



UNIVERSIDAD  
SAN SEBASTIAN

**UNIVERSIDAD SAN SEBASTIÁN**  
**FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIA**  
**ESCUELA DE OBSTETRICIA**  
**SEDE SANTIAGO**

**Relación entre la microbiota vaginal e intestinal en mujeres con  
síndrome de ovario poliquístico, 2020 - 2024**

Tesina para optar al grado de Licenciatura en Obstetricia y Matronería

Profesora metodológica: Dra. Paulina Ormazabal

Profesora tutora: PhD. Delia Indira Chiarello

Estudiantes: Angela Beatriz Contreras Garrido

Constanza Ximena Marambio Valdés

Fernanda Javiera Muñoz Fuentes

Catalina Alejandra Pizarro Pinto

Marianela Sofia Quiroz Santibañez

María Ignacia Sepúlveda Garrido

© Angela Beatriz Contreras Garrido; Constanza Ximena Marambio Valdés; Fernanda  
Javiera Muñoz Fuentes; Catalina Alejandra Pizarro Pinto; Marianela Sofía Quiroz  
Santibañez; María Ignacia Sepúlveda Garrido.

Se autoriza la reproducción parcial o total de esta obra con fines académicos, por  
cualquier forma, medio o procedimiento, siempre y cuando se incluya la cita bibliográfica  
del documento

Santiago, Chile

2024

## HOJA DE CALIFICACIÓN

En Providencia, Santiago de Chile a \_\_\_\_\_ del 2024, los abajo firmantes dejan constancia que las estudiantes de la carrera de Obstetricia y Matronería, han aprobado la tesis para optar al grado de Licenciatura en Obstetricia y Matronería con una nota de \_\_\_\_\_.

---

**Académico evaluador**

---

**Académico evaluador**

---

**Académico evaluador**

## DEDICATORIA

*Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis padres, por la paciencia, apoyo y por siempre alentarme a seguir mis objetivos, incluso en los momentos difíciles. A mi querida mascota, Thinny, por su compañía constante y su apoyo incondicional, que fue mi refugio durante todo este proceso. A nuestra tutora, por su guía, sabiduría y dedicación a lo largo de esta travesía, que sin su apoyo, no habría sido posible. Finalmente, quiero expresar mi más profundo agradecimiento a todas las personas que han sido parte de este proceso.*

### **Angela Contreras Garrido**

*Primero agradecer a mi familia, quienes siempre me cuidaron mientras estuvieron presentes en mis procesos de aprendizajes a lo largo de mi vida, les debo parte de quién me estoy convirtiendo. A mi gata, Linda, quien me acompañó incontables tardes, noches y madrugadas mientras estudiaba para algún día tenerla como reina. Darle las gracias a mi pareja y compañero por acompañarme estos años, siendo mi alegría y mi apoyo desde que elegí este camino. Finalmente, y no menos importante, darle las gracias a cada una de las amigas que hice en este camino, pero sobre todo con quienes lo estoy terminando. Gracias a las cinco por ser unas maravillosas personas, compañeras y amigas, estoy muy feliz de estar compartiendo este ciclo con ustedes.*

### **Constanza Marambio Valdés**

*Dedicado a mi familia, por su infinito apoyo y amor, a mis amigas, por ser siempre inspiración y resistencia, a mi compañero, por creer y vibrar conmigo desde el primer momento en que decidí tomar este camino. A mis gatitos, por su consuelo y compañía. Gracias a todos y todas por acoger mi sensibilidad y abrazar mis sueños. Les amo.*

### **Fernanda Muñoz Fuentes**

*Gracias a la vida que tengo hoy, que me permite crear. A mi propia resiliencia y a la de mis amigas, que nos permite superar las adversidades. A mi pareja y a mi mejor amiga, por su apoyo incondicional en las situaciones más difíciles que me han tocado vivir. A mi Coffee, por ser ternura en mi independencia. Y, finalmente, a mi familia, por creer en mí y en mis sueños. A ellos les debo mucho de lo que soy.*

### **Catalina Pizarro Pinto**

*Quiero agradecer a mis padres por siempre dar lo mejor de ellos para que todo relacionado a mis logros profesionales y personales pudiesen resultar, por siempre incitar a superarme y ser mejor en todos los aspectos, a mi querido Andrés que con su compañía y amor me hace la vida más linda, a mis amigas que sin ellas nada de esto hubiese sido posible, por ese apoyo incondicional del cual siempre estaré agradecida.*

**Marianela Quiroz Santibañez**

*Dedicado a mi familia por apoyarme y darme fuerzas cuando yo pensé que no podía, a mis 11 animalitos que se turnaron madrugando conmigo, a mis amigas, a todos que me aguantaron, que fueron parte de este proceso y estuvieron conmigo cuando decidí aventurarme a esta nueva etapa, gracias, sin ustedes nada de esto habría sido posible.*

**M<sup>a</sup> Ignacia Sepúlveda Garrido**

## AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a todas las personas que, de manera directa e indirecta, hicieron posible la realización de esta tesina.

En primer lugar, agradecemos profundamente a nuestra tutora, cuya guía, paciencia y conocimiento fueron fundamentales a lo largo de todo el proceso. Su apoyo constante nos permitió superar los desafíos y enfocar nuestra investigación de manera efectiva.

También queremos agradecer a nuestras compañeras de carrera y a todos aquellos que nos brindaron su colaboración, sugerencias y opiniones durante las diferentes etapas de la tesina. El intercambio de ideas y el trabajo en equipo fueron elementos clave para el desarrollo de este proyecto.

Agradecemos el esfuerzo conjunto de todas las integrantes del equipo, cuya dedicación, compromiso y trabajo colaborativo hicieron posible la realización de este proyecto. Cada una aportó su conocimiento y habilidades de manera invaluable, logrando que esta tesina fuera el resultado de un verdadero esfuerzo grupal.

Este trabajo es el reflejo de la cooperación, la constancia y el aprendizaje compartido. Sin la colaboración de todos, no habríamos podido alcanzar este objetivo.

Muchas gracias.

## TABLA DE CONTENIDOS

<b>DEDICATORIA</b>	iv
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	vi
<b>1.RESUMEN</b>	9
<b>ABSTRACT</b>	10
<b>2.INTRODUCCIÓN</b>	11
<b>OBJETIVOS</b>	16
1. Determinar la presencia de disbiosis vaginal e intestinal en mujeres con síndrome de ovario poliquístico.	16
2. Analizar los mecanismos biológicos que conectan la microbiota vaginal e intestinal con el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico.	16
3. Identificar los desbalances en la microbiota vaginal e intestinal asociados con el síndrome de ovario poliquístico.	16
<b>3.METODOLOGÍA</b>	17
<b>4.RESULTADOS</b>	24
<b>3.1. Examinar la relación entre la microbiota vaginal e intestinal con SOP en mujeres en edad reproductiva.</b>	24
<b>3.2. Los mecanismos biológicos que conectan la microbiota vaginal e intestinal con el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico</b>	29
<b>3.3. Desbalances en la microbiota vaginal e intestinal asociados con el síndrome de ovario poliquístico.</b>	39
<b>5.DISCUSIÓN</b>	46
<b>6.CONCLUSIÓN</b>	49
<b>7.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA</b>	50
<b>8.ANEXOS o APÉNDICES</b>	53

## ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

<b>TABLA 1.</b> ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA Y RESULTADOS OBTENIDOS.	18
<b>FIGURA 1.</b> FLUJOGRAMA DE LA SELECCIÓN DE ARTÍCULOS	20
<b>TABLA 2.</b> DETALLE DE PAPERS SELECCIONADOS	21
<b>TABLA 3.</b> RESUMEN DE LOS ARTÍCULOS REVISADOS PARA RESPONDER AL OBJETIVO 1.	26
<b>TABLA 4.</b> RESUMEN DE LOS ARTÍCULOS REVISADOS PARA RESPONDER AL OBJETIVO 2	32
<b>TABLA 5.</b> RESUMEN DE LOS ARTÍCULOS REVISADOS PARA RESPONDER AL OBJETIVO 3.	40

## 1. RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una condición endocrina-metabólica frecuente en mujeres en edad reproductiva, caracterizada por desequilibrios hormonales, resistencia a la insulina e inflamación crónica. Investigaciones recientes sugieren que la disbiosis en la microbiota vaginal e intestinal puede desempeñar un papel clave en su patogénesis, vinculando estas alteraciones microbianas con síntomas como el hiperandrogenismo y la disfunción ovulatoria. **Metodología:** Se realizó una revisión bibliográfica en bases de datos científicas (PubMed, Google Scholar y WOS) entre 2020 y 2024, utilizando términos como "microbiota vaginal", "microbiota intestinal", "disbiosis" y "síndrome de ovario poliquístico". Se incluyeron estudios en humanos y modelos murinos, centrados en las relaciones entre las microbiotas y el SOP. **Resultados:** La disbiosis intestinal en mujeres con SOP muestra un aumento de bacterias inflamatorias (*Bacteroides*, *Escherichia/Shigella*) y una disminución de bacterias beneficiosas (*Lactobacillus*, *Bifidobacteria*), que contribuyen a la inflamación, resistencia a la insulina y desregulación hormonal. A nivel vaginal, una reducción de *Lactobacillus* y el incremento de patógenos como *Mycoplasma* y *Prevotella* crean un microambiente desfavorable, exacerbando la inflamación y los síntomas del SOP. Intervenciones como probióticos y trasplantes de microbiota han mostrado mejoras en la diversidad microbiana, regulación hormonal y alivio de síntomas tanto en estudios humanos como murinos. **Conclusión:** La disbiosis vaginal e intestinal está estrechamente ligada al desarrollo del SOP. Terapias basadas en microbiota, como probióticos y trasplante de microbiota fecal, emergen como estrategias prometedoras para el manejo del SOP. No obstante, se requiere más investigación para comprender mejor los mecanismos involucrados y optimizar estos enfoques terapéuticos.

**Palabras clave:** síndrome de ovario poliquístico, microbiota vaginal, microbiota intestinal, disbiosis, inflamación crónica, resistencia a la insulina, probióticos, trasplante de microbiota.

## ABSTRACT

**Introduction** Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a common endocrine-metabolic condition in reproductive-age women, characterized by hormonal imbalances, insulin resistance, and chronic inflammation. Recent studies suggest that dysbiosis in the vaginal and gut microbiota plays a key role in its pathogenesis, linking microbial alterations to symptoms such as hyperandrogenism and ovulatory dysfunction. **Methodology:** A literature review was conducted using scientific databases (PubMed, Google Scholar, and WOS) from 2020 to 2024. Keywords included "vaginal microbiota," "gut microbiota," "dysbiosis," and "polycystic ovary syndrome." Studies involving humans and murine models focusing on microbiota-PCOS interactions were selected. **Results:** Gut dysbiosis in women with PCOS is associated with an increase in pro-inflammatory bacteria (*Bacteroides*, *Escherichia/Shigella*) and a decrease in beneficial bacteria (*Lactobacillus*, *Bifidobacteria*), contributing to inflammation, insulin resistance, and hormonal dysregulation. In the vaginal microbiota, a reduction in *Lactobacillus* and an increase in pathogens such as *Mycoplasma* and *Prevotella* create an unfavorable microenvironment that exacerbates inflammation and PCOS symptoms. Interventions such as probiotics and fecal microbiota transplantation (FMT) have shown promising results, improving microbial diversity, hormonal regulation, and symptom relief in both human and murine studies. **Conclusion:** Vaginal and gut dysbiosis are closely linked to PCOS development. Microbiota-based therapies, such as probiotics and FMT, offer promising strategies for PCOS management. However, further research is needed to better understand the underlying mechanisms and optimize these therapeutic approaches.

**Keywords:** polycystic ovary syndrome, vaginal microbiota, gut microbiota, dysbiosis, chronic inflammation, insulin resistance, probiotics, fecal microbiota transplantation.

## 2. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es una de las condiciones endocrinas-metabólicas más comunes que afectan a mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza principalmente por la presencia de un desequilibrio hormonal determinado por un aumento de andrógenos, desórdenes en la ovulación y presencia de quistes ováricos, generando otras sintomatologías como disfunciones menstruales, infertilidad, hirsutismo, acné, obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemia, entre otros (Sun et al., 2023). El hiperandrogenismo es uno de los síntomas clave que afecta entre el 60% y el 100% de pacientes con SOP, manifestándose como hiperandrogenismo clínico (hirsutismo, alopecia y acné) y bioquímico (Monash University, 2018). Además, se presentan ciclos menstruales irregulares que pueden ser menores de 21 días o mayores de 35 días, o que cuentan con menos de ocho ciclos menstruales por año, conocido como disfunción ovulatoria (Islam, 2022).

Con respecto a los quistes ováricos característicos del SOP, estos son "sacos llenos de líquido" que contienen el óvulo, los cuales impiden la ovulación, interrumpiendo el ciclo menstrual fisiológico y provocando amenorrea. Esto se suma a la condición de escasez en las hormonas del ciclo, como la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH), generando que el óvulo no se forme o no pueda liberarse del folículo (Patel, 2018).

Para comprender esto en profundidad, debemos conocer la fisiología del ciclo menstrual. Partiendo desde la secreción del factor liberador de gonadotropina (GnRH) desde el hipotálamo, que estimula la hipófisis, se genera la liberación de hormonas glicoproteicas conocidas como FSH y LH, llamadas gonadotropinas. Estas actúan en el ovario "generando cambios madurativos en el epitelio germinal y síntesis de hormonas esteroideas, las que a su vez cierran el ciclo regulando la secreción de gonadotropinas LH

y FSH hipofisiarias mediante acción directa en la hipófisis" (Muñoz, 1999), es decir, este ciclo se regula a sí mismo generando la estimulación o inhibición de dichas hormonas, donde el correcto funcionamiento de los mecanismos de retroalimentación es fundamental.

Los cambios producidos por el efecto de las gonadotropinas en el ovario generan la maduración de distintos folículos que, desde el desarrollo embrionario, se encuentran en estado de folículo primordial y que, con el inicio del ciclo, irán tomando distintas formas y diferenciándose en tipos celulares con funciones específicas. Dentro de ellos, están las células de la granulosa, pequeñas células que se desarrollan en la superficie interna del folículo una vez iniciada su maduración, las cuales se encargan de la síntesis de estradiol, producido mediante la aromatización de andrógenos provenientes de las células de la teca del ovario, otra capa celular que rodea el folículo. Por otro lado, el ovario secreta estrona, otro tipo de estrógeno, así como hormonas peptídicas que formarán parte de los mecanismos de retroalimentación para la biosíntesis de FSH en la hipófisis y para la gametogénesis. Es la FSH la que aumenta la capacidad de aromatización de las células de la granulosa y, por tanto, del desarrollo folicular como tal, donde mientras más FSH, más células de la granulosa y más estradiol, hasta que finalmente se desarrolla un folículo dominante que logra generar la retroalimentación negativa, indicando que ya hay un solo folículo que ha logrado destacar entre otros para continuar el proceso de maduración y, con ello, continuar el ciclo.

En resumen, como bien indica Muñoz (1999): "El ciclo menstrual normal se divide en fase folicular, fase ovulatoria y fase lútea. En la fase folicular, la liberación pulsátil de GnRH desde el hipotálamo estimula la secreción de FSH y LH hipofisiario; la FSH aumenta en el folículo ovárico el número de células de la granulosa que sintetizan una aromatasa que será clave para la aromatización de andrógenos a estradiol". De tal manera que, para que se constituya un ciclo "normal", los mecanismos de retroalimentación deben estar maduros tanto para alcanzar los niveles hormonales suficientes como para inhibir la secreción de los mismos y así lograr pasar por todas las fases.

En cuanto a la LH, en el ciclo normal se genera un aumento de los receptores de esta hormona a mediados del ciclo, cuando ya se ha expresado un folículo dominante, de tal

manera que la hormona luteinizante se encarga de "iniciar la secreción de hidroxiprogesterona, progesterona, con una gradual luteinización de las células de la granulosa" (Muñoz, 1999). El aumento de la LH genera la ruptura folicular, la expulsión del ovocito y el origen del cuerpo lúteo, que es todo aquello que queda dentro del ovario como producto de todo el proceso de maduración folicular. Si no hay concepción luego de la liberación de este ovocito, se produce la menstruación.

Por otra parte, la anovulación crónica presente en el SOP refiere un "equilibrio fijo" en las concentraciones de hormonas como los esteroides sexuales y las gonadotropinas. Si bien no hay un mecanismo claro, se sabe que existe un aumento y detención del desarrollo de folículos antrales. En estos, las células de la granulosa comienzan a expresar aromatasa, enzima responsable en un paso fundamental de la biosíntesis de los estrógenos. El exceso de andrógenos en los ovarios inhibe la actividad de esta enzima en las células de la granulosa y, con ello, el crecimiento propio del folículo, de tal forma que, para compensar esta falta de actividad, se produce más y más aromatasa, creando así un ciclo donde el aumento de andrógenos es progresivo (Goodarzi et al., 2011).

Existen estudios que avalan el aumento de frecuencia, amplitud y concentración de LH en personas diagnosticadas con SOP, lo cual causa un desarreglo en la secreción de esta hormona y, con ello, otra pieza que contribuiría al desequilibrio en el ciclo. A su vez, se ha visto también una disminución de receptores de FSH en células de la granulosa y el aumento de receptores de LH en células de la teca, lugar donde, como se mencionó anteriormente, también son producidos los andrógenos ováricos con ayuda del complejo enzimático CYP17 $\alpha$ . En un medio endocrino sano, la aromatasa llevaría a los andrógenos hacia las células de la granulosa para convertirlos en estrógenos, pero en pacientes con SOP se ve un aumento en la esteroidogénesis ovárica causado por el aumento de CYP17 $\alpha$ , siendo este otro de los mecanismos que se han visto desregulados.

Como hemos detallado, la multifactorialidad de este síndrome es lo que ha hecho que el estudio de su fisiopatología sea complejo, así como también la determinación de un tratamiento que tenga mayor efectividad, lo cual significa un problema para la comunidad científica considerando que la prevalencia de SOP es alta y sus consecuencias pueden ser variables (Sun et al., 2023).

Por estos motivos, en los últimos años se han generado abundantes estudios que puedan ampliar el conocimiento que tenemos sobre el SOP, en donde los más recientes van de la mano con una evidencia cada vez más sólida del rol que cumple nuestro microbioma en el desarrollo y progresión de diversas patologías, especialmente metabólicas. Comprendiendo que la evidencia actual señala que el SOP, más que una patología ovárica, es un desorden metabólico, la relación que tiene la microbiota, esencialmente la intestinal, cobra cada vez mayor fuerza.

La microbiota intestinal se compone de diversos microorganismos que oscilan entre  $10^{13}$  y  $10^{14}$  células, que constituyen más de 1000 especies distintas y más de 7000 cepas bacterianas. Estas son principalmente bacterias anaeróbicas, aunque también podemos encontrar virus, bacteriófagos, arqueas y hongos, lo que constituye un gran ecosistema microbiano. Su descubrimiento ha sido de tal magnitud que incluso se le ha llamado "segundo genoma" debido a los numerosos hallazgos realizados (Guo et al., 2023) en relación con las funciones que desempeñan en nuestro cuerpo, como la participación en la barrera epitelial del intestino, la producción de moléculas bioactivas como los ácidos grasos de cadena corta y otras funciones que ayudan a mantener la fisiología del cuerpo humano, estableciendo una relación mutualista con el mismo (Guo et al., 2023).

La investigación de la microbiota, específicamente de su composición y su desbalance, ha logrado aportar información muy útil en cuanto a su influencia en determinadas enfermedades metabólicas y a la comprensión del SOP como una condición esencialmente metabólica. Durante los últimos años se ha estudiado cómo se pueden relacionar los desequilibrios en las hormonas sexuales, la resistencia a la insulina, la morfología del ovario poliquístico, la inflamación crónica e inclusive la predisposición a desarrollar trastornos del ánimo que se presentan en este síndrome (Szczyko et al., 2021) con la composición microbiana de las mujeres que lo padecen. Los resultados de estas investigaciones significan nueva información que interpretar, dispuesta para ser usada como evidencia que genere nuevas líneas para el estudio del SOP y, en el futuro, para plantear nuevos abordajes del mismo.

Esta área de estudio es relativamente nueva para la comunidad científica, por lo que el estado del arte es muy diverso. No obstante, se han ido concretando algunos temas como

la caracterización de la microbiota en usuarias con SOP, la relación entre la disbiosis de la microbiota intestinal y la hiperandrogenemia en el SOP, la resistencia a la insulina y la inflamación crónica, así como también la prevalencia de trastornos de salud mental en mujeres con SOP.

Es por esto que la presente investigación busca realizar una revisión bibliográfica con el fin de recopilar y describir los últimos avances respecto al estudio de la relación entre la microbiota intestinal, vaginal y el SOP, considerando su alta prevalencia a nivel mundial y también a nivel local. En estos avances es donde pueden surgir nuevos enfoques terapéuticos, así como medidas preventivas mucho más específicas y enfocadas en la microbiota, algo novedoso para el abordaje del síndrome. Es importante destacar que, como profesionales de la salud, debemos estar al tanto de los avances académicos que se realizan, puesto que es imperante evaluar y ofrecer información actualizada a nuestras usuarias, sobre todo ante un problema que aqueja a gran parte de las mujeres en edad fértil como lo es el SOP. Hacer esta recopilación tendrá como objetivo brindar un documento completo y actualizado sobre el estado del arte de la materia y así, dar un nuevo paso hacia los avances y preguntarnos ¿cómo se relacionan la microbiota vaginal e intestinal con el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico en mujeres en edad reproductiva?

## OBJETIVOS

### **Objetivo general:**

Investigar la relación entre la microbiota vaginal e intestinal y el síndrome de ovario poliquístico en mujeres en edad reproductiva.

### **Objetivos específicos:**

1. Describir la relación de la microbiota vaginal e intestinal con el síndrome de ovario poliquístico.
2. Analizar los mecanismos biológicos que conectan la microbiota vaginal e intestinal con el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico.
3. Identificar los desbalances en la microbiota vaginal e intestinal asociados con el síndrome de ovario poliquístico en mujeres en edad reproductiva.

### 3. METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica seleccionando publicaciones provenientes de diferentes bases de datos relacionadas a las interrelaciones entre microbiota vaginal e intestinal y el síndrome de ovario poliquístico, con el objetivo de recopilar información documentada sobre el manejo de estos en América.

Para la búsqueda de esta investigación científica se utilizaron las siguientes bases de datos: PUBMED, Google Scholar y WOS. Se utilizaron los descriptores en ciencias de la salud (DeCs) más específicos relacionados a la investigación, de los cuales destacan: "Polycystic Ovary Syndrome", "PCOS", "Vaginal Microbiota", "Gut microbiota", "Disbiosis", "Mechanism" los que en español son: "Síndrome de Ovario Poliquístico", "Microbiota Vaginal", "Microbiota Gastrointestinal", "Disbiosis", "Mecanismo" y por último se utilizaron los descriptores correspondientes para la búsqueda en portugués: "Síndrome dos Ovários Policísticos", "Microbiota Vaginal", "Microbiota Gastrointestinal", "Disbiose", "Mecanismo". Se emplearon los operadores booleanos AND y OR alternando las palabras clave con el fin de acotar y especificar la búsqueda.

Para lograr una búsqueda aún más precisa y detallada en las bases de datos se utilizaron los siguientes filtros:

- Artículos originales y revisiones bibliográficas.
- Artículos publicados entre los años 2020 y 2024.
- Artículos en inglés, español y portugués.

Para delimitar los resultados a textos que aporten información pertinente se les sometió a los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Artículos con publicaciones que contengan la población del continente Americano.
- Artículos referidos a mujeres con síndrome de ovario poliquístico.

- Artículos referidos a mujeres en edad reproductiva.
- Artículos referidos a la microbiota intestinal y vaginal asociado a SOP.
- Artículos referidos a la disbiosis intestinal y/o vaginal asociado a SOP.
- Artículos que contengan experimentos con animales.
- Artículos en inglés, español y portugués.

Criterios de exclusión:

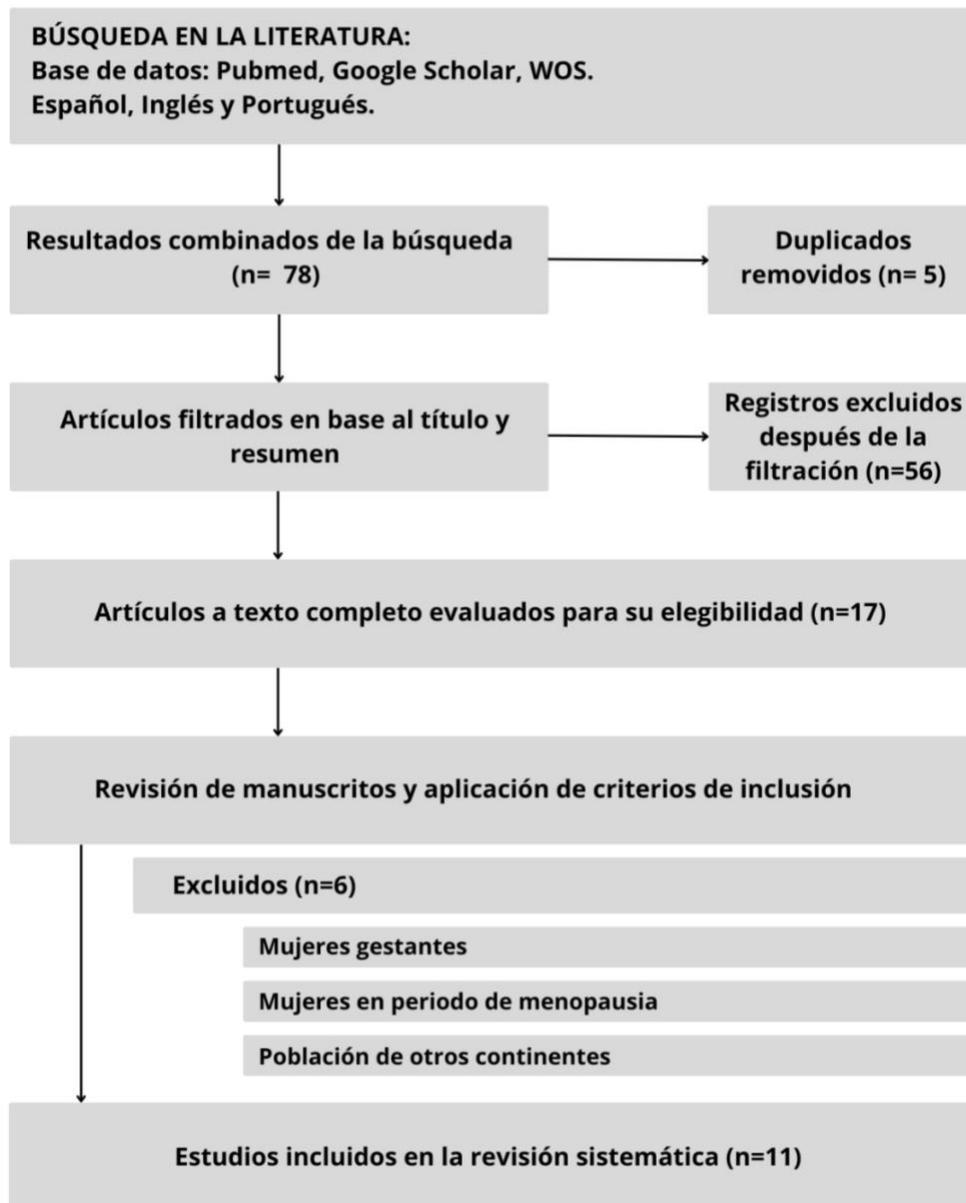
- Se descartaron artículos que incluyeran a mujeres gestantes.
- Se descartaron artículos que incluyeran a mujeres en periodo de lactancia.
- Se descartaron artículos que contengan población de otros continentes.

**Tabla 1.** Estrategia de búsqueda bibliográfica y resultados obtenidos.

Base de datos	Combinaciones	Total bruto de papers encontrados
PubMed	Gut AND Vaginal Microbiota AND Polycystic Ovarian Syndrome	18
	Microbiota intestinal Y Vaginal Y Síndrome de ovario poliquístico	0
	Microbiota Intestinal E Vaginal E Síndrome dos Ovários Policísticos	0
	Gut AND vaginal dysbiosis AND polycystic ovarian syndrome	6
	Disbiosis intestinal Y vaginal Y síndrome de ovario poliquístico	0

	Disbiose intestinal E vaginal E síndrome do ovário policístico	0
Google Scholar	Gut AND Vaginal Microbiota AND Polycystic Ovarian Syndrome ( búsqueda solo en español)	28
	Gut AND vaginal dysbiosis AND polycystic ovarian syndrome (búsqueda solo en español)	16
WOS	Gut AND Vaginal Microbiota AND Polycystic Ovarian Syndrome	7
	Microbiota intestinal Y Vaginal Y Síndrome de ovario poliquístico	0
	Microbiota Intestinal E Vaginal E Síndrome dos Ovários Policísticos	0

**Figura 1.** Flujograma de la selección de artículos



**Tabla 2.** Detalle de papers seleccionados

Titulo del articulo	Autores	Año de publicación	Sitio web	Link de búsqueda
Gut and genital tract microbiomes: Dysbiosis and link to gynecological disorders	Elkafas et al.	2022	PubMed	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36590579/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36590579/</a>
Gut and Vaginal Microbiomes in PCOS: Implications for Women's Health	Gu et al.	2022	PubMed	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35282446/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35282446/</a>
Association between polycystic ovary syndrome and the vaginal microbiome: A case-control study	Hong et al.	2020	PubMed	<a href="https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cen.14198">https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cen.14198</a>
Harnessing the power within: engineering the microbiome for enhanced gynecologic health	Brennan et al.	2024	PubMed	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11046331/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11046331/</a>

Microbiota transplant and gynecological disorders: the bridge between present and future treatments	Martinelli et al.	2023	PubMed	<a href="https://www.mdpi.com/2076-2607/11/10/2407">https://www.mdpi.com/2076-2607/11/10/2407</a>
The Implication of Mechanistic Approaches and the Role of the Microbiome in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Review	Mukherjee et al.	2023	PubMed	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9863528/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9863528/</a>
Alterations in the intestinal microbiome associated with PCOS affect the clinical phenotype	Wang et al.	2021	PubMed	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3171400/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3171400/</a>
Rol de la microbiota intestinal y el estroboloma en el síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)	Inostroza et al.	2024	Google Scholar	<a href="https://revistasoc.hed.cl/2_2024/3.pdf">https://revistasoc.hed.cl/2_2024/3.pdf</a>

Probióticos y disbiosis de fertilidad	López-Moreno, A. y Aguilera, M.	2020	Google Scholar	<a href="https://www.revis-tafertilidad.org/rif-articulos/-probi-oacute-ticos-y-disbiosis-de-fertilidad-/313">https://www.revis-tafertilidad.org/rif-articulos/-probi-oacute-ticos-y-disbiosis-de-fertilidad-/313</a>
Actualización en el manejo del síndrome de ovario poliquístico durante la edad fértil	Molina	2024	Google Scholar	<a href="https://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/4800/23148">https://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/4800/23148</a>
Female reproductive dysfunctions and the gut microbiota	Chadchan et al.	2022	WOS	<a href="https://www-webofscience-com.bdigitaluss.r emotexs.co/wos/woscc/full-record/WOS:000893057700001">https://www-webofscience-com.bdigitaluss.r emotexs.co/wos/woscc/full-record/WOS:000893057700001</a>

## 4. RESULTADOS

Un total de 78 artículos fueron encontrados en las bases de datos anteriormente mencionadas, donde se incluyeron revisiones de literatura, estudios de cohorte y estudios realizados en animales y humanos.

La bibliografía obtenida se redujo al aplicar los filtros en base a sus títulos y abstractos, quedando un total de 17 artículos. Finalmente, al aplicar criterios de inclusión y exclusión, nos quedamos con un total de 11 artículos que cumplen con lo esencial para responder a nuestros objetivos.

### **3.1. Describir la relación de la microbiota vaginal e intestinal con el síndrome de ovario poliquístico.**

La Tabla 3 agrupa 3 artículos seleccionados para describir la relación entre el SOP y la microbiota vaginal e intestinal, diversos estudios han evidenciado una relación entre la disbiosis intestinal y vaginal en el contexto del SOP, sugiriendo que los desequilibrios microbianos en ambos sitios pueden estar implicados en la patogénesis de esta condición.

En el caso de la microbiota intestinal, en mujeres con SOP se presenta disbiosis o desequilibrio, que impacta la permeabilidad de la mucosa intestinal, generando una respuesta inflamatoria. Brennan et al. (2024) señalan que el aumento de la permeabilidad intestinal en estas pacientes permite la liberación de lipopolisacáridos (LPS) al torrente sanguíneo, lo cual desencadena dicha inflamación caracterizada por elevados niveles de biomarcadores como proteína C reactiva (PCR), interleuquina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). A su vez este proceso inflamatorio crónico se asocia a una

disminución de bacterias beneficiosas, como la familia *Prevotellaceae*, y promueve un entorno que favorece el hiperandrogenismo ovárico, una característica distintiva del SOP. Esta relación disbiosis intestinal/inflamación sugiere que una microbiota intestinal equilibrada podría ser un factor protector, o bien, un objetivo terapéutico para el manejo de esta patología.

Por otra parte, el desequilibrio en la microbiota vaginal también parece desempeñar un papel relevante en la fisiopatología del SOP. En este sentido, Brennan et al. (2024) reportan una menor presencia de *Lactobacillus* en la microbiota vaginal de mujeres con SOP, acompañada de un incremento de patógenos como *Mycoplasma*, *Prevotella*, *Gardnerella*, *Actinomyces*, *Enterococcus* y *Atopobium*. La disminución de *Lactobacillus* contribuye a crear un microambiente desfavorable en el tracto reproductivo de estas pacientes pudiendo asociarse a un deterioro en la regulación inmunológica, agravando los síntomas del SOP y generando un entorno inflamatorio que afecta negativamente la función reproductiva.

Además, se ha explorado la relación entre la microbiota y la regulación hormonal en mujeres con SOP, donde el predominio de *Lactobacillus* en la microbiota parece estar asociado a un mejor equilibrio hormonal. En su estudio, Mukherjee et al. (2023) encuentran que en mujeres con SOP, una microbiota intestinal con mayor cantidad de bacterias anaeróbicas y anaerobias facultativas está inversamente relacionado con los niveles de hormona foliculoestimulante (FSH). En contraste, una microbiota con predominio de *Lactobacillus* muestra una relación positiva con la FSH, lo cual sugiere que una composición microbiana saludable podría contribuir al equilibrio hormonal en mujeres con SOP. La influencia de la microbiota en la regulación hormonal destaca la necesidad de considerar el microbioma como un factor importante en el manejo de esta patología, ya que podría actuar como modulador en la homeostasis hormonal dado a la función clave de esta hormona en el crecimiento de los folículos en los ovarios, contribuyendo a la regulación del ciclo menstrual y la ovulación.

Por su parte, Molina (2024) evidencia el potencial terapéutico de la modulación de la microbiota en el manejo del SOP dado a su investigación realizada en modelos animales.

Si bien este estudio es realizado en modelo animal, releva la relación entre la microbiota intestinal y el SOP. Dicho estudio reporta que en ratones con SOP inducido mediante letrozol, el trasplante de *Lactobacillus* y flora fecal de ratones sanos restauró parcialmente el ciclo menstrual y mejoró varios indicadores metabólicos y hormonales. Entre los efectos positivos observados, se destacan la reducción de los niveles de testosterona, hormona luteinizante (LH), glucosa, insulina y una mejora en la sensibilidad a la insulina. Este trabajo aporta evidencia relevante al investigar la relación entre la microbiota intestinal y el SOP en modelos animales. Sus hallazgos, como la restauración parcial del ciclo menstrual y la mejora de indicadores metabólicos, subrayan la importancia de la microbiota en la fisiopatología del SOP, sugiriendo que alteraciones similares podrían observarse en humanos.

En síntesis, los 3 estudios revisados describen una relación significativa entre el desequilibrio en la microbiota vaginal e intestinal y los síntomas del SOP en mujeres en edad reproductiva. Las alteraciones en la microbiota intestinal promueven un estado inflamatorio que agrava los síntomas del SOP, mientras que la disbiosis vaginal crea un entorno desfavorable en el tracto reproductivo, ambos factores que afectan la salud ginecológica y reproductiva de estas pacientes. Paralelamente, se evidencia que la modulación del microbioma podría representar una estrategia prometedora como manejo de este síndrome, abriendo nuevas vías de investigación y tratamiento en el campo de la salud reproductiva femenina.

**Tabla 3.** Resumen de los artículos revisados para responder al objetivo 1.

<b>Título</b>	<b>Año/Autor</b>	<b>Tipo de artículo/e studio</b>	<b>Población</b>	<b>Relación o tipo de relación</b>
Harnessing the power within:	Brennan et al., 2024.	Revisión	Mujeres en edad reproductiva;	La revisión aborda la influencia de la microbiota intestinal y vaginal en

<p>engineering the microbiome for enhanced gynecologic health</p>			<p>el estudio no especifica una locación particular, sino que abarca a mujeres a nivel global con diversas condiciones, incluyendo el SOP.</p>	<p>condiciones como el SOP. En la microbiota intestinal, se observó un aumento de la permeabilidad de la mucosa por lo que esto conduce a un aumento de lipopolisacáridos, resultando en niveles elevados de marcadores inflamatorios como, PCR, IL-6 y TNF-<math>\alpha</math> causando una disminución de <i>Prevotellaceae</i> y promoviendo hiperandrogenismo ovárico.</p> <p>También se observan cambios en la microbiota vaginal en casos con SOP, con una menor presencia de <i>Lactobacillus</i> y un aumento de patógenos como <i>Mycoplasma</i>, <i>Prevotella</i>, <i>Gardenerella</i>, <i>Actinomyces</i>, <i>Enterococcus</i>, <i>Atopobium</i>, contribuyendo un</p>
---	--	--	--	--

				microambiente desfavorable a nivel del tracto reproductivo.
The implication of Mechanistic Approaches and the Role of the Microbiome in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A review	Mukherjee et al., 2023.	Revisión	Mujeres con y sin SOP	Se observó que las bacterias anaeróbicas y anaerobias facultativas se relacionan inversamente con los niveles de la FSH en pacientes con SOP. Por otro lado, se encontró que los <i>Lactobacillus</i> están directamente relacionados con las concentraciones de FSH, sugiriendo que un microbioma con predominio de <i>Lactobacillus</i> puede contribuir al equilibrio hormonal en mujeres con SOP.
Actualización en el manejo del síndrome de ovario poliquístico	Molina, 2024.	Estudio experimental	Modelo murino (Ratones)	Un estudio demostró que el trasplante de <i>Lactobacillus</i> y flora fecal de ratones sanos podría mejorar la estructura de la microbiota intestinal y restaurar el ciclo menstrual en ratones con

durante la edad fértil				SOP inducido por letrozol. Los ratones expuestos a microbios intestinales sanos mejoraron el metabolismo hormonal, la glucosa y los lípidos. También disminuyeron los niveles de testosterona, hormona luteinizante, glucosa e insulina en sangre en ayunas y mejoraron la sensibilidad a la insulina.
------------------------	--	--	--	--

### 3.2. Los mecanismos biológicos que conectan la microbiota vaginal e intestinal con el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico.

La tabla número 4 agrupa 6 artículos seleccionados que identifican los mecanismos biológicos que conectan la microbiota vaginal e intestinal con el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico (SOP). Estudios mencionan el desarrollo y la progresión del SOP a través de mecanismos relacionados con la desregulación metabólica, resistencia a la insulina, inflamación crónica de bajo grado e hiperandrogenismo.

En el estudio de Chadchan et al. (2022) se encontró abundancia de *Bacteroides*, *Escherichia/Shigella* y *Streptococcus* y disminución de bacterias beneficiosas. El aumento de *Escherichia coli* mostró una relación positiva con los niveles séricos altos de hormona luteinizante (LH) y el desbalance en el cociente Hormona luteinizante/Hormona foliculoestimulante (LH/FSH). Se menciona que la inflamación y resistencia a la insulina presente en las pacientes SOP afectan la secreción y acción de la grelina, un mediador intestino-cerebral que influye en el apetito y en el eje hipotálamo-hipófisis-gónada que puede perpetuar el ciclo de desregulación metabólica y hormonal. Los bajos niveles de

grelina también disminuyen la secreción de FSH y LH y aumentan la secreción de testosterona, disminuyendo la función ovárica y contribuyendo al hiperandrogenismo respectivamente, ambas características centrales del SOP. Finalmente la disfunción hormonal y la resistencia a la insulina contribuyen a un metabolismo desregulado, que puede llevar a un aumento de peso.

Inostrosa et al. (2024) va más allá y realiza estudios en modelos murinos junto a una recopilación de datos en humanos para comparar resultados y lograr un estudio más completo. Los modelos murinos, en este caso ratas, fueron inducidas con letrozol para simular un modelo de SOP, aquí se menciona que el trasplante de microbiota fecal (TMF) ayuda a restaurar la diversidad del microbioma intestinal, lo que mejora la función de barrera intestinal y reduce la inflamación sistémica. Esto disminuye la producción de testosterona y normaliza los niveles de estrógenos en las ratas con SOP, mejorando sus ciclos estrales en donde se regula su ovulación y se aumenta su fertilidad. También se realiza un tratamiento con *Lactobacillus* que ayuda a aumentar los niveles de bacterias beneficiosas intestinales. Esto aumenta la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), los que fortalecen la barrera intestinal, reducen la translocación de endotoxinas al torrente sanguíneo, que minimiza la inflamación y mejora la sensibilidad a la insulina. Al restaurar el equilibrio microbiano, *Lactobacillus* también ayuda a reducir los niveles de andrógenos y aumentar los niveles de estradiol, mejorando los ciclos menstruales y la función ovárica. Además, se documenta una disminución en bacterias beneficiosas como *Lactobacillus* y *Bifidobacteria* y un incremento de bacterias productoras de lipopolisacáridos que promueven la inflamación sistémica.

Para obtener una mayor fidelidad en los resultados, López-Moreno y Aguilera (2020) realizaron un estudio con 64 mujeres, 38 con SOP y 26 sin SOP, en donde se les dió *Bifidobacterium lactis* V9 como probiótico intestinal. Los resultados demuestran un aumento en la producción de AGCC que lleva progresivamente a una disminución en la inflamación sistemática y a una regulación de los niveles de LH y de la proporción LH/FSH a través de la regulación en la producción de grelina. Se ve mejorada la función ovárica y se regula la ovulación.

Por otro lado, Elkafas et al. (2022) recopila datos en humanos, donde se expone diciendo que la disbiosis intestinal y el desequilibrio en la disminución de *Firmicutes* y aumento *Bacteroidetes* alteran el estroboloma que es un conjunto de genes microbianos responsables del metabolismo de los estrógenos. Este desbalance favorece la proliferación de bacterias productoras de la enzima  $\beta$ -glucuronidasa, que aumenta los niveles de estrógenos libres circulantes. Este hiperestrogenismo provoca una mayor activación de los receptores de estrógeno ( $ER\alpha$  y  $ER\beta$ ), lo que puede influir en la regulación hormonal y metabólica y exacerbar condiciones como el síndrome de ovario poliquístico (SOP). La interacción entre el estado inflamatorio crónico, el desequilibrio hormonal y la actividad del estroboloma subraya el papel fundamental de la microbiota intestinal en la manifestación y progresión del SOP.

Martinelli et al. (2023) observó que el aumento de *Bacteroides* y la disminución de *Firmicutes* se asocia con un ambiente hiperandrogénico y resistencia a la insulina, que son características importantes del SOP. La producción de AGCC disminuye llevando a la inflamación sistémica crónica de bajo grado, la que eleva los niveles de resistencia a la insulina e hiperandrogenismo.

Finalmente, con la revisión de Wang et al. (2021) podemos decir que el aumento de *Bacteroides Vulgatus* disminuye la concentración de ácidos biliares ácido glicodesoxicólico (GDCA) y ácido tauroursodesoxicólico (TUDCA) , lo que afecta negativamente la producción de interleucina 22 (IL-22), una citoquina antiinflamatoria de nuestro organismo que en bajos niveles no puede mitigar la disfunción ovárica y la resistencia a la insulina. También rescata que el aumento de *Prevotella* eleva los niveles de testosterona y androstenediona, mientras que la disminución de *Lactobacillus* reduce los niveles de estradiol y estrona.

**Tabla 4.** Resumen de los artículos revisados para responder al objetivo 2.

Título	Autor/ Año	Modelo en la población	Mecanismo biológico
Female reproductive dysfunctions and the gut microbiota	Chadchan et al., 2022.	Mujeres con y sin SOP	<p>“El microbioma intestinal contribuye a varias características adicionales del SOP, como la obesidad, la resistencia a la insulina y la inflamación de bajo grado”.</p> <p>En mujeres con SOP se observó:</p> <p>Las mujeres con SOP presentan un aumento de bacterias como <i>Bacteroides</i>, <i>Escherichia/Shigella</i> y <i>Streptococcus</i>, junto con una disminución de bacterias beneficiosas, lo cual provoca una disbiosis que contribuye a una inflamación crónica de bajo grado. Esta correlación, mediada por LPS debido a la mayor permeabilidad intestinal, está relacionada con la resistencia a la insulina, un componente clave del SOP. Además, bacterias como <i>Escherichia coli</i> se asocian con niveles altos de LH y un mayor cociente LH/FSH, lo que afecta la regulación hormonal. La inflamación y resistencia a la insulina también alteran la secreción de grelina, reduciendo la estimulación ovárica y</p>

			<p>afectando la ovulación, y se asocian con niveles más altos de testosterona, contribuyendo al hiperandrogenismo y al aumento de peso.</p> <p>Esto perpetúa un ciclo de desregulación metabólica y hormonal en mujeres con SOP.</p>
<p>Rol de la microbiota intestinal y el estroboloma en el síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)</p>	<p>Inostroza et al., 2024.</p>	<p>Datos de estudios realizados en modelos murino (ratas) tratadas con letrozol para simular un modelo de SOP y revisión de estudios en humanos.</p>	<p>En modelos murinos, el TMF ayuda a restaurar la diversidad intestinal, mejorando la barrera intestinal y reduciendo la inflamación sistémica. Esta intervención disminuye la producción de testosterona y normaliza los niveles de estrógenos, mejorando los ciclos estrales en ratas con SOP. El tratamiento con <i>Lactobacillus</i> incrementa bacterias beneficiosas, favoreciendo la producción de AGCC, que fortalecen la barrera intestinal, reducen endotoxinas y mejoran la sensibilidad a la insulina, normalizando niveles hormonales y la función ovárica.</p> <p>En humanos, la disbiosis intestinal en mujeres con SOP implica un desbalance en la proporción</p>

				<p><i>Firmicutes/Bacteroidetes</i>, que eleva la actividad de la <math>\beta</math>-glucuronidasa y provoca un estado hiperestrogénico, contribuyendo al hiperandrogenismo y a la resistencia a la insulina. También se observa una reducción de <i>Lactobacillus</i> y <i>Bifidobacteria</i>, junto con un aumento de bacterias productoras de LPS, lo cual agrava la inflamación crónica y la disfunción metabólica.</p>
Probióticos y disbiosis de fertilidad	López-Moreno y Aguilera, 2020.	Estudio de cohorte Mujeres con SOP: 38 Mujeres sin SOP: 26	de con sin	<p>Tratamiento con probiótico: 10,6 log. Unidad Formadora de Colonias (UFC) de <i>Bifidobacterium lactis</i> V9, una vez al día durante 10 semanas. Evaluación de la microbiota intestinal y determinaciones bioquímicas: en el grupo control se observó una abundancia de <i>Faecalibacterium</i>, <i>Lachnospira</i>, <i>Bifidobacterium</i> y <i>Blautia</i> significativamente mayor que en en el grupo SOP. Por otra parte las <i>Parabacteroides</i>, <i>Bacteroides</i>, <i>Lactobacillus</i>, <i>Oscillibacter</i>, <i>Escherichia/Shigella</i> y <i>Clostridium</i> se enriquecieron en el grupo con SOP</p> <p>Resultados: La ingesta diaria de <i>Bifidobacterium lactis</i> V9 durante 10 semanas llevó un incremento en la</p>

			<p>producción de AGCC, lo que mejoró la permeabilidad intestinal y redujo la translocación de endotoxinas al torrente sanguíneo. Este proceso disminuyó la inflamación sistémica, un factor clave en la patogénesis del SOP. Los AGCC también actuaron sobre el eje intestino-cerebro, modulando la secreción de hormonas como la grelina y el péptido YY (PYY), que influyen en la regulación del metabolismo y el apetito. Como resultado, se observó una disminución significativa en los niveles de LH y una reducción de la proporción LH/FSH, lo cual es fundamental para mejorar la función ovárica y restaurar la ovulación en mujeres con SOP.</p>
<p>Gut and genital tract microbiomes: Dysbiosis and link to gynecological disorders</p>	<p>Elkafas et al., 2022.</p>	<p>Mujeres con y sin SOP.</p>	<p>La disbiosis intestinal y el desequilibrio en la proporción de <i>Firmicutes/Bacteroidetes</i> alteran el estroboloma, aumentando la actividad de la <math>\beta</math>-glucuronidasa y elevando los niveles de estrógenos libres. Este hiperestrogenismo activa los receptores de estrógeno ER<math>\alpha</math> y ER<math>\beta</math>, influyendo en la regulación hormonal y exacerbando el SOP. Además la disbiosis compromete la</p>

			<p>barrera intestinal, permitiendo la translocación de endotoxinas que incrementan la inflamación sistémica, favoreciendo la resistencia a la insulina y elevando los niveles de andrógenos. Estos procesos refuerzan la conexión entre la microbiota intestinal y la progresión del SOP.</p>
<p>Microbiota transplant and gynecological disorders: the bridge between present and future treatments</p>	<p>Martinelli et al., 2023.</p>	<p>Revisión</p>	<p>La microbiota intestinal de las mujeres con SOP presentan un cambio en el equilibrio entre <i>Bacteroides</i> y <i>Firmicutes</i>, es decir, disminuyen <i>Bacteroides</i> y aumentan los <i>Firmicutes</i>, por lo que se correlaciona positivamente con los niveles de andrógenos, el Índice Masa Corporal (IMC) y la resistencia a la insulina, las cuales son características del SOP. Además el cambio en el equilibrio entre <i>Bacteroides</i> y <i>Firmicutes</i>, afecta en la producción de AGCC, que son cruciales para el mantenimiento de la función de la barrera intestinal y la modulación del sistema inmunológico. Por tanto, una disminución de AGCC conduce a</p>

			<p>una menor integridad de la barrera intestinal, permitiendo la translocación de endotoxinas al torrente sanguíneo y promoviendo la inflamación sistémica. Esta inflamación crónica contribuye a un círculo vicioso que exacerba la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo.</p> <p>El estudio subraya que las intervenciones como el TMF pueden restaurar el equilibrio de la microbiota y mejorar los parámetros metabólicos y hormonales en modelos de SOP.</p>
Alterations in the intestinal microbiome associated with PCOS affect the clinical phenotype	Wang et al., 2021.	Revisión de datos de estudios realizados en modelos murinos (ratas y ratones)	<p>La abundancia de <i>Bacteroides vulgatus</i> aumentó, causando una reducción en las GDCA y TUDCA, resultando en una disminución de la producción de IL-22. Esta baja en IL-22 limita su capacidad para mitigar los síntomas del SOP, favoreciendo así la resistencia a la insulina y la disfunción ovárica.</p> <p>El aumento de <i>Bacteroides</i> y <i>Escherichia/Shigella</i>, junto con la reducción de <i>Akkermansia</i>, disminuyó la producción de grelina, afectando la secreción hormonal</p>

		<p>sexual y potencialmente agravando los síntomas del SOP. Además, el incremento de <i>Prevotella</i> elevó los niveles de testosterona y androstenediona, mientras que la disminución de <i>Lactobacillus</i> redujo las concentraciones de estradiol y estrona, promoviendo desequilibrios hormonales característicos del SOP.</p> <p>La administración de probióticos intestinales promovieron el crecimiento de bacterias de producción de AGCC a nivel intestinal. Los AGCC estimularon la liberación de mediadores intestino-cerebral como la grelina y el PYY, estos influyen en la secreción de hormonas sexuales a través del eje intestino-cerebral, lo cual aminora los síntomas del SOP.</p> <p>El aumento de bacterias productoras de LPS y la disminución de bacterias protectoras como <i>Akkermansia</i> contribuyeron a desórdenes metabólicos, con riesgos de obesidad y resistencia a la insulina. Finalmente, una reducción en la diversidad alfa de la microbiota intestinal alteró la función intestinal</p>
--	--	--

			normal, favoreciendo la manifestación del fenotipo SOP.
--	--	--	---

### 3.3. Desbalances en la microbiota vaginal e intestinal asociados con el síndrome de ovario poliquístico en mujeres en edad reproductiva.

En la Tabla 5 se analizaron 6 artículos para identificar el desbalance en la microbiota vaginal e intestinal asociados con el síndrome de ovario poliquístico (SOP). Donde se observa una alteración significativa en la microbiota vaginal e intestinal de mujeres con SOP en comparación con mujeres sanas. Los desbalances microbiológicos incluyen un aumento en la prevalencia de bacterias patógenas como *Bacteroides*, *Escherichia/Shigella*, *Mycoplasma* y *Prevotella*, junto con una disminución notable de bacterias beneficiosas como *Lactobacillus* y *Bifidobacteria* (Inostroza et al., 2022). Estos cambios microbianos están estrechamente asociados con fenómenos biológicos característicos del SOP, como la inflamación crónica, la resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo y las alteraciones hormonales. En particular, la reducción de *Lactobacillus* en la microbiota vaginal y el aumento de bacterias potencialmente patógenas como *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma* contribuyen a un mayor riesgo de infecciones y disbiosis, exacerbando los síntomas del síndrome (Mukherjee et al., 2023).

Gu et al. (2022) reportaron un incremento en géneros como *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* y *Prevotella* en mujeres con SOP, mientras que se

observó una disminución significativa de *Lactobacillus*, que es esencial para la salud vaginal. Por su parte Hong et al. (2020) identificaron diferencias significativas en el perfil de la microbiota vaginal entre mujeres con SOP y controles, destacando un aumento en *Mycoplasma* y *Prevotella*, con una prevalencia de *Mycoplasma* del 100% en mujeres con SOP frente al 27.5% en controles. Además, la abundancia relativa de *Lactobacillus crispatus* fue estadísticamente menor en el grupo de SOP. Mientras que Chadchan et al. (2022) encontraron que las mujeres con SOP presentaban una menor diversidad microbiana intestinal y un aumento de géneros como *Parabacteroides distasonis*, *Bacteroides fragilis* y *Clostridiales*, mientras que géneros beneficiosos como *Lactobacillus* estaban significativamente reducidos. Estos desbalances están correlacionados con inflamación crónica, resistencia a la insulina y niveles elevados de testosterona.

La evidencia presentada en la tabla destaca cómo estos desbalances microbianos no solo influyen en la salud reproductiva de las mujeres afectadas, sino que también impactan su salud metabólica. Los estudios subrayan la importancia de comprender el papel central de la microbiota en la patogénesis y progresión del SOP. En este contexto, se resalta la necesidad urgente de desarrollar terapias que restauren el equilibrio microbiano, ya que estos enfoques podrían mejorar los resultados clínicos y aliviar los síntomas del síndrome, constituyendo un aspecto crucial dentro del manejo integral del SOP (Brennan et al., 2024).

**Tabla 5.** Resumen de los artículos revisados para responder al objetivo 3.

<b>Título</b>	<b>Año/ Autor</b>	<b>Población</b>	<b>Desbalance evidenciado</b>
Rol de la microbiota intestinal y el estroboloma en el síndrome	Inostroza et al., 2024.	Mujeres en edad reproductiva diagnosticadas con SOP	El SOP está vinculado a desequilibrios en la microbiota intestinal, lo que se traduce en una alteración de la diversidad bacteriana, especialmente en los

<p>de Ovario Poliquístico (SOP)</p>			<p>géneros <i>Bacteroidetes</i> y <i>Firmicutes</i>. En mujeres con SOP, se ha documentado una reducción de bacterias beneficiosas como <i>Lactobacillus</i> y <i>Bifidobacteria</i>, junto con un aumento de especies patogénicas que producen LPS, como por ejemplo, bacterias gram negativas pertenecientes a los géneros <i>Bacteroides</i> y <i>Escherichia/Shigella</i>. Este cambio microbiano contribuye a procesos inflamatorios y al hiperandrogenismo. Además, se observa una disminución significativa en la presencia de <i>Prevotellaceae</i>, mientras que hay un incremento de <i>Escherichia</i> y <i>Shigella</i>, lo que se ha correlacionado con la resistencia a la insulina y un aumento en los niveles de testosterona (Ver anexo 1 para resultados).</p> <p>Estos datos muestran que las mujeres con SOP tienen una reducción significativa en bacterias beneficiosas como <i>Lactobacillus</i> y <i>Ruminococcus</i>, y un aumento notable en <i>Prevotella</i> y <i>Bacteroides</i>. Estas bacterias</p>
-------------------------------------	--	--	--

			<p>pueden producir LPS, que son moléculas proinflamatorias que contribuyen a la inflamación sistémica y al hiperandrogenismo, ambos factores relevantes en la patogénesis del SOP.</p>
<p>Female reproductive dysfunctions and the gut microbiota</p>	<p>Chadchan et al., 2022.</p>	<p>Mujeres con SOP: 102 Mujeres sin SOP: 201</p>	<p>Las mujeres con SOP presentan una menor diversidad microbiana y cambios en la composición de su microbiota intestinal, evidenciando un aumento en géneros bacterianos como <i>Actinobacterias</i>, <i>Parabacteroides distasonis</i>, <i>Bacteroides fragilis</i> y <i>Bacteroides vulgatus</i>, así como. Un incremento en <i>Clostridiales</i> y <i>Ruminococcaceae</i>. Estas bacterias están asociadas con características del SOP, incluidas la morfología ovárica quística y niveles elevados de testosterona. Además, se observa una disminución en géneros beneficiosos como <i>Lactobacillus</i>. Estos desbalances microbianos se correlacionan con una inflamación crónica y desbalances hormonales, factores clave en la patogénesis del SOP.</p>

<p>Association between polycystic ovary syndrome and the vaginal microbiome:</p> <p>A case-control study</p>	<p>Hong et al., 2020.</p>	<p>Mujeres con SOP: 39</p> <p>Mujeres sin SOP: 40</p>	<p>Se observaron diferencias significativas en el perfil de la microbiota vaginal entre mujeres con SOP y mujeres sanas. La abundancia relativa promedio de <i>Mycoplasma</i> y <i>Prevotella</i> en las muestras de paciente con SOP fue significativamente mayor que el grupo control (<math>P &lt; 0,001</math> y <math>P = 0,002</math>, respectivamente).</p> <p>Las diferencias más destacadas se observaron en la prevalencia de <i>Mycoplasma</i>, que fue del 100% en las muestras de mujeres con SOP, comparado con un 27,5% en el grupo control. El análisis del área bajo la curva (AUC) mostró que una abundancia relativa de <i>Mycoplasma</i> superior al 0,02% en la microbiota vaginal indicaba una alta probabilidad de padecer SOP.</p> <p>La abundancia relativa promedio de <i>Lactobacillus crispatus</i> en muestras de SOP fue estadísticamente menor que en el grupo de control. En general, el 72% de las comunidades de</p>
--	---------------------------	---	--

			<p>microbios vaginales en los participantes estuvieron dominadas por el género <i>Lactobacillus</i>.</p> <p>Estos hallazgos resaltan la posible relación entre la disbiosis vaginal y el SOP y sugieren que ciertos cambios en la microbiota pueden estar asociados con la patogénesis de este trastorno endocrino.</p>
<p>The Implication of Mechanistic Approaches and the Role of the Microbiome in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Review</p>	<p>Mukherjee et al., 2023.</p>	<p>Mujeres con y sin SOP.</p>	<p>Las mujeres con SOP presentan una composición microbiana vaginal y cervical alterada, con una reducción significativa de <i>Lactobacillus spp.</i> Este descenso se acompaña de un aumento en géneros potencialmente patógenos como <i>Gardnerella vaginalis</i>, <i>Prevotella</i>, <i>Veillonellaceae</i>, <i>Streptococcus</i> y <i>Dialister</i>.</p>

<p>Gut and Vaginal Microbiomes in PCOS: Implications for Women's Health</p>	<p>Gu et al., 2022.</p>	<p>Mujeres con SOP: 25 Mujeres sin SOP: 25</p>	<p>Se observó un incremento en la presencia de géneros bacterianos como <i>Gardnerella vaginalis</i>, <i>Mycoplasma hominis</i> y <i>Prevotella</i> en comparación con mujeres sanas. Las muestras de SOP mostraron una disminución significativa de <i>Lactobacillus</i>, que es esencial para mantener la salud vaginal.</p>
<p>Harnessing the power within: engineering the microbiome for enhanced gynecologic health</p>	<p>Brennan et al., 2024.</p>	<p>Mujeres con y sin SOP.</p>	<p>En la microbiota intestinal se observaron taxones microbianos frecuentes entre mujeres con SOP, los cuales son: <i>Bacteroides spp</i>, <i>Parabacteroides spp</i>, <i>Prevotella</i>, <i>Megamonas spp</i>, <i>Megasphaera masiliensis</i>, <i>Escherichia/Shigella</i>. Mientras que, <i>Bifidobacterium</i>, <i>Odoribacter</i>, <i>Lactobacillus</i>, <i>Oscillibacter</i>, <i>Faecalibacterium</i> y <i>Blautia</i> son de menor frecuencia en comparación con los controles.</p>

## 5. DISCUSIÓN

En los estudios analizados se observan patrones consistentes y algunas divergencias en relación con el rol de la microbiota intestinal y vaginal en el síndrome de ovario poliquístico, así como sus implicaciones para la salud ginecológica de las mujeres. En particular, la microbiota intestinal y vaginal se muestra como un factor crucial en la modulación de los desequilibrios hormonales, la inflamación crónica de bajo grado, y la resistencia a la insulina, componentes clave en la patogénesis del SOP.

El análisis de los estudios revisados indica que las mujeres con SOP presentan una disbiosis intestinal significativa, caracterizada por una disminución de bacterias beneficiosas como *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Faecalibacterium* y *Ruminococcus*, y un aumento de géneros bacterianos potencialmente patógenos como *Bacteroides*, *Escherichia/Shigella*, *Prevotella* y *Streptococcus*. Estos desbalances microbianos están asociados con características clave del SOP, como la inflamación crónica de bajo grado, la resistencia a la insulina, y el hiperandrogenismo. El aumento de bacterias gram-negativas productoras de lipopolisacáridos (LPS) en el intestino de mujeres con SOP contribuye a la permeabilidad intestinal, facilitando la translocación de endotoxinas al torrente sanguíneo y exacerbando la inflamación sistémica por la activación del sistema inmunitario, un mecanismo que refuerza el ciclo de desregulación metabólica y hormonal (Chadchan et al., 2022; Inostroza et al., 2024). Este efecto parece correlacionarse con los niveles elevados de testosterona y la alteración del equilibrio hormonal entre la hormona luteinizante (LH) y la hormona foliculoestimulante (FSH), lo que afecta la ovulación y contribuye a los síntomas típicos del SOP, como el hiperandrogenismo y la infertilidad (Mukherjee et al., 2023).

Algunas investigaciones también sugieren que el tratamiento con probióticos o el trasplante de microbiota fecal puede restaurar parcialmente la diversidad bacteriana intestinal y mejorar algunos parámetros metabólicos en modelos murinos de SOP

(Inostroza et al., 2024). Estos tratamientos contribuyen a restaurar el equilibrio de la microbiota, aumentando la producción de ácidos grasos de cadena corta, que tienen efectos beneficiosos sobre la barrera intestinal, reduciendo la inflamación y mejorando la sensibilidad a la insulina, con efectos positivos en la regulación hormonal.

La microbiota vaginal en mujeres con SOP también presenta alteraciones significativas. Diversos estudios han reportado una disminución de *Lactobacillus*, un género bacteriano fundamental para la salud vaginal, y un aumento de patógenos como *Mycoplasma*, *Prevotella*, *Gardnerella*, y *Streptococcus*. Estas alteraciones microbianas en el tracto vaginal pueden contribuir a un microambiente desfavorable en el sistema reproductivo, asociado con infecciones recurrentes y alteraciones en la función ovárica (Hong et al., 2020; Gu et al., 2022). La disminución de *Lactobacillus* en la microbiota vaginal y cervical está relacionada con un mayor riesgo de disbiosis vaginal, lo que puede afectar el equilibrio hormonal aumentando LH y un mayor cociente LH/FSH, así perpetuar los trastornos reproductivos característicos del SOP (Mukherjee et al., 2023).

La abundancia de *Mycoplasma* y *Prevotella*, en particular, ha sido identificada como un marcador potencial de esta condición, lo que abre la posibilidad de utilizar la composición de la microbiota vaginal como herramienta diagnóstica o como objetivo para tratamientos específicos (Hong et al., 2020; Wang et al., 2021).

Los tratamientos dirigidos a la restauración del equilibrio microbiano, como el uso de probióticos y el trasplante de microbiota vaginal, están emergiendo como opciones terapéuticas prometedoras para mejorar el manejo del SOP. Estudios recientes destacan el potencial de los probióticos, como *Bifidobacterium lactis* V9, para fortalecer la integridad de la barrera intestinal y reducir la inflamación sistémica mediante la producción de ácidos grasos de cadena corta (López-Moreno y Aguilera, 2020). Además, la restauración de la microbiota vaginal con tratamientos específicos podría contribuir a mejorar la salud ginecológica general de las mujeres con SOP. Sin embargo, es fundamental avanzar en investigaciones que permitan validar estas estrategias en humanos y comprender mejor las interacciones entre la microbiota y los factores endocrino-metabólicos del SOP.

Sin embargo, a pesar de los avances, existen importantes limitaciones en la comprensión de los mecanismos exactos que vinculan la microbiota con los trastornos ginecológicos, como por ejemplo la diferencia entre las manifestaciones clínicas de una persona a otra, factores como la dieta, el uso de medicamentos, estilo de vida, van agregando más variabilidad a los estudios los cuales cuentan con un reducido número de participantes o gran cantidad de estudios en modelos murinos, también debemos recordar que el microbioma intestinal y vaginal no solo incluye bacterias, existen a su vez virus, hongos, arqueas y protozoos. La heterogeneidad de los resultados en los estudios analizados podría reflejar diferencias en los métodos utilizados, como el tamaño de la muestra, las características de la población (por ejemplo, el modelo murino frente a los estudios humanos), y la variabilidad individual en las composiciones microbiana, recalcar que los estudios analizados son solo de población en el continente americano, excluyendo de esta forma por ejemplo a continente asiático y europeo por la diferencia en estilos de vida y alimentación. Asimismo, la mayoría de los estudios sobre microbiota vaginal son recientes y requieren más investigación para entender completamente su papel en la etiología del SOP.

Este trabajo aporta evidencia que refuerza la importancia de la microbiota vaginal e intestinal en el SOP, pero también resalta la necesidad de estudios más homogéneos desde lo metodológico para consolidar estas observaciones y traducirlas en intervenciones clínicas efectivas.

## 6. CONCLUSIÓN

Los estudios revisados refuerzan la importancia de ahondar en el estudio de la microbiota intestinal y vaginal como moduladores claves en el síndrome de ovario poliquístico, influenciando tanto el equilibrio hormonal como la respuesta inflamatoria y metabólica. La restauración del equilibrio microbiano, mediante enfoques como el uso de probióticos y el trasplante de microbiota fecal y/o vaginal, presenta un horizonte terapéutico prometedor. Sin embargo, se necesita una mayor investigación para definir con mayor precisión los mecanismos subyacentes y optimizar las estrategias terapéuticas para tratar el SOP de manera más efectiva. La relación entre el microbioma y los trastornos ginecológicos representa un campo fascinante y en expansión, que podría transformar el enfoque de tratamiento para esta condición crónica que afecta a tantas mujeres en todo el mundo.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

- Brennan, C., Chan, K., Kumar, T., Maissy, E., Brubaker, L., Dothard, M. I., Gilbert, J. A., Gilbert, K. E., Lewis, A. L., Thackray, V. G., Zarrinpar, A., & Knight, R. (2024). Harnessing the power within: Engineering the microbiome for enhanced gynecologic health. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 14, 11046331. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.11046331>
- Chadchan, S. B., Singh, V., & Kommagani, R. (2022). Female reproductive dysfunctions and the gut microbiota. *Journal of Molecular Endocrinology*, 68(2), R45–R58. <https://doi.org/10.1530/JME-21-0123>
- Elkafas, H., Walls, M., Al-Hendy, A., & Ismail, N. (2022). Gut and genital tract microbiomes: Dysbiosis and link to gynecological disorders. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 12, 1059825. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.1059825>
- Goodarzi, M. O., Dumesic, D. A., Chazenbalk, G., & Azziz, R. (2011). Polycystic ovary syndrome: Etiology, pathogenesis and diagnosis. *Nature Reviews Endocrinology*, 7(4), 219–231. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2010.217>
- Gu, Y., Zhou, G., Zhou, F., Li, Y., Wu, Q., He, H., Zhang, Y., Ma, C., Ding, J., & Hua, K. (2022). Gut and vaginal microbiomes in PCOS: Implications for women's health. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 808508. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.808508>
- Guo, H., Luo, J., & Lin, H. M. (2023). Exploration of the pathogenesis of polycystic ovary syndrome based on gut microbiota: A review. *Medicine*, 102(50), e13369. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000013369>

- Hong, X., Qin, P., Huang, K., Ding, X., Ma, J., Xuan, Y., Zhu, X., Peng, D., & Wang, B. (2020). Association between polycystic ovary syndrome and the vaginal microbiome: A case-control study. *Clinical Endocrinology*, 93(1), 52–60. <https://doi.org/10.1111/cen.14198>
- Inostroza, C., Barcasa, F., Martínez, P., & Salas-Pérez, F. (2024). Rol de la microbiota intestinal y el estroboloma en el síndrome de ovario poliquístico (SOP). *Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes*, 17(2), 56–61. [https://revistasoched.cl/2\\_2024/3.pdf](https://revistasoched.cl/2_2024/3.pdf)
- Islam, H., & Tariq, A. (2022). Una actualización sobre el síndrome de ovario poliquístico: una revisión del estado actual del conocimiento en diagnóstico, etiología genética y opciones de tratamiento emergentes. *Women's Health*, 18, 17455057221117966. <https://doi.org/10.1177/17455057221117966>
- López-Moreno, A., & Aguilera, M. (2020). Probióticos y disbiosis de fertilidad. *Revista Iberoamericana de Fertilidad y Reproducción Humana*, 37(2), 113–120. <https://www.revistafertilidad.org/rif-articulos/-probi-oacute-ticos-y-disbiosis-de-fertilidad-/313>
- Martinelli, S., Nannini, G., Cianchi, F., Staderini, F., Coratti, F., & Amedei, A. (2023). Microbiota transplant and gynecological disorders: The bridge between present and future treatments. *Microorganisms*, 11(10), 2407. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11102407>
- Molina Armijos, R. X. (2024). Actualización en el manejo del síndrome de ovario poliquístico durante la edad fértil. *Revista Científica y Tecnológica*, 12(1), 45–58. <https://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/23148>
- Monash University. (2018). International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Monash University*. [https://www.monash.edu/\\_data/assets/pdf\\_file/0004/1412644/PCOS\\_Evidence-Based-Guidelines\\_20181009.pdf](https://www.monash.edu/_data/assets/pdf_file/0004/1412644/PCOS_Evidence-Based-Guidelines_20181009.pdf)
- Muñoz, M. (1999). Trastornos menstruales en la adolescencia. *Revista Chilena de Pediatría*, 70(3), 226–232. <https://doi.org/10.4067/S0370-41061999000300016>

- Mukherjee, A. G., Wanjari, U. R., Kannampuzha, S., Murali, R., Namachivayam, A., Ganesan, R., Dey, A., Babu, A., Renu, K., Vellingiri, B., Ramanathan, G., Doss, G. P. C., Elsherbiny, N., Elsherbini, A. M., Alsamman, M. A., Zayed, H., & Gopalakrishnan, A. V. (2023). The implication of mechanistic approaches and the role of the microbiome in polycystic ovary syndrome (PCOS): A review. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 9863528. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.9863528>
- Patel, S. (2018). Polycystic ovary syndrome (PCOS), an inflammatory, systemic, lifestyle endocrinopathy. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 182, 27–36. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2018.04.008>
- Sun, Y., Gao, S., Ye, C., & Zhao, W. (2023). Gut microbiota dysbiosis in polycystic ovary syndrome: Mechanisms of progression and clinical applications. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 13, 1142041. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1142041>
- Szczuko, M., Kikut, J., Ratajczak, M., Jamioł-Milc, D., Nowicka, G., Ziętek, M., & Maciejewska, D. (2021). Nutritional and lifestyle support for women with polycystic ovary syndrome: A narrative review. *Nutrients*, 13(7), 2452. <https://doi.org/10.3390/nu13072452>
- Wang, L., Zhou, J., Gober, H.-J., Leung, W. T., Huang, Z., Pan, X., Li, C., Zhang, N., & Wang, L. (2021). Alterations in the intestinal microbiome associated with PCOS affect the clinical phenotype. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 133, 110958. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110958>
- review. *Nutrients*, 13(7), 2452. <https://doi.org/10.3390/nu13072452>

## 8. ANEXOS o APÉNDICES

### Anexo 1:

*Cambios en bacterias en mujeres con y sin SOP.*

Bacteria	Mujeres sin SOP (log10 copias/g)	Mujeres con SOP (log10 copias/g)	Cambio (%)
Lactobacillus	4.59	3.70	Disminución ≈ 19.4%
Prevotella	2.47	5.08	Aumento ≈ 105.7%
Ruminococcus	5.38	4.34	Disminución ≈ 19.3%
Clostridium	5.03	4.14	Disminución ≈ 17.7%

Fuente: Elaboración propia basada en Inostroza et al. (2024). *La tabla resume el total de bacterias en mujeres con y sin SOP y cuantifica el cambio en porcentaje.*

## FORMULARIO DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS DE TITULACIÓN

### 1. Identificación del autor.

Nombre(s): Angela Beatriz Contreras Garrido
Dirección: Rodemil Molina Cerpa # 975, Villa maestranza, San Bernardo
Teléfono: 998222342
Email: <a href="mailto:acontrerasg3@correo.uss.cl">acontrerasg3@correo.uss.cl</a>
Nombre(s): Constanza Ximena Marambio Valdés
Dirección: Trebulco 2944, Talagante
Teléfono: 982855049
Email: <a href="mailto:cmarambiov@correo.uss.cl">cmarambiov@correo.uss.cl</a>

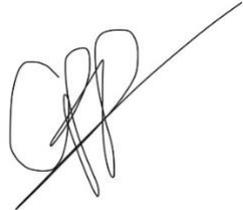
<p>Nombre(s): Fernanda Javiera Muñoz Fuentes</p> <p>Dirección: Lemu #411, Quilicura, Santiago</p> <p>Teléfono: 997958426</p> <p>Email: fmunozf5@correo.uss.cl</p>
<p>Nombre(s): Catalina Alejandra Pizarro Pinto</p> <p>Dirección: Av. General Bustamante #1015, Ñuñoa, Santiago.</p> <p>Teléfono: 994340154</p> <p>Email: cpizarrop@correo.uss.cl</p>
<p>Nombre(s): Marianela Sofia Quiroz Santibañez</p> <p>Dirección: Anibal Pinto #105, Talagante.</p> <p>Teléfono: +569 57437411</p> <p>Email: mquirozs@correo.uss.cl</p>
<p>Nombre(s): María Ignacia Sepúlveda Garrido</p> <p>Dirección: Las Golondrinas #3270, Maipú, Santiago.</p> <p>Teléfono: +56 9 78559759</p> <p>Email: msepulvedag4@correo.uss.cl</p>

## 2. Identificación del Trabajo de Titulación.

<p>Título: Relaciones entre microbiota vaginal e intestinal en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, 2020 - 2024</p> <p>Facultad: Medicina y Ciencias</p> <p>Carrera: Obstetricia</p> <p>Título o grado al que opta: Licenciado en obstetricia y matonería</p> <p>Profesor guía: PhD. Delia Indira Chiarello</p> <p>Fecha de entrega: 20 de noviembre del 2024</p>
---

A través del presente formulario se autoriza la reproducción parcial o total de esta obra con fines académicos, por cualquier forma, medio o procedimiento, siempre y cuando se incluya la cita bibliográfica del documento.

<b>Autorizo su publicación (marcar con una X según corresponda).</b>	
X	Inmediata.
	Desde esta fecha: _____ (mes/año).
	NO autorizo su publicación completa, solo resumen y metadatos.

<b>Nombre, firma y Rut autor (es).</b>		
Angela Contreras Garrido		21.154.943-2
Constanza Marambio Valdés		21.168.762-2
Fernanda Muñoz Fuentes		19.243.399-1
Catalina Pizarro Pinto		20.603.167-0

Marianela Quiroz Santibañez		20.424.312-3
M <sup>a</sup> Ignacia Sepúlveda Garrido		19.377.976-K