

MENTOR

Revista de Investigación Educativa y Deportiva

Volumen 5

Número
Especial 2

2026

Director: Ph.D. Richar Posso Pacheco

Email: rjposso@revistamentor.ec

Web: <https://revistamentor.ec/>

Editora en Jefe: Ph.D. Susana Paz Viteri

Coordinador Editorial: Ph.D. (c) Josue Marcillo Ñacato

Coordinadora Comité Científico: Ph.D. Laura Barba Miranda

Coordinadora Comité de Editores: Msc. María Gladys Córdor Chicaiza

Coordinador del Consejo de Revisores: Ph.D. Javier Fernández-Rio



Revisión

Design of a Screening Tool for the Early Detection of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)

Diseño de un instrumento de tamizaje para la detección temprana del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)

Karla Yelena Moreno Hernández ¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1877-7066>

Heidi Alelia Morales Rojas¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-0637-9765>

Denisse Cruz Trejo¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8947-3802>

Yessica Ibelith Cosme Herrera ¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-0475-8123>

Universidad de la Salud del Estado de Puebla. Puebla-México¹

Autor de correspondencia

yessica.cosme@usalud.edu.mx

Recibido: 04-02-2026

Aceptado: 10-04-2026

Disponible en línea: 15-04-2026

Abstract

According to the 2023 International Evidence-Based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), the diagnosis in adult women is established by the presence of two of three criteria: clinical or biochemical hyperandrogenism, ovulatory dysfunction, and polycystic ovarian morphology, with contextual incorporation of anti-Müllerian hormone in appropriate scenarios. The objective of the study was to design a screening instrument for the early detection of polycystic ovary syndrome in women of reproductive age. Based on this, a literature review was conducted following PRISMA 2020, including studies published between 2022 and 2026. A total of 33 scientific articles were selected to support the design of a preliminary screening instrument structured into six sections: general and anthropometric data, sociodemographic and clinical history, menstrual and reproductive history, clinical hyperandrogenism, nutrition and dietary habits, and emotional health. The resulting proposal integrates relevant reproductive, metabolic, and psychosocial dimensions for the initial identification of clinical patterns suggestive of PCOS. However, since the instrument is in a preliminary design phase, its interpretation should be considered exploratory and requires further validation prior to broader clinical or community implementation.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, screening, women of reproductive age, health education, reproductive health.

Resumen

De acuerdo con la Guía Internacional Basada en Evidencia para la Evaluación y Manejo del SOP de 2023, el diagnóstico en mujeres adultas se establece mediante la presencia de dos de tres criterios: hiperandrogenismo clínico o bioquímico, disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística, con incorporación contextual de la hormona antimülleriana en escenarios apropiados. El objetivo de la investigación fue diseñar un instrumento de tamizaje para la detección temprana del síndrome de ovario poliquístico en mujeres en edad reproductiva. Con base en ello, se realizó una revisión bibliográfica de la literatura siguiendo PRISMA 2020, que incluyó estudios publicados entre 2022 y 2026. Se seleccionaron 33 artículos científicos para sustentar el diseño de un instrumento preliminar de tamizaje estructurado en seis apartados: datos generales y antropométricos, antecedentes sociodemográficos y clínicos, historia menstrual y reproductiva, hiperandrogenismo clínico, nutrición y hábitos alimentarios, y salud emocional. La propuesta resultante integra dimensiones reproductivas, metabólicas y psicosociales relevantes para el reconocimiento inicial de patrones clínicos sugestivos de SOP. No obstante, debido a que el instrumento se encuentra en una fase preliminar de diseño, su interpretación debe considerarse exploratoria y requiere validación posterior antes de su implementación clínica o comunitaria ampliada.

Palabras clave: síndrome de ovario poliquístico, tamizaje, mujeres en edad reproductiva, educación en salud, salud reproductiva.

Introducción

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino-metabólico heterogéneo y multifactorial que afecta a mujeres en edad reproductiva. Descrito inicialmente por Stein y Leventhal en 1935, en la actualidad se reconoce como un síndrome multisistémico con repercusiones reproductivas, metabólicas, endocrinas y psicoemocionales, más allá de una alteración exclusivamente ginecológica (Adashi et al., 2023; Prosperi & Chiarelli, 2025). Su expresión clínica es variable e incluye irregularidad menstrual, anovulación, infertilidad, hirsutismo, acné, alopecia, obesidad y mayor riesgo cardiometabólico, lo que explica su amplia heterogeneidad fenotípica y la complejidad de su reconocimiento temprano (Teede et al., 2023; Dokras, 2025; Su et al., 2025; Vieyra et al., 2025).

Desde el punto de vista epidemiológico, el SOP constituye uno de los trastornos endocrinológicos más frecuentes en mujeres en edad reproductiva. La prevalencia global se ha estimado aproximadamente entre 10%-15%, aunque varía según los criterios diagnósticos utilizados, la población estudiada y la región geográfica (Stener-Victorin et al., 2024; Neven et al., 2026). En mujeres adultas, se han reportado prevalencias combinadas de 12.1% con criterios de Rotterdam, 7.9% con criterios del National Institutes of Health (NIH) y 12.7% con criterios de la Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society (AE-PCOS), lo que pone de manifiesto el impacto de la variabilidad diagnóstica sobre la magnitud epidemiológica estimada del síndrome (Amiri et al., 2025; Neven et al., 2026). Por otra parte, la guía internacional basada en evidencia de 2023 señala que una proporción considerable de mujeres con SOP permanece sin diagnóstico clínico (~70%), lo que refleja importantes limitaciones en su reconocimiento oportuno (Teede et al., 2023; Amiri et al., 2025; Neven et al., 2026).

En América Latina, la frecuencia del SOP puede ser considerablemente mayor en entornos clínicos y hospitalarios, donde puede alcanzar alrededor del 30% en pacientes atendidas, en Brasil se han descrito frecuencias del 40% en centros de referencia especializados. La Asociación Latinoamericana de Endocrinología Ginecológica reconoce que existen barreras regionales para el diagnóstico y la atención del SOP, incluidas limitaciones de acceso, costo y estandarización, lo que dificulta conocer con precisión su magnitud epidemiológica en varios países. En México se han reportado prevalencias cercanas al 6% según criterios del NIH y de 6.6% con criterios de Rotterdam, mientras que en subgrupos de alto riesgo metabólico, como mujeres con diabetes mellitus tipo 1, la frecuencia puede elevarse hasta 39%, en mujeres con SOP se reporta un 45% de síndrome metabólico, lo cual puede implicar una correlación (Rojas Alarcón & Walther Sánchez, 2026; Spritzer et al., 2025; Abruzzese et al., 2023; Yasmin et al., 2022; Espinoza Morales et al., 2025; Shahmoradi et al., 2023; García-Sáenz et al., 2023; Shruthi et al., 2025). Estas estadísticas refuerzan la necesidad de de estrategias orientadas al reconocimiento temprano del síndrome, dirigidas a poblaciones de alto riesgo metabólico y con acceso a servicios especializados.

La fisiopatología del SOP se caracteriza por la interacción de mecanismos neuroendocrinos, metabólicos e inflamatorios (Stener-Victorin et al., 2024; Dokras et al., 2025; Su et al., 2025; Chang et al., 2024; Basak et al., 2025). Uno de los puntos centrales es la alteración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, caracterizada por el aumento en la frecuencia de liberación de

hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), lo que favorece la secreción de hormona luteinizante (LH) sobre la hormona folículo estimulante (FSH) (Teede et al., 2023; Vieyra et al., 2025; Y. Zhang et al., 2025). Este desequilibrio gonadotrópico incrementa la actividad esteroidogénica de las células de la teca y promueve la sobreexpresión funcional de enzimas androgénicas como CYP17A1 y favorece la síntesis ovárica excesiva de andrógenos, especialmente androstenediona y testosterona. De forma paralela, la menor estimulación funcional por FSH y la alteración de la actividad de las células de la granulosa comprometen la aromatización de andrógenos a estrógenos, limitan la selección del folículo dominante y favorecen el arresto del crecimiento folicular, con la consecuente oligoovulación o anovulación crónica (Su et al., 2025; Stener-Victorin et al., 2024; Teede et al., 2023; Monash University, 2023; Dutta et al., 2025; Rambaran & Islam, 2025; Chen et al., 2025). Además, se observan concentraciones elevadas de hormona antimülleriana (AMH), producida por las células de la granulosa de folículos preantrales y antrales pequeños; esto se ha relacionado con la acumulación de pequeños folículos, alteración de la foliculogénesis, a la menor sensibilidad a FSH y persistencia de la anovulación (Robeva et al., 2026; Su et al., 2025; Teede et al., 2023)

Otro factor predisponente del SOP es la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, presentes incluso en ausencia de obesidad; su frecuencia se ha estimado entre 35-80% de los casos, dependiendo del fenotipo clínico, la adiposidad y del método diagnóstico empleado (Forslund et al., 2024; Prosperi & Chiarelli, 2025; Shirazi et al., 2021; Shukla et al., 2025). La insulina y la LH potencian de forma sinérgica al actuar como co-gonadotropina y favorecer la esteroidogénesis ovárica; simultáneamente, la hiperinsulinemia reduce la síntesis hepática de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que incrementa la fracción libre y biológicamente activa de testosterona y perpetúa el hiperandrogenismo. Estas alteraciones metabólicas no sólo exacerban el hiperandrogenismo, sino que también predisponen a las pacientes a desarrollar intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares a largo plazo (Stener-Victorin et al., 2024; Su et al., 2025; Prosperi & Chiarelli, 2025; H. Zhao et al., 2023).

Este entorno endocrino se acompaña de un estado de inflamación crónica de bajo grado, denominado metainflamación, caracterizado por concentraciones elevadas de citocinas proinflamatorias como Interleucina-6 (IL-6), Interleucina-18 (IL-18), Interleucina-1 beta (IL-1 β) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α). Esta red inflamatoria interactúa con el entorno endocrino y metabólico del SOP y contribuye a sostener la disfunción inmunometabólica sistémica (Deng et al., 2024; Su et al., 2025; Zhang et al., 2025; Orisaka et al., 2023).

A nivel molecular, la elevación sostenida de estas citocinas favorece la activación de vías proinflamatorias como Janus quinasa/transductor de señal y activador de la transcripción (JAK/STAT), proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK), lo cual promueve la expresión del factor nuclear kappa B (NF- κ B) e inflammasoma NLRP3. Esta señalización a nivel vascular incrementa la actividad de NADPH oxidasa (NOX) y la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), generando estrés oxidativo, reduciendo la biodisponibilidad de óxido nítrico (NO)

y favoreciendo la disfunción o desacoplamiento de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS), lo que desplaza al endotelio hacia un fenotipo prooxidante, proadhesivo y protrombótico (Deng et al., 2024; Yan et al., 2024; Liu et al., 2025).

De manera simultánea, la IL-6 y TNF- α inducen la expresión de moléculas de adhesión como molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) y molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1), aumentando la permeabilidad endotelial y facilitando el reclutamiento leucocitario, mientras que IL-1 β amplifica inflamación vascular, remodelación de la pared y rigidez arterial. En paralelo, estas citocinas interfieren con la señalización del receptor de insulina, particularmente a nivel del receptor de insulina 1 (IRS-1) y de la fosfatidilinositol 3 cinasa/proteína cinasa B (PI3K/Akt), perpetuando la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria, lo que a su vez intensifica la lesión endotelial y la disfunción metabólica, lo que perpetúa disfunción endotelial subclínica y contribuye al riesgo cardiometabólico observado en estas pacientes (Su et al., 2025; Parker & Hitch, 2025; Shahmoradi et al., 2024). En este contexto, las alteraciones neuroendocrinas, metabólicas e inflamatorias descritas previamente no sólo se expresan a nivel clínico y endocrino, sino que también se sostienen en una compleja red de mecanismos moleculares que afectan la señalización insulínica, la bioenergética celular, el remodelado del estroma ovárico y la homeostasis inmunometabólica.

La detección temprana del SOP puede favorecer el inicio de intervenciones dirigidas a limitar riesgos reproductivos y metabólicos; y a reducir complicaciones a largo plazo. Diversos estudios resaltan la importancia y necesidad de nuevas estrategias de tamizaje para identificar oportunamente casos no diagnosticados y facilitar su manejo (Khan et al., 2025; Xu et al., 2022; Singh, 2024).

Molecularmente, la resistencia a la insulina en el síndrome de ovario poliquístico (SOP) se ha relacionado con una alteración posreceptor selectiva de la señalización insulínica (Hajam et al., 2024; Parker et al., 2025). En este contexto, la vía metabólica dependiente de PI3K/Akt se encuentra deteriorada, lo que compromete la fosforilación intracelular inducida por insulina, reduce la movilización y translocación del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4) hacia la membrana plasmática y disminuye la captación periférica de glucosa, especialmente en músculo esquelético y tejido adiposo (Chang et al., 2024; Fahs et al., 2023; Hajam et al., 2024; Sikonja et al., 2023; Zhao et al., 2023; Zhu et al., 2025). En contraste, la señalización mitogénica y esteroidogénica mediada por la vía de la MAPK y otros circuitos ováricos puede mantenerse relativamente conservada, favoreciendo que la hiperinsulinemia actúe de forma co-gonadotrópica sobre el ovario (Chang et al., 2024; Joham et al., 2022; Parker et al., 2025; Sikonja et al., 2023; Chen et al., 2022). Esta disociación entre resistencia metabólica sistémica y sensibilidad ovárica relativa contribuye a la hiperrespuesta de las células de la teca y a la sobreproducción androgénica característica del SOP (Baculescu et al., 2025; Joham et al., 2022; Parker et al., 2025; Rambaran & Islam, 2025; Sikonja et al., 2023; Ghafari et al., 2025; Qi et al., 2025).

La fisiopatología molecular del SOP también involucra la alteración de los sistemas sensores del estado energético celular, particularmente de los ejes proteína quinasa activada por

AMP (AMPK)/diana mecánica de la rapamicina (mTOR), cuya desregulación favorece un entorno anabólico, proinflamatorio y prooxidante que vincula lipotoxicidad, resistencia a la insulina, alteración de la bioenergética folicular y deterioro de la competencia ovocitaria (Kamar Bashah et al., 2025; Yan et al., 2024; Gao et al., 2023; Yan et al., 2025). De manera complementaria, la participación de rutas asociadas con factor de crecimiento transformante beta (TGF- β)/proteínas Smad (Smads) contribuye al remodelado patológico del ovario, promoviendo fibrosis estromal y desorganización del microambiente folicular, lo que favorece la persistencia de folículos arrestados y la morfología ovárica poliquística (Gu et al., 2024; Bertani et al., 2026; Edepli et al., 2026). En este contexto, el ovario en el SOP no debe entenderse únicamente como un órgano hiperesteroidogénico, sino como un tejido metabólicamente disfuncional y estructuralmente remodelado (Ghafari et al., 2025; Bertani et al., 2026; Gu et al., 2024).

A nivel sistémico, el SOP se acompaña de un estado de inflamación crónica de bajo grado o metainflamación, actualmente reconocido como un componente activo de su fisiopatología. La adiposidad visceral, la hipoxia del tejido adiposo, la infiltración inmunitaria y la desregulación de adipocinas favorecen la liberación sostenida de mediadores proinflamatorios, entre ellos interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), proteína C reactiva ultrasensible y, en determinados contextos, interleucina-18 (IL-18), los cuales interactúan con la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo, amplificando la disfunción endotelial, la alteración del microambiente folicular y el riesgo cardiometabólico a largo plazo (Deng et al., 2024; Su et al., 2025; Q. Zhang et al., 2024)

El estrés oxidativo constituye un nodo mecánico central en la fisiopatología del SOP, ya que el exceso de especies reactivas de oxígeno (ROS) compromete la integridad mitocondrial, altera la esteroidogénesis, lesiona ovocitos y células de la granulosa, y potencia tanto la inflamación como la resistencia a la insulina. En consecuencia, daño oxidativo, disfunción metabólica y metainflamación configuran una red de retroalimentación recíproca que favorece la progresión crónica del síndrome y contribuye a la coexistencia de sus manifestaciones metabólicas, reproductivas y vasculares (Liu et al., 2025; Deer et al., 2025; Yan et al., 2025; Zhang et al., 2025).

Asimismo, evidencia reciente sugiere que la disbiosis intestinal y la alteración del eje intestino-ovario pueden actuar como moduladores adicionales del fenotipo del SOP, al vincular cambios en la composición microbiana, en metabolitos derivados de la microbiota y en la permeabilidad intestinal con inflamación sistémica, desregulación inmunometabólica y deterioro de la sensibilidad a la insulina (Senthilkumar & Arumugam, 2025; Sun et al., 2024; Zhao et al., 2025; Li et al., 2025; Mei et al., 2025). No obstante, aunque estos hallazgos refuerzan la plausibilidad biológica del eje intestino-ovario en la fisiopatología del síndrome, su incorporación rutinaria al razonamiento clínico aún requiere mayor estandarización metodológica y validación translacional (Sun et al., 2024; Zhao et al., 2025; Yang et al., 2025; Mei et al., 2025).

Las repercusiones de esta red fisiopatológica trascienden al ovario, ya que la anovulación crónica condiciona una deficiencia persistente de progesterona y una exposición estrogénica sin oposición adecuada, lo que incrementa el riesgo de hiperplasia y cáncer endometrial (Johnson et al., 2023; Stener-Victorin et al., 2024). De manera simultánea, la interacción entre

hiperandrogenismo, infertilidad, manifestaciones cutáneas, inflamación sistémica y carga metabólica contribuye al deterioro de la calidad de vida y se asocia con una mayor frecuencia de ansiedad y depresión (Espinoza Morales et al., 2025; Stener-Victorin et al., 2024; Teede et al., 2023). En conjunto, el SOP puede entenderse como una red de retroalimentación positiva entre hiperandrogenismo, resistencia a la insulina, inflamación crónica, remodelado ovárico y disfunción folicular, lo que explica tanto su heterogeneidad fenotípica como la dificultad de reconocerlo en fases iniciales o subclínicas (Stener-Victorin et al., 2024; Teede et al., 2023).

Desde esta perspectiva, la detección temprana del síndrome de ovario poliquístico (SOP) adquiere especial relevancia no sólo por sus repercusiones reproductivas inmediatas, sino porque el retraso diagnóstico favorece la progresión y consolidación de alteraciones metabólicas, vasculares y endometriales de larga evolución. No obstante, su reconocimiento oportuno continúa limitado por la heterogeneidad fenotípica del síndrome, la variabilidad entre criterios diagnósticos, la falta de uniformidad analítica en algunos biomarcadores, la subjetividad inherente a la valoración clínica del hiperandrogenismo cutáneo y la dependencia contextual de la interpretación ecográfica. De acuerdo con las directrices internacionales basadas en evidencia de 2023, el diagnóstico en mujeres adultas se establece mediante la presencia de dos de tres criterios: hiperandrogenismo clínico o bioquímico, disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística, con incorporación contextual de la hormona antimülleriana (AMH) en escenarios apropiados; sin embargo, las discrepancias entre consensos como Rotterdam, National Institutes of Health (NIH) y Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society (AE-PCOS), sumadas a la variabilidad analítica y a la complejidad clínica del síndrome, continúan dificultando la comparabilidad entre estudios, la estandarización de la pesquisa y el reconocimiento temprano, particularmente en adolescentes y en contextos no especializados o de primer nivel de atención (Jakubowska-Kowal et al., 2024; Teede et al., 2023; Xu et al., 2022).

La detección temprana del síndrome de ovario poliquístico en mujeres en edad reproductiva tiene importancia clínica y preventiva, ya que puede facilitar la identificación inicial de casos con sospecha del síndrome antes de la consolidación de complicaciones reproductivas, endometriales y cardiometabólicas, además de favorecer la referencia oportuna para confirmación diagnóstica y atención integral. Con base en ello, el presente estudio tuvo como objetivo diseñar un instrumento de tamizaje para la detección temprana del síndrome de ovario poliquístico en mujeres en edad reproductiva.

Metodología

Se realizó un estudio metodológico orientado al diseño preliminar de un instrumento de tamizaje para la detección temprana del SOP en mujeres en edad reproductiva. El desarrollo del estudio se estructuró en dos fases: una revisión bibliográfica de la literatura científica y construcción del instrumento, con posterior valoración preliminar por juicio de expertos. La revisión bibliográfica se reportó con base en la declaración PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), con el propósito de garantizar un proceso ordenado, transparente y reproducible de búsqueda, selección y síntesis de la evidencia.

Revisión sistemática de la literatura.

La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar, complementándose con búsqueda manual dirigida en revistas indexadas de alto impacto en endocrinología, ginecología, metabolismo y salud de la mujer. Entre las revistas consultadas se incluyeron *Journal of Ovarian Research*, *Journal of Clinical Medicine*, *Frontiers in Endocrinology*, *Nature Reviews Disease Primers* y *Molecules*, además de otras fuentes especializadas en endocrinología reproductiva.

Se incluyeron publicaciones en inglés y español correspondientes al periodo 2022–2026, priorizando revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales, estudios clínicos y consensos internacionales relacionados con criterios diagnósticos, fisiopatología, manifestaciones clínicas, factores de riesgo y estrategias de detección temprana del SOP. Se excluyeron estudios fuera del periodo establecido, publicaciones en otros idiomas, literatura no indexada o sin acceso completo al texto, artículos duplicados y estudios que no abordaran de forma directa variables clínicas, metabólicas, endocrinas, reproductivas o diagnósticas vinculadas con SOP.

La estrategia de búsqueda se elaboró mediante la combinación de términos relacionados con SOP y su detección temprana, utilizando operadores booleanos AND y OR. La operación booleana principal fue: ("polycystic ovary syndrome" OR "PCOS") AND ("screening" OR "early detection" OR "early diagnosis") AND ("women of reproductive age"). De forma complementaria, se emplearon operaciones secundarias para profundizar en la base fisiopatológica y diagnóstica del instrumento como: ("polycystic ovary syndrome" OR "PCOS") AND ("pathophysiology" OR "neuroendocrine axis" OR "hypothalamic-pituitary-ovarian axis" OR "insulin resistance" OR "hyperandrogenism" OR "chronic inflammation" OR "dysbiosis") y ("polycystic ovary syndrome" OR "PCOS") AND ("diagnostic criteria" OR "Rotterdam" OR "NIH" OR "AE-PCOS" OR "Ferriman-Gallwey").

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Estudios publicados entre 2022-2026. Artículos en idioma inglés y español.	Estudios publicados fuera del ciclo 2022-2026 Artículos en otros idiomas
Investigaciones relacionadas con el síndrome de ovario poliquístico (SOP)	Estudios que no abordan directamente el SOP
Enfoque clínico, metabólico endocrinológico reproductivo o diagnóstico.	Estudios sin relación con las variables clínicas o metabólicas del SOP
Estudios en mujeres en edad reproductiva.	Poblaciones fuera de la edad reproductiva
Estudios enfocados en tamizaje, detección temprana o diagnóstico oportuno.	Estudios que no abordan estrategias de detección o diagnóstico

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Estudios publicados entre 2022-2026. Artículos en idioma inglés y español.	Estudios publicados fuera del ciclo 2022-2026 Artículos en otros idiomas
Revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales y consensos internacionales.	Literatura no indexada o con acceso limitado al texto completo
Publicaciones en revistas científicas indexadas	Artículos duplicados
Estudios con adecuada calidad metodológica y alto nivel de evidencia	Estudios con deficiencias metodológicas o bajo nivel de evidencia

SOP: Síndrome de Ovario Poliquístico. Los criterios de inclusión y exclusión fueron establecidos con base en los objetivos del estudio y la evidencia científica disponible.

El proceso de selección comprendió identificación, cribado, elegibilidad e inclusión conforme a PRISMA 2020. En una primera etapa, se eliminaron duplicados. Posteriormente, se realizó una revisión por título y resumen para excluir estudios no pertinentes. En una segunda etapa, los textos completos potencialmente elegibles fueron revisados para confirmar su correspondencia con el objetivo del estudio. Como resultado, se seleccionaron 33 artículos científicos que cumplieron con los criterios establecidos y aportaron evidencia suficiente para fundamentar el diseño conceptual del instrumento.

Con el propósito de disminuir la subjetividad en la selección, cada estudio se valoró según su contribución directa a una o más de las siguientes categorías analíticas: criterios diagnósticos vigentes del SOP; manifestaciones clínicas y reproductivas; alteraciones metabólicas y endocrinas; fisiopatología neuroendocrina e inflamatoria; herramientas de tamizaje o detección temprana; y variables contextuales relevantes para educación en salud y autocuidado. Asimismo se realizó una valoración metodológica de los estudios de acuerdo con su tipo de diseño, considerando su claridad en objetivos, adecuación metodológica, pertinencia clínica y contribución al constructo del instrumento.

Posteriormente, la información extraída se organizó mediante una síntesis narrativa y una categorización temática, identificando cinco ejes principales: datos sociodemográficos y antecedentes; dimensión menstrual-reproductiva; dimensión hiperandrogénica; dimensión metabólico-endocrina; hábitos de vida y factores de autocuidado. Esta síntesis permitió identificar patrones recurrentes, variables reportadas con mayor frecuencia en la literatura y vacíos clínicos relevantes para la detección temprana del SOP.

Construcción del instrumento de tamizaje

A partir de la evidencia sintetizada, se elaboró una matriz de operacionalización en la que se organizaron los hallazgos por dimensiones, variables clínicas y de riesgo, fundamento teórico y posible formulación de ítems. La selección de variables se sustentó en los consensos diagnósticos más utilizados en SOP, criterios de Rotterdam, National Institutes of Health (NIH) y Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society (AE-PCOS), por su relevancia clínica, uso

extendido en la literatura científica reciente y reconocimiento en guías internacionales. La guía internacional de 2023 reconoce estos marcos diagnósticos y mantiene como base, en mujeres adultas, la combinación de hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística, con incorporación contextual de hormona antimülleriana en escenarios apropiados.

Con base en ello, el instrumento integró variables agrupadas en dimensiones clínicas y de riesgo: antecedentes personales y familiares; antecedentes menstruales y reproductivos; signos de hiperandrogenismo clínico; indicadores metabólicos y endocrinos; hábitos de vida, sueño, alimentación y bienestar emocional. En particular, se incorporó una sección específica para la valoración del hiperandrogenismo clínico mediante la escala modificada de Ferriman-Gallwey, debido a su uso extendido en la evaluación del hirsutismo como manifestación cardinal del SOP.

El instrumento fue diseñado con un enfoque clínico e informativo. El componente clínico se orientó a identificar signos, síntomas y antecedentes asociados al SOP; mientras que el componente informativo buscó favorecer el reconocimiento temprano de manifestaciones sugestivas y sensibilizar sobre su impacto reproductivo, metabólico y psicoemocional. El cuestionario se estructuró con una escala tipo Likert de cinco opciones de respuesta (“nunca”, “casi nunca”, “a veces”, “casi siempre”, “siempre”), con el fin de estimar la frecuencia de síntomas, conductas o antecedentes relevantes. La suma de los puntajes se consideró únicamente con fines de organización clínica preliminar y permitió proponer rangos exploratorios de interpretación clínica, orientados a la recomendación de seguimiento clínico, referencia médica o intervención educativa, sin establecer puntos de corte diagnósticos definitivos.

La incorporación de cada bloque temático se sustentó en la evidencia revisada. Los estudios sobre criterios diagnósticos justificaron la inclusión de reactivos sobre ciclos menstruales, disfunción ovulatoria e hiperandrogenismo; la evidencia sobre fisiopatología e insulinoresistencia respaldó la integración de preguntas sobre adiposidad, antecedentes metabólicos y signos clínicos asociados; mientras que los trabajos sobre calidad de vida, retraso diagnóstico y conocimiento limitado del SOP apoyaron la inclusión de dimensiones de sueño, bienestar emocional y autocuidado. De esta manera, cada sección del instrumento quedó vinculada con categorías temáticas previamente identificadas en la revisión.

Valoración preliminar por juicio de expertos

La versión preliminar del instrumento fue sometida a valoración preliminar por cuatro expertos con experiencia en síndrome de ovario poliquístico, salud reproductiva y metodología de investigación. Cada experto valoró los ítems en función de claridad, relevancia, coherencia y suficiencia, utilizando una escala ordinal de 1 a 5 puntos, donde 1 correspondió a la menor valoración y 5 a la mayor. La validez de contenido se estimó mediante el Índice de Validez de Contenido por Ítem (I-CVI) y el Índice de Validez de Contenido de la Escala (S-CVI). Los reactivos con valores insuficientes fueron revisados y ajustados con base en las observaciones del panel. La evaluación mostró una apreciación global favorable del instrumento, con una valoración promedio de 9.5/10; sin embargo, esta fase debe considerarse preliminar. Aunque se realizó una estimación cuantitativa inicial de la validez de contenido mediante I-CVI y S-CVI, el instrumento requiere una

segunda etapa de validación con un mayor número de expertos, así como prueba piloto y análisis psicométricos complementarios.

Consideraciones éticas y de aplicación

El instrumento fue concebido para su aplicación individual en contextos comunitarios y educativos, garantizando la confidencialidad de la información y la obtención del consentimiento informado de las participantes. Su propósito es funcionar como una herramienta de tamizaje inicial, no como un instrumento diagnóstico definitivo; por ello, los casos con manifestaciones sugestivas deberán ser canalizados a evaluación médica especializada para confirmación diagnóstica y manejo integral.

Resultados

Hallazgos epidemiológicos y pertinencia del tamizaje

El análisis de la literatura seleccionada permitió reconocer al síndrome de ovario poliquístico (SOP) como uno de los trastornos endocrino-metabólicos más frecuentes en mujeres en edad reproductiva. Aunque su prevalencia e incidencia a nivel mundial varían de acuerdo con la población estudiada, la región geográfica, el nivel socioeconómico y los criterios diagnósticos empleados, la evidencia revisada coincide en que se trata de una entidad de alta frecuencia y relevancia clínica, con una tendencia creciente en el número de casos reportados en distintos contextos poblacionales y clínicos (Xu et al., 2022; Moreno-Ruiz et al., 2024). En México, los estudios disponibles reportan prevalencias cercanas al 6%-10%, semejantes a las descritas a nivel global, con incremento considerable en poblaciones que presentan comorbilidades endocrinas y metabólicas como obesidad, resistencia a la insulina y síndrome metabólico (Moreno-Ruiz et al., 2024). Este hallazgo tuvo implicaciones directas en el diseño del instrumento, ya que justificó la inclusión de variables antropométricas, metabólicas y de antecedentes clínicos generales orientadas a identificar, desde el primer contacto, perfiles de mayor riesgo endocrino-metabólico y posibles condiciones asociadas que incrementan la probabilidad de SOP.

La revisión también mostró que el diagnóstico del SOP suele retrasarse dos años o más y que, en promedio, puede establecerse hasta la tercera consulta o en consultas posteriores, aun cuando las pacientes presentan sintomatología sugestiva desde etapas previas. Entre las razones más frecuentemente descritas para este retraso se identificaron la falta de reconocimiento de los síntomas como motivo de atención médica, el desconocimiento del profesional responsable de su abordaje y el estigma social o familiar asociado con manifestaciones como irregularidad menstrual, hirsutismo, aumento de peso y alteraciones emocionales (Xu et al., 2022). De forma complementaria, los estudios sobre la experiencia y percepción de las pacientes en el proceso diagnóstico refieren insatisfacción con la atención recibida, percepción de conocimiento insuficiente por parte de algunos profesionales y ausencia de orientación adaptada al contexto social, factores que favorecen diagnósticos tardíos o incompletos (Ali et al., 2022). A partir de estos hallazgos, el instrumento fue concebido no sólo como una herramienta de registro clínico, sino como un mecanismo de tamizaje inicial orientado al reconocimiento temprano de manifestaciones sugestivas del síndrome, con el propósito de disminuir la normalización de síntomas, favorecer la

sospecha clínica inicial y promover la referencia oportuna para confirmación diagnóstica y atención integral.

Hallazgos fisiopatológicos y selección de dimensiones clínicas

En relación con la base fisiopatológica del SOP, la evidencia revisada mostró que se trata de un síndrome heterogéneo y multifactorial en cuya génesis interactúan mecanismos neuroendocrinos, metabólicos e inflamatorios. De manera consistente, los estudios incluidos identificaron como ejes fisiopatológicos centrales la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, el hiperandrogenismo, la alteración de la foliculogénesis, la resistencia a la insulina y la participación de vías inmunometabólicas e inflamatorias (Singh et al., 2023; Stener-Victorin et al., 2024; Shukla et al., 2025; Teede et al., 2023; Su et al., 2025; Vieyra et al., 2025). Asimismo, la literatura reportó la participación de factores hereditarios y poligénicos que contribuyen a la susceptibilidad y heterogeneidad fenotípica del síndrome, incluyendo genes vinculados con esteroidogénesis, función ovárica, señalización de gonadotropinas, sensibilidad a la insulina, transporte de esteroides y balance energético (Chang et al., 2024; Dharani et al., 2025; Islam et al., 2022; Heidarzadehpilehrood et al., 2022; Kaur et al., 2025; Rehmat et al., 2025; Taşkin & Eroğlu, 2025; Zhang & Yu, 2024). No obstante, dado que el objetivo del estudio no fue desarrollar un instrumento molecular o genético, sino una herramienta de tamizaje clínico inicial, estos hallazgos se sintetizaron y tradujeron en dimensiones observables y clínicamente accesibles: alteraciones menstruales, manifestaciones de hiperandrogenismo, indicadores metabólicos, hábitos de vida y síntomas psicoemocionales.

Disfunción ovulatoria e historia menstrual-reproductiva

Uno de los hallazgos fisiopatológicos más robustos de la revisión fue la disfunción ovulatoria como componente central del SOP. La evidencia mostró que la alteración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario favorece un incremento relativo en la secreción de hormona luteinizante (LH) sobre la hormona folículo estimulante (FSH), lo que se asocia con mayor actividad esteroidogénica de las células de la teca, exceso androgénico, alteración de la maduración folicular y persistencia de oligoovulación o anovulación crónica (Stener-Victorin et al., 2024; Teede et al., 2023; Moore, 2025; Noguchi et al., 2024). A nivel clínico, ello se expresa como alteraciones en la frecuencia menstrual, incluyendo polimenorrea, oligomenorrea, amenorrea y, en algunos casos, aparente regularidad menstrual con anovulación subyacente (Hussein et al., 2024; Joham et al., 2022; Shukla et al., 2025). Con base en estos hallazgos, se incorporó al instrumento un apartado específico de historia menstrual y reproductiva, orientado a documentar irregularidades del ciclo, amenorrea, oligomenorrea, antecedentes de oligoovulación o anovulación, infertilidad, embarazo actual, pérdida gestacional y antecedentes obstétricos, como indicadores clínicos indirectos de disfunción ovárica.

Hiperandrogenismo clínico y aproximación fenotípica

La revisión también confirmó que el hiperandrogenismo constituye una de las manifestaciones cardinales del síndrome y se expresa clínicamente principalmente como hirsutismo, además de acné y alopecia, con frecuencias elevadas en mujeres con SOP (Monash

University, 2023; Teede et al., 2023; Shahmoradi et al., 2023; Su et al., 2025). El hirsutismo continúa siendo una de las manifestaciones clínicas más representativas y puede valorarse mediante la escala modificada de Ferriman-Gallwey, mientras que el acné y la alopecia aportan información complementaria sobre el componente androgénico del síndrome (Monash University, 2023; Stener-Victorin et al., 2024). En consecuencia, se integró en el instrumento una sección específica para la identificación del hiperandrogenismo clínico, mediante reactivos dirigidos a la presencia, distribución e intensidad del vello terminal, así como preguntas complementarias sobre acné y alopecia. Esta incorporación permite reconocer combinaciones clínicas sugestivas del componente androgénico del SOP, aun en contextos donde la valoración bioquímica de andrógenos no se encuentra disponible de forma inmediata.

En cuanto a la heterogeneidad fenotípica, la literatura revisada describió cuatro fenotipos principales del SOP definidos por la combinación de hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología de ovario poliquístico. El fenotipo A incluye hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología poliquística; el fenotipo B comprende hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria sin morfología poliquística; el fenotipo C presenta hiperandrogenismo y morfología poliquística con ovulación conservada; y el fenotipo D integra disfunción ovulatoria y morfología poliquística sin hiperandrogenismo (Castro Torres et al., 2023; Singh et al., 2023; Monash University, 2023). Aunque el instrumento no fue diseñado como una herramienta definitiva para clasificación fenotípica, la integración de reactivos sobre alteraciones menstruales, antecedentes reproductivos, hirsutismo, acné, alopecia y perfil metabólico permite reconocer patrones clínicos compatibles con distintos perfiles fenotípicos y orientar la necesidad de evaluación especializada. En este sentido, su utilidad se centra en la sospecha inicial y no en la tipificación diagnóstica formal.

Componente metabólico, nutricional y cardiometabólico

Otro eje reiterado en la literatura fue la relevancia de la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia compensatoria y las alteraciones cardiometabólicas en la expresión clínica y pronóstica del síndrome. La evidencia revisada mostró que la resistencia a la insulina puede presentarse incluso en ausencia de obesidad y que, al interactuar con adiposidad visceral, disfunción endocrina e inflamación crónica de bajo grado, incrementa el riesgo de intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión y enfermedad cardiovascular (Forslund et al., 2024; Prosperi & Chiarelli, 2025; Shukla et al., 2025; Zhao et al., 2023; Dokras et al., 2025; Tay et al., 2024). Asimismo, la literatura sobre nutrición y estilo de vida destacó el papel de patrones dietéticos desfavorables, consumo elevado de alimentos ultraprocesados y baja ingesta de fibra, frutas y verduras en la progresión del riesgo metabólico (Shahmoradi et al., 2024; Zhao, 2025). Estos hallazgos fundamentaron la inclusión de variables como peso, estatura, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, presión arterial, glucosa, antecedentes cardiometabólicos y un apartado específico de nutrición y hábitos alimentarios, con el propósito de integrar en el tamizaje una aproximación inicial al componente metabólico del SOP.

Dimensión psicoemocional y calidad de vida

La dimensión psicoemocional también emergió como un hallazgo relevante. Los estudios revisados mostraron una mayor frecuencia de ansiedad, depresión, alteraciones de la autoestima, insatisfacción con la imagen corporal y trastornos alimentarios en mujeres con SOP, particularmente cuando coexisten signos visibles como hirsutismo, acné, alopecia, sobrepeso o infertilidad (Li et al., 2024; Espinoza Morales et al., 2025; Hofmann et al., 2025; Ethirajulu et al., 2021). De forma consistente, las guías internacionales recomiendan que la evaluación clínica del síndrome no se limite a criterios reproductivos o endocrinos, sino que incorpore el reconocimiento de afectaciones psicosociales y emocionales asociadas (Monash University, 2023; Stener-Victorin et al., 2024). Por tal motivo, el instrumento integró una sección breve de salud emocional, orientada a identificar manifestaciones sugestivas de ansiedad, estado de ánimo depresivo, alteración de la autoestima e impacto subjetivo de los síntomas sobre la calidad de vida. Esta dimensión busca fortalecer el carácter integral del tamizaje y visibilizar componentes frecuentemente subestimados en la atención inicial.

Estructura final del instrumento

A partir de la síntesis de la evidencia, el instrumento se organizó en seis apartados: 1) datos de identificación general y variables antropométricas y clínicas básicas; 2) variables sociodemográficas y antecedentes clínicos; 3) historia menstrual y reproductiva; 4) hiperandrogenismo clínico; 5) nutrición y hábitos alimentarios; y 6) salud emocional. Esta estructura respondió a los patrones recurrentes identificados en la literatura y a la necesidad de construir una herramienta de tamizaje que integrara de manera simultánea las dimensiones reproductiva, metabólica y psicoemocional del SOP (Teede et al., 2023; Stener-Victorin et al., 2024; Dokras et al., 2025). En consecuencia, la organización final del cuestionario derivó directamente de los hallazgos de la revisión y no de una agrupación arbitraria de variables.

Valoración preliminar por juicio de expertos

La versión preliminar del instrumento fue evaluada por cuatro expertos con experiencia en síndrome de ovario poliquístico, salud reproductiva y metodología de investigación. Los reactivos fueron valorados en términos de claridad, relevancia, coherencia y suficiencia mediante una escala ordinal de 1 a 5 puntos. La validez de contenido se estimó mediante el Índice de Validez de Contenido por Ítem (I-CVI) y el Índice de Validez de Contenido de la Escala (S-CVI). Los resultados mostraron valores de I-CVI entre 0.75-0.94 y un S-CVI global de 0.94, lo que indicó una valoración favorable del contenido en esta fase inicial. De forma complementaria, la propuesta obtuvo una valoración promedio global de 9.5/10, reflejando una apreciación favorable del instrumento en su estado preliminar.

Con base en la evaluación cuantitativa y en las observaciones cualitativas del panel, se realizaron ajustes en la redacción, precisión semántica, pertinencia clínica y organización interna del cuestionario. Se conservaron 42 reactivos sin modificación, se reformularon 20 para mejorar claridad o pertinencia, y se eliminaron o fusionaron 17 por redundancia o bajo nivel de acuerdo. Entre las principales modificaciones realizadas se incluyeron ajustes en la formulación de preguntas, unificación de términos clínicos, mejora en la secuencia lógica de aplicación y

depuración de reactivos repetidos, con el fin de fortalecer la comprensibilidad del instrumento y su aplicabilidad en escenarios de primer nivel, comunitarios y educativos. Como resultado de este proceso, se obtuvo una versión preliminar ajustada del cuestionario de tamizaje.

Alcance interpretativo del instrumento en su fase preliminar

Dado que el instrumento corresponde a una propuesta preliminar en fase de diseño, no se establecieron puntos de corte diagnósticos definitivos ni categorías clínicas validadas, ya que ello requeriría sustento estadístico y validación empírica posterior. Por tanto, la interpretación actual de sus resultados debe considerarse exploratoria y orientada a la identificación inicial de patrones clínicos sugestivos del síndrome, más que al establecimiento de una probabilidad diagnóstica definitiva.

Con fines exclusivamente preliminares y de orientación clínica inicial, la suma de los puntajes de los seis apartados permitió proponer rangos exploratorios de interpretación: un rango alto (≥ 60 puntos), que sugiere la necesidad de referencia prioritaria a ginecología y endocrinología para confirmación diagnóstica y orientación especializada; un rango intermedio (25-59 puntos), que orienta a seguimiento clínico, realización de estudios iniciales y reforzamiento en el reconocimiento de la sintomatología del SOP; y un rango bajo (< 25 puntos), en el que se recomienda promoción de estilos de vida saludables, vigilancia periódica y reevaluación en caso de aparición o progresión de síntomas. No obstante, estos rangos no deben interpretarse como categorías diagnósticas validadas, sino como una propuesta inicial de organización clínica que deberá someterse, en una segunda fase, a validación ampliada con un mayor número de expertos, prueba piloto, análisis de consistencia interna, estabilidad temporal y evaluación del desempeño del instrumento como herramienta de tamizaje antes de recomendar su implementación clínica o comunitaria ampliada.

Discusión

En la actualidad, diversos estudios, como el de Silva y colaboradores, han señalado que el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) suele permanecer subdiagnosticado debido a la normalización de síntomas como irregularidades menstruales, aumento de peso, hirsutismo o alteraciones emocionales. Esta situación, observada tanto a nivel individual como en contextos con mayor vulnerabilidad social o con acceso limitado a servicios especializados, puede condicionar retrasos en el diagnóstico y favorecer la progresión de complicaciones metabólicas y reproductivas. En este sentido, Silva y colaboradores documentaron disparidades en los patrones de subdiagnóstico del SOP y señalaron la necesidad de profundizar en los factores que dificultan su reconocimiento oportuno, lo que refuerza la pertinencia de desarrollar estrategias de tamizaje temprano en contextos no especializados (Silva et al., 2025).

De igual manera, la evidencia reciente ha mostrado que las herramientas clínicas actualmente disponibles presentan limitaciones para aproximarse de manera sencilla e integral al reconocimiento inicial del SOP. Instrumentos como la escala modificada de Ferriman-Gallwey permiten valorar únicamente uno de los componentes clínicos del síndrome, en particular el hirsutismo como manifestación de hiperandrogenismo. Sin embargo, el abordaje diagnóstico del

SOP requiere integrar, según los criterios vigentes, al menos dos de tres dimensiones centrales: hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología de ovario poliquístico, además de considerar en determinados contextos la hormona antimülleriana y otros estudios complementarios. En consecuencia, el acceso al reconocimiento integral del síndrome puede verse limitado en mujeres que residen en comunidades alejadas o que carecen de acceso inmediato a servicios especializados o a estudios diagnósticos complementarios.

En este contexto, el instrumento propuesto se plantea como una herramienta preliminar de cribado con enfoque integral y educativo, orientada al reconocimiento temprano de signos y síntomas asociados al SOP, particularmente en poblaciones con acceso limitado a información y servicios de salud. A diferencia de instrumentos centrados en una sola dimensión clínica, esta propuesta incorpora variables reproductivas, hiperandrogénicas, metabólicas y psicoemocionales, con el propósito de ampliar la identificación inicial de manifestaciones sugestivas del síndrome. No obstante, su posible utilidad comparativa frente a otras herramientas deberá demostrarse en fases posteriores de validación, por lo que no puede afirmarse, en el estado actual del estudio, una superioridad empíricamente comprobada sobre escalas previamente disponibles.

Las dimensiones incluidas en el instrumento no fueron seleccionadas de manera arbitraria, sino a partir de una operacionalización temática de la evidencia clínica y epidemiológica identificada en la revisión. Los hallazgos relacionados con disfunción ovulatoria sustentaron la incorporación de una dimensión menstrual-reproductiva; la evidencia sobre hiperandrogenismo clínico justificó la inclusión de reactivos sobre hirsutismo, acné y alopecia; los estudios sobre insulinoresistencia, síndrome metabólico y riesgo cardiometabólico respaldaron la selección de variables antropométricas, antecedentes metabólicos y hábitos alimentarios; y la literatura sobre calidad de vida y salud mental apoyó la integración de una dimensión psicoemocional. De esta manera, cada bloque del instrumento quedó vinculado con categorías analíticas previamente definidas en la revisión, fortaleciendo la trazabilidad metodológica entre la evidencia sintetizada y la construcción del cuestionario.

La importancia del historial reproductivo y menstrual radica en que permite identificar posibles alteraciones en la ovulación y reconocer manifestaciones que, de acuerdo con los criterios diagnósticos internacionales, forman parte del núcleo clínico del SOP. Por otro lado, la evaluación de características como el hirsutismo, el acné y la alopecia permite aproximarse al componente hiperandrogénico del síndrome desde una perspectiva clínica accesible, particularmente útil en escenarios donde no se dispone de valoración bioquímica inmediata. En conjunto, estas dimensiones favorecen una aproximación inicial al reconocimiento del síndrome desde múltiples dominios clínicos interrelacionados.

Asimismo, la inclusión de una dimensión relacionada con la salud emocional responde al reconocimiento creciente de que el SOP no se limita a alteraciones endocrinas o reproductivas, sino que se asocia con una carga importante de ansiedad, depresión, alteraciones de la autoestima, insatisfacción con la imagen corporal y trastornos alimentarios. Por ello, incorporar esta dimensión dentro del instrumento no implica establecer un diagnóstico psicológico, sino ampliar la capacidad

de reconocimiento inicial de afectaciones frecuentemente subestimadas que pueden coexistir con el cuadro clínico del síndrome y que, en determinados casos, ameritan valoración complementaria.

El desarrollo de metodologías de tamizaje accesibles resulta particularmente relevante para patologías como el SOP, cuyo reconocimiento temprano puede verse limitado en poblaciones alejadas, con menor alfabetización en salud o con acceso restringido a servicios especializados. En este sentido, el instrumento propuesto podría constituir una alternativa útil para apoyar la identificación inicial de mujeres con sospecha clínica de SOP en ambientes comunitarios y educativos. En regiones con desigualdad en el acceso a servicios de salud, el uso de herramientas de bajo costo y fácil aplicación podría contribuir a fortalecer las estrategias de orientación clínica y educación en salud. No obstante, esta posibilidad debe entenderse como un potencial de aplicación y no como un efecto ya demostrado, dado que el instrumento aún no ha sido sometido a evaluación de desempeño en condiciones reales de uso.

Si bien el desarrollo de este instrumento resulta prometedor, se encuentra en una etapa inicial y aún no ha sido sometido a todos los procesos de validación requeridos. En este sentido, las investigaciones futuras deberán dirigirse a la aplicación del cuestionario en poblaciones previamente diagnosticadas con SOP y en mujeres en edad reproductiva de contextos comunitarios y educativos, con el fin de explorar su comprensibilidad, pertinencia cultural, consistencia interna, estabilidad temporal y capacidad de reconocimiento clínico inicial. De manera complementaria, la realización de una prueba piloto permitirá identificar dificultades de comprensión, ambigüedad semántica y posibles ajustes necesarios antes de una aplicación ampliada.

A pesar de estas limitaciones, el presente trabajo aporta una propuesta preliminar de instrumento de tamizaje sustentada en evidencia científica reciente, cuyo valor actual reside en ofrecer una base metodológica inicial para futuras fases de validación, más que en demostrar eficacia o efectividad clínica ya confirmada.

Conclusión

La presente revisión bibliográfica permitió el desarrollo de una propuesta preliminar de instrumento de tamizaje para el SOP, estructurada a partir de dimensiones clínicas, reproductivas, metabólicas, nutricionales y psicoemocionales identificadas como relevantes en la literatura científica reciente. Su diseño se sustentó en la integración de variables asociadas con alteraciones menstruales, manifestaciones de hiperandrogenismo, factores metabólicos y componentes emocionales, con el propósito de favorecer una aproximación inicial al reconocimiento de patrones clínicos sugestivos del síndrome, particularmente en contextos donde el acceso a información o a servicios especializados puede ser limitado.

A partir de la evidencia analizada, el instrumento se plantea como una herramienta de tamizaje con enfoque integral, orientada a organizar de manera sistemática información clínica relevante para la sospecha inicial del SOP. No obstante, debido a que se encuentra en una fase inicial de desarrollo, no es posible atribuirle capacidad diagnóstica definitiva ni superioridad frente

a otros instrumentos, ya que su desempeño aún no ha sido evaluado mediante indicadores de validez, confiabilidad o utilidad clínica en condiciones reales de aplicación.

Asimismo, si bien la estructura del instrumento incorpora elementos que podrían resultar útiles para apoyar el reconocimiento de signos y síntomas frecuentemente subestimados o normalizados, su efecto sobre la sensibilización de las pacientes, la oportunidad de derivación o la modificación de la atención clínica no fue medido en el presente estudio. En consecuencia, estos posibles alcances deben entenderse como hipótesis de aplicación futura y no como efectos demostrados.

Es importante considerar que el instrumento requiere validación en fases posteriores mediante procedimientos metodológicos y estadísticos formales, incluyendo prueba piloto, análisis de consistencia interna, estabilidad temporal y evaluación de validez de contenido y desempeño como herramienta de tamizaje. Estas etapas serán indispensables para determinar su aplicabilidad, reproducibilidad y utilidad potencial en distintos contextos.

En este sentido, futuras investigaciones deberán enfocarse en la aplicación del instrumento en poblaciones más amplias y diversas, incluyendo mujeres de distintos contextos socioeconómicos, regiones geográficas y niveles de acceso a servicios de salud, con el fin de evaluar su comprensión, pertinencia cultural, comportamiento psicométrico y factibilidad de uso en escenarios comunitarios, educativos y clínicos.

En conjunto, el presente trabajo constituye un primer paso metodológico en el desarrollo de herramientas accesibles para el tamizaje inicial del SOP, y ofrece una base estructurada para futuras etapas de validación y perfeccionamiento, en concordancia con las necesidades identificadas en la literatura científica actual.

Referencias

- Abruzzese, G. A., Velazquez, M. E., Cerrone, G. E., & Motta, A. B. (2023). Polycystic ovary syndrome in Latin American populations: What is known and what remains unresolved. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 225, 106195. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2022.106195>
- Adashi, E. Y., Cibula, D., Peterson, M., & Azziz, R. (2023). The polycystic ovary syndrome: The first 150 years of study. *F&S Reports*, 4(1), 2–18. <https://doi.org/10.1016/j.xfre.2022.12.002>
- Ali, Z., Vasavan, T., Meeladah, G., Eliza, W., Getreu, N., & O'Neill, H. (2022). P-738: Impact of limited reproductive health awareness on PCOS diagnosis timelines and the need for improved patient education. *Human Reproduction*, 37(Supplement_1). <https://doi.org/10.1093/humrep/deac107.684>
- Amiri, M., Hatoum, S., Buyalos, R. P., Sheidaei, A., & Azziz, R. (2025). The influence of study quality, age, and geographic factors on PCOS prevalence: A systematic review and meta-

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>

<https://revistamentor.ec/index.php/mentor>

- analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 110(7), 2082–2103. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae917>
- Atmaca, L., Chauhan, S., Najaf, S. S., Elmadani, M., Al-Jawarneh, M., Soloh, A., Varga, Z., Vitrai, J., & Prémusz, V. (2025). Effectiveness of exercise interventions on androgen and sex hormone-binding globulin levels in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Sports and Active Living*, 7, 1686566. <https://doi.org/10.3389/fspor.2025.1686566>
- Baculescu, N., Radian, Ș., Manda, D., Serban, C. G., Niculescu, D. A., Gheorghiu, M. L., Grigorescu, F., & Poiana, C. (2025). Stimulated hyperinsulinemia is independently associated with higher serum DHEAS in PCOS: A retrospective study. *Journal of Clinical Medicine*, 14(17), 6246. <https://doi.org/10.3390/jcm14176246>
- Barrea, L., Verde, L., Camajani, E., Cernea, S., Frias-Toral, E., Lamabadusuriya, D., Ceriani, F., Savastano, S., Colao, A., & Muscogiuri, G. (2023). Correction: Ketogenic diet as medical prescription in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Current Nutrition Reports*, 12(1), 65. <https://doi.org/10.1007/s13668-023-00463-2>
- Basak, S., Dixit, A. K., Dey, R. K., Puia, L., Bora, M., Kumar, S. Y. R., & Babu, G. (2025). An endocrinological perspective on polycystic ovarian syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 602, 112524. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2025.112524>
- Bedrick, B. S., Eskew, A. M., Chavarro, J. E., & Jungheim, E. S. (2020). Self-administered questionnaire to screen for polycystic ovary syndrome. *Women's Health Reports*, 1(1). <https://doi.org/10.1089/whr.2020.0073>
- Begum, A. A., Raguthu, M., & Duvall-Ingram, A. (2026). Pre-screening questionnaire to identify polycystic ovary syndrome in primary care. *The Journal for Nurse Practitioners*, 22(2), 105644. <https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2025.105644>
- Bertani, N., Alteri, A., Cacciottola, L., et al. (2026). TGF- β signaling in the pathophysiology of the ovary: A double-edged regulator. *Biomolecules*, 16(1), 130. <https://doi.org/10.3390/biom16010130>
- Cai, M., Ni, Z., Yuan, Z., Yu, J., Zhang, D., Yao, R., Zhou, L., & Yu, C. (2023). Past and present: A bibliometric study on polycystic ovary syndrome. *Journal of Ovarian Research*, 16(1), 42. <https://doi.org/10.1186/s13048-022-01072-3>
- Calva-Rodríguez, R. G., & Sánchez-Rodríguez, G. (2025). Datos históricos de la salud pública en el estado de Puebla, México (1934–2024). *Revista Mexicana de Pediatría*, 92(2), 72–76. <https://doi.org/10.35366/121153>
- Castro Torres, G. R., Rojas Mendoza, K. J., & Min Kim, H. (2023). Actualización sobre el síndrome de ovario poliquístico. *Revista Médica Sinergia*, 8(2), e968. <https://doi.org/10.31434/rms.v8i2.968>

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>
<https://revistamentor.ec/index.php/ment>

- Chang, K.-J., Chen, J.-H., & Chen, K.-H. (2024). The pathophysiological mechanism and clinical treatment of polycystic ovary syndrome: A molecular and cellular review of the literature. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(16). <https://doi.org/10.3390/ijms25169037>
- Chen, Y., Sun, X., Xia, X., Chen, K., & Zeng, F. (2025). The pathogenesis, therapeutic targets and drugs of polycystic ovary syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 16, 1722649. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1722649>
- Chen, Y., Zhang, Q., Ma, J., & Yu, Y. (2022). Mapping research trends of insulin resistance in polycystic ovary syndrome from 2017 to 2021: A bibliometric analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 963213. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.963213>
- Corrie, L., Awasthi, A., Kaur, J., Vishwas, S., Gulati, M., Kaur, I. P., Gupta, G., Kommineni, N., Dua, K., & Singh, S. K. (2023). Interplay of gut microbiota in polycystic ovarian syndrome: Role of gut microbiota, mechanistic pathways and potential treatment strategies. *Pharmaceuticals*, 16(2). <https://doi.org/10.3390/ph16020197>
- da Silva, T. R., Marchesan, L. B., Rampelotto, P. H., Longo, L., de Oliveira, T. F., Landberg, R., de Mello, V., & Spritzer, P. M. (2024). Gut microbiota and gut-derived metabolites are altered and associated with dietary intake in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Ovarian Research*, 17(1), 232. <https://doi.org/10.1186/s13048-024-01550-w>
- Deer, E., et al. (2025). The role of mitochondrial dysfunction and oxidative stress in PCOS. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(13), 6439. <https://doi.org/10.3390/ijms26136439>
- Deng, H., Chen, Y., Xing, J., Zhang, N., & Xu, L. (2024). Systematic low-grade chronic inflammation and intrinsic mechanisms in polycystic ovary syndrome. *Frontiers in Immunology*, 15, 1470283. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1470283>
- Dharani, V., Nishu, S., & Hariprasath, L. (2025). PCOS and genetics: Exploring the heterogeneous role of potential genes in ovarian dysfunction, a hallmark of PCOS—A review. *Reproductive Biology*, 25(2), 101017. <https://doi.org/10.1016/j.repbio.2025.101017>
- Dokras, A. (2025). Polycystic ovary syndrome in 2025—Insights and innovations. *Fertility and Sterility*, 124(5 Pt 2), 907–909. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2025.09.025>
- Dokras, A., Luque-Ramírez, M., & Escobar-Morreale, H. F. (2025). Polycystic ovary syndrome: Origins and implications: Long-term health outcomes in polycystic ovary syndrome. *Reproduction*, 170(2). <https://doi.org/10.1530/REP-25-0118>
- Dutta, S., Sengupta, P., Rao, S., Elgarawany, G. E., Samrot, A. V., Rosas, I. M., & Roychoudhury, S. (2025). Targeting polycystic ovary syndrome (PCOS) pathophysiology with flavonoids: From adipokine-cytokine crosstalk to insulin resistance and reproductive dysfunctions. *Pharmaceuticals*, 18(10), 1575. <https://doi.org/10.3390/ph18101575>

- Edepli, B. G., & Yaba, A. (2026). Molecular mechanisms of ovarian fibrosis. *Molecular Human Reproduction*, 32(1), gaaf058. <https://doi.org/10.1093/molehr/gaaf058>
- Espinoza Morales, D. I., Valenzuela Gallardo, J., Baltazar Beltrán, M. P., Estrada Salas, C. M., Zazueta Cárdenas, A., & Lugo-Machado, J. A. (2025). Síndrome de ovario poliquístico y trastornos mentales: revisión paraguas. *Ginecología y Obstetricia de México*, 93(6), 221–239. <https://doi.org/10.24245/gom.v93i6.10162>
- Ethirajulu, A., Alkasabera, A., Onyali, C. B., Anim-Koranteng, C., Shah, H. E., Bhawnani, N., & Mostafa, J. A. (2021). Insulin resistance, hyperandrogenism, and its associated symptoms are the precipitating factors for depression in women with polycystic ovarian syndrome. *Cureus*, 13(9), e18013. <https://doi.org/10.7759/cureus.18013>
- Fahs, D., Nassar, A. H., Tawil, A., Nimer, H., Abiad, M., Ismail, H., & El-Mallah, C. (2023). Polycystic ovary syndrome: Pathophysiology and controversies in diagnosis. *Diagnostics*, 13(9), 1559. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13091559>
- Forslund, M., Melin, J., Stener-Victorin, E., Hirschberg, A. L., Teede, H., Vanky, E., & Piltonen, T. (2024). International evidence-based guideline on assessment and management of PCOS: A Nordic perspective. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 103(1), 7–12. <https://doi.org/10.1111/aogs.14725>
- Gao, Y., et al. (2023). Oxidative stress and mitochondrial dysfunction of granulosa cells in polycystic ovarian syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1222286. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1222286>
- García-Sáenz, M. R., Lobaton-Ginsberg, M., Ramírez-Rentería, C., López-Juárez, N., Saucedo, R., Valencia-Ortega, J., & Ferreira-Hermosillo, A. (2023). Hirsutism and polycystic ovarian morphology are the most frequent components of polycystic ovary syndrome in women with type 1 diabetes. *Archives of Medical Research*, 54(7), 102895. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2023.102895>
- Ghafari, A., Maftoohi, M., Eslami Samarin, M., Barani, S., Banimohammad, M., & Samie, R. (2025). The last update on polycystic ovary syndrome (PCOS), diagnosis criteria, and novel treatment. *Endocrine and Metabolic Science*, 17, 100228. <https://doi.org/10.1016/j.endmts.2025.100228>
- Gu, M., Wang, Y., & Yu, Y. (2024). Ovarian fibrosis: Molecular mechanisms and potential therapeutic targets. *Journal of Ovarian Research*, 17(1), 139. <https://doi.org/10.1186/s13048-024-01448-7>
- Hajam, Y. A., Rather, H. A., Neelam, Kumar, R., Basheer, M., & Reshi, M. S. (2024). A review on critical appraisal and pathogenesis of polycystic ovarian syndrome. *Endocrine and Metabolic Science*, 14, 100162. <https://doi.org/10.1016/j.endmts.2024.100162>
- Heidarzadehpilehrood, R., Pirhoushiaran, M., Abdollahzadeh, R., Binti Osman, M., Sakinah, M., Nordin, N., & Abdul Hamid, H. (2022). A review on polymorphism studies: Candidate

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>

<https://revistamentor.ec/index.php/ment>

- susceptibility genes for polycystic ovary syndrome (PCOS) and infertility. *Genes*, 13(2). <https://doi.org/10.3390/genes13020302>
- Hofmann, K., Singer, S., Theis, S., Dionysopoulou, A., Schiestl, L., Degirmenci, Y., Hasenburg, A., Schwab, R., & Skala, C. (2025). Mental state and health-related quality of life in patients with polycystic ovary syndrome under metformin therapy—A prospective study. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 46(1), 2516669. <https://doi.org/10.1080/0167482X.2025.2516669>
- Hussein, R. S., Dayel, S. B., & Abahussein, O. (2024). Polycystic ovary syndrome and reproductive health: A comprehensive review. *Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology*, 51(12). <https://doi.org/10.31083/j.ceog5112269>
- Islam, H., Masud, J., Islam, Y. N., & Haque, F. K. M. (2022). An update on polycystic ovary syndrome: A review of the current state of knowledge in diagnosis, genetic etiology, and emerging treatment options. *Women's Health*, 18, 17455057221117966. <https://doi.org/10.1177/17455057221117966>
- Jakubowska-Kowal, K. M., Skrzynska, K. J., & Gawlik-Starzyk, A. M. (2024). Prevalence and diagnosis of polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescents—What's new in 2023? Systematic review. *Ginekologia Polska*, 95(8), 643–649. <https://doi.org/10.5603/gpl.98849>
- Jannink, T. (2024). P-471: Anxiety, depression, and body image among infertile women with and without polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 39(Supplement_1). <https://doi.org/10.1093/humrep/deae108.124>
- Joham, A. E., Piltonen, T., Lujan, M. E., Kiconco, S., & Tay, C. T. (2022). Challenges in diagnosis and understanding of natural history of polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 97(2), 165–173. <https://doi.org/10.1111/cen.14757>
- Johnson, J.-E., Daley, D., Tarta, C., & Stanciu, P. I. (2023). Risk of endometrial cancer in patients with polycystic ovarian syndrome: A meta-analysis. *Oncology Letters*, 25(4), 168. <https://doi.org/10.3892/ol.2023.13754>
- Kamar Bashah, N. A., Hamid, A. A., Adam, S. H., Jaffar, F. H. F., Abd Rahman, I. Z., & Mokhtar, M. H. (2025). Role of AMP-activated protein kinase (AMPK) in female reproduction: A review. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(14), 6833. <https://doi.org/10.3390/ijms26146833>
- Kaur, M., Singh, S., Beri, A., & Kaur, A. (2025). Exploring genotype-phenotype correlation of FSHR polymorphisms in polycystic ovary syndrome. *BMC Endocrine Disorders*, 25(1), 239. <https://doi.org/10.1186/s12902-025-01979-0>
- Khan, M. I., Haider, S., Kundi, F. K., Ayub, A., Shaukat, F., Mehmood, M., Qureshi, M. A., Khan, M. S., & Khan, R. (2025). Enhanced polycystic ovary syndrome screening: Incorporating population- and symptom-specific scales into a validated questionnaire and assessment of

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>
<https://revistamentor.ec/index.php/ment>

- the syndrome's associated factors: An analytical cross-sectional study. *Middle East Fertility Society Journal*, 30(1). <https://doi.org/10.1186/s43043-025-00248-3>
- Li, Y., Zhang, J., Zheng, X., Lu, W., Guo, J., Chen, F., & Liu, C. (2024). Depression, anxiety and self-esteem in adolescent girls with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1399580. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1399580>
- Liu, H., Jin, L., Wang, X., Shi, J., He, Y., Sun, N., & Yang, F. (2025). Reactive oxygen species in polycystic ovary syndrome: Mechanistic insights into pathogenesis and therapeutic opportunities. *Redox Biology*, 103776. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2025.103776>
- Liu, Y., Zhu, J., Yang, Y., Chen, Z., Zhou, Y., Fei, W., Zhang, X., & Zheng, Y. (2025). Extracellular matrix dysregulation in PCOS: Pathogenesis, therapeutic strategies, and innovative technologies. *Journal of Biological Engineering*, 19(1), 61. <https://doi.org/10.1186/s13036-025-00533-9>
- Mei, Y., Li, W., Wang, B., Chen, Z., Wu, X., Lin, Y., & Wang, M. (2025). Gut microbiota: An emerging target connecting polycystic ovarian syndrome and insulin resistance. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 15, 1508893. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1508893>
- Moka, M. K., Sriram, D. K., & George, M. (2025). Recent advances in individualized clinical strategies for polycystic ovary syndrome: Evidence from clinical trials and emerging pharmacotherapies. *Clinical Therapeutics*, 47(2), 158–167. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2024.11.015>
- Monash University. (2023). *International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2023*. https://www.monash.edu/_data/assets/pdf_file/0003/3371133/PCOS-Guideline-Summary-2023.pdf
- Moore, A. M. (2025). Neuroendocrine mechanisms responsible for elevated gonadotrophin-releasing hormone and luteinising hormone pulses in polycystic ovary syndrome. *Journal of Neuroendocrinology*, 37(8), e70028. <https://doi.org/10.1111/jne.70028>
- Moran, L. J. (2025). Advances in cardiometabolic outcomes in polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Endocrinology*, 21(2), 67–68. <https://doi.org/10.1038/s41574-024-01072-x>
- Moreno-Ruiz, L. A., Madrid-Miller, A., Necochea-Osuna, Y., & Vega-Gutiérrez, J. J. (2024). Ovarios poliquisticos como factor de riesgo cardiometabólico para hipertensión arterial. *Cardiovascular and Metabolic Science*, 35(S1), s25–s27. <https://dx.doi.org/10.35366/115056>
- Myerson, M. L., Pappas, R. D., Block, R. C., Karalis, D. G., Mintz, G., Brinton, E. A., & Wild, R. (2024). Polycystic ovary syndrome: A review of diagnosis and management, with special

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>

<https://revistamentor.ec/index.php/mentor>

- focus on atherosclerotic cardiovascular disease prevention. *Journal of Clinical Lipidology*, 18(4), e488–e500. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2024.04.131>
- Neven, A. C. H., Forslund, M., Ranasinha, S., Sethi, P., Dhungana, R. R., Mousa, A., Tay, C. T., Teede, H., & Boyle, J. A. (2026). Prevalence of polycystic ovary syndrome: A global and regional systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update*. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmaf030>
- Noguchi, H., Iwasa, T., Iwase, A., Kanasaki, H., Kimura, F., Kugu, K., Saito, K., Baba, T., Hara, T., & Matsuzaki, T. (2024). Cut-off value for anti-Müllerian hormone in the diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome in the Japanese population. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 50(8), 1368–1382. <https://doi.org/10.1111/jog.15972>
- Park, J.-E., Park, H.-Y., Kim, Y.-S., & Park, M. (2024). The role of diet, additives, and antibiotics in metabolic endotoxemia and chronic diseases. *Metabolites*, 14(12). <https://doi.org/10.3390/metabo14120704>
- Parker, J., & Hitch, V. (2025). New challenges and perspectives in polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 14(24), 8867. <https://doi.org/10.3390/jcm14248867>
- Parker, J., Briden, L., & Gersh, F. L. (2025). Recognizing the role of insulin resistance in polycystic ovary syndrome: A paradigm shift from a glucose-centric approach to an insulin-centric model. *Journal of Clinical Medicine*, 14(12), 4021. <https://doi.org/10.3390/jcm14124021>
- Prosperi, S., & Chiarelli, F. (2025). Insulin resistance, metabolic syndrome and polycystic ovaries: An intriguing conundrum. *Frontiers in Endocrinology*, 16, 1669716. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1669716>
- Qi, Y.-B., Yi, P., & Fu, X.-H. (2025). Research progress on insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Reproductive and Developmental Medicine*, 9(2), 119–128. <http://dx.doi.org/10.1097/RD9.0000000000000131>
- Rambaran, N., & Islam, M. S. (2025). Decoding androgen excess in polycystic ovary syndrome: Roles of insulin resistance and other key intraovarian and systemic factors. *World Journal of Diabetes*, 16(7), 108789. <https://dx.doi.org/10.4239/wjd.v16.i7.108789>
- Rehmat, L., Zaki, S., Khan, H. N., Khan, U. I., & Rehman, R. (2025). Anti-Müllerian hormone gene polymorphism in polycystic ovary syndrome: A pilot study. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 41(9), 2646–2651. <https://doi.org/10.12669/pjms.41.9.12104>
- Rivera-Castro, M. E., Pastelín, C. F., Bravo-Benítez, J., & Morán, C. (2023). Organization of the subdiaphragmatic vagus nerve and its connection with the celiac plexus and the ovaries in the female rat. *Brain Sciences*, 13(7), 1032. <https://doi.org/10.3390/brainsci13071032>
- Robeva, R., Mehandjiev, T., Dimitrov, R., Hranov, Y., Andonova, S., Mladenova, M., Elenkova, A., Hadjidekov, G., & Zacharieva, S. (2026). AMH in PCOS and beyond—Rare case series. *Diagnostics*, 16(1). <https://doi.org/10.3390/diagnostics16010123>

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>
<https://revistamentor.ec/index.php/ment>

- Rojas Alarcón, A. P., & Walther Sánchez, C. (2026). *Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres de Latinoamérica: Una revisión sistemática* [Tesis de médico cirujano, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas]. <https://repositorioacademico.upc.edu.pe/handle/10757/688841>
- Secretaría de Salud. (2024). 096. *Síndrome de ovario poliquístico, común entre las mujeres mexicanas.* gob.mx. <https://www.gob.mx/salud/prensa/096-sindrome-de-ovario-poliquistico-comun-entre-las-mujeres-mexicanas>
- Senthilkumar, H., & Arumugam, M. (2025). Gut microbiota: A hidden player in polycystic ovary syndrome. *Journal of Translational Medicine*, 23(1), 443. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-06315-7>
- Shahmoradi, L., Azadbakht, L., Farzi, J., Rostam Niakan Kalhori, S., Banaye Yazdipour, A., & Solat, F. (2024). Nutritional management recommendation systems in polycystic ovary syndrome: A systematic review. *BMC Women's Health*, 24(1), 234. <https://doi.org/10.1186/s12905-024-03074-3>
- Shi, N., & Ma, H.-B. (2022). Global trends in polycystic ovary syndrome research: A 10-year bibliometric analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 1027945. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1027945>
- Shirazi, F. K. H., Khodamoradi, Z., & Jeddi, M. (2021). Insulin resistance and high molecular weight adiponectin in obese and non-obese patients with polycystic ovarian syndrome (PCOS). *BMC Endocrine Disorders*, 21(1), 45. <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00710-z>
- Shruthi, S., Lakshmi, G., T. S., M., & Washington, J. K. (2025). Prevalence and predictors of metabolic syndrome in women with polycystic ovarian syndrome: A cross-sectional study. *Cureus*, 17(12), e98869. <https://doi.org/10.7759/cureus.98869>
- Shukla, A., Rasquin, L. I., & Anastasopoulou, C. (2025). *Polycystic ovarian syndrome*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK459251/>
- Sikonja, J., Jensterle, M., & Janež, A. (2023). Insulin metabolism in polycystic ovary syndrome: Secretion, signaling, and clearance. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(4), 3934. <https://doi.org/10.3390/ijms24043934>
- Silva, E. L., Lane, K. J., Cheng, J. J., Popp, Z., van Loenen, B. D., Coull, B., Hart, J. E., James-Todd, T., & Mahalingaiah, S. (2025). Polycystic ovary syndrome underdiagnosis patterns by individual-level and spatial social vulnerability measures. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 110(6), 1657–1666. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae705>
- Singh, D. (2024). Nanotechnology-based diagnostic approaches for early detection and monitoring of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Current Analytical Chemistry*, 20. <https://doi.org/10.2174/0115734110311450240612051821>

Abril 2026; 5(Especial 2), 201-229

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>

<https://revistamentor.ec/index.php/ment>

- Singh, S., Pal, N., Shubham, S., Sarma, D. K., Verma, V., Marotta, F., & Kumar, M. (2023). Polycystic ovary syndrome: Etiology, current management, and future therapeutics. *Journal of Clinical Medicine*, *12*(4), 1454. <https://doi.org/10.3390/jcm12041454>
- Spritzer, P. M., Salazar Santos, G. G., Munevar Vega, M. L., Chedraui, P., Pilnik, S., Camero Lascano, A., Belardo, A., Elizalde Cremonte, A., Vivas Ramírez, A., Rosas Balán, A., Barragán, A. M., Gómez Quintero, A. M., Camargo Rodríguez, C. A., Buitrago, D. A., Barón Castañeda, G., Rossi, G., de la Parra, I., Montes Suárez, I. D., Michel Vergara, J. A., ... Manzur, A. (2025). Evaluation of the evidence-based practices for the management of PCOS in the Latin America context: The consensus of the Latin American Association of Gynecological Endocrinology (ALEG). *Gynecological Endocrinology*, *41*(1), 2456578. <https://doi.org/10.1080/09513590.2025.2456578>
- Stener-Victorin, E., Teede, H., Norman, R. J., Legro, R. S., Goodarzi, M. O., Dokras, A., Laven, J., Hoeger, K., & Piltonen, T. T. (2024). Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, *10*(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00511-3>
- Su, P., Chen, C., & Sun, Y. (2025). Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation. *Journal of Ovarian Research*, *18*(1), 34. <https://doi.org/10.1186/s13048-025-01621-6>
- Suliman, O., Al Sebaa, N., Alofy, L., Mahjoub, E., & Alhussain, Z. (2025). The effectiveness of diet and exercise in treating polycystic ovary syndrome: A systematic review. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*, *37*(8), 211–221. <https://doi.org/10.9734/jammr/2025/v37i85917>
- Sun, J., Wang, M., & Kan, Z. (2024). Causal relationship between gut microbiota and polycystic ovary syndrome: A literature review and Mendelian randomization study. *Frontiers in Endocrinology*, *15*, 1280983. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1280983>
- Sun, Y., Gao, S., Ye, C., & Zhao, W. (2023). Gut microbiota dysbiosis in polycystic ovary syndrome: Mechanisms of progression and clinical applications. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *13*, 1142041. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1142041>
- Taşkın, E., & Eroğlu, S. (2025). Investigation of associations between polycystic ovary syndrome and INSR gene polymorphisms rs2059806 and rs2252673. *Revista da Associação Médica Brasileira*, *71*(1), e20241056. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20241056>
- Tay, C. T., Mousa, A., Vyas, A., Pattuwage, L., Ramezani Tehrani, F., & Teede, H. (2024). 2023 international evidence-based polycystic ovary syndrome guideline update: Insights from a systematic review and meta-analysis on elevated clinical cardiovascular disease in polycystic ovary syndrome. *Journal of the American Heart Association*, *13*(16), e033572. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.033572>
- Teede, H. J., Mousa, A., Tay, C. T., Costello, M. F., Brennan, L., Norman, R. J., ... & Moran, L. (2024). Summary of the 2023 international evidence-based guideline for the assessment

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>
<https://revistamentor.ec/index.php/ment>

- and management of polycystic ovary syndrome: an Australian perspective. *Medical Journal of Australia*, 221(7), 389-395. <https://doi.org/10.5694/mja2.52432>
- Vieyra, E., Silva, C.-C., Linares, R., Rosas, G., Espinoza, J.-A., Chaparro, A., Calderón, R., de la Peña, B., & Morales-Ledesma, L. (2025). The hypothalamic nuclei implicated in the regulation of polycystic ovary syndrome: A review of its clinical, metabolic, and endocrine aspects. *Molecules*, 30(16), 3407. <https://doi.org/10.3390/molecules30163407>
- Villalobos, A., Suárez-López, L., de la Vara-Salazar, E., Hubert, C., Hernández, B., Varela-Chávez, Y., Torres-Chaires, M. M., & Ávila-Burgos, L. (2024). Servicios de salud sexual y reproductiva en adolescentes. *Salud Pública de México*, 66, 479–487. <https://doi.org/10.21149/15834>
- Voros, C., Mavrogianni, D., Minaoglou, A., Karakasis, A., Papahliou, A. M., Topalis, V., ... Daskalakis, G. (2024). Nitrate–nitrite–nitric oxide pathway, oxidative stress, and fertility outcomes in morbidly obese women following bariatric surgery: A systematic review. *Biomedicines*, 13(1), 64. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13010064>
- Wang, K., & Li, Y. (2023). Signaling pathways and targeted therapeutic strategies for polycystic ovary syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1191759. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1191759>
- Wang, L., Liu, K., Wang, G., & Yang, L. (2025). Effects of exercise interventions on women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Nursing & Health Sciences*, 27(3), e70209. <https://doi.org/10.1111/nhs.70209>
- World Health Organization. (2026, January 22). *Polycystic ovary syndrome*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
- Xu, H., Feng, G., Alpadi, K., Han, Y., Yang, R., Chen, L., Li, R., & Qiao, J. (2022). A model for predicting polycystic ovary syndrome using serum AMH, menstrual cycle length, body mass index and serum androstenedione in Chinese reproductive aged population: A retrospective cohort study. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 821368. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.821368>
- Yan, H., et al. (2024). Oxidative stress and energy metabolism abnormalities in polycystic ovary syndrome: From mechanisms to therapeutic strategies. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 22, 132. <https://doi.org/10.1186/s12958-024-01337-0>
- Yan, X., Ma, D., et al. (2025). The role of mitochondrial dysfunction in ovarian granulosa cells in polycystic ovary syndrome. *Endocrine Connections*, 14(7), e250186. <https://doi.org/10.1530/EC-25-0186>
- Yasmin, A., Roychoudhury, S., Paul Choudhury, A., Ahmed, A. B. F., Dutta, S., Mottola, F., Verma, V., Kalita, J. C., Kumar, D., Sengupta, P., & Kolesarova, A. (2022). Polycystic ovary syndrome: An updated overview foregrounding impacts of ethnicities and geographic variations. *Life*, 12(12). <https://doi.org/10.3390/life12121974>

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>
<https://revistamentor.ec/index.php/ment>

- Zhang, C., & Yu, J. (2024). FTO gene polymorphism and susceptibility to polycystic ovary syndrome: A meta-analysis. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 50(9), 1703–1712. <https://doi.org/10.1111/jog.16047>
- Zhang, Q., Yang, Z., Ou, X., Zhang, M., Qin, X., & Wu, G. (2025). The role of immunity in insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1464561. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1464561>
- Zhang, Y., Yang, K., Fan, T., Zheng, D., & Liu, H. (2025). Diagnosis and treatment of adolescent polycystic ovary syndrome: A review. *International Journal of Women's Health*, 17, 459–474. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S506498>
- Zhao, H., Zhang, J., Cheng, X., Nie, X., & He, B. (2023). Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: An updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. *Journal of Ovarian Research*, 16(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s13048-022-01091-0>
- Zhao, M., Chen, D., Hu, X., Xie, C., Xu, L., & Zhou, F. (2025). Gut-ovary axis in polycystic ovary syndrome: Mechanistic insights and gut microbiota-targeted therapeutic strategies. *Frontiers in Endocrinology*, 16, 1684492. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1684492>
- Zhao, S. (2025). Current status of research on improving polycystic ovary syndrome through dietary interventions and exercise. *Theoretical and Natural Science*, 110(1), 57–64. <https://doi.org/10.54254/2753-8818/2025.AU22999>
- Zhu, T., & Goodarzi, M. O. (2022). Causes and consequences of polycystic ovary syndrome: Insights from Mendelian randomization. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 107(3), e899–e911. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab757>
- Zhu, R., Yang, L., Li, Y., Wang, X., Wang, Y., Wang, J., & Liu, J. (2025). TXNIP participates in the pathogenesis of PCOS by regulating glycolysis in granulosa cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 775, 152149. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2025.152149>

Financiación

La publicación de este artículo fue financiada por la Universidad de la Salud del Estado de Puebla (USEP).

Conflicto de Intereses

Dicho estudio realizado en el año 2026 no tiene ningún conflicto de interés, al igual que sus autores.

Contribución de Autoría:

Conceptualización: Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Curación de datos: Karla Yelena Moreno Hernández, Heidi Alelia Morales Rojas

Abril 2026; 5(Especial 2), 201-229

<https://doi.org/10.56200/mentor.v5i2.12364>
<https://revistamentor.ec/index.php/ment>

Análisis formal: Karla Yelena Moreno Hernández y Heidi Alelia Morales Rojas

Adquisición de fondos: Yessica Ibelith Cosme Herrera..

Investigación: Karla Yelena Moreno Hernández, Heidi Alelia Morales Rojas y Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Metodología: Karla Yelena Moreno Hernández, Heidi Alelia Morales Rojas y Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Administración del proyecto: Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Recursos – Materiales: Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Software – Programación: Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Supervisión: Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Validación: Denisse Cruz Trejo y Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Visualización: Karla Yelena Moreno Hernández, Heidi Alelia Morales Rojas y Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Redacción – borrador original: Karla Yelena Moreno Hernández, Heidi Alelia Morales Rojas y Yessica Ibelith Cosme Herrera.

Redacción – revisión y edición: Denisse Cruz Trejo y Yessica Ibelith Cosme Herrera.