

Universidad Europea De Valencia

Facultad De Ciencias De La Salud



TRABAJO DE FIN DE MÁSTER

EFFECTOS METABÓLICOS DE LA DIETA CETOGÉNICA EN MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Autor:

Shirley Mishell Guanoluisa Lluay

Tutor:

María Cuevas Tena

Curso 2024/2025

CONFIRMACIÓN DE ORIGINALIDAD DEL TRABAJO FIN DE GRADO Y DE FIN DE MÁSTER

D/D^a Shirley Mishell Guanoluisa Lluay con nº de expediente 22433879, estudiante de Grado/Máster en Nutrición Clínica CONFIRMA que el Trabajo Fin de Grado/Máster titulado **EFFECTOS METABOLICOS DE LA DIETA CETOGÉNICA EN MUJERES CON SINDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO**, es fruto exclusivamente de su esfuerzo intelectual, y que no ha empleado para su realización medios ilícitos, ni ha incluido en él material publicado o escrito por otra persona, sin reconocer la correspondiente autoría. En este sentido, confirma específicamente que las fuentes que haya podido emplear para la realización de dicho trabajo, si las hubiera, están correctamente referenciadas en el cuerpo del texto, en forma de cita, y en la bibliografía final.

Asimismo, declaro conocer y aceptar lo de acuerdo a la Normativa de la Universidad, que el plagio del Trabajo Fin de Grado/Máster entendiéndolo como tal la presentación de un trabajo ajeno o la copia de textos sin citar procedencia y considerándolos como de elaboración propia, conlleva automáticamente la calificación de suspenso (0), tanto en convocatoria ordinaria como extraordinaria, así como la pérdida de la condición de estudiante y la imposibilidad de volver a matricular esta o cualquier otra asignatura durante 6 meses.

ESCUELA DE DOCTORADO E INVESTIGACIÓN DE LA UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID

Fecha y firma:



27/05/2025

Declaración del uso de la Inteligencia Artificial (IA)

Nombre del alumno:

Shirley Mishell Guanoluisa Lluay

Matrícula:

22433879

Título del trabajo:

EFFECTOS METABOLICOS DE LA DIETA CETOGÉNICA EN MUJERES CON SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO

Programa académico:

Master en Nutrición Clínica

Fecha:

27 /05/2025

Rubro	Uso (sí/no)	Descripción
Asistencia en la redacción	Sí	Sugerencias para mejorar redacción de párrafos.
Traducción al español	No	
Traducción a otra lengua	No	
Revisión y corrección de estilo	Sí	Apoyo en corrección ortográfica y de estilo.
Análisis de datos	No	
Búsqueda y organización de información	No	
Formateo de las referencias bibliográficas	No	
Generación de contenido multimedia	No	
Otro	Sí	Ideas generales para estructurar tablas de resultados.

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	6
ÍNDICE DE TABLAS	7
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	8
RESUMEN	10
ABSTRACT	11
1. INTRODUCCIÓN	12
1.1. Síndrome de Ovario poliquístico (SOP)	12
1.1.1. Epidemiología.....	12
1.1.2. Etiología, factores de riesgo y causas.....	13
1.1.3. Fisiopatología.....	14
1.1.4. Cuadro clínico	15
1.2. Dieta Cetogénica	17
1.2.1. Definición	17
1.2.2. Origen y evolución de la dieta Cetogénica.....	17
1.2.3. Principios básicos de la cetosis	18
1.2.4. Beneficios de la Dieta Cetogénica.....	18
1.2.4.1. Pérdida de peso y lipólisis	18
1.2.4.2. Control de la glucemia y diabetes	18
1.2.4.3. Mejora de la función cognitiva.....	19
1.2.5. Tipos de Dieta Cetogénica	19
1.2.5.1. Dieta cetogénica estándar (DCE).....	20
1.2.5.2. Dieta cetogénica cíclica (DCC).....	20
1.2.5.3. Dieta cetogénica dirigida (DCT).....	20
1.2.5.4. Dieta cetogénica alta en proteínas.....	20
1.2.6. Posibles Riesgos y Contraindicaciones	20
1.2.6.1. Efectos secundarios a corto y largo plazo	20
2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	21
HIPÓTESIS	22
OBJETIVOS	22
3. MATERIAL Y MÉTODOS	23
Diseño del estudio.....	23
Criterios de inclusión y exclusión	23
Estrategia de búsqueda	23

Proceso de selección.....	24
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	27
5. CONCLUSIONES.....	34
6. BIBLIOGRAFÍA.....	35

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Síntomas del SOP	16
Figura 2. PRISMA.....	25

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Interacción de componentes del SOP.....	14
Tabla 2. Criterios Diagnósticos.....	17
Tabla 3. Tipos de Dieta Cetogénica.....	19
Tabla 4. Estrategia de búsqueda PICO.....	23
Tabla 5. Criterios de inclusión y Exclusión	23
Tabla 6. Estrategias de búsqueda.....	24

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

Acrónimo / Abreviatura	Significado
BMI	(Índice de Masa Corporal)
DC	Dieta Cetogénica
DCC	Dieta Cetogénica Cíclica
DCE	Dieta Cetogénica Estándar
DCT	Dieta Cetogénica Dirigida
DHEA-S	Dehidroepiandrosterona Sulfato
FSH	Hormona Folículo Estimulante
HDL	High Density Lipoprotein (Lipoproteína de Alta Densidad)
HOMA-B	Evaluación de la función de las células beta
HOMA-IR	Evaluación de la resistencia a la insulina
IMC	Índice de Masa Corporal
KD	Ketogenic Diet (Dieta Cetogénica)
LCD	Low Calorie Diet (Dieta Baja en Calorías)
LDL	Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de Baja Densidad)
LH	Hormona Luteinizante
MeSH	Medical Subject Headings (Encabezados de temas médicos)
OMS	Organización Mundial de la Salud
PICO	Paciente, Intervención, Comparación, Resultado
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
SHBG	Globulina fijadora de hormonas sexuales
SOP	Síndrome de Ovario Poliquístico
VLCKD	Dieta Cetogénica Muy Baja en Calorías

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) afecta entre 5-22% de mujeres, causando infertilidad, obesidad y resistencia a la insulina. La dieta cetogénica, baja en carbohidratos, puede inducir cetosis, promoviendo pérdida de peso, mejorando la sensibilidad a la insulina y control glucémico, beneficiando especialmente a estas pacientes.

Objetivo: Evaluar el impacto metabólico de la dieta cetogénica en mujeres con SOP, con un enfoque específico en la dislipidemia, la resistencia a la insulina, la distribución de la grasa visceral y abdominal, y la cetosis.

Material y Métodos: Mediante una revisión sistemática de la literatura se recopilaron, analizaron y sintetizaron las mejores evidencias científicas disponibles en diversas bases de datos especializadas (*PubMed*, *Scopus* y *ScienceDirect*), siguiendo las directrices de la metodología PRISMA.

Resultados: La dieta cetogénica en mujeres con SOP, mejora significativamente el perfil lipídico, disminuyendo colesterol total, LDL y triglicéridos, y aumentando el HDL. También mejora de forma significativa parámetros metabólicos como la glucosa basal, niveles de insulina y resistencia a la insulina. Además, promueve una pérdida significativa de peso con reducción de masa grasa corporal, e induce cetosis, la cual puede contribuir a todos estos efectos positivos.

Conclusión: La dieta cetogénica muestra ser una intervención eficaz para mujeres con SOP, al mejorar notablemente la dislipidemia, la resistencia a la insulina, la distribución de la grasa visceral y abdominal, y la cetosis. La convierte, por tanto, en una estrategia prometedora para el manejo integral del síndrome. Además, la inducción de cetosis parece jugar un papel clave en estos beneficios.

Palabras clave: Síndrome de Ovario Poliquístico; Dieta Cetogénica; Perfil lipídico, Insulina, Cetosis

ABSTRACT

Introduction: Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) affects approximately 5–22% of women and is associated with infertility, obesity, and insulin resistance. The ketogenic diet, characterised by low carbohydrate intake, induces ketosis, facilitating weight reduction, enhancing insulin sensitivity, and improving glycaemic control, thereby offering potential benefits for this patient population.

Objective: To evaluate the metabolic impact of the ketogenic diet in women with PCOS, with a specific focus on dyslipidaemia, insulin resistance, visceral and abdominal fat distribution, and ketosis.

Materials and Methods: A systematic literature review was conducted to gather, analyse, and synthesise the highest quality scientific evidence available from specialised databases (PubMed, Scopus, and ScienceDirect), adhering to PRISMA guidelines.

Results: In women with PCOS, the ketogenic diet significantly improves the lipid profile by reducing total cholesterol, low-density lipoprotein (LDL), and triglycerides, while increasing high-density lipoprotein (HDL). It also markedly enhances metabolic parameters such as fasting glucose, serum insulin levels, and insulin resistance (HOMA-IR). Furthermore, it induces significant weight loss, reduction in adipose tissue mass, and promotes ketosis, which may contribute to these beneficial outcomes.

Conclusion: The ketogenic diet appears to be an effective intervention for women with PCOS, demonstrating significant improvements in dyslipidaemia, insulin resistance, visceral and abdominal adiposity, and the induction of ketosis. This positions it as a promising strategy for the comprehensive management of PCOS. The induction of ketosis may play a pivotal role in mediating these clinical benefits.

Keywords: Polycystic Ovary Syndrome; Ketogenic Diet; Lipid Profile; Insulin; Ketosis

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Síndrome de Ovario poliquístico (SOP)

En 1935, *Stein y Leventhal* describieron por primera vez un cuadro clínico caracterizado por una serie de alteraciones que afectaban la salud reproductiva y metabólica en mujeres. Entre estas manifestaciones destacaban los trastornos menstruales, la esterilidad, el hirsutismo y la obesidad. Al estudiar a las pacientes, observaron que sus ovarios presentaban particularidades morfológicas, como un aumento en el tamaño, el engrosamiento de la túnica albugínea y la presencia de múltiples micro quistes dispuestos periféricamente en la zona subcortical ovárica (Pereira et al., 2020).

A partir de estas observaciones iniciales, se comenzó a comprender la complejidad del SOP, reconocido actualmente como uno de los trastornos endocrinos y metabólicos más frecuentes en mujeres en edad reproductiva. Este síndrome se caracteriza principalmente por la disfunción ovulatoria, el hiperandrogenismo y la presencia de ovarios poliquísticos. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el SOP afecta entre el 8 y el 13 % de las mujeres en edad fértil a nivel mundial (OMS, 2025).

1.1.1. Epidemiología

De manera general, el SOP se presenta con una prevalencia del 4 al 8% en mujeres premenopáusicas, específicamente entre los 18 y 45 años, mientras que su incidencia aumenta significativamente, alcanzando entre el 35% y el 40% en aquellas que enfrentan problemas de infertilidad. Esta condición se reconoce como una de las alteraciones endocrinológicas más frecuentes y relevantes en la población femenina. Se estima que entre el 5% y el 7% de las mujeres en edad reproductiva padecen SOP, siendo considerado uno de los trastornos hormonales más comunes en este grupo etario. Además, se ha relacionado con el 75% de los casos de infertilidad anovulatoria, lo que destaca su impacto en la salud reproductiva de las mujeres (Fonseca, 2018). Según Aillón & Recalde-Navarrete, (2023), en España, aunque no se dispone de datos exactos de prevalencia, se estima que el SOP afecta aproximadamente al 5-10% de las mujeres en edad reproductiva, similar a las cifras reportadas a nivel mundial.

Por otro lado, realizando un contraste a nivel latinoamericano, en México la prevalencia es notablemente más alta, afectando aproximadamente al 21-22% de las mujeres en edad reproductiva, lo que podría atribuirse a factores genéticos y ambientales específicos de la población mexicana (Gobierno de México, 2024).

Aunque no se dispone de datos concluyentes sobre una reducción significativa en la esperanza de vida general de las mujeres con SOP, algunos estudios sugieren que esta condición podría estar asociada con una disminución en la expectativa de vida. Por ejemplo, un estudio reciente indica que las mujeres con SOP podrían perder aproximadamente un año de vida en comparación con aquellas sin la afección (Tucker, 2023).

1.1.2. Etiología, factores de riesgo y causas

El SOP es una afección cuya causa exacta aún no se conoce por completo, aunque se ha postulado que uno de los principales orígenes podría ser genético. Además, su aparición resulta de la interacción de múltiples factores que se van integrando con el paso de los años y está influenciada por el estilo de vida de la mujer. Esta condición implica que las células del cuerpo no responden adecuadamente a la insulina, lo que provoca un aumento en los niveles de glucemia, que con tiempo, podría derivar en diabetes *mellitus* (Aillón & Recalde, 2023).

Factores Genéticos

La predisposición genética desempeña un papel significativo en el desarrollo del SOP, varias investigaciones indican que este síndrome puede considerarse una patología hereditaria, afectando a múltiples miembros de una misma familia. Se han identificado genes relacionados con la esteroidogénesis, la acción de las gonadotropinas y la regulación de la insulina que podrían estar implicados en su etiología (Tucker, 2023).

Factor hormonal

Una de las causas hormonales que provoca el SOP se debe al elevado nivel de andrógenos (hiperandrogenismo). Los síntomas visibles se dan mediante el acné, exceso de vello facial o espalda, alopecia o también la pérdida de cabello. Otra de las causas hormonales que se han indicado, es la resistencia a la insulina. Es decir, que las células del organismo no pueden reaccionar de manera correspondiente a la hormona, lo que causa que el páncreas no pueda producir los niveles adecuados de insulina lo que afecta en la producción de andrógenos (Siddiqui et al., 2022).

Factores metabólicos y de estilo de Vida

El SOP está estrechamente relacionado con una baja tasa metabólica, sumado a una alimentación desequilibrada por exceso de grasas y carbohidratos, se traduce en un elevado porcentaje de mujeres con problemas de sobrepeso y obesidad. En este sentido, muchas de las mujeres que presentan este síntoma tienen sobrepeso debido a un aumento de grasa visceral y región abdominal, que generalmente está relacionada con la resistencia a la insulina (Siddiqui et al., 2022).

A modo de resumen, en la **Tabla 1** se muestran algunos factores/componentes que interactúan en el desarrollo del SOP.

Tabla 1. Interacción de componentes del SOP

Componente	Descripción
Genético	Desequilibrio en la producción de andrógenos, estrógenos y progesterona, afectando a la ovulación. Los principales genes para unos posibles polimorfismos son: FSHR, LHCGR, GNRHR y INSR.
Hormonal	Desequilibrio en la producción de andrógenos, estrógenos y progesterona, afectando la ovulación.
Ambiental	Factores externos como dieta, sedentarismo y exposición a disruptores endocrinos.
Metabólico	Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia que estimulan la producción ovárica de andrógenos.

Fuente: (Elaboración propia, según (Siddiqui et al., 2022).

1.1.3. Fisiopatología

La fisiopatología del SOP es un proceso multifactorial, involucrando alteraciones en la producción de hormonas, resistencia a la insulina, obesidad, e inflamación crónica. También, se ha indicado producción y acumulación de depósitos de tejido adiposo principalmente en la región abdominal y por tanto, que a un mayor aumento de peso existe un mayor riesgo de incremento a la resistencia a la insulina. Cabe mencionar, que la acumulación del tejido adiposo provoca la liberación de las células "THECA" produciendo un exceso de andrógenos lo que da por resultado hiperandrogenemia (Siddiqui et al., 2022).

Por el contrario, si la mujer presenta resistencia a la insulina y la hipersecreción de andrógenos favorece a que desarrolle enfermedades como la diabetes tipo II, obesidad, problemas en el ciclo menstrual que en un futuro pueden conducir a la infertilidad del paciente. Otro de los problemas que presenta es la presencia del estrés, depresión y ansiedad. Cabe destacar, que la hormona liberadora de Gonadotropina (GnRH) por medio del hipotálamo produce una síntesis inadecuada de andrógenos lo que provoca la resistencia a la insulina (Siddiqui et al., 2022).

La GnRH, además, provoca un incremento en los niveles de la hormona Luteinizante (LH) y por el contrario, existe una disminución en los niveles de la hormona folículo estimulante (FSH) en el que la actuación de la insulina va en conjunto con la LH para la producción de andrógenos en las células "THECA". Todo lo anteriormente mencionado favorece la síntesis de andrógenos (Siddiqui et al., 2022).

La fisiopatología en el SOP se caracteriza principalmente por las alteraciones que tiene el eje hipotálamo – hipófisis – ovario, lo que va a provocar una disfunción ovárica y una mal secreción de

la insulina, hay que indicar que a pesar de los avances científicos no se ha comprendido exactamente la infertilidad provocada por el SOP, no obstante, los defectos funcionales del ovario y del endometrio se mencionan en la resistencia a la insulina, hiperandrogenemia, exceso de estrógenos, y la hiperinsulinemia (Siddiqui et al., 2022).

1.1.4. Cuadro clínico

El SOP es un trastorno hormonal que afecta a las mujeres generalmente en edad reproductiva, produciéndose cambios hormonales, los cuales provocan una gran variedad de síntomas. Como la infertilidad, aumento de peso y resistencia a la insulina. En otros casos, los síntomas más notorios son la presencia de vello facial, en la espalda y el acné en el rostro (Stańczak et al., 2024).

En otro aspecto, cabe destacar, que la sintomatología es interindividual en cada mujer y que tanto el diagnóstico como el tratamiento, debe ser personalizado y atendido por un especialista, es por ello, que pueden existir diferentes sintomatología asociada a la patología SOP, para una mejor información se indica en el diagrama de flujo (Stańczak et al., 2024).

En primer lugar, se indican diferentes alteraciones en la fertilidad de la mujer y trastornos en el ciclo menstrual, el cuadro clínico del SOP se manifiesta mediante cambios en la menstruación. Pudiéndose producir periodos de flujo abundante con dolor intenso e inflamación, o por el contrario, mujeres que no presentan la menstruación, conocido como amenorrea o flujo escaso que se lo conoce como oligomenorrea, y que por tanto muestran dificultades para poder concebir, lo que indica que estas disfunciones afectan directamente en la fertilidad de la mujer (Stańczak et al., 2024).

Otro de los signos característicos que afecta a un 85% de las mujeres, es el hirsutismo, el cual se caracteriza por un aumento excesivo de vello facial y en la espalda. También, en otras zonas características masculinas como son el rostro, tórax, y el abdomen. Otros cambios físicos, son la alopecia provocada por un exceso de sebo en el cuero cabelludo, e incluso, la disminución del timbre de voz, este signo clínico tiene un alto porcentaje de mujeres con SOP se estima entre un 85% y un 90% de pacientes (Stańczak et al., 2024).

El acné es otro de los síntomas del SOP en el que la mayoría de las mujeres lo experimenta lo que principalmente es el resultado de un desequilibrio hormonal, comúnmente durante la adolescencia. Cabe mencionar que, este signo va de la mano con la seborrea siendo esta una sobre producción se cebó en el cuero cabelludo o en la piel en el cual se vuelve excesivamente graso (Stańczak et al., 2024).

Hay que considerar que otro de los síntomas del SOP corresponde a la alopecia androgénica, se puede dar en la línea principal del cabello y se traduce en una pérdida capilar masiva e incluso puede seguir un patrón masculino adherente a la genética familiar (Stańczak et al., 2024).

Para una mejor explicación, a continuación, se muestra la sintomatología SOP según Stańczak et al., (2024) mediante la **Figura 1**.

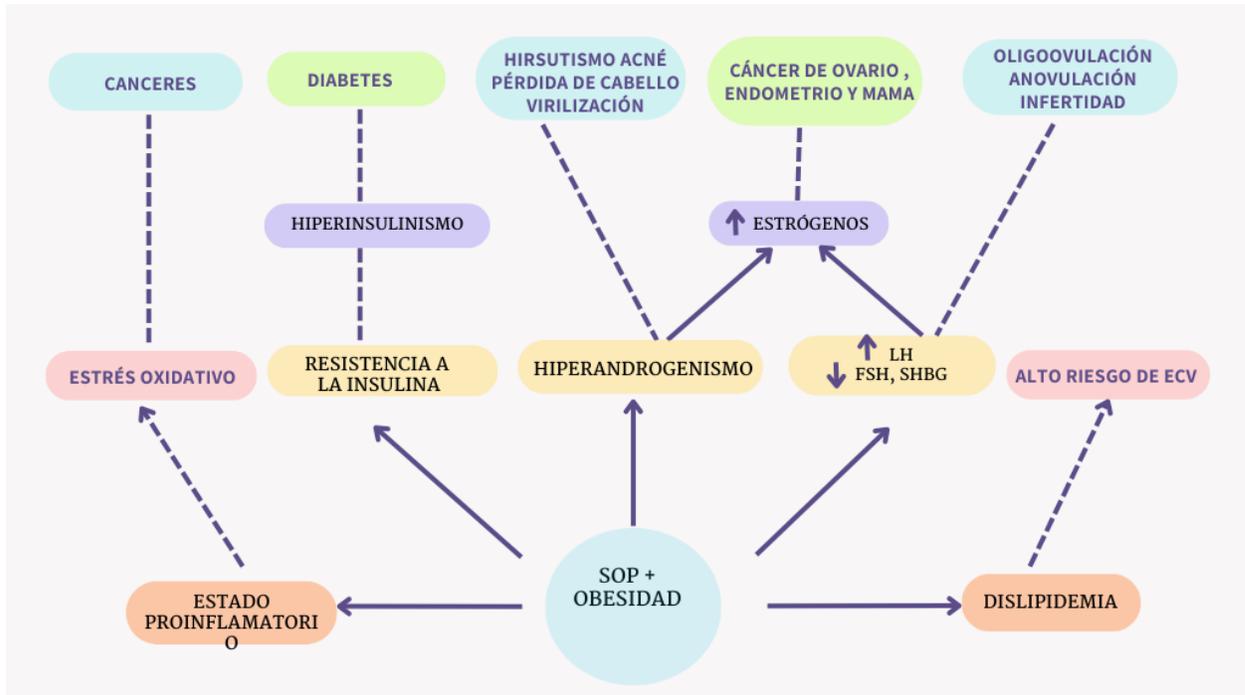


Figura 1. Síntomas del SOP
Obtenida de: (Stańczak et al., (2024).

Otro de los síntomas es el hiperandrogenismo, el cual se caracteriza por la aparición de acné, seborrea, hirsutismo y alopecia androgénica. Además, se ha identificado que una proporción significativa de pacientes presenta obesidad, lo que a su vez contribuye a la resistencia a la insulina y eleva el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (Vanhouwaert, 2021).

En el ámbito de la salud reproductiva femenina, el SOP se ha consolidado como una de las afecciones endocrinas más frecuentes entre mujeres en edad fértil. Este síndrome se caracteriza por la presencia de un conjunto de signos y síntomas que afectan tanto el bienestar físico como emocional de las pacientes. En consecuencia, su estudio y diagnóstico oportuno resultan fundamentales para la implementación de tratamientos eficaces y la prevención de complicaciones asociadas (Salazar, 2022).

En cuanto al diagnóstico, este se basa en la combinación de criterios clínicos (signos), bioquímicos y ultrasonográficos. De acuerdo con los criterios de *Róterdam*, es necesario que la paciente presente al menos dos de los siguientes tres factores: oligoovulación o anovulación, hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico, y ovarios poliquísticos detectados mediante ecografía. No obstante, resulta indispensable descartar otras patologías que puedan manifestar síntomas similares, tales como la

hiperplasia suprarrenal congénita, tumores virilizantes, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing y acromegalia (Salazar, 2022).

En definitiva, el diagnóstico del SOP no solo debe basarse en los hallazgos ecográficos, sino también en una evaluación integral que considere la historia clínica detallada, el examen físico, los estudios hormonales y las pruebas de imagen. Solo a través de este enfoque multidisciplinario será posible establecer un diagnóstico preciso y, por tanto, diseñar un tratamiento que contribuya a mejorar la calidad de vida de las pacientes afectadas (Guadamuz et al., 2022).

En la **Tabla 2** se indican los criterios diagnósticos y sus respectivos signos clínicos, utilizados por los profesionales de la salud para emitir un diagnóstico adecuado de la enfermedad (Guzmán et al., 2020).

Tabla 2. Criterios Diagnósticos

Criterios diagnósticos	Signos
Hiperandrogenismo	Hirsutismo: crecimiento de vello Aparición de acné Alopecia Aumento de la voz
Oligomenorrea Amenorrea	Ciclos menstruales irregulares Dificultad de fertilidad Desequilibrio hormonal Sangrado escaso o leve
Ovarios poliquísticos en ecografía	Aumento del tamaño del ovario Presencia de folículos Aumento de la densidad

Fuente: (Guzmán et al., 2020).

1.2. Dieta Cetogénica

1.2.1. Definición

La dieta cetónica es un plan de alimentación caracterizado por una alta ingesta de grasas, una cantidad moderada de proteínas y una reducción significativa de carbohidratos. Este enfoque dietético tiene como objetivo inducir un estado metabólico llamado cetosis, en el cual el organismo, al no disponer de suficientes carbohidratos para obtener energía, comienza a hidrolizar las grasas almacenadas, produciendo cuerpos cetónicos que sirven como fuente alternativa de energía para el cerebro y otros órganos (García & Campos, 2020).

1.2.2. Origen y evolución de la dieta Cetogénica

El término "dieta cetogénica" fue acuñado en 1921 por el Dr. *Russell M. Wilder* de la Clínica Mayo, quien desarrolló este régimen alimentario como tratamiento para la epilepsia refractaria en niños.

Aunque su uso inicial fue terapéutico, en las últimas décadas la dieta cetogénica ha ganado popularidad como estrategia para la pérdida de peso y la mejora de la salud metabólica (Nieto, 2020).

1.2.3. Principios básicos de la cetosis

La cetosis es un estado metabólico en el cual el organismo, ante una ingesta reducida de carbohidratos, comienza a hidrolizar las reservas de grasa para producir energía en forma de cuerpos cetónicos. Este proceso se activa cuando la disponibilidad de glucosa es insuficiente para satisfacer las demandas energéticas del organismo (Pérez et al., 2021).

En condiciones normales, el organismo utiliza los carbohidratos de la dieta como principal fuente de energía, más concretamente, la glucosa. Sin embargo, cuando la ingesta de carbohidratos es limitada, las reservas de glucógeno se agotan y el organismo recurre a las grasas almacenadas. A través de la β -oxidación en las mitocondrias hepáticas, los ácidos grasos se transforman en acetil-CoA (Pérez et al., 2021).

Debido a la acumulación de acetil-CoA y la disminución de oxaloacetato, el ciclo de *Krebs* se ve limitado, lo que lleva a la síntesis de cuerpos cetónicos como: acetoacetato, β -hidroxiacetato y acetona. Estos cuerpos cetónicos son liberados al torrente sanguíneo y utilizados como fuente alternativa de energía por tejidos periféricos y, especialmente por el cerebro (Pérez et al., 2021).

La cetosis puede inducirse mediante ayuno, ejercicio prolongado o dietas bajas en carbohidratos, como la dieta cetogénica. Este estado metabólico ha sido estudiado por sus posibles beneficios en diversas condiciones clínicas, incluyendo la epilepsia refractaria y enfermedades metabólicas (Carbó, 2021).

1.2.4. Beneficios de la Dieta Cetogénica

1.2.4.1. Pérdida de peso y lipólisis

La dieta cetogénica ha demostrado ser efectiva para la pérdida de peso. Al reducir la ingesta de carbohidratos y aumentar el consumo de grasas, se promueve la saciedad y se disminuye la ingesta calórica total, hay que considerar, que también existe pérdida de grasa almacenada lo que contribuye a la reducción del peso corporal (Pérez et al., 2021).

1.2.4.2. Control de la glucemia y diabetes

Este enfoque dietético puede mejorar la sensibilidad a la insulina y estabilizar los niveles glucemia, siendo beneficioso especialmente para personas con diabetes tipo 2. La restricción de carbohidratos reduce los picos de hiperglucemia, facilitando un mejor control glucémico (Vázquez & Mukamutara, 2020).

1.2.4.3. Mejora de la función cognitiva

Algunos estudios sugieren que la dieta cetogénica puede tener efectos neuroprotectores y mejorar la función cognitiva, debido a la producción de cuerpos cetónicos que sirven como fuente de energía alternativa para el cerebro. Sin embargo, se requieren más investigaciones para confirmar estos beneficios en diferentes poblaciones (Vázquez & Mukamutara, 2020).

1.2.4.4. Beneficios para la salud cardiovascular

La adopción de una dieta cetogénica puede influir en los niveles de colesterolemia y triglicéridemia. Aunque se ha observado una disminución en los triglicéridos y un aumento en el colesterol HDL ("bueno"), también puede haber un incremento en el colesterol LDL ("malo"), por lo que es esencial un seguimiento médico adecuado (Cotignola et al., 2023).

1.2.5. Tipos de Dieta Cetogénica

A continuación, en la **Tabla 3**, se indican los cuatro tipos de dieta cetogénica sus principales características (Savino, 2021)

Tabla 3. Tipos de Dieta Cetogénica

Tipo de dieta	Características principales
Clásica o tradicional	Proporción fija en grasa, carbohidratos y proteínas La dieta cetónica indica una relación 4:1 Un total de 5 gramos: 4 de grasa y 1 de proteína o carbohidratos Otra relación de 3:1 Indica el 87% al aporte de grasa y 13% a las proteínas o carbohidratos
Triglicéridos de cadena media	Contiene ácidos octanoicos y decanoicos Triglicéridos de cadena larga o media Menor cantidad de grasa y mayor proteína o carbohidratos Se sugiere una dieta en la que los triglicéridos aportan un 45% de las calorías totales
Atkins modificada	No requiere pesar los alimentos Tiene mayor aporte de proteína Requiere de vitamina y minerales Esta dieta administra entre 10 a 20 gramos diarios de carbohidratos
Bajo índice glucémico	Dieta baja en carbohidratos Aporte por día de 40 a 60 gramos en alimentos con un bajo índice glucémico No requiere pesar a los alimentos No se necesita realizar ayunos

Fuente: (Savino, 2021).

1.2.5.1. Dieta cetogénica estándar (DCE)

Este es el tipo más común, caracterizado por una ingesta muy baja de carbohidratos (aproximadamente 5% de las calorías totales), una moderada en proteínas (20%) y alta en grasas (75%) (Amico et al., 2022).

1.2.5.2. Dieta cetogénica cíclica (DCC)

Este enfoque alterna periodos de alimentación cetogénica con días de mayor consumo de carbohidratos, como cinco días de dieta cetogénica seguidos de dos días de alta ingesta de carbohidratos (Rojas & Marín, 2022).

1.2.5.3. Dieta cetogénica dirigida (DCT)

En este tipo de dieta, se permite la ingesta de carbohidratos en torno a los periodos de actividad física intensa, proporcionando energía adicional para el entrenamiento (Rojas & Marín, 2022).

1.2.5.4. Dieta cetogénica alta en proteínas

Similar a la dieta cetogénica estándar, pero con un mayor porcentaje de proteínas, generalmente 35% de proteínas, 60% de grasas y 5% de carbohidratos (García & Campos, 2020).

1.2.6. Posibles Riesgos y Contraindicaciones

1.2.6.1. Efectos secundarios a corto y largo plazo

A corto plazo, la transición a una dieta cetogénica puede provocar síntomas conocidos como "gripe cetogénica", que incluyen dolores de cabeza, fatiga y náuseas. A largo plazo, se ha asociado con un mayor riesgo de cálculos renales, osteoporosis y aumento de los niveles de ácido úrico, lo que podría predisponer a la gota (Porca et al., 2024).

2. JUSTIFICACIÓN, HIPOTESIS Y OBJETIVOS

JUSTIFICACIÓN

Dado que SOP es un trastorno endocrino con una alta incidencia (35-40%) en mujeres en edad reproductiva, asociado no solo a alteraciones reproductivas sino también a complicaciones metabólicas como resistencia a la insulina, obesidad, un mayor riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. Resulta fundamental explorar estrategias nutricionales efectivas. La dieta cetogénica se presenta como una opción prometedora debido a su capacidad para mejorar la sensibilidad a la insulina, promover la pérdida de peso y regular los niveles hormonales. Al reducir la ingesta de carbohidratos y aumentar el consumo de grasas saludables, esta dieta induce un estado metabólico de cetosis que favorece la utilización de cuerpos cetónicos como fuente de energía, lo que podría generar beneficios significativos para mujeres con SOP.

Aunque diversos estudios respaldan la eficacia de la dieta cetogénica en la mejora de parámetros metabólicos y hormonales, persisten interrogantes respecto a su aplicación a largo plazo y su impacto en la salud reproductiva de esta población. Por ello, el presente Trabajo Fin de Máster busca profundizar en el análisis de los efectos metabólicos de la dieta cetogénica en mujeres con SOP, aportando evidencia científica que facilite la orientación de recomendaciones nutricionales y contribuya a optimizar el abordaje clínico de la enfermedad.

Además, los resultados de esta investigación pueden contribuir a aumentar la concienciación sobre la importancia de la alimentación como pilar esencial en el tratamiento del SOP, promoviendo estilos de vida saludables y empoderando a las mujeres en la gestión de su salud.

Por último, este trabajo no solo analiza los efectos metabólicos de la dieta cetogénica en mujeres con SOP, sino que también se enmarca en una visión más amplia de sostenibilidad en salud, en línea con los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) de la Agenda 2030. Contribuye al **ODS 3: Salud y bienestar**, al explorar una intervención que puede mejorar el perfil metabólico y la calidad de vida en esta población; al **ODS 5: Igualdad de género**, al abordar una patología exclusiva de mujeres y promover un enfoque más equitativo en salud; al **ODS 2: Hambre cero**, al destacar la importancia de una alimentación adecuada como parte del tratamiento; y al **ODS 12: Producción y consumo responsables**, al favorecer un uso más racional y eficiente de los recursos sanitarios. Así, esta investigación no solo aporta evidencia clínica, sino que también contribuye al avance hacia una atención más sostenible y equitativa.

HIPÓTESIS

¿Podría la dieta cetogénica en mujeres con SOP mejorar los efectos del síndrome metabólico?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Evaluar los efectos metabólicos de la dieta cetogénica en mujeres con SOP, con un enfoque específico en la dislipidemia, la resistencia a la insulina, la composición corporal distribución de la grasa visceral y abdominal, y la inducción de cetosis nutricional.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Estos se centran en el estudio de las siguientes variables, tras la ingesta de una dieta cetogénica por parte de mujeres con SOP

- Dislipidemia
- Resistencia a la insulina
- Grasa visceral y abdominal
- Cetosis Nutricional

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó una revisión sistemática de la literatura con el objetivo de evaluar los efectos metabólicos de la dieta cetogénica en mujeres con SOP. Para ello, se recopilaron, analizaron y sintetizaron las mejores evidencias científicas disponibles en diversas bases de datos especializadas, siguiendo las directrices de la metodología PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*).

Para guiar la investigación, se formuló la siguiente pregunta de investigación utilizando el modelo PICO, presentado en la **Tabla 4**.

Tabla 4. Estrategia de búsqueda PICO

Elemento	Descripción
P (Población)	Mujeres con Síndrome de ovario poliquístico (SOP)
I (Intervención)	Dieta cetogénica
C (Comparación)	Población con dieta cetogénica o sin intervención
O (Resultados)	Efectos metabólicos a través de marcadores sanguíneos y antropométricos

Fuente: (Elaboración propia).

Criterios de inclusión y exclusión

A continuación, en la **Tabla 5**, se muestran los criterios de inclusión y exclusión utilizados para la selección de los estudios que finalmente serán utilizados como muestra.

Tabla 5. Criterios de inclusión y Exclusión

Inclusión	Exclusión
Mujeres diagnosticadas con SOP	Mujeres sanas o diagnosticadas con otras patologías
Intervención con dieta cetogénica	Otra intervención distinta a la dieta cetogénica
Artículos en acceso abierto	Artículos sin acceso abierto
Idioma: inglés	Otros distintos al inglés
Ensayos clínicos controlado o aleatorizado	Otros tipos de estudios distintos a los ensayos clínicos controlados o aleatorizados

Fuente: (Elaboración propia).

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos *PubMed*, *Scopus* y *Web of Science*, seleccionadas por su relevancia en el ámbito biomédico, la nutrición y la endocrinología.

Para optimizar la búsqueda, se empleó un lenguaje controlado utilizando términos estandarizados

de los tesauros *MeSH* y *DeCS*, junto con palabras clave relevantes. Además, se aplicaron operadores booleanos para combinar los términos de manera estratégica.

La estrategia de búsqueda incluyó los términos “*Diet Ketogenic*”, “*Polycystic Ovary Syndrome*” y “*Clinical Trial*”, combinados mediante el operador booleano “*AND*”. Esta estrategia fue adaptada a los criterios específicos de cada base de datos para asegurar la recuperación de la información más pertinente de cada plataforma (**Tabla 6**).

Tabla 6. Estrategias de búsqueda

Base de datos	Estrategia de búsqueda	Resultados obtenidos	Título y abstract	Artículos para lectura completa
Pubmed	<i>("Diet, Ketogenic"[Mesh]) AND "Polycystic Ovary Syndrome"[Mesh]</i>	21	4	3
Scopus	<i>(diet, AND ketogenic) AND (polycystic AND ovary AND syndrome) AND (Clinical AND trial AND randomized)</i>	85	8	3
ScienceDirect	<i>("Diet, Ketogenic AND Polycystic Ovary Syndrome AND Clinical trial randomized")</i>	49	1	1

Fuente: (Elaboración propia)

Proceso de selección

Para la selección de los estudios se utilizó la metodología PRISMA, con el objetivo de garantizar un proceso sistemático y transparente. Se identificaron 155 artículos a partir de bases de datos científicos, de los cuales se eliminaron 142 tras la revisión del título y 6 después de analizar el resumen. Se eliminaron 2 artículos duplicados, quedando 5 para la evaluación del texto completo. Finalmente, se incluyeron 4 estudios en la revisión sistemática, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión establecidos previamente.

A continuación, en la **Figura 2** se muestra la aplicación de la Declaración PRISMA para la identificación, selección y evaluación de estudios relevantes.

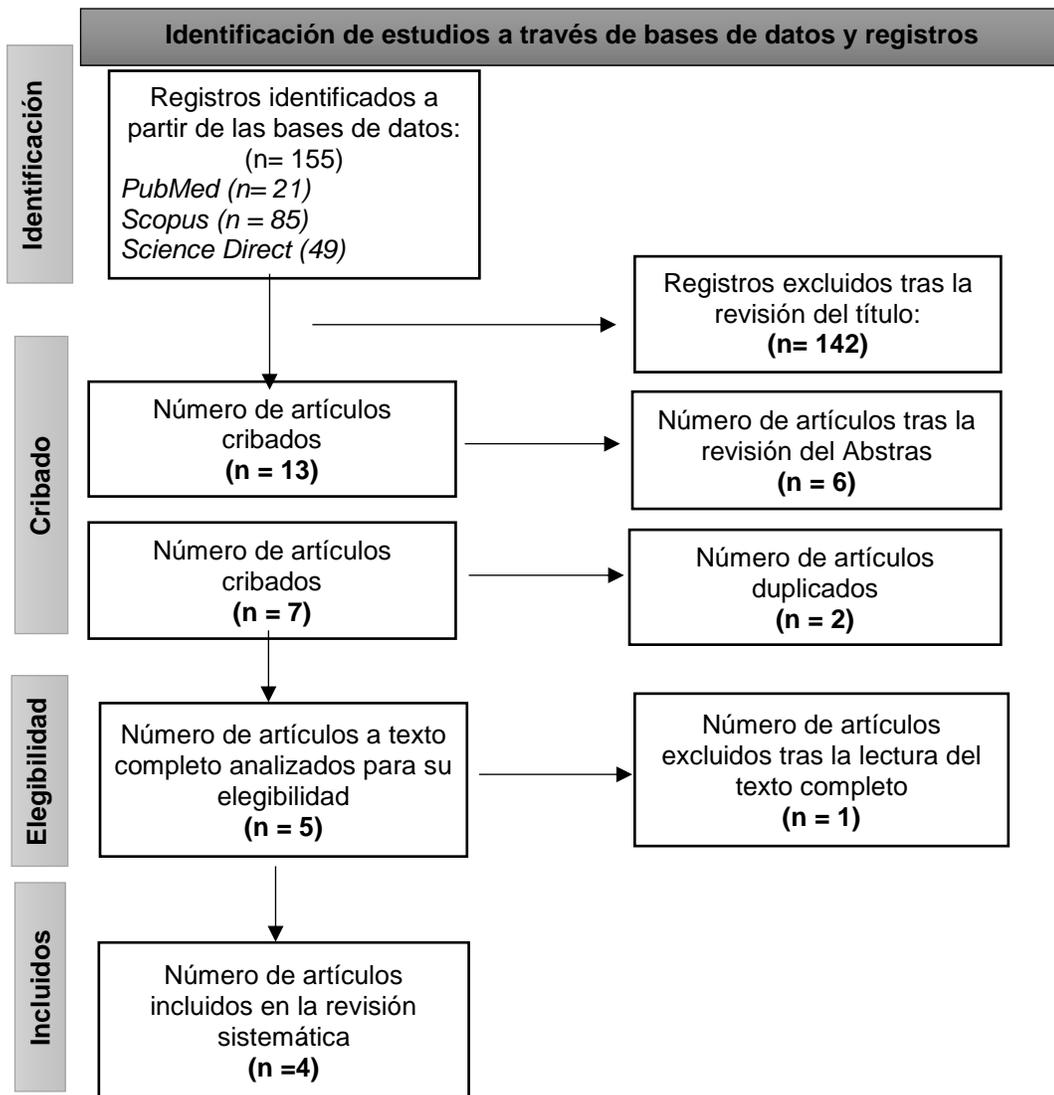


Figura 2. PRISMA

Diagrama de flujo para la selección de estudios mediante el método PRISMA (2025).

En la **Tabla 7** se muestran las características principales (objetivo, método empleado, diseño y descripción de la población) de los estudios obtenidos como muestra e incluidos en la presente revisión sistemática.

Tabla 7. Características principales de los estudios obtenidos como muestra

Autor	Objetivo	Método	Diseño del estudio	Población del estudio
Sharifi et al., 2024	Comparar el impacto la KD sobre los índices antropométricos, el estado metabólico y los niveles hormonales en mujeres con sobrepeso u obesidad con SOP.	Evaluación de variables antes y después de una intervención de 8 semanas. Se midieron IMC, masa corporal grasa, glucosa en ayunas, lípidos plasmáticos (LDL, HDL, triglicéridos) y hormonas (LH, DHEA-s, testosterona libre).	Ensayo clínico aleatorizado y abierto	19 mujeres con síndrome de SOP completaron el estudio
Pandurevic, 2023	Evaluar la eficacia de un método de dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) frente a una dieta mediterránea baja en calorías (LCD) en mujeres obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOP) de edad reproductiva.	El estudio comparó durante 16 semanas los efectos de una dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) frente a una dieta baja en calorías (LCD), ambas siguiendo el método Pronokal. Los participantes fueron asignados a uno de los dos grupos (experimental o control) y se evaluaron parámetros clínicos, antropométricos, bioquímicos y de composición corporal al inicio, a las 8 semanas y a las 16 semanas.	Se realizó un ensayo aleatorizado, controlado y abierto.	30 mujeres obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOP) en edad reproductiva (15 por grupo)
Cincione et al., 2021	Evaluar los efectos beneficiosos de una DC en mujeres obesas con diagnóstico de SOP.	Intervención dietética con dieta cetogénica para inducir cetosis terapéutica. Se evaluaron parámetros antropométricos, hormonales (LH, FSH, SHBG), sensibilidad a la insulina e índice HOMA antes y después del tratamiento.	Estudio de intervención clínica.	17 mujeres obesas con diagnóstico de SOP.
Paoli et al., 2020	Se buscó investigar los efectos de una dieta cetogénica (DC) en mujeres en edad fértil con diagnóstico de SOP.	Intervención de 12 semanas con dieta cetogénica mediterránea con fitoextractos (KEMEPHY). Se midieron parámetros antropométricos, metabólicos, hormonales y de composición corporal antes y después de la intervención	Estudio de intervención con asignación de grupo único, sin enmascaramiento. Registro retrospectivo en ClinicalTrials.gov.	14 mujeres con sobrepeso y diagnóstico de SOP

DC: Dieta Cetogénica; LCD: Dieta mediterránea baja en calorías; SOP: síndrome de Ovario Poliquístico; VLCKD: Dieta cetogénica muy baja en calorías

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A continuación, se muestran los resultados obtenidos mediante tablas resumen que permiten ver de forma sintetizada el impacto de la dieta cetogénica sobre el perfil lipídico hemático (**Tabla 8**), resistencia a la insulina (**Tabla 9**), antropometría (**Tabla 10**) y cetosis (**Tabla 11**) en mujeres con SOP.

Tabla 8. Perfil lipídico hemático tras intervención con dieta cetogénica en mujeres con SOP

Autores	Población, duración e intervención	Colesterol total	HDL	LDL	Triglicéridos
Sharifi et al., 2024	n = 19 8 semanas	Basal 230.21mg/dl ±17.55 Final 193.94 mg/dl ±15.47 <i>p < 0.05</i>	Basal 48.04 mg/dl ± 8.91 Final 59.52 mg/dl ± 9.54 <i>p <0.05</i>	Basal 134.86 mg/dl ± 14.75 Final 111.52 mg/dl ± 11.22 <i>p < 0.05</i>	Basal 272mg/ dl ± 34.72 Final 214.42mg/dl ± 31.97 <i>p < 0.05</i>
Pandurevic et al., 2023	n = 27 16 semanas • VLCKD =13 • LCD = 14	Basal KD 194 mg/dl ± 34 Final KD 174 mg /dl ± 32 <i>p=0.03</i> Basal LCD 195 mg/dl ± 41 Final LCD 188 mg/dl ± 39 <i>p=1.00</i>	Basal KD 51.8 mg/dl ± 7.3 Final KD 49.4 mg/dl ± 6.4 <i>p=0.88</i> Basal LCD 49.1 mg/dl ± 7.7 Final LCD 48.3 mg/dl ± 11.2 <i>p=1.00</i>	Basal KD 117mg/dl ± 25 Final KD 109 mg/dl ± 29 <i>p=0.93</i> Basal LCD 122mg/dl ± 31 Final LCD 123mg/dl ± 32 <i>p=1.00</i>	Basal KD 126 mg/dl ± 79 Final KD 78 mg/dl ± 23 <i>p=0.15</i> Basal LCD 123 mg/dl ± 69 Final LCD 102 mg/dl ± 57 <i>p=0.34</i>
Cincione et al., 2021	n = 17 45 días (6 semanas y 3 días)	Basal 220 mg/dl ± 7.7 Final 180 mg/dl ± 5.8 <i>p<0.001</i>	Basal 50.00 mg/dl ± 9.7 Final 65.00 mg/dl ± 6.3 <i>p<0.01</i>	Basal 130 mg/dl ± 21.1 Final 95.00 mg/dl ± 5.3 <i>p<0.001</i>	Basal 270 mg/dl± 44.29 Final 200 mg/dl ± 31.7 <i>p<0.001</i>
Paoli et al., 2020	n = 14 12 semanas DIETA KEMEPHY Dieta cetogénica con fitoextractos	Basal 207.24 mg/dl ±0.36 Final 182.5 mg/dl ±0.33 <i>p < 0.0001</i>	Basal 69.21 mg /dl ±0.41 Final 78.10 mg/dl ± 0.43 <i>p <0.0001</i>	Basal 120.25mg/dl ±0.60 Final 90.09 mg/dl ± 0.17 <i>p<0.0001</i>	Basal 204.42 mg/dl ± 0.40 Final 164.49 ±0.27 mg/dL; <i>p<0.0008</i>

Dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) Dieta mediterránea baja en calorías (LCD)

Tabla 9. Marcadores hemáticos de la resistencia a la insulina tras intervención con dieta cetogénica en mujeres SOP

Autores	Población, duración e intervención	Glucosa basal	Insulina μU/mL	HOMA-IR	HOMA-B
Sharifi et al., 2024	n = 19 8 semanas	Basal 96.21 mg/dl \pm 4.68 Final 87.94 mg/dl \pm 2.67 <i>p</i> < 0.05	Basal 27.57 μ U/mL \pm 3.17 Final 14.45 μ U/mL \pm 3.10 <i>p</i> < 0.05	Basal 6.56 \pm 0.92 Final 3.15 \pm 0.75 <i>p</i> < 0.05	Basal 16.85 \pm 2.62 Final 11.78 \pm 2.40 <i>p</i> < 0.05
Pandurevic, S, 2023	n = 27 16 semanas • VLCKD = 13 • LCD = 14	Basal KD 82.2 mg/dl \pm 6.7 Final KD 84.9 mg/dl \pm 7.9 <i>p</i> = 1.00 Basal LCD 88.0 mg/dl \pm 16.9 Final LCD 88.6 mg/dl \pm 14.2 <i>p</i> = 1.00	Basal KD 13.4 μ U/mL \pm 7.0 Final KD 9.9 μ U/mL \pm 5.6 <i>p</i> = 0.08 Basal LCD 17.6 μ U/mL \pm 9.9 Final LCD 15.2 μ U/mL \pm 8.4 <i>p</i> = 1.00	Basal KD 2.74 \pm 1.48 Final KD 2.11 \pm 1.26 <i>p</i> = 0.15 Basal LCD 3.96 \pm 2.73 Final LCD 3.43 \pm 2.28 <i>p</i> = 1.00	-----
Cincione et al., 2021	n = 17 45 días (6 semanas y 3 días)	Basal 95.21 mg/dl \pm 8.59 Final 85.14 mg/dl \pm 8.17 <i>p</i> < 0.001	Basal 24.85 μ U/mL \pm 22.18 Final 11.95 μ U/mL \pm 7.59 <i>p</i> < 0.001	Basal 6.05 \pm 5.64 Final 2.60 \pm 1.8 <i>p</i> < 0.001	-----
Paoli et al., 2020	n = 14 12 semanas DIETA KEMEPHY Dieta cetogénica con fitoextractos	Basal 91.88 mg/dl \pm 0.25 Final 83,59 mg/dl \pm 0.24 <i>p</i> < 0.0001	Basal 12.62 μ U/mL \pm 0.48 Final 11.31 μ U/mL \pm 0.60 <i>p</i> < 0.0001	Basal 2.85 \pm 0.15 Final 2.32 \pm 0.13 <i>p</i> < 0.0001	-----

Dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) Dieta mediterránea baja en calorías (LCD)

Tabla 10. Parámetros antropométricos tras intervención con dieta cetogénica en mujeres con SOP

Autores	Población, duración e intervención	Peso kg	Índice de adiposidad visceral	Circunferencia de la cintura	Masa grasa corporal kg
Sharifi et al., 2024	n = 19 8 semanas	Basal 79.02 kg ± 12.34 Final 73.38 kg ± 11.35 <i>p</i> < 0.05	Basal 5.36 ± 1.26 Final 3.37 ± 76.0 <i>p</i> < 0.05	Basal 105.62 cm ± 12.03 Final 100.18 cm ± 12.34 <i>p</i> < 0.05	Basal 28.77 kg ± 7.04 Final 24.42 kg ± 6.99 <i>p</i> < 0.05
Pandurevic et al., 2023	n = 27 16 semanas VLCKD =13 LCD = 14	-----	-----	Basal KD 98.2 cm ± 5.6 Final KD 87.0 cm ± 9.2 <i>p</i> < 0.00034 Basal LCD 97.3 ± 9.1 Final LCD 94.5 ± 11.9 <i>p</i> = 0.35636	Basal KD 38.9 kg ± 10.4 Final KD 29.6 ± 8.8 <i>p</i> < 0.00001 Basal LCD 38.4 kg ± 8.7 Final LCD 35.3 ± 10.7 <i>p</i> = 0.43545
Cincione et al., 2021	n = 17 45 días (6 semanas y 3 días)	Basal 81.52 kg ± 13.56 Final 75.89 kg ± 13.31 <i>p</i> < 0.0001	-----	Basal 98.38 cm ± 10.45 Final 88.94 cm ± 10.72 <i>p</i> < 0.001	Basal 40.32 kg ± 13.70 Final 32.41 kg ± 12.62 <i>p</i> < 0.001
Paoli et al., 2020	n = 14 12 semanas DIETA KEMEPHY Dieta cetogénica con fitoextractos	Basal 81.19 kg ± 8.44 Final 71.76 kg ± 6.66 <i>p</i> < 0.0001	Tejido adiposo visceral	Basal 100.7 cm ± 4.81 Final 96.69 cm ± 3.82 <i>p</i> < 0.0015	Basal 27.96 kg ± 5.11 kg Final 19.67 kg ± 3.72 kg <i>p</i> < 0.0001

Dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) Dieta mediterránea baja en calorías (LCD)

Tabla 11. Cuerpos cetónicos tras intervención con dieta cetogénica en mujeres con SOP

Autores	Población, duración e intervención	Cuerpos cetónicos
Sharifi et al., 2024	n = 19 8 semanas	-----
Pandurevic et al., 2023	n = 27 16 semanas VLCKD =13 LCD = 14	-----
Cincione et al., 2021	n = 17 45 días (6 semanas y 3 días)	Basal 0 Final 1.7 ± 0.58 mmol/L <i>p</i> <0.001
Paoli et al., 2020	n = 14 12 semanas DIETA KEMEPHY Dieta cetogénica con fitoextractos	Inicial 0.31±0.18 mmol/L Final 1.77±0.55 mmol/L NR

Dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) Dieta mediterránea baja en calorías (LCD)

Los estudios donde se evalúa el impacto de la dieta cetogénica sobre el perfil lipídico de mujeres afectadas con SOP, muestran una tendencia consistente en la mejora de los niveles de colesterol total (CT), LDL y triglicéridos (TG), aunque con variaciones en los niveles de HDL y en la significancia estadística entre estudios (**Tabla 8**).

En todos los estudios, se ha observado una disminución significativa en los niveles de CT tras la intervención. Sharifi et al. (2024) han reportado una reducción de aproximadamente 36 mg/dl tras ocho semanas de intervención, mientras que Paoli et al. (2020) han obtenido una reducción más pronunciada (~25 mg/dl) en 12 semanas con la dieta KEMEPHY, una variante cetogénica enriquecida con fitoextractos. De manera similar, Cincione et al. (2021) observaron una mejora significativa (~40 mg/dl en 45 días). Sin embargo, el estudio de Pandurevic et al. (2023) si bien la dieta cetogénica (VLCKD) también mostró reducción significativa ($p = 0.03$), el grupo con dieta baja en calorías (LCD) no presentó cambios estadísticamente relevantes ($p = 1.00$) (**Tabla 8**). Esto sugiere que la dieta cetogénica podría ser más efectiva que la simple restricción calórica para mejorar el CT.

Con respecto al colesterol HDL, este aumentó de manera significativa en tres de los cuatro estudios. En Sharifi et al. (2024) se observó un aumento de más de 11 mg/dl; en el de Paoli et al. (2020) el incremento fue de aproximadamente 9 mg/dl; y en Cincione et al. (2021) de 15 mg/dl (**Tabla 8**). Estos cambios son clínicamente relevantes, ya que un aumento en HDL se asocia con un menor riesgo cardiovascular. Sin embargo, el estudio de Pandurevic et al. (2023) no encontró mejoras significativas en HDL tras la intervención con ninguna de las dietas ($p > 0.05$), lo cual puede deberse a diferencias metodológicas, del tipo de dieta cetogénica, o de la población estudiada.

En relación con Colesterol LDL, la mayoría de los estudios mostraron una reducción significativa en los niveles hemáticos. Cincione et al. (2021) y Paoli et al. (2020) reportaron descensos importantes (~35-30 mg/dl, respectivamente). También en el estudio llevado a cabo por Sharifi et al. (2024) observaron una reducción significativa de ~23 mg/dl. No obstante, Pandurevic et al. (2023) no obtuvieron cambios estadísticamente significativos en los niveles de colesterol LDL en ninguno de sus grupos, lo que contrasta con la tendencia observada en los estudios anteriores (**Tabla 8**). Este hecho podría estar relacionado con una menor restricción de carbohidratos, menor adherencia, u otros factores dietéticos y metabólicos no controlados.

Los TG disminuyeron significativamente en tres de los estudios incluidos, con reducciones notables (por ejemplo, ~58 mg/dl en Sharifi et al. (2024); ~40 mg/dl en Paoli et al. (2020); y ~70 mg/dl en Cincione et al. (2021)). Esta mejoría es consistente con lo que se espera de una dieta cetogénica bien formulada, que suele reducir los niveles de TG al disminuir la disponibilidad de carbohidratos simples. Sin embargo, en Pandurevic et al. (2023) los cambios en los niveles hemáticos de TG no fueron estadísticamente significativos (VLCKD: $p = 0.15$; LCD: $p = 0.34$) (**Tabla 8**), reflejando tal vez una variabilidad elevada entre los participantes o una intervención menos eficaz.

Por otro lado, los estudios analizados también evalúan el impacto de distintas variantes de la dieta cetogénica sobre parámetros metabólicos claves relacionados con la resistencia a la insulina, incluyendo la glucosa basal, niveles de insulina, y los índices HOMA-IR y HOMA-B.

En general, se observaron resultados favorables tras la intervención, aunque con diferencias atribuibles al tipo de intervención, duración del estudio y características de la población (**Tabla 9**).

Del mismo modo que Sharifi et al. (2024), tras 8 semanas de intervención, donde se observa una disminución significativa en los niveles de glucosa basal de aproximadamente 8.27 mg/dL, Paoli et al. (2020), con una intervención de 12 semanas, mostró una reducción similar de 8.29 mg/dL. Aunque las duraciones fueron diferentes, ambas reducciones resultan clínicamente relevantes. De manera similar, Cincione et al. (2021) reportaron una disminución cercana a 10 mg/dL en solo 45 días, lo que refuerza la eficacia de la dieta cetogénica en la mejora del control glucémico a corto plazo. En cambio, Pandurevic et al. (2023) no encontró diferencias significativas, ya que los niveles de glucosa se mantuvieron estables en ambos grupos (VLCKD: $p=1.00$ y LCD: $p=1.00$) (**tabla 9**), lo que podría deberse a menor restricción de carbohidratos o alta variabilidad individual.

Con respecto a los niveles de insulina en ayunas, tres de los cuatro estudios incluidos muestran una disminución estadísticamente significativa tras la intervención con dieta cetogénica. Sharifi et al. (2024) observaron una reducción de 13.12 $\mu\text{U/mL}$ en solo ocho semanas, reflejando una mejora sustancial en la sensibilidad a la insulina. De forma similar, Cincione et al. (2021) reportaron una disminución de 12.9 $\mu\text{U/mL}$ en un período de 45 días, reforzando la eficacia de este tipo de intervención en la reducción de hiperinsulinemia. Sin embargo, en el estudio de Paoli et al. (2020), aunque la disminución fue menor (1.31 $\mu\text{U/mL}$, (Basal: 12.62 a Final: 11.31 $\mu\text{U/mL}$) $p < 0.0001$), también fue estadísticamente significativa, posiblemente influida por el menor nivel basal de insulina (**Tabla 9**). En contraste, Pandurevic et al. (2023) no observaron reducciones estadísticamente significativas en ninguno de los grupos evaluados (VLCKD o LCD), lo que podría atribuirse a una menor adherencia dietética.

En cuanto al índice de HOMA – IR, la mayoría de los estudios analizados reportaron reducciones significativas tras la intervención con dieta cetogénica, indicando una mejora sustancial en la sensibilidad a la insulina. Paoli et al. (2020) observaron una disminución leve pero significativa, pasando de 2.85 a 2.32 ($p < 0.0001$), evidenciando mejoras incluso en participantes con niveles basales relativamente bajos. Por su parte, Cincione et al. (2021) observaron una disminución más marcada, de 6.05 a 2.60 ($p < 0.001$), mientras que Sharifi et al. (2024) reportaron una reducción de 6.56 a 3.15 ($p < 0.05$), ambas clínicamente relevantes dada la corta duración de las intervenciones. Pandurevic et al. (2023) no identificaron cambios estadísticamente significativos en este parámetro en ninguno de sus grupos de intervención. (**Tabla 9**). Solo Sharifi et al. (2024) evaluaron el índice HOMA-B, reportando una reducción significativa tras la intervención con dieta cetogénica (**Tabla 9**).

Con respecto al impacto de la dieta cetogénica sobre parámetros antropométricos en el SOP, cabe destacar que en todos los estudios incluidos se observaron mejoras significativas tras la intervención, lo cual sugiere un impacto positivo sobre la composición corporal de las pacientes.

En cuanto a la reducción de peso corporal, Sharifi et al. (2024) y Cincione et al. (2021) reportaron reducciones similares, con una pérdida cercana a los 5.6 kg en lapsos de 8 semanas y 45 días, respectivamente. Paoli et al. (2020) observó una disminución mayor, con una pérdida aproximada de 9.4

kg tras 12 semanas de intervención. Por otro lado, Pandurevic et al. (2023) no proporciona valores específicos de pérdida de peso, por lo que no es posible evaluar este parámetro en su estudio (**Tabla 10**). La circunferencia de cintura mostró reducciones estadísticamente significativas en todos los estudios que evaluaron este parámetro. Cincione et al. (2021) reportó la mayor disminución, con una reducción de aproximadamente 9 cm en tan solo 45 días de intervención y por su parte, Sharifi et al. (2024) observaron una reducción cercana a los 5 cm tras 8 semanas. De forma similar, Paoli et al. (2020) observó una disminución significativa de alrededor de 4 cm después de 12 semanas. Finalmente, Pandurevic et al. (2023) indica una disminución aún más pronunciada, superior a 11 cm, en el grupo con dieta cetogénica (VLCKD), mientras que en el grupo con dieta baja en calorías (LCD), los cambios no alcanzaron significancia estadística (**Tabla 10**).

En relación con la masa grasa corporal, la mayoría de los estudios reportaron reducciones significativas tras la intervención con dieta cetogénica. Cincione et al. (2021) y Paoli et al. (2020) destacaron descensos considerables, cercanos a 7.9 y 8 kg, respectivamente (**Tabla 10**). Sharifi et al. (2024) también observaron una reducción significativa de aproximadamente 4.3 kg. Sin embargo, Pandurevic et al. (2023) evidenciaron una disminución significativa en el grupo con dieta cetogénica (VLCKD), mientras que en el grupo con dieta baja en calorías (LCD) los cambios no fueron estadísticamente significativos, lo que podría indicar una mayor eficacia de la dieta cetogénica para la reducción de masa grasa corporal en este contexto (**Tabla 10**).

El índice de adiposidad visceral mostró una reducción significativa en el estudio de Sharifi et al. (2024), pasando de 5.36 a 3.37 ($p < 0.05$). Los demás estudios no reportaron datos específicos sobre este parámetro, lo que limita la comparación. Estos resultados sugieren que la dieta cetogénica puede contribuir a reducir la grasa visceral, aunque se requiere más evidencia para confirmar este efecto de forma consistente (**Tabla 10**).

En relación con los cuerpos cetónicos, Cincione et al. (2021) reportaron un aumento significativo, con niveles que pasaron de 0 a 1.7 mmol/L después de 45 días de intervención con dieta cetogénica ($p < 0.001$) (**Tabla 11**). De manera similar, Paoli et al. (2020) observaron un incremento desde 0.31 hasta 1.77 mmol/L tras 12 semanas de dieta cetogénica complementada con fitoextractos, lo que confirma la efectiva inducción de cetosis. La cual podría ayudar en la reducción de triglicéridos (**Tabla 8**), mejora de la sensibilidad a la insulina y control glucémico (**Tabla 9**), y pérdida de peso (**Tabla 10**). Sin embargo, esta dieta también puede provocar a largo plazo síntomas conocidos como "gripe cetogénica", que incluyen dolores de cabeza, fatiga y náuseas (Porca et al., 20024)

En contraste, Sharifi et al. (2024) y Pandurevic et al. (2023) no reportaron datos específicos sobre cuerpos cetónicos, limitando la comparación directa entre estudios. Estos resultados respaldan que la dieta cetogénica genera un aumento sustancial en la producción de cuerpos cetónicos (**Tabla 11**).

5. CONCLUSIONES

- La dieta cetogénica tiene un efecto positivo y consistente sobre el **perfil lipídico** en mujeres con SOP, particularmente en la reducción del colesterol total, LDL y triglicéridos, y en el aumento del colesterol HDL. Aunque hay ciertas variaciones en la magnitud de los cambios y en la significancia estadística entre estudios, la mayoría muestran mejoras clínicas relevantes. Las discrepancias observadas, como en el estudio de Pandurevic et al. (2023), podrían atribuirse a diferencias en el diseño del estudio, la adherencia a la dieta, o el tipo específico de intervención cetogénica. En conjunto, los hallazgos sugieren que la dieta cetogénica puede ser más efectiva que la simple restricción calórica para mejorar los parámetros lipídicos en esta población.
- La dieta cetogénica ha mostrado también un efecto positivo en parámetros metabólicos relacionados con la **resistencia a la insulina** en mujeres con SOP, incluyendo reducciones en glucosa basal, insulina en ayunas y el índice HOMA-IR. Aunque los resultados varían según el tipo de dieta y duración del estudio, la mayoría muestran mejoras significativas. La falta de efectos en el estudio de Pandurevic et al. (2023) sugiere que factores como la adherencia o la restricción de carbohidratos podrían influir en la efectividad. En conjunto, la dieta cetogénica aparece como una estrategia eficaz para mejorar la sensibilidad a la insulina.
- La dieta cetogénica muestra un impacto positivo y consistente en la mejora de **parámetros antropométricos** en mujeres con SOP, incluyendo reducciones significativas en peso corporal, circunferencia de cintura y masa grasa. Estos efectos fueron más marcados y frecuentes en los grupos que siguieron dietas cetogénicas comparado con dietas bajas en calorías, lo que sugiere que la dieta cetogénica podría ser más eficaz para mejorar la composición corporal en esta población.
- La dieta cetogénica induce un aumento significativo en los niveles de cuerpos cetónicos, evidenciando una efectiva entrada en cetosis. Sin embargo, la falta de datos en algunos estudios limita una comparación completa, aunque los resultados disponibles respaldan la eficacia de esta dieta para inducir cetosis en mujeres con SOP.

La dieta cetogénica muestra ser una intervención eficaz para mujeres con SOP, al mejorar notablemente el perfil lipídico, parámetros metabólicos y composición corporal. Su capacidad para reducir colesterol, insulina y resistencia a la insulina, junto con la pérdida de peso y masa grasa, la convierte en una estrategia prometedora para el manejo integral del síndrome. Además, la inducción de cetosis parece jugar un papel clave en estos beneficios.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Aillón, I. (2023). *Actualización sobre el tratamiento de la infertilidad en el Síndrome de Ovario Poliquístico SOP*.
- Amico, M., Barrio, C., Martínez, C., García, A., & Iturralde, V. (2022). Dieta libre de gluten y caseína como alternativa terapéutica para el abordaje del Trastorno del Espectro Autista. In *Sustainability (Switzerland)* (Vol. 11, Issue 1). http://scioteca.caf.com/bitstream/handle/123456789/1091/RED2017-Eng-8ene.pdf?sequence=12&isAllowed=y%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.regsciurbeco.2008.06.005%0Ahttps://www.researchgate.net/publication/305320484_SISTEM_PEMBETUNGAN_TERPUSAT_STR_ATEGI_MELESTARI
- Carbó, A. (2021). *Papel de la cetosis nutricional en el manejo de la diabetes tipo 2: una revisión sistemática*. <http://hdl.handle.net/10609/128449>
- Cotignola, Á., Odzak, A., Franchella, J., Bisso, A., Duran, M., Palencia Vizcarra, R., Huelgas, R. G., & Rodríguez, W. (2023). Actividad física y salud cardiovascular. *MEDICINA (Buenos Aires)*, 83, 7–10. <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v83s1/1669-9106-medba-83-s1-7.pdf>
- Fonseca, C. (2018). Síndrome de ovario poliquístico. *Revista Médica Sinergia*, 3(6), 9–15.
- García, M., & Campos, A. (2020). *Dieta cetogénica para la pérdida de peso* (Vol. 12, Issue 1).
- Gobierno de México. (2024). *Síndrome de Ovario Poliquístico entre las mujeres Mexicanas*. Secretaria de Salud. https://www.gob.mx/salud/prensa/096-sindrome-de-ovario-poliquistico-comun-entre-las-mujeres-mexicanas?utm_source=chatgpt.com
- Guadamuz, J., Miranda, M., & Mora, N. (2022). Actualización sobre Síndrome de Ovario Poliquístico. *Revista Medica Sinergia*, 7(5), e801. <https://doi.org/10.31434/rms.v7i5.801>
- Guzmán, J., Robles, P., Rivera, O., Ramírez, F., Sepúveda, A., & Sepúvela, J. (2020). Revisión de los criterios diagnósticos para el síndrome de ovario poliquístico. *Revista Médicas UIS*, 33(3), 21–28. <https://doi.org/10.18273/revmed.v33n3-2020002>
- Nieto, C. (2020). *El plan de dieta keto intermitente* (S. SA. (ed.)). https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=7SXnDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT6&dq=dieta+keto&ots=W99VhleUUn&sig=A0UvGYP9CgzGcLMiW5Yb_7ig3Lo
- OMS. (2025). *Síndrome del Ovario Poliquístico*. Organización Mundial de La Salud. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome?utm_source=chatgpt.com

- Pereira, J., Pereira, Y., & Quirós, L. (2020). Manejo del síndrome de ovario poliquístico. *Revista Medica Sinergia*, 5(4), e438. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i4.438>
- Pérez, R. C., Castro, H. D., Lozano, A., Arreguín, A., Urías, V., & Castro, H. (2021). Dieta cetogénica como alternativa en el tratamiento de la obesidad. *RESPYN Revista Salud Pública y Nutrición*, 20(3), 46–57. <https://doi.org/10.29105/respyn20.3-6>
- Porca, C., Calleja, A., Lara, R., Elbusto, A., Urones, A., & García, M. (2024). Posicionamiento 2024 de las guías Dietéticas SEEDO. *Nutrición Hospitalaria*, 41, 20.
- Rojas, B., & Marín, A. (2022). *Efecto de la alimentación baja en carbohidratos y alta el grasa en el entrenamiento de fuerza muscular* (Vol. 4, Issue 1).
- Salazar, G. (2022). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. *Revista Diversidad Científica*, 2(2), 85–93. <https://doi.org/10.36314/diversidad.v2i2.41>
- Savino, P. (2021). Dietas cetogénicas y su papel en la nutrición clínica. *Medicina*, 43(2), 286–310. <https://doi.org/10.56050/01205498.1607>
- Siddiqui, S., Mateen, S., Ahmad, R., & Moin, S. (2022). A brief insight into the etiology, genetics, and immunology of polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 39(11), 2439–2473. <https://doi.org/10.1007/s10815-022-02625-7>
- Stańczak, N. A., Grywalska, E., & Dudzińska, E. (2024). The latest reports and treatment methods on polycystic ovary syndrome. *Annals of Medicine*, 56(1). <https://doi.org/10.1080/07853890.2024.2357737>
- Tucker, M. (2023). *Miriam E. Tucker Esta noticia fue publicada originalmente en Medscape.com, el 16 de junio de 2023.* https://espanol.medscape.com/verarticulo/5911070?utm_source=chatgpt.com&form=fpf
- Vanhauwaert, P. S. (2021). Polycystic ovary syndrome and infertility. *Revista Medica Clinica Las Condes*, 32(2), 166–172. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2020.11.005>
- Vázquez, A., & Mukamutara, J. (2020). Depresión en pacientes con diabetes mellitus y su relación con el control glucémico. *Medisan*, 24(5), 847–860. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368464850007>

