



FACULTAD DE INGENIERÍA

ESCUELA DE INGENIERÍA BIOMÉDICA E INSTRUMENTACIÓN

Mecanismos de Estrés Oxidativo Inducidos por Radiofrecuencia y su Implicación en el Síndrome de Ovario Poliquístico

Proyecto final de graduación presentado como requisito para optar por el título de
LICENCIATURA EN INGENIERÍA BIOMÉDICA E INSTRUMENTACIÓN en la
Universidad Latina de Panamá

Autor:

Kimberly Palma

C.I.P. 8-946-2482

Director de tesis:

Dr. Ernesto Ibarra

Tutor Metodológico:

Mgr. Alfredo Lescher

DEDICATORIA

En primer lugar, doy gracias a Dios por permitirme alcanzar una de las principales metas que me propuse desde el año 2017. Su guía y fortaleza hicieron posible este logro.

Este gran logro se lo dedico, con todo mi corazón, a las dos mujeres que han sido fundamentales en mi vida: mi madre, Gloria Harewood, y mi abuelita, Lilian Scantlebury. Ellas fueron mi mayor motivación para dar este paso. Aunque estuvieron al inicio de este camino y no pudieron acompañarme hasta el final, su amor y enseñanzas permanecerán siempre conmigo.

A mi tía Fulvi y a mis hermanas, Lilly y Wendy, quienes han estado presentes desde el inicio y con quienes hoy tengo la dicha de celebrar este importante logro. Gracias por su apoyo.

A mi papá, Nicolás Palma, por recordarme siempre la importancia de superarme académicamente. Gracias por cada esfuerzo y por todo el apoyo que, de una u otra manera, contribuyó a que pudiera alcanzar este objetivo.

A mi pareja, Josué, por escuchar cada una de mis quejas, brindarme tu apoyo, paciencia y hasta tus regaños cuando más los necesité y por convertirme, muchas veces, en la víctima de mis momentos de estrés. Estaré siempre agradecida por recordarme, incluso en los días más difíciles, que era capaz de alcanzar este objetivo.

Finalmente, dedico este logro a todas las personas que, de una u otra manera, me motivaron a seguir adelante y creyeron en mí, incluso cuando yo misma dudaba de mis capacidades.

RESUMEN

El síndrome de ovario poliquístico es una condición que afecta la función reproductiva femenina. Se encuentra influenciada por diversos factores fisiológicos y ambientales, incluyendo la exposición a tecnologías como la radiación de radiofrecuencia. Existe una creciente preocupación sobre los posibles efectos adversos de la radiofrecuencia en el entorno ovárico, especialmente en relación con los mecanismos de estrés oxidativo y daño celular; sin embargo, la evidencia disponible aún no es definitiva y presenta limitaciones en la comprensión de sus efectos fisiopatológicos. El presente estudio tiene como objetivo analizar los efectos de la radiación de radiofrecuencia en el tejido ovárico y su posible implicación en la fertilidad femenina y en el agravamiento del síndrome de ovario poliquístico. Para ello, se empleó una metodología basada en la revisión de literatura técnica y experimental, mediante la selección de estudios en bases de datos como Pub-Med, Google Scholar y ScienceDirect. Algunos estudios sugieren que la exposición a la radiofrecuencia puede provocar daño mitocondrial, evidenciado por pérdida de electrones, disminución en la producción de adenosín trifosfato y alteraciones en la estabilidad del ácido desoxirribonucleico mitocondrial, así como alteraciones hormonales, lo que afecta negativamente la maduración de los ovocitos y podría agravar las manifestaciones del síndrome de ovario poliquístico.

Palabras clave: radiofrecuencia, estrés oxidativo, ovocitos, síndrome de ovario poliquístico, infertilidad.

ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome is a condition that affects female reproductive function and is influenced by various physiological and environmental factors, including exposure to technologies such as radiofrequency radiation. There is growing concern about the potential

ad-verse effects of radiofrequency on the ovarian environment, particularly in relation to oxidative stress mechanisms and cellular damage; however, the available evidence is not yet conclusive and presents limitations in understanding its pathophysiological effects. The aim of this study is to analyze the effects of radiofrequency radiation on ovarian tissue and its possible implication in female fertility and the aggravation of polycystic ovary syndrome. To achieve this, a methodology based on the review of technical and experimental literature was employed, through the selection of studies from databases such as PubMed, Google Scholar, and ResearchGate. The results indicate that exposure to radiofrequency may cause mitochondrial damage, evidenced by electron loss, decreased adenosine triphosphate production, and alterations in the stability of mitochondrial deoxyribonucleic acid, as well as hormonal alterations, which negatively affect oocyte maturation and may aggravate the manifestations of polycystic ovary syndrome.

Keywords— radiofrequency, oxidative stress, oocytes, polycystic ovary syndrome, infertility.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
CAPÍTULO I. EL PROBLEMA.....	10
1.1. Antecedentes del Problema de Investigación	11
1.2. Planteamiento del Problema.....	12
1.3. Justificación de la Investigación	14
1.4. Objetivos	14
1.4.1. Objetivo General.....	14
1.4.2. Objetivos Específicos.	14
1.5. Alcance y Límites de la Investigación	15
1.5.1. Alcance.....	15
1.5.2. Limitaciones.....	15
1.6. Línea de Investigación a la que Pertenece el Estudio.....	16
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	17
2.1. Antecedentes de Investigaciones Realizadas en el Tema	18
2.1.1. Radiación en la Salud Reproductiva Femenina	18
2.2. Bases Teóricas que Sustentan la Investigación.....	20
2.2.1. Bases Fisiológicas del Sistema Reproductor Femenino.....	20
2.2.2. Función Ovárica y Desarrollo Folicular	22
2.2.3. Síndrome del Ovario Poliquístico (SOP)	24
2.2.4. Estrés Oxidativo y Disfunción Ovárica	25
2.3. Glosario.....	29
CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO	34
3.1. Tipo y Diseño de la Investigación	35
CAPÍTULO III. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	38
4.1. Análisis e Interpretación de los Resultados	39
4.1.1. Radiofrecuencia y Efectos Biológicos	41
4.1.2. Concordancia y Discrepancias de las Literaturas.....	44
4.1.3. Interpretación de los Resultados.....	45
4.1.4. Retos y Oportunidades	48
CONCLUSIONES	49
REFERENCIAS	51
ANEXOS.....	64

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Efectos de la radiación ionizante y no ionizante.....	19
Tabla 2 Parámetro de exposición	20
Tabla 3 Relación directa entre estrés oxidativo y disfunción ovárica	27
Tabla 4 Efectos de la CEM-RF en las hormonas femeninas.....	43
Tabla 5 Evidencia de estudios experimentales sobre función ovárica y RF	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Anatomía del aparato reproductor femenino	21
Figura 2 Fases del ciclo ovárico regular y su relación con los niveles hormonales y la ovulación.	23
Figura 3 Control hormonal de la foliculogénesis.....	24
Figura 4 Formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS) y acción de los sistemas antioxidantes. El desequilibrio entre estos sistemas conduce a estrés oxidativo y daño celular.	28
Figura 5 Diagrama de flujo del papel de la radiación en la generación de EO en el SOP	40
Figura 6 Posible efecto de la radiación electromagnética no ionizante en la salud reproductiva femenina	42
Figura 7 Efecto de la radiación electromagnética no ionizante en la mitocondria y EO. ..	46

INTRODUCCIÓN

El desarrollo acelerado de las tecnologías de telecomunicación ha incrementado la exposición de la población a campos electromagnéticos de radiofrecuencia (RF), generados por dispositivos y sistemas de comunicación como teléfonos móviles, redes inalámbricas y tecnologías de transmisión de datos. Aunque la radiofrecuencia corresponde a una forma de radiación no ionizante y sus efectos biológicos continúan siendo objeto de investigación, existe un creciente interés científico por comprender los posibles mecanismos mediante los cuales la exposición a estos campos podría interactuar con los sistemas biológicos. Entre los mecanismos propuestos se encuentran la alteración del equilibrio oxidativo celular a través de la producción de especies reactivas de oxígeno y el desarrollo de estrés oxidativo.

El estrés oxidativo constituye un fenómeno biológico de gran relevancia debido a su participación en diversos procesos fisiológicos y patológicos. El sistema reproductor femenino, el equilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno y los mecanismos antioxidantes resultan fundamentales para el mantenimiento de la función ovárica, la maduración folicular y la regulación hormonal. La alteración de este equilibrio ha sido relacionada con diversos trastornos reproductivos, entre ellos el síndrome de ovario poliquístico (SOP), una de las endocrinopatías más frecuentes en mujeres en edad reproductiva, que se caracteriza por una alteración compleja en la función ovárica y metabólica en cuya fisiopatología intervienen factores hormonales, metabólicos y oxidativos.

Se ha abordado, de manera independiente, la relación entre la exposición a radiofrecuencia y la generación de estrés oxidativo, así como la participación del estrés oxidativo en los mecanismos fisiopatológicos asociados al SOP. Sin embargo, la evidencia científica que integre directamente la relación de las tres variables es limitada. Esta ausencia de estudios constituye una brecha de conocimiento y plantea la necesidad de

analizar cuidadosamente la evidencia disponible para identificar posibles mecanismos de relación y determinar el alcance de hallazgos científicos existentes.

En este contexto, el problema de investigación surge de la falta de evidencia integrada que permite establecer cómo la exposición a campo de radiofrecuencia podría relacionarse con mecanismo oxidativo involucrados de la fisiopatología del SOP.

El objetivo general de esta investigación es analizar la evidencia certificada disponible sobre la influencia de la exposición a radiofrecuencia en los mecanismos de estrés oxidativo y hormonales asociados con la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. Con el fin de alcanzar este propósito, se busca identificar la evidencia científica existente sobre los efectos biológicos de la radiofrecuencia relacionados con la generación de estrés oxidativo en la función ovárica y en la fisiopatología del SOP y analizar los posibles mecanismos que posibilitan establecer una relación entre estos factores a partir de la evidencia disponible.

Para el desarrollo de la investigación, se emplea con una metodología basada en una revisión de literatura científica mediante la búsqueda y análisis de artículos académicos y científicos relacionados con la radiofrecuencia, estrés oxidativo en la función ovárica y el síndrome de ovario poliquístico. La selección de estos estudios considerará su relevancia con respecto al tema de investigación y su aporte al análisis de las relaciones entre la variable estudiada.

La investigación se estructura inicialmente con un marco teórico y concepto relacionado con la radiación de radiofrecuencias y sus características y posibles efectos biológicos, así como los fundamentos del estrés oxidativo y su participación en la función reproductiva femenina. Posteriormente, se aborda el síndrome de ovarios poliquísticos y los mecanismos oxidativos y hormonales relacionados con su fisiopatología. Como último

punto, se presenta el análisis y discusión de la evidencia recopilada, con el propósito de identificar los hallazgos, limitaciones y posibles relaciones entre la exposición a radiofrecuencia y los efectos asociados al SOP.

La principal contribución de esta investigación consiste en integrar y analizar evidencias científicas que, hasta el momento, se encuentran mayormente estudiadas de forma separada. De esta manera, el trabajo busca aportar una visión organizada sobre los posibles vínculos entre la exposición a radiofrecuencia, estrés oxidativo y los mecanismos asociados al síndrome de ovario poliquístico e identificar las limitaciones existentes y las áreas que requieren futuras investigaciones sin pretender establecer una relación casual directa en ausencia de evidencia concluyente.

CAPÍTULO I. EL PROBLEMA

1.1. Antecedentes del Problema de Investigación

La salud reproductiva femenina depende de un equilibrio hormonal dinámico y sensible a variaciones (Vander Borgh & Wyns, 2018). Cualquier desequilibrio en este sistema puede provocar diversas alteraciones, incluyendo problemas de infertilidad (Vander Borgh & Wyns, 2018). La infertilidad es una enfermedad del aparato reproductor masculino o femenino (OMS, 2025), definida por la imposibilidad de lograr un embarazo después de 12 meses o más de relaciones sexuales regulares sin protección (OMS, 2025). La Organización Mundial de la Salud (2025) enfatiza que la infertilidad puede deberse a factores masculinos, femeninos o de causa desconocida (OMS, 2025); asimismo, confirma que puede generar un impacto emocional considerable, estigmatización y dificultades económicas, afectando el bienestar mental y psicosocial de las personas (OMS, 2025). En 2023, un informe publicado por la OMS sobre infertilidad reveló que alrededor del 17,5 % de la población adulta (aproximadamente una de cada seis personas en todo el mundo) padece infertilidad (OMS, 2023).

La infertilidad femenina puede ser causada por diversos factores (OMS, 2023). Entre las diversas causas que influyen y comprometen la fertilidad femenina, se destacan aquellos factores que se relacionan con los desórdenes hormonales (OMS, 2025) (Balén et al., 2016). En este contexto, el síndrome del ovario poliquístico (SOP) es reconocido a nivel mundial como una afección frecuente y predominante entre las mujeres en edad reproductiva (OMS, 2025), e impacta la fertilidad al asociarse con desequilibrio hormonal, siendo responsable de aproximadamente el 80 % de los casos de infertilidad asociados a anovulación (OMS, 2025) (Yan *et al.*, 2024). La OMS estima que alrededor del 10 % y 13 % de las mujeres sufren de esta condición (OMS, 2025), mientras que el 70 % no han sido oficialmente diagnosticadas con la patología (OMS, 2025).

El SOP es descrito como un trastorno hormonal que se manifiesta mediante hiperandrogenemia, ciclos menstruales irregulares y un incremento en la cantidad de

folículos ováricos (Yan *et al.*, 2024) (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023), los cuales influyen directamente en una disminución en la calidad y funcionalidad de los ovocitos (Yan *et al.*, 2024). Además, altera la maduración de los ovocitos, provocando que muchos folículos pequeños detengan su desarrollo prematuramente (Shi *et al.*, 2023). Las mujeres con este síndrome presentan mayor probabilidad de desarrollar resistencia a la insulina, diabetes *mellitus* tipo 2 y obesidad (OMS, 2025).

Estudios recientes han sugerido que la genética, los cambios epigenéticos (Yilmaz *et al.*, 2018), los factores ambientales (Yilmaz *et al.*, 2018), el estrés oxidativo (EO) (Liu *et al.*, 2022), la inflamación crónica de bajo grado, la disfunción mitocondrial y los trastornos metabólicos están implicados en el SOP, dañando así la función ovárica normal (Yilmaz *et al.*, 2018) (Liu *et al.*, 2022) (Merlo *et al.*, 2018) (Armanini *et al.*, 2022) (Malamouli *et al.*, 2022) (Liu *et al.*, 2019). Asimismo, diversos estudios confirman que no existe una causa exacta sobre la aparición inicial del SOP (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023); sin embargo, se evidencia que el origen del síndrome está influenciado por una combinación de factores genéticos, ambientales y metabólicos (Siddiqui *et al.*, 2022).

1.2. Planteamiento del Problema

El síndrome de ovario poliquístico constituye una de las principales causas de infertilidad femenina debido a las alteraciones hormonales y metabólicas que afectan la función ovárica y la calidad de los ovocitos (OMS, 2025) (Yan *et al.*, 2024) (Shi *et al.*, 2023) (Yilmaz *et al.*, 2018) (Liu *et al.*, 2022) (Merlo *et al.*, 2018) (Armanini *et al.*, 2022) (Malamouli *et al.*, 2022) (Liu *et al.*, 2019) (Siddiqui *et al.*, 2022) (Siemers *et al.*, 2023). Aunque su etiología es multifactorial y no existe una causa exacta para su aparición, la evidencia científica indica que intervienen factores genéticos, ambientales y metabólicos, y que el estrés oxidativo ha sido reconocido como un mecanismo relevante en su fisiopatología (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023) (Yilmaz *et al.*, 2018).

Diversos factores ambientales son capaces de inducir estrés oxidativo, entre ellos la exposición a radiaciones de radiofrecuencia provenientes del creciente uso de teléfonos móviles y otros dispositivos inalámbricos (Sahoo *et al.*, 2021) (Haji & Ali, 2025). La evidencia revisada sugiere que la exposición a radiaciones de radiofrecuencia podría incrementar la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), alterar la función mitocondrial, favorecer la peroxidación lipídica, disminuir la actividad de enzimas antioxidantes y afectar mecanismos celulares relacionados con la regulación oxidativa, la apoptosis y la degeneración tisular (Haji & Ali, 2025).

No obstante, la evidencia científica disponible presenta importantes limitaciones. Aunque diversos estudios han reportado alteraciones hormonales, estrés oxidativo y cambios estructurales asociados a la exposición a radiofrecuencia, gran parte de la evidencia proviene de modelos animales e investigaciones *in vitro*, además de presentar resultados inconsistentes, por lo que aún no existe consenso clínico definitivo en humanos (Haji & Ali, 2025).

Esta situación evidencia la necesidad de revisar y analizar la evidencia científica disponible para determinar qué conocimiento existe sobre la posible influencia de la exposición a radiofrecuencia en los mecanismos oxidativos y hormonales asociados a la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. Por ello, la presente investigación plantea la siguiente interrogante:

¿Qué evidencia científica existe sobre la influencia de la exposición a radiofrecuencia en los mecanismos oxidativos y hormonales asociados a la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico?

1.3. Justificación de la Investigación

La presente investigación es pertinente debido al incremento continuo en la exposición de la población a dispositivos que emiten radiofrecuencia y a la creciente preocupación sobre sus posibles efectos en la salud reproductiva femenina.

La revisión científica permitirá integrar la evidencia disponible acerca de la relación entre la exposición a radiofrecuencia, el estrés oxidativo y la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico, identificando los mecanismos biológicos propuestos y las principales limitaciones del conocimiento actual, contribuyendo a orientar futuras líneas de investigación en este campo.

Académicamente, este estudio contribuirá a condensar información proveniente de investigaciones experimentales y clínicas, con el fin de facilitar la comprensión de un tema emergente que aún presenta resultados contradictorios.

En el ámbito de la salud, los resultados podrán servir como base para futuras investigaciones orientadas a establecer con mayor precisión los posibles efectos de la radiofrecuencia sobre la función ovárica y la fertilidad femenina, así como apoyar el desarrollo de estrategias de prevención y promoción de la salud reproductiva.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo General

Analizar la evidencia científica sobre la influencia de la exposición a radiofrecuencia en los mecanismos de estrés oxidativo y hormonales asociados a la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico.

1.4.2. Objetivos Específicos

- Describir la participación del estrés oxidativo en la fisiopatología del síndrome del ovario poliquístico.

- Identificar los mecanismos mediante los cuales la exposición a radiofrecuencia puede inducir estrés oxidativo.
- Analizar la evidencia científica sobre la influencia de la radiofrecuencia en los mecanismos oxidativos y hormonales asociados al síndrome del ovario poliquístico.
- Sintetizar los hallazgos reportados sobre los efectos de la radiofrecuencia en la función ovárica y la calidad ovocitaria.

1.5. Alcance y Límites de la Investigación

1.5.1. Alcance

La presente investigación corresponde a una revisión de la literatura científica orientada a analizar la evidencia disponible sobre la influencia de la exposición a radiofrecuencia en los mecanismos de estrés oxidativo relacionados con la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico.

El estudio abordará investigaciones publicadas en bases de datos científicas reconocidas, incluyendo estudios experimentales, investigaciones *in vitro*, modelos animales y estudios efectuados en humanos que analicen la relación entre radiofrecuencia, estrés oxidativo y función ovárica.

1.5.2. Limitaciones

La investigación se limita al análisis documental de estudios previamente publicados, por lo que no contempla la realización de experimentos ni la obtención de datos clínicos propios.

Asimismo, la interpretación de los resultados dependerá de la disponibilidad de la evidencia científica existente. Debido a que gran parte de las investigaciones corresponden a modelos animales e *in vitro*, los hallazgos no podrán extrapolarse directamente a la población humana.

El estudio se centrará exclusivamente en la relación entre la exposición a radiofrecuencia, los mecanismos de estrés oxidativo y el síndrome de ovario poliquístico, sin abordar otros tipos de radiación electromagnética ni otras patologías reproductivas femeninas no relacionadas con el objeto de estudio.

1.6. Línea de Investigación a la que Pertenece el Estudio

El estudio presentado pertenece a la línea de investigación en ciencias de la salud, específicamente en el tema de Ingeniería Clínica y Biomédica, la cual trata de mecanismos de estrés oxidativo inducidos por radiofrecuencia y su implicación en el síndrome de ovario poliquístico.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes de Investigaciones Realizadas en el Tema

2.1.1. Radiación en la Salud Reproductiva Femenina

Los seres humanos están expuestos a las fuentes de radiación natural, como el suelo, el agua, la vegetación, y a fuentes de radiación artificial, como los rayos X utilizados para fines médicos y, por lo tanto, a sus efectos e impactos (Ochoa *et al.*, 2020). La radiación se clasifica en dos tipos: ionizante y no ionizante (Ochoa *et al.*, 2020) (Ramos López & Neri Rubio, s.f.). La radiación ionizante tiene suficiente energía para ionizar a los átomos y dañar el tejido celular (Ramos López & Neri Rubio, s.f.), mientras que la no ionizante consiste en radiación de baja energía, que no es capaz de ionizar a los átomos y se limitan a producir calor (Ramos López & Neri Rubio, s.f.).

En la Tabla 1, se detallan los posibles efectos de los tipos de radiación en exposición prolongada en la fertilidad femenina. Se ha asociado la radiación ionizante, a nivel celular, con daño en ADN, apoptosis, efectos teratogénicos, toxicidad gonadal y riesgo a tumores (cáncer) (Talapko *et al.*, 2024) (Martínez-López & Hande, 2020). Asimismo, algunos estudios experimentales sugieren que la no ionizante puede generar posible daño al ADN, apoptosis y proliferación celular, cambios en expresión génica, metilación del ADN, histonas y en pequeñas moléculas de ácido ribonucleico (microARN) (Jangid *et al.*, 2023) (Khodadadi *et al.*, 2026). Sin embargo, se presentan otros efectos, como daño en ovocitos y folículos ováricos, alteración del endometrio, hormonales reproductivas y de contractilidad uterina y señalización hormonal, aumento de radicales libres, como resultado consecuente, EO y posibilidad de infertilidad (Jangid *et al.*, 2023) (Khodadadi *et al.*, 2026).

Tabla 1

Efectos de la radiación ionizante y no ionizante

Tipo de radiación	Rango numérico	Fuente	Efectos en fertilidad femenina
Ionizante	Mayor a 3PHz	Rayos X, CT, radioterapia, radiación cósmica, radón	- Posible daño al ADN (rupturas de cadena) -Apoptosis celular - Efectos teratogénicos (malformaciones, muerte fetal en primer trimestre) - Toxicidad gonadal (insuficiencia ovárica, infertilidad) - Aumento del riesgo de cáncer
			- Daño en ovocitos y folículos ováricos - Alteración del endometrio -Alteraciones hormonales reproductivas - Problemas en desarrollo embrionario y fetal - Aumento de radicales libres (EO) - Posible daño al ADN - Cambios en expresión génica, metilación del ADN, histonas y microARN - Alteración de contractilidad uterina y señalización hormonal - Apoptosis y proliferación celular - Alteraciones asociadas con función reproductiva
No ionizante	1–3 PHz	Wi-Fi, celulares, Bluetooth, microondas, líneas eléctricas	

Nota. Tabla construida a partir de los aportes de Talapko *et al.* (2024), (Martínez-López & Hande (2020), Jangid *et al.* (2023) y Khodadadi *et al.* (2026).

La RF es un CEM no ionizante que abarca aproximadamente desde 3 kHz hasta 300 GHz (Ochoa *et al.*, 2020), donde, en frecuencia media (3 kHz a 30 MHz), están presentes las computadoras personales y antenas de radiodifusión (Ochoa *et al.*, 2020); y alta frecuencia (desde 30 kHz), que incluye teléfonos celulares, hornos microondas, antenas de televisión y radares (Ochoa *et al.*, 2020). A finales del año 2023, se estimó que más del 75 % de la población mundial tiene un teléfono celular y más del 65 % usa el internet (Noticias ONU, 2023). Este amplio uso implica una mayor exposición a CEM de RF, asociados a las distintas generaciones de tecnología móvil (2G, 3G, 4G y 5G).

La evidencia recopilada en la Tabla 2 sugiere que las frecuencias de 3G y 4G (entre 700 y 2600 MHz) son las más críticas para la salud reproductiva, esto debido a que sus

longitudes de onda presentan una mayor penetración relativa de ciertas bandas de frecuencia respecto a otras, alcanzando tejidos blandos profundos como, por ejemplo, los ovarios. A diferencia de las frecuencias más altas de 5G, que tienden a absorberse más en la superficie de la piel. La penetración también va a depender de la potencia, SAR, distancia y propiedades dieléctricas del tejido.

Tabla 2

Parámetro de exposición

Tecnología	Rango de frecuencia	Aplicaciones	Longitud de onda
2G	800 MHz – 1900 MHz	Llamadas de voz y mensajes de texto (SMS).	37.5 cm a 15.8 cm
3G	800 MHz – 2100 MHz	Transferencia de datos, internet móvil y videollamadas.	37.5 cm a 14.3 cm
4G	700 MHz – 2690 MHz	Alta velocidad, videoconferencias y <i>streaming</i> en HD.	42.8 cm a 11.1 cm
5G	30 GHz – 300 GHz	Internet de las cosas (IoT) y comunicación ultrarrápida	10 mm a 1 mm

Nota. Tabla construida a partir de los aportes de Stüber (2017) y Fagbohun (2014).

2.2. Bases teóricas que sustentan la Investigación

2.2.1. Bases Fisiológicas del Sistema Reproductor Femenino

A. Generalidades del Sistema Reproductor Femenino

El sistema reproductor femenino está compuesto por órganos internos y externos encargados de la reproducción, la producción de ovocitos y la secreción de hormonas sexuales (Raj *et al.*, 2026). Entre sus principales estructuras, se encuentran los ovarios, las trompas de Falopio, el útero y la vagina (Richardson, 1966). Los ovarios son las gónadas femeninas responsables de la ovogénesis y de la producción de estrógenos y progesterona

(Richardson, 1966), mientras que las trompas de Falopio facilitan el traslado de los ovocitos hacia la cavidad uterina (Reed & Carr, 2018). El útero participa en la implantación y el desarrollo embrionario, y la vagina conecta el tracto reproductivo con el exterior (Raj *et al.*, 2026) (DeLancey, 1992).

Figura 1

Anatomía del aparato reproductor femenino



Nota. Reproducido de *Definición de aparato reproductor*, por **National Cancer Institute (NCI)**, s. f., *Diccionario de cáncer del NCI*.

En la Figura 1 se puede visualizar la disposición anatómica de las estructuras reproductivas femeninas, especialmente la localización de los ovarios y su relación con el entorno reproductivo. Esta organización resulta relevante para comprender cómo diversos factores ambientales podrían interactuar con el microambiente ovárico y la regulación hormonal implicada en la función reproductiva femenina y en trastornos como el SOP.

B. Regulación Hormonal

El funcionamiento del sistema reproductor femenino es regulado por hormonas como la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) (Reed & Carr,

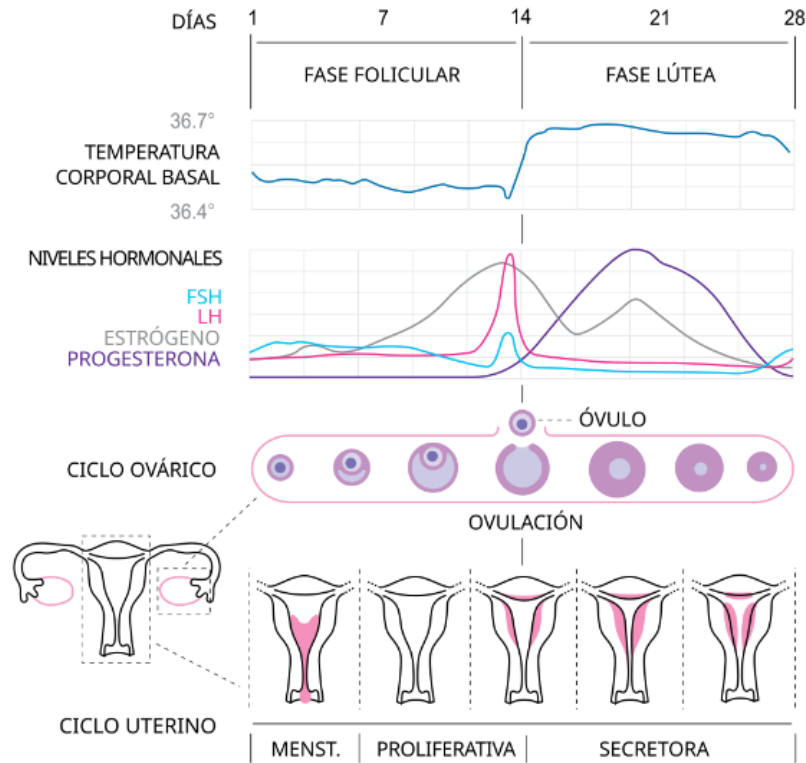
2018), las cuales participan tanto en el desarrollo folicular como en la ovulación (Reed & Carr, 2018). Los ovarios producen estrógenos y progesterona, hormonas esenciales para la regulación del ciclo menstrual y la preparación del útero para un posible embarazo (Williams & Erickson, 2012). Como resultado de esta interacción hormonal, se produce el ciclo menstrual, que es definido como el desprendimiento cíclico y en orden del revestimiento del útero en base a la interacción de las hormonas producidas por el hipotálamo, la hipófisis y los ovarios (Reed & Carr, 2018).

2.2.2. Función Ovárica y Desarrollo Folicular

La función ovárica y el desarrollo folicular se encuentran estrechamente regulados por cambios hormonales cíclicos, como se observa en la Figura 2 (Cox & Takov, 2025) (Li *et al.*, 2021). Durante la fase folicular, el cuerpo se prepara para liberar un óvulo, la FSH (azul claro) promueve el crecimiento y maduración de los folículos ováricos (Cox & Takov, 2025), mientras que el aumento progresivo de estrógenos (gris) favorece la proliferación endometrial (engrosar el revestimiento del útero) (Orisaka *et al.*, 2021). Posteriormente, el pico de la LH (rosa fuerte) desencadena la ovulación que logra que el óvulo sea liberado (Li *et al.*, 2021) (Orisaka *et al.*, 2021). En la fase lútea, el cuerpo se prepara para un posible embarazo tras la ovulación, donde la progesterona predomina (Cox & Takov, 2025). De forma paralela, se presentan cambios en la temperatura corporal basal y en el ciclo uterino, reflejando la coordinación entre los sistemas endocrino y reproductivo (Li *et al.*, 2021).

Figura 2

Fases del ciclo ovárico regular y su relación con los niveles hormonales y la ovulación.

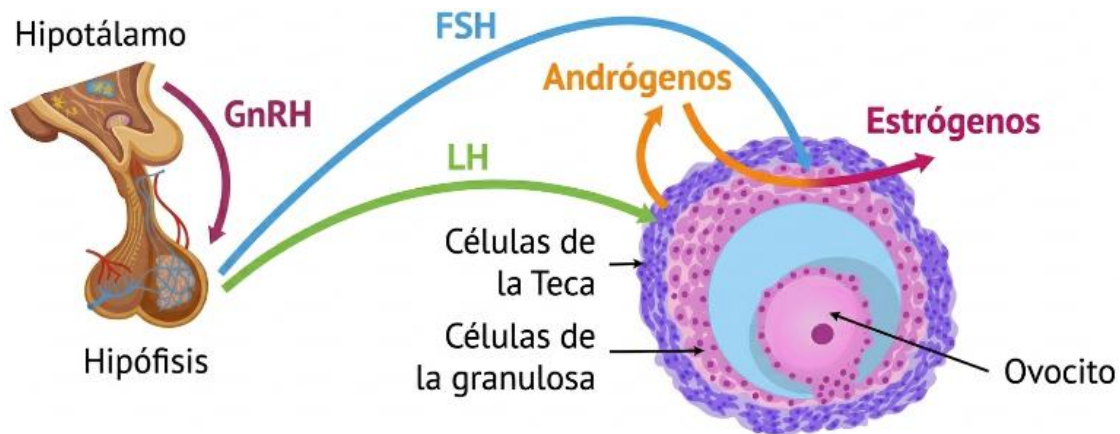


Nota. Reproducido de *Ciclo Sexual Femenino*, por **Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)**, s. f., *Unidad de Apoyo para el Aprendizaje (UAPA)*.

La regulación de la función ovárica es controlada por el eje hipotálamo–hipófisis–ovario, justo como se presenta en la Figura 3 (Gutiérrez, s.f.). El hipotálamo secreta la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) (Universidad Abierta para Adultos [UAPA], s.f.), la cual estimula a la hipófisis para la liberación de la hormona FSH y LH (Cox & Takov, 2025). Estas hormonas actúan a nivel ovárico sobre dos tipos celulares principales: las células de la teca y las células de la granulosa, que rodean al ovocito (Young & McNeilly, 2010).

Figura 3

Control hormonal de la foliculogénesis.



Nota. Adaptado de Control hormonal de la foliculogénesis, por S. Gutiérrez, s. f., Reproducción Asistida ORG.

En la Figura 3, se muestra que la LH actúa sobre las células de la teca, facilitando la formación de andrógenos, como la testosterona, a partir del colesterol (Young & McNeilly, 2010). Posteriormente, estos andrógenos se dirigen hacia las células de la granulosa, donde la FSH, los convierte en estrógenos mediante el proceso de aromatización (Young & McNeilly, 2010) (Bulun *et al.*, 1999). Este mecanismo es fundamental para que folículos aumenten, crezcan y maduren (Young & McNeilly, 2010).

Sin embargo, este equilibrio es afectado por condiciones como el SOP, donde se presentan disfunciones hormonales que afectan el desarrollo folicular normal (McCartney *et al.*, 2022), provocando anovulación (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023), acumulación de folículos inmaduros y alteraciones en la función ovárica, lo cual puede impactar la calidad ovocitaria y la fertilidad (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023).

2.2.3. Síndrome del Ovario Poliquístico (SOP)

La principal característica del SOP es una alteración en la secreción de gonadotropinas (Rosenfield & Ehrmann, 2016), en la cual se observa un aumento de la LH y una

disminución de la hormona FSH (Universidad, Ciencia y Sociedad, s.f.). Ambas hormonas son fundamentales en la regulación de la función ovárica, ya que participan en el control del ciclo menstrual y en la producción de estrógenos y progesterona (Universidad, Ciencia y Sociedad, s.f.). El desequilibrio entre estas hormonas puede favorecer un incremento de testosterona (producción excesiva de andrógenos) en relación con los estrógenos (Marín-Suárez *et al.*, s.f.). Este hiperandrogenismo interfiere con la adecuada conversión a estrógenos, afectando el desarrollo folicular normal y contribuyendo a la anovulación y a las alteraciones en la función ovárica (Universidad Abierta para Adultos [UAPA], s.f.) (Rosenfield & Ehrmann, 2016).

2.2.4. Estrés Oxidativo y Disfunción Ovárica

A. Desarrollo del Estrés Oxidativo

El EO se produce cuando existe un desequilibrio entre la generación de especies reactivas y la capacidad de los sistemas antioxidantes para neutralizarlas (Sengupta *et al.*, s.f.). En este contexto, la Figura 4 presenta el proceso mediante el cual se genera el EO, iniciando con la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS). Como se observa en la figura, las ROS se originan principalmente en la mitocondria durante la cadena de transporte de electrones (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023). El oxígeno puede reducirse parcialmente formando anión superóxido (O_2^-), y luego, se transforma en peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y radical hidroxilo ($OH^\bullet$) (Meijide, 2017). Además, también pueden generarse a partir de reacciones enzimáticas mediadas por NADPH oxidasas, lipoxigenasas y ciclooxygenasas (Meijide, 2017). Por otra parte, las RNS se producen a partir del óxido nítrico (NO), sintetizado por la enzima óxido nítrico sintasa (NOS) (Meijide, 2017), y pueden reaccionar con el superóxido para formar peroxinitrito ($ONOO^-$), incrementando el potencial oxidante celular (Méndez, 2020).

En la sección 2 de la Figura 4, se muestran los sistemas antioxidantes, tanto enzimáticos (como superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa) como no enzimáticos (glutatión y vitaminas) (Méndez, 2020), los cuales tienen la función de neutralizar estas especies reactivas y mantener el equilibrio redox (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023). En condiciones normales, este sistema permite que las ROS participen en funciones fisiológicas, como la señalización celular (Méndez, 2020). Sin embargo, cuando la producción de ROS y RNS supera la capacidad antioxidante, se pierde la homeostasis y se genera un estado de EO (Meijide, 2017) (Méndez, 2020). Este desequilibrio conduce a daño celular, afectando macromoléculas esenciales: el ADN (generando alteraciones estructurales), los lípidos (mediante procesos de peroxidación que comprometen las membranas celulares) y las proteínas (alterando su estructura y función) (Méndez, 2020).

En el ámbito reproductivo, este desequilibrio es significativo, ya que las ROS participan de forma fisiológica en procesos como la señalización celular, la ovulación y el desarrollo del ovocito; sin embargo, cuando su producción excede los mecanismos de defensa antioxidante, se generan alteraciones en la función ovárica, incluyendo daño en células de la granulosa, disfunción mitocondrial y deterioro de la calidad ovocitaria. Asimismo, factores metabólicos y energéticos pueden incrementar la producción de ROS, estableciendo un entorno celular propenso al daño oxidativo y a la disrupción de procesos hormonales y reproductivos. En este sentido, resulta pertinente analizar, de manera específica, cómo este estado de EO se manifiesta y contribuye en condiciones clínicas, en las cuales se observan alteraciones hormonales, metabólicas y reproductivas, como se desarrollará en la siguiente sección.

B. Estrés Oxidativo en el Entorno Ovárico

El EO contribuye directamente a la disfunción ovárica a través de múltiples mecanismos que desenlazan en efectos negativos para la maduración del ovocito, que se desglosan en la Tabla 3.

El metabolismo del ovocito genera ROS como parte de su actividad celular, principalmente a través de la mitocondria (Kirillova *et al.*, 2021). Sin embargo, cuando se encuentran en concentraciones superiores a las normales, pueden desencadenar EO (Santini *et al.*, 2018). Esta condición perjudica significativamente la función ovocitaria, ya que provoca la oxidación de ARN, ADN y proteínas; además, compromete la integridad de la membrana celular, causando alteración del desarrollo folicular (Smits *et al.*, 2023) (Rodríguez-Varela & Labarta, 2020).

Tabla 3

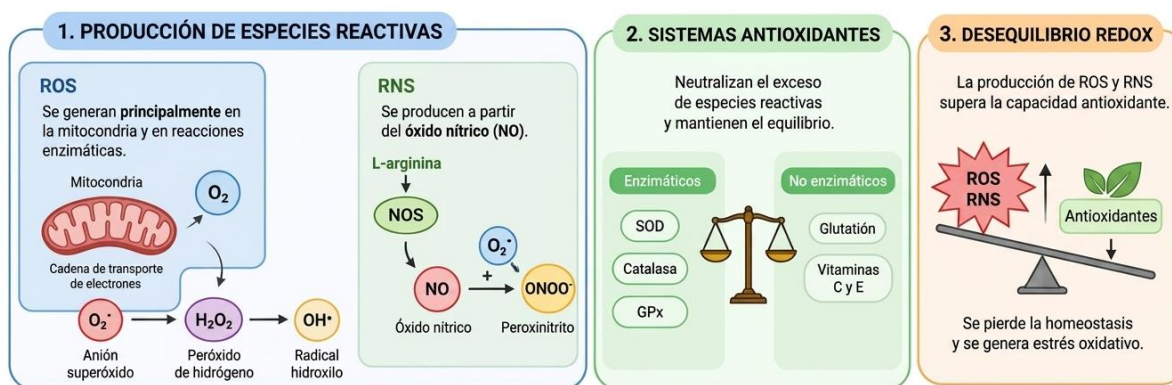
Relación directa entre estrés oxidativo y disfunción ovárica

Mecanismo de EO	Qué ocurre a nivel celular	Efecto en el ovario
Exceso de ROS	Desequilibrio redox celular	Alteración del microambiente folicula
Daño mitocondrial	Alteración de membrana y mtDNA	Disfunción de células de la granulosa
Disminución de ATP	Déficit energético celular	Fallo en maduración ovocitaria
Activación de apoptosis	Liberación de citocromo c y caspasas	Pérdida folicular
Disminución de antioxidantes	Menor defensa frente a ROS	Mayor susceptibilidad al daño ovárico
Daño en ovocitos	Alteración estructural y funcional	Disminución de calidad ovocitaria

Nota. Tabla construida a partir de los aportes de Smits *et al.* (2023), (Rodríguez-Varela & Labarta, 2020) (Siemers *et al.*, 2023) (Zhu *et al.*, 2022) (Kirillova *et al.*, 2021) (Cao *et al.*, 2022) (Shi *et al.*, 2023) (Moghadam *et al.*, 2022).

Figura 4

Formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS) y acción de los sistemas antioxidantes. El desequilibrio entre estos sistemas conduce a estrés oxidativo y daño celular.



Nota. Adaptado de *Estado antioxidante del líquido folicular en mujeres sometidas a estimulación ovárica: implicaciones en la maduración folicular y en la fertilidad*, por S. Meijide de la Fuente, 2017, Tesis doctoral, Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

A nivel celular, el EO provoca daño mitocondrial que altera su membrana y ADN, lo que repercute en la funcionalidad de las células de la granulosa y reduce la capacidad de protección del ovocito (Siemers *et al.*, 2023) (Zhu *et al.*, 2022). Como consecuencia, la mitocondria pierde eficiencia en la producción de adenosín trifosfato (ATP), lo que genera un déficit energético que interfiere con la adecuada maduración ovocitaria (Kirillova *et al.*, 2021) (Cao *et al.*, 2022).

Además, el exceso de ROS activa vías apoptóticas mediadas por la liberación de citocromo c y la activación de caspasas, lo que conduce a la pérdida de células foliculares (Shi *et al.*, 2023) (Siemers *et al.*, 2023). Finalmente, la disminución de los sistemas antioxidantes y el daño estructural en los ovocitos contribuyen a una reducción en la calidad ovocitaria, consolidando así el impacto del EO en la función ovárica (Moghadam *et al.*, 2022).

2.3. Glosario

1. **Antioxidantes:** sustancia que tiene la capacidad de neutralizar la acción oxidante de los radicales libres mediante la liberación de electrones en la sangre (Avello & Suwalsky, 2006).
2. **Apoptosis:** forma de muerte celular programada, caracterizada por cambios morfológicos y procesos bioquímicos regulados. Es un proceso importante para el mantenimiento de los tejidos y el equilibrio entre formación y eliminación celular (Obeng, 2021).
3. **Catalasa (CAT):** enzima antioxidante que participa en la defensa celular frente a especies reactivas de oxígeno. Junto con el superóxido dismutasa y el glutatión peroxidasa, forma parte de los principales sistemas enzimáticos de defensa contra el estrés oxidativo (Weydert & Cullen, 2010).
4. **Células de la granulosa:** células que forman parte del folículo ovárico y participan en su desarrollo y función. Durante la foliculogénesis, su proliferación y actividad están reguladas, entre otros factores, por la FSH y por señales provenientes del ovocito y de las células de la teca (Gougeon, 2010).
5. **Células de la teca:** células del folículo ovárico que participan en su crecimiento y en la producción de andrógenos. La hormona luteinizante (LH) estimula la producción de andrógenos por estas células, mientras que las interacciones entre células de la teca y de la granulosa participan en la función folicular (Palermo, 2007).
6. **Daño oxidativo:** alteración producida en componentes biológicos, como lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, por consecuencia de una exposición excesiva a especies reactivas y de una capacidad antioxidante insuficiente (Avello & Suwalsky, 2006).

7. **Disfunción mitocondrial:** alteración de la capacidad de las mitocondrias para producir ATP de manera adecuada en respuesta a las demandas energéticas de la célula (Brand & Nicholls, 2011).
8. **Especies reactivas de oxígeno (ERO):** término que se aplica colectivamente a las moléculas radicales y no radicales que son agentes oxidantes y/o son fácilmente convertidos a radicales (Avello & Suwalsky, 2006).
9. **Estrés oxidativo:** estado que ocurre cuando el aumento de especies reactivas de oxígeno supera las defensas antioxidantes de la célula, pudiendo producir daño en lípidos, proteínas y ácidos nucleicos (Avello & Suwalsky, 2006).
10. **Fertilidad:** capacidad de establecer un embarazo clínico (World Health Organization, 2022).
11. **Foliculogénesis:** proceso mediante el cual los folículos ováricos se desarrollan desde los folículos primordiales hasta las etapas de maduración folicular, mediante interacciones entre el ovocito y las células somáticas que lo rodean (Dekel, 2016).
12. **Frecuencia:** magnitud utilizada para caracterizar las ondas electromagnéticas; las diferentes formas de radiación electromagnética se distinguen, entre otros aspectos, por su frecuencia y longitud de onda (World Health Organization, 2020).
13. **Glutación peroxidasa (GPx):** enzima antioxidante que participa en la eliminación de especies reactivas de oxígeno (Johnson, 2002).
14. **Hiperandrogenismo:** característica del síndrome de ovario poliquístico relacionada con un aumento de la producción de andrógenos y que participa en las alteraciones de la función ovárica y del desarrollo folicular (Catteau-Jonard & Dewailly, 2013).

15. **Hormona foliculoestimulante (FSH):** gonadotropina que participa en el desarrollo y diferenciación de los folículos ováricos. Durante la foliculogénesis, la señalización de FSH interviene en procesos relacionados con el crecimiento, selección y supervivencia folicular (Palermo, 2007).
16. **Hormona luteinizante (LH):** gonadotropina que interviene en el desarrollo folicular y estimula la producción de andrógenos por las células de la teca. Su acción forma parte de la regulación de la función folicular junto con la FSH (Palermo, 2007).
17. **Insulina:** hormona que actúa como regulador principal del metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas; entre sus acciones se encuentra estimular la captación de glucosa y disminuir la producción endógena de glucosa (DeFronzo *et al.*, 2022).
18. **Ovario:** gónada femenina y órgano endocrino encargado de funciones relacionadas con la reproducción y la producción de hormonas. En el ovario, se desarrollan los folículos y se encuentra el ovocito (Gibson & Mahdy, 2023).
19. **Ovocito:** célula germinal femenina que se encuentra dentro de los folículos del ovario (Eppig *et al.*, 2020).
20. **Peroxidación lipídica:** proceso generalmente inducido por un radical hidroxilo que sustrae un hidrógeno a la cadena lateral de un ácido graso, formando un radical carbonado, lo que genera una cadena de reacciones oxidativas (Avello & Suwalsky, 2006).
21. **Radiación electromagnética:** forma de energía que puede propagarse mediante ondas electromagnéticas y que comprende diferentes regiones del espectro, diferenciadas por características como la frecuencia y la longitud de onda (World Health Organization, 2020).

22. **Radicales libres:** átomos o grupos de átomos que tienen un electrón desapareado o libre, por lo que son muy reactivos y tienden a captar un electrón de moléculas estables con el fin de alcanzar su estabilidad electroquímica (Avello & Suwalsky, 2006).
23. **Radiación no ionizante:** radiación perteneciente a la región del espectro electromagnético que no posee energía suficiente para producir ionización; incluye campos eléctricos y magnéticos, ondas de radio, microondas y radiación óptica (World Health Organization, s. f.).
24. **Radiofrecuencia (RF):** parte del espectro de campos electromagnéticos que comprende el intervalo de 100 kHz a 300 GHz, de acuerdo con las directrices de la ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection [ICNIRP], 2020).
25. **Resistencia a la insulina:** estado en el que una concentración determinada de insulina produce una respuesta biológica menor de la esperada, particularmente en procesos relacionados con la utilización de glucosa (Cefalu, 2001).
26. **Señalización celular:** proceso mediante el cual las células reciben y transmiten mensajes a través de receptores y moléculas intermediarias, permitiendo que señales extracelulares produzcan respuestas dentro de la célula (Brent, 2009).
27. **Síndrome de ovario poliquístico (SOP):** trastorno endocrino caracterizado principalmente por hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria, asociado además con alteraciones metabólicas y características morfológicas ováricas (Legro *et al.*, 2013).
28. **Sistema antioxidante:** conjunto de mecanismos celulares mediante los cuales se neutraliza la reactividad o se inhibe la generación de radicales libres, protegiendo a las células frente al daño oxidativo (Avello & Suwalsky, 2006).

29. **Superóxido dismutasa (SOD):** enzima antioxidante que convierte el radical superóxido en peróxido de hidrógeno y oxígeno molecular, contribuyendo a disminuir la presencia de especies reactivas de oxígeno en las células (Weydert & Cullen, 2010).

CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Tipo y Diseño de la Investigación

El presente trabajo se enmarca en una **investigación exploratoria** que, de acuerdo con Víctor Niño (2011), “se trata de una investigación cuyo propósito es proporcionar una visión general sobre una realidad o un aspecto de ella, de una manera tentativa o aproximativa”.

En este sentido, el estudio pretende identificar y analizar los principales hallazgos científicos relacionados con los posibles mecanismos mediante los cuales la exposición a radiofrecuencia podría generar alteraciones asociadas con el estrés oxidativo y, posteriormente, con procesos vinculados al síndrome de ovario poliquístico (SOP).

Además, la investigación presenta un alcance **descriptivo y analítico**. Es descriptiva, porque permite caracterizar los conceptos, mecanismos biológicos y efectos reportados en la literatura científica respecto a la radiofrecuencia, el estrés oxidativo y las alteraciones relacionadas con la función ovárica. De acuerdo con Salkind (1998), citado por Bernal (2010), en la investigación descriptiva “se reseñan las características o rasgos de la situación o fenómeno objeto de estudio”. En este trabajo, dicha descripción comprende aspectos como las especies reactivas de oxígeno, el sistema antioxidante, la disfunción mitocondrial, la inflamación y las alteraciones relacionadas con la función ovárica y el SOP. A su vez, el estudio posee un carácter **analítico**, debido a que no se limita a describir los conceptos y hallazgos encontrados, sino que examina la relación entre las variables de interés a partir de la evidencia científica disponible.

Desde el punto de vista metodológico, la investigación se desarrolla bajo un enfoque **no experimental**, puesto que el desarrollo de la investigación se lleva a cabo sin alterar las variables. Como señala Kerlinger (1979, p. 116), citado por Hernández *et al.* (1997), la investigación no experimental o *ex post facto* corresponde a aquella en la que resulta imposible manipular las variables o asignar aleatoriamente a los sujetos o a las condiciones.

En consecuencia, el presente estudio se limita al análisis de información previamente generada por investigaciones científicas, sin intervenir sobre las condiciones de exposición a radiofrecuencia ni sobre las variables biológicas relacionadas con el estrés oxidativo o el SOP.

La investigación se desarrolla bajo una modalidad de **análisis documental**, debido a que la información necesaria para el desarrollo del estudio se obtiene mediante la revisión y análisis de fuentes científicas relacionadas con el tema de investigación.

Para lograr el objetivo de este artículo, se llevó a cabo una exhaustiva revisión de la literatura sobre SOP, la fertilidad en mujeres, el EO y el papel de las especies reactivas de oxígeno en la función ovárica, así como los posibles impactos de la radiación de RF en la salud reproductiva. El proceso metodológico se desarrolló mediante la recopilación de información que se realizó mediante la consulta de bases de datos científicas especializadas, como PubMed, ScienceDirect, Google Scholar y ResearchGate, seleccionadas por su relevancia en el área biomédica y su acceso a literatura científica indexada. Posteriormente, se emplearon términos como *Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)*, *female fertility*, *oxidative stress*, *reactive oxygen species*, *radiofrequency* y *electromagnetic fields*. Estos descriptores fueron combinados utilizando operadores booleanos (AND y OR), con el fin de refinar los resultados y obtener información más específica.

La búsqueda bibliográfica permitió identificar un total de 101 artículos científicos en idioma inglés y español publicados durante los últimos 10 años. De estos, 9 artículos fueron excluidos por acceso restringido, por lo que 92 artículos fueron evaluados para determinar su elegibilidad. Posteriormente, 19 artículos fueron descartados por presentar información insuficiente, baja relevancia temática o por no cumplir con los criterios de inclusión establecidos. Finalmente, 73 artículos fueron incluidos en la revisión, considerando estudios

in vivo, *in vitro*, investigaciones observacionales y revisiones científicas realizadas tanto en modelos animales como en humano. Aunado a esto, se consideraron investigaciones relacionadas con radiofrecuencia, estrés oxidativo, alteraciones hormonales, función ovárica, calidad ovocitaria y síndrome de ovario poliquístico. Mientras que se excluyeron estudios no relacionados con el sistema reproductivo femenino o que no abordaran variables asociadas al estrés oxidativo, alteraciones hormonales o daño ovárico. Para análisis, se efectuó una primera revisión basada en los títulos y resúmenes para determinar la pertinencia de los estudios. Posteriormente, se analizaron a texto completo los documentos seleccionados para identificar los aportes más importantes relacionados con el tema investigado. Se priorizaron estudios enfocados en mecanismos oxidativos, producción de ROS, alteraciones hormonales y cambios estructurales en ovarios y tejidos reproductivos femeninos asociados a la exposición a RF.

Adicionalmente, se emplearon herramientas de inteligencia artificial como apoyo en la generación, edición y optimización de imágenes utilizadas con fines ilustrativos y explicativos. Estas herramientas fueron utilizadas para mejorar la calidad visual y resaltar elementos relevantes. Es importante señalar que su uso se limitó exclusivamente al apoyo gráfico, sin intervenir en la generación de resultados, análisis de datos ni conclusiones del estudio.

CAPÍTULO III. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

4.1. Análisis e Interpretación de los Resultados

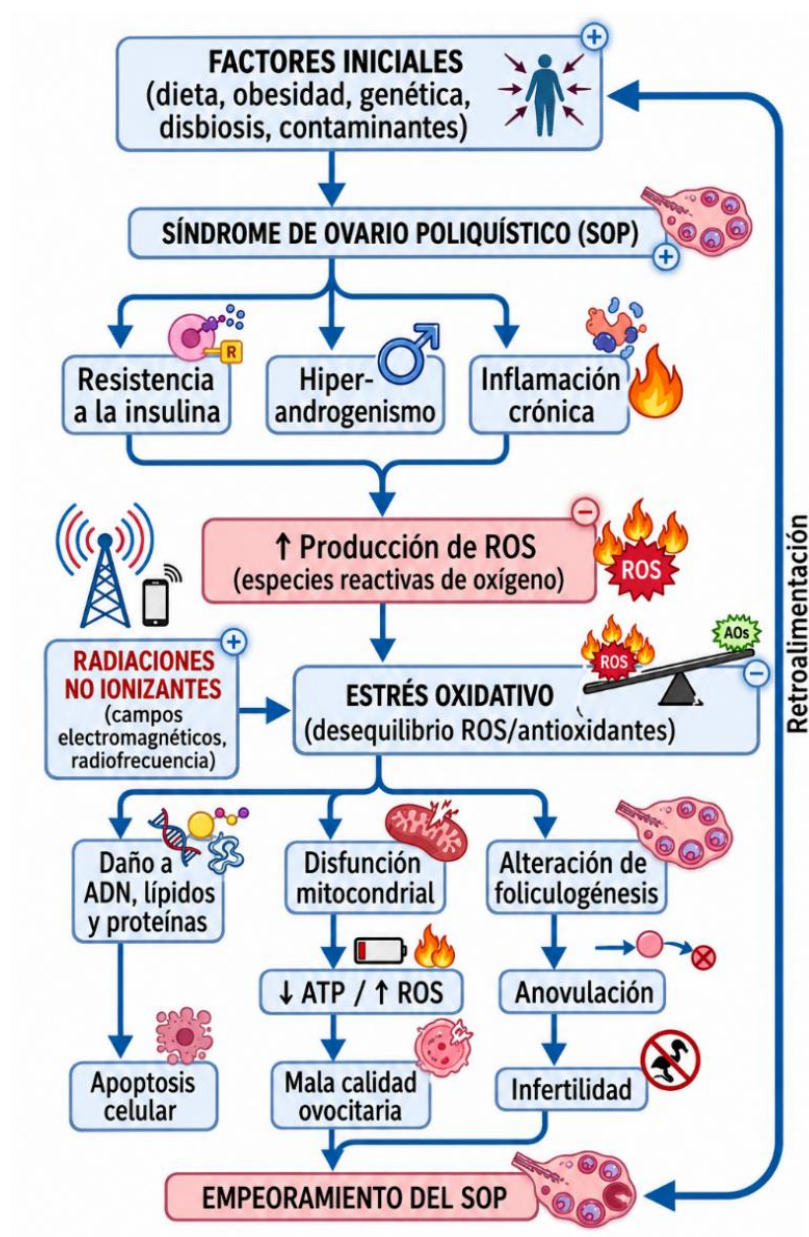
El SOP es una patología multifactorial asociada a factores iniciales, como la dieta, la obesidad, la genética y la disbiosis, los cuales contribuyen al desarrollo de alteraciones metabólicas y endocrinas (Armanini *et al.*, 2022). Estas incluyen principalmente la resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo y la inflamación crónica, consideradas bases fundamentales en su fisiopatología (Siddiqui *et al.*, 2022). Estas alteraciones metabólicas favorecen un incremento en la producción de ROS, generando un estado inicial prooxidante característico del SOP (Yan *et al.*, 2024) (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023) (Sengupta *et al.*, s.f.). En este contexto, la exposición a radiación de RF se plantea como un factor ambiental adicional capaz de modular estos procesos (Johnson *et al.*, 2024). Diversos estudios han demostrado que los CEM podrían inducir alteraciones celulares en tejidos reproductivos, incluyendo cambios estructurales en el ovario y efectos sobre la función reproductiva (Johnson *et al.*, 2024) (Lai & Levitt, 2024) (Burcu *et al.*, 2020). Asimismo, se ha evidenciado que la exposición a RF podría incrementar la producción de ROS y generar daño histopatológico en tejidos ováricos y uterinos (Santini *et al.*, 2018) (Alchalabi *et al.*, 2016). Esto sugiere que la RF podría contribuir al desequilibrio redox celular. El aumento en la producción de ROS conduce al establecimiento del EO, definido como un desequilibrio entre la generación de especies reactivas y la capacidad antioxidante del organismo (Sahoo *et al.*, 2021). En mujeres con SOP, este estado se encuentra ampliamente documentado, evidenciándose niveles elevados de ROS junto con una disminución de los sistemas antioxidantes, lo que favorece el daño celular y la progresión de la enfermedad (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023) (Sengupta *et al.*, s.f.).

Uno de los principales blancos del EO es la mitocondria, la cual desempeña un papel esencial en la producción de energía y en la regulación de la maduración ovocitaria (Siddiqui *et al.*, 2022) (Raj *et al.*, 2026) (Reed & Carr, 2018). El exceso de ROS induce disfunción

mitocondrial, afectando la fosforilación oxidativa, disminuyendo la producción de ATP y aumentando la fuga de electrones, lo que a su vez incrementa la producción de ROS (Siemers *et al.*, 2023) (Kirillova *et al.*, 2021) (Smits *et al.*, 2023). Este fenómeno establece un ciclo de retroalimentación positiva que perpetúa el daño oxidativo (Santini *et al.*, 2018).

Figura 5

Diagrama de flujo del papel de la radiación en la generación de EO en el SOP.



Nota. Creada mediante herramientas digitales.

A nivel ovárico, el EO genera daño a biomoléculas como el ADN, los lípidos y las proteínas, afectando la integridad celular y alterando procesos clave como la foliculogénesis y la maduración ovocitaria (Sengupta *et al.*, s.f.) (Behari & Rajamani, 2012). Además, se ha demostrado que el exceso de ROS interfiere con la función de las células de la granulosa, lo que deteriora la calidad del ovocito y favorece la anovulación (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023). Estas alteraciones conducen a infertilidad y disfunción ovárica, características del SOP.

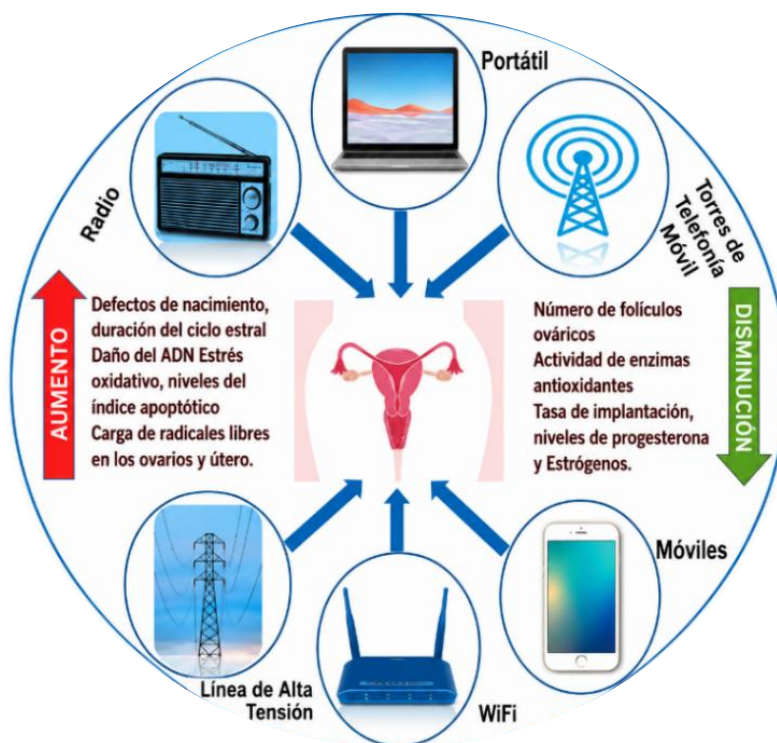
El EO establece un ciclo de retroalimentación en el cual no solo es consecuencia, sino también un amplificador de los mecanismos fisiopatológicos del SOP. El aumento de ROS agrava la resistencia a la insulina, la inflamación crónica y el hiperandrogenismo, los cuales a su vez incrementan la producción de especies reactivas (Yan *et al.*, 2024). En este contexto, algunos estudios experimentales sugieren que la exposición a RF podría intensificar este ciclo, actuando como un factor ambiental modulador que agrava el EO y contribuye al empeoramiento del síndrome (Santini *et al.*, 2018) (Alchalabi *et al.*, 2016).

4.1.1. Radiofrecuencia y Efectos Biológicos

En la Figura 6, se ilustran dispositivos, como los teléfonos móviles, computadoras portátiles y torres de telefonía, los cuales emiten ondas que inciden sobre el área pélvica (Jangid *et al.*, 2023). Esta exposición continua se asocia con un aumento en la carga de radicales libres y de daño en el ADN de los tejidos reproductivos (Sengupta *et al.*, s.f.). También destaca que existe una relación inversa crítica para fisiopatología del SOP (Zeber-Lubecka *et al.*, 2023). A medida que la radiación incrementa el daño oxidativo, se prolonga el ciclo estral, disminuye el número de folículos ováricos y la función de las enzimas que combaten el oxígeno reactivo (Jangid *et al.*, 2023). Esta alteración en el entorno afecta de manera directa los niveles de progesterona y estrógenos (Behari & Rajamani, 2012), que son cruciales para mantener una fertilidad adecuada.

Figura 6

Posible efecto de la radiación electromagnética no ionizante en la salud reproductiva femenina.



Nota. Reproducido de *The role of non-ionizing electromagnetic radiation on female fertility: A review*, por P. Jangid, U. Rai, R. S. Sharma y R. Singh, 2023, *International Journal of Environmental Health Research*.

La Tabla 4 sintetiza los resultados más relevantes de los estudios analizados bajo diferentes condiciones de exposición a CEM y sus efectos sobre hormonas clave del sistema reproductivo femenino, con énfasis en aquellas hormonas implicadas en la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. A pesar de la falta de evidencia directa que relacione la radiación de RF con el síndrome de ovario poliquístico, múltiples estudios revelan alteraciones hormonales y EO, mecanismos ampliamente asociados con la fisiopatología del SOP.

Tabla 4

Efectos de la CEM-RF en las hormonas femeninas

Modelo	Tipo	Exposición (frecuencia / condiciones)	LH	FSH	Estrógeno	Progesterona	Prolactina	IGF-1	Condiciones experimentales	Limitaciones
Ratas	<i>In vivo</i>	50 Hz, ~25 µT, 90 días	↓	↓	↓	↑	—	↓	Exposición continua a campos electromagnéticos de baja frecuencia durante 90 días	Resultados limitados a modelo animal; difícil extrapolación directa a humanos
Ratones	<i>In vivo</i>	1966 MHz (UMTS), exposición multigeneracional	=	=	=	=	—	—	Exposición prolongada durante varias generaciones	No se observaron cambios hormonales significativos; posible variabilidad genética
Ratas	<i>In vivo</i>	Móvil/Wi-Fi (largo plazo)	—	—	↓	↓	↓	—	Exposición crónica a dispositivos inalámbricos	No se especifican con precisión intensidad ni tiempo diario de exposición
Ratas	<i>In vivo</i>	50 Hz EMF	—	↓	↓	↓	—	—	Exposición a campos electromagnéticos de extremadamente baja frecuencia	Falta información sobre dosis acumulada y condiciones ambientales
Ratas	<i>In vivo</i>	2450 MHz (prenatal/postnatal)	↑	=	=	—	—	—	Exposición durante etapas prenatal y posnatal	Los efectos pueden depender del periodo de desarrollo evaluado
Ratas	<i>In vivo</i>	1439 MHz (TDMA)	—	—	=	—	—	—	Exposición a radiofrecuencia tipo TDMA	Ausencia de cambios hormonales claros; tamaño muestral limitado
Ratas	<i>In vivo</i>	50 Hz, exposición continua (3 meses)	—	—	=	=	—	—	Exposición continua durante tres meses	No se evaluaron efectos reproductivos a largo plazo
Humanos	Observacional	Exposición a RF (móviles/estaciones base)	—	—	—	—	Alteración	—	Estudios observacionales sobre exposición ambiental y ocupacional	Posibles factores de confusión y dificultad para controlar niveles reales de exposición

Nota. Tabla construida a partir de los aportes de Al-Akhras et al. (2001), Sommer et al. (2009), Yüksel et al. (2016), Al-Akhras (2008), Sangun et al. (2015),

↑ aumento ↓ disminución = sin cambio — no evaluado

4.1.2. Concordancia y Discrepancias de las Literaturas

Aunque gran parte de la evidencia presentada en la Tabla 4 proviene de modelos animales, incluyendo ratas gestantes, los resultados muestran que la exposición a radiación de RF puede inducir alteraciones en hormonas clave del eje reproductivo, como LH, FSH, estrógeno y progesterona. Estos hallazgos son relevantes, ya que dichos desbalances hormonales, junto con el incremento del EO, constituyen mecanismos asociados con la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico.

La revisión de los estudios seleccionados evidencia tanto concordancias como discrepancias en relación con los efectos de la exposición a CEM sobre el sistema reproductivo femenino. En cuanto a las concordancias, diversos autores coinciden en que la exposición a estas radiaciones puede generar alteraciones en hormonas clave del eje reproductivo. Por ejemplo, Yüksel *et al.* (2016) y Al-Akhras (2008) reportan una disminución en los niveles de estrógeno y progesterona, mientras que Sangun *et al.* (2015) describen un aumento en la hormona LH. Asimismo, Aydin *et al.* (2009) señalan que la exposición prolongada a CEM puede no generar cambios significativos en algunas hormonas, lo que refuerza la idea de que los efectos no son uniformes. De igual forma, Eskander *et al.* (2011) reportan alteraciones en los niveles de prolactina en humanos expuestos a RF. En conjunto, estos hallazgos sugieren que la exposición a CEM puede inducir una disrupción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, afectando la regulación hormonal del sistema reproductivo femenino.

Por otro lado, también se identifican discrepancias importantes entre los estudios analizados. En particular, la hormona LH presenta comportamientos opuestos, ya que Sangun *et al.* (2015) informan de un aumento, mientras que estudios como los de Al-Akhras *et al.* (2001) en 2001 evidencian una tendencia a la disminución de otras hormonas relacionadas con el eje reproductivo. De manera similar, Yüksel *et al.* (2016) y Al-Akhras

(2008) reportan disminución de estrógeno y progesterona, mientras que Aydin *et al.* (2009) y Yamashita (2005) no encuentran cambios significativos en estas hormonas bajo condiciones de exposición a CEM. Asimismo, la hormona FSH muestra resultados variables, disminuyendo según lo reportado en los estudios de Al-Akhras *et al.* (2001) y en 2008, pero permaneciendo sin cambios en el estudio de Sangun *et al.* (2015). Estas inconsistencias reflejan la heterogeneidad en los diseños experimentales, incluyendo diferencias en especies, tamaño muestral, condiciones de exposición, duración, SAR, control térmico y estados fisiológicos evaluados, como exposiciones prenatales, posnatales o en edad adulta, lo que dificulta establecer conclusiones definitivas y resalta la necesidad de estudios más estandarizados. Además, las diferencias endocrinas y fisiológicas entre modelos animales y humanos limitan la extrapolación directa de los resultados al contexto clínico humano. Aunque el EO es uno de los mecanismos más aceptados, también presenta limitaciones, ya que no todos los estudios lo evalúan bajo las mismas condiciones experimentales ni controlan variables como la temperatura.

4.1.3. Interpretación de los Resultados

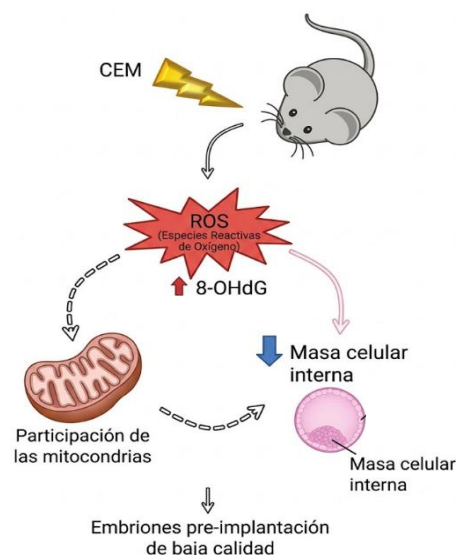
El análisis integrado de las tablas permite identificar una posible relación entre la exposición a RF, el EO y las alteraciones en la función ovárica asociadas al SOP. La Tabla 1 muestra que tanto la radiación ionizante como la no ionizante podrían asociarse con efectos biológicos sobre la fertilidad femenina, principalmente observados en estudios experimentales. Estos hallazgos coinciden con mecanismos fisiopatológicos descritos en el SOP, donde el EO participa en la disfunción ovárica.

Por otra parte, la Tabla 2 indica que ciertas frecuencias utilizadas en tecnologías móviles como 3G y 4G presentan mayor capacidad relativa de penetración en tejidos blandos. Esto sugiere una posible interacción con órganos internos como los ovarios, aunque dicha interacción depende también de factores como la potencia emitida, la

distancia de exposición y el valor de SAR. Al relacionar estos hallazgos con la Tabla 3, se observa que el EO se asocia con alteraciones celulares relacionadas con la función ovárica y el microambiente folicular. Asimismo, la Tabla 5 aporta evidencia experimental que respalda parcialmente esta relación, ya que diferentes modelos biológicos expuestos a RF mostraron disminución de la reserva ovárica, alteraciones en células de la granulosa y aumento de biomarcadores asociados con EO. Sin embargo, los resultados no son completamente uniformes entre estudios. Algunas investigaciones reportan cambios significativos en tejidos reproductivos, mientras que otras encuentran efectos limitados o ausencia de alteraciones hormonales relevantes. Estas diferencias podrían explicarse por variaciones metodológicas como el tiempo de exposición, frecuencia utilizada, control térmico, tamaño muestral y diferencias fisiológicas entre especies animales y humanos.

Figura 7

Efecto de la radiación electromagnética no ionizante en la mitocondria y EO.



Nota. Reproducido de *The role of non-ionizing electromagnetic radiation on female fertility: A review*, por P. Jangid, U. Rai, R. S. Sharma y R. Singh, 2023, *International Journal of Environmental Health Research*.

La exposición a la RF (como la emitida por dispositivos móviles) puede inducir un aumento en la producción de ROS generando daño mitocondrial a nivel celular (Aitken *et al.*, 2005), Esto puede agravar alteraciones como la resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo y la inflamación en mujeres con SOP (Yüksel *et al.*, 2016) (Al-Akhras, 2008), generando desequilibrios hormonales que afectan la foliculogénesis y la maduración ovocitaria (Sangun *et al.*, 2015) (Hata *et al.*, 2005).

La Tabla 5 resume estudios experimentales sobre exposición a RF y función ovárica. En general, los resultados sugieren una posible asociación entre la exposición prolongada a RF y alteraciones reproductivas como disminución de la reserva folicular y cambios en el microambiente ovárico. Sin embargo, debido a la heterogeneidad experimental y a las limitaciones en la extrapolación animal-humano, se requieren estudios clínicos y protocolos más estandarizados para esclarecer con mayor precisión esta posible relación.

Tabla 5

Evidencia de estudios experimentales sobre función ovárica y RF.

Sujeto de Estudio	Fuente	Tiempo de Exposición	Hallazgos Principales en el Sistema Femenino
Ratas Wistar (<i>In vivo</i>)	Generador 900 MHz	15 min/día por 15 días	Reducción significativa del número de folículos primordiales y de la reserva ovárica.
Ovocitos Porcinos (<i>In vitro</i>)	IF-EMF (40 kHz)	42-44 horas (Maturación)	Alteración de la distribución mitocondrial y activación de la autofagia; disminución de tasas de blastocistos.
Ratas (<i>In vivo</i>)	Celular 900 MHz	30 min/día por 30 días	Aumento de la apoptosis endometrial y niveles elevados de EO.
Ratas prepúberes	900 MHz (Prenatal)	Durante toda la gestación	Disrupción del reservorio folicular, vacuolización de células de la granulosa y fibrosis estromal.

Nota. Tabla construida a partir de los aportes de Bakacak *et al.* (2015), Chen *et al.* (2021), Oral *et al.* (2006) y Türedi *et al.* (2016).

4.1.4. Retos y Oportunidades

Uno de los principales retos identificados en la revisión de la literatura es la escasez de estudios centrados en la reproducción femenina. La mayoría de las investigaciones se orientan a modelos masculinos o, en animales, se prioriza el uso de ejemplares masculinos. Esto genera una brecha crítica, ya que la función reproductiva femenina tiene particularidades propias que no se abordan con la profundidad necesaria.

En este contexto, se identifica una oportunidad importante: si bien se encontraron estudios que relacionan la RF con el EO, y otros que vinculan el EO con el síndrome de ovario poliquístico (SOP), no se halló un estudio que aborde las tres variables de forma simultánea. Esta carencia representa un desafío, pero, a su vez, es una oportunidad para futuras investigaciones. Nuestro aporte radica en señalar la importancia de indagar esta interrelación: dado que la RF podría incrementar el EO, y este, al mismo tiempo, estar implicado en el SOP, es fundamental explorar si existe una relación directa entre las tres variables. Profundizar en esta posible conexión podría aportar una nueva perspectiva en la comprensión de la fisiopatología del SOP y abrir caminos hacia intervenciones preventivas más precisas.

CONCLUSIONES

A partir de la revisión de literatura analizada, se evidencia que la exposición a CEM de RF podría estar vinculada con consecuencias negativas en la función reproductiva de las mujeres, particularmente a través de la inducción de EO; es decir, el aumento de los radicales libres. Las investigaciones revisadas muestran que la RF tiene el potencial de incrementar la producción de ROS, generando daño mitocondrial, alteraciones en la calidad ovocitaria y alteraciones en el microambiente folicular. Estos efectos están relacionados con mecanismos fundamentales que participan en la fisiopatología del SOP, incluyendo el desbalance hormonal, la disfunción ovárica y la alteración de la maduración folicular.

Además, la evidencia experimental revisada sugiere que la exposición a RF podría estar relacionada con algunas de las condiciones endocrinas y metabólicas propias del SOP, como la inflamación crónica, el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina. Esto indica que la RF podría desempeñar un papel como factor ambiental modulador en los mecanismos relacionados con el desarrollo y progresión de esta enfermedad. En este sentido, los resultados obtenidos permiten considerar que existe una posible relación entre la exposición a RF, el EO y los procesos fisiopatológicos asociados al SOP.

En conjunto, estos hallazgos posibilitan proponer a la RF como un posible factor ambiental emergente que podría influir en los mecanismos fisiopatológicos del SOP a través del EO. De esta manera, la revisión realizada coadyuvó a abordar el objetivo planteado, al identificar los principales mecanismos mediante los cuales la RF y el EO podrían relacionarse con alteraciones de la función ovárica y con procesos asociados al SOP. Asimismo, los resultados encontrados presentan concordancia con la literatura revisada, principalmente en cuanto a la importancia del EO y las especies reactivas de oxígeno en las alteraciones reproductivas y metabólicas relacionadas con el SOP.

Desde el área de la ingeniería biomédica, estos resultados permiten reconocer la importancia de continuar estudiando los posibles efectos biológicos asociados con la exposición a RF, especialmente considerando el uso cada vez mayor de tecnologías que emplean este tipo de radiación. La identificación del EO como uno de los posibles mecanismos involucrados puede contribuir al desarrollo de futuras investigaciones orientadas a comprender mejor la interacción entre la RF y los sistemas biológicos.

No obstante, la evidencia disponible continúa siendo limitada y heterogénea, predominando estudios experimentales en modelos animales e investigaciones *in vitro*. Además, las diferencias encontradas en las condiciones de exposición, duración, intensidad y variables evaluadas dificultan la comparación entre los estudios y la extrapolación de estos resultados a la población humana. Por esto, no es posible establecer una relación causal directa entre la exposición a RF y el SOP a partir de la evidencia disponible actualmente.

Por esto, se requieren estudios clínicos longitudinales y protocolos experimentales estandarizados que ayuden a esclarecer con mayor precisión la posible relación que existe entre la radiofrecuencia, el estrés oxidativo y el síndrome de ovario poliquístico. Estos estudios podrían contribuir a determinar si los efectos observados experimentalmente también se presentan en mujeres y permitirían obtener una evidencia más sólida sobre el posible papel de la RF como factor ambiental relacionado con el SOP.

REFERENCIAS

- Vander Borgh, M., & Wyns, C. (2018). Fertility and infertility: Definition and epidemiology. *Clinical Biochemistry*, 62, 2–10. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2018.03.012>
- World Health Organization. (s. f.). Infertility. Recuperado 27 de febrero de 2026, de <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infertility>
- World Health Organization. (2023, 4 de abril). La OMS alerta de que una de cada seis personas padece esterilidad. Recuperado 27 de febrero de 2026, de <https://www.who.int/es/news/item/04-04-2023-1-in-6-people-globally-affected-by-infertility>
- World Health Organization. (s. f.). Síndrome del ovario poliquístico. Recuperado 26 de febrero de 2026, de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
- Balen, H., *et al.* (2016). The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: An analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Human Reproduction Update*, 22(6), 687–708. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmw025>
- Yan, H., *et al.* (2024, 1 de diciembre). Oxidative stress and energy metabolism abnormalities in polycystic ovary syndrome: From mechanisms to therapeutic strategies. *Reproductive Biology and Endocrinology*. BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12958-024-01337-0>
- Zeber-Lubecka, N., Ciebia, M., & Hennig, E. E. (2023, 1 de septiembre). Polycystic ovary syndrome and oxidative stress—From bench to bedside. *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI. <https://doi.org/10.3390/ijms241814126>
- Shi, Y. Q., *et al.* (2023). Premature ovarian insufficiency: A review on the role of oxidative stress and the application of antioxidants. *Frontiers in Endocrinology*. Frontiers Media SA. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1172481>

- Yilmaz, P., Vellanki, B., Ata, B., & Yildiz, B. O. (2018). Diabetes mellitus and insulin resistance in mothers, fathers, sisters, and brothers of women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Fertility and Sterility*, 110(3), 523–533.e14. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.04.024>
- Liu, Y. N., *et al.* (2022). DNA methylation in polycystic ovary syndrome: Emerging evidence and challenges. *Reproductive Toxicology*, 111(10), 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2022.04.010>
- Merlo, E., Silva, I. V., Cardoso, R. C., & Graceli, J. B. (2018). The obesogen tributyltin induces features of polycystic ovary syndrome (PCOS): A review. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 21(3), 181–206. <https://doi.org/10.1080/10937404.2018.1496214>
- Niño Rojas, V. M. (2011). *Metodología de la Investigación*. Bogotá, Colombia: Ediciones de la U. Recuperado el 2025, de https://gc.scalahed.com/recursos/files/r161r/w24802w/Nino-Rojas-Victor-Miguel_Metodologia-de-la-Investigacion_Disenio-y-ejecucion_2011.pdf
- Bernal, C. (2010). *Metodología de la Investigación*. Bogotá, Colombia: PEARSON EDUCACIÓN. Obtenido de <https://abacoenred.org/wp-content/uploads/2019/02/El-proyecto-de-investigaci%C3%B3n-F.G.-Arias-2012-pdf.pdf>
- Hernández, R., Fernández, C., & Baptista, P. (1997). *Metodología de la Investigación*. México: McGraw-Hill. Recuperado el 2025, de https://www.uv.mx/personal/cbustamante/files/2011/06/metodologia-de-la-investigaci%C3%83%C2%B3n_sampieri.pdf
- Armanini, M., Boscaro, M., Bordin, L., & Sabbadin, C. (2022). Controversies in the pathogenesis, diagnosis and treatment of PCOS: Focus on insulin resistance, inflammation, and

hyperandrogenism. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(8), 4110.
<https://doi.org/10.3390/IJMS23084110>

Malamouli, M., Levinger, I., McAinch, A. J., Trewin, A. J., Rodgers, R. J., & Moreno-Asso, A. (2022). The mitochondrial profile in women with polycystic ovary syndrome: Impact of exercise. *Journal of Molecular Endocrinology*, 68(3), R11–R23. <https://doi.org/10.1530/JME-21-0177>

Liu, Q., Xie, Y. J., Qu, L. H., Zhang, M. X., & Mo, Z. C. (2019). Dyslipidemia involvement in the development of polycystic ovary syndrome. *Taiwan Journal of Obstetrics and Gynecology*, 58(4), 447–453. <https://doi.org/10.1016/J.TJOG.2019.05.003>

Siddiqui, S., Mateen, S., Ahmad, R., & Moin, S. (2022, 1 de noviembre). A brief insight into the etiology, genetics, and immunology of polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. Springer. <https://doi.org/10.1007/s10815-022-02625-7>

Siemers, K. M., Klein, A. K., & Baack, M. L. (2023, 1 de septiembre). Mitochondrial dysfunction in PCOS: Insights into reproductive organ pathophysiology. *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI. <https://doi.org/10.3390/ijms241713123>

Sengupta, P., Dutta, S., & Fallah Hassan, M. (s. f.). Polycystic ovary syndrome (PCOS) and oxidative stress. Recuperado de <http://pubs.thesciencein.org/jjist>

Behari, J., & Rajamani, P. (2012). Electromagnetic field exposure effects (ELF-EMF and RFR) on fertility and reproduction.

Sun, Y., *et al.* (2020, 1 de octubre). ROS systems are a new integrated network for sensing homeostasis and alarming stresses in organelle metabolic processes. *Redox Biology*. Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101696>

- Sahoo, B. M., Banik, B. K., Borah, P., & Jain, A. (2021). Reactive oxygen species (ROS): Key components in cancer therapies. *Anticancer Agents in Medicinal Chemistry*, 22(2), 215–222. <https://doi.org/10.2174/1871520621666210608095512>
- Haji, S. O., & Ali, R. T. (2025). Impact of cellphone radiation on human male fertility. *Kirkuk Journal of Medical Sciences*, 13(2), 32–37. <https://doi.org/10.32894/kjms.2025.159215.1150>
- Ochoa, J., *et al.* (2020). Los efectos de la radiación electromagnética en la salud humana. <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-70-1>
- Ramos López, J. A., & Neri Rubio, D. E. (s. f.). Profesional asociado en imagenología. (Fabio Morandín Ahuerma, Director metodológico).
- Talapko, J., *et al.* (2024, 1 de abril). Health effects of ionizing radiation on the human body. *Medicina*. MDPI. <https://doi.org/10.3390/medicina60040653>
- Martinez-López, W., & Hande, M. P. (2020). Health effects of exposure to ionizing radiation. En *Advanced Security and Safeguarding in the Nuclear Power Industry: State of the art and future challenges* (pp. 81–97). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818256-7.00004-0>
- Jangid, P., Rai, U., Sharma, R. S., & Singh, R. (2023). The role of non-ionizing electromagnetic radiation on female fertility: A review. *International Journal of Environmental Health Research*, 33(4), 358–373. <https://doi.org/10.1080/09603123.2022.2030676>
- Khodadadi, M., Zmijewska, A., & Franczak, A. (2026, marzo). The consequences of the extremely low frequency electromagnetic field (ELF-EMF) exposure on physiological processes in the uterus: Novel insights and implications. *Frontiers in Physiology*. <https://doi.org/10.3389/fphys.2026.1753084>

Naciones Unidas. (2023). Más del 75 % de la población mundial tiene un teléfono celular y más del 65 % usa el internet. Recuperado 3 de abril de 2026, de <https://news.un.org/es/story/2023/12/1526712>

Stüber, G. L. (2017). Principles of mobile communication (p. 717).

Fagbohun, O. O. (2014). Comparative studies on 3G, 4G and 5G wireless technology. IOSR Journal of Electronics and Communication Engineering, 9(2), 133–139. <https://doi.org/10.9790/2834-0925133139>

R. J., S. T., & S. MS. (2026). Physiology, female reproduction. StatPearls. Recuperado 14 de marzo de 2026, de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725817/>

Richardson, G. S. (1966). Ovarian physiology. New England Journal of Medicine, 274(19), 1064–1075. <https://doi.org/10.1056/NEJM196605122741906>

Reed, B. G., & Carr, B. R. (2018, agosto). The normal menstrual cycle and the control of ovulation. In Endotext. Recuperado 17 de marzo de 2026, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279054/>

DeLancey, J. O. L. (1992). Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 166(6, Part 1), 1717–1728. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(92\)91562-O](https://doi.org/10.1016/0002-9378(92)91562-O)

National Cancer Institute. (s. f.). Definición de aparato reproductor. Diccionario de cáncer del NCI. Recuperado 22 de marzo de 2026, de <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/aparato-reproductor>

Williams, J., & Erickson, G. F. (2012, enero). Morphology and physiology of the ovary. In Endotext. Recuperado 17 de marzo de 2026, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278951/>

Cox, & Takov, V. (2025, agosto). Embryology, ovarian follicle development. In StatPearls. Recuperado 3 de abril de 2026, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532300/>

Li, L., Shi, X., Shi, Y., & Wang, Z. (2021, 20 de septiembre). The signaling pathways involved in ovarian follicle development. *Frontiers in Physiology*. Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.730196>

Orisaka, M., *et al.* (2021, 1 de abril). The role of pituitary gonadotropins and intraovarian regulators in follicle development: A mini-review. *Reproductive Medicine and Biology*. John Wiley and Sons Ltd. <https://doi.org/10.1002/rmb2.12371>

UAPA. (s. f.). Ciclo sexual femenino. Recuperado 22 de marzo de 2026, de https://repositorio-ua-pa.cuaed.unam.mx/repositorio/moodle/pluginfile.php/2480/mod_resource/content/7/UAPA-Ciclo-Sexual-Femenino/index.html

Gutiérrez, S. (s. f.). Control hormonal de la foliculogénesis. Recuperado 3 de abril de 2026, de <https://www.reproduccionasistida.org/foliculogenesis/control-hormonal-desarrollo-folicular/>

Young, J. M., & McNeilly, A. S. (2010, octubre). Theca: The forgotten cell of the ovarian follicle. *Reproduction*. <https://doi.org/10.1530/REP-10-0094>

Bulun, S. E., Zeitoun, K., Sasano, H., & Simpson, E. R. (1999). Aromatase in aging women. *Seminars in Reproductive Endocrinology*, 17(4), 349–358. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1016244>

McCartney, C. R., Campbell, R. E., Marshall, J. C., & Moenter, S. M. (2022, 1 de mayo). The role of gonadotropin-releasing hormone neurons in polycystic ovary syndrome. *Journal of Neuroendocrinology*. John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/jne.13093>

- Rosenfield, R. L., & Ehrmann, D. A. (2016). The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): The hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited. *Endocrine Reviews*, 37(5), 467. <https://doi.org/10.1210/ER.2015-1104>
- Universidad Ciencia y Sociedad. (s. f.). Vista de SOP y menstruación: comprendiendo las conexiones. Recuperado 3 de abril de 2026, de <https://universidad-ciencia-y-sociedad.com/ucs/index.php/ucs/article/view/123/100>
- Marín-Suarez, J., Castillo-Higuera, T., Alarcón-Granados, M. C., Camargo-Villalba, G., & Forero-Castro, M. La genética detrás de la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. *International Journal of Fertility and Sterility*. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2015.4179>
- Meijide, S. (2017). Estado antioxidante del líquido folicular en mujeres sometidas a estimulación ovárica: implicaciones en la maduración folicular y en la fertilidad.
- Mendez. (2020). Proyecto de estudio de la variación de los niveles de estrés oxidativo en diferentes causas de infertilidad femenina.
- Kirillova, J., Smitz, J. E. J., Sukhikh, G. T., & Mazunin, I. (2021, 1 de septiembre). The role of mitochondria in oocyte maturation. *Cells*. MDPI. <https://doi.org/10.3390/cells10092484>
- Santini, S. J., et al. (2018). Role of mitochondria in the oxidative stress induced by electromagnetic fields: Focus on reproductive systems. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Hindawi Limited. <https://doi.org/10.1155/2018/5076271>
- Smits, M. A. J., et al. (2023). Human ovarian aging is characterized by oxidative damage and mitochondrial dysfunction. *Human Reproduction*, 38(11), 2208–2220. <https://doi.org/10.1093/humrep/dead177>

- Rodríguez-Varela, & Labarta, E. (2020, 1 de diciembre). Clinical application of antioxidants to improve human oocyte mitochondrial function: A review. *Antioxidants*. MDPI. <https://doi.org/10.3390/antiox9121197>
- Zhu, Z., Xu, W., & Liu, L. (2022, 1 de diciembre). Ovarian aging: Mechanisms and intervention strategies. *Methods of Reproductive Medicine*. Walter de Gruyter GmbH. <https://doi.org/10.1515/mr-2022-0031>
- Cao, Y., *et al.* (2022, octubre). Metformin promotes in vitro maturation of oocytes from aged mice by attenuating mitochondrial oxidative stress via SIRT3-dependent SOD2ac. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. <https://doi.org/10.3389/fcell.2022.1028510>
- Moghadam, R. E., Moghadam, M. T., Hemadi, M., & Saki, G. (2022). Oocyte quality and aging. *Reproductive Medicine and Biology*. SBRA. <https://doi.org/10.5935/1518-0557.20210026>
- Avello, M., & Suwalsky, M. (2006). Radicales libres, antioxidantes naturales y mecanismos de protección. *Atenea (Concepción)*, (494), 161–172. <https://doi.org/10.4067/S0718-04622006000200010>
- World Health Organization. (2022). *WHO guideline on self-care interventions for health and well-being, 2022 revision*. NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK582344/>
- Dekel, N. (2016). Ovarian folliculogenesis. En *Molecular biology of the female reproductive system*. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-31973-5_7
- World Health Organization. (2020, 26 de octubre). *Radiation: Ionizing radiation*. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/radiation-ionizing-radiation>
- Obeng, E. (2021). Apoptosis (programmed cell death) and its signals—A review. *Brazilian Journal of Biology*, 81(4), 1133–1143. <https://doi.org/10.1590/1519-6984.228437>

- Weydert, C. J., & Cullen, J. J. (2010). Measurement of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in cultured cells and tissue. *Nature Protocols*, 5(1), 51–66. <https://doi.org/10.1038/nprot.2009.197>
- Gougeon, A. (2010). Human ovarian follicular development: From activation of resting follicles to preovulatory maturation. *Annales d'Endocrinologie*, 71(3), 132–137. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2010.02.021>
- Catteau-Jonard, S., & Dewailly, D. (2013). Pathophysiology of polycystic ovary syndrome: The role of hyperandrogenism. *Gynecological Endocrinology*, 40, 22–27. <https://doi.org/10.1159/000341679>
- Palermo, R. (2007). Differential actions of FSH and LH during folliculogenesis. *Reproductive BioMedicine Online*, 15(3), 326–337. [https://doi.org/10.1016/S1472-6483\(10\)60347-1](https://doi.org/10.1016/S1472-6483(10)60347-1)
- DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Groop, L., Henry, R. R., Herman, W. H., Holst, J. J., Hu, F. B., Kahn, C. R., Raz, I., Shulman, G. I., Simonson, D. C., Testa, M. A., & Weiss, R. (2022). Insulin: The master regulator of glucose metabolism. *Metabolism*, 129, 155142. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2022.155142>
- Gibson, E., & Mahdy, H. (2023). *Anatomy, abdomen and pelvis, ovary*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545187/>
- Eppig, J. J., Wigglesworth, K., & Pendola, F. L. (2020). Unscrambling the oocyte and the egg: Clarifying terminology of the female gamete in mammals. *Molecular Human Reproduction*, 26(9), 662–673. <https://doi.org/10.1093/molehr/gaaa041>
- World Health Organization. (s. f.). *Radiation*. <https://www.who.int/health-topics/radiation>

- Johnson, P. (2002). Antioxidant enzyme expression in health and disease: Effects of exercise and hypertension. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 133(4), 493–505. [https://doi.org/10.1016/S1532-0456\(02\)00120-5](https://doi.org/10.1016/S1532-0456(02)00120-5)
- Brand, M. D., & Nicholls, D. G. (2011). Assessing mitochondrial dysfunction in cells. *Biochemical Journal*, 435(2), 297–312. <https://doi.org/10.1042/BJ20110162>
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. (2020). Guidelines for limiting exposure to electromagnetic fields (100 kHz to 300 GHz). *Health Physics*, 118(5), 483–524. <https://doi.org/10.1097/HP.0000000000001210>
- World Health Organization. (2020, 26 de octubre). *Radiation: Ionizing radiation*. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/radiation-ionizing-radiation>
- Cefalu, W. T. (2001). Insulin resistance: Cellular and clinical concepts. *Experimental Biology and Medicine*, 226(1), 13–26. <https://doi.org/10.1177/153537020122600103>
- Brent, R. (2009). Cell signaling: What is the signal and what information does it carry? *FEBS Letters*, 583(24), 4019–4024. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2009.11.029>
- Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2013). Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: An Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(12), 4565–4592. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2350>
- Johnson, E., et al. (2024, agosto). The effects of radiofrequency exposure on adverse female reproductive outcomes: A systematic review of human observational studies with dose–response meta-analysis. *Environment International*, 190. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2024.108816>

- Lai, & Levitt, B. B. (2024, 1 de septiembre). Cellular and molecular effects of non-ionizing electromagnetic fields. *Reviews on Environmental Health*. Walter de Gruyter GmbH. <https://doi.org/10.1515/reveh-2023-0023>
- Burcu, E., Nevin, A., Ilkay, K., Amac, K., Alper, B. H., & Muge, K. (2020). The effects of prenatal and postnatal exposure to electromagnetic field on rat ovarian tissue. *Toxicology and Industrial Health*, 36(12), 1010–1018. <https://doi.org/10.1177/0748233720973136>
- Alchalabi, S. H., et al. (2016). Histopathological changes associated with oxidative stress induced by electromagnetic waves in rats' ovarian and uterine tissues. *Asian Pacific Journal of Reproduction*, 5(4), 301–310. <https://doi.org/10.1016/j.apjr.2016.06.008>
- Al-Akhras, M. A. H., Elbetieha, A., Hasan, M. K., Al-Omari, I., Darmani, H., & Albiss, B. (2001). Effects of extremely low frequency magnetic field on fertility of adult male and female rats. *Bioelectromagnetics*, 22(5), 340–344. <https://doi.org/10.1002/BEM.59>
- Sommer, K., Drees, T., Reinhardt, J., Streckert, V., Hansen, V., & Lerchl, A. (2009). Effects of radiofrequency electromagnetic fields (UMTS) on reproduction and development of mice: A multi-generation study. *Radiation Research*, 171, 89–95. <https://doi.org/10.1667/RR1460.1>
- Yüksel, M., Nazıroğlu, M., & Özkaya, M. O. (2016). Long-term exposure to electromagnetic radiation from mobile phones and Wi-Fi devices decreases plasma prolactin, progesterone, and estrogen levels but increases uterine oxidative stress in pregnant rats and their offspring. *Endocrine*, 52(2), 352–362. <https://doi.org/10.1007/s12020-015-0795-3>
- Al-Akhras, M. A. (2008). Influence of 50 Hz magnetic field on sex hormones and body, uterine, and ovarian weights of adult female rats. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 27(2), 155–163. <https://doi.org/10.1080/15368370802072125>

- Sangun, O., Dundar, B., Darici, H., Comlekci, S., Doguc, D. K., & Celik, S. (2015). The effects of long-term exposure to a 2450 MHz electromagnetic field on growth and pubertal development in female Wistar rats. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 34(1), 63–71. <https://doi.org/10.3109/15368378.2013.871619>
- Hata, K., *et al.* (2005). Short term exposure to 1439 MHz pulsed TDMA field does not alter melatonin synthesis in rats. *Bioelectromagnetics*, 26(1), 49–53. <https://doi.org/10.1002/bem.20080>
- Aydin, M., Cevik, A., Kandemir, F., Yuksel, M., & Apaydin, A. (2009). Evaluation of hormonal change, biochemical parameters, and histopathological status of uterus in rats exposed to 50-Hz electromagnetic field. *Toxicology and Industrial Health*, 25(3), 153–158. <https://doi.org/10.1177/0748233709102717>
- Eskander, E., Estefan, S., & Abd-Rabou, A. (2011). How does long term exposure to base stations and mobile phones affect human hormone profiles? *Clinical Biochemistry*, 45, 157–161. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2011.11.006>
- Aitken, R. J., Bennetts, L. E., Sawyer, D., Wiklendt, A. M., & King, B. V. (2005). Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline. *International Journal of Andrology*, 28(3), 171–179. <https://doi.org/10.1111/J.1365-2605.2005.00531.X>
- Bakacak, M., *et al.* (2015). The effects of electromagnetic fields on the number of ovarian primordial follicles: An experimental study. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 31(6), 287–292. <https://doi.org/10.1016/J.KJMS.2015.03.004>
- Chen, J. S., *et al.* (2021). Effects of electromagnetic waves on oocyte maturation and embryonic development in pigs. *Journal of Reproduction and Development*, 67(6), 392–401. <https://doi.org/10.1262/JRD.2021-074>

- Oral, B., Guney, M., Özgüner, F., Karahan, N., Mungan, T., Comlekci, S., & Cesur, G. (2006). Endometrial apoptosis induced by a 900-MHz mobile phone: Preventive effects of vitamins E and C. *Advances in Therapy*, 23(6), 957–973. <https://doi.org/10.1007/BF02850217>
- Türedi, S., Hancı, H., Çolakoğlu, S., Kaya, H., & Odacı, E. (2016). Disruption of the ovarian follicle reservoir of prepubertal rats following prenatal exposure to a continuous 900-MHz electromagnetic field. *International Journal of Radiation Biology*, 92(6), 329–337. <https://doi.org/10.3109/09553002.2016.1152415>

ANEXOS

Mecanismos de estrés oxidativo inducidos por radiofrecuencia y su implicación en el síndrome de ovario poliquístico.

Radiofrequency-induced oxidative stress mechanisms and their implication in polycystic ovary syndrome.

Mariel Rodríguez

Universidad Latina de Panamá

Ciudad de Panamá, Panamá

009-0003-9682-0395

mariel.rodriguez@est.ulatina.edu.pa

Kimberly Palma

Universidad Latina de Panamá

Ciudad de Panamá, Panamá

0009-0000-2130-6701

kdpalma@est.ulatina.edu.pa

Ernesto Ibarra

Universidad Latina de Panamá

Ciudad de Panamá, Panamá

0000-0002-2028-0797

ernestoibarra@ulatina.edu.pa

Resumen— El síndrome de ovario poliquístico es una condición que afecta la función reproductiva femenina. Se encuentra influenciada por diversos factores fisiológicos y ambientales, incluyendo la exposición a tecnologías como la radiación de radiofrecuencia. Existe una creciente preocupación sobre los posibles efectos adversos de la radiofrecuencia en el entorno ovárico, especialmente en relación con los mecanismos de estrés oxidativo y daño celular; sin embargo, la evidencia disponible aún no es definitiva y presenta limitaciones en la comprensión de sus efectos fisiopatológicos. El presente estudio tiene como objetivo analizar los efectos de la radiación de radiofrecuencia en el tejido ovárico y su posible implicación en la fertilidad femenina y en el agravamiento del síndrome de ovario poliquístico. Para ello, se empleó una metodología basada en la revisión de literatura técnica y experimental, mediante la selección de estudios en bases de datos como PubMed, Google Scholar y ScienceDirect. Algunos estudios sugieren que la exposición a la radiofrecuencia puede provocar daño mitocondrial, evidenciado por pérdida de electrones, disminución en la producción de adenosín trifosfato y alteraciones en la estabilidad del ácido desoxirribonucleico mitocondrial, así como alteraciones hormonales, lo que afecta negativamente la maduración de los ovocitos y podría agravar las manifestaciones del síndrome de ovario poliquístico.

Palabras clave—radiofrecuencia, estrés oxidativo, ovocitos, síndrome de ovario poliquístico, infertilidad.

Abstract— Polycystic ovary syndrome is a condition that affects female reproductive function and is influenced by various physiological and environmental factors, including exposure to technologies such as radiofrequency radiation. There is growing concern about the potential adverse effects of radiofrequency on the ovarian environment, particularly in

relation to oxidative stress mechanisms and cellular damage; however, the available evidence is not yet conclusive and presents limitations in understanding its pathophysiological effects. The aim of this study is to analyze the effects of radiofrequency radiation on ovarian tissue and its possible implication in female fertility and the aggravation of polycystic ovary syndrome. To achieve this, a methodology based on the review of technical and experimental literature was employed, through the selection of studies from databases such as PubMed, Google Scholar, and ResearchGate. The results indicate that exposure to radiofrequency may cause mitochondrial damage, evidenced by electron loss, decreased adenosine triphosphate production, and alterations in the stability of mitochondrial deoxyribonucleic acid, as well as hormonal alterations, which negatively affect oocyte maturation and may aggravate the manifestations of Polycystic ovary syndrome.

Keywords—radiofrequency, oxidative stress, oocytes, polycystic ovary syndrome, infertility.

I. INTRODUCCIÓN

La salud reproductiva femenina depende de un equilibrio hormonal dinámico y sensible a variaciones [1]. Cualquier desequilibrio en este sistema puede provocar diversas alteraciones, incluyendo problemas de infertilidad [1]. La infertilidad es una enfermedad del aparato reproductor masculino o femenino [2], definida por la imposibilidad de lograr un embarazo después de 12 meses o más de relaciones sexuales regulares sin protección [2]. La World Health Organization (2025), enfatiza que la infertilidad puede deberse a factores masculinos, femeninos o de causa desconocida [2]. Asimismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) confirma que puede generar un impacto emocional considerable, estigmatización y dificultades económicas, afectando el bienestar mental y psicosocial de

las personas [2]. En 2023, un informe publicado por la OMS sobre infertilidad reveló que alrededor del 17,5 % de la población adulta (aproximadamente 1 de cada 6 personas en todo el mundo) padece infertilidad [3].

La infertilidad femenina puede ser causada por diversos factores [3]. Entre las diversas causas que influyen y comprometen la fertilidad femenina, se destacan aquellos factores que se relacionan con los desórdenes hormonales [4, 5]. En este contexto, el Síndrome del Ovario Poliquístico (SOP) es reconocido a nivel mundial como una afección frecuente y predominante entre las mujeres en edad reproductiva [4], e impacta la fertilidad que se asocia con desequilibrio hormonal, siendo responsable de aproximadamente el 80% de los casos de infertilidad asociados a anovulación [4, 6]. La OMS estima que alrededor del 10% y 13% de las mujeres sufren de esta condición [4]. Mientras que el 70% de las mujeres no han sido oficialmente diagnosticadas con la patología SOP [4]. El SOP es descrito como trastorno hormonal que se manifiesta mediante signos que se vinculan con hiperandrogenemia (HA) [6], ciclos menstruales irregulares y un incremento en la cantidad de folículos ováricos [7], los cuales influyen directamente en una disminución en la calidad y funcionalidad de los ovocitos [6]. El SOP altera la maduración de los ovocitos, provocando que muchos folículos pequeños detengan su desarrollo prematuramente [8]. Las mujeres con el síndrome tienen mayor probabilidad de generar otros problemas de salud como la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus de tipo 2 y la obesidad [4].

Estudios recientes han sugerido que la genética, los cambios epigenéticos [9], los factores ambientales [9], el estrés oxidativo (EO) [10], la inflamación crónica de bajo grado, la disfunción mitocondrial y los trastornos metabólicos están implicados en el SOP, dañando así la función ovárica normal [9-14].

Asimismo, diversos estudios confirman que no existe la causa exacta sobre la aparición inicial del SOP [7], sin embargo, se evidencia que el origen del síndrome está influenciado por una combinación de factores genéticos, ambientales y metabólicos [15]. Dentro de estos procesos influido principalmente por alteraciones metabólicas [16]. Investigaciones previas han señalado que el EO tiene una participación relevante en la fisiopatología del SOP [12, 16]. El EO se genera cuando se produce un desequilibrio entre especies reactivas de oxígeno (ROS) y la capacidad antioxidante del organismo para neutralizarlas [17]. Cuando los antioxidantes, pierden su capacidad y los ROS los superan, da lugar a daño en lípidos, proteínas, membranas celulares, mitocondrias y ácido desoxirribonucleico (ADN) [7, 18]. Componentes necesarios para la maduración de los ovocitos [17]. Las ROS se producen en casi todos los orgánulos subcelulares de la célula, incluyendo la mitocondria [19]. Además, naturalmente la producción de ROS puede ser inducida por diversos factores [20], entre ellos los metales pesados, el humo del tabaco, ciertos fármacos, los xenobióticos, los contaminantes ambientales y la radiación [20].

En relación del factor ambiental, está sujeto al último punto de inducción de ROS, la radiación [20]. El uso exponencial de telecomunicación, particularmente del celular, ha

generado una mayor exposición a la radiación de los campos electromagnéticos (CEM) al ser emitidos por estos dispositivos [21]. El ámbito científico ha enfocado las investigaciones al electromagnetismo [21]. Existe la probabilidad que la radiación prolongada a CEM con media y alta frecuencia como la radiofrecuencia (RF) puede estar implicado entre las causas de la manifestación del EO [21] y, como consecuencia, agraven la condición del SOP [7].

La evidencia revisada sugiere que la exposición a radiaciones de RF podría inducir EO a nivel celular mediante un incremento en la producción de ROS y alteraciones en la función mitocondrial [21]. Se menciona que las RF pueden afectar la cadena de transporte de electrones de las mitocondrias [21]. Además de aumento de ROS, peroxidación lipídica y disminución de enzimas antioxidantes, también sugiere que las RF podrían alterar mecanismos celulares relacionados con la regulación oxidativa, apoptosis y degeneración tisular [21].

Considerando la asociación e interrelación descrita entre la exposición a RF, los mecanismos de EO y las alteraciones hormonales características del SOP, resulta relevante indagar evidencias que respalden una posible relación entre estas variables, debido al incremento del uso de dispositivos electrónicos en la vida cotidiana y la limitada información sobre sus efectos en la salud reproductiva femenina. Aunque diversos estudios han reportado alteraciones hormonales, estrés oxidativo y cambios estructurales asociados a la exposición a RF, gran parte de la evidencia proviene de modelos animales e investigaciones in vitro, además de presentar resultados inconsistentes, por lo que aún no existe consenso clínico definitivo en humanos. De esta manera, el objetivo de esta investigación es examinar los mecanismos de EO provocados por RF y cómo podrían contribuir al desarrollo o agravamiento del SOP, afectando la función ovárica y la calidad ovocitaria, planteando la siguiente interrogante: ¿Qué evidencia científica existe sobre la influencia de la exposición a radiofrecuencia en los mecanismos oxidativos y hormonales asociados a la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico?

I. RADIACIÓN EN LA SALUD REPRODUCTIVA FEMENINA

Los seres humanos están expuestos a las fuentes de radiación natural como el suelo, el agua, la vegetación y fuentes de radiación artificial como los rayos X utilizados para fines médicos y, por lo tanto, a sus efectos e impactos [22]. La radiación se clasifica en dos tipos: ionizante y no ionizante [22, 23]. La radiación ionizante tiene suficiente energía para ionizar a los átomos y dañar el tejido celular [23]. Mientras que los no ionizante consiste en radiación de baja energía que no es capaz de ionizar a los átomos y se limitan a producir calor [23].

En la TABLA I, se detalla los posibles efectos de los tipos de radiación en exposición prolongada en la fertilidad femenina. Se ha asociado que los ionizantes, a nivel celular, pueden generar daño en ADN, apoptosis, efectos teratogénicos, toxicidad gonadal y riesgo a tumores (cáncer) [24, 25]. Asimismo, algunos estudios experimentales sugieren que él no

ionizante puede generar posible daño al ADN, apoptosis y proliferación celular, cambios en expresión génica, metilación del ADN, histonas y en pequeñas moléculas de ácido ribonucleico (microARN) [26, 27]. Sin embargo, se presentan otros efectos como daño en ovocitos y folículos ováricos, alteración del endometrio, hormonales reproductivas y de contractilidad uterina y señalización hormonal, aumento de radicales libres, como resultado consecuente, EO y posibilidad de infertilidad [26, 27].

TABLA VI. EFECTOS DE LA RADIACIÓN IONIZANTE Y NO IONIZANTE

<i>Tipo de radiación</i>	<i>Rango numérico</i>	<i>Fuente</i>	<i>Efectos en fertilidad femenina</i>	<i>Ref.</i>
Ionizante	Mayor a 3PHz	Rayos X, CT, radioterapia, radiación cósmica, radón	- Posible daño al ADN (rupturas de cadena) - Apoptosis celular - Efectos teratogénicos (malformaciones, muerte fetal en primer trimestre) - Toxicidad gonadal (insuficiencia ovárica, infertilidad) - Aumento del riesgo de cáncer	[24, 25]
No ionizante	1–3 PHz	Wi-Fi, celulares, Bluetooth, microondas, líneas eléctricas	- Daño en ovocitos y folículos ováricos - Alteración del endometrio - Alteraciones hormonales reproductivas - Problemas en desarrollo embrionario y fetal - Aumento de radicales libres (EO) - Posible daño al ADN - Cambios en expresión génica, metilación del ADN, histonas y microARN - Alteración de contractilidad uterina y señalización hormonal - Apoptosis y proliferación celular - Alteraciones asociadas con función reproductiva	[26, 27]

La RF es un CEM no ionizante que abarca aproximadamente desde 3 kHz hasta 300 GHz [22]. Donde en frecuencia media (3 kHz a 30 MHz), están presente las computadoras personales y antenas de radiodifusión[22]; y alta frecuencia (desde 30 kHz), que incluye teléfonos celulares, hornos microondas, antenas de televisión y radares [22]. A finales del año 2023, se estimó que más del 75% de la población mundial tiene un teléfono celular y más del 65% usa el internet [28]. Este amplio uso implica una mayor exposición a CEM de RF, asociados a las distintas generaciones de tecnología móvil (2G, 3G, 4G y 5G).

La evidencia recopilada en la Tabla II sugiere que las frecuencias de 3G y 4G (entre 700 y 2600 MHz) son las más críticas para la salud reproductiva, esto debido a que sus longitudes de onda presentan una mayor penetración relativa de ciertas bandas de frecuencia respecto a otras, alcanzando tejidos

blandos profundos como, por ejemplo, los ovarios. A diferencia de las frecuencias más altas de 5G, que tienden a absorberse más en la superficie de la piel. La penetración también va a depender de la potencia, SAR, distancia y propiedades dieléctricas del tejido

TABLA VII. PARÁMETRO DE EXPOSICIÓN

<i>Tecnología</i>	<i>Rango de frecuencia</i>	<i>Aplicaciones</i>	<i>Longitud de onda</i>	<i>Ref.</i>
2G	800 MHz – 1900 MHz	Llamadas de voz y mensajes de texto (SMS).	37.5 cm a 15.8 cm	[29]
3G	800 MHz – 2100 MHz	Transferencia de datos, internet móvil y videollamadas.	37.5 cm a 14.3 cm	[29]
4G	700 MHz – 2690 MHz	Alta velocidad, videoconferencias y streaming en hd.	42.8 cm a 11.1 cm	[29]
5G	30 GHz – 300 GHz	Internet de las cosas (iot) y comunicación ultra rápida	10 mm a 1 mm	[30]

II. BASES FISIOLÓGICAS DEL SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

A. Generalidades del sistema reproductor femenino

El sistema reproductor femenino está compuesto por órganos internos y externos encargados de la reproducción, la producción de ovocitos y la secreción de hormonas sexuales [31]. Entre sus principales estructuras se encuentran los ovarios, las trompas de Falopio, el útero y la vagina [32]. Los ovarios son las gónadas femeninas responsables de la ovogénesis y de la producción de estrógenos y progesterona [32], mientras que las trompas de Falopio facilitan el traslado de los ovocitos hacia la cavidad uterina [33]. El útero participa en la implantación y el desarrollo embrionario, y la vagina conecta el tracto reproductivo con el exterior [31,34].

Fig.
1.

Aparato reproductor femenino



Anatomía del aparato reproductor femenino. Obtenido en [35]

La Fig. 1 permite visualizar la disposición anatómica de las estructuras reproductivas femeninas, especialmente la localización de los ovarios y su relación con el entorno reproductivo. Esta organización resulta relevante para comprender cómo diversos factores ambientales podrían interactuar con el microambiente ovárico y la regulación hormonal implicada en la función reproductiva femenina y en trastornos como el SOP.

B. Regulación hormonal

El funcionamiento del sistema reproductor femenino es regulado por hormonas como la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) [33], las cuales participan tanto en el desarrollo folicular como en la ovulación [33]. Los ovarios producen estrógenos y progesterona, hormonas esenciales para la regulación del ciclo menstrual y la preparación del útero para un posible embarazo [36]. Como resultado de esta interacción hormonal, se produce el ciclo menstrual, que es definido como el desprendimiento cíclico y en orden del revestimiento del útero en base a la interacción de las hormonas producidas por el hipotálamo, la hipófisis y los ovarios [33].

III. FUNCIÓN OVÁRICA Y DESARROLLO FOLICULAR

La función ovárica y el desarrollo folicular se encuentran estrechamente regulados por cambios hormonales cíclicos, como se observa en la Fig. 2 [37, 38]. Durante la fase folicular, el cuerpo se prepara para liberar un óvulo, la FSH (azul claro) promueve el crecimiento y maduración de los folículos ováricos [37], mientras que el aumento progresivo de estrógenos (gris) favorece la proliferación endometrial (engrosar el revestimiento del útero) [39]. Posteriormente, el pico de la LH (rosa fuerte) desencadena la ovulación que logra que el óvulo sea liberado [38, 39]. En la fase lútea, el cuerpo se prepara para un posible embarazo tras la ovulación donde la progesterona predomina

[37]. De forma paralela, se presentan cambios en la temperatura corporal basal y en el ciclo uterino, reflejando la coordinación entre los sistemas endocrino y reproductivo [38].

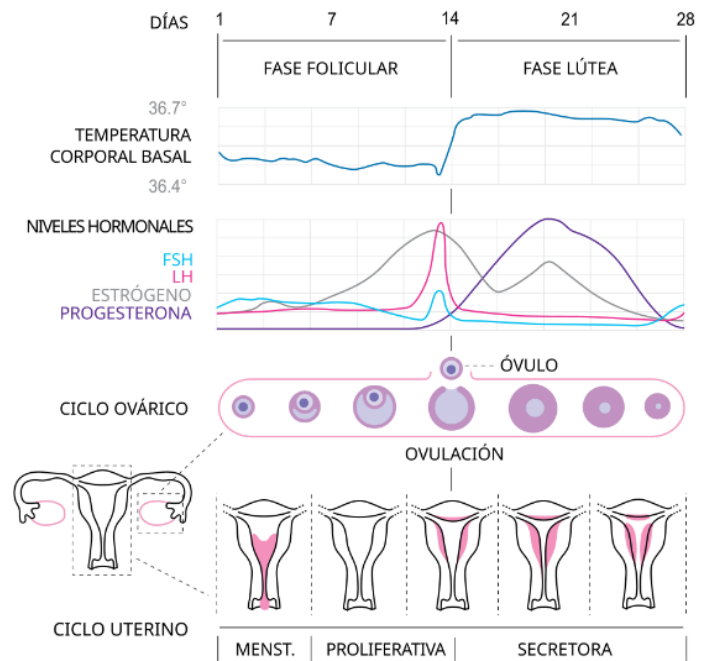


Fig. 2. Fases del ciclo ovárico regular y su relación con los niveles hormonales y la ovulación. Obtenido en [40]

La regulación de la función ovárica es controlada por el eje hipotálamo-hipófisis-ovario justo como se presenta en la Fig. 3 [41]. El hipotálamo secreta la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) [40], la cual estimula a la hipófisis para la liberación de la hormona FSH y LH [37]. Estas hormonas actúan a nivel ovárico sobre dos tipos celulares principales: las células de la teca y las células de la granulosa, que rodean al ovocito [42].

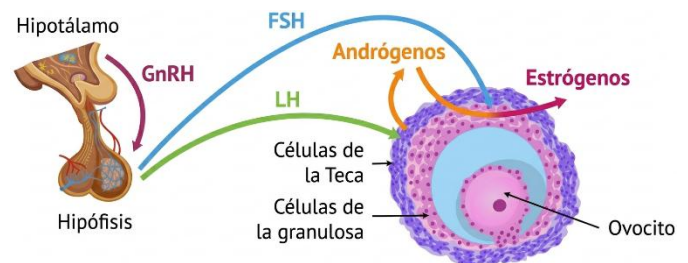


Fig. 3. Control hormonal de la foliculogénesis. Basado en [41].

En la Fig. 3, se muestra que a LH actúa sobre las células de la teca, facilitando la formación de andrógenos, como la testosterona, a partir del colesterol [42]. Posteriormente, estos andrógenos se dirigen hacia las células de la granulosa, donde la FSH, los convierte en estrógenos mediante el proceso de

aromatización [42, 43]. Este mecanismo es fundamental para que folículos aumenten, crezcan y maduren [42].

Sin embargo, este equilibrio es afectado por condiciones como el SOP, donde se presentan disfunciones hormonales que afectan el desarrollo folicular normal [44], provocando anovulación [7], acumulación de folículos inmaduros y alteraciones en la función ovárica, lo cual puede impactar la calidad ovocitaria y la fertilidad [7].

IV. SÍNDROME DEL OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)

La principal característica del SOP es una alteración en la secreción de gonadotropinas [45], en la cual se observa un aumento de la LH y una disminución de la hormona FSH [46]. Ambas hormonas son fundamentales en la regulación de la función ovárica, ya que participan en el control del ciclo menstrual y en la producción de estrógenos y progesterona [46]. El desequilibrio entre estas hormonas puede favorecer un incremento de testosterona (producción excesiva de andrógenos) en relación con los estrógenos [47]. Este hiperandrogenismo interfiere con la adecuada conversión a estrógenos, afectando el desarrollo folicular normal y contribuyendo a la anovulación y a las alteraciones en la función ovárica [40, 45].

V. ESTRÉS OXIDATIVO Y DISFUNCIÓN OVÁRICA

A. Desarrollo del Estrés Oxidativo

El EO se produce cuando existe un desequilibrio entre la generación de especies reactivas y la capacidad de los sistemas antioxidantes para neutralizarlas [17]. En este contexto, la **Fig. 4** presenta el proceso mediante el cual se genera el EO, iniciando con la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS). Como se observa en la figura, las ROS se originan principalmente en la mitocondria durante la cadena de transporte de electrones [7]. El oxígeno puede reducirse parcialmente formando anión superóxido (O_2^-), y luego, se transforma en peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y radical hidroxilo ($OH\cdot$) [48]. Además, también pueden generarse a partir de reacciones enzimáticas mediadas por NADPH oxidasas, lipoxigenasas y ciclooxigenasas [48]. Por otra parte, las RNS se producen a partir del óxido nítrico (NO), sintetizado por la enzima óxido nítrico sintasa (NOS) [48], y pueden reaccionar con el superóxido para formar peroxinitrito ($ONOO^-$), incrementando el potencial oxidante celular [49].

En la sección 2 de la **Fig. 4**, muestra los sistemas antioxidantes, tanto enzimáticos (como superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa) como no enzimáticos (glutatión y vitaminas) [49], los cuales tienen la función de neutralizar estas especies reactivas y mantener el equilibrio redox [7]. En condiciones normales, este sistema permite que las ROS participen en funciones fisiológicas como la señalización celular [49]. Sin embargo, cuando la producción de ROS y RNS supera la capacidad antioxidante, se pierde la homeostasis y se genera un estado de EO [48, 49]. Este desequilibrio conduce a daño celular, afectando macromoléculas esenciales: el ADN

(generando alteraciones estructurales), los lípidos (mediante procesos de peroxidación que comprometen las membranas celulares) y las proteínas (alterando su estructura y función) [49].

En el ámbito reproductivo, este desequilibrio es significativo, ya que las ROS participan de forma fisiológica en procesos como la señalización celular, la ovulación y el desarrollo del ovocito; sin embargo, cuando su producción excede los mecanismos de defensa antioxidante, se generan alteraciones en la función ovárica, incluyendo daño en células de la granulosa, disfunción mitocondrial y deterioro de la calidad ovocitaria. Asimismo, factores metabólicos y energéticos pueden incrementar la producción de ROS, estableciendo un entorno celular propenso al daño oxidativo y a la disrupción de procesos hormonales y reproductivos. En este sentido, resulta pertinente analizar de manera específica cómo este estado de EO se manifiesta y contribuye en condiciones clínicas donde se observan alteraciones hormonales, metabólicas y reproductivas, como se desarrollará en la siguiente sección.

B. Estrés Oxidativo en el entorno ovárico

El EO contribuye directamente a la disfunción ovárica a través de múltiples mecanismos que desenlazan en efectos negativos para la maduración del ovocito que se desglosan en la TABLA III.

El metabolismo del ovocito genera (ROS) como parte de su actividad celular, principalmente a través de la mitocondria [50]. Sin embargo, cuando se encuentran en concentraciones superiores a las normales pueden desencadenar EO [51]. Esta condición perjudica significativamente la función ovocitaria, ya que provoca la oxidación de ARN, ADN y proteínas, compromete la integridad de la membrana celular provocando alteración del desarrollo folicular [52, 53].

TABLA VIII. RELACIÓN DIRECTA ENTRE ESTRÉS OXIDATIVO Y DISFUNCIÓN OVÁRICA.

<i>Mecanismo de EO</i>	<i>Qué ocurre a nivel celular</i>	<i>Efecto en el ovario</i>	<i>Ref.</i>
Exceso de ROS	Desequilibrio redox celular	Alteración del microambiente folicular	[51,52]
Daño mitocondrial	Alteración de membrana y mtDNA	Disfunción de células de la granulosa	[16, 54]
Disminución de ATP	Déficit energético celular	Fallo en maduración ovocitaria	[50, 55]
Activación de apoptosis	Liberación de citocromo c y caspasas	Pérdida folicular	[8, 16]
Disminución de antioxidantes	Menor defensa frente a ROS	Mayor susceptibilidad al daño ovárico	[54, 56]
Daño en ovocitos	Alteración estructural y funcional	Disminución de calidad ovocitaria	[52, 56]

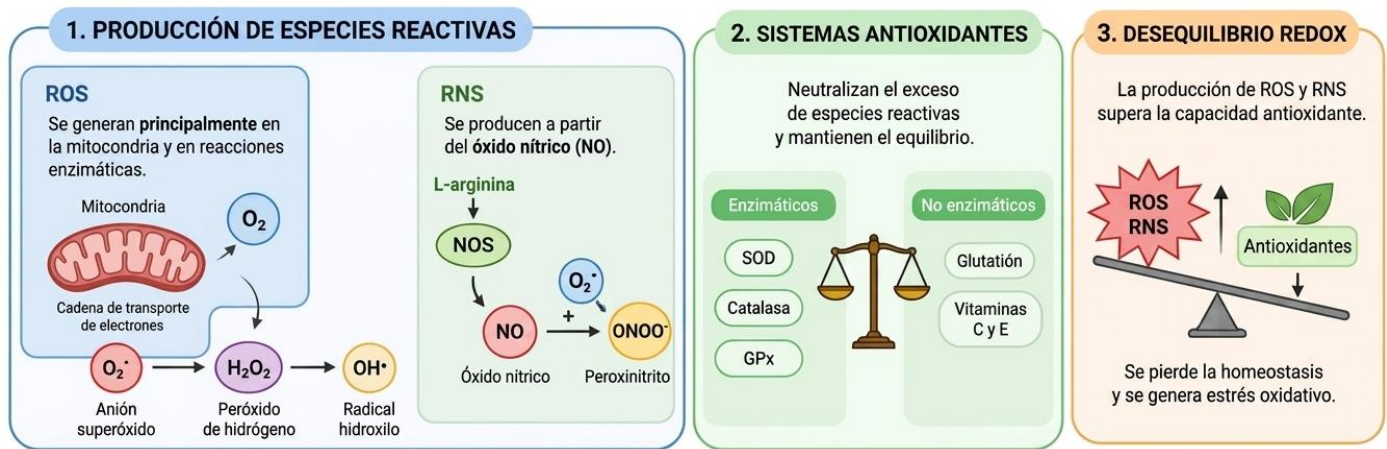


Fig. 4. Formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS) y acción de los sistemas antioxidantes. El desequilibrio entre estos sistemas conduce a estrés oxidativo y daño celular. Adaptado de [48] y creada mediante herramientas digitales.

A nivel celular, el EO provoca daño mitocondrial alterando su membrana y ADN, lo que repercute en la funcionalidad de las células de la granulosa y reduce la capacidad de protección del ovocito [16, 54]. Como consecuencia, la mitocondria pierde eficiencia en la producción de adenosín trifosfato (ATP), generando un déficit energético que interfiere con la adecuada maduración ovocitaria [50, 55].

Además, el exceso de ROS activa vías apoptóticas mediadas por la liberación de citocromo c y la activación de caspasas, lo que conduce a la pérdida de células foliculares [8, 16]. Finalmente, la disminución de los sistemas antioxidantes y el daño estructural en los ovocitos contribuyen a una reducción en la calidad ovocitaria, consolidando así el impacto del EO en la función ovárica [56].

VI. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Para lograr el objetivo de este artículo, se llevó a cabo una exhaustiva revisión de la literatura sobre SOP, la fertilidad en mujeres, el EO y el papel de las especies reactivas de oxígeno en la función ovárica, así como los posibles impactos de la radiación de RF en la salud reproductiva. El proceso metodológico se desarrolló mediante las siguientes etapas:

- Fuentes de información:** La recopilación de información se realizó mediante la consulta de bases de datos científicas especializadas como PubMed, ScienceDirect, Google Scholar y ResearchGate seleccionadas por su relevancia en el área biomédica y su acceso a literatura científica indexada.
- Procedimiento de búsqueda:** Se emplearon términos como Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), female fertility, oxidative stress, reactive oxygen species, radiofrequency y electromagnetic fields. Estos descriptores fueron combinados utilizando operadores booleanos (AND y OR) con el fin de refinar

los resultados y obtener información más específica.

- Selección de artículos:** La búsqueda bibliográfica permitió identificar un total de 101 artículos científicos en idioma inglés y español publicados durante los últimos 10 años. De estos, 9 artículos fueron excluidos por acceso restringido, por lo que 92 artículos fueron evaluados para determinar su elegibilidad. Posteriormente, 19 artículos fueron descartados por presentar información insuficiente, baja relevancia temática o por no cumplir con los criterios de inclusión establecidos. Finalmente, 73 artículos fueron incluidos en la revisión, considerando estudios *in vivo*, *in vitro*, investigaciones observacionales y revisiones científicas realizadas tanto en modelos animales como en humanos.
- Criterios de inclusión y exclusión:** Se consideraron investigaciones relacionadas con radiofrecuencia, estrés oxidativo, alteraciones hormonales, función ovárica, calidad ovocitaria y síndrome de ovario poliquístico. Mientras que se excluyeron estudios no relacionados con el sistema reproductivo femenino o que no abordaran variables asociadas al estrés oxidativo, alteraciones hormonales o daño ovárico.

- e) *Análisis de la información:* se efectuó una primera revisión basada en los títulos y resúmenes para determinar la pertinencia de los estudios. Posteriormente, se analizaron a texto completo los documentos seleccionados para identificar los aportes más importantes relacionados con el tema investigado. Se priorizaron estudios enfocados en mecanismos oxidativos, producción de ROS, alteraciones hormonales y cambios estructurales en ovarios y tejidos reproductivos femeninos asociados a la exposición a RF.
- f) *Procesamiento y edición de imágenes mediante herramientas digitales:* Se emplearon herramientas de inteligencia artificial como apoyo en la generación, edición y optimización de imágenes utilizadas con fines ilustrativos y explicativos. Estas herramientas fueron utilizadas para mejorar la calidad visual y resaltar elementos relevantes. Es importante señalar que su uso se limitó exclusivamente al apoyo gráfico, sin intervenir en la generación de resultados, análisis de datos ni conclusiones del estudio.

VII. DISCUSIÓN

El SOP es una patología multifactorial asociada a factores iniciales como la dieta, la obesidad, la genética y la disbiosis, los cuales contribuyen al desarrollo de alteraciones metabólicas y endocrinas [12]. Estas incluyen principalmente la resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo y la inflamación crónica, consideradas bases fundamentales en su fisiopatología [15]. Estas alteraciones metabólicas favorecen un incremento en la producción de ROS, generando un estado inicial prooxidante característico del SOP [6, 7, 17]. En este contexto, la exposición a radiación de RF se plantea como un factor ambiental adicional capaz de modular estos procesos [57]. Diversos estudios han demostrado que los CEM podrían inducir alteraciones celulares en tejidos reproductivos, incluyendo cambios estructurales en el ovario y efectos sobre la función reproductiva [57, 58, 59]. Asimismo, se ha evidenciado que la exposición a RF podría incrementar la producción de ROS y generar daño histopatológico en tejidos ováricos y uterinos [51, 60]. Esto sugiere que la RF podría contribuir al desequilibrio redox celular. El aumento en la producción de ROS conduce al establecimiento del EO, definido como un desequilibrio entre la generación de especies reactivas y la capacidad antioxidante del organismo [20]. En mujeres con SOP, este estado se encuentra ampliamente documentado, evidenciándose niveles elevados de ROS junto con una disminución de los sistemas antioxidantes, lo que favorece el daño celular y la progresión de la enfermedad [7, 17].

Uno de los principales blancos del EO es la mitocondria, la cual desempeña un papel esencial en la producción de energía y en la regulación de la maduración ovocitaria [15, 31, 33]. El exceso de ROS induce disfunción mitocondrial, afectando la fosforilación oxidativa, disminuyendo la producción de ATP y

aumentando la fuga de electrones, lo que a su vez incrementa la producción de ROS [50, 52, 16]. Este fenómeno establece un ciclo de retroalimentación positiva que perpetúa el daño oxidativo [51].

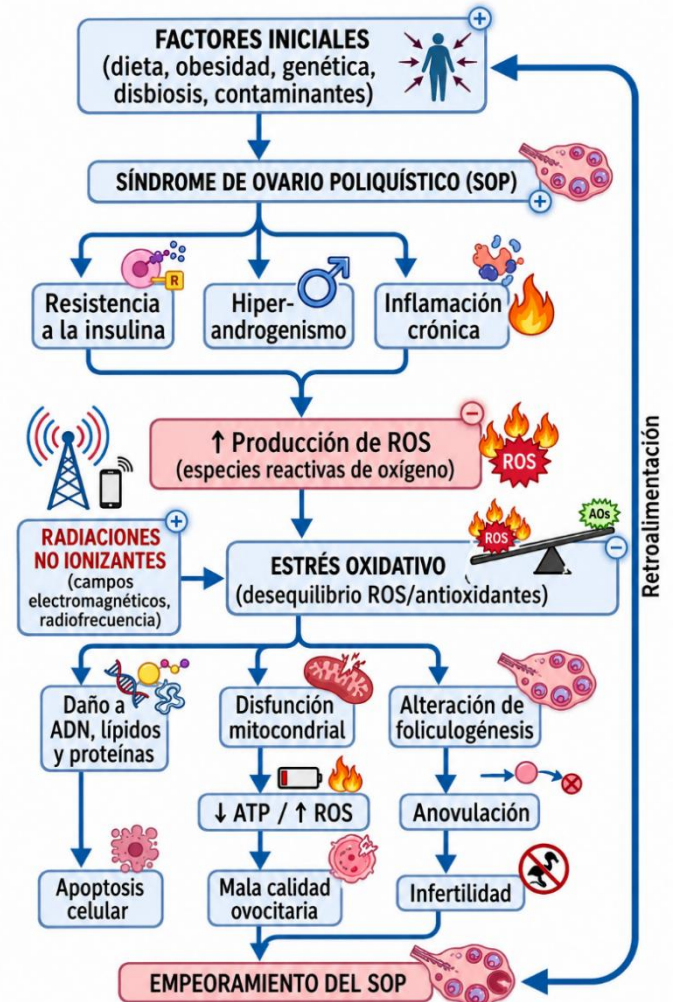


Fig. 5. Diagrama de flujo del papel de la radiación en la generación de EO en el SOP. Creada mediante herramientas digitales

A nivel ovárico, el EO genera daño a biomoléculas como el ADN, los lípidos y las proteínas, afectando la integridad celular y alterando procesos clave como la foliculogénesis y la maduración ovocitaria [17, 18]. Además, se ha demostrado que el exceso de ROS interfiere con la función de las células de la granulosa, lo que deteriora la calidad del ovocito y favorece la anovulación [7]. Estas alteraciones conducen a infertilidad y disfunción ovárica, características del SOP.

El EO establece un ciclo de retroalimentación en el cual no solo es consecuencia, sino también un amplificador de los mecanismos fisiopatológicos del SOP. El aumento de ROS agrava la resistencia a la insulina, la inflamación crónica y el hiperandrogenismo, los cuales a su vez incrementan la producción de especies reactivas [6]. En este contexto, algunos estudios experimentales sugieren que la exposición a RF podría intensificar este ciclo, actuando como un factor ambiental

modulador que agrava el EO y contribuye al empeoramiento del síndrome [51, 60].

VIII. RADIOFRECUENCIA Y EFECTOS BIOLÓGICOS

En la **Fig. 6**, se ilustra dispositivos como los teléfonos móviles, computadoras portátiles y torres de telefonía emiten ondas que inciden sobre el área pélvica [26]. Esta exposición continua se asocia con un aumento en la carga de radicales libres y de daño en el ADN de los tejidos reproductivos [17]. También destaca que existe una relación inversa crítica para fisiopatología del SOP [7]. A medida que la radiación incrementa el daño oxidativo, se prolonga el ciclo estral, disminuye el número de folículos ováricos y la función de las enzimas que combaten el oxígeno reactivo [26]. Esta alteración en el entorno afecta de manera directa los niveles de progesterona y estrógenos [18], que son cruciales para mantener una fertilidad adecuada.

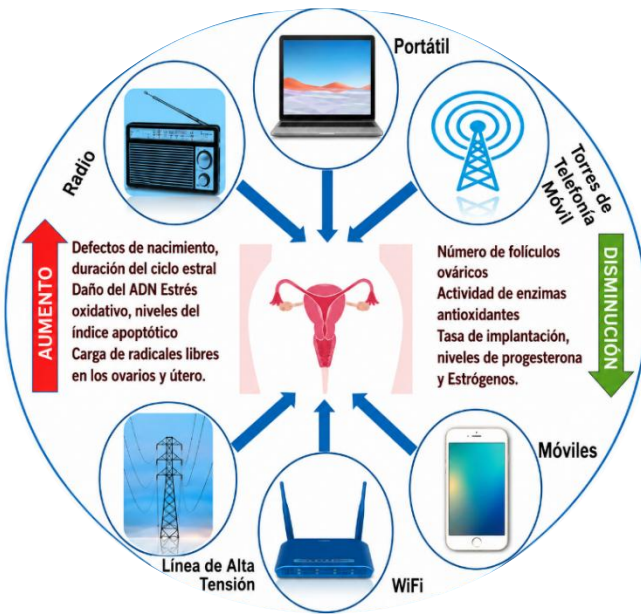


Fig. 6. Posible efecto de la radiación electromagnética no ionizante en la salud reproductiva femenina. Obtenido en [26]

La TABLA IV sintetiza los resultados más relevantes de los estudios analizados bajo diferentes condiciones de exposición a CEM y sus efectos sobre hormonas clave del sistema reproductivo femenino, con énfasis en aquellas hormonas implicadas en la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. A pesar de la falta de evidencia directa que relacione la radiación de RF con el síndrome de ovario poliquístico, múltiples estudios evidencian alteraciones hormonales y EO, mecanismos ampliamente asociados con la fisiopatología del SOP.

TABLA IV. EFECTOS DE LA CEM-RF EN LAS HORMONAS FEMENINAS

Modelo	Tipo	Exposición (frecuencia / condiciones)	LH	FSH	Estrógeno	Progesterona	Prolactina	IGF-1	Condiciones experimentales	Limitaciones	Ref.
Ratas	In vivo	50 Hz, ~25 μ T, 90 días	↓	↓	↓	↑	—	↓	Exposición continua a campos electromagnéticos de baja frecuencia durante 90 días	Resultados limitados a modelo animal; difícil extrapolación directa a humanos	[61]
Ratones	In vivo	1966 MHz (UMTS), exposición multigeneracional	=	=	=	=	—	—	Exposición prolongada durante varias generaciones	No se observaron cambios hormonales significativos; posible variabilidad genética	[62]
Ratas	In vivo	Móvil/Wi-Fi (largo plazo)	—	—	↓	↓	↓	—	Exposición crónica a dispositivos inalámbricos	No se especifican con precisión intensidad ni tiempo diario de exposición	[63]
Ratas	In vivo	50 Hz EMF	—	↓	↓	↓	—	—	Exposición a campos electromagnéticos de extremadamente baja frecuencia	Falta información sobre dosis acumulada y condiciones ambientales	[64]
Ratas	In vivo	2450 MHz (prenatal/postnatal)	↑	=	=	—	—	—	Exposición durante etapas prenatal y postnatal	Los efectos pueden depender del periodo de desarrollo evaluado	[65]
Ratas	In vivo	1439 MHz (TDMA)	—	—	=	—	—	—	Exposición a radiofrecuencia tipo TDMA	Ausencia de cambios hormonales claros; tamaño muestral limitado	[66]
Ratas	In vivo	50 Hz, exposición continua (3 meses)	—	—	=	=	—	—	Exposición continua durante tres meses	No se evaluaron efectos reproductivos a largo plazo	[67]
Humanos	Observacional	Exposición a RF (móviles/estaciones base)	—	—	—	—	Alteración	—	Estudios observacionales sobre exposición ambiental y ocupacional	Posibles factores de confusión y dificultad para controlar niveles reales de exposición	[68]

↑ aumento ↓ disminución = sin cambio — no evaluado

IX. CONCORDANCIA Y DISCREPANCIAS DE LAS LITERATURAS

Aunque gran parte de la evidencia presentada en la TABLA IV proviene de modelos animales, incluyendo ratas gestantes, los resultados muestran que la exposición a radiación de RF puede inducir alteraciones en hormonas clave del eje reproductivo, como LH, FSH, estrógeno y progesterona. Estos hallazgos son relevantes, ya que dichos desbalances hormonales, junto con el incremento del EO, constituyen mecanismos asociados con la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico.

La revisión de los estudios seleccionados evidencia tanto concordancias como discrepancias en relación con los efectos de la exposición a CEM sobre el sistema reproductivo femenino. En cuanto a las concordancias, diversos autores coinciden en que la exposición a estas radiaciones puede generar alteraciones en hormonas clave del eje reproductivo. Por ejemplo, Yüksel et. al. [63] y Al-Akhras [64] reportan una disminución en los niveles de estrógeno y progesterona, mientras que Sangun et. al. [65], describe un aumento en la hormona LH. Asimismo, Aydin et. al. [67] señala que la exposición prolongada a CEM puede no generar cambios significativos en algunas hormonas, lo que refuerza la idea de que los efectos no son uniformes. De igual forma, Eskander et. al. [68] reportan alteraciones en los niveles de prolactina en humanos expuestos a RF. En conjunto, estos hallazgos sugieren que la exposición a CEM puede inducir una disrupción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, afectando la regulación hormonal del sistema reproductivo femenino.

Por otro lado, también se identifican discrepancias importantes entre los estudios analizados. En particular, la hormona LH presenta comportamientos opuestos, ya que Sangun et. al. [65] reportan un aumento, mientras que estudios como los de Al-Akhras en 2001 [61] evidencian una tendencia a la disminución de otras hormonas relacionadas con el eje reproductivo. De manera similar, Yüksel et. al. [63] y Al-Akhras [64] reportan disminución de estrógeno y progesterona, mientras que Aydin et. al. [67] y Yamashita [66] no encuentran cambios significativos en estas hormonas bajo condiciones de exposición a CEM. Asimismo, la hormona FSH muestra resultados variables, disminuyendo según lo reportado en los estudios de Al-Akhras en 2001 y en 2008, pero permaneciendo sin cambios en el estudio de Sangun et. al. Estas inconsistencias reflejan la heterogeneidad en los diseños experimentales, incluyendo diferencias en especies, tamaño muestral, condiciones de exposición, duración, SAR, control térmico y estados fisiológicos evaluados, como exposiciones prenatales, postnatales o en edad adulta, lo que dificulta establecer conclusiones definitivas y resalta la necesidad de estudios más estandarizados. Además, las diferencias endocrinas y fisiológicas entre modelos animales y humanos limitan la extrapolación directa de los resultados al contexto clínico humano. Aunque el EO es uno de los mecanismos más aceptados, también presenta limitaciones, ya que no todos los estudios lo evalúan bajo las mismas condiciones experimentales ni controlan variables como la temperatura.

X. INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

El análisis integrado de las tablas permite identificar una posible relación entre la exposición a RF, el EO y las alteraciones en la función ovárica asociadas al SOP. La TABLA I muestra que tanto la radiación ionizante como la no ionizante podrían asociarse con efectos biológicos sobre la fertilidad femenina, principalmente observados en estudios experimentales. Estos hallazgos coinciden con mecanismos fisiopatológicos descritos en el SOP, donde el EO participa en la disfunción ovárica.

Por otra parte, la TABLA II indica que ciertas frecuencias utilizadas en tecnologías móviles como 3G y 4G presentan mayor capacidad relativa de penetración en tejidos blandos. Esto sugiere una posible interacción con órganos internos como los ovarios, aunque dicha interacción depende también de factores como la potencia emitida, la distancia de exposición y el valor de SAR. Al relacionar estos hallazgos con la TABLA III, se observa que el EO se asocia con alteraciones celulares relacionadas con la función ovárica y el microambiente folicular. Asimismo, la TABLA V aporta evidencia experimental que respalda parcialmente esta relación, ya que diferentes modelos biológicos expuestos a RF mostraron disminución de la reserva ovárica, alteraciones en células de la granulosa y aumento de biomarcadores asociados con EO. Sin embargo, los resultados no son completamente uniformes entre estudios. Algunas investigaciones reportan cambios significativos en tejidos reproductivos, mientras que otras encuentran efectos limitados o ausencia de alteraciones hormonales relevantes. Estas diferencias podrían explicarse por variaciones metodológicas como el tiempo de exposición, frecuencia utilizada, control térmico, tamaño muestral y

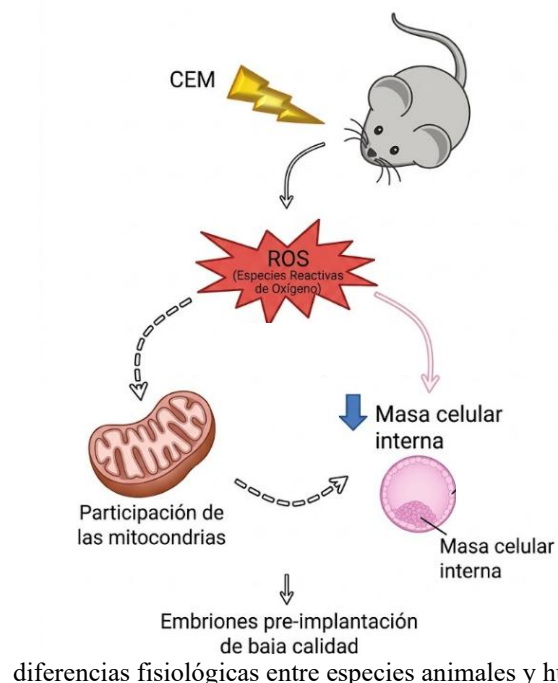


Fig. 7. Efecto de la radiación electromagnética no ionizante en la mitocondria y EO. Obtenido en [26].

La exposición a la RF (como la emitida por dispositivos móviles) puede inducir un aumento en la producción de ROS generando daño mitocondrial a nivel celular [69], Esto puede agravar alteraciones como la resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo y la inflamación en mujeres con SOP [63, 64], generando desequilibrios hormonales que afectan la foliculogénesis y la maduración ovocitaria [65, 66].

La TABLA V resume estudios experimentales sobre exposición a RF y función ovárica. En general, los resultados sugieren una posible asociación entre la exposición prolongada a RF y alteraciones reproductivas como disminución de la reserva folicular y cambios en el microambiente ovárico. Sin embargo, debido a la heterogeneidad experimental y a las limitaciones en la extrapolación animal-humano, se requieren estudios clínicos y protocolos más estandarizados para esclarecer con mayor precisión esta posible relación.

TABLA V. EVIDENCIA DE ESTUDIOS EXPERIMENTALES SOBRE FUNCIÓN OVÁRICA Y RF

Sujeto de Estudio	Fuente	Tiempo de Exposición	Hallazgos Principales en el Sistema Femenino	Ref.
Ratas Wistar (In vivo)	Generador 900 MHz	15 min/día por 15 días	Reducción significativa del número de folículos primordiales y de la reserva ovárica.	[70]
Oocitos Porcinos (In vitro)	IF-EMF (40 kHz)	42-44 horas (Maduración)	Alteración de la distribución mitocondrial y activación de la autofagia; disminución de tasas de blastocistos.	[71]
Ratas (In vivo)	Celular 900 MHz	30 min/día por 30 días	Aumento de la apoptosis endometrial y niveles elevados de EO.	[72]
Ratas pre-púberes	900 MHz (Prenatal)	Durante toda la gestación	Disrupción del reservorio folicular, vacuolización de células de la granulosa y fibrosis estromal.	[73]

XI. RETOS Y OPORTUNIDADES

Uno de los principales retos identificados en la revisión de la literatura es la escasez de estudios centrados en la reproducción femenina. La mayoría de las investigaciones se orientan a modelos masculinos o, en animales, se prioriza el uso de ejemplares masculinos. Esto genera una brecha crítica, ya que la función reproductiva femenina tiene particularidades propias que no se abordan con la profundidad necesaria.

En este contexto, se identifica una oportunidad importante: si bien se encontraron estudios que relacionan la RF con el EO, y otros que vinculan el EO con el síndrome de ovario poliquístico (SOP), no se halló un estudio que aborde las tres

variables de forma simultánea. Esta carencia representa un desafío, pero a su vez, es una oportunidad para futuras investigaciones. Nuestro aporte radica en señalar la importancia de indagar esta interrelación: dado que la RF podría incrementar el EO, y este, a su vez, estar implicado en el SOP, es fundamental explorar si existe una relación directa entre las tres variables. Profundizar en esta posible conexión podría aportar una nueva perspectiva en la comprensión de la fisiopatología del SOP y abrir caminos hacia intervenciones preventivas más precisas.

XII. AGRADECIMIENTOS

Deseamos transmitir nuestro agradecimiento a la Universidad Latina de Panamá por la creación y organización del diplomado en publicación científica en el área de la Biomédica y a nuestro asesor, Dr. Ernesto Ibarra, quien nos orientó en la elaboración del presente artículo.

XIII. CONCLUSIONES

A partir de la revisión de literatura analizada, se evidencia que la exposición a CEM de RF podría estar vinculada con consecuencias negativas en la función reproductiva de las mujeres, particularmente a través de la inducción de EO, es decir, el aumento de los radicales libres. Las investigaciones revisadas muestran que la RF tiene el potencial de incrementar la producción de ROS, generando daño mitocondrial, alteraciones en la calidad ovocitaria y alteraciones en el microambiente folicular. Estos efectos están asociados con mecanismos fundamentales que participan en la fisiopatología del SOP, incluyendo el desbalance hormonal, la disfunción ovárica y la alteración de la maduración folicular. Además, se mecanismos fundamentales que participan en la fisiopatología del SOP, incluyendo el desbalance hormonal, la disfunción ovárica y la alteración de la maduración folicular. Además, la evidencia experimental revisada sugiere que la exposición a RF podría contribuir al agravamiento de las condiciones endocrinas y metabólicas propias del SOP, como la inflamación crónica, el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina. Esto indica que este factor ambiental podría desempeñar un papel modulador en el avance de esta enfermedad. En conjunto, estos hallazgos permiten proponer a la RF como un posible factor ambiental emergente que podría influir en los mecanismos fisiopatológicos del SOP a través del EO. No obstante, la evidencia disponible continúa siendo limitada y heterogénea, predominando estudios experimentales en modelos animales e investigaciones *in vitro*. Por esto, se requieren estudios clínicos longitudinales y protocolos experimentales estandarizados que permitan esclarecer con mayor precisión la posible relación que existe entre la radiofrecuencia, estrés oxidativo y el síndrome de ovario poliquístico.

XIV. REFERENCIAS

- [1] M. Vander Borgh y C. Wyns, "Fertility and infertility: Definition and epidemiology", *Clin. Biochem.*, vol. 62, pp. 2–10, dic. 2018, doi: 10.1016/j.clinbiochem.2018.03.012.
- [2] "Infertility". Consultado: el 27 de febrero de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infertility>
- [3] "La OMS alerta de que una de cada seis personas padece esterilidad". Consultado: el 27 de febrero de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/04-04-2023-1-in-6-people-globally-affected-by-infertility>
- [4] "Síndrome del ovario poliquístico". Consultado: el 26 de febrero de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
- [5] H. Balen et al., "The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: An analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance", *Hum. Reprod. Update*, vol. 22, núm. 6, pp. 687–708, nov. 2016, doi: 10.1093/humupd/dmw025.
- [6] H. Yan et al., "Oxidative stress and energy metabolism abnormalities in polycystic ovary syndrome: from mechanisms to therapeutic strategies", el 1 de diciembre de 2024, BioMed Central Ltd. doi: 10.1186/s12958-024-01337-0.
- [7] N. Zeber-Lubecka, M. Ciebia, y E. E. Hennig, "Polycystic Ovary Syndrome and Oxidative Stress—From Bench to Bedside", el 1 de septiembre de 2023, Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). doi: 10.3390/ijms241814126.
- [8] Y. Q. Shi et al., "Premature ovarian insufficiency: a review on the role of oxidative stress and the application of antioxidants", 2023, *Frontiers Media SA*. doi: 10.3389/fendo.2023.1172481.
- [9] Yilmaz, P. Vellanki, B. Ata, y B. O. Yildiz, "Diabetes mellitus and insulin resistance in mothers, fathers, sisters, and brothers of women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis", *Fertil. Steril.*, vol. 110, núm. 3, pp. 523–533.e14, ago. 2018, doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.04.024.
- [10] Y. N. Liu et al., "DNA methylation in polycystic ovary syndrome: Emerging evidence and challenges", *Reproductive Toxicology*, vol. 111, núm. 10, pp. 11–19, ago. 2022, doi: 10.1016/j.reprotox.2022.04.010.
- [11] E. Merlo, I. V. Silva, R. C. Cardoso, y J. B. Graceli, "The obesogen tributyltin induces features of polycystic ovary syndrome (PCOS): a review", *Taylor & FrancisE Merlo, IV Silva, RC Cardoso, JB Graceli-Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 2018•Taylor & Francis, vol. 21, núm. 3, pp. 181–206, abr. 2018, doi: 10.1080/10937404.2018.1496214.
- [12] Armanini, M. Boscaro, L. Bordin, y C. Sabbadin, "Controversies in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of PCOS: Focus on Insulin Resistance, Inflammation, and Hyperandrogenism", *International Journal of Molecular Sciences* 2022, Vol. 23, Page 4110, vol. 23, núm. 8, p. 4110, abr. 2022, doi: 10.3390/IJMS23084110.
- [13] M. Malamouli, I. Levinger, A. J. McAinch, A. J. Trewin, R. J. Rodgers, y A. Moreno-Asso, "The mitochondrial profile in women with polycystic ovary syndrome: impact of exercise", *J. Mol. Endocrinol.*, vol. 68, núm. 3, pp. R11–R23, 2022, doi: 10.1530/JME-21-0177.
- [14] Q. Liu, Y. jie Xie, L. hua Qu, M. xia Zhang, y Z. cheng Mo, "Dyslipidemia involvement in the development of polycystic ovary syndrome", *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 58, núm. 4, pp. 447–453, jul. 2019, doi: 10.1016/J.TJOG.2019.05.003.

- [15] S. Siddiqui, S. Mateen, R. Ahmad, y S. Moin, "A brief insight into the etiology, genetics, and immunology of polycystic ovarian syndrome (PCOS)", el 1 de noviembre de 2022, Springer. doi: 10.1007/s10815-022-02625-7.
- [16] K. M. Siemers, A. K. Klein, y M. L. Baack, "Mitochondrial Dysfunction in PCOS: Insights into Reproductive Organ Pathophysiology", el 1 de septiembre de 2023, Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). doi: 10.3390/ijms241713123.
- [17] P. Sengupta, S. Dutta, y M. Fallah Hassan, "Polycystic ovary syndrome (PCOS) and oxidative stress". [En línea]. Disponible en: <http://pubs.thesciencein.org/jlist>
- [18] J. Behari y P. Rajamani, "Electromagnetic Field Exposure Effects (ELF-EMF and RFR) on Fertility and Reproduction", 2012.
- [19] Y. Sun et al., "ROS systems are a new integrated network for sensing homeostasis and alarming stresses in organelle metabolic processes", el 1 de octubre de 2020, Elsevier B.V. doi: 10.1016/j.redux.2020.101696.
- [20] B. M. Sahoo, B. K. Banik, P. Borah, y A. Jain, "Reactive Oxygen Species (ROS): Key Components in Cancer Therapies", *Anticancer Agents Med. Chem.*, vol. 22, núm. 2, pp. 215–222, jun. 2021, doi: 10.2174/1871520621666210608095512.
- [21] S. O. Haji y R. T. Ali, "Impact of Cellphone Radiation on Human Male Fertility", *Kirkuk Journal of Medical Sciences*, vol. 13, núm. 2, pp. 32–37, jul. 2025, doi: 10.32894/kjms.2025.159215.1150.
- [22] J. Ochoa et al., "Los efectos de la radiación electromagnética en la salud humana", 2020. doi: <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-70-1>.
- [23] J. Alberto Ramos López y D. Esther Neri Rubio Director metodológico Fabio Morandín Ahuerma, "PROFESIONAL ASOCIADO EN IMAGENOLÓGIA".
- [24] J. Talapko et al., "Health Effects of Ionizing Radiation on the Human Body", el 1 de abril de 2024, Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). doi: 10.3390/medicina60040653.
- [25] W. Martínez-López y M. P. Hande, "Health effects of exposure to ionizing radiation", en *Advanced Security and Safeguarding in the Nuclear Power Industry: State of the art and future challenges*, Elsevier, 2020, pp. 81–97. doi: 10.1016/B978-0-12-818256-7.00004-0.
- [26] P. Jangid, U. Rai, R. S. Sharma, y R. Singh, "The role of non-ionizing electromagnetic radiation on female fertility: A review", *Int. J. Environ. Health Res.*, vol. 33, núm. 4, pp. 358–373, abr. 2023, doi: 10.1080/09603123.2022.2030676.
- [27] M. Khodadadi, A. Zmijewska, y A. Franczak, "The consequences of the extremely low frequency electromagnetic field (ELF-EMF) exposure on physiological processes in the uterus: novel insights and implications", *Front. Physiol.*, vol. 17, mar. 2026, doi: 10.3389/fphys.2026.1753084.
- [28] "Más del 75% de la población mundial tiene un teléfono celular y más del 65% usa el internet | Noticias ONU". Consultado: el 3 de abril de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://news.un.org/es/story/2023/12/1526712>
- [29] G. L. . Stüber, "Principles of Mobile Communication", p. 717, 2017.
- [30] O. O. FAGBOHUN, "Comparative studies on 3G,4G and 5G wireless technology", *IOSR Journal of Electronics and Communication Engineering*, vol. 9, núm. 2, pp. 133–139, 2014, doi: 10.9790/2834-0925133139.
- [31] R. J. S. T, y S. MS, "Physiology, Female Reproduction", *StatPearls*, 2026, Consultado: el 14 de marzo de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725817/>
- [32] G. S. Richardson, "Ovarian physiology", *N. Engl. J. Med.*, vol. 274, núm. 19, pp. 1064–1075, may 1966, doi: 10.1056/nejm196605122741906.
- [33] B. G. Reed y B. R. Carr, "The Normal Menstrual Cycle and the Control of Ovulation", *Endotext*, ago. 2018, Consultado: el 17 de marzo de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279054/>
- [34] J. O. L. DeLancey, "Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy", *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 166, núm. 6 PART 1, pp. 1717–1728, 1992, doi: 10.1016/0002-9378(92)91562-O.
- [35] "Definición de aparato reproductor - Diccionario de cáncer del NCI - NCI". Consultado: el 22 de marzo de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/aparato-reproductor>
- [36] J. Williams y G. F. Erickson, "Morphology and Physiology of the Ovary", *Endotext*, ene. 2012, Consultado: el 17 de marzo de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278951/>
- [37] Cox y V. Takov, "Embryology, Ovarian Follicle Development", *StatPearls*, ago. 2025, Consultado: el 3 de abril de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532300/>
- [38] L. Li, X. Shi, Y. Shi, y Z. Wang, "The Signaling Pathways Involved in Ovarian Follicle Development", el 20 de septiembre de 2021, *Frontiers Media S.A.* doi: 10.3389/fphys.2021.730196.
- [39] M. Orisaka et al., "The role of pituitary gonadotropins and intraovarian regulators in follicle development: A mini-review", el 1 de abril de 2021, John Wiley and Sons Ltd. doi: 10.1002/rmb2.12371.
- [40] "UAPA. Ciclo Sexual Femenino". Consultado: el 22 de marzo de 2026. [En línea]. Disponible en: https://repositorio-uapa.cuaed.unam.mx/repositorio/moodle/pluginfile.php/2480/mod_resource/content/7/UAPA-Ciclo-Sexual-Femenino/index.html
- [41] S. Gutiérrez, "Control hormonal de la foliculogénesis". Consultado: el 3 de abril de 2026. [En línea].

- Disponibile en: <https://www.reproduccionasistida.org/foliculogenesis/control-hormonal-desarrollo-folicular/>
- [42] J. M. Young y A. S. McNeilly, “Theca: The forgotten cell of the ovarian follicle”, octubre de 2010. doi: 10.1530/REP-10-0094.
- [43] S. E. Bulun, K. Zeitoun, H. Sasano, y E. R. Simpson, “Aromatase in aging women”, *Semin. Reprod. Endocrinol.*, vol. 17, núm. 4, pp. 349–358, 1999, doi: 10.1055/s-2007-1016244.
- [44] C. R. McCartney, R. E. Campbell, J. C. Marshall, y S. M. Moenter, “The role of gonadotropin-releasing hormone neurons in polycystic ovary syndrome”, el 1 de mayo de 2022, John Wiley and Sons Inc. doi: 10.1111/jne.13093.
- [45] R. L. Rosenfield y D. A. Ehrmann, “The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited”, *Endocr. Rev.*, vol. 37, núm. 5, p. 467, 2016, doi: 10.1210/ER.2015-1104.
- [46] “Vista de SOP y menstruación: comprendiendo las conexiones”. Consultado: el 3 de abril de 2026. [En línea]. Disponible en: <https://universidad-ciencia-y-sociedad.com/ucs/index.php/ucs/article/view/123/100>
- [47] J. Marin-Suarez, T. Castillo-Higuera, M. Camila Alarcón-Granados, G. Camargo-Villalba, y M. Forero-Castro, “La Genética Detrás de la Fisiopatología del Síndrome de Ovario Poliquístico”, doi: 10.22074/ijfs.2015.4179.
- [48] S. Meijide, “Estado antioxidante del líquido folicular en mujeres sometidas a estimulación ovárica: implicaciones en la maduración folicular y en la fertilidad”, 2017.
- [49] Mendez, “Proyecto de estudio de la variación de los niveles de estrés oxidativo en diferentes causas de infertilidad femenina”, 2020.
- [50] Kirillova, J. E. J. Smitz, G. T. Sukhikh, y I. Mazunin, “The role of mitochondria in oocyte maturation”, el 1 de septiembre de 2021, MDPI. doi: 10.3390/cells10092484.
- [51] S. J. Santini et al., “Role of mitochondria in the oxidative stress induced by electromagnetic fields: Focus on reproductive systems”, 2018, Hindawi Limited. doi: 10.1155/2018/5076271.
- [52] M. A. J. Smits et al., “Human ovarian aging is characterized by oxidative damage and mitochondrial dysfunction”, *Human Reproduction*, vol. 38, núm. 11, pp. 2208–2220, nov. 2023, doi: 10.1093/humrep/dead177.
- [53] Rodríguez-Varela y E. Labarta, “Clinical application of antioxidants to improve human oocyte mitochondrial function: A review”, el 1 de diciembre de 2020, MDPI. doi: 10.3390/antiox9121197.
- [54] Z. Zhu, W. Xu, y L. Liu, “Ovarian aging: Mechanisms and intervention strategies”, el 1 de diciembre de 2022, Walter de Gruyter GmbH. doi: 10.1515/mr-2022-0031.
- [55] Y. Cao et al., “Metformin promotes in vitro maturation of oocytes from aged mice by attenuating mitochondrial oxidative stress via SIRT3-dependent SOD2ac”, *Front. Cell Dev. Biol.*, vol. 10, oct. 2022, doi: 10.3389/fcell.2022.1028510.
- [56] R. E. Moghadam, M. T. Moghadam, M. Hemadi, y G. Saki, “Oocyte quality and aging”, 2022, SBRA - Associação Brasileira de Reprodução Assistida (Brazilian Society of Assisted Reproduction). doi: 10.5935/1518-0557.20210026.
- [57] E. Johnson et al., “The effects of radiofrequency exposure on adverse female reproductive outcomes: A systematic review of human observational studies with dose–response meta-analysis”, *Environ. Int.*, vol. 190, ago. 2024, doi: 10.1016/j.envint.2024.108816.
- [58] Lai y B. B. Levitt, “Cellular and molecular effects of non-ionizing electromagnetic fields”, el 1 de septiembre de 2024, Walter de Gruyter GmbH. doi: 10.1515/reveh-2023-0023.
- [59] Burcu, E. Nevin, A. Ilkay, K. Amac, B. H. Alper, y K. Muge, “The effects of prenatal and postnatal exposure to electromagnetic field on rat ovarian tissue”, *Toxicol. Ind. Health*, vol. 36, núm. 12, pp. 1010–1018, dic. 2020, doi: 10.1177/0748233720973136;JOURNAL:JOURNAL:TIHA;WGROU:STRING:PUBLICATION.
- [60] S. H. Alchalabi et al., “Histopathological changes associated with oxidative stress induced by electromagnetic waves in rats’ ovarian and uterine tissues”, *Asian Pacific Journal of Reproduction*, vol. 5, núm. 4, pp. 301–310, jul. 2016, doi: 10.1016/j.apjr.2016.06.008.
- [61] M. A. H. Al-Akhras, A. Elbetieha, M. K. Hasan, I. Al-Omari, H. Darmani, y B. Albiss, “Effects of extremely low frequency magnetic field on fertility of adult male and female rats”, *Bioelectromagnetics*, vol. 22, núm. 5, pp. 340–344, 2001, doi: 10.1002/BEM.59.
- [62] Sommer, K. Drees, T. Reinhardt, J. Streckert, V. Hansen, y A. Lerchl, “Effects of Radiofrequency Electromagnetic Fields (UMTS) on Reproduction and Development of Mice: A Multi-generation Study”, *Radiat. Res.*, vol. 171, pp. 89–95, feb. 2009, doi: 10.1667/RR1460.1.
- [63] M. Yüksel, M. Nazıroğlu, y M. O. Özkaya, “Long-term exposure to electromagnetic radiation from mobile phones and Wi-Fi devices decreases plasma prolactin, progesterone, and estrogen levels but increases uterine oxidative stress in pregnant rats and their offspring”, *Endocrine*, vol. 52, núm. 2, pp. 352–362, 2016, doi: 10.1007/s12020-015-0795-3.
- [64] M. A. Al-Akhras, “Influence of 50 Hz magnetic field on sex hormones and body, uterine, and ovarian weights of adult female rats”, *Electromagn. Biol. Med.*, vol. 27, núm. 2, pp. 155–163, jun. 2008, doi: 10.1080/15368370802072125.
- [65] O. Sangun, B. Dundar, H. Darici, S. Comlekci, D. K. Doguc, y S. Celik, “The effects of long-term exposure to a 2450 MHz electromagnetic field on growth and

- pubertal development in female Wistar rats”, *Electromagn. Biol. Med.*, vol. 34, núm. 1, pp. 63–71, ene. 2015, doi: 10.3109/15368378.2013.871619.
- [66] K. Hata et al., “Short term exposure to 1439 MHz pulsed TDMA field does not alter melatonin synthesis in rats”, *Bioelectromagnetics*, vol. 26, núm. 1, pp. 49–53, ene. 2005, doi: <https://doi.org/10.1002/bem.20080>.
- [67] M. Aydin, A. Cevik, F. Kandemir, M. Yuksel, y A. Apaydin, “Evaluation of hormonal change, biochemical parameters, and histopathological status of uterus in rats exposed to 50-Hz electromagnetic field”, *Toxicol. Ind. Health*, vol. 25, núm. 3, pp. 153–158, 2009, doi: 10.1177/0748233709102717.
- [68] E. Eskander, S. Estefan, y A. Abd-Rabou, “How does long term exposure to base stations and mobile phones affect human hormone profiles?”, *Clin. Biochem.*, vol. 45, pp. 157–161, nov. 2011, doi: 10.1016/j.clinbiochem.2011.11.006.
- [69] R. J. Aitken, L. E. Bennetts, D. Sawyer, A. M. Wiklendt, y B. V. King, “Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline”, *Int. J. Androl.*, vol. 28, núm. 3, pp. 171–179, jun. 2005, doi: 10.1111/J.1365-2605.2005.00531.X.
- [70] M. Bakacak et al., “The effects of electromagnetic fields on the number of ovarian primordial follicles: An experimental study”, *Kaohsiung J. Med. Sci.*, vol. 31, núm. 6, pp. 287–292, jun. 2015, doi: 10.1016/J.KJMS.2015.03.004.
- [71] J. S. Chen et al., “Effects of electromagnetic waves on oocyte maturation and embryonic development in pigs”, *Journal of Reproduction and Development*, vol. 67, núm. 6, pp. 392–401, 2021, doi: 10.1262/JRD.2021-074.
- [72] Oral et al., “Endometrial apoptosis induced by a 900-MHz mobile phone: preventive effects of vitamins E and C”, *SpringerB Oral, M Guney, F Ozguner, N Karahan, T Mungan, S Comlekci, G CesurAdvances in therapy*, 2006•Springer, vol. 23, núm. 6, pp. 957–973, nov. 2006, doi: 10.1007/BF02850217.
- [73] S. Türedi, H. Hancı, S. Çolakoğlu, H. Kaya, y E. Odacı, “Disruption of the ovarian follicle reservoir of prepubertal rats following prenatal exposure to a continuous 900-MHz electromagnetic field”, *Taylor & FrancisS Türedi, H Hancı, S Çolakoğlu, H Kaya, E OdacıInternational journal of radiation biology*, 2016•Taylor & Francis, vol. 92, núm. 6, pp. 329–337, jun. 2016, doi: 10.3109/09553002.2016.1152415.