

## Respuesta terapéutica en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos

### *Therapeutic response in patients with polycystic ovary syndrome*

**Dra. Alicia González Reigada<sup>I</sup>; Dr. Félix González González<sup>I</sup>; Dr. Diosdado Coll Bujardón<sup>I</sup>; Dra. Niurka Figueredo Trimiño<sup>I</sup>; Dr. Ubilkis Ramos Agüero<sup>II</sup>; Dr. Ignacio Cabrera Figueredo<sup>I</sup>**

I Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech". Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

II Hospital Pediátrico Provincial "Eduardo Agramonte Piña". Universidad de Ciencias de Camagüey. Camagüey, Cuba.

---

### RESUMEN

**Fundamento:** el síndrome de ovarios poliquísticos constituye un desorden heterogéneo, endocrino-metabólico; y ha sido reconocido como la principal causa de infertilidad en mujeres en edad reproductiva.

**Objetivo:** determinar la respuesta terapéutica en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos.

**Métodos:** se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal, en la provincia de Camagüey en la consulta de Endocrinología del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech desde enero de 2013 hasta enero de 2015. El universo estuvo constituido por la totalidad de pacientes diagnosticadas con síndrome de ovarios poliquísticos que asistieron a consulta. Se utilizó estadística descriptiva y los datos fueron recogidos mediante encuesta.

**Resultados:** de las pacientes atendidas todas respondieron al tratamiento, de las evaluadas con el fenotipo normoandrogénico respondieron de manera adecuada. Después de aplicado el tratamiento las pacientes permanecieron con un volumen ovárico superior a los 13 mL con respecto a lo que presentaba al inicio del estudio.

**Conclusiones:** la variación más importante radicó en la reducción de los niveles plasmáticos de testosterona y el aumento de los valores de la progesterona. La combinación terapéutica más empleada fue el higiénico-dietético asociado al uso de metformina.

**DeCS:** SÍNDROME DEL OVARIO POLIQUÍSTICO/terapia; PROGESTERONA/uso terapéutico; RESULTADO DEL TRATAMIENTO; INFERTILIDAD FEMENINA; EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA.

---

## ABSTRACT

**Background:** polycystic ovary syndrome is a heterogeneous, endocrine-metabolic disorder. It has been recognized as the main cause of infertility in women of reproductive age.

**Objective:** to determine the therapeutic response in patients suffering from polycystic ovary syndrome in Camaguey hospital Manuel Ascunce Domenech at endocrinology consultation from January 2013 to January 2015.

**Methods:** an observational descriptive and longitudinal study was conducted. The universe was composed of all the patients who were followed up and diagnosed with polycystic ovary syndrome. Descriptive statistics was used and the data was collected through surveys.

**Results:** among the patients who received care all of them responded to treatment. The patients who had normoandrogenic type answered correctly too. After undergoing treatment the patients had an ovary volume higher than 13 mL with respect to at the beginning of the study.

**Conclusions:** the most important variation was the reduction of blood levels of testosterone and the increase in blood levels of progesterone. The therapeutic combination most used was hygienic-dietetic changes associated with metformina.

**DeCS:** POLYCYSTIC OVARY SYNDROME/therapy; PROGESTERONE/therapeutic use; TREATMENT OUTCOME; INFERTILITY, FEMALE; EPIDEMIOLOGY, DESCRIPTIVE.

---

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) también denominado hiperandrogenismo ovárico funcional o anovulación crónica hiperandrogénica, es la causa más común de hiperandrogenismo, con una incidencia del 3 al 10 % tanto en mujeres adolescentes como en adultas. Constituye un desorden heterogéneo, endocrino metabólico y el mayor factor de riesgo cardiovascular, es considerado en la actualidad parte del síndrome metabólico.<sup>1, 2</sup>

La primera descripción del SOP fue realizada por Stein y Leventhal en el año 1935, citado por Diamanti-Kandarakis E, et al,<sup>3</sup> en la que pre-

sentaban a un grupo de pacientes caracterizado por la asociación clínica de amenorrea, hirsutismo y obesidad.

Desde un punto de vista anatomopatológico, los ovarios de estas pacientes presentaban una morfología poliquística y se caracterizaban por la existencia de hiperplasia tecal y del estroma, junto a múltiples folículos atrésicos subcapsulares. En 1970, Yen, et al, citados por Laven J, et al,<sup>4</sup> identificaron anomalías en el eje hipotálamo-hipófisis, caracterizadas por una secreción inapropiada de hormona folículo estimulante (FSH por sus siglas en inglés) y una

hipersecreción de hormona luteinizante (LH por sus siglas en inglés).

El síndrome de ovarios poliquísticos es un padecimiento heterogéneo en su cuadro clínico y en su fisiopatología. Como todo síndrome no tiene una sola causa y no se puede establecer hasta el momento un mecanismo predominante en las mujeres que lo padecen, pero se han demostrado varios trastornos relacionados entre sí que predisponen al inicio y la evolución del síndrome y que originan un círculo vicioso en el que existe una persistente elevación de andrógenos.<sup>5</sup> Las teorías actuales, expuestas por Florez JC<sup>6</sup> y Monteagudo Peña G<sup>7</sup>, plantean como primario en la historia de la enfermedad, los trastornos genéticos que explican tanto el aumento de la frecuencia del pulso hipotalámico generador de LH, como los trastornos enzimáticos generadores de la insulinoresistencia.

La explicación del SOP fue redefinida, según el estudio de López-Iñiguez A,<sup>8</sup> por un taller de consenso en Holanda en 2003 auspiciado por la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología y la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, realizado en la ciudad de Rotterdam. Se estuvo de acuerdo en que este síndrome está presente si existen al menos dos de los tres criterios siguientes hiperandrogenismo clínico o bioquímico, oligo-anovulación y morfología de ovarios poliquísticos definida por la presencia de 12 ó más folículos en cada ovario menores de 10 mm de diámetro o la existencia de un volumen ovárico aumentado (mayor de 13 mL).

Por lo anterior expuesto el presente estudio se propone determinar la respuesta terapéutica en

pacientes con síndrome de ovario poliquísticos.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal, en pacientes con SOP atendidas en la provincia de Camagüey en consultas de Endocrinología desde enero de 2013 hasta enero de 2015. El universo de estudio quedó constituido por 218 pacientes con las cuales se desarrolló la investigación.

Las variables estudiadas fueron: respuesta terapéutica, motivo de consulta, prioridad, fenotipos, exámenes complementarios bioquímicos, estudios ultrasonográficos, enfoque terapéutico.

El procesamiento estadístico de la información se recogió al inicio de forma manual a través del llenado del cuestionario, lo que sirvió como guía la historia clínica individual confeccionada de manera previa a las pacientes y luego se utilizó el programa estadístico SPSS.

La investigación se realizó conforme a los principios éticos para las investigaciones biomédicas en seres humanos establecidas en la declaración de Helsinki, Escocia, octubre de 2000. Se pidió a todas las pacientes seleccionadas su consentimiento para participar en el estudio. Se explicó el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañen su dignidad, se insistió en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación.

## RESULTADOS

De los 114 pacientes que acudieron a consulta por trastornos menstruales, 96 regularon el ciclo menstrual después de aplicado el tratamiento;

54 de los 65 pacientes que se atendieron por aumento de peso redujeron su índice de masa corporal (IMC). El 55,04 % y 34,40 % de los pacientes tenían como prioridad lograr embarazo y regular la menstruación (tabla 1).

El 66,97 % de las pacientes atendidas respondieron al tratamiento, el 70 % de las evaluadas con el fenotipo normoandrogénico respondieron de manera adecuada (tabla 2).

Las medias de los valores de testosterona total se redujeron de 8,29 nmol/L a 6,61 nmol/L des-

pués de aplicado el tratamiento, mientras que las cifras plasmáticas de progesterona se incrementaron de 5,60 nmol/L a 27,34 nmol/L (tabla 3).

Después de aplicado el tratamiento solo el 55,50 % de los pacientes permanecieron con un volumen ovárico superior a los 13 mL con respecto al 84,40 % que lo presentaba al inicio del estudio (tabla 4).

Se observó que 78 pacientes para un 35,77 % usaron el tratamiento higiénico-dietético asociado con metformina (tabla 5).

**Tabla 1.** Pacientes según motivo de consulta, prioridad y respuesta al tratamiento

Motivo de consulta	No	%	Pacientes que respondieron al tratamiento	%
Trastornos menstruales	114	52,29	96	44,03
Infertilidad	87	39,90	38	17,43
Aumento de peso	65	29,81	54	24,77
Hirsutismo	34	15,59	12	5,50
Acné	34	15,59	27	12,38
Abortos espontáneos	22	10,09	18	8,25
Prioridad				
Lograr embarazo	120	55,04	38	17,43
Regular menstruación	75	34,40	64	29,35
Disminuir peso	14	6,42	10	4,58
Quitar acné	6	2,75	2	0,91
Frenar salida de vello	3	1,37	1	0,45

**Tabla 2.** Pacientes según fenotipo y respuesta al tratamiento

Fenotipo	No	%	Pacientes que respondieron al tratamiento	%
Clásico	140	64,22	94	67,14
Clínico	27	12,38	18	66,66
Ovulatorio	21	9,64	13	61,90
Normoandrogénico	30	13,76	21	70
Total	218	100	146	66,97

**Tabla 3.** Pacientes según modificaciones en estudios analíticos

Exámenes complementarios	Antes del tratamiento Media	Después del tratamiento Media
Glucemia ayuna (mmol/L)	5,18	3,94
Glucemia 120 min (mmol/L)	5,92	5,31
Insulinemia ayuna (uUI/mL)	11,94	10,10
Insulinemia 120 min (uUI/mL)	68,87	61,85
Testosterona total(nmol/L)	8,29	6,61
Hormona luteinizante (mUI/L)	9,85	8,32
Progesterona(nmol/L)	5,60	27,34
Colesterol (mmol/L)	4,36	4,05
Triglicéridos(mmol/L)	1,69	0,82
Lipoproteína de muy baja densidad (mmol/L)	0,90	0,56
Ácido úrico (Mmol/L)	218	211

**Tabla 4.** Pacientes según modificaciones ultrasonográficas

	Antes del tratamiento		Después del tratamiento	
	No	%	No	%
Modificaciones USG				
Estroma engrosado	211	96,78	186	85,32
≥ 12 folículos menores de 10 mm en periferia	191	87,61	151	69,26
Volumen >13mL	184	84,40	121	55,50

**Tabla 5.** Pacientes según enfoque terapéutico más empleado

Enfoque terapéutico	No	%
Higiénico dietético + metformina	78	35,77
ACO sin ciproterona	62	28,744
Higiénico dietético + metformina + espironolactona	59	27,06
Higiénico dietético + metformina+ ACO	41	18,80
Metformina + espironolactona	41	18,80
Metformina + clomifeno	9	4,12
Metformina + clomifeno + HCG	5	2,29

## DISCUSIÓN

Según Sir Petermann T <sup>10</sup> del 60 al 80 % de las pacientes consulta por hiperandrogenismo, el cuadro clínico es muy polimorfo y varía de acuerdo a la edad de la paciente aunque por lo general las manifestaciones clínicas se inician en el período perimenárquico con la aparición de alteraciones menstruales en los dos tercios de las adolescentes oligomenorrea alternados con períodos de amenorrea secundaria.

En Cuba, un estudio realizado por Acosta Cedeño A, et al, <sup>11</sup> también demuestra que son los trastornos menstruales seguidos de la infertilidad los principales motivos de consulta de las pacientes con SOP lo que coincide con la investigación y con otra desarrollada en Honduras por Espinoza Alvarado C, et al, <sup>12</sup> donde el 91,1 % mostró como principal motivo de consulta las alteraciones menstruales seguido de infertilidad en 46,4 %.

De la Jara-Díaz JF, et al, <sup>1</sup> plantean en su estudio que el 76 % de las pacientes con SOP tienen oligomenorrea y solo 24 % amenorrea aunque el orden es referido de manera imparcial por Dokras A <sup>13</sup> en su estudio.

No existen datos recogidos por otros autores respecto a la prioridad ni respuesta del tratamiento se puede pensar que el motivo de consulta se correspondiera en la mayoría de los casos, aunque no muchos acuden por trastornos menstruales de primera instancia a consulta especializada de Endocrinología.

La apertura en los criterios diagnósticos ha ampliado la diversidad de fenotipos y la heterogeneidad en la expresión clínica del síndrome. <sup>14, 15</sup>

Al evaluar cada fenotipo el presente estudio coincide con un trabajo de Rodrigo Carvajal G, et al, <sup>16</sup> que encontró un 62 % de las pacientes con SOP clásico aunque cabe señalar que por ser un fenotipo de características tan floridas y llamativa es diagnosticado con mayor facilidad y, por lo tanto, con mayor frecuencia.

Por otra parte Sir Petermann T <sup>10</sup> en un estudio realizado en pacientes portadoras de SOP en la Universidad de Chile a partir de 1998, al realizar distribución porcentual de los distintos fenotipos del SOP muestra que el 68,2 %

presentó el clásico mientras que solo el 2,3 % el normoandrogénico en contraste con la presente investigación donde el menos observado fue el ovulatorio, aunque a lo largo de la etapa reproductiva de estas pacientes, factores ambientales o situaciones fisiológicas podrían afectar la susceptibilidad de expresar un determinado fenotipo. Entre ellas se han mencionado el cambio del peso corporal y el paso del tiempo. En la segunda evaluación se observó una distribución porcentual fenotípica distinta, cambio que fue significativo, además, 18,2 % de las pacientes ya no reunía los criterios diagnósticos de SOP. En conjunto, 63,8 % de las pacientes modificó el fenotipo inicial de Rotterdam.

En relación a los estudios analíticos Acosta Cedeno A, et al,<sup>11</sup> muestran en el comportamiento de los niveles de andrógenos en el SOP media de 3,58 de testosterona lo que no coincide con el presente trabajo antes de iniciada la terapéutica.

Por otra parte Pellatt L, et al,<sup>17</sup> y otros autores como Bungum L, et al,<sup>18</sup> y Witherby S, et al,<sup>19</sup> muestran que dentro de los estudios analíticos es significativo la disminución de los niveles de progesterona por anovulación causado por niveles más bajos y tonos disminuidos de FSH insuficientes para mantener la maduración folicular, disminución del número de receptores de FSH, reclutamiento deficiente de los folículos, defectuosa síntesis de hormona antimulleriana por la granulosa, aumento de los andrógenos intrafoliculares entre otros.

El análisis realizado por la Sociedad para el Exceso de Andrógenos y expuesto por Azziz R, et al,<sup>20</sup> acerca de las investigaciones más importantes sobre el SOP demostró que entre el 20 al 40 %

de estas pacientes tienen andrógenos plasmáticos normales. El hiperandrogenismo bioquímico se caracteriza por ser ligero o moderado y afectar uno o varios andrógenos; el aumento de la testosterona total se ha reportado entre el 28 y 40 % de los casos y de su fracción libre entre 60 al 80 %. Este análisis, en conjunto con otros estudios como los de Davis SR, et al,<sup>21</sup>; Elraiyah T, et al,<sup>22</sup>; Fernandes T, et al,<sup>23</sup> y Haring R, et al,<sup>24</sup> demostraron además que la prevalencia es variable en dependencia del andrógeno en cuestión y del método empleado.

Estudios en la India en una investigación llevada a cabo por Dipankar B, et al,<sup>25</sup> refleja que el 62,8 % de las pacientes evaluadas con SOP tuvieron todos los criterios ultrasonográficos de SOP. Un estudio realizado por Ovies Carballo G, et al,<sup>26</sup> en Cuba demostró que el 100 % de las pacientes con SOP tenían elementos ultrasonográficos de poliquistosis. En un 73,9 % se identificó un volumen ovárico igual o mayor de 10 mL, el 89,1 % presentó un estroma engrosado y el 97,8 % 10 o más folículos de <10 mm en la periferia ovárica. En un estudio realizado en Honduras por Bonilla-Musoles F, et al,<sup>27</sup> la morfología de ovarios poliquístico estuvo presente en el 97,3 % de pacientes estudiadas.

Carmina E, et al,<sup>28</sup> en un seguimiento por 20 años en mujeres con SOP diagnosticadas en la edad reproductiva temprana, observaron que luego de 10 años comenzaba de manera progresiva a disminuir el volumen ovárico y los ciclos menstruales se hacían más regulares y ovulatorios, donde se mostró mejoría en las pacientes, lo que concuerda con lo observado en la investigación. El tratamiento de estas pacientes debe ser individualizado y dirigido a los síntomas predominantes.

El descenso de peso y la práctica regular de actividad física son factores clave en el tratamiento del SOP, en función de sus implicaciones en el riesgo cardiovascular a largo plazo.

Se coincide con Checa Vizcaíno MA<sup>9</sup> los agentes insulinosensibilizantes y de ellos la metformina ha sido el más empleado en las pacientes con SOP. Asimismo, en el consenso cubano de la enfermedad realizado en 2015 en La Habana y expuesto por Cabrera Gámez M<sup>29</sup> justifican su uso porque mejora la resistencia a la insulina, disminuye los niveles de andrógenos y mejora el perfil lipídico ya que aumenta la oxidación de ácidos grasos en el hígado.

Rodríguez Flores M<sup>30</sup> coincide con que las medidas higiénico-dietéticas son de elección en las pacientes con SOP lo que ayuda con el sobrepeso y la obesidad, a restaurar los ciclos menstruales, a ovular, en la fertilidad y mejorar otras alteraciones metabólicas.

## CONCLUSIONES

El mayor número de mujeres con SOP acudió a consulta por trastornos menstruales, infertilidad y aumento de peso en ese mismo orden de frecuencia, no obstante la regulación de los ciclos menstruales y la reducción del peso corporal fueron los principales logros del tratamiento. Las principales prioridades en estas pacientes eran lograr embarazos y regular la menstruación, las cuales se resolvieron en una parcialidad de los casos. Más de la mitad de las pacientes respondieron al tratamiento, se tuvo en cuenta el fenotipo del SOP con mayor incidencia en el normoandrogénico. Las modificaciones más frecuentes en los exámenes complementarios recayeron en una reducción de los niveles basales de tes-

tosterona con incremento de los valores de progesterona. La variación ecográfica más importante estuvo en la reducción del volumen ovárico a un valor inferior a los 13 mL. La combinación terapéutica más empleada fue el higiénico-dietético asociado al uso de metformina.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jara Díaz JF de la, Ortega González C. Síndrome de ovario poliquístico. Rev Mex Med Reproduc [Internet]. 2011 [citado 5 May 2013];4(2): [aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2011/mr112b.pdf>
2. Petříková J, Lazúrová I, Shoenfeld Y. Polycystic ovary syndrome and Autoimmunity. New York: Raven Press; 1995.
3. Diamanti Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. Endoc Rev [Internet]. 2012 Dec [citado 2013 May 5];33(6):[about 4 p.]. Available from: <http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/er.2011-1034>
4. Laven J, Imani B, Eijkemans MJ, Fauser BC. New Approach to Polycystic Ovary Syndrome and Other Forms of Anovulatory Infertility. Obstet Gynecol Surv. 2002 Nov;57(11):755-67.
5. Bentley Lewis R, Seely E, Dunaif A. Ovarian Hypertension: polycystic ovary syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am [Internet]. 2011 Jun [citado 2013 May 5];40(2):[about 11 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3253555/>.
6. Florez JC. Genetic Susceptibility for Polycystic Ovary Syndrome on Chromosome 19: advances in the genetic dissection of complex reproductive traits. J Clin Endocrinol Metab [Internet] 2005 Dec [citado 2013 May 5];90(12):[about 12 p.].

Available from: [http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2005-2204?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%3dpubmed](http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2005-2204?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed)

7. Monteagudo Peña G. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos. La Habana: Curso de actualización de Endocrinología; 2011.
8. López Iñiguez A. Síndrome de Ovario Poliquístico. Rev Méd [Internet]. 2010 [citado 5 May 2013];6(1):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2010/md106d.pdf>
9. Checa Vizcaíno MA. Síndrome del ovario poliquístico. Médica Panamericana. 2005;24(2):182.
10. Sir-Petermann T. Síndrome de ovario poliquístico: la importancia de establecer su diagnóstico. Rev Méd Chile. 2011;129(7):42-53.
11. Acosta Cedeño A, Monteagudo Peña G, Menocal Alayón A. Patrón hormonal de mujeres con diagnóstico clínico y ecográfico del síndrome de ovarios poliquísticos. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. Ago 2004 [citado 2 Feb 2015];5(2): [aprox. 6 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532004000200003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532004000200003&lng=es).
12. Espinoza Alvarado C, Matute García NC, Ochoa Rueda S, López Lutz E. Caracterización clínica de pacientes con Síndrome de Ovario poliquístico. Rev Méd Hondur [Internet]. 2011 [citado 2 Feb 2015];79(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2011/pdf/Vol79-3-2011-5.pdf>
13. Dokras A. Cardiovascular disease risk in women with PCOS. Steroids. 2013 Aug;78(8):773-6.
14. Guo M, Chen ZJ, Eijkemans MJ, Goverde AJ, Fauser BC, Macklon NS. Comparison of the phenotype of Chinese versus Dutch Caucasian women presenting with polycystic ovary syndrome

- and oligo/amenorrhea. Hum Reprod [Internet]. 2012 May [citado 2015 Feb 2];27(5):[about 10 p.]. Available from: <http://humrep.oxfordjournals.org/content/27/5/1481.long>
15. Fux C. Síndrome de ovario poliquístico: revisión de su fisiopatogenia. Rev Fac Cienc Méd. 2013;70(1):27-30.
16. Rodrigo Carvajal G, Cristian Herrera G, Arnaldo Porcile J. Espectro fenotípico del Síndrome de Ovario Poliquístico. Rev chilena obstetr ginecol. 2010;75(2):124-32.
17. Pellatt L, Rice S, Mason HD. Anti-Müllerian hormone and polycystic ovary syndrome: a mountain too high? Reproduction. 2010 May;139(5):825-33.
18. Bungum L, Franssohn F, Bungum M, Humaidan P, Giwercman A. The circadian variation in Anti-Mullerian hormone in patients with polycystic ovary syndrome differs significantly from normally ovulating women. PLoS One [Internet]. 2013 Sep 4 [citado 2015 Feb 2];8(9):[about 5 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3762839/>.
19. Witherby S, Johnson J, Demers L, Mount S, Littenberg B, Maclean CD, et al. Topical testosterone for breast cancer patients with vaginal atrophy related to aromatase inhibitors: a phase I/II study. Oncologist [Internet]. 2011 [citado 2015 Feb 2];16(4):[about 12 p.]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3228118/>.
20. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti Kandarakis E, Escobar Morreale HF, Futterweit W, et al. Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. J Clin Endocrinol Metab.

2006 Nov;91(11):4237-45.

21. Davis SR, Panjari M, Stanczyk FZ. DHEA replacement for postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2011 [citado 2015 Feb 2];96(6):[about 14 p.]. Available from: <http://press.endocrine.org/doi/full/10.1210/jc.2010-2888>
22. Elraiyah T, Sonbol MB, Wang Z, Khairalseed T, Asi N, Undavalli C, et al. Clinical review: The benefits and harms of systemic testosterone therapy in postmenopausal women with normal adrenal function: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2014 [citado 2015 Feb 2];99(10):[about 8 p.]. Available from: [http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2014-2262?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%3dpubmed](http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2014-2262?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed)
23. Fernandes T, Costa Paiva LH, Pinto Neto AM. Efficacy of vaginally applied estrogen, testosterone, or polyacrylic acid on sexual function in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *J Sex Med* [Internet]. 2014 May [citado 2015 Feb 2];11(5):[about 7 p.]. Available from: <http://www.pubfacts.com/detail/24612478/Efficacy-of-vaginally-applied-estrogen-testosterone-or-polyacrylic-acid-on-sexual-function-in-postme>
24. Haring R, Hannemann A, John U, Radke D, Nauck M, Wallaschofski H, et al. Age-specific reference ranges for serum testosterone and androstenedione concentrations in women measured by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2012 Feb [citado 2015 Feb 2];97(2):[about 12 p.]. Available from: [http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2011-2134?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub](http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2011-2134?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub)

%3dpubmed

25. Dipankar B, Salil Kumar M, Satinath M, Mamata P. Clinical correlation with biochemical status in polycystic ovarian syndrome. *J Obstet Gynecol India* [Internet]. 2005 [citado 2015 Feb 2];55(1):[about 8 p.]. Available from: <http://medind.nic.in/jaq/t05/i1/jaqt05i1p67.pdf>
26. Ovies Carballo G, Domínguez Alonso E, Verdeja Varela OL, Zamora Recinos H. Frecuencia y características clínicas, hormonales y ultrasonográficas sugestivas de síndrome de ovarios poli-quísticos en un grupo de mujeres con síndrome metabólico. *Rev Cubana Endocrinol*. 2008;19(3):20-24.
28. Bonilla-Musoles F, Castillo Farfán JC, Raga F, Bonilla F, Caballero Luna O. Alta definición ecográfica en tiempo real (HDLive US) en Obstetricia y Ginecología. *Rev Per Ginecol Obstet*. 2013;59(1):407-13.
29. Carmina E, Campagna AM, Lobo RA. A 20-year followup of young women with polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol*. 2012;119(2 Pt 1):263-9.
30. Cabrera Gamez M. Tratamiento con sensibilizadores de insulina en el SOP. Consenso Síndrome de Ovarios Poli-quísticos. La Habana: Instituto Nacional de Endocrinología; 2015.
31. Rodríguez Flores M. Síndrome de ovario poli-quístico: el enfoque del internista. *Med Int Mex* [Internet]. 2012 [citado 5 May 2013];28(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim121h.pdf>

Recibido: 20 de octubre de 2016

Aprobado: 27 de enero de 2017

Dra. Alicia González Reigada. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Endocrinología. Hospital Universitario "Manuel Ascunce Do-

menech". Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba. Email: [ggfe-lix.cmw@infomed.sld.cu](mailto:ggfe-lix.cmw@infomed.sld.cu)