

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

Oligo-ovulación o anovulación

Ciclos < 8/año o > 35 días.
Se manifiesta como oligomenorrea o amenorrea.

2

Hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico

Clínico: hirsutismo (Ferriman-Gallwey ≥ 8), acné, alopecia.
Bioquímico: testosterona total/libre elevada, DHEA-S elevada.

3

Morfología ovárica poliquística (MOPC)

≥ 12 folículos 2–9 mm en ≥ 1 ovario y/o volumen ovárico > 10 mL.
Actualización 2018: ≥ 20 folículos con sondas modernas.

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

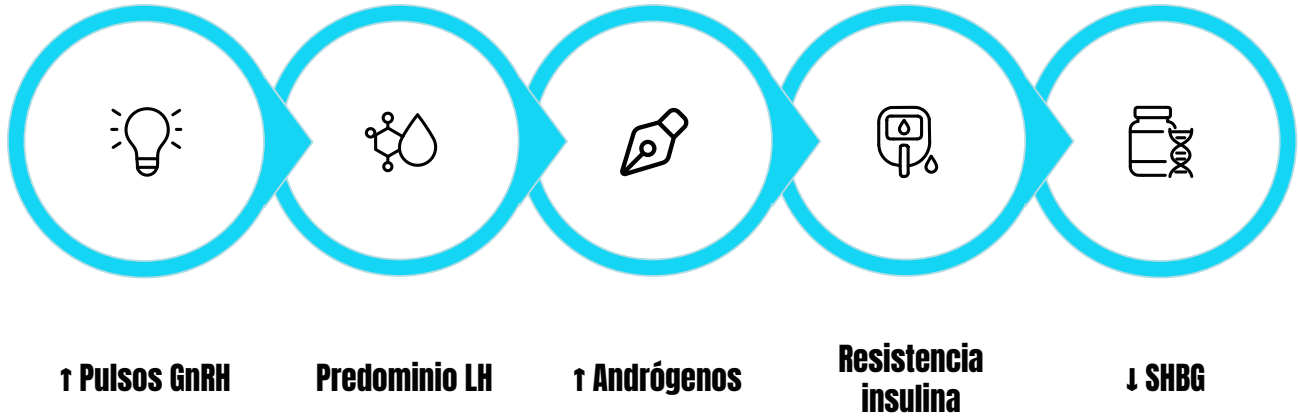
TSH. El hipotiroidismo puede simular irregularidades menstruales y alteraciones metabólicas.



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 autoperpetuado** 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 tecaes → ↑ androstenediona y testosterona.

Marcadores hormonales críticos

- **AMH:** ELEVADA — refleja el aumento del pool de folículos antrales pequeños
- **SHBG:** DISMINUIDA — por insulina y andrógenos → ↑ 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 ≥ 8 (caucásicas) o ≥ 6 (asiáticas).



Acné persistente

Acné > 25 años → 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

i 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**

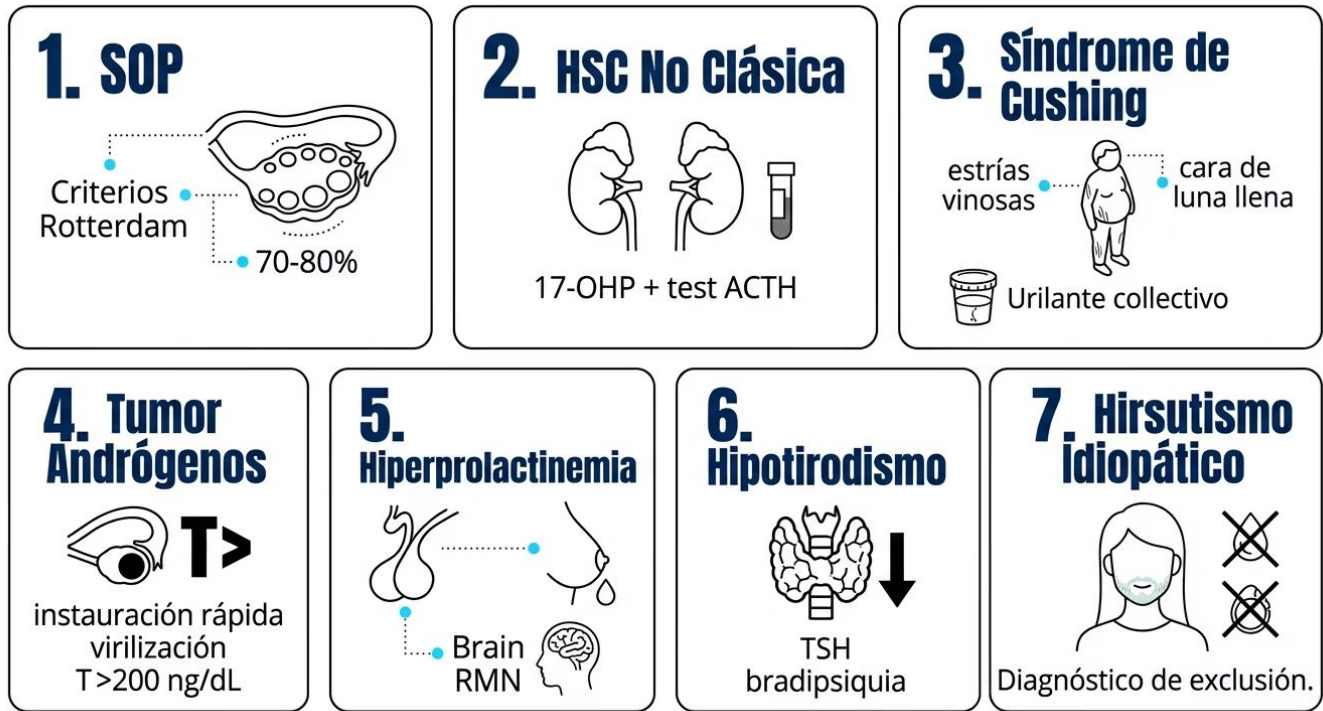
Para evitar fallo ovárico prematuro. Técnica de segunda línea en infertilidad refractaria.

→ **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