

Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)

Guía clínica completa: definición, diagnóstico, fisiopatología, manifestaciones, tratamiento y errores frecuentes. Un recurso estructurado para el estudio y la práctica clínica.



Definición y Epidemiología

El SOP es el **trastorno endocrino más frecuente** de la mujer en edad reproductiva, caracterizado por la tríada de hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística.

5-20%

Prevalencia global

De mujeres en edad reproductiva (criterios Rotterdam)

70-80%

Causa de anovulación

De los casos de infertilidad anovulatoria crónica

*5-10

Riesgo de DM tipo 2

Comparado con la población general

*3

Riesgo endometrial

Cáncer de endometrio por anovulación crónica

40-50%

Síndrome metabólico

De mujeres con SOP presentan síndrome metabólico asociado

30-50%

Peso normal

El SOP no es exclusivo de mujeres obesas



Dato clave: Entre el 30-50% de las mujeres con SOP tienen **peso normal**. No asumir que el SOP solo ocurre en pacientes obesas.

Criterios Diagnósticos de Rotterdam 2003

Se requieren **≥ 2 de los 3 criterios** siguientes, previa exclusión de otras causas de hiperandrogenismo.

1	2	3
<p>Oligo-ovulación o anovulación</p> <p>Ciclos < 8/año o > 35 días. Se manifiesta como oligomenorrea o amenorrea.</p>	<p>Hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico</p> <p>Clínico: hirsutismo (Ferriman-Gallwey ≥ 8), acné, alopecia. Bioquímico: testosterona total/libre elevada, DHEA-S elevada.</p>	<p>Morfología ovárica poliquística (MOPC)</p> <p>≥ 12 folículos 2–9 mm en ≥ 1 ovario y/o volumen ovárico > 10 mL. Actualización 2018: ≥ 20 folículos con sondas modernas.</p>

Los 4 Fenotipos de Rotterdam

Fenotipo	Criterios presentes	Características	Riesgo metabólico
A : Clásico completo	Hiperandrogenismo + Anovulación + MOPC	Forma más severa	Mayor
B : Clásico sin MOPC	Hiperandrogenismo + Anovulación	Sin imagen ecográfica	Alto
C: Ovulatorio	Hiperandrogenismo + MOPC (con ovulación)	Ciclos conservados	Intermedio
D: No androgénico	Anovulación + MOPC (sin hiperandrogenismo)	Sin andrógenos elevados	Menor

Exclusión Obligatoria Antes del Diagnóstico

Antes de confirmar el SOP, es **obligatorio descartar** otras causas de hiperandrogenismo mediante los siguientes estudios:

HSC no clásica (déficit 21-hidroxilasa)

17-OHP basal. Si > 2 ng/mL → realizar test de ACTH. Presentación clínica idéntica al SOP.

Síndrome de Cushing

Cortisol libre urinario 24 h / test de supresión con 1 mg de dexametasona.

Tumor secretor de andrógenos


Sospechar si testosterona > 200 ng/dL o DHEA-S muy elevada → TC/RMN abdominal.

Hiperprolactinemia

Prolactina sérica. Si elevada → RMN hipofisaria para descartar adenoma.

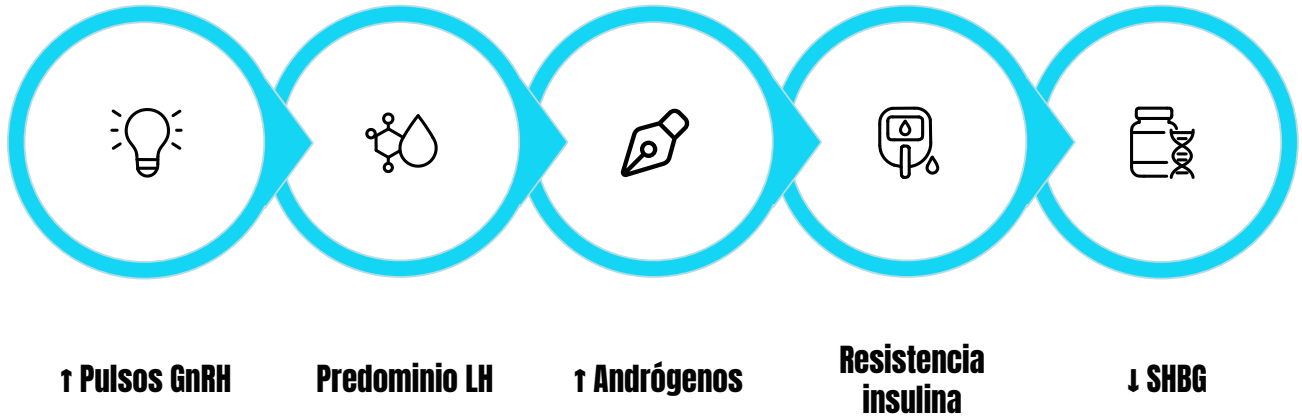
Hipotiroidismo

TSH. El hipotiroidismo puede simular irregularidades menstruales y alteraciones metabólicas.

 **Regla de oro:** Siempre medir **17-OHP basal** para descartar HSC no clásica antes de diagnosticar SOP. Es el error más frecuente en la práctica clínica.

Fisiopatología: El Círculo Vicioso del SOP

La fisiopatología del SOP se basa en un **círculo vicioso auto-perpetuado** que involucra el eje hipotálamo-hipofisario, la resistencia a la insulina y la disfunción ovárica.



Enzima clave del hiperandrogenismo

CYP17A1 (17 α -hidroxilasa/17,20-liasa): hiperactividad en células tecales \rightarrow \uparrow androstenediona y testosterona.

Marcadores hormonales críticos

- **AMH:** ELEVADA — refleja el aumento del pool de folículos antrales pequeños
- **SHBG:** DISMINUIDA — por insulina y andrógenos \rightarrow \uparrow testosterona libre
- **Cociente LH/FSH:** $> 2-3$ (sugestivo, NO criterio diagnóstico oficial)

Manifestaciones Clínicas

El SOP presenta un espectro clínico amplio que abarca desde alteraciones dermatológicas hasta complicaciones metabólicas y reproductivas de largo plazo.



Hirsutismo

Causa más frecuente en mujeres (70–80% de casos). Escala Ferriman-Gallwey \geq 8 (caucásicas) o \geq 6 (asiáticas).



Acné persistente

Acné > 25 años \rightarrow sospechar SOP. Responde a tratamiento con antiandrógenos.



Oligomenorrea / Amenorrea

Manifestación menstrual más frecuente del SOP. Ciclos irregulares o ausentes.



Infertilidad anovulatoria

SOP = causa más frecuente de anovulación crónica (70–80% de los casos).



Obesidad central

50–75% de mujeres con SOP. Distribución androide/central. Acantosis nigricans como signo de hiperinsulinismo.



Depresión / Ansiedad

2–3 veces más frecuente que en mujeres sin SOP. Impacto significativo en calidad de vida.

Riesgos a Largo Plazo

DM tipo 2

Riesgo \times 5–10 vs. población general

Síndrome metabólico

40–50% de mujeres con SOP

Cáncer de endometrio

Riesgo \times 3 por anovulación crónica sin progesterona

Apnea del sueño

5–10 \times más frecuente que en población general

Complicaciones embarazo

Aborto, preeclampsia, DM gestacional

Diagnóstico: Estudios de Laboratorio e Imagen

El diagnóstico del SOP es **clínico-bioquímico**. Los estudios complementarios sirven para confirmar los criterios de Rotterdam y descartar diagnósticos diferenciales.

Estudio	Hallazgo en SOP / Utilidad	Valor de alerta
LH / FSH (días 2-5)	LH elevada, FSH normal/baja. Cociente LH/FSH > 2-3 (sugestivo, NO criterio diagnóstico)	Cociente > 2-3
Testosterona total y libre	Elevada en 50-70%. T libre más sensible. T > 200 ng/dL → sospechar tumor	T > 200 ng/dL
DHEA-S	Moderadamente elevada (origen suprarrenal). Muy elevada → HSC o tumor	Muy elevada → TC/RMN
SHBG	Disminuida en SOP (insulina + andrógenos) → ↑ andrógenos libres	Disminuida
AMH	Elevada 2-4× (pool folicular aumentado). Útil para diagnóstico y seguimiento	2-4× el valor normal
17-OHP basal	Para descartar HSC no clásica. Si > 2 ng/mL → test de ACTH	> 2 ng/mL
HOMA-IR / PTOG	Evalúa resistencia a la insulina. HOMA-IR > 2.5-3.8 = resistencia insulínica	HOMA-IR > 2.5-3.8
Prolactina / TSH	Descartar hiperprolactinemia e hipotiroidismo	Según laboratorio
Perfil lipídico	↑ TG, ↓ HDL, ↑ LDL — dislipidemia aterogénica frecuente	Patrón aterogénico

Ecografía (MOPC): ≥ 12 folículos 2-9 mm en ≥ 1 ovario y/o volumen ovárico > 10 mL (Rotterdam 2003). Criterio actualizado 2018: ≥ 20 folículos. **La MOPC aislada NO diagnostica SOP.** En adolescentes, la MOPC NO es criterio válido.

Tratamiento del SOP

- ✔ **Primera línea universal:** Cambios en el estilo de vida. La pérdida del **5-10% del peso corporal** puede restaurar la ovulación en el 55-100% de mujeres con SOP obesas.

Objetivo terapéutico	Primera línea	Segunda línea / Alternativa
Hiperandrogenismo + irregularidad menstrual	ACO con gestágeno antiandrogénico (ciproterona, drospirenona, dienogest)	Espironolactona 50-200 mg/día (+ anticoncepción obligatoria)
Hirsutismo resistente a ACO	Espironolactona	Finasteride 2.5-5 mg/día (+ anticoncepción obligatoria)
Resistencia a la insulina / DM tipo 2	Metformina 1500-2000 mg/día	Inositol (mio-inositol)
Infertilidad anovulatoria (1.ª línea ACTUAL)	Letrozol 2.5-7.5 mg días 3-7	Clomifeno 50-150 mg días 3-7
Infertilidad refractaria	Gonadotrofinas (FSH recombinante)	Drilling ovárico laparoscópico (LOD)
Fallo de todas las anteriores	FIV (protocolo antagonista GnRH)	—
Protección endometrial (anovulación crónica)	Progestágenos cíclicos 10-14 días/mes	ACO / DIU-LNG

Puntos Clave del Tratamiento

→ **Letrozol ha desplazado al clomifeno**

Es la **primera línea actual** de inducción de ovulación en SOP. Mayor tasa de embarazo y menor riesgo de embarazo múltiple.

→ **Metformina: para resistencia insulínica, no para hirsutismo**

Mejora la respuesta a la insulina. **NO es primera línea** para el hiperandrogenismo aislado.

→ **Espironolactona: siempre con anticoncepción**

Teratogénica. Riesgo de feminización del feto masculino. Anticoncepción obligatoria durante el tratamiento.

→ **LOD: < 4-5 puntos por ovario**

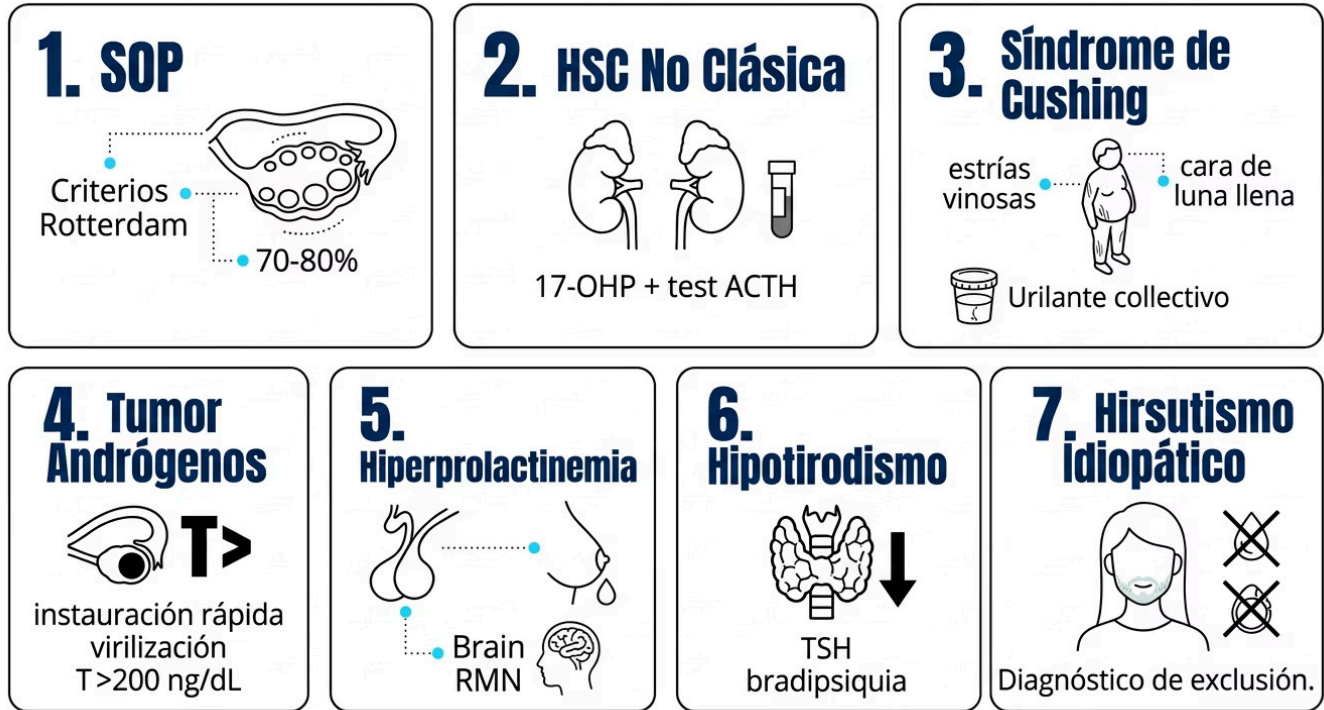
Para evitar fallo ovárico prematuro. Técnica de segunda línea en infertilidad refractaria.

→ **FIV en SOP: protocolo antagonista GnRH**

Trigger con agonista GnRH para reducir el riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica (OHSS).

Diagnóstico Diferencial del Hiperandrogenismo

El SOP representa el **70-80% de los casos** de hiperandrogenismo, pero es un diagnóstico de exclusión. Conocer las claves diferenciales es fundamental.



- Clave diagnóstica:** La **HSC no clásica** es la principal trampa diagnóstica — su presentación es clínicamente indistinguible del SOP. Siempre medir 17-OHP basal antes de confirmar el diagnóstico de SOP.

Errores Frecuentes en el SOP

✗ Diagnosticar SOP solo por MOPC ecográfica

Se requieren **≥ 2 de 3 criterios de Rotterdam**. La MOPC aislada **NO** es suficiente para el diagnóstico.

✗ Decir que la AMH está disminuida

En el SOP la AMH está **ELEVADA** (2-4× el valor normal), reflejo del aumento del pool de folículos antrales.

✗ Decir que la SHBG está elevada

En el SOP la SHBG está **DISMINUIDA** (por insulina y andrógenos), lo que aumenta la testosterona libre.

✗ Prescribir metformina para el hirsutismo

La metformina es para la **resistencia a la insulina**, **NO** para el hiperandrogenismo aislado.

✗ Indicar clomifeno como primera línea actual

El **letrozol** ha desplazado al clomifeno como primera línea de inducción de ovulación en SOP.

✗ No descartar HSC no clásica antes del diagnóstico

Siempre medir **17-OHP basal**. Si $> 2 \text{ ng/mL}$ → test de ACTH. Presentación idéntica al SOP.

✗ Pensar que el SOP solo ocurre en obesas

El **30-50%** de las mujeres con SOP tienen peso normal. No excluir el diagnóstico por normopeso.

✗ No proteger el endometrio en anovulación crónica

La anovulación crónica sin progesterona → endometrio proliferativo continuo → riesgo de hiperplasia y **cáncer endometrial** (× 3).

✗ Considerar LH/FSH > 2 como criterio diagnóstico oficial

El cociente LH/FSH $> 2-3$ es **sugestivo** pero **NO forma parte** de los criterios diagnósticos oficiales de Rotterdam.

💡 **Resumen nemotécnico:** SOP = **2 de 3 Rotterdam** · AMH ↑ · SHBG ↓ · Letrozol primero · Siempre 17-OHP · No solo obesas · Proteger endometrio