



Trabajo Final de Carrera

Impacto del estrés crónico en la manifestación de sintomatología ansiosa en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP): Una revisión bibliográfica.

Universidad de Belgrano
Facultad de Humanidades
Psicología
Turno Noche

Paula Aquino
Tutor: Mag. Juan Pablo Mora Penagos
2026

Índice	
Resumen	4
Presentación del tema	5
Hipótesis	6
Objetivo general	6
Objetivos específicos	7
Estado del Arte	7
Antecedentes	9
Marco teórico	10
PNIE: Psiconeuroinmunoendocrinología	10
Estrés	11
Síndrome de Ovario Poliquístico	15
Ansiedad y SOP	17
Metodología	18
Índice Comentado	20
Capítulo 1: Caracterización clínica del SOP e integración conceptual bajo el modelo PNIE	20
Capítulo 2: Efectos en la salud e implicancias de la ansiedad en pacientes con SOP y estrés crónico	20
Capítulo 3: Rol del psicoterapeuta en el tratamiento del estrés, SOP y ansiedad	21
Desarrollo	22
Capítulo 1: La relación entre el estrés y el SOP	22
1. El síndrome de ovario poliquístico como cuadro endocrino-metabólico	22
1.1 Contexto histórico de la caracterización del SOP	22
1.2. Criterios diagnósticos y fenotipos	24
1.3. Fisiopatología endocrina y metabólica	24
1.4 Comorbilidades con otros cuadros de salud	25
1.4.1 Síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y NAFLD	25
1.4.2. Comorbilidades tiroideas y autoinmunes	26
2. Imagen corporal y carga psicosocial	26
2.1. Manifestaciones dermatológicas del hiperandrogenismo	26
2.2. Autoimagen, estigma psicosocial y acción del estrés	27
3. El modelo de la Psiconeuroinmunoendocrinología aplicado al SOP	27
3.1. Principios básicos del modelo PNIE en relación con el estrés y el SOP	27
3.2. Estrés crónico, eje HPA y regulación reproductiva	28
3.3 Inflamación y microbiota según la PNIE. Relación con el SOP	28
3.3.1. Inflamación crónica de bajo grado y estrés oxidativo	28
3.3.2. Microbiota intestinal, RI y simbióticos: El eje intestino-cerebro	29
4. Vulnerabilidad genética y ambiente estresante	29

5. Síntesis del capítulo: Interacción bidireccional estrés-alteraciones metabólicas y hormonales del SOP	30
5.1. El Síndrome de Ovario Poliquístico como Cuadro Endocrino-Metabólico	30
5.2. Imagen Corporal y Carga Psicosocial	30
5.3. El Modelo de la Psiconeuroinmunoendocrinología Aplicado al SOP	31
5.4. Vulnerabilidad Genética y Ambiente Estresante	31
Capítulo 2: Efectos en la salud e implicancias de la ansiedad en pacientes con SOP y estrés crónico	32
1. Dimensiones teóricas de la ansiedad relevantes en casos de SO	32
1.2. Prevalencia global y magnitud del problema	33
1.3. Diferencias por etapa vital: Énfasis en la adolescencia	34
2. Indicadores e instrumentos más utilizados para evaluar ansiedad en población con SOP y los datos de prevalencia	34
2.1 Instrumentos de evaluación para dimensionar la ansiedad	34
2.2. Factores asociados: Imagen corporal, hiperandrogenismo y metabolismo	35
2.3. Dimensiones psicosociales y recursos de afrontamiento	36
3. Estrés crónico actúa como modulador entre el sistema neuroendocrino-metabólico propio del SOP y los estados ansiosos	36
3.1. Estrés percibido y comorbilidad con ansiedad	36
3.2. Influencia del contexto actual sobre el estrés	37
3.3. Infertilidad y proyecto de vida como estresores causantes de sufrimiento psíquico	37
3.4. Alimentación y relevancia de la microbiota en cuadros de SOP y ansiedad	38
Capítulo 3 : Rol del psicoterapeuta en el tratamiento del estrés, SOP y ansiedad	40
1. Psicoterapia en SOP y ansiedad: La integración de factores según Fernández-Álvarez	40
1.1. Factores específicos: La técnica como componente esencial para el cambio	41
1.2. Factores comunes: Lo periférico también es relevante para el tratamiento	41
2. Mecanismos de cambio y el modelo de Lambert (1986)	42
3. La Alianza Terapéutica: El concepto integrador de Bordin (1979)	42
4. Psicoterapia en el tratamiento de la sintomatología clínica de SOP y ansiedad	44
4.1. Impacto de la sintomatología clínica del SOP en la calidad de vida	44
4.2 Abordaje clínico sobre los síntomas del SOP y ansiedad	45
4.3. Evaluación interdisciplinar de ansiedad y estrés en pacientes con SOP	46
4.4. Escalas y screening para medir ansiedad y relación con estudios hormonales para medir SOP.	47
Conclusiones	48
Referencias Bibliográficas	54

Resumen

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es la endocrinopatía más prevalente en mujeres en edad reproductiva y, más allá de sus manifestaciones metabólicas y reproductivas, se asocia consistentemente con una mayor prevalencia de sintomatología ansiosa.

El presente trabajo tiene como objetivo explorar la relación entre el estrés crónico y las manifestaciones de ansiedad en mujeres con SOP, a través de una revisión bibliográfica de tipo descriptiva con enfoque cualitativo, considerando la perspectiva de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE). Bajo este marco, se plantea que el estrés crónico no opera como un factor externo a la enfermedad, sino como un componente intrínseco de una red de retroalimentación circular: las alteraciones neuroendocrinas y metabólicas propias del SOP generan malestar psicológico, mientras que este último activa el eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA), eleva el cortisol y promueve un estado proinflamatorio que agrava el cuadro clínico.

El desarrollo se organiza en tres capítulos: el primero caracteriza al SOP como un trastorno sistémico y analiza su fisiopatología bajo el modelo PNIE; el segundo profundiza en la prevalencia e indicadores de la ansiedad en estas pacientes y en el rol modulador del estrés, incluyendo el eje intestino-cerebro y la hipótesis DOGMA; el tercero examina el rol del psicoterapeuta como regulador biológico dentro de un abordaje transdisciplinario, destacando el peso de la alianza terapéutica.

Los hallazgos permiten concluir que la ansiedad en mujeres con SOP no constituye un fenómeno secundario, sino un componente nuclear de la enfermedad, lo que fundamenta la necesidad de implementar protocolos de screening psicológico de rutina y un tratamiento verdaderamente integral.

Palabras clave: síndrome de ovario poliquístico, estrés crónico, ansiedad, psiconeuroinmunoendocrinología

Presentación del tema:

En los últimos años se ha visto un aumento significativo en las investigaciones sobre el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) y cómo este afecta la calidad de vida de quienes lo padecen. Sin embargo, la literatura científica contemporánea aún presenta vacíos importantes: existen escasos estudios de diseño longitudinal o de enfoque cualitativo que se centren específicamente en el impacto del estrés crónico en mujeres jóvenes de entre 20 y 30 años, y son aún menores los abordajes que lo hacen desde una mirada integradora como la que propone la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE). Este grupo de mujeres suele experimentar un conjunto de síntomas propios del SOP, como irregularidades menstruales, hiperandrogenismo, anovulación, resistencia a la insulina y cambios metabólicos, a los que se suma una marcada prevalencia de síntomas emocionales, sobre todo ansiedad y depresión (Sánchez Ferrer et al., 2020).

Cuando el estrés se mantiene en el tiempo, opera como un factor central que intensifica tanto los síntomas físicos como el malestar psicológico especialmente la ansiedad. Desde la perspectiva PNIE, este fenómeno se comprende como una causalidad circular o un círculo vicioso: las alteraciones neuroendocrinas y metabólicas producen signos corporales y aumentan el distrés psicológico, mientras que este último, a nivel molecular, activa el eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA), eleva el cortisol, altera la microbiota intestinal y promueve un estado proinflamatorio que perpetúa y agrava la severidad del cuadro clínico de la ansiedad (Stefanaki, 2015; Marschalek et al., 2023).

A pesar de la relevancia de esta interacción, la mayoría de las investigaciones siguen siendo transversales y omiten profundizar en la franja de los 20 a 30 años, que es justamente el momento de mayor repercusión clínica, social y reproductiva del síndrome. Por ello, resulta fundamental generar evidencia científica clara que permita identificar los indicadores biológicos y psicológicos más afectados dentro de este grupo, así como los factores que moderan estos efectos, tales como la resiliencia, el apoyo social y las estrategias de afrontamiento de la paciente.

En este marco surge la pregunta de investigación de este trabajo: *¿De qué manera el estrés crónico influye en la exacerbación de los síntomas de ansiedad en mujeres diagnosticadas con Síndrome de Ovario Poliquístico, según la literatura científica actual considerando la perspectiva de la psicoinmunoendocrinología?*

Para dar cuenta de esta problemática, la presente tesina se estructura en tres apartados fundamentales. El Capítulo 1 aborda la caracterización clínica, histórica y

fenotípica del SOP, analizando su fisiopatología y su conexión con la inflamación de bajo grado bajo el modelo PNIE. El Capítulo 2 profundiza en el impacto epidemiológico de la ansiedad en estas pacientes, explorando la vulnerabilidad biológica, el mantenimiento cognitivo y el rol del eje intestino-cerebro a través de la hipótesis DOGMA. Finalmente, el Capítulo 3 examina el rol del psicoterapeuta dentro del tratamiento transdisciplinario, evaluando el peso de los factores comunes y específicos de la terapia, la alianza terapéutica y la necesidad de implementar protocolos de evaluación psicológica de rutina.

La relevancia de este trabajo se ramifica en dos niveles esenciales: A nivel personal, surge del interés y el compromiso por visibilizar una condición crónicamente subdiagnosticada o reducida a sus manifestaciones estéticas, buscando aportar una mirada más empática y humana sobre el sufrimiento silencioso de las pacientes. Para el campo de la psicología, esta investigación es crucial ya que derriba el sesgo biologicista y posiciona al psicoterapeuta no como un mero soporte paliativo, sino como un regulador biológico sistémico. Al sistematizar cómo los procesos de pensamiento y el estrés modulan los ejes hormonales e inflamatorios, este estudio fundamenta la necesidad de un abordaje transdisciplinario obligatorio, enriqueciendo la práctica clínica basada en la evidencia y ofreciendo herramientas relacionales y cognitivo-conductuales eficaces para transformar la realidad de las mujeres que atraviesan este síndrome.

Hipótesis

La exposición sostenida al estrés crónico en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) actúa como un factor exacerbante que intensifica los síntomas clínicos y emocionales, favoreciendo un círculo de retroalimentación neuroendocrina entre el malestar hormonal y el deterioro psicosocial. Se postula que esto tiene implicancias psicológicas y conductuales que afectan la manifestación clínica de cuadros de ansiedad específicos, los cuales pueden comprenderse de forma integrativa y multidimensional si se considera una perspectiva Psiconeuroinmunoendocrinológica (PNIE).

Objetivo general

Explorar la relación entre el estrés crónico y las manifestaciones de ansiedad en mujeres que padecen Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), a través de una revisión sistemática de la bibliografía existente, para identificar las implicancias psicológicas de esta interacción.

Objetivos específicos

- Identificar la evidencia científica reciente sobre la interacción bidireccional entre el estrés crónico y las alteraciones metabólicas y hormonales del SOP, bajo el modelo de la Psiconeuroinmunoendocrinología.
- Describir las dimensiones teóricas y los indicadores de la ansiedad que presentan mayor prevalencia en mujeres con SOP, identificando cómo el estrés crónico actúa como un modulador de estos estados según la literatura actual.
- Reconocer el impacto de la sintomatología clínica del SOP en la configuración de la ansiedad con el fin de proponer lineamientos para el abordaje psicoterapéutico desde un enfoque PNIE.

Estado del Arte

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) se reconoce actualmente como la endocrinopatía más prevalente en mujeres en edad reproductiva, con una evolución en su comprensión científica que ha transitado desde un enfoque meramente ginecológico hacia uno sistémico e integrativo. Históricamente, el interés científico se remonta a los trabajos pioneros de Stein y Leventhal (1935), quienes describieron la tríada clásica de amenorrea, hirsutismo y ovarios poliquísticos. Sin embargo, en las últimas décadas, la literatura ha desplazado su foco desde la descripción de los síntomas físicos hacia una preocupación creciente por el impacto del síndrome en la subjetividad y el entorno psicosocial de la mujer (Azziz et al., 2016).

En la actualidad, el consenso clínico caracteriza al SOP por la presencia de hiperandrogenismo, oligo-anovulación y morfología de ovarios poliquísticos por ecografía. No obstante, investigaciones recientes publicadas en repositorios de alto impacto como *PubMed* subrayan que esta patología trasciende lo reproductivo, manifestándose a través de resistencia a la insulina, obesidad abdominal y un riesgo incrementado de enfermedades metabólicas (Escobar-Morreale, 2018).

Más allá de estos indicadores orgánicos, Sánchez-Ferrer et al. (2020) sostienen que las mujeres con SOP presentan una disminución significativa en su calidad de vida, reportando niveles elevados de ansiedad y depresión en comparación con grupos control, lo que sugiere que el estrés crónico actúa como un catalizador que exacerba la experiencia del síndrome (Sánchez-Ferrer et al. 2020)

La evidencia contemporánea, incluyendo estudios publicados en *Frontiers en Psicología y Endocrinología*, refuerza la hipótesis de que el malestar psíquico no es una consecuencia secundaria, sino un componente intrínseco del cuadro clínico. Investigaciones desarrolladas por Marschalek et al. (2023) han demostrado que las pacientes con SOP obtienen puntuaciones significativamente altas en escalas de estrés percibido, lo cual correlaciona directamente con la insatisfacción de la imagen corporal y una marcada alteración en marcadores psiconeuroendocrinos (Marschalek et al., 2023).

Este fenómeno se explica, en parte, por lo planteado por Benson et al. (2009), quienes proponen la existencia de una hiperreactividad del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (HHA) en estas pacientes. Según este modelo, el estrés psicológico crónico altera la secreción de cortisol, lo que a su vez intensifica el hiperandrogenismo y la inflamación sistémica, creando un círculo vicioso de retroalimentación biológica entre el estrés y el eje hormonal que conecta depresión, sobrepeso y riesgos de enfermedades cardiovasculares y diabetes en mujeres con SOP (Benson et al. 2009)

En esta misma línea, trabajos recientes han profundizado en los mecanismos de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE). Autores como Shabbir et al. (2023) y Khanam (2017) identifican que la inflamación crónica de bajo grado y la activación sostenida del sistema inmune son variables críticas para entender el deterioro orgánico en el SOP. Es decir, que existe una relación entre la reactividad del eje hormonal HPA y de la baja regulación positiva del estrés en mujeres con SOP y podrían vincularse con cuadros psicopatológicos que podrían ser comprendidos desde un marco científico integral (Shabbir et al., 2023; Khanam, 2017).

Se ha observado que la baja regulación positiva ante el estrés y la reactividad del eje HHA vinculan el desequilibrio hormonal con cuadros psicopatológicos de ansiedad, exigiendo un marco científico integral para su abordaje. Por ejemplo, estudios experimentales de intervención, como los de Stefanaki et al. (2015), han demostrado que técnicas de manejo de estrés (como el *mindfulness* o la relajación progresiva) logran reducciones medibles no sólo en la ansiedad subjetiva, sino también en los niveles de testosterona libre y en la respuesta glucémica (Stefanaki et al. 2015).

A pesar de estos avances, el estado del arte revela un vacío crítico en la literatura. Ligocka et al. (2024) y Sánchez-Ferrer et al. (2020) coinciden en que, si bien se reconoce la gravedad del síndrome, existen escasas investigaciones centradas en el impacto en la identidad social, laboral y reproductiva es máximo. La mayoría de los estudios actuales presentan muestras heterogéneas que dificultan la comprensión de las particularidades del

estrés crónico en la adultez temprana. Asimismo, persiste una fragmentación entre el abordaje médico y el psicoterapéutico, limitando la visión del SOP como una entidad única. (Ligocka et al. 2024 y Sánchez-Ferrer et al. 2020)

Esta revisión subraya la necesidad de investigaciones longitudinales que integren de manera simultánea la medición de estrés percibido, biomarcadores inmunológicos y manifestaciones de ansiedad, permitiendo así establecer relaciones de causalidad que hoy solo se presentan como correlaciones. Por eso consideramos que esta sigue siendo un área clave para futuras investigaciones porque ayudaría a entender mejor cómo el estrés crónico impacta la calidad de vida de las mujeres con SOP y qué factores podrían mediar o atenuar esos efectos.

Antecedentes

Con el propósito de contextualizar la problemática abordada en esta investigación, resulta pertinente revisar los antecedentes empíricos que han estudiado previamente la relación entre el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), el estrés y la sintomatología ansiosa.

En primer lugar, Barry et al. (2011) realizaron una revisión sistemática y metaanálisis orientada a establecer la magnitud de la asociación entre el SOP y los trastornos del estado de ánimo. Los autores concluyeron que las mujeres con SOP presentan una probabilidad significativamente mayor de desarrollar sintomatología ansiosa y depresiva en comparación con mujeres sin el síndrome, y sugirieron que estos hallazgos no deberían interpretarse como una consecuencia secundaria del cuadro, sino como un componente que exige ser evaluado de forma sistemática en la práctica clínica. Este antecedente resulta central para la presente tesina, ya que fue uno de los primeros trabajos en consolidar cuantitativamente la magnitud de esta asociación (Barry, 2011).

En la misma línea, Dokras et al. (2011) llevaron a cabo una revisión sistemática y metaanálisis centrada específicamente en la prevalencia de síntomas de ansiedad en mujeres con SOP, encontrando que la ansiedad generalizada afectaba a un 20,4 % de las pacientes con el síndrome, frente a un 3,9 % en los grupos control. Este antecedente resulta relevante porque permitió identificar tempranamente la magnitud diferencial del problema y sentó las bases metodológicas para investigaciones posteriores centradas en la evaluación psicométrica de la ansiedad en esta población (Dorkas et al. 2011)

Por su parte, Jedel et al. (2010) compararon los niveles de ansiedad y depresión en mujeres con SOP y controles sanas pareadas por índice de masa corporal, con el objetivo

de controlar el peso corporal como variable de confusión. Los resultados evidenciaron que las diferencias en sintomatología ansiosa persistían incluso al controlar esta variable, lo cual constituye un antecedente clave para sostener que el malestar psicológico en el SOP no depende exclusivamente de factores estéticos o metabólicos, sino que posee una relación más profunda con la fisiopatología del síndrome (Jedel, 2010).

Finalmente, Yin et al. (2020) desarrollaron una revisión sistemática y metaanálisis de mayor escala, que incluyó a casi 31.000 participantes provenientes de 46 estudios, confirmando niveles significativamente más elevados de ansiedad y depresión, así como una peor calidad de vida relacionada con la salud, en mujeres con SOP respecto a la población general. Este antecedente resulta especialmente relevante por su robustez metodológica y por haber consolidado, a nivel internacional, la necesidad de incorporar un abordaje psicológico integral en el tratamiento del síndrome (Yin et al. 2020)

En conjunto, estos antecedentes evidencian una línea de investigación consistente que confirma la asociación entre el SOP y la sintomatología ansiosa. Sin embargo, como se detalla en el apartado de Estado del Arte, la mayoría de estos estudios poseen un diseño transversal y no profundizan específicamente en el rol del estrés crónico como variable moduladora bajo un enfoque integrador como el que propone la Psiconeuroinmunoendocrinología, vacío que la presente tesina busca abordar.

Marco teórico

PNIE: Psiconeuroinmunoendocrinología

La Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) se consolida como el estudio interdisciplinar de las interacciones entre los procesos conductuales, neuronales, endocrinos e inmunitarios. Según Ader (2001), la existencia de vías bidireccionales de comunicación entre el cerebro y el sistema inmune permite que factores psicológicos y respuestas inducidas por el estrés modulen la función inmunitaria. Bajo este paradigma, el sistema inmune deja de ser comprendido como una entidad autónoma, planteándose que las alteraciones en su funcionamiento actúan como mediadoras entre el comportamiento y la susceptibilidad a diversas patologías (Ader, 2001).

La evolución de las ciencias de la salud ha transitado desde una visión fragmentaria hacia una perspectiva integradora. El modelo biomédico tradicional, de herencia positivista y dualista, ha tendido a considerar la enfermedad como un proceso puramente biológico,

analizando los órganos y sistemas de forma aislada. Bajo esta lógica reduccionista, el cuerpo es concebido como una maquinaria con piezas independientes y la causalidad se entiende de manera lineal, donde un agente específico genera un efecto determinado (Engel, 1977).

Frente a esta fragmentación, como señala Morin (2005), la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) se fundamenta en el paradigma de la complejidad, el cual propone que los sistemas vivos no pueden ser comprendidos a través del análisis de sus partes por separado, sino mediante el estudio de sus interacciones dinámicas como una red de sistemas interconectados. La complejidad implica reconocer que el todo es más que la suma de las partes; por lo tanto, la PNIE se posiciona como una ciencia que sustituye la causalidad lineal por una causalidad circular y multifactorial. En este modelo, la distinción clásica entre lo "mental" y lo "orgánico" se desvanece, dando paso a una unidad indisociable —psique-soma— donde los sistemas se modifican mutuamente a través de mensajeros químicos moleculares (Morin, 2005).

Consideramos relevante evaluar las variables de esta investigación desde esta perspectiva sistémica, ya que el estrés crónico en mujeres con SOP no debe ser interpretado como un factor externo al trastorno, sino como un componente intrínseco de la red que retroalimenta la inflamación y la desregulación hormonal. En consecuencia, el estudio de la ansiedad en estas pacientes requiere un enfoque trasciende la visión tradicional, permitiendo comprender cómo la carga emocional y los procesos psíquicos impactan directamente en la homeostasis endocrina e inmunitaria del organismo, buscando restaurar el equilibrio global de la paciente en lugar de solo tratar el síntoma aislado. Por eso, la integración de las perspectivas médicas y psicológicas que propone la PNIE resulta súper importante: permite abordar esta problemática de manera más compleja y multidimensional, sin quedarse sólo con lo físico o solo con lo emocional, sino viendo cómo todo el organismo está conectado.

Estrés

Una de las variables centrales de esta investigación es el estrés. El estrés se define como una respuesta orgánica integral ante demandas externas que amenazan con perturbar la estabilidad emocional y el equilibrio bioquímico del sujeto según varios autores.

En primer lugar, bajo el paradigma de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), García y Heredia (2018) postulan que la capacidad de adaptación reside en una red de

comunicación bidireccional y dinámica entre los sistemas nervioso, endocrino e inmunológico (García y Heredia, 2018).

Según lo recopilado por Sierra (2003) el estrés se puede originar a partir de tres dimensiones fundamentales: la fisiológica, la ambiental y la cognitiva, lo cual nos permite ver que coincide con la propuesta de García y Heredia al comprender el estrés como un fenómeno multidimensional del organismo. En el ámbito biológico, factores como las alteraciones del ritmo circadiano, las enfermedades y las fluctuaciones hormonales propias de las distintas etapas vitales constituyen estresores primarios. A nivel exógeno, destaca la influencia de las demandas del entorno, incluyendo la rigidez de los horarios y las presiones de las relaciones sociales (Sierra, 2003).

Para clasificar al estrés, Mariotti (2015) coincide con la propuesta de Sierra (2003) y García Heredia (2018) ya que propone que el estrés tiene un componente físico considerado objetivo así como uno psicológico de carácter subjetivo, este último se relaciona con la manera en la cual el sujeto responde al estrés y la eficacia de su respuesta en el manejo del estímulo (Mariotti, 2015)

Para ampliar la definición del estrés y justificar la multidimensionalidad del fenómeno es relevante evaluar las distintas manifestaciones. En términos fisiológico, Mariotti (2015) dice que si una persona se encuentra expuesta a estrés por mucho tiempo, el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HPA) se altera, hay resistencia a la retroalimentación de los glucocorticoides y aumenta el riesgo de problemas metabólicos y psicológicos. En otras palabras, el estrés sostenido puede desordenar todo el equilibrio hormonal del cuerpo y afectar la salud en general (Mariotti, 2015).

En consonancia, McEwen (2007) que desde una perspectiva neurobiológica, postula que el cerebro se posiciona como el órgano central en la respuesta al estrés, siendo el encargado de evaluar las amenazas y coordinar las reacciones fisiológicas y conductuales. Según el autor, este proceso implica una comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central y los sistemas cardiovascular e inmunitario, mediada por mecanismos neuroendocrinos. En términos adaptativos, el autor distingue entre la alostasis —el proceso mediante el cual el cuerpo logra estabilidad a corto plazo a través del cambio— y la carga alostática, definida como el desgaste acumulativo que sufre el organismo tras una exposición prolongada a estresores crónicos (McEwen, 2007).

Para comprender cómo el estrés influye en la salud, es necesario introducir el concepto de alostasis, definido como el proceso activo mediante el cual el organismo

mantiene la estabilidad (homeostasis) a través del cambio. A diferencia de la homeostasis tradicional, que busca mantener parámetros fijos, la alostasis implica la movilización de mediadores —como el cortisol y las catecolaminas— para responder a las demandas del entorno. Sin embargo, cuando estas respuestas se activan de manera crónica, repetitiva o no se desactivan adecuadamente, se produce lo que se denomina carga alostática (McEwen, 2003).

La carga alostática representa el "desgaste" acumulativo que sufren los sistemas biológicos tras una exposición prolongada a mediadores de estrés (McEwen, 1998). Este fenómeno adquiere una relevancia crítica: la carga alostática elevada no solo desregula el eje HPA, sino que configura un terreno biológico de alta vulnerabilidad. Bajo este modelo, la sintomatología no es simplemente una respuesta, sino una manifestación clínica de un sistema que ha superado su capacidad de adaptación y ha entrado en un estado de sobrecarga alostática (Guidi et al., 2021).

Este fenómeno de carga alostática tiene consecuencias estructurales específicas en el cerebro; regiones como el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal experimentan una remodelación estructural bajo la influencia de los glucocorticoides. Asimismo, el autor destaca que estas alteraciones no solo afectan la respuesta emocional actual, sino que aceleran los procesos de envejecimiento sistémico y funcionamiento esperado del organismo (McEwen, 2007).

Por otro lado, el estrés crónico según Moscoso (2009) en el plano inmunológico, genera una elevación sostenida de citoquinas proinflamatorias vinculadas a cuadros de asma, artritis y trastornos del estado de ánimo como la depresión. Desde una perspectiva metabólica, el autor sostiene que el estrés crónico altera el comportamiento alimentario e incrementa los niveles de cortisol, glucosa e insulina, factores que predisponen al desarrollo de obesidad y diabetes tipo 2. Este planteamiento es recuperado por García y Heredia (2018) para ejemplificar cómo la interacción psiconeuroinmunoendocrina puede derivar en problemas metabólicos crónicos (García y Heredia, 2018)

Por otro lado, Shchaslyvyi et al. (2024) explican que el estrés psicológico mantenido provoca inflamación crónica de bajo grado. Eso pasa porque se activan citocinas proinflamatorias que se comunican con el sistema nervioso y endocrino. Esto genera un ciclo que mantiene el cuerpo desequilibrado y puede estar relacionado con cuadros complejos como el SOP y otros cuadros patológicos que tiene síntomas físicos y psicológicos (Shchaslyvyi et al., 2024).

Otro punto de vista relevante para comprender las manifestaciones del estrés es el de Slavich (2016) quien propone considerar el estrés involucrado en el desarrollo y mantenimiento de afecciones en la salud. Además, evalúan el estrés desde una perspectiva vital que significa que factores como la adversidad temprana, la discriminación o el aislamiento influyen en cómo cada persona responde al estrés. De esta manera, no solo importa lo que pasa con el cortisol en el cuerpo, sino también el contexto en el que vive la persona, que puede hacerla más vulnerable o más resiliente frente al estrés (Slavich, 2016)

Para clasificar el estrés según la temporalidad y mantenimiento en el tiempo, esta respuesta del estrés se clasifica en aguda y crónica. En situaciones de estrés agudo, se produce una activación de áreas cerebrales críticas como la corteza prefrontal, la amígdala y el hipocampo, donde Duval et al. (2010) han identificado variaciones estructurales y funcionales significativas según el sexo del individuo. Los autores señalan que, ante estresores inmediatos, en el hombre predomina la activación del córtex prefrontal -asociado a la reacción de lucha o huida-, mientras que en la mujer se observa una mayor actividad del sistema límbico, promoviendo conductas de afiliación y protección (Duval et al. 2010)

Sin embargo, ante la cronicidad del estresor, el cerebro desarrolla una plasticidad adaptativa en la que interactúan neurotransmisores locales y hormonas sistémicas, derivando en cambios estructurales que pueden predisponer al sujeto a trastornos psiquiátricos, tales como la depresión o el trastorno de estrés postraumático (TEPT). En este contexto, resulta imperativo considerar la influencia de las hormonas gonadales, las cuales desempeñan un papel complejo en la configuración de las vulnerabilidades específicas de cada sexo ante las enfermedades vinculadas al estrés (Duval et al. 2010).

Según García y Heredia (2018), la interconexión de sistemas del organismo que se desencadena frente al estrés se vuelve crítica ante la cronicidad del estresor ya que el organismo se desgasta. La presencia crónica de fenómenos estresantes produce la activación persistente del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) y del sistema simpático-adrenal lo cual desencadena una elevación sostenida de glucocorticoides (principalmente cortisol) y catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). De acuerdo con los autores, este excedente hormonal no solo desregula la homeostasis, sino que ejerce un efecto inmunosupresor directo, incrementando la vulnerabilidad del organismo ante procesos infecciosos y patologías inflamatorias (García y Heredia, 2018)

En definitiva, el estrés crónico es cuando el cuerpo se mantiene activo por mucho tiempo por factores internos o externos que lo presionan. El estrés crónico hace que el cuerpo esté en alerta más de lo que debería, y termina afectando las hormonas, el sistema inmune y también el resto del cuerpo pero la forma en la que este fenómeno ocurre

depende de la interacción entre lo físico y lo psicológico (Mariotti, 2015). Esta pérdida de la homeostasis resulta especialmente alarmante en cuadros donde el sistema endocrino ya se encuentra vulnerado, como sucede en el Síndrome de Ovario Poliquístico, fenómeno que se analizará en profundidad en el siguiente apartado.

Síndrome de Ovario Poliquístico

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) constituye la segunda variable fundamental de esta investigación. Según Azziz et al., (2016) es reconocido actualmente como una de las afecciones endocrinas y metabólicas más comunes, afectando a un rango de entre el 5% y el 20% de las mujeres en edad reproductiva a nivel mundial. Este cuadro se caracteriza por la presencia de hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística, siendo la producción excesiva de andrógenos por parte de los ovarios la característica cardinal de su fisiopatología (Azziz et al., 2016).

Clínicamente, es uno de los trastornos endocrinos más comunes en mujeres y que tiene un impacto bastante significativo en varias áreas de la vida de quienes lo padecen. Es un cuadro caracterizado por la presencia de la combinación de signos de exceso de andrógenos y disfunción ovárica que además, presenta una serie de síntomas no específicos. Si bien su etiología exacta aún no ha sido dilucidada, se comprende como un fenómeno multifactorial en el que convergen variables: resistencia a la insulina, obesidad, trastornos metabólicos e influencias del estilo de vida (Escobar-Morreale, 2018).

En concordancia con Escobar-Morreale (2018), Azziz et al., (2016) postula que el SOP conlleva una disfunción metabólica profunda. La resistencia a la insulina y la obesidad están presentes en la gran mayoría de las pacientes, lo que incrementa significativamente el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, eventos cerebrovasculares y tromboembolia venosa. Asimismo, se asocia con un mayor riesgo de complicaciones durante el embarazo y cáncer de endometrio (Azziz et al., 2016).

Un avance fundamental en la comprensión de la etiología del Síndrome de Ovario Poliquístico es el rol de la Hormona Antimülleriana (AMH) como un componente clave en las vías reguladas por el receptor de andrógenos (RA). De acuerdo con Abbott et al. (2024), la AMH rige el origen hiperandrogénico del síndrome a través de su sobreexpresión en las células de la granulosa de los folículos ováricos en desarrollo. Esta alteración biológica genera niveles elevados de AMH circulante que pueden detectarse desde el nacimiento y que persisten en las hijas adolescentes de mujeres con SOP, sugiriendo una transmisión generacional de la patología (Abbott et al. 2024)

Este hallazgo es crucial ya que implica que el exceso de AMH posee una contribución patogénica única y distintiva. Al actuar directamente sobre el hipotálamo y potenciar la secreción de testosterona mediada por la hormona luteinizante, la AMH se posiciona como un motor biológico del desequilibrio hormonal que no depende únicamente de la presencia previa de otros andrógenos (Abbott et al., 2024).

En los últimos años, la comprensión científica del Síndrome de Ovario Poliquístico ha experimentado una evolución significativa hacia una mirada más integral y menos fragmentada. Según la reciente guía internacional de evidencia para la evaluación y el manejo del síndrome se ha logrado un refinamiento de los criterios diagnósticos, simplificando los algoritmos clínicos e incorporando la medición de la hormona antimülleriana (AMH) como un recurso diagnóstico válido frente a la ecografía tradicional en adultos. Este avance permite identificar con mayor precisión la disfunción endocrina, facilitando el estudio de su impacto en la salud mental de las pacientes (Teede et al., 2023),

Más allá de la sintomatología física y reproductiva, la evidencia acumulada subraya que el SOP impacta de manera significativa en la psicología de quienes lo padecen destacando síntomas característicos de ansiedad y depresión. Barry et al. (2011) por ejemplo, destacan que estos síntomas no son solo consecuencias secundarias del síndrome, sino que forman parte central de la experiencia de la enfermedad. Por eso, sugieren que el abordaje del SOP tiene que integrar tanto lo médico como lo psicosocial, en conjunto (Barry et al., 2011)

Al respecto, Fallas Ramirez et al. (2024) señalan que la mayoría de los estudios sobre SOP se enfocan en el aspecto fisiopatológico y muchas veces dejan de lado las afectaciones psicológicas y el impacto que tiene en la vida diaria y las rutinas de las mujeres (Fallas Ramirez et al., 2024).

La evidencia acumulada destaca que el SOP no es una entidad clínica aislada, sino que posee características sistémicas más amplias. En este sentido, la literatura actual subraya la necesidad de considerar el estigma del peso y la carga emocional de la enfermedad como factores que agravan el cuadro clínico. Es por esto que el consenso científico recalca que el manejo del SOP debe trascender la terapia médica convencional. Actualmente, se enfatiza la importancia de modelos de atención que prioricen la toma de decisiones compartida y la educación del paciente, reconociendo que el impacto del síndrome en la vida diaria es poco reconocido por los sistemas de salud. Esta perspectiva multifactorial justifica plenamente el análisis del estado de salud de forma sistémica y global (Teede et al., 2023).

Por consiguiente, según plantean Azziz et al. (2016) debido a la complejidad del cuadro, el abordaje terapéutico debe ser personalizado y multidisciplinario. Este no solo debe centrarse en corregir las anomalías metabólicas mediante cambios en el estilo de vida y farmacoterapia, sino que debe integrar la detección y el tratamiento de las características psicológicas asociadas. La gestión integral del síndrome es la única vía para garantizar la prevención de comorbilidades a largo plazo y mejorar la experiencia global de la paciente, considerando tanto su salud física como su bienestar emocional (Azziz et al., 2016).

para la gestión eficaz del síndrome es importante proponer enfoques que permitan ver el cuadro de manera más compleja, para garantizar diagnósticos y tratamientos que realmente consideren al paciente desde una perspectiva multifactorial (Fallas Ramirez et al., 2024).

Ansiedad y SOP

En el marco del estudio de las repercusiones psicofísicas en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), la ansiedad debe entenderse no como un fenómeno aislado, sino como un sistema de respuesta biopsicosocial de alta complejidad. De acuerdo con Clark y Beck (2012), esta se activa ante la percepción de circunstancias que el individuo evalúa como amenazas potenciales o ambiguas para sus intereses vitales. A diferencia de otras reacciones emocionales, la ansiedad posee una naturaleza marcadamente anticipatoria y orientada al futuro, funcionando como un mecanismo de preparación frente a posibles eventos negativos que aún no han ocurrido (Clark y Beck, 2012).

En la arquitectura teórica de la cognición, es fundamental establecer una distinción operativa entre el miedo y la ansiedad. Mientras que el primero representa una respuesta automática e inmediata ante un peligro presente y tangible para la supervivencia, la ansiedad constituye un estado emocional mucho más duradero y elaborado. Este estado surge a partir de la interpretación subjetiva de una amenaza que se percibe como distante o incierta (Clark y Beck, 2012).

El núcleo de este fenómeno reside en lo que los autores denominan el procesamiento de información sesgada. Bajo este modelo, la persona ansiosa opera a través de esquemas de amenaza que la llevan a sobreestimar sistemáticamente tanto la probabilidad de que ocurra un evento temido como la gravedad de sus consecuencias. Simultáneamente, existe una tendencia a subestimar los recursos propios de afrontamiento, lo que genera una percepción de vulnerabilidad cognitiva. Esta vulnerabilidad no es otra cosa que una estructura sensible a ciertos estímulos, la cual predispone a la paciente a

interpretar señales corporales o diagnósticos clínicos como indicadores de una catástrofe inminente, dificultando la adaptación psicológica a la enfermedad (Clark y Beck, 2012).

Finalmente, este sistema de respuesta se manifiesta de manera multimodal, integrando componentes cognitivos, afectivos, conductuales y fisiológicos que interactúan entre sí. La activación del sistema nervioso autónomo y la tensión física, descritas por Clark y Beck, representan el correlato biológico de la preocupación y el temor subjetivo (Clark y Beck, 2012).

Desde una perspectiva de Psiconeuroinmunoendocrinología, esta interconexión es fundamental, pues demuestra que la valoración cognitiva de amenaza no solo altera el estado de ánimo, sino que desencadena una cascada fisiológica capaz de retroalimentar las desregulaciones hormonales e inflamatorias propias del SOP, consolidando así el impacto del estrés sobre la calidad de vida de la mujer.

Metodología

La presente investigación se define como un estudio de tipo bibliográfica descriptiva, bajo un enfoque cualitativo.. En cuanto al alcance y límites de la búsqueda (delimitación espacial y temporal), el proceso se restringirá a una primera fase, donde se consultarán las siguientes bases de datos y repositorios científicos: Google Académico, Scopus, PubMed, SciELO, entre otras plataformas que brindan acceso a revistas científicas, papers y otros tipos de bibliografía pertinente. Para dicha búsqueda, se utilizarán combinaciones de descriptores junto con operadores booleanos incluyendo expresiones como “estrés y síndrome de ovario poliquístico”, “calidad de vida y estrés” y “calidad de vida y SOP”, además de otras combinaciones similares en español, inglés, portugués o cualquier idioma que cuente con la posibilidad de traducción desde el buscador. Se establece como límite lingüístico el acceso a documentos en español, inglés y portugués, siempre que cuenten con traducción técnica disponible.

Todas las referencias recuperadas serán incorporadas en un gestor bibliográfico, con el propósito de detectar y eliminar duplicados. Este procedimiento resulta fundamental para asegurar un adecuado control de versiones y minimizar posibles errores en las etapas subsiguientes. Posteriormente, se realizará una primera evaluación basada en el título y el resumen de cada estudio, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión establecidos. La bibliografía consultada será seleccionada en base a los dos criterios de elegibilidad: en primer lugar, criterios de inclusión que incluyen estudios publicados entre 1990 y 2026, investigaciones cuya muestra sea de mujeres diagnosticadas con SOP bajo criterios

estandarizados, estudios validados que evalúen variables de estrés y estudios que incluyan métricas directas de ansiedad en el grupo de estudio. En segundo lugar también se consideran los criterios de exclusión tales como estudios con población masculina o con mujeres fuera del rango etario, intervenciones que modifiquen directamente los niveles hormonales sin análisis de estrés, así como otras investigaciones que trabajen con las variables de forma aislada sin manifestar relación alguna entre ellas, artículos sin acceso al texto completo o con insuficiente reporte metodológico y bibliografía científica cuya procedencia no sea confiable ni validada.

Desde una perspectiva ética, al tratarse de una investigación de fuentes secundarias, el estudio se rige por los principios de integridad científica, propiedad intelectual y transparencia. Se garantizará que los estudios primarios seleccionados declaren haber contado con la aprobación de comités de ética institucionales y el consentimiento informado de sus participantes, asegurando así que la evidencia sintetizada cumpla con la normativa internacional y la Declaración de Helsinki (Asociación Médica Mundial, 2013). Es pertinente aclarar que aunque este estudio trabaja con fuentes secundarias, se respetarán los principios de confidencialidad, integridad científica y transparencia en el reporte de resultados. Se garantizará que los estudios incluidos hayan sido aprobados por comités de ética y se declarará el cumplimiento de normativa internacional para revisión sistemática.

Tras la selección inicial, se procederá a la lectura completa de los artículos identificados como relevantes, con el fin de confirmar que cumplen con los criterios previamente establecidos. Posteriormente, se aplicará una herramienta de evaluación de la calidad metodológica, como el sistema JBI, ajustada al tipo de estudio correspondiente de tipo mixto. Esta fase tiene como finalidad valorar la rigurosidad metodológica de los trabajos incluidos y determinar el grado de consistencia y relevancia de sus contribuciones en relación con el objetivo de la revisión.

Una vez identificados los estudios que cumplen con los criterios de inclusión, se llevará a cabo un proceso sistemático de extracción de datos. Esta herramienta permitirá registrar información fundamental para el análisis, incluyendo: autoría, año de publicación, procedencia geográfica del estudio, características sociodemográficas de las participantes, criterios diagnósticos utilizados para el SOP, niveles de estrés reportados o medidos a través de instrumentos psicométricos o indicadores fisiológicos, escalas de evaluación de ansiedad aplicadas, diseño metodológico del estudio y tipo de análisis empleado. Asimismo, se incluirán los principales resultados vinculados a la relación entre estrés crónico y sintomatología de la ansiedad. Este procedimiento asegurará la sistematización de la

evidencia y facilitará la comparación entre investigaciones, permitiendo identificar patrones consistentes en la literatura.

Índice Comentado

La presente investigación se organiza de manera sistemática y progresiva en tres capítulos interdependientes, diseñados para abordar la complejidad del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) desde la superficie de su diagnóstico clínico hasta la profundidad de su tratamiento psicoterapéutico y sistémico.

Capítulo 1: Caracterización clínica del SOP e integración conceptual bajo el modelo PNIE

Este capítulo tiene como objetivo principal realizar una revisión sistemática de la evidencia científica reciente sobre la interacción bidireccional entre el estrés crónico y las alteraciones metabólicas y hormonales del SOP, bajo el modelo de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE). Para lograr una investigación ordenada, rigurosa y seccionada, la redacción se articula bajo cuatro ejes fundamentales:

1. El SOP comprendido como cuadro endocrinológico y metabólico: Una revisión del avance histórico de los criterios diagnósticos y la heterogeneidad de los fenotipos clínicos.
2. La relevancia de la imagen corporal en el cuadro: El análisis del impacto psicosocial que generan los síntomas visibles como el hirsutismo, el acné y la dificultad en la gestión del peso corporal.
3. Los aportes de la PNIE aplicados al SOP: La delimitación de los circuitos biológicos de retroalimentación donde el distrés psicológico activa el eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA), alterando los procesos endocrinos y promoviendo la inflamación.
4. La variable genética en relación con el ambiente: La exploración de la vulnerabilidad biológica y los mecanismos epigenéticos que gatillan la expresión del síndrome ante la presencia de una carga alostática elevada.

Capítulo 2: Efectos en la salud e implicancias de la ansiedad en pacientes con SOP y estrés crónico

El presente capítulo tiene como objetivo principal describir las dimensiones teóricas y los indicadores de la ansiedad que presentan mayor prevalencia en mujeres con SOP, identificando cómo el estrés crónico actúa como un modulador de estos estados según la

literatura científica actual. A fin de dar respuesta a este objetivo, el apartado se organiza en tres secciones analíticas:

1. Prevalencia global, magnitud del problema y diferencias por etapa vital: Un desglose estadístico del impacto del síndrome, con especial énfasis en la adolescencia como un período crítico de vulnerabilidad en la construcción de la identidad y la autoestima.
2. Indicadores clínicos e instrumentos de evaluación: Un análisis de los cuestionarios más utilizados en la práctica profesional para mensurar la ansiedad y su correlación directa con determinantes físicos como el hiperandrogenismo, la resistencia a la insulina y los trastornos del sueño.
3. El papel modulador del estrés crónico bajo el paradigma PNIE: La integración de estresores contextuales y biopsicosociales de gran impacto, tales como la infertilidad anovulatoria y la disbiosis de la microbiota intestinal a través del eje intestino-cerebro (Hipótesis DOGMA), que perpetúan el estado de alerta y la inflamación de bajo grado.

Capítulo 3: Rol del psicoterapeuta en el tratamiento del estrés, SOP y ansiedad

Este capítulo final propone analizar el impacto de la sintomatología clínica del SOP en la configuración de la ansiedad con el fin de delinear los principios para el abordaje psicoterapéutico desde un enfoque integrado. La finalidad de esta sección es revisar de forma crítica los aportes de la literatura existente sobre la incidencia de la intervención psicológica en pacientes con SOP y su efectividad en la mejora de la salud global. El capítulo se despliega en los siguientes ejes temáticos:

1. La psicoterapia según el modelo de factores comunes y específicos: La integración de las técnicas cognitivo-conductuales (activación y exposición) como herramientas esenciales de cambio, combinadas con la estructura transversal de los factores comunes.
2. Mecanismos de cambio y la Alianza Terapéutica: El análisis de las dimensiones del constructo de Bordin (vínculo, metas y medios) como motores relacionales que mitigan el distrés, reducen la activación del eje HPA y promueven la adherencia de la paciente al tratamiento.
3. Evaluación interdisciplinar y protocolos de screening: La justificación metodológica de implementar herramientas psicométricas de tamizaje rutinario en la consulta médica y ginecológica para detectar de forma temprana la vulnerabilidad psicológica y asegurar un abordaje transdisciplinario, ético y eficaz.

Desarrollo

Capítulo 1: La relación entre el estrés y el SOP

Para comprender la complejidad del SOP, se iniciará con un recorrido por el contexto histórico y la evolución de los consensos diagnósticos, desde las primeras descripciones de Stein y Leventhal hasta los criterios contemporáneos que definen sus diversos fenotipos. A continuación, se analizará la fisiopatología endocrina y metabólica, profundizando en mecanismos críticos como la resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo y la inflamación crónica de bajo grado (Winnykamien et al., 2017).

Este análisis previo permitirá acceder a un segundo eje que busca identificar cómo el SOP se vincula con diversas comorbilidades, incluyendo el síndrome metabólico, trastornos tiroideos y alteraciones en la microbiota intestinal. El eje central de este apartado será el estudio de la imagen corporal y la carga psicosocial, explorando cómo las manifestaciones dermatológicas y la infertilidad actúan como estresores crónicos (Guzmán-López, 2020).

Realizamos un tercer eje en donde se integrarán estos hallazgos bajo el modelo de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE). Este enfoque tiene como objetivo conceptualizar al SOP como una red de interacciones bidireccionales donde el estrés crónico y la carga alostática desregulan los ejes neuroendocrinos y retroalimentan la sintomatología del cuadro.

Finalmente, comentaremos lo relevado con una revisión sistemática de la bibliografía, cómo se vincula la variable genética junto con la interacción del ambiente para analizar cómo se manifiesta y mantiene la sintomatología del SOP. Además revisaremos cómo el ambiente interactúa con las condiciones genéticas desde la perspectiva PNIE.

1. El síndrome de ovario poliquístico como cuadro endocrino-metabólico

1.1 Contexto histórico de la caracterización del SOP

El reconocimiento clínico del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) se remonta a 1935, cuando Stein y Leventhal describieron por primera vez un cuadro caracterizado por la tríada de amenorrea, hirsutismo y obesidad en mujeres que presentaban ovarios de gran tamaño con presencia de múltiples quistes. Desde esta descripción inicial, los criterios para

su identificación han sido objeto de debate y refinamiento por parte de diversos organismos internacionales (Winnykamien et al., 2017).

La primera estandarización formal fue establecida en 1990 por el Instituto Nacional de la Salud (NIH) de los Estados Unidos. En este primer consenso, basado en el juicio de expertos, se determinó que el diagnóstico requería obligatoriamente la coexistencia de hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) junto con la anovulación crónica. Sin embargo, como señalan Winnykamien et al. (2017), este fue solo un paso inicial que se vio ampliado en el año 2003 con el Consenso de Rotterdam. En dicha instancia, auspiciada por sociedades europeas y americanas de medicina reproductiva, se incorporó la morfología ovárica detectada por ecografía como tercer criterio. A partir de Rotterdam, se estipuló que una paciente padece SOP si presenta al menos dos de los tres factores principales: hiperandrogenismo, anovulación crónica o poliquistosis ovárica, previa exclusión de otras patologías (Winnykamien et al., 2017).

Esta apertura en los criterios de 2003 no solo incrementó la frecuencia diagnóstica, sino que también permitió la identificación de una mayor heterogeneidad clínica mediante la inclusión de nuevos fenotipos. Posteriormente, en el año 2006, la Sociedad de Exceso de Andrógenos (AES-PCOS) propuso una revisión de la literatura que enfatizó el papel central del exceso de andrógenos como el factor determinante en la fisiopatología y el riesgo metabólico del síndrome. Bajo esta perspectiva, la AES-PCOS estableció que el hiperandrogenismo es una condición necesaria para el diagnóstico, la cual debe presentarse en combinación con una disfunción ovárica, ya sea manifestada como oligoanovulación o mediante evidencia ecográfica (Winnykamien et al., 2017).

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) se define actualmente como la endocrinopatía más prevalente en mujeres en edad reproductiva. Las estimaciones epidemiológicas indican una prevalencia que oscila entre el 6% y el 20%, una variación que responde principalmente a los distintos criterios diagnósticos empleados en la práctica clínica y de investigación (Failoc-Piscoya & Padilla-Mariluz, 2025).

Más allá de ser una disfunción reproductiva aislada, el SOP es reconocido como un trastorno multisistémico complejo cuya etiopatogenia es multifactorial y compleja. Su importancia en la salud pública no deriva únicamente de la sintomatología ginecológica o dermatológica —como la oligo-amenorrea, la infertilidad, el hirsutismo, el acné y la alopecia— sino de un espectro crítico de comorbilidades metabólicas y cardiovasculares que lo consolidan como un síndrome endocrino-metabólico sistémico (Ortiz-Flores et al., 2019).

1.2. Criterios diagnósticos y fenotipos

La heterogeneidad clínica del SOP ha llevado a la evolución de sus criterios diagnósticos. El Consenso de Rotterdam establece que el diagnóstico debe confirmarse ante la presencia de al menos dos de las siguientes tres características: oligo o anovulación, evidencia de hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) y la presencia de ovarios poliquísticos detectados mediante ecografía, siempre que se hayan excluido otras etiologías del exceso de andrógenos. No obstante, otras entidades como el National Institutes of Health (NIH) y la Androgen Excess and PCOS Society (AE-PCOS) priorizan la combinación de hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria como pilares fundamentales (Pinkerton, 2025).

Esta diversidad en los criterios ha dado lugar a diferentes fenotipos clínicos. Como señalan Ortiz-Flores et al. (2019), cada fenotipo conlleva una carga metabólica y un riesgo cardiovascular diferenciado. Por ello, el cribado sistemático de complicaciones en el momento del diagnóstico es imperativo, incluyendo la evaluación del metabolismo de la glucosa, el perfil lipídico, la presión arterial y la detección de esteatosis hepática. Esta necesidad de cribado refuerza la concepción del SOP como una alteración que, desde su origen, vincula estrechamente el eje reproductivo con el metabolismo energético global (Ortiz-Flores et al. 2019)

1.3. Fisiopatología endocrina y metabólica

La fisiopatología del SOP es inherentemente compleja y multifactorial. Se fundamenta en una interacción dinámica entre alteraciones neuroendocrinas, una esteroidogénesis ovárica disfuncional, resistencia a la insulina, inflamación crónica de bajo grado y una marcada influencia de factores genéticos y ambientales (Candia, 2016).

En la dimensión neuroendocrina, se describe una alteración en la secreción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), caracterizada por una mayor frecuencia de sus pulsos. Este fenómeno favorece una secreción relativa elevada de la hormona luteinizante (LH) sobre la hormona folículo estimulante (FSH). Como consecuencia, las células de la teca ovárica sufren una sobreestimulación que promueve el hiperandrogenismo y altera el proceso de maduración folicular. El Dr. F. Candia (2016) destaca que este exceso de andrógenos se asocia a desregulaciones en las enzimas de la vía esteroidogénica, las cuales son potenciadas no solo por la LH, sino también por citoquinas y factores de crecimiento que impiden la conversión eficiente de andrógenos en estrógenos (Candia, 2016).

Desde el análisis metabólico, la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria son los elementos sobre los cuales se manifiesta el síndrome. La insulina actúa sinérgicamente con la LH para estimular la producción de andrógenos ováricos. Al mismo tiempo, niveles elevados de insulina reducen la síntesis hepática de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que incrementa la biodisponibilidad de andrógenos libres en el torrente sanguíneo. Este circuito de retroalimentación entre hiperinsulinemia e hiperandrogenismo constituye un círculo vicioso que exacerba tanto el riesgo metabólico como las manifestaciones clínicas de la paciente. En segundo lugar, según Candia la deficiencia de vitamina D puede verse relacionada con la expresión fenotípica del SOP. Este déficit se relaciona con la disfunción ovárica característica del síndrome (Candia, 2016).

Adicionalmente, el SOP se asocia a un estado inflamatorio crónico de bajo grado. Este estado se vincula directamente con la obesidad visceral, la disfunción de la microbiota intestinal y el estrés oxidativo. La prevalencia de comorbilidades como el síndrome metabólico, la diabetes tipo 2 y la enfermedad por hígado graso no alcohólico (NAFLD) sustenta la existencia de un "fenotipo endometabólico". Al respecto, Crespo Flores et al. (2020) indican que la NAFLD afecta a casi la mitad de las mujeres con SOP, considerándose una manifestación hepática de la desregulación metabólica sistémica asociada al síndrome (Crespo Flores et al. 2020).

1.4 Comorbilidades con otros cuadros de salud

1.4.1 Síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y NAFLD

Como se remarcó anteriormente, según Ortiz y Flores, las pacientes diagnosticadas con SOP presentan una predisposición elevada a desarrollar obesidad central, NAFLD, diabetes tipo 2 e hipertensión arterial que constituyen componentes clave del síndrome metabólico (Ortiz-Flores et al., 2019). En relación a esta comorbilidad hay una investigación del Hospital Italiano que resalta que el SOP se asocia significativamente a la resistencia a la insulina incluso en mujeres con un índice de masa corporal normal, lo que sugiere un defecto intrínseco en la señalización insulínica propio del síndrome (Winnykamien et al., 2019). Esta expresión fenotípica metabólica se vincula con la NAFLD, donde la inflamación y el estrés oxidativo hepático actúan de forma sinérgica para incrementar el riesgo cardiovascular a largo plazo (Crespo Flores et al., 2020).

1.4.2. Comorbilidades tiroideas y autoinmunes

Un eje relevante y a menudo subestimado es la interacción entre el SOP y la prevalencia de trastornos tiroideos en estas pacientes. Según Guzmán-López (2020) el hipotiroidismo especialmente de origen autoinmune como la tiroiditis de Hashimoto, presenta una prevalencia inusualmente alta en este grupo de pacientes ya que el trabajo atenuante de los andrógenos sobre enfermedades auto inmunes no es suficientemente efectivo en mujeres con SOP. Estos autores proponen modelos donde la hipofunción tiroidea afecta negativamente el metabolismo de lípidos y la secreción de gonadotropinas, amplificando el riesgo metabólico preexistente. Este hecho sugiere la existencia de un entorno inmuno endocrino alterado donde interactúan hormonas tiroideas, gonadales y citoquinas inflamatorias de forma que todo el sistema funciona de forma unitaria. (Guzmán-López, 2020).

Desde la perspectiva de la PNIE, este terreno fisiológico es particularmente sensible a la acción moduladora del estrés crónico, el cual puede actuar como un influencia en la respuesta autoinmune.

2. Imagen corporal y carga psicosocial

2.1. Manifestaciones dermatológicas del hiperandrogenismo

El impacto del SOP en la imagen corporal especialmente dermatológica constituye una de las fuentes de angustia para la paciente. Las manifestaciones dermatológicas principales - hirsutismo, acné y alopecia - son el resultado directo de los síntomas del hiperandrogenismo que presentan los pacientes con SOP (Winnykamien et al., 2019)

De acuerdo con la investigación del Hospital Italiano mencionada previamente, hay distintas formas de tratar los síntomas “estéticos” que se manifiestan en este cuadro. Estas manifestaciones fenotípicas son consecuencia de la acción de la insulina que actúa junto con la LH que actúan como un cofactor que potencia la producción de andrógenos. Esta acción actúa cual desencadena el crecimiento de vello terminal en zonas andrógeno-dependientes -hirsutismo-, la miniaturización del folículo piloso en el cuero cabelludo -alopecia-, la producción excesiva de sebo -acné- y la hiperpigmentación y engrosamiento de la piel en pliegues -acantosis nigricans- (Winnykamien et al., 2019).

Desde el enfoque de la PNIE, estas alteraciones dermatológicas no son síntomas aislados, sino señales visibles de una desregulación endocrina profunda que afecta la identidad y la percepción de sí misma de la mujer.

2.2. Autoimagen, estigma psicosocial y acción del estrés

La carga psicosocial que producen los síntomas del SOP deriva de la discrepancia entre la apariencia física que resulta por el síndrome y los estándares de belleza socioculturales establecidos en occidente actualmente.

Las consecuencias estéticas, la amenaza de la infertilidad, y la incomodidad sintomatológica deterioran significativamente la calidad de vida relacionada con la salud. Por ejemplo, como subrayan Winnykamien et al. (2019), el manejo del peso corporal en un contexto de resistencia a la insulina es una de las tareas más frustrantes para las pacientes, ya que el esfuerzo conductual a menudo no se traduce en resultados inmediatos, lo que genera sentimientos de culpa, baja autoestima y desesperanza (Winnykamien et al., 2019).

Este escenario desde la PNIE, configura un circuito psicobiológico de retroalimentación: las alteraciones metabólicas producen signos visibles que favorecen la estigmatización negativa y la percepción negativa de la propia imagen. Estas experiencias sociales aumentan la carga de presión y estrés psicológico crónico formando así un vínculo con los ejes neuroendocrinos que perpetúan el SOP.

3. El modelo de la Psiconeuroinmunoendocrinología aplicado al SOP

3.1. Principios básicos del modelo PNIE en relación con el estrés y el SOP

El modelo PNIE propone que el organismo funciona como una red única donde la psique, el sistema nervioso, el endocrino y el inmune utilizan un lenguaje molecular común. En el SOP, este paradigma permite entender que el estrés crónico psicológico no es un "acompañante" de la enfermedad, sino un actor más en la manifestación del cuadro (Ader, 2001).

Bajo esta perspectiva, McEwen (1998) sostiene que la exposición prolongada o intensa a estresores ambientales deriva en un estado de carga alostática, entendido como el deterioro progresivo de los sistemas biológicos. En el contexto de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), este desgaste impacta severamente la regulación del Eje Hipotálamo-Hipofiso-Adrenal (HHA), lo que actúa como un catalizador que intensifica tanto el hiperandrogenismo como los procesos inflamatorios sistémicos preexistentes (McEwen B. 1998).

3.2. Estrés crónico, eje HPA y regulación reproductiva

La activación sostenida del Eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA) que se presenta en el síndrome de ovario Poliquístico produce una liberación continua de cortisol y catecolaminas. Estas sustancias tienen efectos metabólicos directos: aumentan la glucemia, promueven la lipólisis y redistribuyen la grasa hacia la zona visceral, agravando la inflamación sistémica (Ader, 2001).

De esta forma podemos evidenciar que la interrupción de la ciclicidad ovulatoria en el SOP puede ser explicada mediante la interferencia del eje HPA sobre el eje Hipotálamo-Pituitario-Gonadal (HPG). El cortisol elevado inhibe la secreción pulsátil de GnRH, lo que altera la liberación de LH y FSH. De este modo, el estrés crónico actúa como un anticonceptivo biológico natural que, en la paciente con SOP, intensifica la anovulación persistente (Ader, 2001).

Como síntesis de este apartado, podemos afirmar que la PNIE nos permite proponer un modelo circular: el estrés psicológico crónico mantenido induce cambios moleculares (cortisol, citoquinas) que agravan el SOP, y los síntomas del SOP (estigma, infertilidad) generan más estrés psicológico generando un círculo retroalimentado de síntomas que producen malestar en la vida diaria de aquellas pacientes que padecen el síndrome en combinación con estrés.

3.3 Inflamación y microbiota según la PNIE. Relación con el SOP

3.3.1. Inflamación crónica de bajo grado y estrés oxidativo

Uno de los consensos más robustos en la literatura actual es la caracterización del SOP como un estado de inflamación crónica de bajo grado. A diferencia de una respuesta inmune aguda este síndrome se caracteriza por una inflamación es sistémica, persistente y subclínica, (Failoc-Piscoya & Padilla-Mariluz, 2025).

Desde el marco PNIE, la inflamación no es solo un subproducto metabólico o biológico, sino que funciona como mediador crítico de la comunicación entre el cerebro y el cuerpo. Las citoquinas proinflamatorias tienen la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica o señalizar a través del nervio vago, interfiriendo con la síntesis de neurotransmisores y alterando la función de la amígdala y el hipocampo. Este mecanismo explica por qué la inflamación biológica en el SOP se correlaciona directamente con síntomas de anhedonia, fatiga y exacerbación de la ansiedad. El estrés oxidativo, relacionado con este entorno inflamatorio, daña además la calidad de los ovocitos,

vinculando nuevamente la biología molecular con la clínica reproductiva (Crespo Flores et al., 2020).

3.3.2. Microbiota intestinal, RI y simbióticos: El eje intestino-cerebro

La microbiota intestinal ha emergido como un tema central de estudio para la PNIE. En el caso del estudio del SOP, la revisión de Viana et al (2022) afirma que la disbiosis -desequilibrio de las bacterias intestinales- contribuye al aumento de la permeabilidad intestinal. Este fenómeno, es un potente disparador de la resistencia a la insulina y de la inflamación sistémica (Viana et al. 2022)

En esta investigación se destaca que la intervención con la combinación de probióticos y prebióticos se ha demostrado que se puede reducir significativamente los niveles de insulina y glucosa plasmática en mujeres con SOP. Sugiere que la modulación de la microbiota influye en el eje microbiota-intestino-cerebro, mejorando potencialmente el estado de ánimo y la respuesta a estresores (Viana et al. 2022)

4. Vulnerabilidad genética y ambiente estresante

El SOP posee una fuerte base hereditaria, pero al igual que muchos cuadros patológicos su expresión clínica está profundamente influenciada por la epigenética. Investigaciones sobre polimorfismos en genes clave, como los de la hormona antimülleriana (AMH) y su receptor (AMHR2), muestran variaciones que afectan la reserva folicular y la regulación hormonal (Muñoz-Cárdenas et al., 2025).

Sin embargo, desde una lectura integral que condice con lo propuesto por la PNIE, la genética no es lo central. La vulnerabilidad genética interactúa con el ambiente de la paciente: el estilo de vida, el entorno en el que se desarrolla y, fundamentalmente para este trabajo, el estrés crónico al que se expone. Estas experiencias ambientales moldean la sensibilidad del eje HPA y la composición de la microbiota desde etapas tempranas de la vida. De este modo, una mujer con predisposición genética al SOP puede manifestar el síndrome de forma más severa si está expuesta a un entorno de alto estrés percibido, el cual actúa expresando los genes de resistencia a la insulina e inflamación crónica, como el resto de los síntomas del cuadro que mencionamos previamente (Muñoz-Cárdenas et al., 2025).

5. Síntesis del capítulo: Interacción bidireccional estrés-alteraciones metabólicas y hormonales del SOP

Para concluir este capítulo, es imperativo integrar la evidencia en un modelo de causalidad circular. Gracias a la revisión realizada podemos concluir que el SOP no puede ser comprendido mediante una secuencia lineal de eventos, sino como una red de retroalimentación:

5.1. El Síndrome de Ovario Poliquístico como Cuadro Endocrino-Metabólico

El SOP se define entonces como la endocrinopatía más común en mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia de entre el 6% y el 20% (Failoc-Piscoya & Padilla-Mariluz, 2025). Su naturaleza es la de un trastorno multisistémico complejo donde la etiopatogenia vincula el eje reproductivo con el metabolismo energético global (Ortiz-Flores et al., 2019).

- *Diagnóstico y Fenotipos:* El diagnóstico se rige principalmente por los criterios de Rotterdam, que exigen al menos dos de tres condiciones: oligo/anovulación, hiperandrogenismo y morfología de ovarios poliquísticos. Esta diversidad genera fenotipos con distintas cargas de riesgo cardiovascular y metabólico (Pinkerton, 2025).
- *Fisiopatología:* Se caracteriza por una alteración neuroendocrina -aumento de pulsos de GnRH y relación LH/FSH elevada- que promueve el hiperandrogenismo. Metabólicamente, la resistencia a la insulina (RI) y la hiperinsulinemia reducen la síntesis de SHBG, aumentando los andrógenos libres y retroalimentando el cuadro (Candia, 2016). Asimismo, se asocia a un estado inflamatorio crónico de bajo grado que vincula el síndrome con la enfermedad por hígado graso no alcohólico (NAFLD) (Crespo Flores et al., 2020).

5.2. Imagen Corporal y Carga Psicosocial

Las manifestaciones físicas del SOP actúan como potentes estresores crónicos que impactan la identidad femenina y la calidad de vida relacionada con la salud.

- *Dimensión Dermatológica:* El hirsutismo, el acné, la alopecia y la acantosis nigricans son señales visibles de una desregulación endocrina profunda, disparada por la acción conjunta de la insulina y la LH sobre la unidad pilosebácea (Winnykamien et al., 2019).
- *Impacto Psicológico:* La discrepancia entre la apariencia física y los estándares estéticos socioculturales genera sentimientos de culpa, baja autoestima y

desesperanza. Desde la PNIE, esto configura un circuito psicobiológico de retroalimentación: el estigma y la percepción negativa de la imagen aumentan el estrés crónico, el cual activa los ejes neuroendocrinos que perpetúan y agravan los síntomas del SOP (Winnykamien et al., 2019).

5.3. El Modelo de la Psiconeuroinmunoendocrinología Aplicado al SOP

Bajo este paradigma, el organismo se entiende como una red donde la psique y los sistemas biológicos comparten un lenguaje molecular, situando al estrés crónico como un actor central y no solo como un acompañante (Ader, 2001).

- *Eje HPA y Reproducción:* La activación sostenida del eje HPA libera cortisol y catecolaminas, favoreciendo la inflamación sistémica y la redistribución de grasa visceral. El cortisol elevado interfiere directamente con el eje Hipotálamo-Pituitario-Gonadal (HPG), inhibiendo la GnRH y actuando como un "anticonceptivo biológico" que intensifica la anovulación (Ader, 2001).
- *Inflamación y Microbiota:* La inflamación crónica de bajo grado actúa como mediadora entre cerebro y cuerpo; las citoquinas proinflamatorias alteran la síntesis de neurotransmisores, explicando la prevalencia de ansiedad y anhedonia (Crespo Flores et al., 2020; Failoc-Piscoya & Padilla-Mariluz, 2025). Además, la disbiosis intestinal aumenta la permeabilidad y la RI, mientras que el uso de simbióticos muestra potencial para mejorar tanto el perfil metabólico como la respuesta a estresores vía eje intestino-cerebro (Viana et al., 2022).

5.4. Vulnerabilidad Genética y Ambiente Estresante

Si bien el SOP tiene una base hereditaria (polimorfismos en genes como AMH y AMHR2), su expresión clínica está determinada por la epigenética y la interacción con el ambiente.

- *Interacción Gen-Ambiente:* La genética no es el factor determinante central. La vulnerabilidad heredada interactúa con el estilo de vida y, fundamentalmente, con el estrés crónico percibido. Estas experiencias moldean la sensibilidad del eje HPA desde etapas tempranas, permitiendo que un entorno estresante actúe como el disparador que expresa los genes vinculados a la resistencia a la insulina y la inflamación crónica (Muñoz-Cárdenas et al., 2025).

Capítulo 2: Efectos en la salud e implicancias de la ansiedad en pacientes con SOP y estrés crónico

El Síndrome de Ovario Poliquístico no solo se manifiesta a través de alteraciones endocrinas y metabólicas, sino que se asocia de forma consistente con una mayor carga de síntomas de ansiedad y otros trastornos emocionales. La evidencia científica contemporánea establece que las mujeres diagnosticadas con SOP enfrentan una prevalencia y severidad significativamente mayor de cuadros ansiosos y depresivos en comparación con aquellas que no padecen la condición, independientemente de factores mediadores como la edad o el índice de masa corporal (Cooney et al., 2017; Yin et al., 2020).

1. Dimensiones teóricas de la ansiedad relevantes en casos de SO

La literatura científica ha validado la estrecha correlación entre el SOP y la psicopatología. En un estudio fundamental realizado por Failoc-Piscoya y Padilla-Mariluz (2025) en un grupo de mujeres peruanas, se evidenció que las pacientes con SOP presentan una probabilidad significativamente mayor de sufrir trastornos afectivos en comparación con la población general. Los datos revelaron una prevalencia de estrés del 63,5%, depresión del 60,4% y ansiedad del 36,5%. Lo relevante de este hallazgo, desde la perspectiva PNIE, es que la asociación persiste incluso tras ajustar variables sociodemográficas, lo que sugiere que existen vínculos bidireccionales biológicos. Por un lado, el hiperandrogenismo y la inflamación de bajo grado pueden alterar los circuitos de neurotransmisión cerebral (serotonina y dopamina), actuando como factores de vulnerabilidad biológica. Por otro lado, el estrés percibido por vivir con una enfermedad crónica y multisistémica modula negativamente el sistema inmune, exacerbando la sintomatología orgánica (Failoc-Piscoya y Padilla-Mariluz, 2025).

Para comprender mejor este apartado, partiremos de la base de que esta carga psicopatológica no es un fenómeno aislado, sino el resultado de una compleja interacción entre factores biológicos (hiperandrogenismo, resistencia a la insulina, obesidad y apnea del sueño) y determinantes psicosociales (estigma por imagen corporal e infertilidad) que operan como estresores crónicos (Cooney & Dokras, 2017).

Desde la perspectiva de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), la ansiedad y el SOP ocurren gracias a la convergencia de tres ejes:

- Vulnerabilidad Biológica: Un organismo sensibilizado por la disfunción endocrino-metabólica y la inflamación crónica de bajo grado que presenta el SOP (González, 2012).
- Entorno Estresante: Experiencias recurrentes de pérdida de control y amenaza percibida que alteran al organismo y lo desvían del estado de homeostasis (Chrousos, 2009).
- Mantenimiento Cognitivo: Procesos de pensamiento y conductas que amplifican la respuesta ansiosa inicial y mantienen el cuerpo en estado de alerta (David Clark & Aaron Beck, 2010)

1.2. Prevalencia global y magnitud del problema

Las investigaciones pioneras de Dokras et al. (2011) ya advertían que existe una gran probabilidad de padecer ansiedad en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. En esta investigación, afirman que la ansiedad generalizada afecta al 20,4% de las mujeres con SOP, frente a un escaso 3,9% en grupos de control. Tanto la ansiedad como el SOP, al ser ambos cuadros crónicos el seguimiento y el tratamiento de ambos es esencial (Dokras et al. 2011).

Otros meta-análisis más recientes han consolidado estas cifras. Por ejemplo, Yin et al. (2020), en una muestra de casi 31.000 participantes, hallaron niveles de ansiedad significativamente más altos en pacientes con SOP (Yin et al. 2020).

Por su parte, Wang et al. (2021) estiman una prevalencia media del 37% de ansiedad y una prevalencia media del 28% de ansiedad combinada con depresión, destacando que, si bien predominan los cuadros leves, existe un incremento alarmante de síntomas moderados y graves. Además, afirman la relevancia de comprender estos cuadros de salud de forma sistémica ya que hay distintos factores como la obesidad, resistencia a la insulina e infertilidad que influyen en los síntomas y mecanismos del cuadro (Wang 2021).

Por último, existen revisiones sistemáticas integrales que sugieren que trastornos específicos como el de pánico y la fobia social presentan una prevalencia combinada del 16-17%. Es notable que estas cifras varían según el instrumento de medición: mientras que la escala de Hamilton arroja prevalencias cercanas al 70%, la escala HADS se sitúa en torno al 40%, lo que subraya la necesidad de una operacionalización clínica rigurosa (Infante-Cano et al., 2024).

1.3. Diferencias por etapa vital: Énfasis en la adolescencia

En la población adolescente, el perfil clínico muestra matices distintivos. Según Lin et al. (2018), aunque las jóvenes con SOP presentan un riesgo elevado de depresión, las diferencias en ansiedad global respecto a sus pares sanas no siempre alcanzan significancia estadística. No obstante, se observan alteraciones profundas en la autoestima y la calidad de vida, lo que constituye un "terreno fértil" para el desarrollo de trastornos ansiosos en la vida adulta, momento en el que el impacto reproductivo y social del síndrome se vuelve más manifiesto (Lin et al., 2018).

Los hallazgos existentes sobre el tema sugieren que la edad y el momento del ciclo vital modulan las manifestaciones ansiosas: en la adolescencia tal vez predomina la alteración del ánimo y la autoestima, mientras que en edades adultas, cuando se hace más evidente el impacto reproductivo, metabólico y social del SOP, emergen con mayor fuerza los cuadros de ansiedad y estrés crónico (Lin et al., 2018).

2. Indicadores e instrumentos más utilizados para evaluar ansiedad en población con SOP y los datos de prevalencia

2.1 Instrumentos de evaluación para dimensionar la ansiedad

La literatura revisada emplea diversos cuestionarios de autoinforme para capturar las dimensiones nucleares de la ansiedad -preocupación persistente, hiperactivación física y evitación-. Entre los más destacados se encuentran la HADS -Hospital Anxiety and Depression Scale-, el GAD-7 para ansiedad generalizada y el DASS-21, este último fundamental para integrar el análisis del estrés percibido con la sintomatología afectiva ya que relaciona el cuadro de SOP con eventos en el ciclo de vida y la ansiedad que se presenta (Alnaeem et al., 2024)

Para la evaluación de cuadros mentales, Failoc-Piscocoy & Padilla-Mariluz, (2025) realizaron encuestas utilizando la escala DASS-21 de ansiedad, depresión y estrés para efectuar la medición. Pero además, verificaron la validez de la escala correlacionando la con el Inventario de Ansiedad de Beck para obtener correlaciones significativas. Gracias a estas mediciones concluyeron que 19 de 52 mujeres con SOP presentan síntomas de ansiedad (Failoc-Piscocoy & Padilla-Mariluz. 2025).

2.2. Factores asociados: Imagen corporal, hiperandrogenismo y metabolismo

Según la literatura científica existente, el perfil de vulnerabilidad ansiosa en el SOP está fuertemente vinculado a ciertos indicadores clínicos específicos. Por ejemplo, según Lin et al. (2021) la adiposidad ocupa un espacio significativo en la expresión sintomatológica de ansiedad en mujeres diagnosticadas con SOP. Según la investigación de estos autores, el IMC y la percepción individual de la imagen corporal se correlacionan positivamente con conductas de ansiedad y depresión (Lin et al., 2021).

Por otro lado, el hiperandrogenismo también puede ser un factor asociado a la expresión de ansiedad en SOP. Cooney et al. (2017) observaron que las mujeres con SOP y ansiedad presentan en promedio, mayores niveles de testosterona libre y puntuaciones de hirsutismo que aquellas sin ansiedad. Por su parte Gunkaya et al. (2024) coincide con esta propuesta porque hallaron que niveles más altos de LH y de LH/FSH, así como de testosterona total, se asocian a peor puntuación en la subescala de ansiedad (Gunkaya et al. 2024).

En tercer lugar hay ciertos factores metabólicos que según ciertos estudios y análisis asocian de forma modesta la ansiedad, la resistencia a la insulina e indicadores metabólicos. Lin et al. reportan que, para la depresión, los factores metabólicos (insulina en ayunas, glucosa en ayunas, HOMA-IR) se suman a los factores de imagen corporal para explicar las conductas depresivas, mientras que en la ansiedad los determinantes metabólicos son menos consistentes (Lin et al., 2021).

Para concluir con esta temática sobre factores asociados a la presencia de SOP y ansiedad, el sueño es un importante elemento para investigar en estos casos. El estudio de Decrinis et al. (2025) muestra que más de la mitad de las mujeres con SOP presentan trastornos del sueño y que la presencia de insomnio crónico y alta probabilidad de apnea obstructiva se asocian significativamente con ansiedad y depresión. Dado el rol del sueño en la regulación del eje HPA y en la percepción de estrés, estos hallazgos enlazan directamente con el tema del capítulo previo (Decrinis, C. 2025).

Estos resultados de investigaciones y análisis previos permiten describir un perfil de alta vulnerabilidad ansiosa en mujeres con SOP: obesidad central, hirsutismo marcado, niveles elevados de andrógenos y posibles alteraciones del sueño y del metabolismo glucídico. Todas estas variables pueden funcionar como desencadenantes o agravantes de la sintomatología tanto del cuadro ansioso como del síndrome de ovario poliquístico.

Considero relevante contemplar la acción del estrés crónico en todas estas variables ya que sería un elemento extra de riesgo clínico en estas pacientes.

2.3. Dimensiones psicosociales y recursos de afrontamiento

Además de los factores biológicos previamente mencionados, desde una perspectiva psicológica, la literatura científica como la propuesta de Dybciak y colaboradores afirma que las mujeres con SOP muestran mayores niveles de ansiedad y depresión, menor ego-resiliencia y uso más frecuente de estrategias de afrontamiento pasivo frente al estrés, en comparación con mujeres sanas (Dybciak et al., 2022).

Además, estos autores afirman que ciertos factores contextuales como el bajo nivel educativo, la ausencia de hijos o vivir en zonas rurales agravan este panorama, sugiriendo que la resiliencia actúa como un modulador biológico de la respuesta de estrés (Dybciak et al., 2022).

Desde un enfoque PNIE y cognitivo-conductual, la resiliencia psicológica y las estrategias de afrontamiento pueden entenderse como moduladores de la respuesta de estrés y, por tanto, como factores clave para explicar por qué algunas mujeres con un perfil clínico similar desarrollan ansiedad severa y otras no. Este punto es sumamente relevante para la investigación ya que puede significar una ventana clínica para el tratamiento tanto de ansiedad como del SOP.

3. Estrés crónico actúa como modulador entre el sistema neuroendocrino-metabólico propio del SOP y los estados ansiosos

3.1. Estrés percibido y comorbilidad con ansiedad

Varios trabajos e investigaciones de la literatura cinética evalúan simultáneamente el vínculo entre el estrés, la ansiedad y la depresión. Estos estudios aportan evidencia clara sobre la interacción entre los tres estados. Por ejemplo, en el aporte del estudio de Falioc-Piscoya y Padilla-Mariluz (2025), el 36,5 % de las mujeres evaluadas presentaba ansiedad, 60,4 % depresión y 63,5 % estrés según la DASS-21; el SOP se asoció de manera significativa con la presencia conjunta de trastornos psicológicos (estrés, ansiedad y depresión) y metabólicos (Falioc-Piscoya y Padilla-Mariluz , 2025)

De manera similar, en el estudio de Alnaeem et al. (2024), casi dos tercios de las mujeres con SOP presentan depresión, ansiedad y estrés; en particular, el 39,2 % mostró ansiedad extremadamente severa, y la condición se asoció con factores como divorcio,

sobrepeso y edad (Alnaeem et al. 2024). Estos factores mencionados en la investigación fueron relevados previamente en este trabajo ya que es relevante remarcar el papel fundamental que ocupan en la manifestación clínica de las pacientes.

Estos datos recopilados sugieren que la ansiedad en el SOP raramente aparece aislada, sino que suele formar parte de un conglomerado de estados afectivos negativos relacionados con la experiencia de estrés crónico, las exigencias del manejo de la enfermedad, la presencia de comorbilidades médicas y la relevancia del entorno en el cual se desenvuelve la paciente. Desde un marco de PNIE, el estrés crónico actúa como un activador del eje HPA y del sistema nervioso simpático, sobre el que se montan los episodios de ansiedad, reforzados por interpretaciones cognitivas catastróficas y conductas de evitación.

3.2. Influencia del contexto actual sobre el estrés

El papel modulador del estrés crónico se puede apreciar con claridad cuando hay factores del contexto externo que producen respuestas del organismo en busca del equilibrio homeostático. Autores como Alkoudsi y Basheti (2020) realizaron una investigación con 118 mujeres mayores de 16 diagnosticadas con SOP que residían en un país en guerra y otro que residentes de un país que no se encontraba dentro de un conflicto bélico. Ambos grupos completaron los inventarios de ansiedad y depresión de Beck y la diferencia fundamental entre el grupo “bélico” y el grupo control fue que el primero recibió tratamiento especializado para el SOP y el grupo control una intervención clínica estándar (Alkoudsi y Basheti, 2020)

En los resultados de esta investigación encontraron prevalencias altísimas de ansiedad (95–98 %) y depresión (65–83 %) en ambas muestras. La exposición prolongada a un entorno bélico representa un estrés crónico de gran magnitud, que parece aumentar notablemente la vulnerabilidad ansiosa asociada al SOP (Alkoudsi y Basheti, 2020).

3.3. Infertilidad y proyecto de vida como estresores causantes de sufrimiento psíquico

Según la literatura actual, la infertilidad anovulatoria es quizás el estresor más potente en pacientes, afectando hasta al 90-95% de las mujeres que consultan por esta causa y puede ser explicada por desbalances hormonales en conjunto con factores ambientales. Según Montero et al. (2020), el SOP es uno de los desórdenes hormonales más comunes causantes de infertilidad en el 80% de las mujeres (Montero, 2020).

La frustración del deseo reproductivo, sumada a la presión social sobre la maternidad, genera un estado de sufrimiento psíquico intenso. Los tratamientos de reproducción asistida, a menudo prolongados e invasivos, actúan como estresores crónicos que cierran un círculo vicioso: el estrés elevado exacerba la RI y la obesidad, factores que a su vez disminuyen la tasa de éxito de los tratamientos de fertilidad (Crespo Flores et al., 2020). Además si vinculamos este hecho en donde se elevan los niveles de RI y obesidad con el SOP podemos ver cómo estos elementos aumentan la presencia sintomatología del síndrome y la posible aparición de síntomas ansiosos.

Según David Clark (2010), hay una diferencia relevante entre la definición de crónico y agudo cuando hablamos de trastornos ansiosos. En el caso de cuadros de infertilidad y desbalances reproductivos en pacientes con SOP, esta distinción es clave, ya que la sintomatología crónica -como la infertilidad o las alteraciones estéticas- suele procesarse no como un peligro agudo, sino como una amenaza persistente a la identidad y al bienestar futuro, lo que mantiene al organismo en un ciclo de alerta constante. diferencia miedo y ansiedad (Clark, 2010).

3.4. Alimentación y relevancia de la microbiota en cuadros de SOP y ansiedad

Un eje emergente y fundamental en la comprensión del Síndrome de Ovario Poliquístico es la relación entre la microbiota intestinal y el equilibrio metabólico-reproductivo. Según la hipótesis DOGMA (*Dysbiosis of Gut Microbiota*), un desequilibrio en la composición de las bacterias intestinales -disbiosis- actúa como un disparador crítico de la patogenia del síndrome (Microecología, s.f.).

La evidencia sugiere que una dieta inadecuada, sumada al estrés crónico, altera la integridad de la barrera intestinal. Este aumento de la permeabilidad permite el paso de lipopolisacáridos (LPS) al torrente sanguíneo, un fenómeno conocido como endotoxemia metabólica. Una vez en la circulación, los LPS activan una respuesta del sistema inmunitario que deriva en una inflamación crónica de bajo grado (Microecología, s.f.).

Esta inflamación sistémica interfiere directamente con los receptores de insulina, agravando la resistencia a la insulina (RI). Como se analizó en capítulos previos, la hiperinsulinemia resultante estimula a las células de la teca ovárica para producir un exceso de andrógenos, lo que interfiere con el desarrollo folicular normal (Microecología, s.f.).

Retomando la investigación de Viana et al. (2022) que revisamos previamente, se destaca que la intervención con la combinación de probióticos y prebióticos se ha demostrado que se puede reducir significativamente los niveles de insulina y glucosa

plasmática en mujeres con SOP. Sugiere que la modulación de la microbiota influye en el eje microbiota-intestino-cerebro, mejorando potencialmente el estado de ánimo y la respuesta a estresores. Al restaurar la barrera intestinal, se reduce la carga inflamatoria que llega al sistema nervioso central, lo que representa una vía terapéutica complementaria esencial para el manejo de la ansiedad en estas pacientes (Viana et al. 2022).

Diversos estudios indican que la restauración del equilibrio microbiano puede mejorar significativamente la sensibilidad a la insulina, reducir los niveles de testosterona libre y mitigar el estado proinflamatorio, impactando positivamente tanto en la sintomatología clínica como en el bienestar psicológico de la paciente (Microecología, s.f.).

La conexión entre la microbiota y el SOP no se limita a la esfera metabólica; constituye un determinante crítico de la salud mental a través del eje intestino-cerebro. Bajo la hipótesis DOGMA, la inflamación crónica de bajo grado generada por la permeabilidad intestinal actúa como un mensajero químico que alcanza el sistema nervioso central. El entorno biológico desregulado de una microbiota desbalanceada aumenta la vulnerabilidad de trastornos afectivos tales como la ansiedad dado a la comunicación constante del eje intestino-cerebro (Viana et al. 2022).

En síntesis, la revisión de la literatura expuesta en este capítulo permite concluir que la relación entre el Síndrome de Ovario Poliquístico y la ansiedad no es una mera coexistencia de síntomas, sino una interacción patofisiología profunda y multidimensional. En términos epidemiológicos, los datos son contundentes al señalar que las mujeres con SOP enfrentan una carga de ansiedad significativamente mayor que la población general, con una prevalencia que ronda el 37% y un riesgo clínico que puede ser hasta siete veces superior. Este fenómeno se manifiesta de forma diferencial a lo largo del ciclo vital; mientras que en la adolescencia el malestar se traduce primordialmente en una degradación de la autoestima y la imagen corporal, en la adultez estos factores eclosionan en trastornos de ansiedad estructurados, alimentados por el impacto reproductivo y social de la enfermedad.

Desde una perspectiva clínica, la severidad de estos cuadros ansiosos se encuentra anclada a indicadores biológicos específicos, donde el hiperandrogenismo, la resistencia a la insulina y los trastornos del sueño actúan como potentes disparadores de la respuesta de estrés. Estos elementos biológicos se integran con procesos cognitivos desadaptativos, en los cuales la paciente realiza interpretaciones catastróficas de sus cambios físicos. Bajo el modelo de David Clark, esta percepción de amenaza constante deriva en estados de hipervigilancia y conductas de seguridad que, si bien buscan aliviar el malestar, terminan

por cronificar el ciclo ansioso al impedir la desconfirmación de miedos nucleares sobre la identidad y la salud futura (Clark, D. A., y Beck, A. T. 2012)

Finalmente, el análisis desde la Psiconeuroinmunoendocrinología revela que el estrés crónico es el gran modulador de este sistema circular. Factores como la infertilidad y el estigma social activan de forma sostenida el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, promoviendo un estado proinflamatorio que se ve agravado por la disbiosis de la microbiota intestinal. La hipótesis DOGMA, previamente mencionada, cobra aquí especial relevancia al proponer que la alteración de la barrera intestinal permite el paso de endotoxinas que alcanzan el sistema nervioso central, exacerbando la vulnerabilidad emocional. En definitiva, la síntesis de este capítulo demuestra que la ansiedad en el SOP es un fenómeno sistémico donde la mente y el cuerpo se retroalimentan, sugiriendo que cualquier abordaje terapéutico eficaz debe contemplar necesariamente la restauración del equilibrio metabólico e inflamatorio junto con la intervención psicológica (Viana et al. 2022 & Microecología, s.f.)

Capítulo 3 : Rol del psicoterapeuta en el tratamiento del estrés, SOP y ansiedad

Cómo evidenciamos previamente en este trabajo, el SOP configura un cuadro clínico donde síntomas físicos menstruales, dermatológicos, reproductivos, metabólicos y síntomas emocionales se entrelazan. Tal como lo propone la literatura existente, el síndrome de ovario poliquístico no solo se caracteriza por la presencia de quistes en los ovarios sino que hay distintos signos que se manifiestan en la clínica por lo que el trabajo multidisciplinar para el control y seguimiento de las pacientes es fundamental para garantizar un tratamiento adecuado (Winnykamien et al., 2019).

1. Psicoterapia en SOP y ansiedad: La integración de factores según Fernández-Álvarez

Para analizar el impacto de la sintomatología clínica del SOP en la configuración de la ansiedad, es necesario comprender cómo se produce el cambio en psicoterapia. Para ello tomamos la propuesta de Factores Comunes de Fernández-Álvarez (2011). Según este autor, el proceso terapéutico requiere la puesta en marcha de dos tipos de factores que, al interactuar, inciden en la transformación de la realidad del paciente: estos son los factores específicos y los factores comunes (Fernández-Álvarez, 2011).

1.1. Factores específicos: La técnica como componente esencial para el cambio

Los factores específicos refieren a las herramientas y procedimientos técnicos que derivan de marcos teóricos definidos. Fernández-Álvarez (2011) sostiene que estos son los "ingredientes activos" de la clínica; para que un terapeuta logre cambios positivos, debe aplicar estrategias fundamentadas que justifiquen su intervención (Fernández-Álvarez, 2011).

En el abordaje de los síntomas de cuadros ansiosos y de SOP, podemos considerar que los factores específicos adquieren un carácter multidisciplinar. Por ejemplo, según afirma Kaczurkin (2015), desde la TCC es clave el uso de la activación conductual y la terapia de exposición para romper el ciclo de aislamiento que genera la ansiedad. Además esta autora afirma que estas técnicas mencionadas son parte integral de la terapia cognitiva, la cual se ha demostrado ser eficiente para el tratamiento de cuadros ansiosos (Kaczurkin, 2015).

Considerando que el proceso de enfermar tiene múltiples causas, Cabrera Marcia (2015) afirma que "las manifestaciones psicológicas negativas como ira, miedos, rencores, envidia y síntomas psíquicos como la ansiedad, la depresión, angustia y en especial el estrés, pueden contribuir a que aparezcan o se desarrollen diversas enfermedades somáticas". En el abordaje técnico desde la PNIE de cuadros ansiosos y endocrinos podemos remarcar la implementación de protocolos técnicos para la regulación de la microbiota intestinal, entendiendo que el cambio conductual -dieta y ejercicio- es una técnica específica que impacta directamente en la neurobiología de la ansiedad (Cabrera, 2015).

1.2. Factores comunes: Lo periférico también es relevante para el tratamiento

Históricamente considerados "inespecíficos", hoy se entienden como procesos legítimos que explican el éxito terapéutico por encima de las diferencias entre escuelas. Fernández-Álvarez (2011) retoma el Veredicto del Pájaro Dodo para explicar que, si bien todas las técnicas ganan la carrera, es debido a que comparten una estructura transversal (Fernández-Álvarez, 2011).

Siguiendo a Frank (1961), Fernández-Álvarez identifica cuatro elementos esenciales que deben estar presentes en el tratamiento del SOP para que este sea sanador:

1. Vínculo emocional: Una relación de alta confianza que permita procesar el sufrimiento. En el caso del SOP ese sufrimiento puede ser causado por la

infertilidad, desbalances hormonales o el estigma tal como revisamos en los capítulos anteriores.

2. Entorno de curación: El encuadre que delimita tiempo y espacio, ofreciendo orden en el momento terapéutico. Esta delimitación en el caso de pacientes con SOP es clave para remarcar un espacio de sanación.
3. Marco explicativo o formulación del caso: La construcción de una hipótesis sobre el problema del paciente. Aquí, el terapeuta debe integrar la visión sistémica del SOP para que la paciente comprenda que su ansiedad no es una "falla de carácter", sino una respuesta de un organismo inflamado (Cabrera, 2015).
4. Procedimiento terapéutico: La participación activa de ambos actores en el diseño del plan de recuperación (Fernández-Álvarez, 2011).

2. Mecanismos de cambio y el modelo de Lambert (1986)

Para proponer lineamientos de abordaje, debemos considerar qué porcentaje del cambio depende de cada variable. Fernández-Álvarez (2011) subraya que el paciente no vive en un laboratorio, por lo que los factores extra terapéuticos tienen una relevancia en la sanación del 40%. Estos elementos son variados: como la red de apoyo social o la resiliencia personal y además son determinantes en la recuperación de cualquier cuadro de salud (Fernández-Álvarez, 2011).

Por otro lado, la relación terapéutica ubica el 30% de relevancia en este proceso de tratamiento y Fernandez-Alvarez (2011) lo destaca como el factor común más central y con mayor evidencia empírica. No es solo el marco donde se aplican técnicas, sino un mecanismo curativo en sí mismo. De esta forma entonces, el cambio no se produce solo por lo que el terapeuta hace como técnica validada científicamente, sino por cómo está estructurada la relación o vínculo entre paciente y terapeuta. (Fernández-Álvarez, 2011)

3. La Alianza Terapéutica: El concepto integrador de Bordin (1979)

El abordaje PNIE propuesto en esta tesis se apoya en el concepto contemporáneo de alianza terapéutica el cual es reconocido como uno de los principales factores comunes que predicen el éxito de un tratamiento, independientemente del modelo teórico que se utilice (Etchevers et al., 2012). Este constructo, aunque fue popularizado por Bordin en 1979, ha sido validado por múltiples investigaciones empíricas que demuestran su capacidad para mediar el cambio en pacientes con cuadros crónicos y complejos, como es el caso del SOP (Bordin, 1979).

La evidencia recopilada por Etchevers et al. (2012) destaca que la alianza terapéutica no debe entenderse como un fenómeno estático, sino como una relación dinámica y colaborativa. (Etchevers et al. 2012). En pacientes con SOP, donde la sintomatología física suele impactar negativamente en la percepción de eficacia personal y el autoestima, es clave poder lograr la construcción de una alianza robusta desde las primeras entrevistas.

Según esta revisión, la alianza permite que la paciente transite de una posición de padecimiento pasivo hacia una participación activa en su proceso de salud, facilitando la adherencia a los lineamientos del tratamiento que corresponda (Etchevers et al. 2012).

Siguiendo la propuesta clásica de Bordin, integrada con las actualizaciones de la investigación empírica reciente, la alianza se estructura en tres dimensiones interdependientes que el terapeuta debe monitorear constantemente:

1. Vínculo: Una conexión colaborativa y complementaria. El terapeuta debe poseer las habilidades relacionales para que la paciente sienta que sus síntomas son comprendidos en su totalidad biopsicosocial. Se refiere a la calidad de la relación afectiva entre el terapeuta y la paciente. Un vínculo caracterizado por la confianza y el respeto mutuo es esencial para que la paciente se sienta segura al explorar temas sensibles como la infertilidad o la imagen corporal. Esto implica que el terapeuta debe demostrar una escucha empática que valide la interconexión entre el malestar biológico y el emocional (Etchevers et al. 2012).
2. Metas: El acuerdo sobre qué se busca lograr. Constituyen el acuerdo sobre los objetivos finales del tratamiento. Es fundamental que el terapeuta y la paciente consensúen qué se busca lograr ya que un desacuerdo en las metas es una de las principales causas de ruptura de la alianza y abandono del tratamiento (Etchevers et al. 2012). Es vital que el terapeuta ayude a la paciente a concertarse con esas expectativas, basándose en las posibilidades reales que ofrece la ciencia actual.
3. Medios: Refiere al consenso sobre las actividades y estrategias que se llevarán a cabo. Para que la psicoterapia sea efectiva, la paciente debe percibir que las tareas propuestas son pertinentes y útiles para alcanzar las metas acordadas. La paciente debe conocer y aceptar el recorrido, ya sea que incluya psicoterapia, cambios nutricionales o interconsultas médicas (Bordin, 1979)

Para que el tratamiento sea exitoso, Fernández-Álvarez (2011) sugiere que esta alianza debe alcanzar un nivel óptimo de efectividad para la quinta sesión, siendo el motor

principal que permite pasar del diagnóstico a la transformación real de la paciente (Fernández-Álvarez, 2011).

La relevancia de este aspecto radica en que la alianza terapéutica actúa como un mecanismo de cambio en sí mismo. Como señalan Etchevers et al. (2012), la investigación empírica sugiere que una buena alianza permite amortiguar el impacto de las dificultades técnicas del tratamiento (Etchevers et al. 2012).

En el SOP, donde el abordaje suele ser prolongado y requiere cambios significativos en el estilo de vida, la solidez del vínculo colaborativo podría permitir sostener la motivación de la paciente y regular el estrés crónico a través de un espacio de seguridad vincular. Por lo tanto, el monitoreo clínico de la alianza es una herramienta técnica indispensable para garantizar la efectividad del abordaje psicoterapéutico desde una visión sistémica.

4. Psicoterapia en el tratamiento de la sintomatología clínica de SOP y ansiedad

4.1. Impacto de la sintomatología clínica del SOP en la calidad de vida

La investigación de Carazo Hernández et al. (2014) aporta una evidencia fundamental sobre la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS), concepto que permite mensurar el impacto del síndrome no sólo en términos de morbilidad física, sino como una "vivencia frustrante" que altera la trayectoria vital de la mujer. Los autores sostienen que el SOP debe ser comprendido como una patología que atenta contra los pilares de la identidad femenina, donde la cronicidad y la incertidumbre diagnóstica actúan como potenciadores de ansiedad y depresión (Carazo Hernández et al. 2014).

El análisis de Carazo Hernández et al. (2014) consiste en una revisión de bibliografía relevante para demostrar que la manifestación de alteraciones en la calidad de vida no es uniforme, sino que se ramifica según la sintomatología predominante, exigiendo al terapeuta una escucha diferencial para cada caso (Carazo Hernández et al. 2014):

- Hirsutismo: El estudio destaca que el hirsutismo es la manifestación con mayor peso estigmático, reportando que el 90% de las pacientes expresan una preocupación severa por el exceso de vello. Desde una perspectiva psicoterapéutica, esto se traduce en conductas de evitación social; aproximadamente el 51% de las mujeres afectadas rechazan situaciones de exposición -encuentros sociales, actividades físicas o intimidad sexual- (Carazo Hernández et al. 2014).

- **Obesidad:** Según los hallazgos de los autores, el exceso de peso en el SOP trasciende el riesgo metabólico para convertirse en un factor de "destrucción de la autoestima". La resistencia de este síntoma a los tratamientos convencionales genera altos niveles de frustración y desesperanza (Carazo Hernández et al. 2014).
- **Ansiedad anticipatoria:** Un aporte disruptivo de Carazo Hernández et al. (2014) es la identificación de la ansiedad por la infertilidad futura, incluso en etapas tempranas del desarrollo. El estudio revela que las adolescentes con SOP presentan una preocupación 3.4 veces mayor por su capacidad reproductiva futura en comparación con sus pares sanas (Carazo Hernández et al. 2014).

4.2 Abordaje clínico sobre los síntomas del SOP y ansiedad

La revisión de estas autoras mencionadas previamente, nos permite afirmar que la sintomatología clínica del SOP configura un cuadro de síntomas -entre ellos la ansiedad- que no puede ser abordado de forma genérica sino que requiere de un profesional con escucha activa que pueda identificar las necesidades particulares de cada paciente. Los lineamientos psicoterapéuticos deben estar diseñados para intervenir sobre cada uno de los síntomas en la medida que estos lo requieran (Carazo Hernández et al. 2014).

La ansiedad se presenta como un fenómeno multisistémico. La evidencia sugiere que no es posible tratar la dimensión endocrina sin abordar la respuesta de estrés, ni intervenir sobre la ansiedad sin considerar el estado metabólico e inflamatorio de la paciente. Esta interdependencia justifica la necesidad de protocolos de intervención integrales que combinen la Terapia Cognitivo-Conductual con estrategias de regulación biológica -nutrición y manejo del estrés-. Es decir el mejor tratamiento validado hoy en día podría ser la psicología de tipo TCC y la intervención sobre aspectos biológicos del cuadro (Carazo Hernández et al. 2014).

Para juzgar el impacto de una enfermedad -en este caso el SOP- y poder compararla con otras, así como evaluar el beneficio de las diversas intervenciones para tratarla, debe tenerse en cuenta la experiencia de los pacientes que la padecen. Por ello, es necesario ampliar la utilización de los cuestionarios que evalúan la CVRS en pacientes con SOP. Estos cuestionarios deberían ser conocidos por los ginecólogos y utilizados como herramienta de evaluación dentro de la consulta. Es muy importante tratar síntomas o signos como las alteraciones menstruales, el hirsutismo o la esterilidad; sin embargo, hay que pensar en el futuro de estas pacientes y en las posibles complicaciones a medio y largo

plazo que pueden emerger de este síndrome y que pueden afectarlas (Carazo Hernández et al. 2014).

Según Tremellen, K. (2012), la intervención psicoterapéutica en estos casos, demuestra su efectividad biológica al ofrecer herramientas cognitivas y relacionales que mitigan el distress y reducen la activación del eje HPA, la psicoterapia disminuye la producción de cortisol. La estabilización de este glucocorticoide favorece la reducción de la permeabilidad intestinal y el restablecimiento de la eubiosis (Tremellen, K. 2012)

Por consiguiente, la literatura actual sitúa a la psicoterapia no como un mero paliativo de soporte emocional, sino como un regulador biológico sistémico y un eslabón terapéutico fundamental, indispensable para interrumpir el circuito inflamatorio que conecta la disbiosis intestinal con la configuración de la ansiedad en la paciente con SOP (Tremellen, K. 2012).

Al analizar estudios comparativos como el de Cooney et al. (2018), se evidencia que las intervenciones que añaden el componente conductual y el soporte psicológico estructurado logran una adherencia y sostenibilidad de los hábitos significativamente mayor a largo plazo que aquellas donde las pacientes sólo reciben pautas nutricionales estándar o tratamiento farmacológico aislado. Este enfoque supera el reduccionismo de abordar la ansiedad de forma aislada y la sitúa como una manifestación sintomática de un sistema biológico desregulado. (Cooney et al. 2018).

4.3. Evaluación interdisciplinar de ansiedad y estrés en pacientes con SOP

La necesidad de establecer evaluaciones en la práctica clínica se fundamenta en la alta prevalencia de malestar psicológico que experimentan las mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) en comparación con la población general. En una investigación de la Universidad de Cambridge se evaluó rigurosamente esta temática utilizando herramientas psicométricas estandarizadas como la Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D), la subescala de ansiedad del Inventario de Síntomas Breves (BSI) y la Escala de Estrés Percibido (PSS-4). Los datos arrojaron que las mujeres con SOP presentan puntuaciones significativamente más elevadas en depresión, ansiedad y estrés percibido que aquellas pertenecientes al grupo de control (Damone, A. 2018).

Se demostró en este mismo estudio que el impacto en la salud mental no es una mera consecuencia reactiva al exceso de peso u otros síntomas del cuadro hormonal, sino

que el diagnóstico de SOP en sí mismo constituye una variable independiente fuertemente asociada al estrés emocional, justificando así la obligatoriedad de un screening estandarizado o evaluaciones psicológicas para las pacientes (Damone, A. 2018).

Según el aporte de Bazarganipour, et al. (2013), está comprobado que el SOP está estrechamente relacionado con el deterioro psicológico. Esta afirmación conlleva que el trabajo de profesionales en el momento de evaluación y diagnóstico de las pacientes debe incluir una evaluación fisiológica del cuadro así como una valoración de los trastornos de salud mental (Bazarganipour, et al. 2013)

Por otro lado, la revisión sistemática y metaanálisis de Yin et al. (2020) mostró, a partir de 46 estudios y 30.989 participantes, que las mujeres con SOP presentan niveles significativamente más elevados de depresión (d de 0,64) y ansiedad (d de 0,63) y peor calidad de vida relacionada con la salud, en comparación con mujeres sin SOP. Los autores destacan que se utilizaron múltiples instrumentos para evaluar síntomas ansiosos y depresivos (cuestionarios autoadministrados, escalas clínicas) y que, pese a la heterogeneidad, la dirección del efecto es consistente, lo que respalda la necesidad de una evaluación psicológica estructurada en este grupo (Yin et al., 2020).

Por otra parte, la revisión sistemática y metaanálisis de Delanerolle et al. (2022) centrada en poblaciones Black, Asian and Minority Ethnic (BAME) confirmó que alrededor del 17 % de las mujeres con SOP presentan un diagnóstico de depresión mayor o severa y un 41 % reporta síntomas de ansiedad, además de que cerca de un tercio recibe medicación psiquiátrica para ansiedad y/o depresión. Los autores subrayan la elevada heterogeneidad en los instrumentos utilizados para evaluar la salud mental, pero coinciden en que la prevalencia de síntomas es alta y que suele estar infra detectada en la práctica clínica (Delanerolle et al., 2022).

4.4. Escalas y screening para medir ansiedad y relación con estudios hormonales para medir SOP.

En la literatura científica se afirma que es necesario una colaboración entre el tratamiento médico y el apoyo psicológico para mejorar la situación de las pacientes con SOP. Para lograr este trabajo se pueden realizar evaluaciones que miden el malestar psicológico tales como la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS) o el Cuestionario de Salud SF-36 para medir calidad de vida (Bazarganipour, et al. 2013).

La convergencia de evidencia observacional y metaanalítica indica que el screening psicológico no debería ser ocasional ni reactivo, sino una práctica rutinaria e integrada en la evaluación del SOP. En términos prácticos, los estudios revisados apoyan el uso de instrumentos validados de tamizaje para síntomas de ansiedad y depresión, junto con medidas de estrés percibido y calidad de vida, en el momento del diagnóstico y en controles de seguimiento periódicos. Este enfoque permitiría identificar tempranamente a las pacientes con mayor vulnerabilidad psicológica, orientar decisiones de derivación a salud mental y diseñar intervenciones integrales que contemplen tanto los aspectos endocrino-metabólicos como los emocionales del SOP (Damone et al., 2018; Yin et al., 2020).

Conclusiones

A lo largo del primer capítulo de este trabajo se ha demostrado que el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) trasciende la definición histórica de una disfunción estrictamente ginecológica o reproductiva, consolidándose como un trastorno endocrino-metabólico y sistémico de alta complejidad. La evolución de los consensos diagnósticos, desde las primeras observaciones de Stein y Leventhal hasta los criterios contemporáneos de Rotterdam, refleja precisamente este cambio de paradigma: el reconocimiento de una marcada heterogeneidad fenotípica donde el hiperandrogenismo, la disfunción ovulatoria y las alteraciones metabólicas, como la resistencia a la insulina y la inflamación crónica de bajo grado, se entrelazan de manera indisoluble.

El aporte fundamental de este capítulo radica en comprender que la sintomatología física del SOP no se limita a su expresión biológica, sino que opera como un estresor crónico en la vida de la paciente. Las manifestaciones dermatológicas visibles y la amenaza de la infertilidad quiebran la autoimagen y generan una severa carga psicosocial caracterizada por la angustia, la baja autoestima y la desesperanza ante la dificultad de gestionar el peso corporal. Bajo la perspectiva de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), este malestar no es un mero subproducto anímico, sino el inicio de un circuito psicobiológico de retroalimentación. El estrés crónico derivado del estigma social activa de forma sostenida el eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA), cuya consecuente liberación de cortisol y catecolaminas interfiere directamente sobre el eje reproductivo (HPG) e intensifica la anovulación, actuando como un verdadero obstáculo biológico.

Asimismo, la integración del modelo PNIE permite conectar estos procesos con la inflamación sistémica y la disbiosis de la microbiota intestinal, evidenciando cómo las citoquinas proinflamatorias median la comunicación entre el cuerpo y el cerebro, lo que ayuda a explicar la prevalencia de cuadros de ansiedad y anhedonia en estas pacientes.

El análisis de la interacción gen-ambiente demuestra que la heredabilidad del SOP no es un destino manifiesto de forma lineal. La vulnerabilidad genética requiere de un entorno propicio para expresarse, siendo el estrés percibido y la carga alostática los principales moduladores epigenéticos capaces de gatillar los genes vinculados a la resistencia a la insulina y la inflamación.

Este recorrido por el primer apartado permite concluir que el SOP y el estrés crónico se vinculan a través de una causalidad circular e interactiva: las alteraciones neuroendocrinas producen signos corporales y metabólicos que deterioran la calidad de vida y aumentan el estrés psicológico, mientras que este último, a nivel molecular, perpetúa y agrava la severidad del cuadro clínico. Es esta red de interacciones bidireccionales la que justifica y vuelve imperativo un abordaje psicoterapéutico y transdisciplinario en el tratamiento integral del síndrome.

Por otro lado, los aportes del segundo capítulo consolidan la premisa de que la ansiedad en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) no constituye una manifestación secundaria o aislada, sino un componente nuclear e intrínseco de la patología. Los datos epidemiológicos globales resultan determinantes al situar la prevalencia media de los cuadros ansiosos en torno al 37% -alcanzando cifras drásticamente superiores en contextos de alta hostilidad ambiental-, lo que evidencia una magnitud del problema que supera con creces los índices de la población general y que varía según la etapa vital de la paciente. Mientras que en la adolescencia el malestar psicológico se siembra en un terreno de baja autoestima y alteración del ánimo ligado a la autopercepción estética, es en la adultez donde estas variables eclosionan en trastornos de ansiedad estructurados, espoleados por la consolidación del impacto metabólico, social y reproductivo del síndrome.

La complejidad de este panorama radica en la convergencia de una vulnerabilidad biológica constatable y un sistema de mantenimiento cognitivo desadaptativo. Por un lado, indicadores clínicos como el hiperandrogenismo (reflejado en niveles elevados de testosterona y LH), la adiposidad central y los trastornos crónicos del sueño actúan como dinamizadores directos de la respuesta neuroendocrina de alerta. Por el otro, bajo el modelo cognitivo-conductual, la vivencia de síntomas de evolución incierta y difícil control, como el

hirsutismo o la infertilidad anovulatoria, deja de procesarse como un peligro agudo para transformarse en una amenaza persistente hacia la identidad y el proyecto de vida. Esta percepción de desamparo cronifica el estado de hipervigilancia, donde las interpretaciones catastróficas y las estrategias de afrontamiento pasivo impiden que la paciente rompa el ciclo ansioso, sumando un factor de riesgo clínico severo al cuadro orgánico.

La lectura desde la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) aporta la pieza explicativa fundamental a través del eje intestino-cerebro y la hipótesis DOGMA. Se constata que el estrés crónico percibido no solo desregula el eje HPA, sino que, en sinergia con una alimentación inadecuada, altera la permeabilidad de la barrera intestinal. La disbiosis resultante y la consecuente endotoxemia metabólica por el paso de lipopolisacáridos al torrente sanguíneo perpetúan la inflamación de bajo grado. Esta cascada inflamatoria interfiere con la sensibilidad a la insulina y la esteroidogénesis ovárica, pero además alcanza el sistema nervioso central, alterando la síntesis de neurotransmisores y exacerbando la labilidad emocional.

El segundo apartado de esta investigación demuestra que el SOP y la ansiedad coexisten en una estructura circular perfectamente retroalimentada: la desregulación metabólica e inflamatoria y los estresores psicosociales alimentan la sintomatología ansiosa, mientras que la ansiedad y el estrés crónico alteran la microbiota y los ejes neuroendocrinos, agravando el cuadro biológico. Este escenario no sólo valida la resiliencia y el afrontamiento activo como moduladores clínicos esenciales, sino que fundamenta la necesidad de que las estrategias terapéuticas aborden de forma simultánea la salud mental, la regulación cognitiva y la restauración del equilibrio metabólico-intestinal.

El análisis desarrollado en el último apartado permite fundamentar de manera sólida y rigurosa el rol crítico e indispensable que ejerce el psicoterapeuta en el abordaje integral de pacientes que padecen de manera concomitante el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) y cuadros de ansiedad o estrés crónico. A través de la lente de los modelos de factores comunes y específicos en psicoterapia, se evidencia que el proceso de cambio y recuperación de la salud no depende de intervenciones aisladas o puramente farmacológicas, sino de una propuesta terapéutica articulada que contemple la complejidad biopsicosocial de la paciente.

En primera instancia, la aplicación de los factores específicos de la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), tales como la activación conductual y la reestructuración cognitiva, demuestra ser el ingrediente activo idóneo para quebrar los patrones de aislamiento y los ciclos de evitación social derivados de la afectación de la imagen corporal

y el estigma del hirsutismo y la obesidad. No obstante, el éxito de estas técnicas se encuentra condicionado por la solidez de los factores comunes, donde la Alianza Terapéutica se posiciona como el predictor relacional más potente del cambio clínico. En consonancia con la propuesta de Bordin, el establecimiento de un vínculo empático y el consenso mutuo sobre las metas y los medios del tratamiento permiten a la paciente transitar desde un rol de padecimiento pasivo hacia un rol de agencia y participación activa en su propio proceso de salud, amortiguando además el impacto de las dificultades técnicas asociadas a una patología que exige transformaciones profundas en el estilo de vida.

En segunda instancia, la evidencia recolectada derriba el sesgo histórico de considerar a la psicoterapia como un mero soporte paliativo o emocional, otorgándole un estatus de regulador biológico y sistémico fundamental. Bajo el paradigma de la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), la intervención psicoterapéutica demuestra efectividad orgánica al mitigar el distrés y estabilizar las secreciones de cortisol del eje HPA, lo que impacta directamente en la reducción de la permeabilidad intestinal, favorece el restablecimiento de la eubiosis y frena la cascada proinflamatoria que exacerba tanto la resistencia a la insulina como la labilidad emocional.

La consistencia de los datos observacionales y metaanalíticos revisados confirma que el SOP es una variable independiente fuertemente asociada al deterioro de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS). La alta prevalencia de malestar psíquico infra-detectado, incluso en etapas tempranas del desarrollo debido a la ansiedad anticipatoria por la infertilidad futura, justifica la obligatoriedad de implementar protocolos de evaluación y *screening* psicológico estandarizados (mediante herramientas como el HADS, DASS-21 o el PSS-4) de manera rutinaria en las consultas ginecológicas y endocrinas.

El tercer capítulo de esta investigación demuestra que el abordaje del SOP requiere un giro de tuerca metodológico que abandone el reduccionismo biologicista. Dado que la mente y el cuerpo operan como una red única e interactiva, el psicoterapeuta no solo interviene sobre el sufrimiento psíquico y los procesos de mantenimiento cognitivo de la ansiedad, sino que actúa como un eslabón transdisciplinario clave para modular la neurobiología del estrés y viabilizar, mediante una alianza sólida, la adherencia y la sostenibilidad de los tratamientos médicos y nutricionales a largo plazo.

La presente investigación permite comprender que el Síndrome de Ovario Poliquístico no puede seguir siendo abordado bajo el reduccionismo de una disfunción estrictamente ginecológica o metabólica, sino que debe consolidarse como un modelo paradigmático de patología sistémica y circular.

A través del marco de la Psiconeuroinmunoendocrinología, se ha demostrado que los componentes biológicos del síndrome y la vulnerabilidad psicológica de la paciente no coexisten de forma paralela, sino que se comunican, se modulan y se perpetúan mutuamente mediante un lenguaje molecular común.

El recorrido por los tres capítulos evidencia que el SOP genera una severa degradación de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS). Manifestaciones como el hirsutismo, la obesidad y la ansiedad anticipatoria por la infertilidad futura actúan como estresores crónicos severos que rompen la autoimagen y configuran un terreno de alta indefensión y distrés emocional. Desde una perspectiva psicobiológica, este sufrimiento activa de forma sostenida el eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA), cuya liberación de cortisol no sólo interfiere negativamente en la ciclicidad ovulatoria del eje gonadal, sino que, en sinergia con determinantes ambientales, altera la microbiota intestinal. La disbiosis y la consecuente endotoxemia metabólica (Hipótesis DOGMA) gatillan un estado inflamatorio crónico de bajo grado que retroalimenta la resistencia a la insulina y, al alcanzar el sistema nervioso central, exacerba la sintomatología ansiosa y afectiva. El círculo se cierra de forma perfecta y patológica: el SOP genera distrés, y el distrés, a nivel molecular y epigenético, agrava y cronifica el SOP.

Es precisamente esta causalidad circular la que fundamenta y vuelve obligatoria la presencia del psicoterapeuta en el equipo transdisciplinario. La psicoterapia, y en particular la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), se posiciona no como un mero soporte paliativo, sino como un regulador biológico sistémico capaz de reducir la activación neuroendocrina de alerta y favorecer la eubiosis. Asimismo, mediante la construcción de una Alianza Terapéutica sólida y colaborativa, el profesional de la salud mental provee el andamiaje necesario para que la paciente abandone el afrontamiento pasivo, flexibilice sus interpretaciones cognitivas catastróficas y sostenga la adherencia a las modificaciones del estilo de vida que el tratamiento orgánico exige.

En definitiva, este trabajo valida la necesidad urgente de un giro metodológico en la práctica clínica: el screening de la salud mental debe ser rutinario e integrado desde el momento del diagnóstico. Solo desarmando el binomio mente-cuerpo e interviniendo simultáneamente sobre la regulación cognitiva, el equilibrio metabólico y la reducción del estrés se podrá ofrecer un tratamiento ético, eficaz y verdaderamente integral a las mujeres que atraviesan esta condición.

A partir de los hallazgos de este trabajo, se abren nuevos interrogantes que invitan a continuar explorando la relación entre la mente y el cuerpo en el tratamiento del SOP:

En primer lugar, resulta clave preguntarse de qué manera el haber vivido situaciones de alto estrés durante la infancia o la adolescencia puede influir en que el síndrome se manifieste de forma más severa en la vida adulta.

Asimismo, en el plano de las soluciones prácticas, sería valioso investigar si combinar la terapia psicológica con el uso de probióticos ayuda a mejorar no solo la ansiedad, sino también los niveles de glucosa e insulina a través del eje intestino-cerebro.

Finalmente, de cara a la práctica clínica cotidiana, conviene indagar en qué medida una relación de confianza y colaboración entre la paciente y su psicoterapeuta desde el inicio de las sesiones garantiza que se mantengan los cambios en el estilo de vida a largo plazo. Responder a estas preguntas permitirá diseñar tratamientos cada vez más humanos, específicos y efectivos que acompañen a las pacientes con SOP a comprender mejor su condición.

Referencias Bibliográficas

- Abbott, D. H., Hutcherson, B. A., & Dumesic, D. A. (2024). Anti-Müllerian Hormone: A Molecular Key to Unlocking Polycystic Ovary Syndrome? *Seminars in Reproductive Medicine*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1787525>
- Ader, R. (2001). Psychoneuroimmunology. *Current Directions in Psychological Science*, 10(3), 94–98. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1111/1467-8721.00124>
- Alfonso Urzúa M.¹ & Alejandra Caqueo-Úrizar (2012) Calidad de vida: Una revisión teórica del concepto. Quality of life: A theoretical review. Recuperado de: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48082012000100006
- Alkoudsi y Basheti, 2020 Prevalencia de ansiedad y depresión entre mujeres con síndrome de ovario poliquístico que viven en países en guerra frente a países que no viven en zonas de guerra: un ensayo controlado aleatorizado que evalúa una intervención farmacéutica. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1551741118307514?via%3Dihub>
- Alnaeem et al. (2024). Depression and Anxiety in Patients With PCOS <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38170129/>
- Asociación Médica Mundial. (2013). Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos..
- Azziz, R., Carmina, E., Chen, Z., Dunaif, A., Laven, J. S. E., Legro, R. S., Lizneva, D., Natterson-Horowitz, B., Teede, H. J. y Yildiz, B. O. (2016). Síndrome de ovario poliquístico (Polycystic ovary syndrome). *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1), 1-18. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27510637/>
- Barrett, E. S., et al. (2018). Allostatic load, a measure of chronic physiological stress, is associated with pregnancy outcomes. *Reproductive Health*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6454470/>
- Barry, J. A., Kuczmierczyk, A. R., & Hardiman, P. J. (2011). Anxiety and depression in polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction*, 26(9), 2442–2451. <https://academic.oup.com/humrep/article-abstract/26/9/2442/722078?redirectedFrom=fulltext&login=false>

- Benson, S., Arck, P. C., Tan, S., et al. (2009). Disturbed stress responses in women with polycystic ovary syndrome. *Psychoneuroendocrinology*.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0306453008003247>
- Bordin, E. S. (1979). The generalizability of the psychoanalytic concept of the working alliance. *Psychotherapy: Theory, Research & Practice*, 16(3), 252–260.
- Candia, F. (2016) Fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico
<https://ve.scielo.org/pdf/og/v76s1/art05.pdf>
- Carazo Hernández, B., Lafalla Bernad, O., García Simón, R., Gascón Mas, E., Moreno Romea, E., & Rojas Pérez-Ezquerro, B. (2014). Calidad de vida relacionada con la salud en mujeres con ovario poliquístico. *Medisur*,
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2014000200007#:~:text=A%20pesar%20de%20la%20gran%20influencia%20que,la%20salud%20en%20pacientes%20afectadas%20por%20SOP
- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology* <https://www.nature.com/articles/nrendo.2009.106>
- Clark, D. A., y Beck, A. T. (2012). *Terapia cognitiva para trastornos de ansiedad: Ciencia y práctica*. Editorial Desclee de Brouwer.
<https://beckperu.com/wp-content/uploads/2020/04/Terapia-cognitiva-para-trastornos-de-ansiedad-Clark-y-Beck.pdf>
- Crespo Flores, G., et al. (2020). Hígado graso no alcohólico en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. *Revista de Gastroenterología de México*.
<https://ojs.southfloridapublishing.com/ojs/index.php/jdev/article/view/4804>
- Cooney et al. (2017). Alta prevalencia de síntomas depresivos y de ansiedad moderados y graves en el síndrome de ovario poliquístico: una revisión sistemática y un metaanálisis. Recuperado de <https://academic.oup.com/humrep/article/32/5/1075/3064352>
- Cooney, L. G., & Dokras, A. (2017). Depression and anxiety in polycystic ovary syndrome: Etiology and treatment. *Current Psychiatry Reports*.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28929349/>
- David Clark & Aaron Beck (2010) *Terapia cognitiva para trastornos de ansiedad. Ciencia y práctica*.

<https://beckperu.com/wp-content/uploads/2020/04/Terapia-cognitiva-para-trastornos-de-ansiedad-Clark-y-Beck.pdf>

Damone, A (2018) Depresión, ansiedad y estrés percibido en mujeres con y sin SOP: un estudio comunitario. Publicado por la Cambridge University <https://www.cambridge.org/core/journals/psychological-medicine/article/abs/depression-anxiety-and-perceived-stress-in-women-with-and-without-pcos-a-communitybased-study/15A4D8B7B220768BC06639B4DAB98D72>

Decrinis, C. Et. Al. (2025) Sleep disorders and psychological comorbidities in women with polycystic ovary syndrome – a cross-sectional study https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00404-025-08049-9.pdf?utm_source=consensus

Delanerolle, G., Ayis, S., Barzilova, V., Phiri, P., Zeng, Y., Ranaweera, S., Shetty, A., Kar, D., Majumder, K., Rathod, S., Raymont, V., Shi, J., & Hapangama, D. (2022). A systematic review and meta-analysis of polycystic ovary syndrome and mental health among Black Asian Minority Ethnic populations. *medRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2022.03.05.22271948>

Dokras, A. (2011) Mayor prevalencia de síntomas de ansiedad en mujeres con síndrome de ovario poliquístico: revisión sistemática y metaanálisis. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22127370/>

Duval, F., González, F., & Rabia, H. (2010). Neurobiología del estrés. *Revista Chilena de Neuro-psiquiatría*, 48(4), 307-318. Recuperado de: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272010000500006

Dybciak, P (2022) Anxiety and Depression in Women with Polycystic Ovary Syndrome <chrome://downloads/medicina-58-00942-v2.pdf>

Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>

Escobar-Morreale, H. F. (2018). Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(5), 270–284. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29569621/>

Etchevers, M., Simkin, H. A., González, M. M., & Muzzio, G. (2015). Relación y alianza terapéutica: revisión y actualización de estudios empíricos desde diferentes

perspectivas teóricas. VII Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología. Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires. <https://www.aacademica.org/000-072/213.pdf>

Fallas Ramirez, et al. (2024). Vivencia de dos mujeres adultas jóvenes costarricenses diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico (SOP). *Revista Médica de la Universidad de Costa Rica*. <https://archivo.revistas.ucr.ac.cr/index.php/medica/article/view/60183>

Falicoc-Piscoya (2025) Síndrome de ovario Poliquístico asociado a trastornos psicológicos y metabólicos en mujeres de Chiclayo, Perú. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/393182026_Sindrome_de_ovario_poliquistico_asociado_a_trastornos_psicologicos_y_metabolicos_en_mujeres_de_Chiclayo_Peru_Polycystic_ovary_syndrome_associated_with_psychological_and_metabolic_disorders_in_women_fr

Failoc-Piscoya, R., & Padilla-Mariluz, R. (2025). Asociación entre síndrome de ovario poliquístico y trastornos psicológicos. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*. https://www.researchgate.net/publication/393182026_Sindrome_de_ovario_poliquistico_asociado_a_trastornos_psicologicos_y_metabolicos_en_mujeres_de_Chiclayo_Peru_Polycystic_ovary_syndrome_associated_with_psychological_and_metabolic_disorders_in_women_fr

Fatemeh Bazarganipour, et al. (2013) Investigación psicológica en pacientes con SOP. <https://link.springer.com/article/10.1186/1477-7525-11-141>

Fernández-Álvarez, H. (2011). Paisajes de la psicoterapia: Modelos, aplicaciones y procedimientos. Polemos.

García, C., & Heredia, C. (2018). Estrés crónico: ejemplo de interacción entre sistemas nervioso, inmunológico y endocrino. *Revista Con-ciencia*, 6(2). Recuperado de: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S2310-02652018000200010&script=sci_arttext

Gómez-Acosta, D. F. (2020). Aspectos psicológicos del síndrome de ovario poliquístico: Estrés, ansiedad y calidad de vida. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 80(4), 318–324. <https://www.scielo.cl/pdf/rchog/v80n4/art10.pdf>

González, F. (2012). Inflammation in Polycystic Ovary Syndrome: Underpinning of insulin resistance and ovarian dysfunction. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3309040/>

- Guidi, J., Lucente, M., Sonino, N., & Fava, G. A. (2021). Allostatic Load and Its Impact on Health: A Systematic Review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 90(1), 11-27. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32799204/>
- Gunkaya, O (2024) Is polycystic ovary syndrome a risk factor for depression and anxiety?: a cross-sectional study https://www.scielo.br/j/ramb/a/ZmwVQ9jTfyV4h6cVBZqB8XP/?lang=en&format=pdf&utm_source=consensus
- Guzmán-López, A., et al. (2020). Relación entre el síndrome de ovario poliquístico y la función tiroidea. *Revista chilena de obstetricia y ginecologia* https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262021000500485
- Hebbbar, M. Et al (2023) Improving emotional and psychosexual well-being screening in women living with polycystic ovary syndrome: experiences from the United Kingdom and India. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10563596/pdf/EC-23-0179.pdf?utm_source=consensus
- Infante-Cano et al., (2024) Prevalencia y riesgo de ansiedad y depresión en el SOP: una vision general de revisiones sistemáticas con metaanálisis <https://link.springer.com/article/10.1007/s00737-024-01526-1>
- Jedel, E., Waern, M., Gustafson, D., Landén, M., Eriksson, E., Holm, G., Nilsson, L., Lind, A. K., Janson, P. O., & Stener-Victorin, E. (2010). Anxiety and depression symptoms in women with polycystic ovary syndrome compared with controls matched for body mass index. *Human Reproduction*, 25(2), 450–456. <https://academic.oup.com/humrep/article-abstract/25/2/450/671482?redirectedFrom=fulltext&login=false>
- Jiskoot (2017). Un programa cognitivo-conductual de tres componentes para modificar el estilo de vida y lograr una pérdida de peso preconcepcional en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP): protocolo para un ensayo controlado aleatorizado. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28264692/>
- Kaczurkin (2015) Terapia cognitivo-conductual para los trastornos de ansiedad: una actualización de la evidencia empírica. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4610618/>

- Ligocka, N., Kowalczyk, K., & Olszewska, M. (2024). Quality of Life of Women with Polycystic Ovary Syndrome. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 21(1), 77. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10890377/>
- Lin, H. (2021) Prevalencia y factores asociados con conductas similares a la ansiedad y la depresión en mujeres con SOP <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34744814/>
- Marie-Louise Marschalek, et al. (2023). Estudio de casos y controles sobre marcadores de estrés en mujeres con síndrome de ovario poliquístico con peso normal o sobrepeso y en controles. *Frontiers in Endocrinology*. <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2023.1173422>
- Mariotti, A. (2015). The effects of chronic stress on health: New insights into the molecular mechanisms of brain–body communication. *Future Science OA*, 1(3), FSO23. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.4155/fso.15.21>
- McEwen, B. S. (2003). Interacting mediators of allostasis and allostatic load: towards an understanding of resilience in aging. *Metabolism*, 52(10), 10-16. <https://www.researchgate.net/publication/231588021> Interacting mediators of allostasis and allostatic load Towards an understanding of resilience in aging
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central effects of stress hormones in health and disease. *Physiological Reviews*, 87(3), 873-904. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17615391/>
- McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338(3), 171-179.) <https://www.science.org/doi/10.1126/science.847460> // <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199801153380307>
- Microecología (s.f.). *Relación entre microbiota y Síndrome de Ovario Poliquístico*. Instituto de Microecología. <https://microecologia.es/relacion-entre-microbiota-y-sindrome-de-ovario-poliquistico/>
- Morin, E. (2005). *Introducción al pensamiento complejo*. Gedisa. https://cursoenlineasincostoadgarmorin.org/images/descargables/Morin_Introduccion_al_pensamiento_complejo.pdf

- Montero Rojas & Gallardo Madrigal, (2020) Diagnóstico diferencial de infertilidad femenina: Síndrome de Ovario Poliquístico e Hiperplasia Suprarrenal Congénita No Clásica. Revisión Bibliográfica. *Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos*, 4(4), Pág. 195–205. <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/163>
- Muñoz-Cardenas et al (2025) Rol de los polimorfismos genéticos en el síndrome de ovario poliquístico <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10285427>
- Ortiz-Flores, A. E., et al. (2019). Síndrome de ovario poliquístico en la mujer adulta. *Medicina Clínica*. https://ebuah.uah.es/xmlui/bitstream/handle/10017/66741/sindrome_ortiz_MedClin_2019.pdf?sequence=3&isAllowed=y
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., ... & Alonso-Fernández, S. (2021). Declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas. *Revista española de cardiología*, 74(9), 790-799
- Pinkerton, V. (2025) Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) <https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%ADas-menstruales/s%C3%ADndrome-de-ovario-poliqu%C3%ADstico-sop>
- PMC - Post, M. W. M. (2014). Definitions of quality of life: What has happened and how to move on. *Top Spinal Cord Injury Rehabilitation*, 20(3), 167–180. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4257148>
- Sánchez-Ferrer, M. L., et al. (2020). Health-related quality of life in women with polycystic ovary syndrome. *BMC Women's Health*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7364602>
- Shabbir, S., Khan, S., & Khan, M. (2023). The interplay between androgens and the immune response in polycystic ovary syndrome. *Journal of Translational Medicine*, 21(1), 1–13. <https://translational-medicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12967-023-04116-4>
- Shchaslyvyi, I., Klymenko, M., & Yermolenko, A. (2024). Comprehensive review of chronic stress pathways and their associations with endocrine, neural, and immune responses. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 21(8), 1077. <https://www.mdpi.com/1660-4601/21/8/1077>

- Sierra, J. C., Ortega, V., & Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista Mal-estar e Epo-vias*, 3(1), 10-59. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/pdf/271/27130102.pdf>
- Slavich, G. M. (2016). Life stress and health: A review of conceptual issues and recent findings. *Teaching of Psychology*, 43(4), 346–355. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0098628316662768>
- Stefanaki, C., Tziomalos, K., et al. (2015). Impact of a mindfulness stress management program on women with PCOS (RCT, 8-week). *Psychoneuroendocrinology*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25287137/>
- Teede et al. (2023), Recomendaciones de la Guía internacional basada en evidencia de 2023 para la evaluación y el tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. Recuperado de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37580037/>
- The WHOQOL Group. (1998). Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF quality of life assessment. *Psychological Medicine*, 28(3), 551–558. <https://www.cambridge.org/core/journals/psychological-medicine/article/abs/development-of-the-world-health-organization-whoqolbref-quality-of-life-assessment/0F50596B33A1ABD59A6605C44A6A8F30>
- Tremellen, K., & Pearce, K. (2012). Dysbiosis of Gut Microbiota (DOGMA)—a novel theory for the pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22543078/>
- Viana et al. (2022) Suplementación simbiótica: terapia para el tratamiento de la resistencia a la insulina en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. <https://arquivosmedicos.fcmsantacasasp.edu.br/index.php/AMSCSP/article/view/811>
- Wang, Y. (2021) Prevalencia de ansiedad y depresión de diferente gravedad en mujeres con síndrome de ovario poliquístico: un metaanálisis <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34165386/>
- Ware, J. E., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care*, 30(6), 473–483. https://journals.lww.com/lww-medicalcare/abstract/1992/06000/the_mos_36_item_short_form_health_survey_sf_36_.2.aspx

Winnykamien, S., et al. (2019). Impacto del índice de masa corporal en el síndrome de ovario poliquístico. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*. https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/31087_10-20-Winnykamien-D.pdf

Xican Yin, et al. (2020) La salud mental de mujeres con ovario poliquístico: una revisión sistemática y meta-analysis. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00737-020-01043-x>

Yolanda Cabrera Marcias (2017) ¿Nos enferman las preocupaciones? Una respuesta desde la PNIE. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2017000600013

Yin, X. (2020) La salud mental de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico: una revisión sistemática y un metaanálisis <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32514730/>