



Fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico y su relación con la resistencia a la insulina

Clinical phenotypes of polycystic ovary syndrome and their relationship with insulin resistance.

Mariel Jesús Ambrosio Ávila,¹ Imelda Hernández Marín²

Resumen

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de resistencia a la insulina en los distintos fenotipos de síndrome de ovario poliquístico y su relación con el hiperandrogenismo clínico.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo efectuado en pacientes con síndrome de ovario poliquístico atendidas en un hospital del sureste de México entre enero de 2023 y abril de 2025. Se evaluaron el hiperandrogenismo clínico mediante hirsutismo (Escala Ferriman-Gallwey) y otras manifestaciones clínicas: acné, caída de cabello y piel grasosa. La resistencia a la insulina se determinó con HOMA-IR (> 2.5). Se calcularon promedios de puntuación de hirsutismo por fenotipo.

RESULTADOS: Se estudiaron 113 pacientes en quienes la prevalencia global de resistencia a la insulina fue del 77%. La puntuación promedio de hirsutismo fue 10.6, mayor en los fenotipos A y B. Todas las pacientes con fenotipos A, B y C tuvieron algún signo de hiperandrogenismo clínico, mientras que en el fenotipo D no se observó hirsutismo. La asociación entre fenotipo y resistencia a la insulina fue significativa ($p < 0.001$).

CONCLUSIÓN: La resistencia a la insulina es de alta prevalencia con fenotipos de hiperandrogenismo clínico (A y B). La evaluación temprana de HOMA-IR y el puntaje de hirsutismo permiten identificar pacientes con mayor riesgo metabólico y favorece las estrategias individualizadas de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de ovario poliquístico; resistencia a la insulina; HOMA-IR; fenotipos; hirsutismo.

Abstract

OBJECTIVE: To determine the prevalence of insulin resistance in the different phenotypes of polycystic ovary syndrome and its association with clinical hyperandrogenism.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective, cross-sectional, descriptive study conducted among patients with polycystic ovary syndrome treated at a hospital in southeastern Mexico between January 2023 and April 2025. Clinical hyperandrogenism was assessed using hirsutism (Ferriman-Gallwey Scale) and other clinical manifestations: acne, hair loss, and oily skin. Insulin resistance was determined using HOMA-IR (> 2.5). Mean hirsutism scores were calculated by phenotype.

RESULTS: A total of 113 patients were studied, among whom the overall prevalence of insulin resistance was 77%. The average hirsutism score was 10.6, higher in phenotypes A and B. All patients with phenotypes A, B, and C had some sign of clinical hyperandrogenism, whereas no hirsutism was observed in phenotype D. The association between phenotype and insulin resistance was significant ($p < 0.001$).

¹ Ginecoobstetra, Hospital de Ginecoobstetricia 4 Luis Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

² Especialista en ginecología endocrina, menopausia y biología de la reproducción humana.

The Experts Group on Inositol in Basic and Clinical Research, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Mariel Jesús Ambrosio Ávila
mariel.ambrosio.gyo@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Ambrosio-Ávila MJ, Hernández-Marín I. Fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico y su relación con la resistencia a la insulina. Reproducción (México) 2026; 17: 1-10.

CONCLUSION: Insulin resistance is highly prevalent in clinical hyperandrogenism phenotypes (A and B). Early assessment of HOMA-IR and the hirsutism score allows for the identification of patients at higher metabolic risk and supports individualized treatment strategies.

KEYWORDS: Polycystic ovary syndrome; Insulin resistance; HOMA-IR; Phenotypes; Hirsutism.

ANTECEDENTES

El síndrome de ovario poliquístico es el trastorno endocrino-metabólico más común en mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia global entre el 6 y 20%, dependiendo de los criterios diagnósticos aplicados.^{1,2} Los criterios de Rotterdam, actualizados en 2023, establecen que para el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico deben cumplirse, al menos, dos de los siguientes tres criterios: 1) oligo-anovulación, 2) hiperandrogenismo clínico o bioquímico y 3) morfología poliquística ovárica en al menos un ovario.^{3,4} Estos criterios permiten la clasificación del síndrome de ovario poliquístico en cuatro fenotipos clínicos:

Fenotipo A: hiperandrogenismo clínico, oligo-anovulación y morfología poliquística ovárica.

Fenotipo B: hiperandrogenismo clínico y oligo-anovulación.

Fenotipo C: hiperandrogenismo clínico y morfología poliquística ovárica.

Fenotipo D: oligo-anovulación y morfología poliquística ovárica.⁵

La resistencia a la insulina, que se encuentra en aproximadamente el 60 a 80% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico, contribuye significativamente a la manifestación clínica del síndrome y aumenta el riesgo de complicaciones metabólicas: diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.^{6,7} En México, la prevalencia de resistencia a la insulina en mujeres con síndrome de ovario poliquístico varía según el índice de masa corporal (IMC) y llega a alcanzar, incluso, un 78% en pacientes obesas.⁸

La resistencia a la insulina está íntimamente relacionada con el hiperandrogenismo porque la insulina estimula la producción de andrógenos ováricos, altera la maduración folicular y promueve la anovulación y la morfología poliquística.^{9,10,11} Además, este desequilibrio hormonal perpetúa un ciclo difícil de romper: aumenta la inflamación y disminuye la producción hepática de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que incrementa la testosterona libre.^{10,11}

La correcta identificación de la resistencia a la insulina, y su asociación con los diferentes fenotipos de síndrome de ovario poliquístico, es fundamental para diseñar estrategias de



tratamiento personalizadas que disminuyan el riesgo de complicaciones a largo plazo.^{12,13} En la práctica clínica, el índice HOMA-IR es un método accesible y validado para evaluar la resistencia a la insulina, que se define con valores superiores a 2.5.^{14,15}

Esta investigación tuvo como objetivo: determinar la prevalencia de resistencia a la insulina en los distintos fenotipos de síndrome de ovario poliquístico y su relación con el hiperandrogenismo clínico en mujeres mexicanas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo efectuado, entre enero del 2023 y abril del 2025, en pacientes de la consulta externa de ginecología de un hospital público del sureste de México, con diagnóstico confirmado de síndrome de ovario poliquístico. *Criterios de inclusión:* pacientes entre 18 y 40 años, con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico conforme a los criterios de Rotterdam 2023, con al menos dos de tres criterios clínicos-ultrasonográficos: 1) intervalo mínimo de 8 años a partir de la menarquia; 2) disponibilidad de datos clínicos y paraclínicos completos: glucosa e insulina en ayuno y 3) escalas de hirsutismo (Ferriman-Gallwey modificada) y antropometría. *Criterios de exclusión:* pacientes menores de 18 años; trastornos endocrinos que afectan la ovulación (hipotiroidismo-hipertiroidismo, hiperprolactinemia, hiperplasia suprarrenal, síndrome de Cushing); causas no ováricas de hirsutismo o anovulación; tratamientos hormonales, antiandrógenos o sensibilizadores de la insulina (incluida la metformina) en los tres meses previos a la evaluación.

VARIABLES CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS

- *Diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico:* basado en la coexistencia de al menos dos criterios de Rotterdam 2023: oligo-anovulación, hiperandrogenismo

clínico, morfología poliquística ovárica (≥ 20 folículos de 2 a 9 mm o volumen ovárico mayor de 10 mL). El intervalo se consideró a partir de la menarquia para diagnóstico ecográfico.

- *Hiperandrogenismo clínico:* evaluado mediante hirsutismo, caída de pelo, acné y piel grasosa, con base en la escala Ferriman-Gallwey modificada.
- *Hirsutismo:* evaluado con la escala modificada de Ferriman-Gallwey; punto de corte ≥ 8 .
- *Resistencia a la insulina:* evaluada con índice HOMA-IR (glucosa en ayuno [mg/dL] \times insulina en ayuno [μ U/mL]/405); resistencia a la insulina con HOMA-IR mayor de 2.5.
- *Índice de masa corporal (IMC):* calculado con peso en kg dividido entre la estatura en metros al cuadrado, según la clasificación de la OMS.

Los datos demográficos, clínicos, bioquímicos y ecográficos se obtuvieron de los expedientes médicos, con estrictos criterios de confidencialidad. Las mediciones antropométricas siguieron los lineamientos estandarizados de la OMS para garantizar uniformidad y reproducibilidad.

El análisis estadístico se procesó en el programa IBM SPSS Statistics® versión 26. Para las variables categóricas se recurrió a la prueba de χ^2 ; para las variables continuas a la t de Student o U de Mann-Whitney, según la distribución; para la comparación de más de dos grupos: ANOVA o Kruskal-Wallis. Para evaluar la asociación entre fenotipos y variables clínicas se aplicó regresión logística multinomial. Se consideró un nivel de significación de $\alpha = 0.05$.

RESULTADOS

Se analizaron 113 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico confirmado de síndrome de ovario poliquístico con edad promedio de

27.7 años (límites 18 y 39). De acuerdo con los criterios de Rotterdam 2023, solo se consideró el hiperandrogenismo clínico (hirsutismo, acné, caída de cabello o piel grasosa). La distribución de los fenotipos fue:

- *Fenotipo A* (hiperandrogenismo clínico, oligo-anovulación y morfología poliquística ovárica): 61 pacientes (54%).
- *Fenotipo B* (hiperandrogenismo clínico y oligo-anovulación): 26 pacientes (23%).
- *Fenotipo C* (hiperandrogenismo clínico y morfología poliquística ovárica): 12 pacientes (10.6%).
- *Fenotipo D* (oligo-anovulación y morfología poliquística ovárica): 14 pacientes (12.4%). **Figura 1**

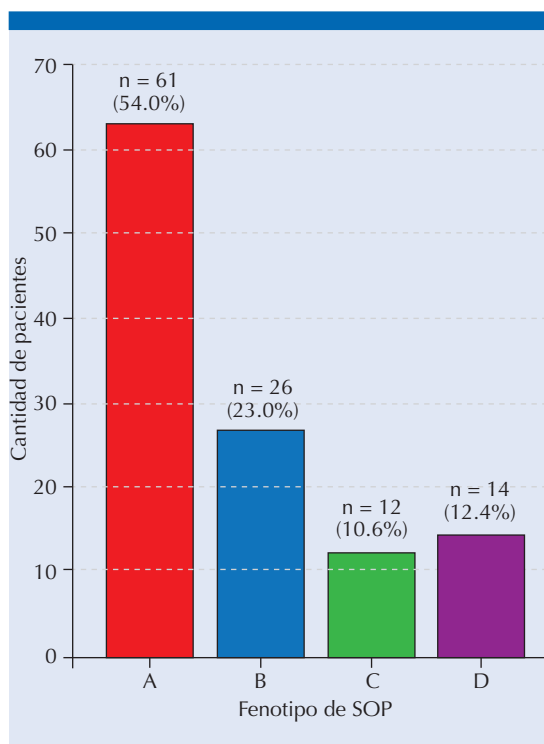


Figura 1. Distribución de fenotipos del síndrome de ovario poliquístico conforme a los criterios de Rotterdam 2023. Fenotipo A: 61 pacientes (54%), fenotipo B: 26 pacientes (23%), fenotipo C: 12 pacientes (10.6%), fenotipo D: 14 pacientes (12.4%).

Se encontraron 87 pacientes (77%) con resistencia a la insulina, con prevalencia de fenotipos: A: 59 de 61 casos (96.7%); B: 18 de 26 casos (69.2%); C: 4 de 12 casos (33.3%) y D: 6 de 14 casos (42.9%).

La asociación entre fenotipo y resistencia a la insulina fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$). **Figura 2**

Hirsutismo por fenotipo

El puntaje promedio de hirsutismo evaluado con la Escala Ferriman-Gallwey modificada fue: fenotipo A: 12.4; fenotipo B: 10.1; fenotipo C: 9.8 y fenotipo D: 0. Se observó una disminución progresiva del puntaje de hirsutismo del fenotipo A al D ($p < 0.001$), acorde con la ausencia de hiperandrogenismo en el fenotipo D. **Figura 3**

Hiperandrogenismo clínico por fenotipo

Se evaluaron las manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo: hirsutismo (escala Ferriman-Gallwey), acné, caída de cabello y piel grasosa. El puntaje promedio de hirsutismo por fenotipo fue: fenotipo A: 12.1; fenotipo B: 10.4; fenotipo C: 9.8 y fenotipo D: 0.

La frecuencia de otras manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo fue: acné: A 70%; B 61%; C 50% y D 0%; caída de cabello: A 45%, B 38%, C 33% y D 0%; piel grasosa: A 60%, B 54%, C 42% y D 0%. Se observó una disminución progresiva de la prevalencia de hiperandrogenismo clínico del fenotipo A al D, acorde con la ausencia de hiperandrogenismo en el fenotipo D.

En relación con las características generales, el IMC promedio global fue: 30.5 kg/m² (**Figura 4**) y el promedio de HOMA-IR: 3.63 (límites 0.4-20.1). En cuanto a las asociaciones estadísticas, la regresión logística multinomial mostró asociación significativa entre fenotipos e hiperandrogenismo clínico ($p < 0.001$); HOMA-IR ($p = 0.002$) (**Figura 5**).

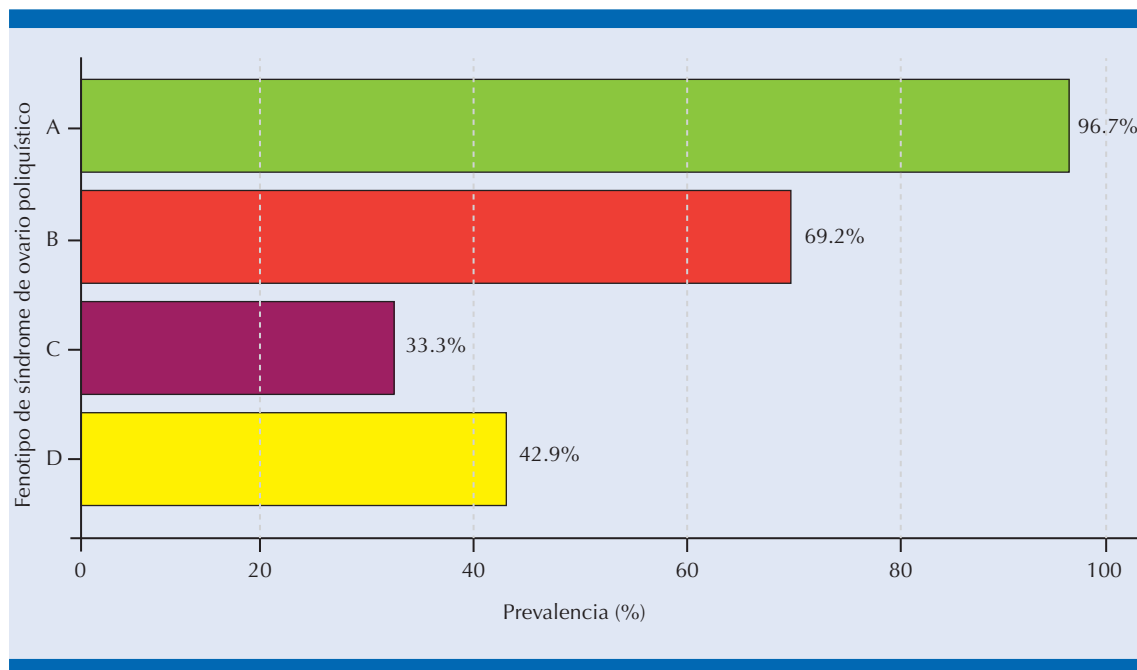


Figura 2. Prevalencia de resistencia a la insulina (HOMA-IR > 2.5) por fenotipo de síndrome de ovario poliquístico. El HOMA-IR mayor de 2.5 define la resistencia a la insulina. Fenotipo A: 59 de 61 casos (96.7%), fenotipo B: 18 de 26 casos (69.2%), fenotipo C: 4 de 12 casos (33.3%), fenotipo D: 6 de 14 casos (42.9%).

No se analizaron variables demográficas, actividad física ni años de escolaridad, por falta de datos relacionados con el hiperandrogenismo o la resistencia a la insulina.

DISCUSIÓN

Los resultados del estudio confirman la asociación significativa entre los fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico y la resistencia a la insulina, evaluada mediante el índice HOMA-IR. En particular el fenotipo A, que incluye hiperandrogenismo clínico, oligo-anovulación y morfología poliquística ovárica, tuvo la mayor prevalencia de resistencia a la insulina (96.7%), lo que indica que este grupo representa el perfil metabólicamente más afectado.

Los hallazgos son consistentes con estudios previos que describen al fenotipo A como el más asociado con deterioro metabólico, incluidas

la hiperinsulinemia, dislipidemia y obesidad, factores que exacerbaban el hiperandrogenismo y la disfunción ovulatoria.¹⁶⁻²⁰

Los fenotipos A y B mostraron alta prevalencia de resistencia a la insulina, mientras que los fenotipos C y D tuvieron asociaciones más débiles. Esto coincide con la bibliografía que señala que la coexistencia de hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria implica mayor riesgo metabólico en comparación con fenotipos que carecen de alguno de estos criterios.^{21,22,23}

Desde el punto de vista fisiopatológico, la interacción entre hiperinsulinemia e hiperandrogenismo perpetúa un ciclo de disfunción ovárica y alteración metabólica. La insulina actúa como co-gonadotropina en las células tecales, que potencia la producción de andrógenos, con disminución de la síntesis hepática de la globulina fijadora de hormonas sexuales,

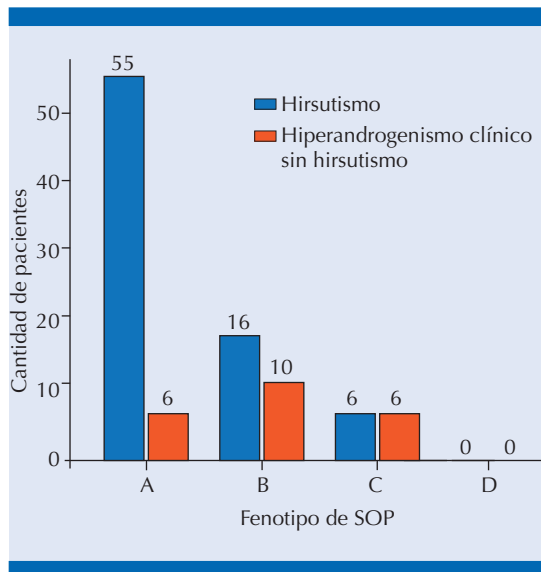


Figura 3. Relación entre fenotipos del síndrome de ovario poliquístico e hirsutismo (Ferriman-Gallwey modificado). Se observó una disminución progresiva del puntaje de hirsutismo del fenotipo A al D ($p < 0.001$), acorde con la ausencia de hiperandrogenismo en el fenotipo D.

aumento de las concentraciones de testosterona libre. Este mecanismo explica la persistencia del hiperandrogenismo y las manifestaciones clínicas del síndrome de ovario poliquístico, más allá del hirsutismo, incluidos el acné, piel grasa y la caída de cabello.

Los fenotipos C y D, asociados con menor resistencia a la insulina y ausencia de hirsutismo, reflejan la heterogeneidad clínica del síndrome de ovario poliquístico, lo que subraya la necesidad de un procedimiento diagnóstico y terapéutico individualizado.²⁴⁻²⁸ La puntuación media de hirsutismo por fenotipo fue más alta en los fenotipos A y B, y ausente en D, lo que refleja la correcta clasificación según el hiperandrogenismo clínico.

El índice HOMA-IR para evaluar la resistencia a la insulina se ajusta a la evidencia científica actual. Si bien el *clamp* euglucémico hiperinsu-

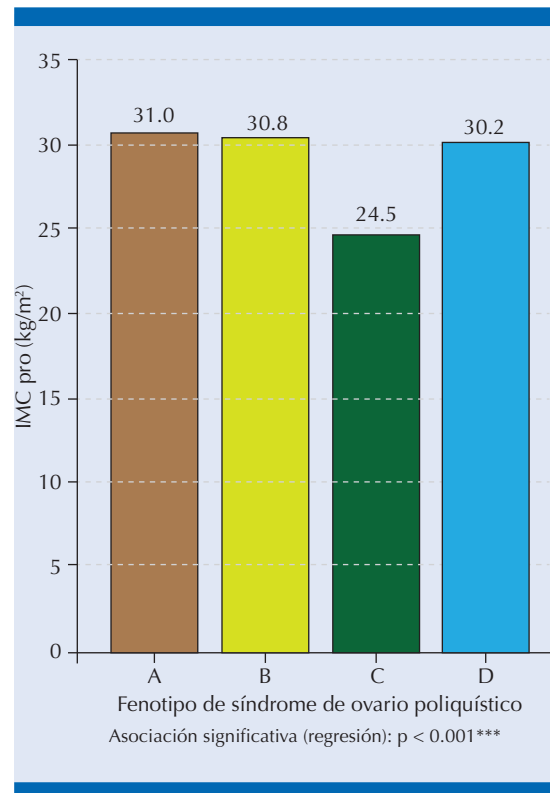


Figura 4. Características clínicas generales: IMC promedio y distribución de sobrepeso-obesidad por fenotipo. IMC promedio total: 30.5 kg/m². Fenotipos A, B y D con mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad grado I; fenotipo C asociado con peso normal.

linémico sigue siendo el patrón de referencia, su complejidad limita su uso clínico, mientras que HOMA-IR representa un método validado, accesible y práctico para la estratificación del riesgo metabólico en pacientes con síndrome de ovario poliquístico.¹³

Los estudios recientes emprendidos en Latinoamérica refuerzan lo que se encontró en este estudio: Sánchez-Garrido y colaboradores²⁵ (Colombia): fenotipo A con mayor resistencia a la insulina y riesgo metabólico. López y su grupo²⁶ (Chile): diferencias fenotípicas asociadas con IMC y perfil hormonal. Martínez-García y coautores²⁸ (México): IMC, hirsutismo y HOMA-IR asociados significativamente con fenotipo A.

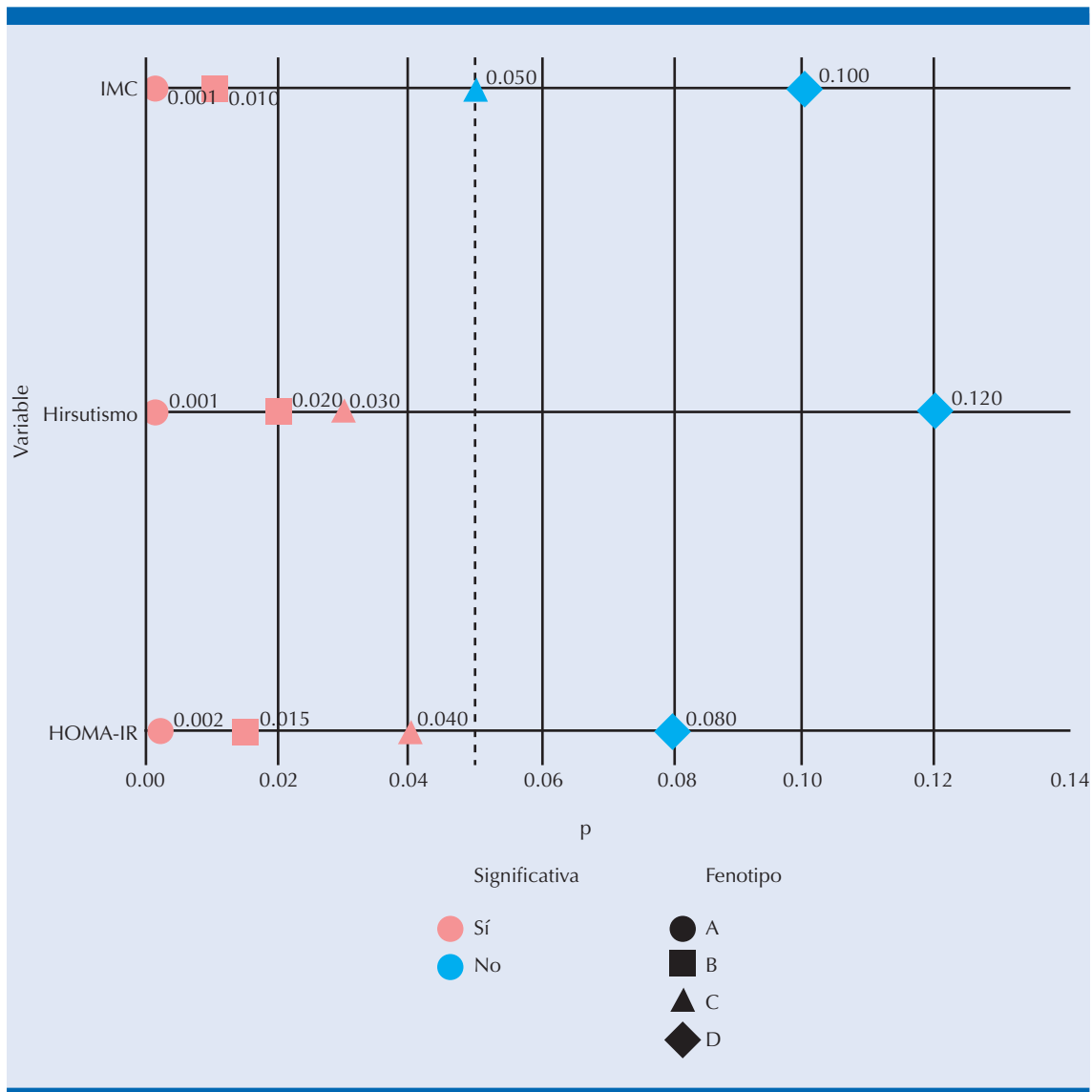


Figura 5. Relación entre resistencia a la insulina e hirsutismo en los diferentes fenotipos de síndrome de ovario poliquístico. Se observa mayor coexistencia de hirsutismo y resistencia a la insulina en fenotipo A, seguida de fenotipo B, y menor en fenotipos C y D.

Gagliardino y su equipo²⁹ (Argentina): la resistencia a la insulina es más prevalente en fenotipos clásicos, similar a la cohorte aquí reportada.

Desde el punto de vista clínico estos resultados hacen hincapié en la importancia del diagnóstico temprano y la implementación de estrategias de

tratamiento personalizadas, sobre todo en los fenotipos A y B, donde la resistencia a la insulina es más prevalente. La modificación del estilo de vida y el consumo de sensibilizadores de insulina: metformina o mioinositol, son intervenciones decisivas para prevenir complicaciones metabólicas a largo plazo.³⁰

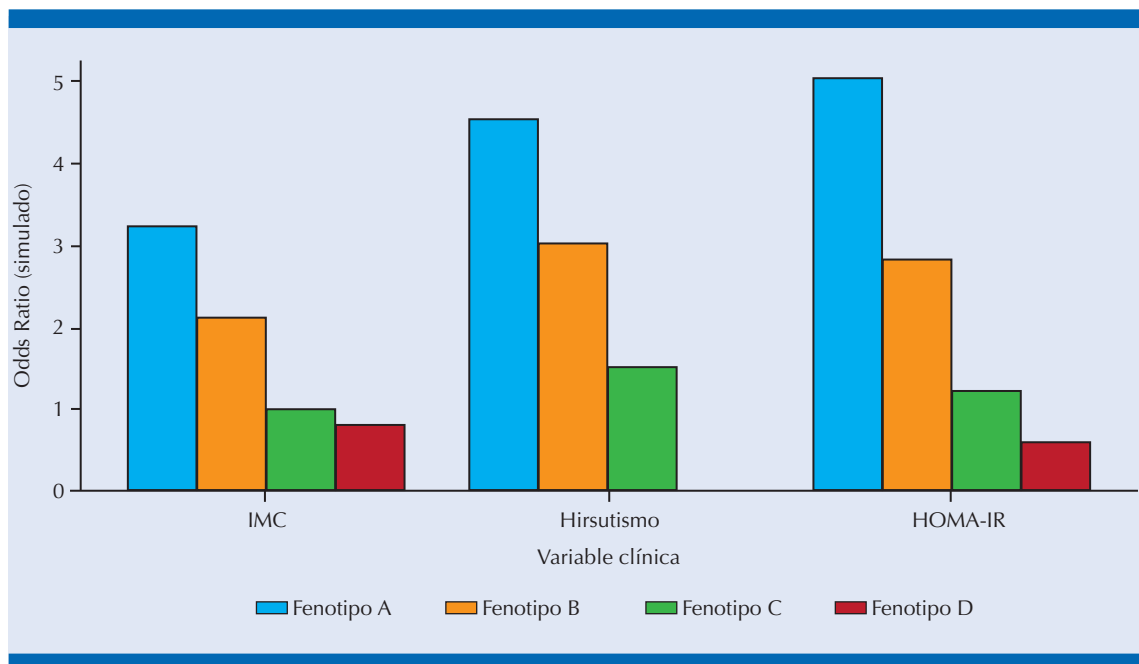


Figura 6. Regresión logística multinomial: asociaciones entre fenotipos de síndrome de ovario poliquístico y variables clínicas. Variables significativamente asociadas: IMC ($p < 0.001$), hirsutismo ($p < 0.001$) y HOMA-IR ($p = 0.002$). Variables no significativas: actividad física ($p = 0.160$), años de escolaridad ($p = 0.148$).

Estos datos subrayan que la variabilidad fenotípica y metabólica del síndrome de ovario poliquístico es consistente en la población latinoamericana, lo que refuerza la relevancia de estudios locales para adaptar estrategias clínicas. En síntesis, este estudio aporta evidencia adicional de la heterogeneidad clínica y metabólica del síndrome de ovario poliquístico, respalda la utilidad de diferenciar fenotipos para optimizar el tratamiento y mejorar los desenlaces reproductivos y metabólicos en las pacientes.

CONCLUSIÓN

Este estudio confirma que la resistencia a la insulina (evaluada mediante el índice HOMA-IR) es sumamente prevalente en pacientes con síndrome de ovario poliquístico, sobre todo en los fenotipos A y B. El fenotipo A, caracterizado por hiperandrogenismo clínico, oligo-anovulación y morfología poliquística ovárica tiene el perfil

metabólico más afectado, con una prevalencia de resistencia a la insulina cercana al 97%. Estos hallazgos subrayan la importancia de una evaluación metabólica integral y temprana en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, particularmente en quienes tienen fenotipos de mayor riesgo. La identificación precisa de la resistencia a la insulina permite la implementación de estrategias terapéuticas individualizadas, que incluyen modificaciones en el estilo de vida y tratamientos farmacológicos dirigidos a prevenir complicaciones a largo plazo.

La diferenciación de fenotipos clínicos en síndrome de ovario poliquístico favorece una atención médica personalizada, optimiza los resultados clínicos y mejora la calidad de vida de las pacientes.

REFERENCIAS

1. Lalonde-Bester S, Malik M, Masoumi R, Ng K, et al. Prevalence and etiology of eating disorders in polycystic ovary



- syndroe: A scoping review. *Adv Nutr* 2024; 15 (4): 100193. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2024.100193>
2. Deswal R, Narwal V, Dang A, Pundir CS. The Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome: A Brief Systematic Review. *J Hum Reprod Sci* 2020; 13: 261-71. https://doi.org/10.4103/jhrs.JHRS_95_18
 3. Teede HJ, Tay CT, Laven J, Dokras A, et al. Recommendations from the 2023 Evidence-Based International Guidelines for the Evaluation and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *Fertil Steril* 2023; 120: 767-93.
 4. National Institutes of Health. Workshop on evidence-based methodology for polycystic ovary syndrome. Final executive summary. 2012. <https://prevention.nih.gov/docs/programs/pcos/FinalReport.pdf>
 5. Seeber B, Morandell E, Lunger F, Wildt L, et al. Afamin serum concentrations are associated with insulin resistance and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Reprod Biol Endocrinol* 2014;12:88. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-12-88>.
 6. Bu Z, Kuok K, Meng J, Wang R, et al. The relationship between polycystic ovary syndrome, glucose tolerance status and serum preptin level. *Reprod Biol Endocrinol* 2012; 10: 10. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-10-10>
 7. Reyes-Muñoz E, Ortega-González C, Martínez-Cruz N, Arce-Sánchez L, et al. Association of obesity and overweight with the prevalence of insulin resistance, pre-diabetes and clinical-biochemical characteristics among infertile Mexican women with polycystic ovary syndrome: a cross-sectional study. *BMJ Open* 2016; 6: e012107. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012107>
 8. Dastorani M, Aghadavod E, Mirhosseini N, Foroozanfard F, et al. The effects of vitamin D supplementation on metabolic profiles and gene expression of insulin and lipid metabolism in infertile polycystic ovary syndrome candidates for in vitro fertilization. *Reprod Biol Endocrinol* 2018; 16 (1): 94. <https://doi.org/10.1186/s12958-018-0413-3>.
 9. Sadeghi HM, Adeli I, Calina D, Docea AO, Mousavi T, Daniali M, et al. Polycystic ovary syndrome: A comprehensive review of pathogenesis, management, and drug repurposing. *Int J Mol Sci.* 2022;23:583.
 10. Trent M, Gordon CM. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Pediatrics.* 2020;145(Suppl 2):S210–S218.
 11. De Leo V, Musacchio MC, Cappelli V, Massaro MG, Morgante G, Petraglia F. Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS: An update. *Reprod Biol Endocrinol.* 2016;14(1):38. <https://doi.org/10.1186/s12958-016-0173-x>.
 12. Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1961;21:1440–1447.
 13. Olavarria-Guadarrama A, Hernández-Marín I, Luna Rojas RM, Salazar López-Ortiz C, Tlapanco Vargas EA, Reyes-Muñoz E, et al. Diagnóstico y tratamiento de resistencia a la insulina en síndrome de ovario poliquístico: consenso de expertos. *Perinatol Reprod Hum.* 2025;38(3):81–91. <https://doi.org/10.24875/per.24000019>.
 14. Li M, Chi X, Wang Y, Setrerrahmane S, Xie W, Xu H. Trends in insulin resistance: insights into mechanisms and therapeutic strategy. *Signal Transduct Target Ther.* 2022;7:216.
 15. Escobar-Morreale HF, Carmina E, Dewailly D, et al. Diagnóstico y tratamiento del hirsutismo: guía de práctica clínica de la Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103(4):1233–57. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-00241>.
 16. Sun YF, Zhang J, Xu YM, Cao ZY, Wang YZ, Hao GM, et al. High BMI and insulin resistance are risk factors for spontaneous abortion in patients with polycystic ovary syndrome undergoing assisted reproductive treatment: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol.* 2020;11:592495.
 17. Sharma VR, Matta ST, Haymond MW, Chung ST. Measuring insulin resistance in humans. *Horm Res Paediatr.* 2020;93:577–88.
 18. Carmina E, Lobo R. Use of fasting blood to assess the prevalence of insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2004;82(3):661–5.
 19. Carmina E, Campagna A, Lobo RA. Fenotipo metabólico del síndrome de ovario poliquístico: implicaciones clínicas potenciales. *Fertil Steril.* 2015;104(4):809–14.
 20. DeUgarte CM, Bartolucci AA, Azziz R. Prevalencia de resistencia a la insulina en síndrome de ovario poliquístico usando HOMA. *Fertil Steril.* 2005;83(5):1454–60. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2004.11.061>.
 21. Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, Teede HJ. Cambios en el estilo de vida en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(7):CD007506.
 22. Rahmatnezhad L, Moghaddam-Banaem L, Behroozi-Lak T, et al. Asociación de resistencia a la insulina con fenotipos de síndrome de ovario poliquístico y características de pacientes: estudio transversal en Irán. *Reprod Biol Endocrinol.* 2023;21(1):113. <https://doi.org/10.1186/s12958-023-01160-z>.
 23. Yildiz BO, Bozdag G, Yapici Z, Esinler I, Yarali H. Prevalencia, fenotipo y riesgo cardiometabólico del síndrome de ovario poliquístico bajo diferentes criterios diagnósticos. *Hum Reprod.* 2012;27(10):3067–73.
 24. Alvarez-Blasco F, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF. La obesidad afecta los diferentes fenotipos del síndrome de ovario poliquístico. *Fertil Steril.* 2020;114(6):1232–40.
 25. Sánchez-Garrido A, Rodríguez-Castellanos A, Castro-Castaño E. Caracterización clínica y metabólica de fenotipos de síndrome de ovario poliquístico en mujeres colombianas. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2017;68(2):112–20.
 26. López P, Ulloa V, Téllez F. Caracterización fenotípica y evaluación del riesgo metabólico en mujeres con síndrome de ovario poliquístico en Chile. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2019;84(3):200–7.
 27. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Resistencia a la insulina y síndrome de ovario poliquístico: revisión. *Endocr Rev.* 2012;33(6):981–1030.
 28. Ávila-García M, Zúñiga-Guzmán AM, Minguez-Lorenzo PN. Fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y su influencia en la respuesta a la estimulación ovárica. *Ginecol Obstet Mex* 2025; (12): 545-57. <https://doi.org/10.24245/gom.v93i12.356>
 29. Luna Rojas RM, Marín Vázquez I, et al. Grupo de Expertos. Diagnóstico y tratamiento de resistencia a la insulina en síndrome de ovario poliquístico: consenso de expertos. *Perinatol Reprod Hum* 2024; 38 (3): 81-92. <https://doi.org/10.24875/per.24000019>