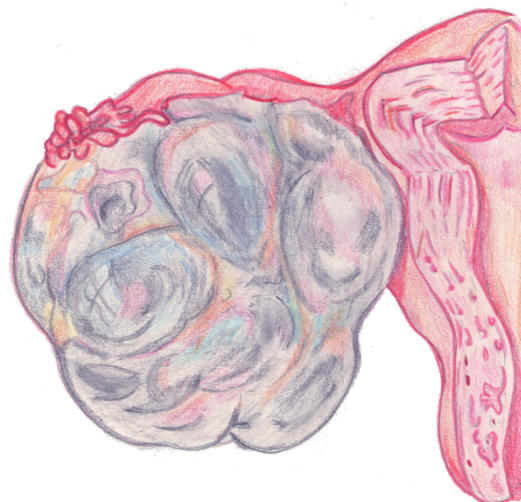


SOP (SPMO) EN ADOLESCENTES

El síndrome de ovario poliquístico (SOP), (también denominado recientemente síndrome poliendocrino metabólico o SPMO), constituye la endocrinopatía más prevalente en mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia del 5-15% según los criterios diagnósticos aplicados (Rotterdam, NIH o AE-PCOS).

En adolescentes, el SOP representa la causa principal de hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria, manifestándose típicamente al alcanzarse la madurez gonadotrópica durante la pubertad. Su manejo en este grupo etario exige un enfoque altamente especializado, dada la superposición con la fisiología puberal normal (irregularidades menstruales transitorias, acné fisiológico, multiquistosis ovárica transitoria y elevaciones transitorias de andrógenos).



Además, cabe destacar el impacto psicosocial de los síntomas y la necesidad de prevenir comorbilidades a largo plazo como diabetes tipo 2, síndrome metabólico, infertilidad y carcinoma endometrial.

Las guías internacionales más recientes (International Evidence-based Guideline 2023 y actualizaciones 2025, Consenso FASGO 2025) enfatizan criterios diagnósticos más estrictos en adolescentes para minimizar el sobrediagnóstico, mientras recomiendan vigilancia activa en aquellas adolescentes “en riesgo”.

ETIOLOGÍA y FISIOPATOLOGÍA

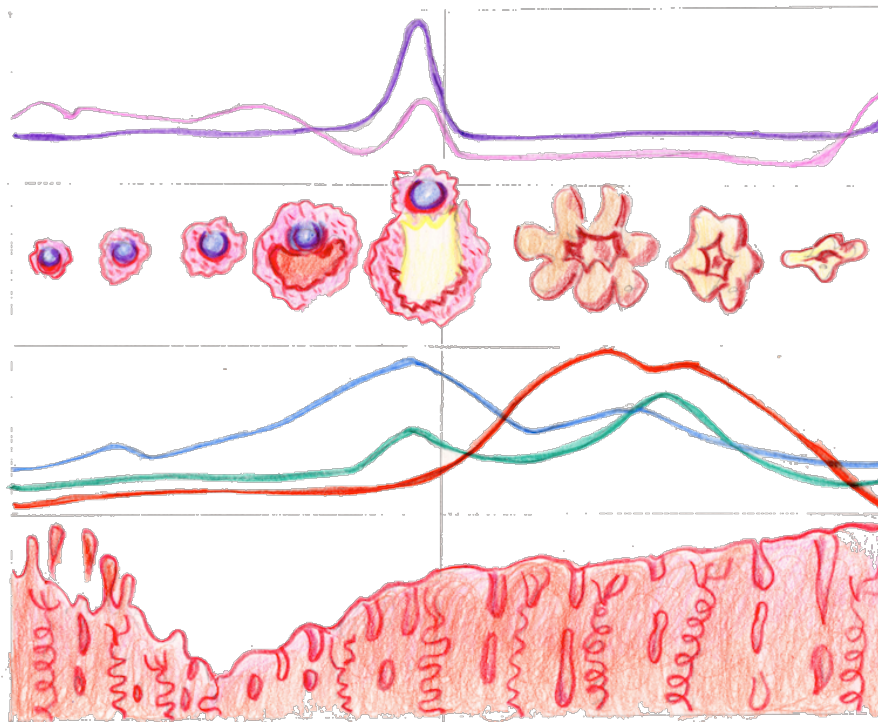
La etiología del SOP se explica habitualmente con la teoría del doble impacto. La predisposición genética es un factor probablemente necesario para desarrollar esta alteración, heredabilidad estimada >70% en gemelos monocigóticos), pero también es necesario un desencadenante ambiental para que los síntomas aparezcan.

El factor ambiental más frecuentemente implicado en el desarrollo del SOP es la dieta, que se asocia a obesidad exógena, resistencia a la insulina e hiperinsulinismo. Sin embargo, existen otros factores importantes como la exposición intrauterina a andrógenos, (por un hiperandrogenismo materno) o la desnutrición fetal (CIR).

Para entender adecuadamente el SOP debe entenderse el ciclo ovárico y el papel de las gonadotropinas sobre las células de la teca y de la granulosa. Fisiopatológicamente, destacan varias situaciones concomitantes:

- Hiperandrogenismo ovárico funcional: en la mujer con SOP hay un aumento en la secreción de LH y una mayor sensibilidad en las células de la teca. Esto desencadena un aumento en la secreción de andrógenos, que las células de la granulosa no son capaces de transformar en estrógenos. Esto provoca un ambiente intraovárico hiperandrogénico.
- Disfunción foliculogénesis: en el ovario de la mujer con SOP, hay un aumento de folículos preantrales/antrales persistentes, debido a su luteinización previa y a la AMH elevada, que genera un microambiente desfavorable para el desarrollo del folículo.
- Menor sensibilidad a FSH, lo que hace que las células de la granulosa tengan menos capacidad de transformar andrógenos a estrógenos, pero también dificulta que el folículo se desarrolle hasta formar el folículo dominante.
- Resistencia a la insulina: la insulina actúa como co-gonadotropina, que estimula la formación de andrógenos en teca e inhibe SHBG hepática.
- En adolescentes, la dinámica LH/FSH alterada es menos consistente que en adultas, y factores como estrés crónico (cortisol), inflamación de bajo grado y disruptores endocrinos pueden exacerbarlo.

*Se explica con más detalle la fisiopatología del SOP en el tema correspondiente a Síndrome de ovario poliquístico I.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El debut del SOP suele comenzar en los primeros años tras la menarquia. Aunque se describen con más detalle en el tema correspondiente, esta son algunas de las manifestaciones más típicas en la adolescencia:

- Oligomenorrea/amenorrea (o ciclos irregulares): la oligomenorrea o los ciclos irregulares se consideran fisiológicos en los primeros años tras la menarquia. Casi cualquier patrón menstrual se considera normal en el primer año después de la

primera regla y ciclos de menos de 45 días son fisiológicos hasta los 3 años. En esta edad es muy habitual presentar hipermenorrea, como se explica en el tema de “Hipermenorrea en la adolescente”.

- Hiperandrogenismo clínico: cierto nivel de hiperandrogenismo se considera fisiológico en la adolescencia. Sin embargo, incluso en esta edad, el hirsutismo moderado es un buen predictor de SOP (mFG $\geq 4-8$, con variabilidad según la etnia). El acné también se considera fisiológico, aunque un acné inflamatorio persistente puede ser indicador de SOP. La alopecia androgénica es menos frecuente y también menos específica de SOP.
- La obesidad central (40-85%) agrava la RI y el hiperandrogenismo. La adolescencia es un muy buen momento para modificar los hábitos de vida como la dieta o el ejercicio.
- Comorbilidades metabólicas: la intolerancia glucídica, dislipidemia, esteatosis hepática, síndrome metabólico son más frecuentes en la edad adulta, pero pueden debutar en la adolescencia.
- Impacto psicosocial: el SOP, sobre todo en la adolescencia, se asocia con ansiedad, depresión, trastornos alimentarios y baja autoestima por la imagen corporal.

RIESGOS A LARGO PLAZO: como se estudia en el tema correspondiente, la mujer con SOP tiene más riesgo de infertilidad, hiperplasia endometrial, carcinoma de endometrio, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN ADOLESCENTES

El SOP tiende a sobrediagnosticarse en la adolescencia, ya que muchos de sus síntomas se superponen a los de una menarquia fisiológica. Además, en muchos casos la paciente nunca llega a replantearse el diagnóstico, cronificándose el error, incluso durante muchos años.

A diferencia de adultas (en las que se deben cumplir 2 de 3 criterios Rotterdam), en adolescentes se requieren ambos hiperandrogenismos (clínico y/o analítico) y disfunción ovulatoria persistente.

ECOGRAFÍA: NO se recomienda utilizar la ecografía como criterio diagnóstico, (hasta pasados 8 años desde la menarquia), ya que más de la mitad de las adolescentes presentan imágenes típicas de multiquistosis ovárica sin significación patológica. En este grupo de pacientes podemos soslayar la ecografía en ausencia de otros síntomas como dolor o sensación de masa.

TAMPOCO se recomienda la determinación de AMH, ya que también suele estar elevada en la adolescencia.

DISFUNCIÓN OVULATORIA: la disfunción ovulatoria, con reglas irregulares e hipermenorrea son muy frecuentes en la adolescencia. Consideraremos fisiológico:

- Primer año post-menarquia: cualquier patrón menstrual, siempre que no se pase más e 3 meses en amenorrea.
- 1-3 años: ciclos <21 o >45 días.
- >3 años: <21 o >35 días, <8 ciclos/año o amenorrea >90 días.

*Es muy poco frecuente que el SOP sea causa de amenorrea primaria.

HIPERANDROGENISMO: cierto grado de hiperandrogenismo, clínico o analítico, se considera normal durante la adolescencia (deben interpretarse con prudencia niveles levemente elevados de andrógenos en la determinación analítica).

El hirsutismo moderado es el mejor predictor clínico de SOP. Incluso en pacientes que utilizan tratamientos cosméticos como la depilación, en las que no somos capaces de objetivar la presencia de hirsutismo, la referencia subjetiva de aparición de vello no deseado suele predecir bien el SOP.



El acné inflamatorio moderado/grave y persistente a pesar de tratamientos dermatológicos, también puede ser suficiente para establecer la presencia de hiperandrogenismo, aunque igual que en el caso de la alopecia androgenética, es un signo menos sensible y menos específico que el hirsutismo.

Analíticamente, la determinación más utilizada es la de testosterona total. El índice de testosterona libre (testosterona total/SHBG) puede ser más sensible, pero es menos específico. La aldosterona no suele recomendarse en nuestro medio y la DHEAS se suele utilizar para descartar tumores virilizantes graves, aunque elevaciones moderadas pueden demostrar un componente suprarrenal del hiperandrogenismo, lo que en algunos casos puede relacionarse con el estrés crónico.

En pacientes jóvenes, con hirsutismo moderado o que no responden al tratamiento, suele recomendarse la determinación de 17-OHP para descartar la presencia de hiperplasia suprarrenal congénita no clásica, producida por un déficit de 21-hidroxilasa. Esta es una patología relativamente frecuente en población hispana.

EVALUACIÓN

Como explicamos en el tema correspondiente, una buena historia clínica es imprescindible: menarquia, ciclos, pubarquia prematura, antecedentes familiares, ganancia ponderal...

En el examen clínico debemos examinar: IMC, acantosis nigricans, signos de virilización, índice cintura cadera...

Pruebas de laboratorio recomendadas:

- Andrógenos (principalmente testosterona total)
- TSH y PRL
- LH y FSH
- 17-OHP basal

Se recomienda realizar una determinación glucemia en ayunas cada 2-3 años como cribado de resistencia a la insulina. En mujeres con sospecha de RI, (acantosis nígricans, acrocordones, índice cintura/cadera), o en pacientes con glucemia basal alterada, se recomienda determinar la HbA1c, el índice glucosa/insulina, o realizar una SOG para confirmar o descartar RI.

Es habitual que en pacientes adolescentes encontremos rasgos de SOP, pero sin criterios diagnósticos completos. En estos casos se recomienda hacer un seguimiento y reevaluación.

* La multiquistosis ovárica no es un criterio diagnóstico en adolescentes. En las chicas que no han tenido relaciones sexuales debemos evitar la ECO TV. Incluso podemos soslayar la ecografía si no existen otros síntomas concomitantes.

TRATAMIENTO EN ADOLESCENTES

En adolescentes, especialmente en los primeros años durante la menarquia, debemos evitar tratamientos agresivos innecesarios; muchos casos mejoran con la maduración o con cambios de estilo de vida.

Como en las mujeres adultas (ver tema correspondiente), los cambios en el estilo de vida sin el tratamiento de primera línea y el único verdaderamente etiológico): dieta mediterránea o baja en HC refinados, ejercicio combinado (aeróbico + fuerza), sueño y manejo de estrés. El inositol es el único suplemento con evidencia, pero hay otros con resultados prometedores.

Los anticonceptivos orales combinados son el tratamiento farmacológico de primera línea, ya que pueden cumplir varias funciones:

- Reestablecen el ciclo menstrual.
- Tienen efecto antiandrogénico, al suprimir el eje hipotálamo/hipófiso/gonadal. En este sentido, los anticonceptivos de sólo gestágenos tienen un efecto inferior.
- Sirven como anticonceptivo. Sin embargo, en este grupo de pacientes debemos hacer hincapié en la recomendación del doble método (anticonceptivo oral + preservativo) para maximizar su eficacia y reducir el riesgo de ITSs.

En adolescentes, se prefieren dosificaciones de 30 mcg de etinilestradiol para no afectar negativamente a la densidad mineral ósea.

*Los anticonceptivos no mejoran la sensibilidad a la insulina, de hecho, la empeoran ligeramente.

La metformina puede ser un tratamiento de primera línea en casos de obesidad o de resistencia a la insulina o cuando los anticonceptivos hormonales estén contraindicados. Sin embargo, la mejoría en la disovulación y en el hiperandrogenismo es más modesta. No está demostrado que la combinación de ambos fármacos tenga un efecto terapéutico superior.

Los antiandrógenos como la espironolactona o el Finasteride suelen utilizarse si tras 6 meses de anticonceptivos no han mejorado los síntomas como el hirsutismo, la alopecia o el acné. También pueden utilizarse si los ACH están contraindicados. Sin embargo, SIEMPRE DEBEN ASOCIAR UN ANTICONCEPTIVO EFICAZ por el riesgo de feminización de fetos masculinos en caso de embarazo.

Los inhibidores de la GLP-1 para el tratamiento de la obesidad pueden tener un papel cada vez más relevante en el manejo del SOP.

En estas pacientes es muy importante abordar la ansiedad, depresión y trastornos alimentarios, así como la adherencia al tratamiento.

Pueden ser necesarios equipos multidisciplinares con ginecólogo, endocrinólogo, nutricionista y psicólogo/psiquiatra.

EVOLUCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una condición crónica cuyo fenotipo evoluciona a lo largo de la vida de la mujer, con cambios significativos desde la adolescencia hasta la edad adulta. En la **adolescencia** (generalmente peripuberal y pubertad temprana), el SOP suele manifestarse de forma más florida: predominan las irregularidades menstruales (oligomenorrea o amenorrea) y el hiperandrogenismo clínico (hirsutismo y acné inflamatorio persistente).

Al **salir de la adolescencia y entrar en la adultez temprana** (20-30 años), el cuadro suele mantenerse relativamente estable o incluso agravarse si existe obesidad. Sin embargo, en muchos casos los síntomas pueden moderarse e incluso desaparecer. Por eso, es importante hacer un adecuado seguimiento clínico. La obesidad, presente en el 40-85% de los casos, actúa como factor agravante y perpetuador del cuadro.

Factores pronósticos favorables incluyen la pérdida de peso mantenida, el control precoz de la resistencia a la insulina y un fenotipo menos grave al diagnóstico. Por el contrario, la obesidad persistente y la falta de intervención temprana se asocian a una evolución desfavorable.

CONCLUSIÓN

En la adolescente con sospecha de SOP, (ahora SPMO) se recomienda un diagnóstico prudente y un manejo conservador, centrado en prevención y en la mejora de los hábitos de vida. El diagnóstico e intervención tempranos modifican pueden modificar la evolución de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Shaw N, Rosenfield RL. Etiology and pathophysiology of polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescents. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2026 [citado 6 jun 2026].

- Moran L, Piltonen T, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2023;38(12):2327-2338. doi:10.1093/humrep/dead197.
- Barbieri RL, Ehrmann DA. Diagnosis of polycystic ovary syndrome in adults. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2026 [citado 6 jun 2026].
- Barbieri RL, Ehrmann DA. Treatment of polycystic ovary syndrome in adults. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2026 [citado 6 jun 2026].
- Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FASGO). Actualización Consenso Síndrome de Ovario Poliquístico FASGO 2025. Buenos Aires: FASGO; 2025.
- Azziz R. Epidemiology, phenotype, and genetics of the polycystic ovary syndrome in adults. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2026 [citado 6 jun 2026].
- Witchel SF, Oberfield SE, Peña AS. Polycystic ovary syndrome: pathophysiology, presentation, and treatment with emphasis on adolescent girls. *J Endocr Soc.* 2019;3(8):1545-1573. doi:10.1210/js.2019-00078.
- Rosenfield RL. The diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2015;12(3):300-313.