

Universidad Europea De Valencia

Facultad De Ciencias De La Salud



TRABAJO DE FIN DE MÁSTER

**Papel de la dieta en el síndrome de ovario poliquístico.
Revisión bibliográfica.**

Autora:

Ana Paula Guerrero Cisneros

Tutor:

Virginia Blanco Morales

Curso 2025 – 2026

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

D/D.^a **Ana Paula Guerrero Cisneros**, con nº de expediente **225D61281**, estudiante de Grado/Máster en **Nutrición Clínica**, CONFIRMA que el Trabajo Fin de Grado/Máster titulado **Papel De La Dieta En El Síndrome 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 mencionar 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 que de acuerdo a la Normativa de la Universidad Europea, el plagio del Trabajo Fin de Grado/Máster entendido como la presentación de un trabajo ajeno o la copia de textos sin citar su procedencia y considerándolos como de elaboración propia, conllevará automáticamente la calificación de “suspense” (0) tanto en convocatoria ordinaria como extraordinaria, así como la pérdida de la condición de estudiante y la imposibilidad de volver a matricular esta u cualquier otra asignatura durante 6 meses.

ESCUELA DE DOCTORADO E INVESTIGACIÓN DE LA UNIVERSIDAD EUROPEA DE VALENCIA

Fecha: 28 de mayo de 2026



Firma

Los datos consignados en esta confirmación serán tratados por el responsable del tratamiento, UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID, S.L.U., con la finalidad de gestión del Trabajo Fin de Grado/Máster del titular de los datos. La base para el tratamiento de los datos personales facilitados al amparo de la presente solicitud se encuentra en el desarrollo y ejecución de la relación formalizada con el titular de los mismos, así como en el cumplimiento de obligaciones legales de UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID, S.L.U. y el consentimiento inequívoco del titular de los datos. Los datos facilitados en virtud de la presente solicitud se incluirán en un fichero automatizado y mixto cuyo responsable es UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID, S.L.U., con domicilio en la C/ Tajo s/n, Villaviciosa de Odón. Asimismo, de no manifestar fehacientemente lo contrario, el titular consiente expresamente el tratamiento automatizado total o parcial de dichos datos por el tiempo que sea necesario para cumplir con las finalidades indicadas. El titular de los datos tiene derecho a acceder, rectificar y suprimir los datos, limitar su tratamiento, oponerse al tratamiento y ejercer su derecho a la portabilidad de los datos de carácter personal, todo ello de forma gratuita, tal como se detalla en la información completa sobre protección de datos en el enlace <https://universidadeuropea.es/proteccion-de-datos>.

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

En cumplimiento de los criterios de transparencia académica, se declara el uso de herramientas de Inteligencia Artificial (IA) durante la elaboración del presente trabajo. La IA ha sido utilizada como apoyo en determinadas fases del desarrollo del contenido, tal y como se detalla a continuación:

Rubro	Uso (sí/no)	Herramienta de IA	Descripción
Asistencia en la redacción	Sí	Notebook	Ideas de organización y estructuración del contenido de los párrafos.
Traducción al español	No		
Traducción a otra lengua	No		
Revisión y corrección de estilo	Sí	Notebook	Apoyo en corrección gramatical.
Análisis de datos	No		
Búsqueda y organización de información	No		
Formateo de las referencias bibliográficas	No		
Generación de contenido multimedia	Sí	Gemini	Apoyo para generación de figuras basado en el contenido de la redacción.
Otro	Sí	Gemini	Ideas para la estructuración de la información en tablas comparativas.

Se considera plagio cuando un estudiante presenta como suyo un trabajo que en realidad fue hecho por otra persona o herramienta sin dar crédito ni mostrar el aporte propio, incluyendo cuando alguien copie y pegue una respuesta generada por IA y la entregue como si hubiera sido escrita por un humano o por sí mismo, reemplazando el esfuerzo propio. Se considera uso legítimo cuando se utilizan herramientas de IA como herramienta de apoyo.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS.....	5
ÍNDICE DE FIGURAS.....	6
ABREVIATURAS.....	7
RESUMEN.....	10
ABSTRACT.....	11
1. INTRODUCCIÓN.....	12
1.1. Definición del Síndrome de ovario poliquístico (SOP).....	12
1.1.1. Epidemiología.....	13
1.1.2. Etiología, factores de riesgo y causas.....	13
1.1.3. Fisiopatología.....	15
1.1.4. Cuadro clínico.....	16
1.2. Importancia de la intervención dietética en el manejo del SOP.....	17
1.2.1. Regulación de la resistencia a la insulina, la inflamación y metabolismo hormonal.....	18
1.3. Patrones dietéticos de interés en el SOP.....	19
1.3.1. Dieta de bajo índice glucémico (BIG).....	20
1.3.2. Dieta Mediterránea (DM).....	20
1.3.3. Dieta cetogénica (DC).....	21
1.3.4. Dietas hipocalóricas (DHC).....	21
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO.....	21
2.1. Justificación del estudio.....	21
2.2. Objetivos.....	23
2.2.1. Objetivo general.....	23
2.2.2. Objetivos específicos.....	23
3. METODOLOGÍA.....	23
3.1. Diseño del estudio.....	23
3.2. Criterios de inclusión y exclusión.....	24
3.3. Estrategias de búsqueda.....	25
3.4. Selección de estudios.....	26
3.5. Información extraída.....	26
3.6. Limitaciones del trabajo final de máster.....	27
4. RESULTADOS.....	27
4.1. Selección de los resultados.....	27
4.2. Dietas de bajo índice glucémico (BIG).....	36
4.3. Dietas cetogénicas (DC), variantes y dieta mediterránea (DM).....	37
4.4. Dietas hipocalóricas (DHC).....	39
5. DISCUSIÓN.....	40
6. CONCLUSIONES.....	42
7. BIBLIOGRAFÍA.....	43

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Etiología del SOP.....	15
Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión.....	25
Tabla 3. Estrategias de búsqueda.....	26
Tabla 4. Características de los estudios con dietas de bajo índice glucémico (BIG) y principales resultados clínicos.....	31
Tabla 5. Características de los estudios con dietas cetogénicas (DC), variantes, dieta mediterránea (DM) y principales resultados clínicos.....	34
Tabla 6. Características de los estudios con dietas hipocalóricas (DHC) y principales resultados clínicos.....	40

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Subfenotipos del Síndrome de Ovario Poliquístico según consenso de Rotterdam 2003.....	12
Figura 2. Patrones dietéticos de interés en el SOP.....	19
Figura 3. Objetivos de desarrollo sostenible.....	22
Figura 4. Estrategia de búsqueda PICO.....	24
Figura 5. Diagrama de flujo PRISMA.....	29

ABREVIATURAS

AGEs	Productos de glicación avanzada
AGMI	Ácidos grasos monoinsaturados
AGPI	Ácidos grasos poliinsaturados
ASRM	<i>American Society for Reproductive Medicine</i>
BIG	Bajo índice glucémico
CC	Circunferencia de cintura
CM	Ciclo menstrual
DAP	Dieta alta en proteínas
DASH	<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>
DC	Dieta cetogénica
DCMBC	Dieta cetogénica muy baja en calorías
DHAP	Dieta hipocalórica alta en proteínas
DHC	Dieta hipocalórica
DHEAS	Dehidroepiandrosterona sulfato
DM	Dieta Mediterránea
DPCM	Dieta portfolio de carbohidratos moderados
ECA	Ensayos clínicos aleatorizados
ESHRE	<i>European Society of Human Reproduction and Embryology</i>
eTRE	<i>Early Time-Restricted Eating</i>
FFM	Masa libre de grasa

FSH	Hormona folículo estimulante
GC	Grasa Corporal
GnRH	Hormona liberadora de gonadotropina
HAM	Hormona antimülleriana
HOMA-IR	Modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina
IB	Insulina basal
ICC	Índice Cintura-Cadera
IG	Índice glucémico
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de masa corporal
LH	Hormona luteinizante
ODS	Objetivos de Desarrollo Sostenible
OMS	Organización Mundial de la Salud
PCOM	Morfología ovárica poliquística
PCR	Proteína C-reactiva
PhA	Ángulo de fase
PRISMA	<i>Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses</i>
RAGE	Receptores de productos de glicación avanzada
RI	Resistencia a la insulina
ROS	Especies reactivas de oxígeno

SHBG	Globulina transportadora de hormonas sexuales
SNPs	Polimorfismo de nucleótido único
SOP	Síndrome de Ovario Poliquístico
T.L	Testosterona libre
T.T	Testosterona total
TNF-α	Factor de necrosis tumoral alfa

RESUMEN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) constituye una de las endocrinopatías más frecuentes en mujeres en edad reproductiva y se asocia con algunas alteraciones tales como: resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, obesidad abdominal e irregularidad menstrual. El objetivo de esta revisión fue analizar la evidencia científica sobre el impacto de diferentes patrones dietéticos en el manejo clínico del SOP.

Para ello, se realizó una revisión bibliográfica de carácter sistemático siguiendo las directrices PRISMA 2020. La búsqueda se llevó a cabo en PubMed, Scopus y Web of Science. Se incluyeron estudios primarios realizados en mujeres adultas con SOP y se analizaron intervenciones basadas en dieta de bajo índice glucémico, dieta mediterránea, dieta cetogénica y dietas hipocalóricas. Se valoró el efecto sobre parámetros antropométricos, metabólicos y hormonales.

Tras el proceso de identificación, cribado e inclusión, se seleccionaron 15 estudios. Los resultados mostraron que las intervenciones nutricionales mejoraron el peso corporal, la circunferencia de cintura, la resistencia a la insulina y algunos parámetros hormonales. Las dietas de bajo índice glucémico y cetogénicas mostraron beneficios relevantes sobre HOMA-IR, insulina basal y regularidad menstrual, mientras que las dietas hipocalóricas fueron efectivas para la reducción ponderal. La evidencia sobre dieta mediterránea fue limitada.

Se concluyó que la intervención nutricional es fundamental en el abordaje integral del SOP. No obstante, no se estableció la superioridad absoluta de un patrón dietético, por lo que la elección de uno frente al otro debe individualizarse según el perfil metabólico, objetivos clínicos y adherencia del paciente.

Palabras clave: Dieta cetogénica; dieta hipocalórica; dieta mediterránea; resistencia a la insulina; síndrome de ovario poliquístico.

ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine disorders in women of reproductive age and is associated with several alterations, such as insulin resistance, hyperandrogenism, abdominal obesity, and menstrual irregularity. The aim of this review was to analyze the scientific evidence on the impact of different dietary patterns on the clinical management of PCOS.

A systematic literature review was conducted following the PRISMA 2020 guidelines. The search was carried out in PubMed, Scopus, and Web of Science. Primary studies conducted in adult women with PCOS were included, and interventions based on low glycemic index diets, the Mediterranean diet, the ketogenic diet, and hypocaloric diets were analyzed. Their effects on anthropometric, metabolic, and hormonal parameters were assessed.

After the identification, screening, and inclusion process, 15 studies were selected. The results showed that nutritional interventions improved body weight, waist circumference, insulin resistance, and some hormonal parameters. Low glycemic index and ketogenic diets showed relevant benefits on HOMA-IR, fasting insulin, and menstrual regularity, whereas hypocaloric diets were effective for weight reduction. Evidence regarding the Mediterranean diet was limited.

It was concluded that nutritional intervention was fundamental in the comprehensive management of PCOS. However, the absolute superiority of a single dietary pattern was not established; therefore, the choice of one approach over another should be individualized according to the patient's metabolic profile, clinical goals, and adherence.

Keywords: Hypocaloric diet; insulin resistance; ketogenic diet; Mediterranean diet; polycystic ovary syndrome.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Definición del Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

El síndrome de ovario poliquístico (SOP), fue descrito por primera vez en 1935 por Stein y Leventhal al establecer la asociación entre ovarios poliquísticos y amenorrea (Buggs & Rosenfield, 2005).

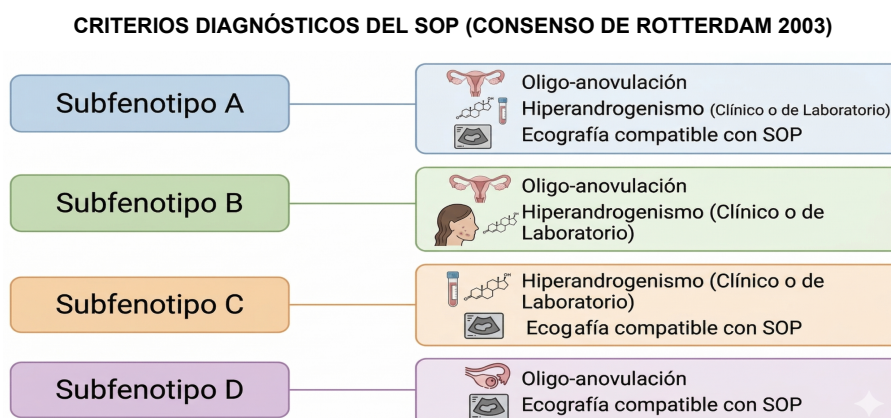
Esta terminología ha evolucionado hasta ser catalogada como la endocrinopatía más prevalente en mujeres durante su etapa reproductiva (Castro Torres et al., 2023). Según datos indicados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el SOP afecta al 6%-13% de la población femenina en edad fértil, constituyendo la causa principal de ciclos anovulatorios y uno de los factores principales de infertilidad a nivel global (OMS, 2025).

Este trastorno endocrino multifactorial impacta significativamente la calidad de vida de las pacientes. Su manifestación clínica es compleja y se distingue por una sintomatología variada, la cual incluye anovulación crónica o irregularidades menstruales, presencia de folículos ováricos múltiples, resistencia a la insulina (RI), acumulación de grasa visceral, obesidad y manifestaciones de hiperandrogenismo (como acné e hirsutismo) (Ruiz Rodríguez et al., 2020).

Dada esta complejidad, en el año 2003, el consenso establecido por la *European Society of Human Reproduction and Embryology* (ESHRE) y la *American Society for Reproductive Medicine* (ASRM) introdujo un marco de referencia diagnóstica mediante los Criterios de Rotterdam (Castro Torres et al., 2023). Esta normativa incorporó la morfología ovárica poliquística detectada por ultrasonografía como uno de los pilares fundamentales para su identificación clínica.

El diagnóstico requiere la presencia de al menos dos de los siguientes tres componentes: 1) oligo-anovulación, 2) signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenismo, 3) ovarios poliquísticos en la ecografía transvaginal (exclusión de otras patologías que presenten hiperandrogenismo y/o oligo-ovulación). Este diagrama diagnóstico, sirvió para poder clasificar el SOP en diferentes subtipos (ver Figura 1).

Figura 1. Subfenotipos del Síndrome de Ovario Poliquístico según consenso de Rotterdam 2003.



Fuente: Elaboración propia. (En base a Sir, Preysler & Magendzo., 2013)

1.1.1. Epidemiología

A nivel mundial, el SOP se posiciona como una de las endocrinopatías más prevalentes en mujeres en edad fértil. No obstante, su incidencia presenta una variabilidad notable según la ubicación geográfica y los criterios diagnósticos aplicados.

En Estados Unidos se ha reportado una prevalencia entre el 5% y el 10% (Ndefo, Eaton & Green, 2013), mientras que en Europa los estudios sitúan esta cifra entre el 6% y el 8% (Asunción et al., 2000). En España mantiene rangos del 5 al 10% (Aillón-Maroto & Recalde-Navarrete, 2023).

En México, la afectación alcanza niveles críticos del 21-22%. Por su parte, en Ecuador, la documentación científica es aún limitada; no obstante, registros previos indican una prevalencia del 2,14%, lo que sugiere la necesidad de estudios actualizados que reflejen la realidad epidemiológica nacional (Paredes Manzano et al., 2023).

Más allá de los datos, se sabe que la expresión del fenotipo del SOP está intrínsecamente ligada a factores endógenos, tales como la etnia, la raza y la composición corporal.

Se piensa que la etiopatogenia del trastorno podría tener un origen temprano, caracterizado por una exposición fetal excesiva a los andrógenos, la cual progresa hacia la pubertad con alteraciones en la secreción de la hormona luteinizante (LH) y el desarrollo de RI. Esta predisposición metabólica se manifiesta de forma contundente en el peso corporal, dado que entre el 50% y el 80% de las pacientes con SOP presentan sobrepeso u obesidad (Cabrera Gómez et al., 2024).

Desde una perspectiva clínica, el impacto metabólico del SOP está más estrechamente vinculado a la distribución centrípeta de la grasa corporal que al índice de masa corporal (IMC) de forma aislada. De hecho, la presencia de oligomenorrea e hiperandrogenismo durante la adolescencia constituye un factor predictivo de riesgo para el desarrollo de obesidad mórbida ($IMC > 40 \text{ kg/m}^2$) al alcanzar la adultez temprana (Cabrera Gómez et al., 2024). Esta asociación sugiere que el SOP actúa como un catalizador para el aumento ponderal, independientemente de una predisposición primaria, lo que podría influir incluso en la esperanza de vida de las pacientes, con estimaciones que sugieren una reducción potencial de aproximadamente un año en comparación con la población sana (Ollila et al., 2023).

1.1.2. Etiología, factores de riesgo y causas

La etiología del SOP se describe como un fenómeno multifactorial que refleja la interacción entre factores genéticos, ambientales y fetales. Junto a esta base, el desarrollo del síndrome está ligado a la presencia de factores endocrino-metabólicos predisponentes (Ablan Candia, 2016). En este sentido, es fundamental mencionar las alteraciones subyacentes en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, consideradas como uno de los pilares de este trastorno (Monteagudo

Peña et al., 2022; Liao et al., 2021). Asimismo, el cuadro se caracteriza por una fuerte asociación bidireccional con la resistencia a la insulina y la instauración de un estado de hiperandrogenismo (Monteagudo Peña et al., 2022). Todos estos elementos interactúan estrechamente entre sí, generando un círculo vicioso que perpetúa la disfunción (Monteagudo Peña et al., 2022); no obstante, los mecanismos fisiopatológicos exactos y las vías de acción moleculares de estos factores se verán con detalle en el siguiente apartado de fisiopatología.

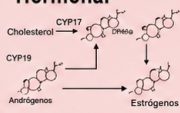
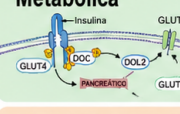
Por otra parte, el componente genético es fundamental, evidenciado por la mayor prevalencia de la enfermedad entre familiares de primer grado. Se han identificado aproximadamente 241 variaciones genéticas en genes implicados en la esteroidogénesis (como CYP11a y CYP17), la acción y señalización insulínica (INSR, IRS-1) y la regulación de las gonadotropinas (FSHR, HAM). Estas variaciones alteran la actividad enzimática y la sensibilidad hormonal, contribuyendo a la susceptibilidad genética del síndrome (Siddiqui et al., 2022).

Los factores epigenéticos y la programación fetal se asocian con un aumento de la susceptibilidad en la aparición del SOP antes del nacimiento. La exposición intrauterina a niveles elevados de andrógenos, hormona antimülleriana (HAM) materna o toxinas ambientales como el bisfenol-A (BPA) puede inducir cambios epigenéticos en el feto. Estas alteraciones predisponen a la descendencia a desarrollar disfunciones neuroendocrinas y RI, incrementando el riesgo de manifestar el síndrome durante la adolescencia (Siddiqui et al., 2022).

Adicionalmente, el estilo de vida constituye uno de los principales factores modificables y un factor ambiental relevante en individuos genéticamente susceptibles. La falta de actividad física y una dieta poco saludable (rica en grasas, azúcares, sal y productos de glicación avanzada o AGEs) contribuyen al desarrollo de la obesidad abdominal. El aumento del IMC acelera la expresión de los síntomas del SOP, agravando tanto el perfil metabólico como el reproductivo (Aillón-Maroto & Recalde-Navarrete, 2023; Siddiqui et al., 2022).

A modo de síntesis de la naturaleza multifactorial del trastorno, se presenta la Tabla 1, que ofrece un esquema estructurado de la etiología del SOP. La inclusión de este resumen visual en este punto del trabajo resulta de gran relevancia, ya que permite integrar rápidamente cómo esta compleja red de elementos (desde mutaciones genéticas hasta factores modificables) interactúa para aumentar la susceptibilidad al síndrome, sirviendo como mapa conceptual previo al análisis profundo de los mecanismos en el apartado de fisiopatología.

Tabla 1. Etiología del SOP.

Factor	Mecanismo principal	Consecuencia clave
Genética 	Mutaciones (241 variaciones) en genes de esteroidogénesis (<i>CYP17</i> , <i>CYP11a</i>) e insulina (<i>INSR</i> , <i>IRS-1</i>).	Susceptibilidad hereditaria que altera la función ovárica y la respuesta a la insulina.
Hormonal 	Alteración de pulsos de GnRH que eleva la LH y disminuye la FSH; aumento de HAM.	Hiperandrogenismo y arresto folicular, provocando anovulación e infertilidad.
Metabólica 	RI e hiperinsulinemia; elevado estrés oxidativo (ROS).	La insulina sobreestimula la producción de andrógenos y reduce la proteína SHBG.
Ambiental 	Programación fetal por exposición intrauterina a andrógenos, AMH materna o toxinas (BPA).	Alteración del desarrollo del eje hormonal del feto que se manifiesta en la pubertad.
Estilo de Vida 	Sedentarismo y dietas altas en azúcares y AGEs.	Obesidad abdominal que actúa como un factor modificable relevante, exacerbando la RI y la inflamación crónica.

AGES: Productos de glicación avanzada; **BPA:** Bisfenol-A; **FSH:** Hormona foliculoestimulante; **GnRH:** Hormona liberadora de gonadotropina; **HAM:** Hormona antimulleriana; **LH:** Hormona luteinizante; **RI:** Resistencia a la insulina; **ROS:** Especies reactivas del oxígeno.

Fuente: Elaboración propia (basada en artículo de Siddiqui et al., 2022).

1.1.3. Fisiopatología

La fisiopatología del SOP se caracteriza, como se ha comentado anteriormente, por una disfunción en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, donde existe una alteración en la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Esto provoca un incremento en los niveles de LH y una producción normal o reducida de la hormona folículo estimulante (FSH). Esta elevación de la LH sobreestimula las células de la teca para producir andrógenos en exceso, lo que constituye el motor del hiperandrogenismo. (Aillón-Maroto & Recalde-Navarrete, 2023; Siddiqui et al., 2022).

El hiperandrogenismo resultante interfiere con el desarrollo folicular normal, deteniendo el crecimiento de los folículos antrales y evitando la selección de un folículo dominante. Este arresto folicular conduce a la anovulación crónica y a la morfología ovárica poliquística (PCOM) visible en ultrasonido. Además, los andrógenos elevados crean un círculo vicioso al disminuir la retroalimentación negativa de la progesterona, lo que perpetúa la secreción anormal de GnRH y LH. (Aillón-Maroto & Recalde-Navarrete, 2023; Siddiqui et al., 2022)

Desde el aspecto metabólico, la RI y la hiperinsulinemia compensatoria potencian el cuadro clínico. La insulina actúa sinérgicamente con la LH para estimular aún más la producción de andrógenos en los ovarios y las glándulas suprarrenales. Asimismo, la hiperinsulinemia inhibe la síntesis hepática de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que aumenta la cantidad de testosterona libre (TL) y biológicamente activa en la sangre, exacerbando síntomas como el hirsutismo y el acné. (Aillón-Maroto & Recalde-Navarrete, 2023; Siddiqui et al., 2022).

A nivel molecular, el SOP implica un estado de inflamación crónica de bajo grado y estrés oxidativo. La formación excesiva de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la acumulación de AGEs (provenientes de la dieta o hiperglucemia) activan receptores proinflamatorios (RAGE) en los folículos. Estos procesos dañan la calidad de los ovocitos y la función del tejido adiposo, estableciendo un vínculo directo entre la nutrición inadecuada, la obesidad abdominal y el fallo reproductivo (Siddiqui et al., 2022).

1.1.4. Cuadro clínico

El SOP presenta manifestaciones clínicas que varían significativamente a lo largo de la vida, desde la adolescencia hasta la postmenopausia, y no todas las pacientes presentan la totalidad de los síntomas (Castro Torres et al., 2023; Teede et al., 2023).

Dentro de las manifestaciones reproductivas y ginecológicas, el síntoma central en el ámbito ginecológico es la disfunción ovulatoria, que se presenta clínicamente a través de menstruaciones irregulares como la oligomenorrea (ciclos infrecuentes) o la amenorrea secundaria (ausencia de períodos por más de tres meses) (Fonseca Villanea, 2018; Ruiz Rodríguez et al., 2020). Estas alteraciones convierten al SOP en la causa primordial de infertilidad anovulatoria, afectando las tasas de concepción y aumentando el riesgo de complicaciones obstétricas (Aillón-Maroto & Recalde-Navarrete, 2023; Cabrera Gómez et al., 2024).

Para el diagnóstico morfológico, se requiere la presencia de ovarios poliquísticos identificados mediante ultrasonido o, según las actualizaciones más recientes, mediante niveles elevados de HAM como marcador alternativo en adultos (Aparicio Pelaz et al., 2024; Teede et al., 2023).

En cuanto al hiperandrogenismo clínico y bioquímico, el exceso de andrógenos es el sello distintivo del SOP y se manifiesta físicamente de diversas formas en la piel y el cabello (Buggs & Rosenfield, 2005; Siddiqui et al., 2022). El hirsutismo es la manifestación más prevalente, consiste en el crecimiento de vello con patrón masculino, cuya severidad se cuantifica habitualmente mediante la escala de Ferriman-Gallwey (Barrea et al., 2019; Siddiqui et al., 2022). Otras expresiones frecuentes incluyen el acné persistente, la seborrea y la alopecia androgénica (Castro Torres et al., 2023; Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012).

Bioquímicamente, este estado se confirma mediante la elevación de testosterona total (TT) y TL, androstenediona o dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) (Aparicio Pelaz et al., 2024; Buggs & Rosenfield, 2005).

Desde la perspectiva de la nutrición clínica, el SOP está estrechamente vinculado a la obesidad central o androide y a la RI, la cual afecta a una gran proporción de las pacientes, incluso a aquellas con un IMC normal (Cincione et al., 2022; Siddiqui et al., 2022). La RI conlleva una hiperinsulinemia compensatoria que agrava el hiperandrogenismo al estimular la producción de andrógenos en las tecas ováricas (Mei et al., 2022; Siddiqui et al., 2022). Una señal dermatológica clave de este estado metabólico es la acantosis nigricans, que se manifiesta como placas oscuras y aterciopeladas en pliegues cutáneos (Castro Torres et al., 2023; Ruiz Rodríguez et al., 2020). Además, estudios de composición corporal revelan que estas mujeres suelen presentar una menor masa libre de grasa y un ángulo de fase reducido, marcadores que se asocian con inflamación sistémica y mayor severidad clínica (Barrea et al., 2019).

Adicionalmente el SOP también puede presentar comorbilidades psicológicas y sistémicas, afecta profundamente la salud mental y aumenta el riesgo de enfermedades crónicas a largo plazo (Cowan et al., 2023; Teede et al., 2023). Las pacientes presentan una alta prevalencia de trastornos del estado de ánimo, como ansiedad y depresión, a menudo vinculados a la insatisfacción con la imagen corporal (Cowan et al., 2023; Teede et al., 2023). Asimismo, existe un riesgo elevado de desarrollar síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y apnea obstructiva del sueño, esta última relacionada tanto con la obesidad como con las alteraciones hormonales intrínsecas (Aparicio Pelaz et al., 2024; Cowan et al., 2023). Por ello, el manejo integral debe priorizar cambios en el estilo de vida, incluyendo intervenciones dietéticas y actividad física (Aillón-Maroto & Recalde-Navarrete, 2023; Cabrera Gómez et al., 2024).

1.2. Importancia de la intervención dietética en el manejo del SOP

Las guías internacionales para la práctica clínica recomiendan el manejo del SOP en general mediante el uso de la intervención nutricional como terapia de primera línea. Su importancia para el tratamiento radica en su capacidad para modular la hiperinsulinemia, el hiperandrogenismo y los efectos proinflamatorios generales sobre el funcionamiento fisiopatológico (Cowan et al., 2023).

Una de las pautas principales del enfoque dietético en esta patología, se basa en la restauración de la sensibilidad a la insulina y la función ovulatoria. Tiene como pilar fundamental mejorar la señalización de la insulina mediante el enfoque nutricional. Una pequeña disminución del peso corporal (5-10% del peso corporal cuando se utiliza restricción calórica) ha demostrado restaurar la función ovulatoria y mejorar las tasas de fertilidad (Jarrett & Lujan, 2017).

Según Teede et al. (2023), la evidencia internacional actual no respalda un estándar o proporción ideal de macronutrientes para mujeres con SOP. Sin embargo, sí destaca la superioridad de las

dietas de bajo índice glucémico (BIG) y mayor aporte de fibra en la reducción de la insulinemia basal. Dicho control insulínico es fundamental para evitar la hiperestimulación de las células de la teca, favoreciendo así una disminución en la síntesis de testosterona.

Otro de los factores importantes son la modulación de la inflamación y el perfil lipídico, donde el enfoque clínico debe priorizar la calidad de los nutrientes por encima de la simple pérdida de peso. La implementación de una dieta antiinflamatoria, como la dieta Mediterránea (DM), resulta fundamental para disminuir la proteína C-reactiva (PCR) y otras citoquinas proinflamatorias asociadas con la RI.

Como señaló Moran et al. (2020), los ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) y poliinsaturados (AGPI) no solo mejorarán el perfil lipídico, que a menudo cambia en estos pacientes, sino también la expresión de genes que promueven la resolución de la inflamación sistémica.

Adicionalmente se menciona el uso de la dieta cetogénica (DC) como una estrategia nutricional válida para el manejo integral del SOP (Mavropoulos et al., 2005; Paoli et al., 2020). La restricción severa de carbohidratos propia de esta pauta se asocia con una disminución significativa de la insulinemia basal y una mejora en la sensibilidad a la insulina (Mavropoulos et al., 2005).

Desde el punto de vista metabólico, reduce el porcentaje de grasa corporal (% GC) y del perímetro abdominal (Paoli et al., 2020). Paralelamente contribuyen a la regulación y mejora de la función menstrual en estas pacientes, favoreciendo el equilibrio de la relación LH/FSH (Moreno-Sepúlveda & Capponi., 2020).

Cowan et al. (2023) discuten que el manejo nutricional no debe verse como un enfoque aislado o puntual, sino como una estrategia terapéutica integral y sostenida en el tiempo para minimizar el riesgo cardiometabólico durante la vida de una mujer.

1.2.1. Regulación de la resistencia a la insulina, la inflamación y metabolismo hormonal

Tradicionalmente, el SOP se ha visto como un desequilibrio hormonal aislado, pero la evidencia actual lo define como un trastorno metabólico donde la alimentación es el interruptor principal. El eje central de esta patología es la relación entre la insulina y la inflamación crónica de bajo grado. A diferencia de los procesos inflamatorios agudos y autolimitados, la inflamación de bajo grado se caracteriza por ser una respuesta sistémica, persistente y subclínica (Sir, Preisler & Magendzo, 2013).

El sistema inmune permanece activado de forma constante debido a estímulos como el exceso de grasa abdominal o una dieta rica en ultraprocesados, lo que acaba dañando la señalización celular en todo el cuerpo (Sir, Preisler & Magendzo, 2013).

Este estado inflamatorio y la RI se alimentan mutuamente en un círculo vicioso. Cuando consumimos dietas con una carga glucémica elevada, el cuerpo produce un exceso de insulina (hiperinsulinemia). Esta insulina actúa erróneamente en los ovarios, ordenando a las células de la teca que produzcan más testosterona (Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012). Al mismo tiempo, el consumo de grasas saturadas y alimentos cocinados a altas temperaturas (ricos en AGEs o productos de glicación) activa una respuesta de alerta en nuestras células. Según González et al. (2020), esta inflamación "bloquea" los receptores de insulina desde dentro, lo que obliga al cuerpo a producir todavía más insulina para compensar, agravando el problema hormonal.

Este entorno metabólico altera la forma en que las hormonas viajan por la sangre. La inflamación y la insulina alta reducen la producción de la SHBG (una proteína encargada de "atrapar" el exceso de testosterona). Al haber menos SHBG, hay más TL circulando, lo que genera los síntomas visibles de acné y vello (Armanini et al., 2022).

Para frenar este proceso no basta con perder peso, es vital mejorar la calidad de los nutrientes. El uso de dietas de estilo DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) o Mediterránea, ricas en fibra y Omega-3, ayuda a resolver este estado inflamatorio y restaurar la sensibilidad a la insulina, permitiendo que el ovario recupere su función normal (Barrea et al., 2021; Yang et al., 2018).

1.3. Patrones dietéticos de interés en el SOP

Como se ha comentado en el apartado anterior, existen diversos patrones dietéticos de interés en el SOP, cada uno con objetivos metabólicos y niveles de evidencia específicos. Los patrones abordados en este trabajo se sintetizan a continuación en la Figura 2 .

Figura 2. Patrones dietéticos de interés en el SOP.

Dieta de Bajo Índice Glucémico (IG)	Dieta Mediterránea (DM)	Dieta Cetogénica (Keto)	Dieta Hipocalórica Tradicional
Objetivo: Control de la glucemia y reducción de la hiperinsulinemia postprandial.	Objetivo: Reducir el estrés oxidativo y la inflamación sistémica.	Objetivo: Inducir cetosis nutricional para utilizar grasas como principal sustrato energético.	Objetivo: Restaurar estrategias a hipocalorías la pérdida de peso.
Impacto Hormonal: • Aumento de SHBG. • Reduce la testosterona libre.	Impacto Hormonal: • Disminuye marcadores inflamatorios (PCR, IL-6). • Disminuye testosterona total.	Impacto Hormonal: • Reducción drástica de la insulina basal. Mejora el perfil androgénico y modula el cociente LH/FSH a través de la cetosis.	Impacto Hormonal: • Restaura el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal mediante la pérdida de peso.
Nivel de Evidencia: ★★ Alto (sustentado por meta-análisis).	Nivel de Evidencia: ★★ Muy Alto (estándar de salud cardiovascular).	Nivel de Evidencia: ★★★ Moderado (Sustentado por revisiones recientes, pero faltan estudios a muy largo plazo).	Nivel de Evidencia: ★★ Alto (pilar de guías internacionales).
Ventajas Clínicas: • Mejora la calidad ovocitaria y la regularidad del ciclo.	Ventajas Clínicas: • Destaca por su alta sostenibilidad y mejora del perfil lipídico.	Ventajas Clínicas: • Pérdida de peso rápida y control glucémico mejorado. Reducción efectiva de insulinismo y de marcadores inflamatorios.	Ventajas Clínicas: • Mejora la fertilidad per se (independiente de dieta).

Fuente: Elaboración propia, basada en Barrea et al. (2021), Calderón Aznar et al. (2022), Moran et al. (2020), Paoli et al. (2015) y Teede et al. (2023).

1.3.1. Dieta de bajo índice glucémico (BIG)

La dieta BIG clasifica los carbohidratos según su respuesta glucémica postprandial. Al elegir alimentos que elevan la glucosa de forma lenta y progresiva, se logra controlar la respuesta insulínica, un factor determinante en el manejo del hiperandrogenismo en el SOP (Kazemi et al., 2021; Marsh et al., 2010).

El manejo de este tipo de dieta es de gran importancia debido a la hiperinsulinemia postprandial exagerada que se observa incluso en pacientes que no tienen un diagnóstico de diabetes clínica.

Un índice glucémico (IG) bajo (<55) promueve una absorción de glucosa de forma lenta y sostenida a través de la ingesta de alimentos. Esto disminuye la necesidad de secreción de insulina en las células beta pancreáticas (Kazemi et al., 2021; Marsh et al., 2010).

Una baja concentración de insulina circulante, disminuye la estimulación de los receptores de IGF-1 en las células de la teca, reduciendo así la producción no deseada de andrógenos y mejorando la calidad del ovocito (Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012; Sordia-Hernández et al., 2016).

En este tipo de dietas se priorizan los granos enteros (avena, centeno), legumbres, frutas ricas en fibra (bayas, manzanas) y verduras no guisadas. Según Kazemi et al. (2021), este modelo no solo hace que los pacientes desarrollen una mayor sensibilidad a la insulina (HOMA- IR), sino que también altera positivamente el perfil lipídico y reduce el hirsutismo al aumentar los niveles de SHBG.

1.3.2. Dieta Mediterránea (DM)

Más allá de una dieta, la DM es un modelo nutricional antiinflamatorio a nivel sistémico. Su estudio en el SOP es de gran interés, porque aborda la inflamación crónica de bajo grado que contribuye a la RI.

La DM tiene un alto contenido de ácido oleico (aceite de oliva virgen extra), ácidos grasos omega-3 (como los de los pescados grasos, nueces) y fitoquímicos (resveratrol y quercetina). Estos elementos obstaculizan la vía de señalización NF- κ B, un complejo proteico involucrado en la transcripción de citoquinas proinflamatorias, incluyendo TNF- α e IL-6. La acción reducida de estas citoquinas facilita tanto la autofosforilación del receptor de insulina como la mejora de la entrega de glucosa a través de los transportadores GLUT4 (Barrea et al., 2019).

La adherencia a la DM está asociada con una mejora significativa en la composición corporal, particularmente la grasa visceral (que es metabólicamente activa y proinflamatoria). Barrea et al. (2019), enfatiza que este tipo de dieta ofrece un mayor grado de sostenibilidad y proporciona los mejores resultados en cuanto a la reducción de la PCR en mujeres con diagnóstico de SOP.

1.3.3. Dieta cetogénica (DC)

La DC se define como un patrón nutricional caracterizado por una ingesta elevada de grasas y un escaso aporte de carbohidratos, cuyo uso clínico se ha vuelto popular por presentar beneficios para disminuir peso y mejorar la salud metabólica (Calderón Aznar et al., 2022).

El objetivo central de esta dieta es inducir un estado fisiológico de cetosis, al limitar el aporte de hidratos de carbono a un rango aproximado del 5% al 10% del valor calórico total, el organismo agota sus reservas de glucosa y modifica su sustrato energético principal.

Como resultado, se prioriza la oxidación de ácidos grasos para la producción de cuerpos cetónicos, los cuales asumen el rol de combustible celular primordial (Paoli et al., 2015; Calderón Aznar et al., 2022). A nivel clínico, uno de los efectos más notables de este estado metabólico es su potente acción anorexigénica (reducción del apetito), lo cual incrementa la adherencia del paciente y facilita el control conductual de la ingesta ante estímulos sociales o emocionales (Paoli et al., 2015).

1.3.4. Dietas hipocalóricas (DHC)

Las DHC se centran en la restricción calórica (aproximadamente entre 500 y 750 kcal/día menos que el gasto energético total). La importancia de su investigación radica en que el tejido adiposo en el SOP funciona como un órgano endocrino activo que expresa la enzima aromatasa. El papel fundamental de este tejido en la fisiopatología del SOP es su capacidad para realizar la conversión periférica de los andrógenos en estrógenos (Teede et al., 2023).

Aunque la aromatización periférica podría parecer beneficiosa para reducir los niveles de andrógenos, el exceso de tejido adiposo contribuye a una retroalimentación negativa alterada en el eje hipotálamo-hipófisis. La producción no cíclica de estrógenos y la hiperleptinemia resultantes interfieren con la liberación pulsátil de GnRH, perpetuando la anovulación. Por ello, la pérdida de grasa mediante el déficit calórico reduce esta conversión hormonal descontrolada y disminuye la leptina, favoreciendo la reactivación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (Jarrett & Lujan, 2017; Moran et al., 2003). Teede et al. (2023), en las recomendaciones internacionales basadas en la evidencia para la evaluación y el manejo del SOP, señala que cualquier dieta que mantenga un déficit calórico sostenible puede ser efectiva para mejorar los resultados reproductivos.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO

2.1. Justificación del estudio

El SOP es la causa más común de infertilidad por anovulación y el trastorno endocrino más frecuente en mujeres en edad reproductiva, aunque la prevalencia registrada oscila entre el 6% y el 13%, la incidencia real es significativamente más alta. De hecho, se estima que 7 de cada 10 mujeres que padecen esta patología en el mundo aún no han sido diagnosticadas (Teede et al., 2023).

Más allá de las manifestaciones ginecológicas y estéticas, el SOP es un trastorno metabólico sistémico relacionado estrechamente con la RI, la inflamación crónica de bajo grado y un riesgo elevado de desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares (Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012; Teede et al., 2023).

Dado que la primera línea de tratamiento recomendada por las guías clínicas internacionales es el cambio en el estilo de vida, la intervención nutricional se posiciona como el pilar fundamental del abordaje terapéutico. Sin embargo, actualmente existe una importante laguna en la práctica clínica debido a la falta de consenso sobre qué modelo dietético específico ofrece los mejores resultados y mayor adherencia a largo plazo (Moran et al., 2013; Teede et al., 2023).

Según el Consenso Internacional de 2023, la nutrición clínica no solo actúa como un tratamiento complementario, sino que además es fundamental en la intervención precoz para atenuar la progresión de la enfermedad, incluso antes de que se indique tratamiento farmacológico (Teede et al., 2023).

A pesar de los avances en la comprensión fisiopatológica del SOP, su traslación a protocolos dietéticos concretos en la consulta clínica sigue siendo limitada, por lo tanto, esta revisión bibliográfica está encaminada a obtener una mayor evidencia sobre cómo diferentes patrones alimentarios pueden mejorar el ambiente endocrino-metabólico en el paciente.

Esta revisión de evidencia científica, pretende proporcionar al profesional sanitario una base científica sólida para abordar este reto de salud global y está alineada con los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) dentro de la Agenda 2030 (Figura 3), contribuyendo de manera directa a los siguientes ODS:

Figura 3. Objetivos de desarrollo sostenible



Fuente: Naciones Unidas. La Agenda para el Desarrollo Sostenible

- ODS 3 (Salud y bienestar): Ante el dato de que el 70% de las mujeres no están diagnosticadas, este trabajo contribuye a visibilizar la patología y a ofrecer soluciones no farmacológicas, para una calidad de vida más sana, en busca del bienestar femenino.

- ODS 4 (Educación de calidad): La intervención nutricional genera conocimiento sobre el impacto de la dieta en el SOP, lo que facilita la creación de herramientas pedagógicas que empoderen a las pacientes en el manejo de su propia salud.
- ODS 5 (Igualdad de género): El hecho de que tantas mujeres vivan sin una respuesta clara de su sintomatología relacionada a un diagnóstico tardío del SOP, es un reflejo de la desigualdad de género en la investigación médica. Centrar la tesis en una condición que afecta exclusivamente a la mujer y que impacta en su calidad de vida, fertilidad y salud mental es un acto de equidad en la ciencia.

2.2. Objetivos

2.2.1. Objetivo general

- Analizar la evidencia científica sobre el impacto de diferentes patrones dietéticos en el manejo clínico del SOP.

2.2.2. Objetivos específicos

- Evaluar el efecto de distintos patrones dietéticos (dieta BIG, DM, DC y DHC) sobre los parámetros clínicos (antropométricos, metabólicos y hormonales) en mujeres con SOP.
- Comparar la evidencia disponible para identificar las estrategias nutricionales con mayor eficacia.

3. METODOLOGÍA

3.1. Diseño del estudio

El presente estudio se desarrolla como una investigación bibliográfica de carácter sistemático, orientada a examinar la evidencia científica más reciente sobre el impacto de diversos modelos nutricionales (específicamente la dieta BIG, DM, DC y DHC) en el tratamiento del SOP. Se analiza su impacto sobre parámetros antropométricos (peso, %GC y CC), metabólicos (índice HOMA-IR y niveles de insulina basal [IB]) y hormonales (niveles de testosterona y ciclos menstruales) en mujeres con SOP.

Para asegurar el rigor científico y la transparencia en la selección de la información, el proceso de búsqueda y síntesis se ha estructurado bajo las directrices de la declaración PRISMA 2020 (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) (Page et al., 2021).

Con el fin de obtener una visión integral del impacto de la dieta BIG a largo plazo, se optó por incluir estudios experimentales de diseño cuasialeatorizado, como el de Marsh et al. (2010). Esta decisión

metodológica se justifica por el número limitado de estudios disponibles sobre este patrón dietético y por tratarse de una intervención con seguimiento de 12 meses, lo que permite valorar su sostenibilidad y su impacto en la salud reproductiva.

Con el objetivo de delimitar el alcance del estudio, se formuló la siguiente pregunta de investigación mediante el esquema PICO (Población, Intervención, Comparación y Outcomes/Resultados), desglosado a continuación en la Figura 4.

Figura 4. Estrategia de búsqueda PICO



BIG: Bajo índice glucémico; **CC:** Circunferencia de cintura; **DM:** Dieta mediterránea; **DC:** Dieta cetogénica; **DHC:** Dieta hipocalórica; **GC:** Grasa corporal.

Fuente: Elaboración propia.

3.2. Criterios de inclusión y exclusión

Con el fin de garantizar la relevancia y el rigor metodológico de la evidencia seleccionada, se definieron criterios de inclusión y exclusión específicos. Estas directrices, que delimitan el alcance de la presente revisión, se detallan a continuación en la Tabla 2.

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión

✓ CRITERIOS DE INCLUSIÓN	✗ CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
✓ Estudios primarios: Ensayos clínicos aleatorizados (ECA) y estudios de cohorte.	✗ Revisiones sistemáticas, metaanálisis, revisiones narrativas, opiniones de expertos o estudios en animales.
✓ Mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de SOP según los Criterios de Rotterdam .	✗ Mujeres en periodo de gestación o lactancia , o con patologías endocrinas concurrentes.
✓ Basada en: BIG, DM, DC y DHC.	✗ Intervenciones exclusivamente farmacológicas, quirúrgicas o combinadas no diferenciadas.
✓ Reporte de datos: Peso, %de GC, CC, insulina basal, HOMA-IR, testosterona y ciclo menstrual.	✗ Estudios con metodología ambigua o que no aporten resultados numéricos comparables.

BIG: Bajo índice glucémico; **CC:** Circunferencia de cintura; **DM:** Dieta mediterránea; **DC:** Dieta cetogénica; **DHC:** Dieta hipocalórica; **GC:** Grasa corporal.

Fuente: Elaboración propia

3.3. Estrategias de búsqueda

La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en bases de datos de referencia internacional en el área de la salud y la nutrición, específicamente PubMed (*National Library of Medicine*), Scopus (Elsevier) y Web of Science (Clarivate). El proceso de consulta de las bases de datos se completó el 13 de abril de 2026.

Para la identificación de los estudios, se diseñó una estrategia de búsqueda estructurada en torno a tres bloques conceptuales principales, los cuales se combinaron mediante el operador booleano AND: (1) síndrome de ovario poliquístico, (2) intervenciones dietéticas (BIG, DM, DC y DHC) y (3) diseño del estudio (ensayos clínicos aleatorizados y estudios de cohorte).

Para asegurar la pertinencia y exhaustividad de los resultados, en PubMed se empleó lenguaje controlado mediante términos MeSH (*Medical Subject Headings*).

A su vez, dentro de cada bloque, estos descriptores se combinaron mediante el operador OR con múltiples sinónimos y términos de texto libre aplicados a los campos de título y resumen.

Estas sintaxis fueron adaptadas de forma estratégica a la interfaz y campos de búsqueda propios de cada base de datos (empleando etiquetas como TITLE-ABS-KEY en Scopus y TS en Web of Science). Finalmente, se aplicaron filtros de búsqueda metodológicos para refinar los resultados, seleccionando únicamente estudios realizados en humanos, mujeres mayores de 18 años. Todo el proceso se detalla en la Tabla 3.

Tabla 3. Estrategias de búsqueda

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA: SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO Y DIETAS		
PubMed (NLM)	SCOPUS (Elsevier)	WEB OF SCIENCE (Clarivate)
("Polycystic Ovary Syndrome"[MeSH Terms] OR "Polycystic Ovary Syndrome"[Title/Abstract] OR "PCOS"[Title/Abstract] OR "polycystic ovarian syndrome"[Title/Abstract]) AND ("Diet, Ketogenic"[MeSH Terms] OR "Ketogenic Diet"[Title/Abstract] OR "very low carbohydrate diet"[Title/Abstract] OR "Diet, Mediterranean" OR "Mediterranean Diet"[Title/Abstract] OR "Low Glycaemic Index Diet"[Title/Abstract] OR "low glycaemic index diet"[Title/Abstract] OR "low GI diet"[Title/Abstract] OR "Caloric Restriction" [MeSH Terms] OR "Hypocaloric Diet" [Title/ Abstract] OR "energy restriction"[Title/Abstract] OR "calorie restriction"[Title/Abstract] OR "energy-restricted diet"[Title/Abstract]) AND ("Randomized Controlled Trial"[Publication Type] OR "Randomized Controlled Trials as Topic"[MeSH Terms] OR "Cohort Studies"[MeSH Terms] OR "Cohort Study"[Title/Abstract] OR "randomized"[Title/Abstract] OR "trial"[Title/Abstract] OR "cohort"[Title/Abstract])	TITLE-ABS-KEY ("Polycystic Ovary Syndrome" OR "PCOS" OR "polycystic ovarian syndrome") AND TITLE-ABS-KEY ("Ketogenic Diet" OR "Mediterranean Diet" OR "Low Glycemic Index Diet" OR "Hypocaloric Diet" OR "very low carbohydrate diet" OR "low glycaemic index diet" OR "low GI diet" OR "energy restriction" OR "calorie restriction" OR "energy-restricted diet") AND TITLE-ABS-KEY ("randomized controlled trial" OR "clinical trial" OR "RCT" OR "cohort study" OR "prospective study" OR "longitudinal study" OR "randomized" OR "trial" OR "cohort")	TS=("Polycystic Ovary Syndrome" OR "PCOS" OR "polycystic ovarian syndrome") AND TS=("Ketogenic Diet" OR "Mediterranean Diet" OR "Low Glycemic Index Diet" OR "Hypocaloric Diet" OR "very low carbohydrate diet" OR "low glycaemic index diet" OR "low GI diet" OR "energy restriction" OR "calorie restriction" OR "energy-restricted diet") AND TS=("randomized controlled trial" OR "clinical trial" OR "RCT" OR "cohort study" OR "prospective study" OR "longitudinal study" OR "randomized" OR "trial" OR "cohort")

Fuente: Elaboración propia

3.4. Selección de estudios

El proceso de selección de estudios se llevó a cabo siguiendo tres fases: Identificación, cribado e inclusión. En la primera fase, se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos seleccionadas, procediendo posteriormente a la eliminación de registros duplicados.

En la segunda fase, se optó por una evaluación de los informes por título y resumen. La elegibilidad de cada estudio se determinó mediante la aplicación sistemática de los criterios de inclusión y exclusión basados en la estrategia PICO. En este punto, se descartaron aquellos trabajos que no aportaban evidencia primaria (como revisiones o protocolos) o que presentaban diseños de estudio que no permitían responder al objetivo de la revisión.

Asimismo, se excluyeron investigaciones donde el efecto de la dieta se veía enmascarado exclusivamente por intervenciones farmacológicas, quirúrgicas o combinadas no diferenciadas, así como estudios realizados en poblaciones que no cumplían estrictamente con el diagnóstico de SOP o que no reportaban las variables antropométricas, metabólicas y hormonales de interés.

Finalmente, los estudios que superaron todos los filtros, fueron seleccionados para conformar la muestra final. Estos artículos permitieron realizar el análisis del impacto de los patrones dietéticos en el perfil clínico de las pacientes. El flujo detallado de este proceso de selección, incluyendo los motivos específicos de exclusión en cada etapa, se detalla de forma gráfica mediante el diagrama PRISMA en el apartado de resultados.

3.5. Información extraída

La extracción de datos de los estudios incluidos se llevó a cabo de forma sistemática y estandarizada. La información relevante de cada artículo se volcó en una matriz de extracción de datos diseñada específicamente para esta revisión. Las variables recogidas incluyeron:

- Identificación del estudio: Autor principal y año de publicación.
- Características metodológicas: Diseño del estudio (ECA o estudios de cohortes) y tamaño de la muestra (n).
- Población de estudio: Criterios diagnósticos del SOP (criterios de Rotterdam)
- Características de la intervención: Tipo de patrón dietético aplicado (dieta BIG, DM, DC o DHC) y tiempo de intervención.
- Variables de resultado (*outcomes*): Se extrajeron los datos relacionados con:
 - Parámetros antropométricos (peso corporal, % de GC y CC).
 - Parámetros metabólicos (HOMA-IR e IB).
 - Parámetros hormonales (testosterona y ciclos menstruales).

3.6. Limitaciones del trabajo final de máster.

A pesar de la exhaustividad en la búsqueda bibliográfica y el rigor en la selección de estudios (limitada a ECA y estudios de cohortes), la presente revisión sistemática presenta ciertas limitaciones que deben ser consideradas al interpretar los resultados.

En primer lugar, la muestra se centró en mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de SOP; una decisión justificada por el diseño del estudio, pero que impide la generalización de los resultados. En segundo lugar, la consulta exclusiva de tres bases de datos, pese a su alta relevancia científica, deja abierta la posibilidad de que no se haya considerado literatura pertinente. A esto se suma que la selección de artículos mediante la lectura de títulos y resúmenes fue ejecutada por un solo revisor, incrementando el riesgo de sesgo metodológico.

Por último, al tratarse de un área de estudio relativamente nueva, la literatura de alta calidad metodológica es aún limitada, lo que condiciona la solidez de las conclusiones derivadas de este trabajo, por este motivo, se incluyó un estudio cuasialeatorizado que, a pesar de las limitaciones intrínsecas de su diseño, aporta datos clínicos de gran valor sobre la regularidad menstrual y el mantenimiento de la pérdida de peso en intervenciones prolongadas que no suelen estar representadas en estudios de menor duración.

4. RESULTADOS

3.7. Selección de los resultados

Como se ha comentado anteriormente, el proceso de selección de la literatura científica para esta revisión sistemática se llevó a cabo en tres fases principales (identificación, cribado e inclusión), garantizando así la rigurosidad y reproducibilidad de la búsqueda.

a. Fase de Identificación

La búsqueda inicial se realizó en tres bases de datos científicas de alto impacto: PubMed, Scopus y Web of Science. Al aplicar las ecuaciones de búsqueda y los filtros temporales establecidos en la metodología, se identificó un total de 79 registros.

Se identificaron y eliminaron 8 registros duplicados exactos que aparecían en más de una base de datos. Tras esta criba inicial, se obtuvo un total de 71 artículos.

b. Fase de Cribado

Los 71 artículos resultantes avanzaron a la fase de cribado. En esta lectura, se excluyeron 56 artículos. Los motivos de exclusión se categorizaron en cuatro razones principales para asegurar la máxima transparencia empírica:

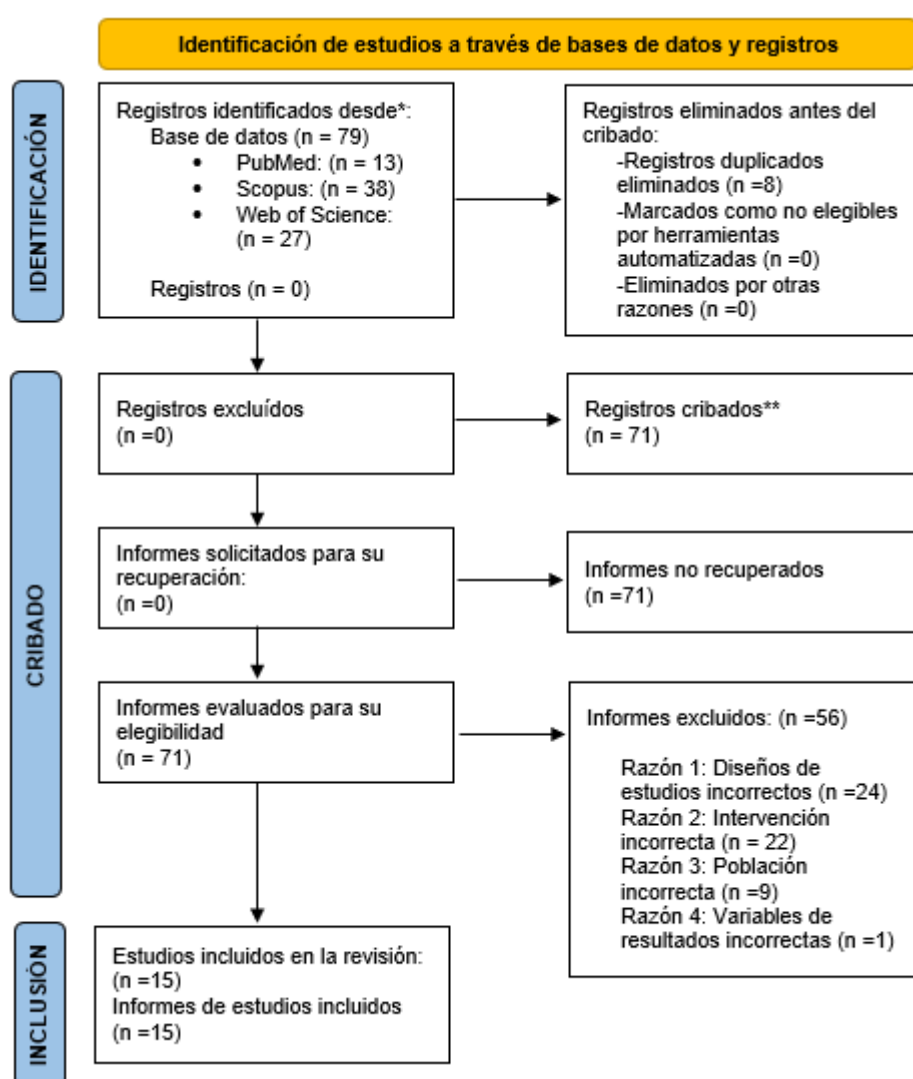
- Razón 1: Diseño de estudio incorrecto (n = 24). Se descartaron investigaciones que no aportaban evidencia primaria aplicable al objetivo, tales como revisiones sistemáticas, metaanálisis, protocolos de estudio sin resultados publicados, análisis secundarios y estudios observacionales transversales sin intervención dietética controlada.
- Razón 2: Intervención incorrecta (n = 22). Se excluyeron aquellos estudios donde no era posible aislar el efecto de un patrón dietético específico. Esto incluyó intervenciones combinadas con suplementación (ej. tilacoides, inositol, cetonas exógenas), terapias farmacológicas concomitantes (ej. metformina o citrato de clomifeno), o intervenciones basadas exclusivamente en ejercicio físico o terapias manuales.
- Razón 3: Población incorrecta (n = 9). Se descartaron los estudios cuya muestra no estaba constituida predominantemente por mujeres con un diagnóstico claro de SOP. Se excluyeron estudios realizados en adolescentes, mujeres en periodo gestacional, hombres, o sujetos con obesidad/infertilidad general sin diagnóstico primario de SOP.
- Razón 4: Variables de resultado incorrectas (n = 1). Se excluyó un estudio cuyo enfoque principal radicaba en variables psicológicas, viabilidad clínica o calidad de vida, sin reportar las variables antropométricas (ej. peso), metabólicas (ej. HOMA-IR) y hormonales (ej. testosterona) clave para responder a la pregunta de investigación.

c. Fase de Inclusión

Tras aplicar estas fases descritas, un total de 15 estudios primarios (ECA y estudios de cohorte) cumplieron con todos los criterios de elegibilidad. Estos 15 artículos conforman la muestra final incluida en la revisión sistemática, aportando la evidencia cualitativa y cuantitativa necesaria para analizar el impacto aislado de los diferentes patrones dietéticos sobre el perfil antropométrico, metabólico y hormonal en pacientes con SOP.

La Figura 5 resume el proceso de selección de los artículos, siguiendo estrictamente las directrices del formato PRISMA 2020 (Page et al., 2021).

Figura 5. Diagrama de flujo PRISMA.



Fuente: Diagrama de flujo para la selección de estudios mediante método PRISMA.

Con el fin de estructurar la evidencia de manera lógica y facilitar su interpretación clínica, los estudios seleccionados se han organizado en tablas según el tipo de dieta y se han categorizado en: identificación del estudio en orden cronológico, características metodológicas, población de estudio, características de la intervención y a su vez, el impacto terapéutico de cada patrón dietético se examina a través de las siguientes variables: perfil antropométrico (peso, % de grasa corporal y circunferencia de cintura), perfil metabólico (HOMA-IR e insulina basal) y perfil hormonal (testosterona y ciclo menstrual), en mujeres con SOP.

Los 15 estudios incluidos en esta revisión abarcan publicaciones comprendidas entre los años 2004 y 2026, siendo el estudio más antiguo el de Stamets et al. (2004) y el más reciente el de Zhang et al. (2026). En cuanto al diseño metodológico, se identificaron 8 ECA, 1 estudio experimental cuasialeatorizado y 6 estudios de cohorte, lo que refleja un ligero predominio de diseños experimentales frente a los observacionales.

Respecto a las intervenciones dietéticas evaluadas, las DC, sus variantes y la DM constituyeron el grupo más estudiado, presentes en 8 investigaciones (Cincione et al., 2021; Li et al., 2021; Mei et al., 2022; Yang et al., 2022; Pandurevic et al., 2023; Rossetti et al., 2024; Sharifi et al., 2024; Li et al., 2025). Las dietas BIG fueron analizadas en 3 estudios (Marsh et al., 2010; Sordia-Hernández et al., 2016; Shisheghar et al., 2019). Por su parte, las DHC estuvieron presentes en 4 investigaciones (Stamets et al., 2004; Dou et al., 2024; Talebi et al., 2024; Zhang et al., 2026).

El tamaño muestral de los estudios fue heterogéneo. El estudio con menor número de participantes fue el de Li et al. (2021), con 20 mujeres distribuidas en dos grupos de 10. En cambio, los estudios con mayor tamaño muestral fueron los de Dou et al. (2024) y Talebi et al. (2024), ambos con 90 participantes distribuidos en tres grupos de intervención. En términos generales, la mayoría de los estudios incluyeron mujeres con sobrepeso u obesidad diagnosticadas con SOP, principalmente en rangos de IMC entre 25 y 35 kg/m².

En relación con la duración de las intervenciones, los periodos de seguimiento oscilaron entre 1 mes y 12 meses. El protocolo más corto fue el de Stamets et al. (2004), con una duración de 1 mes, mientras que el seguimiento más prolongado fue el de Marsh et al. (2010), cuya intervención se extendió hasta 12 meses o hasta alcanzar una pérdida del 7% del peso corporal. La mayoría de los estudios presentaron intervenciones de corta a mediana duración, predominantemente entre 8 y 24 semanas.

Mediante el análisis detallado de la evidencia científica recopilada a través de los 15, los resultados se organizaron según el tipo de intervención dietética evaluada en las mujeres con SOP, detallados en las siguientes tablas:

4.2. Dietas de bajo índice glucémico (BIG)

Tabla 4. Características de los estudios con dietas de bajo índice glucémico (BIG) y principales resultados clínicos.

Tipo de dieta	Estudio	Diseño	Población	Intervención	Resultados antropométricos	Resultados metabólicos	Resultados hormonales
Dieta BIG	Marsh et al. (2010)	Estudio experimental cuasi-aleatorizado.	Mujeres premenopáusicas con sobrepeso/obesidad (IMC 25- ≥30 kg/m ²) y SOP.	• Dieta BIG (n=50, 29 finalizaron el estudio) • **Dieta convencional (n=46, 20 finalizaron el estudio) Duración: 12 meses o hasta 7% pérdida P de los pacientes.	P: Grupo BIG: -4.4 ± 0.5 kg. Grupo Dieta convencional: -4.0 ± 0.7 kg % GC: Grupo BIG: $-2.3 \pm 0.4\%$. Grupo Dieta convencional: $-2.0 \pm 0.6\%$ CC: No reporta Ambas dietas lograron una pérdida de P similar (4,4 kg vs 4kg)	HOMA-IR: Grupo BIG: -0.4 ± 0.2. Grupo Dieta convencional: -0.3 ± 0.3. IB: Grupo BIG: $-1,8 \pm 0.8$ U/mL. Grupo Dieta convencional: -1.3 ± 1.3 U/mL. La sensibilidad a la insulina mejoró más con la dieta BIG (2,2 vs 0,7).	TT: Grupo BIG: 0.0 ± 0.2 nmol/L. Grupo Dieta convencional: -0.2 ± 0.2 nmol/L. CM: Grupo BIG: 95% de las mujeres mejoró su regularidad menstrual. Grupo Dieta convencional: 63% de las mujeres mostró mejoría. Mejoría de CM con la dieta BIG.
	Sordia-Hernández et al. (2016)	ECA controlado	Mujeres con SOP y anovulación.	• Dieta BIG (<45 IG) (n= 19) vs IG normal (n=18) Duración: 3 meses.	Grupo BIG: Inició con 84,13 kg y a los 3 meses - 1,99 kg. Grupo IG normal: Inició 83,37 kg y a los 3 meses - 1,90kg. ↓ de P similar en ambos grupos (-2 kg). No reporta % GC ni CC.	HOMA-IR: Grupo BIG: 5.66 ± 1.98. Grupo IG normal: 4.95 ± 1.54. IB: Grupo BIG: 26.7 ± 9.77. Grupo IG normal: 28.85 ± 20.2. Mejora generalizada de la resistencia a la insulina.	TT: Grupo BIG: 1.56 ± 1.91 ng/dL. Grupo IG normal: 2.56 ± 2.48 ng/dL. CM: Grupo BIG: 24.6% (14 de 57 ciclos totales) fueron ovulatorios. Grupo IG Normal: 7.4% (4 de 54 ciclos totales) fueron ovulatorios.

	Shishehgar et al. (2019)	Estudio de cohorte prospectivo longitudinal	Mujeres con sobrepeso/ obesidad con y sin SOP (IMC 25-35 kg/m ²)	•DHC bajo IG Mujeres con SOP (n=28) y sin SOP (n=34) Duración: 24 semanas.	P: Grupo SOP: -6.70 ± 0.56 kg (de 83,47 kg a 76,77 kg). Grupo control: -6.21 ± 0.51 kg (76,84 kg a 70,63 kg). CC: Grupo SOP: Inicia con 93,68 cm y tras la intervención $\downarrow 7,10 \pm 0,77$ cm. Grupo control Inicia con 91,80 cm y tras la intervención $\downarrow 6,63 \pm 0,62$ cm. %GC: No reporta en el estudio. Ambos grupos lograron reducir su P de manera efectiva.	$\downarrow$ HOMA-IR no significativa tanto en grupo SOP ($-0,83 \pm 0,33$) y grupo control ($-0,79 \pm 0,21$)	T.T: $\downarrow 0,91$ nmol/L, en grupo con SOP. (El estudio no proporciona una tabla comparativa de T. libre para el grupo control al final del seguimiento, sino que se centra en la mejora del perfil hormonal dentro del grupo con SOP). Al inicio, el 85,7% (24 de 28 mujeres) presentaba irregularidades. Al finalizar el estudio, el 80% de las mujeres con SOP informaron haber recuperado ciclos regulares (entre 21 y 35 días)
--	---------------------------------	---	--	---	--	--	--

Legenda de signos y variables:

• **Variables:** **P:** Peso; **%GC:** % Grasa Corporal; **CC:** Circunferencia Cintura; **IB:** Insulina Basal; **HOMA:** HOMA-IR; **T:** Testosterona; **T.L:** Testosterona libre; **T.T:** Testosterona total; **CM:** Ciclo Menstrual. **ICC:** Índice Cintura-Cadera.

• **Nota:** **BG:** Baja en grasa. **BIG:** Bajo índice glucémico. ****Dieta convencional:** (alimentación alta en fibra y baja en grasas, no controla carga glucémica de los HC consumidos). **DHC:** Dieta hipocalórica. **HC:** Hidratos de carbono. **IG:** Índice glucémico.

Fuente: Elaboración propia

Las investigaciones que evaluaron las dietas BIG en mujeres con SOP, muestran resultados favorables principalmente sobre la sensibilidad a la insulina, la regulación menstrual y algunos parámetros hormonales, aunque con diferencias según la duración y el enfoque de cada intervención. En general, estos estudios se centraron en estrategias dietéticas dirigidas a reducir la carga glucémica de la alimentación mediante la selección de carbohidratos de absorción lenta, con el objetivo de disminuir las alteraciones metabólicas características del SOP.

Uno de los estudios con mayor duración fue el de Marsh et al. (2010), quienes realizaron un ensayo controlado en mujeres premenopáusicas con sobrepeso u obesidad y SOP durante 12 meses o hasta alcanzar una pérdida del 7% del peso corporal. La intervención comparó una dieta BIG frente a una dieta convencional alta en fibra y baja en grasa, sin control específico de la carga glucémica. Aunque ambas intervenciones consiguieron reducciones similares de peso y % de GC, la dieta BIG mostró beneficios metabólicos superiores, particularmente en la sensibilidad a la insulina. Asimismo, el 95% de las mujeres del grupo BIG mejoró la regularidad de sus ciclos menstruales, en comparación con el 63% observado en el grupo convencional, sugiriendo un efecto positivo adicional sobre la función reproductiva.

Posteriormente, Sordia-Hernández et al. (2016) compararon una dieta BIG (<45 IG) frente a una dieta de IG normal durante tres meses en mujeres con SOP y anovulación. Aunque la pérdida de peso fue modesta y comparable entre ambos grupos, las pacientes que siguieron la dieta BIG presentaron mayor número de ciclos ovulatorios documentados por ultrasonografía (24,6% frente al 7,4% del grupo control), además de una mejoría general en la RI. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que el control de la calidad de los carbohidratos podría influir positivamente sobre la función ovárica, incluso sin grandes cambios antropométricos.

Shishehgar et al. (2019) evaluaron durante 24 semanas una DHC de bajo IG en mujeres con y sin SOP con sobrepeso u obesidad. Ambos grupos experimentaron reducciones importantes de peso corporal y CC; sin embargo, los beneficios hormonales y reproductivos fueron más notorios en las mujeres con SOP. En este grupo se observó una disminución de la TT y una recuperación de ciclos menstruales regulares en aproximadamente el 80% de las participantes. Aunque la reducción del HOMA-IR no alcanzó significación estadística, los resultados sugieren que la combinación de restricción calórica y control glucémico puede contribuir tanto a la mejoría metabólica como endocrina en mujeres con SOP.

4.3. Dietas cetogénicas (DC), variantes y dieta mediterránea (DM)

Tabla 5. Características de los estudios con dietas cetogénicas (DC), variantes, dieta mediterránea (DM) y principales resultados clínicos.

Tipo de dieta	Estudio	Diseño	Población	Intervención	Resultados antropométricos	Resultados metabólicos	Resultados hormonales
DC, variantes y DM.	Cincione et al. (2021)	Estudio de cohorte intervencional	Mujeres sobrepeso/obesas con SOP (IMC ≥ 25 kg/m ²)	• DCMB (-600 kcal/día) (n=17). Duración: 45 días.	P: ↓ de 81.52 ± 13.56 kg a 75.89 ± 13.31 kg. % GC: ↓ pérdida total del 4.58%. CC: ↓ 98.38 ± 10.45cm a 88.94 ± 10.72cm. ↓P (-9,4%), CC (-9,4 cm) y % GC 4,58% (-7,9 kg).	HOMA-IR: ↓ significativamente en 3.45 puntos, de 6.05 ± 5.64 a 2.60 ± 1.8. IB: ↓ media de 12.90 μU/mL, disminuyendo de 24.85 ± 22.18 μU/mL a 11.95 ± 7.59 μU/mL. Mejora de la sensibilidad a la insulina y del índice HOMA.	T.libre: ↓ significativa de 0.17 ng/dL, bajando de 0.65 ± 0.48 ng/dL a 0.47 ± 0.37 ng/dL. CM: 12 pacientes restauraron la regularidad de su ciclo menstrual y 5 tuvieron reaparición natural de la menstruación. 100% regularizaron sus ciclos.
	Li, S. et al. (2021)	ECA paralelo y controlado	Mujeres con sobrepeso/obesas con SOP y disfunción hepática. (IMC 28 kg/m ² -32 kg/m ²)	• DC (n=10, 8 finalizaron el estudio vs • Fármacos (ACO+fosfatidil) (n=10) Duración: 12 semanas.	P:: Grupo DC: ↓ 11.78 kg (de 87.19 a 75.41 kg) Grupo fármacos: ↓1.48 kg (de 74.62 a 73.14 kg) % GC: Grupo DC: -6.3% (de 40.34 ± 5.37 a 34.04 ± 3.74) Grupo fármacos: -0.07% (de 33.92 ± 3.93 a 33.85 ± 4.17) CC: No se reporta en el estudio. Solo se indica el valor de ICC: Grupo DC: ↓ 5% (de 0.93 ± 0.05% a 0.88 ± 0.04%) Grupo fármacos: 0% (se mantuvo en 0.87± 0.02% hasta la semana 12). El grupo DC ↓ P, IMC, % GC e ICC significativamente.	No reporta estudio de HOMA-IR ni IB.	TT: Grupo DC: ↓ de 0.67 ± 0.16 a 0.46 ± 0.21 nmol/L Grupo Fármacos: ↓ de 0.73 ± 0.13 a 0.58 ± 0.26 nmol/L. CM: Grupo DC: ↓ de 72.50 ± 33.17 a 32.50 ± 2.67 días. Grupo Fármacos: ↓ de 63.00 ± 19.75 a 33.00 ± 6.32 días. El CM se regularizó en ambos grupos.

	Mei et al. (2022)	ECA paralelo	Pacientes con sobrepeso y SOP (IMC ≥ 24.0 kg/m ²)	• MED/BHC (n=36, 30 finalizaron el estudio) vs • BG (n=36, 29 finalizaron el estudio) Duración: 12 semanas.	P: MED/BHC: $\downarrow$ 6,12 kg y BG $\downarrow$ 4,79 kg. CC: MED/BHC: $\downarrow$ 6,12 cm y BG: $\downarrow$ 3,90 cm % GC: MED/BHC: $\downarrow$ 2,97 % y BG: $\downarrow$ 1,19 %. Mayor mejoría con MED/BHC en todas las variables antropométricas.	HOMA-IR: MED/BHC - 2.23 ± 0.25 vs BG -1.11 ± 1.51 IB: MED/BHC - 8.53 ± 5.61 U/mL vs BG 4.88 ± 6.11 U/mL En MED/BHC $\downarrow$ significativa de IB ayunas (-8.53 U/mL) y HOMA-IR (-2.23).	TT: MED/BHC -0.20 (0.24 ng/mL) vs BG 0.08 (0.11 ng/mL) CM: MED/BHC 86.7% (26 de 30) ciclos regulares vs BG 72.4% (21 de 29). MED/BHC: Restaura significativamente el CM.
	Yang et al. (2022)	Estudio de cohorte prospectivo de 1 solo brazo	Mujeres con SOP y sobrepeso (IMC ≥ 24 kg/m ²)	• DC (n=60, 55 finalizaron el estudio) Duración: 12 semanas.	P: Antes: 83,5 kg. Después: 68,8 kg. ($\downarrow$ 14,7 kg). CC: Antes 100.5 cm. Después: 87,7 cm. ($\downarrow$ 12,8 cm). % GC: Antes: 41,4%. Después: 36,4% ($\downarrow$ 5%). Mejoría de las variables antropométricas con la DC.	El texto del estudio no reporta los valores numéricos de HOMA-IR ni de IB (en ayunas) de las participantes antes o después de la intervención.	T.T: $\downarrow$ de 0.82 ± 0.47 ng/ml a 0.67 ± 0.31 ng/ml . CM: Mejoría de los CM en el 60% de los pacientes.
	Pandurevic et al. (2023)	ECA controlado y monocéntrico	Mujeres obesas con SOP (IMC 30-40 kg/m ²)	• DCMBC (n=15, 13 finalizaron el estudio) • MED/BC (n=15, 14 finalizaron el estudio) Duración: 16 semanas.	P: DCMBC: $\downarrow$ 12,2 kg y MED/BC: $\downarrow$ 4,6 kg. CC: DCMBC: $\downarrow$ 11,2 cm y MED/BC: $\downarrow$ 2,8 cm. % GC: DCMBC: $\downarrow$ 12,3% y MED/BC: sin cambios. Mayor mejoría con DCMBC en todas las varias antropométricas.	HOMA-IR: DCMBC: $\downarrow$ de 2.74 a 2.11 y MED/BC: $\uparrow$ de 2.79 a 3.43 IB: DCMBC: $\downarrow$ 13,4 a 9,9 μU/mL y MED/BC: $\downarrow$ 17,6 a 15,2 μU/mL $\downarrow$ significativa de IB en DCMBC (26,1 % vs MED/BC 13,6%).	T.L: DCMBC: $\downarrow$ un 30,4% y MED/BC: $\downarrow$ un 12,6 %. CM: Mejoría de los CM en un 84,6% con DCMBC.

	Rossetti et al. (2024)	Estudio cohorte (intervención)	Mujeres con fenotipo A de SOP (incluye peso normal, sobrepeso y obesidad). (IMC 25-35 kg/m ²)	Uso 1 solo grupo de estudio. • DC y posterior reintroducción de HC (n=18) Duración: 45 días con DC +45 días reintroducción.	P: Antes de la intervención: 85.46 ± 16.67 kg. A los 6 meses (tras reintroducción): 75.63 ± 15.09 kg. Mejora en los parámetros antropométricos, reducción de P aprox. 9.83 kg (-11,5%), GC y visceral.	HOMA-IR: Antes de la intervención: 5.81 ± 3.65. A los 6 meses (tras reintroducción): 3.51 ± 3.96. IB: Antes de la intervención: 25.72 ± 14.06 U/mL. A los 6 meses (tras reintroducción): 16.03 ± 15.59 U/mL.	TT: Antes de la intervención: 1.39 ± 0.45 nmol/L. A los 6 meses (tras reintroducción): 0.97 ± 0.56 nmol/L. CM: Antes de la intervención: 47.5 ± 25.2 días (mediana de 45 días). A los 6 meses (tras reintroducción): 32 ± 5.9 días (mediana de 32 días) Mejora de CM, independiente de la pérdida de peso; la TT mejoró influenciada por la pérdida de peso.
	Sharifi et al. (2024)	ECA paralelo	Mujeres con SOP y sobrepeso (IMC ≥25 kg/m ²)	• *DPCM (n = 21) • DC (n = 19) Duración: 8 semanas.	↓ IMC en ambas; mayor reducción con DC (-2,73 vs -1,71)	DPCM y DC ↓ glucosa e insulina en ayunas; mayor mejora HOMA-IR con DC (Luego del seguimiento de 8 semanas, el HOMA- IR en la DPCM ↓ 1,96 mientras que en la DC ↓3.53.	T.L: (↓1.14 post intervención en DPCM vs ↓ 2,17 en DC) y LH (↓4,37 post intervención en DPCM vs ↓ 7,37 en DC). Se evidencia una mejoría mayor en la DC.

	Li M. et al. (2025)	Estudio de cohorte (retrospectivo)	Mujeres con SOP y sobrepeso/obesidad (IMC 25-35 kg/m ²)	• DC (n=35) • Estilo de vida+ACO (n=35) Duración: 3 meses.	Mayor ↓ de P e IMC con DC (-15,48 kg vs -10 kg).	HOMA-IR: Grupo DC: Antes: 4.25 ± 0.86. Después: 2.64 ± 0.52. IB: Antes: 18,42 ± 3,12. Después: 12.15± 2,84. HOMA-IR: Grupo estilo de vida+ACO: Antes: 4.18 ± 0.79. Después: 3,85 ± 0.74. IB: Antes: 17,95 ± 3,05. Después: 18,82± 2,91. ↓ significativa de HOMA-IR e IB en el grupo de la DC.	TT: Grupo DC:Antes: 2.48 ± 0.62 nmol/L. Después: 1.65 ± 0.41nmol/L. CM: El 82.9% (29 de 35 pacientes) recuperó la regularidad menstrual tras los 3 meses. TT: Grupo estilo de vida+ACO: Antes: 2.51 ± 0.58 nmol/L. Después: 1.82 ± 0.45nmol/L. CM: El 65.7%(23 de 35 pacientes) normalizó sus ciclos. ↓ significativa de TT en ambos grupos y regularización de CM ↑ en DC.
--	----------------------------	------------------------------------	---	--	--	--	--

Leyenda de signos y variables:

• **Variables:** **P:** Peso; **%GC:** % Grasa Corporal; **CC:** Circunferencia Cintura; **IB:** Insulina Basal; **HOMA:** HOMA-IR; **T:** Testosterona; **T.L:** Testosterona libre; **T.T:** Testosterona total; **CM:** Ciclo Menstrual. **ICC:** Índice Cintura-Cadera.

• **Nota:** **BG:** Baja en grasa. **BIG:** Bajo índice glucémico. **DC:** Dieta cetogénica. **DCMBC:** Dieta cetogénica muy baja en calorías. *Dieta portfolio de carbohidratos moderados (**DPCM**) alimentación basada en plantas como soja, avena, cebada, frutos secos, fitoesteroles y grasas monoinsaturadas. **HC:** Hidratos de carbono. **MED/BHC:** Dieta mediterránea baja en carbohidratos. **MED/BC:** Dieta mediterránea baja en calorías.

Fuente: Elaboración propia

Los estudios que evaluaron DC, sus variantes y la DM en mujeres con SOP, mostraron, en términos generales, efectos favorables sobre las variables antropométricas, metabólicas y hormonales. Sin embargo, la evidencia disponible fue heterogénea tanto en el tipo de intervención como en los comparadores utilizados, lo que dificulta establecer comparaciones directas entre los distintos modelos dietéticos. La mayoría de los estudios se centraron en intervenciones cetogénicas o DCMBC, mientras que la DM apareció únicamente en un número reducido de investigaciones y principalmente, como dieta comparadora frente a otros enfoques más restrictivos en carbohidratos.

En conjunto, las intervenciones cetogénicas mostraron una tendencia hacia la reducción del peso corporal, del IMC, del % de GC y de la RI. Uno de los primeros trabajos incluidos fue el de Cincione et al. (2021), quienes aplicaron durante 45 días una DCMBC con un aporte aproximado de 600 kcal/día en mujeres con sobrepeso u obesidad y SOP. Los resultados evidenciaron reducciones significativas en el peso corporal, la CC, el % de GC y el índice HOMA-IR, acompañadas de una disminución importante de la insulina basal. Además, todas las participantes lograron regularizar sus ciclos menstruales, lo que sugiere un efecto positivo tanto metabólico como reproductivo de este tipo de intervención intensiva.

Hallazgos similares fueron descritos por Yang et al. (2022), quienes evaluaron una DC durante 12 semanas en mujeres con SOP y sobrepeso. Aunque el estudio no reportó valores numéricos específicos de HOMA-IR o IB, se observaron importantes reducciones del peso corporal, la GC y la CC, junto con mejoras hormonales reflejadas en la disminución de TT y en la regularización de los ciclos menstruales en el 60% de las participantes. De manera complementaria, Rossetti et al. (2024), analizaron un protocolo dividido en dos fases: una primera etapa de 45 días de DC seguida de una reintroducción progresiva de carbohidratos durante otros 45 días. A pesar de que parte de la mejoría hormonal se relacionó con la pérdida ponderal, la regularización menstrual persistió incluso tras la reintroducción de hidratos de carbono, lo que sugiere posibles beneficios independientes del descenso de peso.

Otros estudios compararon la DC con diferentes estrategias dietéticas o tratamientos convencionales. Li M. et al. (2025), compararon una DC frente a un tratamiento basado en modificación del estilo de vida y ACO, observando que la intervención cetogénica produjo mayores reducciones del peso corporal, IMC, HOMA-IR e IB, además de una mayor recuperación de la regularidad menstrual. De forma similar, Li S. et al. (2021), evaluaron una DC frente a tratamiento farmacológico (ACO y fosfatidilcolina) en mujeres con SOP y disfunción hepática, reportando una pérdida ponderal mucho más marcada en el grupo cetogénico y mejorías significativas en composición corporal y ciclos menstruales.

Respecto a las variantes cetogénicas comparadas con otros patrones alimentarios, Pandurevic et al. (2023), analizaron una DCMBC frente a una MED/BC. Aunque ambas intervenciones generaron beneficios, la DCMBC mostró una superioridad más marcada en la reducción del peso corporal, grasa visceral e IB, así como en la restauración de ciclos menstruales regulares. Asimismo, Mei et al. (2022) compararon una MED/BHC frente a una dieta BG, observando que el patrón MED/BHC

produjo mayores reducciones del peso corporal, CC, % de GC e índice HOMA-IR, además de una recuperación más frecuente de los ciclos menstruales regulares. Estos resultados sugieren que parte de los beneficios atribuidos a la restricción de carbohidratos podrían mantenerse incluso dentro de patrones dietéticos menos restrictivos y nutricionalmente más variados, como la DM modificada.

Por otro lado, Sharifi et al. (2024), compararon una DC con una DPCM, basada en alimentos de origen vegetal ricos en fibra y grasas monoinsaturadas. Aunque ambas intervenciones mejoraron parámetros metabólicos y hormonales, la DC mostró una mayor reducción del IMC y del HOMA-IR, mientras que la DPCM presentó beneficios más discretos. En conjunto, la evidencia disponible parece indicar que las intervenciones con restricción importante de carbohidratos generan beneficios metabólicos rápidos y pronunciados en mujeres con SOP.

4.4. Dietas hipocalóricas (DHC)

Tabla 6. Características de los estudios con dietas hipocalóricas (DHC) y principales resultados clínicos.

Tipo de dieta	Estudio	Diseño	Población	Intervención	Resultados antropométricos	Resultados metabólicos	Resultados hormonales
DHC	Stamets et al. (2004)	ECA paralelo	Mujeres obesas con SOP	- DHAP (n=17, 13 finalizaron el estudio) vs - DAHC (n=18, 13 finalizaron el estudio) Duración: 1 mes.	↓ P significativo en ambos (DHAP: -3,7 kg vs DAHC: -4,4 kg). Sin diferencias significativas entre dietas. CC: Grupo DHAP: Inicial 108 ± 11 cm, tras la intervención ↓ en un promedio de 5 ± 5 cm. Grupo DAHC: Inicial 108 ± 11 cm, tras la intervención ↓ en un promedio de 1 ± 6 cm. El grupo DHPP tuvo una ↓ significativa de la CC de 3 cm. % GC: No se reportó.	HOMA-IR no fue utilizado ni reportado de forma explícita en las tablas de resultados de este estudio. Sin embargo, el estudio reporta que la restricción calórica (DHAP) logró una ↓ significativa de la IB de -5 mIU/mL.	T.L: Grupo DHAP: Inicial fue de 20 ± 9 ng/dL, y el cambio tras la intervención fue de -3 ± 7 ng/dL. Grupo DAHC: Inicial fue de 20 ± 11 ng/dL, y el cambio tras la intervención fue de -3 ± 6 ng/dL. CM: No valora la reanudación de los ciclos menstruales.
	Dou et al. (2024)	ECA paralelo	Mujeres con SOP y sobrepeso/obesidad (IMC ≥ 25 kg/m ²)	- DHC (n = 30) - DAP (n = 30) - DAP + fibra (n = 30) Duración: 8 semanas.	↓ P en todos los grupos: DHC: -5,16 kg, DAP: -4,61 kg y DAP+fibra: -6,13 kg. % GC: Se redujo por igual en los 3 grupos. Grasa visceral: DHC -6,8 cm², DAP -13,4 cm² y DAP+fibra -23,45 cm². ↓ más en el grupo DAP+fibra.	El índice HOMA-IR disminuyó tras la intervención en todas.	No evaluado como variable principal.

	Talebi et al. (2024)	ECA paralelo	Mujeres con SOP y obesidad (IMC 25-35 kg/m ²)	• eTRE+ probióticos (n = 30) • eTRE+ placebo (n = 30) • DHC (n = 30) Duración: 8 semanas.	↓ P en todos los grupos (eTRE: -2,9 kg vs DHC: -2,5 kg), sin diferencias significativas.	Sin diferencias significativas en variables metabólicas entre grupos.	Sin mejoras significativas en variables hormonales, frente a la dieta habitual.
	Zhang et al. (2026)	Estudio de cohorte prospectivo/intervencional).	Mujeres con sobrepeso/obesidad (IMC 25-35 kg/m ²)	• DHC Mujeres con SOP (n=10) y sin SOP (n=18) Duración: 6 meses.	Grupo SOP: P. inicial de 80,2 ± 14,1 kg a un P. final de 75,0 ± 13,9 kg tras la intervención. Grupo control (sin SOP): P. inicial de 76,2 ± 10,1 kg a un p. final de 68,6 ± 10,3 kg tras la intervención. Pérdida de P significativa (grupo SOP ↓ 6,5% vs ↓ 10% en grupo control).	Sin diferencias significativas, no incluye mediciones primarias del HOMA-IR o insulina basal.	↓ T.L. significativa en grupo SOP (3,2 ± 1,4 pg/mL) vs grupo control (1,7 ± 0,7 pg/mL). Aunque la T.L. ↓ considerablemente en las mujeres con SOP, sus niveles finales (3.2 pg/mL) siguieron siendo superiores a los niveles basales del grupo sano (1.9 pg/mL). CM: El 62% de las pacientes con SOP recuperaron un CM regular.

Legenda de signos y variables:

• **Variables:** **P:** Peso; **%GC:** % Grasa Corporal; **CC:** Circunferencia Cintura; **IB:** Insulina Basal; **HOMA:** HOMA-IR; **T:** Testosterona; **T.L:** Testosterona libre; **T.T:** Testosterona total; **CM:** Ciclo Menstrual. **ICC:** Índice Cintura-Cadera.

• **Nota:** **DHC:** Dieta hipocalórica. **eTRE:** Alimentación restringida en el tiempo temprana. (*Early Time-Restricted Eating*) . **DAP:** Dieta alta en proteínas. **DHAP:** Dieta hipocalórica alta en proteínas.

DAHC: Dieta alta en hidratos de carbono.

Fuente: Elaboración propia

Las intervenciones basadas en DHC incluidas en esta revisión permiten analizar el efecto de la restricción energética sobre diferentes variables clínicas del SOP, especialmente en mujeres con sobrepeso u obesidad. A diferencia de otras estrategias más específicas, como las DC o de BIG, las DHC se centran principalmente en generar un déficit calórico, aunque algunos estudios combinaron esta restricción con modificaciones en la composición de macronutrientes, como un mayor aporte proteico, una mayor proporción de fibra o estrategias de alimentación restringida en el tiempo. Por ello, los resultados deben interpretarse considerando no sólo la reducción calórica, sino también el tipo de dieta con la que se comparó o complementó la intervención.

En este sentido, Stamets et al. (2004) compararon durante un mes dos modelos dietéticos hipocalóricos con diferente distribución de macronutrientes: una DHAP frente a una DAHC. Ambas intervenciones lograron una reducción significativa del peso corporal y de la TL, sin diferencias marcadas entre los grupos en cuanto a pérdida ponderal. No obstante, la DHAP mostró un efecto más favorable sobre la CC y la IB, lo que sugiere que, dentro de un contexto hipocalórico, una mayor proporción proteica podría aportar beneficios adicionales sobre la adiposidad abdominal y ciertos parámetros metabólicos. Sin embargo, este estudio no evaluó la recuperación de la regularidad menstrual, por lo que sus resultados se limitan principalmente al ámbito antropométrico, y metabólico.

Más recientemente, Talebi et al. (2024) evaluaron si la incorporación de una estrategia de eTRE, asociada o no a probióticos, ofrecía ventajas frente a una DHC estándar durante ocho semanas. En este estudio, todos los grupos presentaron pérdida de peso, lo que confirma el efecto de la restricción energética sobre la reducción ponderal. Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las intervenciones en las variables metabólicas, hormonales ni en la regularidad de los ciclos menstruales. Estos hallazgos sugieren que, al menos en un periodo corto de intervención, añadir eTRE o probióticos a una estrategia hipocalórica no parece aportar beneficios clínicamente superiores frente a una DHC convencional en mujeres con SOP.

Por su parte, Dou et al. (2024) aportan un enfoque interesante al comparar tres estrategias dietéticas durante ocho semanas: una DHC convencional, una DAP y una DAP + fibra. Las tres intervenciones fueron efectivas para reducir el peso corporal, con pérdidas superiores al 5% en todos los grupos, lo que refuerza la importancia del déficit energético como base del tratamiento nutricional en mujeres con SOP y exceso de peso. No obstante, las diferencias entre grupos se hicieron más evidentes al analizar la composición corporal y los parámetros metabólicos: mientras que el % de GC disminuyó de forma similar en los tres grupos, la reducción de grasa visceral fue mayor en la DAP + fibra, seguida de la DAP y en menor medida, de la DHC. Asimismo, el índice HOMA-IR disminuyó tras la intervención en todos los grupos, lo que indica una mejoría global de la RI. Estos resultados sugieren que, aunque la restricción calórica es eficaz por sí misma, la modificación cualitativa de la dieta mediante un mayor aporte proteico y fibra podría potenciar algunos beneficios metabólicos, especialmente sobre la grasa visceral.

Zhang et al. (2026) evaluaron una DHC durante seis meses en mujeres con sobrepeso u obesidad, comparando participantes con SOP y sin SOP. En el grupo con SOP se observó una pérdida de peso significativa, aunque inferior a la registrada en el grupo control sin SOP. Además, se reportó una disminución significativa de la TL en las mujeres con SOP; sin embargo, sus niveles finales continuaron siendo superiores a los valores basales del grupo sano, lo que podría indicar que las alteraciones hormonales propias del SOP no se normalizan completamente únicamente con la pérdida de peso. A nivel reproductivo, el 62% de las pacientes con SOP recuperaron ciclos menstruales regulares, lo que sugiere que las DHC pueden contribuir a la mejoría de la función ovárica, aunque posiblemente requieran intervenciones más prolongadas para conseguir cambios hormonales y menstruales más consistentes.

4. DISCUSIÓN

La presente revisión analizó el efecto de diferentes patrones dietéticos sobre parámetros antropométricos, metabólicos y hormonales en mujeres con SOP. La interpretación de los hallazgos debe considerar que el SOP es una entidad heterogénea, en la que pueden coexistir adiposidad abdominal, RI, hiperinsulinemia, hiperandrogenismo y alteraciones menstruales en diferente grado según el fenotipo clínico de cada paciente (Rojas et al., 2014). Según los criterios de Rotterdam, el SOP puede expresarse como fenotipo A, con hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística; fenotipo B, con hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria; fenotipo C, con hiperandrogenismo y morfología ovárica poliquística; y fenotipo D, sin hiperandrogenismo, pero con disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística (Teede et al., 2023). Esta clasificación es relevante porque los fenotipos hiperandrogénicos suelen presentar mayor alteración metabólica, por lo que podrían responder de forma más evidente a intervenciones que reduzcan la IB, el HOMA-IR o la adiposidad visceral (Ding et al., 2021).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la RI ocupa un papel central en muchas mujeres con SOP. Cuando existe RI, el páncreas aumenta la secreción de insulina para mantener la glucemia en rangos adecuados (Rojas et al., 2014). Esta hiperinsulinemia puede estimular la producción ovárica de andrógenos en las células de la teca, favoreciendo el hiperandrogenismo (Ding et al., 2021). Además, la insulina elevada puede reducir la síntesis hepática de SHBG, lo que incrementa la fracción libre y biológicamente activa de la testosterona (Xing et al., 2022). Por ello, las intervenciones dietéticas capaces de reducir la adiposidad visceral, la IB o el HOMA-IR pueden tener repercusión no solo metabólica, sino también hormonal y menstrual.

En relación con los parámetros antropométricos, los resultados deben interpretarse más allá de la pérdida de peso total. En el SOP, la adiposidad abdominal es especialmente relevante porque se asocia con mayor RI y riesgo cardiometabólico (Rojas et al., 2014). La grasa visceral actúa como un tejido metabólicamente activo, capaz de liberar ácidos grasos libres y alterar la señalización de la insulina (Rojas et al., 2014). Por ello, la reducción de la CC o del % de GC puede tener mayor

importancia clínica que el descenso aislado del peso, especialmente si se acompaña de mejoría metabólica (Teede et al., 2023).

Las intervenciones con restricción importante de hidratos de carbono, como la DC y la DCMBC, pueden producir cambios rápidos en peso, CC y % de GC. Este efecto se explica porque la menor ingesta de carbohidratos reduce la glucosa disponible tras las comidas y disminuye la secreción de insulina posprandial (Cannarella et al., 2025). Al disminuir la insulina, se reduce su efecto antilipolítico, lo que facilita la movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo (Cannarella et al., 2025). Sin embargo, estos cambios no deben atribuirse únicamente a la cetosis, ya que muchas intervenciones también incluyen restricción calórica, lo que dificulta separar el efecto de la cetosis del déficit energético (Pandurevic et al., 2023; Turetta et al., 2025). Además, las DC incluidas no fueron homogéneas: algunas emplearon protocolos de DCMBC, otras incorporaron reintroducción progresiva de hidratos de carbono y otras se compararon con patrones como MED/BC o DPCM (Pandurevic et al., 2023; Rossetti et al., 2024; Sharifi et al., 2024).

En las dietas BIG, el interés clínico no se centra en una pérdida ponderal rápida, sino en mejorar la calidad de los hidratos de carbono. Los alimentos BIG se digieren y absorben más lentamente, generando una respuesta glucémica e insulínica más gradual (Kazemi et al., 2021). Este mecanismo puede reducir la exposición repetida a picos de insulina y resultar útil en mujeres con SOP y RI, incluso cuando la pérdida de peso es moderada (Saadati et al., 2021). Por su parte, las DHC muestran que el déficit energético sigue siendo útil para reducir peso e IMC, aunque su efecto puede depender de la composición de la dieta. Una DAP o DHAP puede favorecer la saciedad y preservar masa magra, mientras que un mayor aporte de fibra puede mejorar la respuesta glucémica y favorecer cambios sobre la grasa visceral (Stamets et al., 2004; Dou et al., 2024).

Respecto a los parámetros metabólicos, la RI fue uno de los ejes más relevantes para interpretar los efectos de las intervenciones. En el SOP, la hiperinsulinemia conecta las alteraciones metabólicas con el hiperandrogenismo ovárico, por lo que una reducción de insulina basal o HOMA-IR puede tener implicaciones clínicas más amplias que una simple mejoría bioquímica (Ding et al., 2021). En la DC y la DCMBC, la menor carga glucémica reduce la demanda pancreática de insulina y si se mantiene en el tiempo, puede mejorar el HOMA-IR (Cannarella et al., 2025; Turetta et al., 2025). Además, si disminuye la grasa visceral, se reduce el flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado y puede mejorar la sensibilidad hepática a la insulina (Rojas et al., 2014). Las dietas BIG, presentan un enfoque menos restrictivo, ya que no eliminan los carbohidratos, sino que reducen su impacto glucémico e insulinémico posprandial (Kazemi et al., 2021; Saadati et al., 2021). En las DHC, la mejoría metabólica parece depender sobre todo de la reducción de peso y adiposidad, aunque estrategias añadidas como alimentación restringida en el tiempo o probióticos no siempre aportan beneficios adicionales cuando el déficit energético es similar y el seguimiento es corto (Talebi et al., 2024).

Los parámetros hormonales presentaron mayor variabilidad que los antropométricos y metabólicos. Esta variabilidad puede explicarse porque la T.T, la T.L y los ciclos menstruales dependen de la

insulina, la SHBG, la función ovárica, el eje hipotálamo-hipófisis-ovario y el grado inicial de hiperandrogenismo (Ding et al., 2021; Xing et al., 2022). La T.T expresa la concentración global circulante, mientras que la T.L representa la fracción biológicamente activa (Xing et al., 2022). La SHBG regula la disponibilidad de T.L, por lo que un aumento de SHBG puede reducir la fracción libre, aunque la T.T cambie poco (Xing et al., 2022). Como la hiperinsulinemia puede disminuir la síntesis hepática de SHBG, una intervención que reduzca la insulina basal podría favorecer una reducción secundaria de T.L (Ding et al., 2021).

La precisión de las herramientas hormonales también condiciona la interpretación de los estudios. La Guía Internacional de SOP recomienda valorar el hiperandrogenismo bioquímico mediante T.T y T.L, además señala que la T.L puede estimarse mediante índices calculados a partir de T.T y SHBG (Teede et al., 2023). La técnica LC-MS/MS, es decir, cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas en tándem, es preferible a los inmunoensayos directos, que son pruebas de laboratorio basadas en anticuerpos, para medir testosterona, ya que ofrece mayor precisión en mujeres, donde las concentraciones hormonales suelen ser más bajas (Teede et al., 2023). Por ello, la ausencia de cambios significativos en T.T o T.L, no siempre implica ausencia de efecto endocrino, ya que puede estar influida por la duración de la intervención, el fenotipo de SOP o la sensibilidad del método analítico utilizado.

Los ciclos menstruales deben interpretarse como una manifestación clínica de la función endocrino-reproductiva. La regularidad menstrual puede reflejar cambios indirectos en la RI, el hiperandrogenismo y la función ovárica (Teede et al., 2023). No obstante, su interpretación requiere cautela porque no todos los estudios valoran los ciclos con el mismo método ni confirman ovulación mediante marcadores hormonales o seguimiento ecográfico (Teede et al., 2023). Además, una pérdida de peso a corto plazo no siempre se traduce en normalización menstrual, ya que la recuperación de la función ovárica puede requerir una mejoría metabólica más sostenida (Zhang et al., 2026).

La DM tuvo una representación limitada en los estudios incluidos, ya que apareció principalmente como comparador o como patrón modificado bajo en carbohidratos, como MED/BHC o MED/BC (Mei et al., 2022; Pandurevic et al., 2023). Esto dificulta valorar su efecto específico sobre los parámetros antropométricos, metabólicos y hormonales del SOP. Aunque su composición rica en alimentos vegetales, fibra, grasas monoinsaturadas, legumbres, pescado y cereales integrales podría tener interés cardiometabólico, los estudios disponibles no permiten separar el efecto propio del patrón mediterráneo del efecto añadido de la restricción energética o de carbohidratos (Mei et al., 2022; Teede et al., 2023).

La interpretación global de la evidencia está limitada por la heterogeneidad metodológica. Los estudios difirieron en duración, tamaño muestral, criterios de inclusión, fenotipo de SOP, grado de restricción calórica, distribución de macronutrientes y métodos de medición hormonal (Teede et al., 2023). Además, varias intervenciones combinaron al mismo tiempo restricción de carbohidratos, déficit energético, aumento de proteína, fibra o reintroducción progresiva de hidratos, lo que dificulta

identificar qué componente explica los cambios observados en peso, HOMA-IR, T.T, T.L o ciclos menstruales (Pandurevic et al., 2023; Dou et al., 2024; Rossetti et al., 2024). Por ello, los hallazgos deben interpretarse considerando las posibles explicaciones fisiológicas que relacionan cada intervención dietética con los cambios observados en los parámetros antropométricos, metabólicos y hormonales, evitando atribuir los efectos a un único patrón dietético sin considerar el contexto del estudio (Cannarella et al., 2025).

5. CONCLUSIONES

Se concluye que las intervenciones nutricionales constituyen una herramienta fundamental en el abordaje integral del SOP, logrando mejoras significativas en la composición corporal, el estado metabólico y el equilibrio hormonal de las pacientes de forma independiente al patrón dietético utilizado.

Al evaluar el impacto de cada uno de los diferentes tipos de dieta, se evidencia que, aunque todos los modelos hipocalóricos son efectivos para reducir el peso y el IMC, aquellos centrados en el control de la respuesta insulínica, específicamente la dieta BIG y la DC, demuestran una eficacia superior en la optimización de la sensibilidad a la insulina y en la regularización de los ciclos menstruales.

No obstante, la evidencia actual no permite establecer la superioridad absoluta de un único enfoque sobre los demás, ya que los resultados clínicos finales parecen estar condicionados por variables como la duración de la intervención, el fenotipo específico de la paciente y la precisión de las herramientas de medición hormonal empleadas en los estudios.

6. BIBLIOGRAFÍA

Aillón-Maroto, I., & Recalde-Navarrete, R. (2023). Actualización sobre el tratamiento de la infertilidad en el síndrome de ovario poliquístico SOP: Artículo de revisión. *Ciencia Ecuador*, 5 (22), 1/19. Recuperado a partir de <https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/145>

Aparicio Pelaz, D., Perán Fernández, M., & Medrano Pardo, A. (2025). Síndrome de ovario poliquístico. Nuevas recomendaciones según la guía internacional basada en la evidencia del 2023. *Formación continuada en el laboratorio clínico*, 70, 65–79. <https://semedlab.es/wp-content/uploads/2025/10/TEMA5-1.pdf>

Armanini, D., 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>

Asunción, M., Calvo, R. M., San Millán, J. L., Sancho, J., Avila, S., & Escobar-Morreale, H. F.

(2000). A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected caucasian women from Spain. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*, 85(7), 2434–2438. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.7.6682>

Barrea, L., Arnone, A., Annunziata, G., Muscogiuri, G., Laudisio, D., Salzano, C., Pugliese, G., Colao, A., & Savastano, S. (2019). Adherence to the mediterranean diet, dietary patterns and body composition in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Nutrients*, 11(10), 2278. <https://doi.org/10.3390/nu11102278>

Buggs, C., & Rosenfield, R. L. (2005). Polycystic ovary syndrome in adolescence. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 34(3), 677–705. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2005.04.005>

Cabrera Gómez, P. N., Manosalvas Hurtado, J. A., Proaño Proaño, J. M., & Carpio García, J. M. (2024). Diagnóstico y manejo del síndrome de ovario poliquístico. *RECIMUNDO*, 8(1), 436-444. [https://doi.org/10.26820/recimundo/8.\(1\).ene.2024.436-444](https://doi.org/10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.436-444)

Calderón Aznar, B. I., Marín Hernando, P., Bruna Alejandre, M., Giménez Casao, E., Barrera López, C., y Orries Mestres, G. (2022). Dieta cetogénica como tratamiento de la obesidad. *Revista sanitaria de investigación*, 3(8). <https://dialnet.unirioja.es/ejemplar/611443>

Cannarella, R., Rubulotta, M., Leonardi, A., Crafa, A., Calvo, A., Barbagallo, F., La Vignera, S., & Calogero, A. E. (2025). Effects of ketogenic diets on polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 23, 74. <https://doi.org/10.1186/s12958-025-01411-1>

Castro Torres, G. R., Rojas Mendoza, K. J., & Min Kim, H. (2023). Actualización sobre el síndrome de ovario poliquístico. *Revista médica Sinergia*, 8(2), e968. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8910141>

Chavarro, J. E., Rich-Edwards, J. W., Rosner, B. A., & Willett, W. C. (2009). Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility. *Obstetrics & Gynecology*, 110(5), 1050-1058. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000287293.25465.e1>

Cincione, I. R., Graziadio, C., Marino, F., Vetrani, C., Losavio, F., Savastano, S., Colao, A., & Laudisio, D. (2023). Short-time effects of ketogenic diet or modestly hypocaloric mediterranean diet on overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Journal of endocrinological investigation*, 46(4), 769–777. <https://doi.org/10.1007/s40618-022-01943-y>

Cincione, R. I., Losavio, F., Ciolli, F., Valenzano, A., Cibelli, G., Messina, G., & Polito, R. (2021).

Effects of mixed of a ketogenic diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *International journal of environmental research and public health*, 18(23), 12490. <https://doi.org/10.3390/ijerph182312490>

Cowan, S., Lim, S., Alycia, C., Pirotta, S., Thomson, R., Gibson-Helm, M., Blackmore, R., Naderpoor, N., Bennett, C., Ee, C., Rao, V., Mousa, A., Alesi, S., & Moran, L. (2023). *Lifestyle management in polycystic ovary syndrome: beyond diet and physical activity*. *BMC Medicine*, 21(1), 14. <https://doi.org/10.1186/s12902-022-01208-y>

Cutler, D. A., Pride, S. M., & Cheung, A. P. (2019). Low intakes of dietary fiber and magnesium are associated with insulin resistance and hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome: A cohort study. *Food science & nutrition*, 7(4), 1426-1437. <https://doi.org/10.1002/fsn3.977>

Deshmukh, H., Papageorgiou, M., Wells, L., Akbar, S., Strudwick, T., Deshmukh, K., Vitale, S. G., Rigby, A., Vince, R. V., Reid, M., & Sathyapalan, T. (2023). The Effect of a very-low-calorie diet (VLCD) vs. a moderate energy deficit diet in obese women with polycystic ovary syndrome (PCOS)-A randomised controlled trial. *Nutrients*, 15(18), 3872. <https://doi.org/10.3390/nu15183872>

Diamanti-Kandarakis, E., & Dunaif, A. (2012). *Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: An update on mechanisms and implications*. *Endocrine reviews*, 33(6), 981–1030. <https://doi.org/10.1210/er.2011-1034>

Ding, H., Zhang, J., Zhang, F., Zhang, S., Chen, X., Liang, W., & Xie, Q. (2021). Resistance to the insulin and elevated level of androgen: A major cause of polycystic ovary syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 741764. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.741764>

Dong, J., & Rees, D. A. (2023). Polycystic ovary syndrome: pathophysiology and therapeutic opportunities. *BMJ Medicine*, 2(1), e000548. <https://doi.org/10.1136/bmjmed-2023-000548>

Dou, P., Zhang, T. T., Xu, Y., Xue, Q., Zhang, Y., Shang, J., & Yang, X. L. (2024). A randomized trial of the efficacy of three weight loss diet interventions in overweight/obese with polycystic ovary syndrome. *Endocrine, metabolic & immune disorders - Drug targets*, 24(14), 1686–1697. <https://doi.org/10.2174/0118715303286777240223074922>

Douglas, C. C., Gower, B. A., Darnell, B. E., Ovalle, F., Oster, R. A., & Azziz, R. (2006). Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 85(3), 679-688. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2005.08.045>

Escobar-Morreale, H. F. (2003). Etiología del síndrome del ovario poliquístico. *Endocrinología y*

nutrición, 50(9), 353–363. [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(06\)71165-2](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(06)71165-2)

Esfahanian, F., Zamani, M. M., Heshmat, R., & Moini nia, F. (2013). Effect of metformin compared with hypocaloric diet on serum c-reactive protein level and insulin resistance in obese and overweight women with polycystic ovary syndrome. *The journal of obstetrics and gynaecology research*, 39(4), 806–813. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0756.2012.02051.x>

Fonseca Villanea, C. (2018). Síndrome de ovario poliquístico. *Revista médica Sinergia*, 3(6), 9–15. Año 2018, Vol. 3, Número 6. Dedicado a: Junio. <https://dialnet.unirioja.es/ejemplar/527444>

González, F., Nair, K. S., Daniels, J. K., Basal, E., & Schimke, J. M. (2012). Hyperandrogenism sensitizes mononuclear cells to promote glucose-induced inflammation in lean reproductive-age women. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*, 302(3), E297–E306. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00416.2011>

Goss, A. M., Chandler-Laney, P. C., Ovalle, F., Goree, L. L., Azziz, R., Desmond, R. A., Wright Bates, G., & Gower, B. A. (2014). Effects of a eucaloric reduced-carbohydrate diet on body composition and fat distribution in women with PCOS. *Metabolism: clinical and experimental*, 63(10), 1257–1264. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2014.07.007>

Gower, B. A., & Chandler-Laney, P. C. (2013). Favourable metabolic effects of a eucaloric lower-carbohydrate diet in women with PCOS. *Clinical endocrinology*, 79(4), 550-557. <https://doi.org/10.1111/cen.12175>

Greenwell, S., Jones, A., Smith, Y. R., Marriott, D., Aikens, J. E., Padmanabhan, V., & Saslow, L. R. (2024). Protocol for a randomized comparative effectiveness trial comparing a very low-carbohydrate diet to DASH diet for polycystic ovary syndrome: the SUPER (Supporting understanding of PCOS education and research) trial. *Trials*, 25(1), 750. <https://doi.org/10.1186/s13063-024-08583-y>

Hales, C. N., & Barker, D. J. (2001). The thrifty phenotype hypothesis. *British medical bulletin*, 60(1), 5-20. <https://doi.org/10.1093/bmb/60.1.5>

Jarrett, B. Y., & Lujan, M. E. (2017). Impact of hypocaloric dietary intervention on ovulation in obese women with PCOS. *Reproduction (Cambridge, England)*, 153(1), R15–R27. <https://doi.org/10.1530/REP-16-0385>

Jiang, X., Wang, Y., Tang, H., Ma, J., & Li, H. (2025). Effect of light fasting diet therapy on lipid metabolism and sex hormone levels in patients with polycystic ovary syndrome combined with infertility. *Gynecological endocrinology*, 41(1), 2458084.

<https://doi.org/10.1080/09513590.2025.2458084>

Karimzadeh, M. A., & Javedani, M. (2010). An assessment of lifestyle modification versus medical treatment with clomiphene citrate, metformin, and clomiphene citrate-metformin in patients with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 94(1), 216–220. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2009.02.078>

Kazemi, M., Hadi, A., Pierson, R. A., Lujan, M. E., Zello, G. A., & Chilibeck, P. D. (2021). Effects of dietary glycemic index and glycemic load on cardiometabolic and reproductive profiles in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Advances in nutrition*, 12(1), 161–178. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa092>

Kazemi, M., Hadi, A., Pierson, R. A., Lujan, M. E., Zello, G. A., & Chizen, D. R. (2018). A comparison of a pulse-based diet and the therapeutic lifestyle changes diet on the cardio-metabolic risk profile in women with PCOS. *Nutrients*, 10(10), 1387. <https://doi.org/10.3390/nu10101387>

Liao, B., Qiao, J., & Pang, Y. (2021). Central regulation of PCOS: Abnormal neuronal-reproductive-metabolic circuits in PCOS pathophysiology. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 667422. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.667422>

Li, J., Bai, W.-P., Jiang, B., Bai, L.-R., Gu, B., Yan, S.-X., Li, F.-Y., & Huang, B. (2021). Ketogenic diet in women with polycystic ovary syndrome and liver dysfunction who are obese: A randomized, open-label, parallel-group, controlled pilot trial. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 47(3), 1145–1152. <https://doi.org/10.1111/jog.14650>

Li, M., Zhang, L., Li, X., & Zhao, Y. (2025). Impact of short-term ketogenic diet on sex hormones and glucose-lipid metabolism in overweight or obese patients with polycystic ovary syndrome. *Journal of obstetrics and gynaecology research*, 51(1), e16178. <https://doi.org/10.1111/jog.16178>

Marsh, K. A., Steinbeck, K. S., Atkinson, F. S., Petocz, P., & Brand-Miller, J. C. (2010). Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy diet on polycystic ovary syndrome. *The American journal of clinical nutrition*, 92(1), 83-92. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29261>

Mavropoulos, J. C., Yancy, W. S., Hepburn, J., & Westman, E. C. (2005). The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: A pilot study. *Nutrition & Metabolism*, 2, 35. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-35>

Mei, S., Ding, J., Wang, K., Ni, Z., & Yu, J. (2022). Mediterranean diet combined with a low-carbohydrate dietary pattern in the treatment of overweight polycystic ovary syndrome patients. *Frontiers in nutrition*, 9, Article 876620. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.876620>

Meri-Maija Ollila, Riikka K Arffman, Laure Morin-Papunen, Elisa Korhonen, Mika Gissler, Terhi T Piltanen, OR35-06 Polycystic ovary syndrome is associated with an increased mortality risk, Journal of the endocrine society, Volume 7, Issue supplement_1, October-November 2023, bvad114.1712, <https://doi.org/10.1210/jendso/bvad114.1712>

Monteagudo Peña, G., Cruz Hernández, J., Ovies Carballo, G., Gómez Alzugaray, M., & Cabrera Gámez, M. (2022). La metformina durante el embarazo en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. Revista Cubana de Endocrinología, 33(2), e307. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9920055>

Moran, L. J., Ko, H., Misso, M., Marsh, K., Noakes, M., Talbot, M., Frearson, M., Thondan, M., Stepto, N., & Teede, H. J. (2013). Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines. Journal of the academy of nutrition and dietetics, 113(4), 520–545. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2012.11.018>

Moran, L. J., Grieger, J. A., Mishra, G. D., & Teede, H. J. (2015). The association of a mediterranean style diet pattern with polycystic ovary syndrome status in a community cohort study. Nutrients, 7(10), 8553–8564. <https://doi.org/10.3390/nu7105419>

Moran, L. J., Noakes, M., Clifton, P. M., Tomlinson, L., & Norman, R. J. (2003). Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with PCOS. The journal of clinical endocrinology & metabolism, 88(2), 812-819. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-020815>

Nadjarzadeh, A., Ghadiri-Anari, A., Ramezani-Jolfaie, N., Mohammadi, M., Salehi-Abargouei, A., Namayande, S. M., Mozaffari-Khosravi, H., & Hosseini-Marnani, E. (2021). Effect of hypocaloric high-protein, low-carbohydrate diet supplemented with fennel on androgenic and anthropometric indices in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: A randomized placebo-controlled trial. Complementary therapies in Medicine, 56, 102633. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2020.102633>

Ndefo, U. A., Eaton, A., & Green, M. R. (2013). Polycystic ovary syndrome: a review of treatment options with a focus on pharmacological approaches. P & T : a peer-reviewed journal for formulary management, 38(6), 336–355 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23946629/>

Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ, 372(n71). <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>

Paredes Manzano, J. M., Villacís Pérez, A. J., López Pérez, J. P., & García Guerrero, J. L. (2023). Síndrome de ovario poliquístico. En *Ginecología y Obstetricia* (pp. 145-160). Editorial ciencia digital. <https://doi.org/10.56470/978-9942-627-62-9>

Pandurevic, S., Mancini, I., Mitselman, D., Magagnoli, M., Teglia, R., Fazzeri, R., Dionese, P., Cecchetti, C., Caprio, M., Moretti, C., Sicinska, J., Agostini, A., Gazineo, D., Godino, L., Sajoux, I., Fanelli, F., Meriggiola, C. M., Pagotto, U., & Gambineri, A. (2023). Efficacy of a very low-calorie ketogenic diet in obese women with polycystic ovary syndrome: a 16-week randomized controlled trial. *Endocrine connections*, 12(7), e220536. <https://doi.org/10.1530/EC-22-0536>

Paoli, A., Bosco, G., Camporesi, E. M., & Mangar, D. (2015). Ketosis, ketogenic diet and food intake control: a complex relationship. *Frontiers in psychology*, 6, 27. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00027>

Paoli, A., Mancin, L., Giacona, M. C., Bianco, A., & Caprio, M. (2020). Effects of a ketogenic diet in overweight women with polycystic ovary syndrome. *Journal of translational Medicine*, 18(1), 104. <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02277-0>

Rojas, J., Chávez, M., Olivar, L., Rojas, M., Morillo, J., Mejías, J., Calvo, M., Bermúdez, V. (2014). Polycystic ovary syndrome, insulin resistance, and obesity: Navigating the pathophysiologic labyrinth. *International Journal of Reproductive Medicine*, 2014, 719050. <https://doi.org/10.1155/2014/719050>

Rossetti, R., Strinati, V., Caputi, A., Risi, R., Spizzichini, M. L., Mondo, A., Spiniello, L., Lubrano, C., Giancotti, A., Tuccinardi, D., Gnassi, L., & Watanabe, M. (2024). A ketogenic diet followed by gradual carbohydrate reintroduction restores menstrual cycles in women with polycystic ovary syndrome with oligomenorrhea independent of body weight loss: Results from a single-center, one-arm, pilot study. *Metabolites*, 14(12), 691. <https://doi.org/10.3390/metabo14120691>

Ruiz Rodríguez, R., Serrano Mera, V. K., Solis Guzmán, P. G., & Montes Mendoza, G. A. (2020). Síntomas y tratamiento de pacientes diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico. *RECIAMUC*, 4(4), 125– 133. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/4.\(4\).diciembre.2020.125-133](https://doi.org/10.26820/reciamuc/4.(4).diciembre.2020.125-133)

Rutkowska, A. Z., & Diamanti-Kandarakis, E. (2021). Advanced glycation end products and reproductive disorders: A focus on polycystic ovary syndrome. *Frontiers in endocrinology*, 12, 646329. [10.1016/j.metabol.2015.08.010](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.08.010)

Scannell, N., Moran, L., Mantzioris, E., Cowan, S., & Villani, A. (2025). A Pilot randomized control trial evaluating the feasibility of a 12-week mediterranean diet intervention without caloric restriction in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 14(16), 5842.

<https://doi.org/10.3390/jcm14165842>

Sharifi, M., Saber, A., Moludi, J., Salimi, Y., & Jahan-Mihan, A. (2024). The effects of portfolio moderate-carbohydrate and ketogenic diets on anthropometric indices, metabolic status, and hormonal levels in overweight or obese women with polycystic ovary syndrome: A randomized controlled trial. *Nutrition Journal*, 23, Article 152. [10.1186/s12937-024-01056-7](https://doi.org/10.1186/s12937-024-01056-7)

Shishehgar, F., Mirmiran, P., Rahmati, M., Tohidi, M., & Ramezani Tehrani, F. (2019). Does a restricted energy low glycemic index diet have a different effect on overweight women with or without polycystic ovary syndrome?. *BMC Endocrine Disorders*, 19, 93. <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0420-1>

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>

Sir, T., Preisler, J., & Magendzo, A. (2013). Síndrome de ovario poliúístico: diagnóstico y manejo. *Revista médica clínica Las Condes*, 24(5), 818-826. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70229-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70229-3)

Sordia-Hernández, L. H., Ancer Rodríguez, P., Saldivar Rodriguez, D., Trejo Guzmán, S., Servín Zenteno, E. S., Guerrero González, G., & Ibarra Patiño, R. (2016). Effect of a low glycemic diet in patients with polycystic ovary syndrome and anovulation: A randomized controlled trial. *Clinical and experimental obstetrics & gynecology*, 43(4), 555–559. <https://doi.org/10.12891/ceog3037.2016>

Stamets, K., Taylor, D. S., Kunselman, A., Demers, L. M., Pelkman, C. L., & Legro, R. S. (2004). A randomized trial of the effects of two types of short-term hypocaloric diets on weight loss in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 81(3), 630–637. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.08.023>

Talebi, S., Shab-Bidar, S., Moini, A., Mohammadi, H., & Djafarian, K. (2024). The effects of time-restricted eating alone or in combination with probiotic supplementation in comparison with a calorie-restricted diet on endocrine and metabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 26, 4468–4479. <https://doi.org/10.1111/dom.15801>

Teede, H. J., Tay, C. T., Laven, J. J. E., Dokras, A., Moran, L. J., Piltonen, T. T., Costello, M. F., Boivin, J., Redman, L. M., Boyle, J. A., Norman, R. J., Mousa, A., & Joham, A. E. (2023). Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*,

108(10), 2447–2469. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad463>

Toscani, M. K., Mario, F. M., Radavelli-Bagatini, S., Wiltgen, D., Matos, M. C., & Spritzer, P. M. (2011). Effect of high-protein or normal-protein diet on weight loss, body composition, hormone, and metabolic profile in southern Brazilian women with polycystic ovary syndrome: a randomized study. *Gynecological endocrinology : the official journal of the international society of gynecological endocrinology*, 27(11), 925–930. <https://doi.org/10.3109/09513590.2011.564686>

Turetta, C., Giannini, A., Tarsitano, M. G., Gianfrilli, D., Paoli, A., Kontopantelis, E., De Angelis, E., Minnetti, M., Poggiogalle, E., Colizza, A., De Vincentiis, M., Laganà, A. S., Bogani, G., Palaia, I., Muzii, L., & Di Donato, V. (2025). Impact of ketogenic diet on weight, metabolic, and endocrine parameters in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 90(5), 515–534. <https://doi.org/10.1159/000543941>

Unfer, V., Facchinetti, F., Orrù, B., Giordani, B., & Nestler, J. (2017). Myo-inositol effects in women with PCOS: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Endocrine connections*, 6(8), 647–658. <https://doi.org/10.1530/EC-17-0243>

Xing, C., Zhang, J., Zhao, H., & He, B. (2022). Effect of sex hormone-binding globulin on polycystic ovary syndrome: Mechanisms, manifestations, genetics, and treatment. *International Journal of Women's Health*, 14, 91–105. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S344542>

Yang, M., Bai, W., Jiang, B., Wang, Z., Wang, X., et al. (2022). Effects of a ketogenic diet in women with PCOS with different uric acid concentrations: a prospective cohort study. *Reproductive BioMedicine online*, 45(3), 565-573. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2022.03.023>

Yang, K., Zeng, L., Bao, T., & Ge, J. (2018). Effectiveness of omega-3 fatty acid for polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Reproductive biology and endocrinology*, 16, Article 27. <https://doi.org/10.1186/s12958-018-0346-x>

Zhang, J., Kim, J. Y., Levine, R., Cho, C., Lee, H., Thoma, E., Carter, F. E., Jarrett, B. Y., Smith, B., Vanden Brink, H., & Lujan, M. E. (2026). Impact of polycystic ovary syndrome status on changes in reproductive function during a hypocaloric dietary intervention. *Nutrients*, 18(4), 654. <https://doi.org/10.3390/nu18040654>