



<https://doi.org/10.24245/gom.v93i12.356>

Fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y su influencia en la respuesta a la estimulación ovárica

Phenotypes of polycystic ovary syndrome and their influence on ovarian stimulation response.

María Lilia Favela García,¹ Juan Carlos Barros Delgadillo,² Miroslava Ávila García,³ Areli Mariana Zúñiga Guzmán,⁴ Pamela Nicole Minguez Lorenzo⁴

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la influencia de los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico en la respuesta ovárica, los desenlaces reproductivos y perinatales.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, retrospectivo, de ciclos en pacientes con síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes entre enero del 2021 y diciembre del 2024. Las pacientes se clasificaron conforme a los fenotipos A-D (anovulación, hiperandrogenismo clínico-bioquímico, morfología poliquística). Se aplicaron pruebas de Kruskal-Wallis, χ^2 y regresión logística múltiple ($p < 0.05$).

RESULTADOS: Se estudiaron 181 ciclos en 149 pacientes. El fenotipo A (46.4 %) tuvo el IMC más alto ($p = 0.004$) y mayor recuento folicular (32 folículos; $p = 0.001$). El fenotipo B registró las concentraciones de hormona antimülleriana más elevadas ($p < 0.002$) y la tasa de fertilización más alta (85.3%; $p = 0.012$). No se encontraron diferencias significativas en embarazo clínico o nacidos vivos entre fenotipos. La regresión logística identificó al IMC elevado como predictor independiente negativo de nacimiento vivo (OR 0.37; $p = 0.028$) y modulador diferencial según el fenotipo.

CONCLUSIÓN: La estratificación fenotípica del síndrome de ovario poliquístico revela perfiles clínico-metabólicos y reproductivos distintos. Si bien el fenotipo A muestra mayor reserva ovárica, el éxito perinatal depende, principalmente, de factores metabólicos (IMC, hormona antimülleriana).

PALABRAS CLAVE: Síndrome de ovario poliquístico; fenotipos; fertilización *in vitro*; estimulación ovárica; índice de masa corporal; hormona antimülleriana.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the influence of polycystic ovary syndrome (PCOS) phenotypes on ovarian response, reproductive outcomes, and perinatal outcomes.

MATERIALS AND METHODS: This was an observational, retrospective study of cycles in patients with polycystic ovary syndrome from January 2021 to December 2024. Patients were classified according to phenotypes A-D (anovulation, clinical-biochemical hyperandrogenism, and polycystic morphology). Kruskal-Wallis, chi-square, and multiple logistic regression tests were applied ($p < 0.05$).

RESULTS: A total of 181 cycles from 149 patients were studied. Phenotype A (46.4%) had the highest BMI ($p = 0.004$) and the highest follicular count (32 follicles; $p = 0.001$). Phenotype B exhibited the highest anti-Müllerian hormone concentrations ($p < 0.002$) and the highest fertilization rate (85.3%; $p = 0.012$). There were no significant differences in clinical pregnancies or live births between phenotypes. Logistic regression

¹Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

²Biólogo de la reproducción humana, profesor titular del curso de especialización en biología de la reproducción humana, Departamento Biología de la Reproducción Humana.

³Investigadora en ciencias médicas.

⁴Residente de sexto año de biología de la reproducción humana.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Ciudad de México.

Recibido: agosto 2025

Aceptado: septiembre 2025

Correspondencia

María Lilia Favela García
mariafavelalilia@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Favela-García ML, Barros-Delgadillo JC, 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): 545-557.

identified high BMI as an independent negative predictor of live birth (OR: 0.37; $p = 0.028$) and a modulator that varies by phenotype.

CONCLUSION: Polycystic ovary syndrome phenotypic stratification reveals distinct clinical, metabolic, and reproductive profiles. Although phenotype A shows greater ovarian reserve, perinatal success mainly depends on metabolic factors (BMI and anti-Müllerian hormone).

KEYWORDS: Polycystic ovary syndrome; Phenotypes; In vitro fertilization; Ovarian stimulation; Body Mass Index; Anti-Müllerian hormone.

ANTECEDENTES

El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino-reproductivo multifactorial con una prevalencia estimada entre el 4 y 20% a nivel global, dependiendo de la población y los criterios diagnósticos aplicados.^{1,2} En México, la prevalencia estimada es de 6%.³ Los criterios de Rotterdam (ESHRE/ASRM, 2003) definen al síndrome de ovario poliquístico por la coexistencia de, al menos, dos de tres criterios: disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo clínico o bioquímico, y ovarios con morfología poliquística, con exclusión de otras causas.⁴ En 2012, los Institutos Nacionales de Salud (INS) propusieron su clasificación fenotípica (A-D), reconociendo su heterogeneidad clínica y metabólica (**Cuadro 1**).⁵ El fenotipo A se ha vinculado con mayor disfunción hormonal y metabólica, y peores desenlaces reproductivos.^{6,7}

Se estima que hasta un 80% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico sufren infertilidad, y un 10 al 15% requieren fertilización *in vitro*.^{8,9} La respuesta a la estimulación ovárica puede predecirse mediante la hormona antimülleriana, recuento de folículos antrales, edad y el índice de masa corporal.^{9,10} Los fenotipos con

alta carga androgénica tienen menor calidad ovocitaria y menor rendimiento en técnicas de reproducción asistida.¹¹⁻¹⁵ Además, el síndrome de ovario poliquístico se ha asociado con mayor riesgo de aborto, parto pretérmino y bajo peso al nacer, incluso en embarazos únicos obtenidos mediante fertilización *in vitro*.¹⁶⁻¹⁹ La obesidad y la resistencia a la insulina agravan este riesgo, sobre todo en fenotipos metabólicamente alterados.²⁰⁻²³

Por lo anterior, para esta investigación se trazó el objetivo de describir y analizar la respuesta a la estimulación ovárica de las pacientes con los diferentes fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y sus desenlaces perinatales en ciclos de fertilización *in vitro*.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio analítico, observacional y longitudinal efectuado en una cohorte simple retrospectiva. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de infertilidad asociada con síndrome de ovario poliquístico que iniciaron ciclos de estimulación ovárica controlada para fertilización *in vitro* en una Clínica de Reproducción asistida institucional de la Ciudad de México, de enero del 2021 a diciembre del 2024.



Cuadro 1. Características de los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico⁶

Fenotipo	Definición	Incluye
A	Clásico	HA + DO + OP
B	síndrome de ovario poliquístico no poliquístico	HA + DO
C	síndrome de ovario poliquístico ovulatorio	HA + OP
D	síndrome de ovario poliquístico no hiperandrogénico	DO + OP

Hiperandrogenismo (HA), disfunción ovulatoria (DO), ovarios poliquísticos (OP).

Se empleó un muestreo no probabilístico por conveniencia, incluyendo de manera consecutiva a las pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: síndrome de ovario poliquístico diagnosticado conforme a los criterios de Rotterdam de la ESHRE/ASRM (2003),⁴ entre 23 y 43 años receptoras de estimulación ovárica para fertilización in vitro, con expediente clínico completo y que tuvieron seguimiento perinatal con finalización conocida del embarazo.

Se excluyeron las pacientes con endometriosis tipo III o IV de la clasificación de la American Society of Reproductive Medicine (ASRM) a quienes se indicó estimulación ovárica para preservar la fertilidad.²⁴

Las pacientes se clasificaron con los fenotipos A, B, C o D del síndrome de ovario poliquístico, en función de la existencia o no de anovulación, hiperandrogenismo clínico o bioquímico, y morfología ovárica poliquística por ecografía, como se muestra en el **Cuadro 1**.

Se evaluaron los signos clínicos del hiperandrogenismo: acné, alopecia e hirsutismo, este último cuantificado mediante la escala modificada de Ferriman y Gallwey con puntuación igual o mayor a 8 puntos.²⁵ Para el diagnóstico de hiperandrogenismo bioquímico se utilizaron

los siguientes puntos de corte: testosterona total igual o superior a 2.1 nmol/L, índice androgénico libre (IAL) ≥ 4 , androstenediona mayor de 5 a 6 nmol/L, sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) mayor de 6 a 8 $\mu\text{mol/L}$. *Variables de estudio:* respuesta ovárica a la estimulación evaluada por cantidad de folículos totales y maduros, ovocitos totales recuperados (menos de 4, 5 a 9, 10 a 15 y más de 15), tasa de fertilización, tasa de implantación, tasa de embarazo clínico, en curso, tasa de nacido vivo y tasa de aborto. En cuanto a los resultados perinatales se evaluaron las complicaciones durante el embarazo: preeclampsia y desenlaces perinatales. También se evaluaron variables secundarias: edad, IMC, tiempo y tipo de infertilidad, concentraciones de hormona antimülleriana entre otras.

La tasa de fertilización se definió como el porcentaje de ovocitos maduros fecundados posterior a la fertilización in vitro evidenciado por dos pronúcleos. La tasa de implantación se definió como el porcentaje de embriones transferidos que logran implantarse en el endometrio, determinado por la visualización ecográfica de sacos gestacionales. El embarazo bioquímico se definió como la prueba positiva de $\beta\text{-hCG}$ más o menos mayor de 50 mUL/mL, el embarazo clínico por la existencia de saco gestacional, con embrión en su interior y latido cardiaco, el embarazo en curso como aquel que alcanzó las 28 semanas de gestación y nacido vivo el que superó las 28 semanas de gestación.

El protocolo de estimulación ovárica utilizado en los ciclos de FIV-ICSI fue, en resumen, el ultrasonido endovaginal basal (día 1 a 3 del ciclo) en el que se hizo el conteo de folículos antrales y la determinación hormonal de FSH, LH, estradiol y progesterona. Se determinó la dosis de gonadotropina a indicar en cada paciente. Las pacientes se aplicaron folitropina alfa (Gonal-F, Lab Merck Serono, Suiza) o, bien, gonadotropina menopáusica humana (Merapur HP, Ferring Pharmaceuticals, Alemania) a dosis

de 150-300 UI al día por vía subcutánea. Se dio seguimiento al desarrollo folicular por ultrasonido endovaginal a partir del día 7 del ciclo y cada tercer día, momento en que se modificó la dosis de acuerdo con el desarrollo de los folículos y las determinaciones hormonales. En todos los ciclos se usó un antagonista de GnRH, acetato de cetrorelix (Cetrotide, Lab Merck Serono, Suiza) a dosis de 0.25 mg por día s.c., en protocolo flexible cuando se encontró un folículo más o menos mayor de 14 mm o una concentración de estradiol ≥ 400 pg/mL y hasta el día de aplicación de la hCG. Cuando en el seguimiento folicular se observaron tres o más folículos ≥ 18 mm, se procedió a la inducción final del ovocito con hCG (Ovidrel, Lab Merck Serono, Suiza) a dosis de 0.25 mg s.c. dosis única o el disparo dual con un agonista de GnRH, acetato de triptorelina (Gonapeptyl, Ferring Pharmaceuticals, Alemania) 0.2 mg más 0.25 mg de hCG s.c. dosis única.

El soporte de fase lútea se hizo con progesterona natural micronizada (Geslutin, Lab Asofarma, Estados Unidos) a dosis de 800 mg/día, por vía vaginal, a partir del día de la captura ovular. Dos semanas después se midieron las concentraciones de β -hCG para establecer el diagnóstico de embarazo.

Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se utilizó una estrategia estadística acorde con la naturaleza de las variables y el diseño del estudio. Las variables cuantitativas continuas (edad, IMC, hormona antimülleriana, cantidad de folículos y ovocitos recuperados) se describieron mediante medias, desviaciones estándar y se compararon entre los distintos fenotipos del síndrome de ovario poliquístico mediante la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, debido a la distribución no normal de los datos.

Las variables categóricas se expresan en frecuencias y porcentajes y se analizaron con la prueba

de la χ^2 . Para los desenlaces reproductivos expresados en tasas o proporciones se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis, y se trataron como variables continuas restringidas al intervalo [0,1]. El análisis se procesó en el programa SPSS Statistics, versión 26.0 (IBM, Estados Unidos). Se consideró un nivel de significación de $p < 0.05$ para las pruebas bilaterales.

Para identificar factores clínicos asociados con el éxito del tratamiento reproductivo se aplicó el modelo de regresión logística múltiple, ajustado por los fenotipos, como variables independientes, con múltiples covariables simultáneas (edad, IMC, folículos maduros, ovocitos recuperados, ovocitos maduros en metafase II, tasa de fertilidad y embarazo clínico). Las variables dependientes fueron el embarazo clínico y el recién nacido vivo. Los resultados se expresaron con razón de momios (OR) con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC95%) y valores de p . Se consideró estadísticamente significativa una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se analizaron 181 ciclos de estimulación ovárica a 149 pacientes. La distribución de los fenotipos en la población estudiada fue: fenotipo A (82 casos, 46.4%), fenotipo D (54 casos, 30%), fenotipo C (34 casos, 18%) y el fenotipo B (11 casos, 4.7%). El promedio de edad e IMC de la población fue de 34.55 años y 29.45 kg/m², respectivamente. El 57.4% tuvo un IMC menor de 28 kg/m² alcanzando significación. El 98.3% tuvo un factor alterado de infertilidad de tipo mixto ($p < 0.001$). El promedio de hormona antimülleriana fue de 6.87. El tipo y el tiempo de infertilidad no alcanzaron significación como se muestra en el **Cuadro 2**.

En el análisis demográfico y clínico, según el fenotipo de síndrome de ovario poliquístico mostrado en el **Cuadro 3**, se identificaron diferencias estadísticamente significativas en edad,

**Cuadro 2.** Características demográficas generales de la población estudiada

	Mujeres con síndrome de ovario poliquístico Media ± DE n (%)	Valor p
Edad (años)	34.55 ± 4.17	
Menores de 35	96 (53%)	0.414
Más o menos menores de 35	85 (52%)	
IMC (kg/m²)	29.45 ± 4.49	
Menos de 28	104 (57.4%)	0.045
Más o menos mayor de 28.1	77 (42.6%)	
Tipo de infertilidad		
Primaria	96 (53%)	0.414
Secundaria	85 (46%)	
Tiempo de infertilidad (años)		
Menos de 5	83 (45.85%)	0.265
Más de 5	98 (54.14%)	
Factor alterado de infertilidad		
Factor endocrino ovárico	3 (1.7%)	<0.001
Mixto	178 (98.3%)	
Hormona antimülleriana (ng/mL)	6.87 ± 3.2	
HOMA-IR	1.62 ± 0.62	

χ^2 , $p < 0.05$.

IMC y concentraciones séricas de hormona antimülleriana. En cuanto al IMC, se observó significación en el promedio entre los fenotipos (Kruskal-Wallis, $p = 0.004$). Hubo mayor cantidad de pacientes en la categoría de sobrepeso (IMC mayor de 28.1 kg/m²) en los fenotipos A (54.9%) y D (38.9%), en comparación con los fenotipos C (23.5%) y B (27.3%) (χ^2 , $p = 0.009$). Respecto del promedio de la hormona antimülleriana, se encontró significación entre los grupos (Kruskal-Wallis, $p = 0.002$), que fue de 10.1 ng/mL en el fenotipo B en comparación con 4.54 en el fenotipo D.

Características de la estimulación

El esquema más indicado para la estimulación ovárica en todos los fenotipos fue la combinación de FSH con hMG seguido de FSH y hMG, respectivamente (χ^2 , $p = 0.014$). El esquema dual (aGnRH + hCG) fue el indicado con más frecuencia para inducir la maduración del ovocito en todos los fenotipos, seguido de la indicación

exclusiva de agonista de GnRH (aGnRH) y hCG (χ^2 $p = 0.322$).

La dosis total de FSH fue más o menos mayor de 2500 UI para todos los fenotipos, excepto para el fenotipo A que alcanzó significación entre los grupos (χ^2 , $p = 0.001$), y el promedio total (Kruskal-Wallis, $p = 0.023$).

La cantidad total de folículos tuvo significación entre los fenotipos (Kruskal-Wallis, $p = 0.001$), lo mismo que la cantidad de ovocitos recuperados (χ^2 , $p = 0.010$) de 10 a 15 (respuesta normal) que fue de 39, 27.3, 8.8 y 31.5% en los fenotipos A, B, C y D, respectivamente y mayor de 15 (hiperrespuesta) fue de 32.9, 36.4, 29.4 y 14.8% equitativamente. **Cuadro 4**

Resultado de la estimulación ovárica

Con respecto a los desenlaces reproductivos de la estimulación ovárica mostrados en el **Cuadro 5**, del total de 181 ciclos, en 30 no

Cuadro 3. Características demográficas según el fenotipo de síndrome de ovario poliquístico

	Fenotipo A n (%) media ± DE	Fenotipo B n (%) media ± DE	Fenotipo C n (%) media ± DE	Fenotipo D n (%) media ± DE	Valor de <i>p</i>
	82 (45.3%)	11 (6.1%)	34 (18.8%)	54 (29.8%)	
Edad (años)	34.0±4.1	35.6 ± 3.4	35.7 ± 4.3	34.57±4.1	0.170†
Menores de 35	50 (61%)	4 (36.4%)	12 (35.3%)	30 (55.6%)	0.052‡
Mayores de 35	32 (39%)	7 (63.6%)	22 (64.7%)	24 (44.4%)	
IMC (kg/m²)	27.49±2.96	25±3.4	25.53 ± 3.7	26.72 ± 2.8	0.004†
Menor de 28	37 (45.1%)	8 (72.7%)	26 (76.5%)	33 (61.1%)	0.009‡
Mayor de 28.1	45 (54.9%)	3 (27.3%)	8 (23.5%)	21 (38.9%)	
Tipo de Infertilidad					
Primaria	35 (42.7%)	6 (54.5%)	21 (61.8%)	21 (38.9%)	0.619‡
Secundaria	47 (57.3%)	5 (45.5%)	13 (38.2%)	33 (61.1%)	
Tiempo de infertilidad (años)					
Menos de 5	35 (42.7%)	6 (54.5%)	21 (61.8%)	21 (38.9%)	0.158‡
Más de 5	47 (57.3%)	5 (45.5%)	13 (38.2%)	33 (61.1%)	
Factor alterado					
Hormonal	2 (2.4%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1.9%)	0.782‡
Mixto	80 (97.6%)	11 (100%)	34 (100%)	53 (98.1%)	
Hormona antimülleriana (ng/mL)	6.11±3.50	10.1±6.30	5.73±2.00	4.54±3.30	0.002†
HOMA	1.41±0.51	2.0±0.21	1.57±0.54	2.08±0.89	0.535†

† Kruskal Wallis, $p < 0.05$.‡ χ^2 , $p < 0.05$.

se hizo la transferencia debido al riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica por elevación de las concentraciones de progesterona (más de 1.5 ng/mL) o porque el endometrio no reunía las características óptimas para la transferencia; por ello los cálculos de los desenlaces reproductivos se hicieron con 151 ciclos.

En todos los fenotipos, la mayor parte de las transferencias se practicaron en fresco (χ^2 , $p = 0.300$). Por lo que se refiere a la tasa de fertilización (Kruskal-Wallis, $p = 0.012$) y tasa de implantación (Kruskal-Wallis, $p < 0.001$) se encontró significación entre los fenotipos, las tasas de embarazo y tasa de nacido vivo, pero sin significación entre los fenotipos, aunque se observa una tendencia a mayores tasas en el fenotipo A, como se muestra en el **Cuadro 5**.

Desenlaces perinatales

En el análisis de resultados perinatales por fenotipo del síndrome de ovario poliquístico se incluyeron 43 pacientes que continuaron el control prenatal con desenlace de recién nacido vivo. La tasa de embarazo con evolución normal con recién nacido sano fue el desenlace perinatal más frecuente con los fenotipos D, C y A con 63.6, 57.1 y 46.7% respectivamente, seguido de la restricción del crecimiento fetal que se registró en todos los grupos, excepto en el B, con una frecuencia del 26.7 y 28.6 y 9.09% en los fenotipos A, C y D, respectivamente. El único caso de parto pretérmino se registró en el fenotipo D (9.1%). La preeclampsia se reportó en tres casos (uno por grupo A, B y D). Se identificó un solo caso de cardiopatía congénita y feto pequeño

**Cuadro 4.** Características de la estimulación ovárica según el fenotipo de síndrome de ovario poliquístico

	Total n (%) Media ± DE	Fenotipo A n (%) Media ± DE	Fenotipo B n (%) Media ± DE	Fenotipo C n (%) Media ± DE	Fenotipo D n (%) Media ± DE	Valor <i>p</i>
	181 (100%)	82 (45.3%)	11(6.1%)	34(18.8%)	54(29.8%)	
Tipo de gonadotropina						
HMG	5 (2.76%)	0 (0%)	1 (9.1%)	3 (8.8%)	1 (1.9%)	0.014 ‡
FSH + HMG	153 (84.5%)	66 (80.5%)	8 (72.7%)	29 (85.3%)	50 (92.5%)	
FSH	23 (12.7%)	16 (19.5%)	2 (18.2%)	2 (5.9%)	3 (5.6%)	
Tipo de Disparo						
HCG	19 (10.5%)	9 (11%)	2 (18.2%)	3 (8.8%)	5 (9.3%)	0.322‡
aGNRH + HCG	123 (68%)	49 (59.8%)	7 (63.6%)	25 (73.5%)	42 (77.8%)	
aGNRH	39 (21.5%)	24 (29.3%)	2 (18.2%)	6 (17.6%)	7 (13 %)	
Dosis FSH UI	2785.33 ±	2596.58±786.43	2775.00±916.10	2931.61±787.55	2981.94±815.71	0.023 [†]
< 2500	816.36	43 (53.7%)	3 (27.3%)	8 (26.5%)	12 (22.2%)	
≥ 2500	66 (37.57%)	39 (46.3%)	8 (72.7%)	26 (73.5%)	42 (77.8%)	0.001‡
	115(62.43%)					
Días de estimulación	9.59 ± 1.47	9.45±1.43	9.09±1.22	9.91±1.54	9.70±1.52	0.287 [†]
Folículos totales	27.6 ± 15.22	32.08±15.31	19.09±10.73	26.20±17.97	23.42±11.87	0.001[†]
Folículos maduros	4.76 ± 2.73	4.82±2.60	3.54±1.96	5.44±3.31	4.50±2.59	0.188 [†]
Menos de	101 (55.8%)	43 (52.4%)	9 (81.8%)	16 (47.1%)	33 (61.1%)	0.167‡
Más de	80 (44.2%)	39 (47.6%)	2 (18.2%)	18 (52.9%)	21 (38.9%)	
Cantidad de ovocitos recuperados						
Menos de 4	15 (7.73%)	4 (4.9%)	2 (18.2%)	6 (14.7%)	3 (5.6%)	0.010‡
4 a 9	61 (34.81%)	18 (23.2%)	2(18.2%)	15 (47.1%)	26 (48.1%)	
10 a 15	51 (30.39%)	31 (39%)	3 (27.3%)	3 (8.8%)	15 (31.5%)	
Más de 15	53 (27.07%)	29 (32.9%)	4 (36.4%)	10 (29.4%)	10 (14.8%)	

‡ χ^2 , $p < 0.05$ [†]Kruskal- Wallis, $p < 0.05$.

para las semanas de gestación en el fenotipo A (6.7%), respectivamente. **(Cuadro 6)** Para estimar la probabilidad de embarazo clínico se hizo un análisis de regresión logística nominal múltiple considerando distintas variables clínicas y de estimulación, estratificadas por fenotipo del síndrome de ovario poliquístico mostrado en el **Cuadro 7**. El modelo empleó como categoría de referencia al fenotipo D para el grupo A, y al fenotipo A para los grupos B y C, lo que permite evaluar las diferencias relativas entre los subtipos clínicos.

Entre las variables evaluadas, el índice de masa corporal (IMC) fue estadísticamente significativo en los fenotipos A (OR = 1.163; IC95%: 1.029-

1.315, $p = 0.016$), C (OR = 0.768, IC95%: 0.657-0.898, $p = 0.001$) y D (OR = 0.860, IC95%: 0.761-0.972, $p = 0.016$). El resto de las variables evaluadas fueron: edad, cantidad de folículos maduros, ovocitos recuperados, ovocitos en metafase II, tasa de fertilización y embarazo clínico, que no mostraron asociaciones estadísticamente significativas en ninguno de los subgrupos, aunque algunas mostraron tendencias que podrían ser clínicamente relevantes. En el fenotipo B, el IMC mostró una tendencia hacia la significación (OR $p = 0.081$).

En el modelo de regresión logística nominal múltiple, aplicado para predecir la probabilidad de obtener un recién nacido vivo entre los fenotipos

Cuadro 5. Resultado de la estimulación ovárica según el fenotipo de síndrome de ovario poliquístico

	Total n (%)	Fenotipo A n (%)	Fenotipo B n (%)	Fenotipo C n (%)	Fenotipo D n (%)	Valor <i>p</i>
	151 (100%)	66 (43.7%)	10(6.6%)	28(18.5%)	47(31.1%)	
Transferencia						
En fresco	95 (62.9%)	36 (54.5%)	8 (80%)	17 (60.7%)	32 (68.1%)	0.300‡
Vitrificados	56 (37.1%)	30 (45.5%)	2 (20%)	11 (39.3%)	15 (31.9%)	
Tasa de fertilización	73.1%	78.82%	85.34%	60.86%	69.73%	0.012 ‡
Tasa de implantación	20%	26.5%	15%	16%	22.3%	<0.001 ‡
β-HCG positiva	53 (35%)	27 (40.9%)	2 (20%)	8 (28.6%)	16 (34%)	0.471‡
Aborto	10 (6.6%)	6 (9.1%)	0 (0%)	1 (3.6%)	3 (6.4%)	0.618‡
Embarazo clínico	53 (35%)	27 (40%)	2 (20%)	8 (28.6)	16 (34%)	0.471‡
Tasa de embarazo en curso	43 (28%)	21 (31%)	2 (20%)	7 (25%)	13 (27%)	0.153‡
Tasa de nacido vivo	34 (22.5%)	15 (22.7%)	1 (10%)	7 (25%)	11 (32.6%)	0.796‡

‡ χ^2 , $p < 0.05$.† Kruskal- Wallis, $p < 0.05$.**Cuadro 6.** Resultados perinatales entre fenotipos del síndrome de ovario poliquístico

	Fenotipo A n (%)	Fenotipo B n (%)	Fenotipo C n (%)	Fenotipo D n (%)
	15 (44.11%)	1 (2.9%)	7 (20.5%)	11 (32.3%)
Embarazo con evolución normal	7 (46.6%)	0 (0%)	4 (57.1%)	7 (63.6%)
Restricción del crecimiento intrauterino	4 (26.6%)	0 (0%)	2 (28.5%)	1 (9.09%)
Pretérmino	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (9.09%)
Cardiopatía	1 (6.6%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Feto pequeño para las semanas de gestación	1 (6.6%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Preeclampsia	1 (6.6%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (9.09%)
Total de recién nacidos vivos	15	1	7	11

mostrados en el **Cuadro 8**, se incluyó como variable dependiente al recién nacido vivo y como variables independientes a la edad, IMC, tipo de infertilidad y hormona antimülleriana. El IMC fue el único predictor que mostró significación con el desenlace (coeficiente -0.9921, OR 0.3708, $p = 0.0281$). El tipo de infertilidad (OR = 0.94, $p = 0.8862$) y hormona antimülleriana (OR = 1.05, $p = 0.4768$) no mostraron significación entre los fenotipos.

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue describir y analizar la respuesta a la estimulación ovárica de las pacien-

tes con los diferentes fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y sus desenlaces perinatales en ciclos de fertilización in vitro.

La respuesta de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico a las técnicas de reproducción asistida es variable, ello atribuido a la heterogeneidad clínica y fenotípica que caracteriza a este síndrome, demostrada en este estudio. En la cohorte estudiada, la distribución de fenotipos concordó con lo descrito en la bibliografía, con el fenotipo A como el más prevalente con un 45.3% de acuerdo con lo reportado por varios autores.^{5,26,27} En relación con el IMC, se observaron diferencias significativas entre los fenotipos



Cuadro 7. Análisis de regresión logística nominal múltiple para estimar la probabilidad de embarazo clínico de acuerdo a los distintos fenotipos del síndrome de ovario poliquístico

	Fenotipo A OR (IC) Valor de <i>p</i> n= 66	Fenotipo B OR (IC) Valor de <i>p</i> n= 10	Fenotipo C OR (IC) Valor de <i>p</i> n= 27	Fenotipo D OR (IC) Valor de <i>p</i> n= 47
Edad (años)	0.990 (0.899-1.091) 0.844	1.102 (0.916-1.327) 0.304	1.088 (0.959-1.235) 0.190	1.010 (0.917-1.112) 0.844
IMC (kg/m ²)	1.163 (1.029-1.315) 0.016	0.815 (0.648-1.026) 0.081	0.768 (0.657-0.898) 0.001	0.860 (0.761-0.972) 0.016
Folículos maduros	1.026 (0.825-1.276) 0.820	0.936 (0.564-1.551) 0.791	1.051 (0.837-1.321) 0.668	0.975 (0.784-1.213) 0.820
Ovocitos recuperados	1.042 (0.787-1.379) 0.776	0.914 (0.452-1.846) 0.801	1.254(0.911-1.727) 0.165	0.960 (0.725-1.271) 0.776
Ovocitos maduros en meta-fase II	1.054 (0.993-1.049) 0.721	0.954 (0.474-1.918) 0.894	0.893 (0.640-1.245) 0.504	0.948 (0.710-1.268) 0.721
Tasa de fertilidad	1.020 (0.993-1.049) 0.143	1.016(0.952-1.085) 0.634	0.983 (0.951-1.015) 0.286	0.980 (0.954-1.007) 0.142

Regresión logística nominal múltiple, $p < 0.05$.

Cuadro 8. Análisis de regresión logística nominal múltiple para estimar la probabilidad de recién nacido vivo según los distintos fenotipos del síndrome de ovario poliquístico

	Coefficiente	OR	Valor de <i>p</i>
Edad (años)	0.467	1.5952	0.2618
IMC (kg/m ²)	-0.9921	0.3708	0.0281
Hormona antimülleriana (ng/mL)	0.04477	1.05	0.4768
Tipo de infertilidad	-0.05922	0.94	0.8862

Regresión logística nominal múltiple. $p < 0.05$.

($p = 0.004$), el A fue el de mayor peso corporal promedio. Este hallazgo es congruente con la bibliografía que ha asociado al fenotipo A con un mayor grado de disfunción metabólica.²¹ Esta combinación de hiperandrogenismo y sobrepeso subraya la utilidad de estratificar a las pacientes por fenotipo porque cada grupo exhibe un perfil clínico y metabólico particular.

En cuanto al perfil hormonal, la hormona antimülleriana experimentó variaciones notables entre los fenotipos ($p < 0.002$); alcanzó su nivel máximo en el fenotipo B. Un resultado

inesperado, en contraste con lo reportado en la bibliografía que hace referencia al fenotipo A con la concentración más alta.^{11,28} Esta discrepancia puede atribuirse a la poca cantidad de pacientes con fenotipo B en la muestra estudiada, lo que limita la generalización de este hallazgo. Si bien por tradición se ha asociado una concentración elevada de hormona antimülleriana con buena reserva ovárica, los estudios de Tal y Teede y sus correspondientes colaboradores^{29,30} advierten que las concentraciones elevadas pueden relacionarse con peores desenlaces, incluida una menor tasa de recién nacido vivo, como lo

encontrado en el estudio aquí publicado, donde se reporta que el fenotipo B obtuvo la menor tasa de nacido vivo.

La resistencia a la insulina (evaluada por HOMA-IR), aunque podría ser una variable que influyera en los resultados de la estimulación ovárica, de acuerdo con los diferentes fenotipos, no se evaluó en este estudio porque todas las pacientes ingresaron al ciclo de reproducción asistida con concentraciones normales de HOMA-IR (menores de 2.5).

En términos de respuesta ovárica, el fenotipo A se destacó como el que incluyó más pacientes con hiperrespuesta, con un promedio aproximado de 32 folículos totales y, casi al 72% de las pacientes se le capturaron más de 10 ovocitos, lo que coincide con estudios previos que describen a este subtipo como el de mayor reserva ovárica y sensibilidad a las gonadotropinas.^{12,27} No se diagnosticó ningún caso de síndrome de hiperestimulación ovárica quizá debido a las medidas preventivas aplicadas mediante el disparo con un agonista de GnRH o la congelación total de los embriones con transferencia en un ciclo posterior.

Aun cuando no se encontraron diferencias significativas en el promedio de folículos maduros entre los fenotipos, el subtipo C tuvo un mayor promedio de folículos maduros (5.44) lo que quizá se asoció a que más de la mitad de pacientes con ese fenotipo tuvieron más o menos cinco folículos maduros, posiblemente vinculado con la coexistencia de hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria, afecciones que se han asociado con mayor cantidad de folículos desarrollados, óvulos recuperados y menor calidad ovocitaria.^{13,14}

Con respecto a los desenlaces reproductivos, se observó significación en la tasa de fertilización ($p = 0.012$): el fenotipo B alcanzó la tasa más alta (85.3 %), seguido del A (78.8%) y el

C (60.8%). Este patrón difiere de lo reportado por Ramezanali y colaboradores quienes describieron menores tasas en fenotipos hiperandrogénicos;¹¹ una discrepancia que podría explicarse por variaciones en las características de las poblaciones y protocolos de estimulación. Sin embargo, tales ventajas en la fertilización no se tradujeron en un aumento significativo de las tasas de implantación o de embarazo clínico. El análisis de regresión multinomial no identificó a ningún fenotipo como predictor independiente de éxito para embarazo clínico ($p > 0.05$). Estas observaciones refuerzan la idea de que una respuesta ovárica, cuantitativamente superior, no garantiza mejores desenlaces reproductivos, en virtud de que intervienen factores adicionales, como la receptividad endometrial y el estado metabólico.³¹

En el ámbito perinatal, el mayor porcentaje de recién nacidos vivos correspondió a los fenotipos D (23.4 %) y C (25 %), mientras que el B, con un solo caso de recién nacido vivo, experimentó un evento de preeclampsia (100% de esa categoría, aunque sin valor estadístico real por el escaso tamaño de la muestra). La restricción del crecimiento fetal fue más frecuente en los fenotipos A (26.6 %) y C (28.5 %), hallazgos congruentes con Palomba y colaboradores¹³ quienes describieron un mayor riesgo de complicaciones perinatales en subtipo hiperandrogénico. Los estudios recientes, como el de Dou y coautores,¹⁹ demuestran que el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina se asocian con mayor tasa de aborto, incluso en ciclos frescos de FIV. Wang⁶ y Patel y sus respectivos colaboradores³² aportan evidencia de un riesgo incrementado de aborto espontáneo y menor implantación en fenotipos con hiperandrogenismo, incluso posterior a la transferencia de embriones vitrificados. No completamente de acuerdo con lo encontrado en este estudio donde la tasa de aborto general fue de un 6.6% con una mayor proporción en el fenotipo A (9.1%), pero sin alcanzar significación entre los fenotipos.



Aún con una cantidad limitada de eventos perinatales, lo aquí encontrado refuerza la necesidad de una atención obstétrica más estricta en subtipos hiperandrogénicos. Bahri Khomami y su equipo²³ subrayan, además, que el síndrome de ovario poliquístico, independientemente del IMC, constituye un factor de riesgo obstétrico *per se*; hallazgo que contrasta con el resultado de la regresión logística que señala al IMC como una variable independiente de la tasa de nacido vivo en cualquiera de los fenotipos (OR 0.37; $p = 0.028$).

En conjunto, la evidencia sugiere que el entorno metabólico y endocrino del síndrome de ovario poliquístico contribuye, directamente, a desenlaces perinatales adversos,^{21,22} más allá del mero sobrepeso, lo que concuerda con estudios previos que vinculan a la obesidad con desenlaces reproductivos adversos en síndrome de ovario poliquístico.^{16,24,28}

En el análisis de regresión logística nominal múltiple, al desglosar por fenotipo, se observa que el fenotipo A tiene 1.1 más probabilidad de embarazo con un IMC de 27.49 (OR 1.163; $p = 0.016$), mientras que en los fenotipos C y D disminuye la probabilidad de embarazo con IMC de 25.53 y 26.72, respectivamente (OR 0.768; $p = 0.001$ y OR 0.860; $p = 0.016$) lo que podría reflejar interacciones complejas entre obesidad, andrógenos y receptividad endometrial.

El uso de la regresión logística permitió aislar estos efectos independientes, reforzando la validez del análisis estadístico en estudios de fertilización *in vitro* en síndrome de ovario poliquístico y avalando la inclusión del perfil clínico-metabólico completo (IMC y hormona antimülleriana) al interpretar los resultados de estimulación y fertilización.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la base endocrino-metabólica del síndrome de ovario

poliquístico, incluida la resistencia a la insulina y estado inflamatorio sistémico, promueve disfunciones placentarias, hipertensión gestacional, restricción del crecimiento fetal y parto pretérmino.^{21,22} Mostinckx y colaboradores³³ documentaron mayor incidencia de bajo peso al nacer y prematuridad en neonatos de pacientes con síndrome de ovario poliquístico en protocolo de fertilización *in vitro*, mientras que Marconi y su grupo reportaron riesgo aumentado de bajo peso y prematuridad luego de la transferencia de blastocistos.¹⁹

Entre las limitaciones del estudio está su naturaleza retrospectiva y el tamaño moderado de la muestra, especialmente para el fenotipo B, cuya representación reducida afecta el poder estadístico. Asimismo, la evaluación del hiperandrogenismo clínico, mediante la escala Ferriman-Gallwey, a pesar de su amplia aceptación, implica variabilidad interobservador que podría haber influido en la asignación fenotípica. Por último, al tratarse de un único centro de fertilidad, los resultados requieren validación en estudios prospectivos multicéntricos con muestras más amplias y protocolos estandarizados.

Fortalezas del estudio. Este es el primer estudio institucional que aborda el tema y que resalta la importancia de la estratificación fenotípica del síndrome de ovario poliquístico que permite personalizar la dosis de gonadotropinas y la selección del inductor de maduración ovocitaria para mejorar el equilibrio entre eficacia y seguridad. Esto sin dejar de lado que es necesario continuar los estudios que amplíen la muestra de la cohorte que permita establecer, tal vez, un seguimiento prenatal de acuerdo con los subtipos de riesgo, con protocolos para detectar tempranamente al preeclampsia y la restricción del crecimiento fetal. Estas medidas, basadas en el perfil fenotípico y metabólico, pueden optimizar las tasas de éxito reproductivo y perinatal en pacientes con síndrome de ovario poliquístico.

CONCLUSIONES

Los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico tienen influencia en la respuesta a los esquemas de estimulación ovárica en tratamientos de fertilización in vitro. Si bien en este estudio no se encontró significación entre los fenotipos de síndrome de ovario poliquístico respecto de los desenlaces reproductivos y perinatales, se observaron tendencias clínicas relevantes. El fenotipo A tuvo mayor cantidad de folículos maduros y ovocitos totales. Las concentraciones séricas de hormona antimülleriana se relacionaron con la respuesta ovárica en los diferentes fenotipos. El IMC elevado tuvo asociación significativa con menor probabilidad de nacido vivo. Así mismo, los resultados contribuyen a fortalecer el cuerpo de evidencia que sugiere que el fenotipo clínico del síndrome de ovario poliquístico podría ser útil no solo para guiar la estrategia de estimulación ovárica, sino también para prever el pronóstico obstétrico y perinatal.

REFERENCIAS

1. Yildiz BO, Bozdogan G, Yapici Z, Esinler I, Yarali H. Prevalence, phenotype and cardiometabolic risk of polycystic ovary syndrome under different diagnostic criteria. *Hum Reprod* 2012; 27:3067-73. <https://doi.org/10.1093/humrep/des232>
2. Deswal R, Narwal V, Dang A, Pundir CS. Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico: Una breve revisión sistemática. *J Hum Reprod Sci* 2020; 13:261-271. https://doi.org/10.4103/jhrs.JHRS_95_18
3. Moran C, Tena G, Moran S, Ruiz P, et al. Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico y trastornos relacionados en mujeres mexicanas. *Gynecol Obstet Invest* 2010; 69:274-280. <https://doi.org/10.1159/000277640>
4. Rotterdam EA-SPCWG. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81:19-25. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.10.004>
5. Lizneva D, Suturina L, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2016; 106:6-15. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.05.003>
6. Wang Q, Wang H, Li P, Li X, et al. Association of Polycystic Ovary Syndrome phenotypes with adverse pregnancy outcomes after in-vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 313: 889029. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.889029>
7. Melo AS, Ferriani RA, Navarro PA. Tratamiento de la infertilidad en mujeres con síndrome de ovario poliquístico: Enfoque en la práctica clínica. *Clinics (São Paulo)* 2015; 70: 765-9. [https://doi.org/10.6061/clinics/2015\(11\)09](https://doi.org/10.6061/clinics/2015(11)09)
8. Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2023; 18: 108:2447-2469. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad463>
9. Dewailly D, Gronier H, Poncelet E, Robin G, et al. Diagnosis of polycystic ovary syndrome (PCOS): revisiting the threshold values of follicle count on ultrasound and of the serum AMH level for the definition of polycystic ovaries. *Hum Reprod* 2011; 26: 3123-129. <https://doi.org/10.1093/humrep/der297>
10. Bosch E, Alviggi C, Lispi M, Conforti A, et al. Reduced FSH and LH action: implications for medically assisted reproduction. *Hum Reprod* 2021; 36:1469-80. <https://doi.org/10.1093/humrep/deab065>
11. Ramezani F, Ashrafi M, Hemati A, Arabipoor A, et al. Assisted reproductive outcomes in women with different polycystic ovary syndrome phenotypes: the predictive value of anti-Müllerian hormone. *Reprod BioMed Online* 2016; 32: 503-5. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2016.01.010>
12. De Vos M, Pareyn S, Drakopoulos P, Raimundo JM, et al. Cumulative live birth rates after IVF in patients with polycystic ovaries: phenotype matters. *Reprod BioMed Online* 2018; 37: 163-71. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2018.05.003>
13. Palomba S, Falbo A, Russo T, Tolino A, et al. Pregnancy in women with polycystic ovary syndrome: the effect of different phenotypes and features on obstetric and neonatal outcomes. *Fertil Steril* 2010; 94:1805-11. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2009.10.043>
14. Qiao J, Feng HL. Extra- and intra-ovarian factors in polycystic ovary syndrome: impact on oocyte maturation and embryo developmental competence. *Hum Reprod Update* 2011; 17: 17-33. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmq032>
15. Schulte MM, Tsai JH, Moley KH. Obesity and PCOS: the effect of metabolic derangements on endometrial receptivity at the time of implantation. *Reprod Sci* 2015; 22: 6-14. <https://doi.org/10.1177/1933719114561552>
16. Shah JS, Figueras F, Blázquez A, Brazal S, et al. Perinatal outcomes in 13,626 singleton pregnancies after autologous IVF across three continents over 7 years. *J Assist Reprod Genet* 2023; 40: 2649-2657. <https://doi.org/10.1007/s10815-023-02931-8>
17. Shah JS, Vaughan DA, Leung A, Korkidakis A, Figueras F, Garcia D, Penzias AS, Sakkas D. Perinatal outcomes in singleton pregnancies after in vitro fertilization cycles over 24 years. *Fertil Steril* 2021; 116: 27-35. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.01.043>
18. Marconi N, Raja EA, Bhattacharya S, Maheshwari A. Perinatal outcomes in singleton live births after blastocyst transfer: an analysis of 60,926 in vitro fertilization cycles from the United Kingdom. *Fertil Steril* 2023; 120: 312-320. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2023.04.018>



19. Dou Q, Ma LY, Li PF, Xu XT, Yu G, Zhang D, Xiang YG, Tan L. The influence of polycystic ovary syndrome on abortion rate after in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection fresh cycle pregnancy. *Sci Rep* 2023; 13:5978. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-32988-5>
20. Moghetti P, Tosi F. Insulin resistance and PCOS: chicken or egg? *J Endocrinol Invest* 2021; 44: 233-244. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01351-0>.
21. Krentowska A, Kowalska I. Metabolic syndrome and its components in different phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2022; 1:e3464. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3464>
22. Wen X, Wang L, Bai E. Metabolic characteristics of different phenotypes in reproductive-aged women with polycystic ovary syndrome. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2024; 15: 1370578. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1370578>.
23. Bahri Khomami M, Joham AE, Boyle JA, Piltonen T, et al. Increased maternal pregnancy complications in polycystic ovary syndrome appear to be independent of obesity-A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Obes Rev* 2019; 20: 659-74. <https://doi.org/10.1111/obr.12829>
24. Keckstein J, Hudelist G. Classification of deep endometriosis (DE) including bowel endometriosis: From r-ASRM to #Enzian-classification. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2021; 71: 27-37. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2020.11.004>
25. Wild RA, Vesely S, Beebe L, Whitsett T, et al. Ferriman Gallwey self-scoring I: Performance assessment in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 4112-4. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-2243>
26. Sahmay S, Atakul N, Oncul M, Tuten A, et al. Serum anti-Mullerian hormone levels in the main phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013; 170: 157-61. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2013.05.019>
27. Gupta M, Yadav R, Mahey R, Agrawal A, et al. Correlation of body mass index (BMI), anti-Mullerian hormone (AMH), and insulin resistance among different polycystic ovary syndrome (PCOS) phenotypes – A cross-sectional study. *Gynecol Endocrinol* 2019; 35: 970-73. <https://doi.org/10.1080/09513590.2019.1613640>
28. Sahmay S, Aydogan Mathyk B, Sofiyeva N, Atakul N, et al. Serum AMH levels and insulin resistance in women with PCOS. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2018; 224: 159-64. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2018.03.007>
29. Tal R, Seifer CM, Khanimov M, Seifer DB, et al. High Serum Antimullerian Hormone levels are associated with lower live birth rates in women with polycystic ovarian syndrome undergoing assisted reproductive technology. *Reprod Biol Endocrinol* 2020; 18: 20. <https://doi.org/10.1186/s12958-020-00581-4>
30. Teede H, Misso M, Tassone EC, Dewailly D et al. Antimullerian Hormone in PCOS: A Review Informing International Guidelines. *Trends Endocrinol. Metabol* 2019; 30: 467-78. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2019.04.006>
31. Li J, Chen H, Gou M, Tian C, et al. Molecular features of polycystic ovary syndrome revealed by transcriptome analysis of oocytes and cumulus cell. *Front Cell Dev Biol* 2021; 9: 735684. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.735684>.
32. Patel A, Saraf A, Rao VA, Rao KA. Comparing Assisted Reproductive Outcomes in Women with Different Polycystic Ovary Syndrome Phenotypes Undergoing Frozen Embryo Transfer. *J Hum Reprod Sci* 2023; 16:340-345 https://doi.org/10.4103/jhrs.jhrs_145_23
33. Mostinckx L, Segers I, Belva F, Buyl R, et al. Obstetric and neonatal outcome of ART in patients with polycystic ovary syndrome: IVM of oocytes versus controlled ovarian stimulation. *Hum Reprod* 2019; 34: 1595-1607. <https://doi.org/10.1093/humrep/dez086>.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.