

Lizett Gonzalez Mendez

Impacto de diferentes intervenciones nutricias en las manifestaciones clínicas del síndrome de ovarios poliquísticos: Revisión sistemática

2021



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Ciencias Naturales

“Impacto de diferentes intervenciones nutricias en las manifestaciones clínicas del síndrome de ovarios poliquísticos: Revisión sistemática”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de  
Maestro en Nutrición Clínica Integral

Presenta

Lizett Gonzalez Mendez

Dirigido por

Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio

Querétaro, Qro. A 26 de noviembre de 2021



Dirección General de Bibliotecas y Servicios Digitales  
de Información



Impacto de diferentes intervenciones nutricias en las  
manifestaciones clínicas del síndrome de ovarios  
poliquísticos: Revisión sistemática

**por**

Lizett González Méndez

se distribuye bajo una [Licencia Creative Commons  
Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0  
Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**Clave RI:** CNMAC-290944



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Ciencias Naturales  
Maestría en Nutrición Clínica Integral

**“Impacto de diferentes intervenciones nutricias en las manifestaciones clínicas del síndrome de ovarios poliquísticos: Revisión sistemática”**

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de  
Maestro en Nutrición Clínica Integral

Presenta:

Lizett Gonzalez Mendez

Dirigido por:

Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio

Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio  
Presidente

Mtro. Óscar Martínez González  
Secretario

Dra. Diana Beatriz Rangel Peniche  
Vocal

Mtro. David Gustavo García Gutiérrez  
Suplente

Dr. Ernesto Francisco Sabath Silva  
Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.

Noviembre, 2021

México

## **DEDICATORIAS**

A mis padres, María de los Ángeles y Alejandro, que siempre estuvieron presentes y fueron el pilar para poder lograr esta meta. Sin su apoyo y motivación esto no hubiera sido posible.

A mi hermano Alejandro, eres el motivo por el cual siempre busco ser mejor.

Gracias por siempre impulsarme a cumplir mis sueños y metas.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico otorgado para lograr este grado académico.

Quiero agradecer principalmente a la Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio, la directora de esta tesis, por su guía durante todo este proceso, desde desarrollar una idea para trabajar hasta pulir los más pequeños detalles.

Gracias por su paciencia y tiempo, y por compartir su conocimiento siempre con una sonrisa y palabras de aliento. Que afortunada poder conocerla y aprender de usted.

Gracias a la Dra. Diana Beatriz Rangel Peniche por sus comentarios y aportaciones a mi trabajo desde el punto de vista nutricional, por darse el tiempo de revisar hasta el más pequeño detalle y por ayudarme a mejorar mi trabajo.

Mi profundo agradecimiento al Mtro David García, Dr. Ernesto Sabath y Mtro. Óscar González por aceptar formar parte de mi sínodo, por sus observaciones y aportaciones a mi trabajo para enriquecerlo.

Gracias a mis compañeros de generación, por todo lo compartido, por el compañerismo, la amistad y por dejarme aprender de cada uno. Y a mis maestros por todo el conocimiento aportado. Que valioso rodearse de profesionistas como ustedes.

A mis amigos que estuvieron siempre pendientes, que me motivaron y que siempre se alegraron de mis avances y logros.

Y a mi familia, por siempre apoyarme y motivarme a dar lo mejor de mí, por la paciencia y el amor que siempre me demuestran.

## ÍNDICE GENERAL

I.	INTRODUCCIÓN.....	11
II.	MARCO CONCEPTUAL.....	13
i.	Síndrome de Ovarios Poliquísticos.....	13
ii.	Prevalencia.....	14
iii.	Criterios diagnósticos.....	15
iv.	Comorbilidades relacionadas a nutrición.....	16
a.	Sobrepeso u obesidad.....	16
b.	Resistencia a la insulina.....	17
c.	Dislipidemias / Alteraciones en el perfil de lípidos.....	18
III.	OBJETIVOS.....	18
i.	Objetivo General.....	18
ii.	Objetivos específicos.....	18
IV.	METODOLOGÍA.....	19
i.	Criterios de selección.....	19
ii.	Búsqueda de evidencia.....	19
iii.	Inclusión de estudios.....	20
V.	RESULTADOS.....	22
I.i.	Características de los estudios incluidos.....	22
I.ii.	Resultados: Parámetros antropométricos.....	29
I.ii.a.	Peso.....	29
I.ii.b.	Índice de masa corporal (IMC).....	30
I.ii.c.	Circunferencia de cintura.....	31
I.ii.d.	Grasa corporal.....	31

I.iii.	Resultados: Resistencia a la insulina .....	39
I.iii.a.	Glucosa en ayunas .....	39
I.iii.b.	Insulina en ayunas.....	39
I.iii.c.	HOMA-IR .....	40
I.iii.d.	HbA1c.....	41
I.iv.	Resultados: Parámetros bioquímicos de lípidos .....	47
I.iv.a.	Colesterol Total.....	47
I.iv.b.	Triglicéridos .....	47
I.iv.c.	Colesterol de baja densidad (LDL) .....	48
I.iv.d.	Colesterol de alta densidad (HDL).....	48
VI.	DISCUSIÓN.....	57
VII.	CONCLUSIONES.....	59
VIII.	REFERENCIAS.....	61

## ÍNDICE DE CUADROS

Tabla 1 Fenotipos y criterios diagnósticos del SOP .....	16
Tabla 2. Características PICO.....	19
Tabla 3. Características de los estudios incluidos .....	24
Tabla 4. Resultados antropométricos.....	33
Tabla 5. Resultados parámetros de resistencia a la insulina .....	42
Tabla 6. Resultados parámetros bioquímicos lipídicos .....	50
Tabla 7 Resultados significativos por categoría de intervención.....	56

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Metodología de la revisión .....**¡Error! Marcador no definido.**

## RESUMEN

El Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) es un trastorno endócrino con impacto metabólico el cual se presenta en mujeres en edad reproductiva, que produce cambios clínicos y bioquímicos de importancia nutricional que predisponen a enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. Tiene una prevalencia mundial que oscila entre el 3 y 10%. El objetivo de esta revisión fue analizar y obtener evidencia sobre los tratamientos nutricios estudiados para el manejo del SOP y su impacto en las manifestaciones clínicas de éste. **MÉTODOS:** Se realizaron búsquedas en bases de datos con relevancia científica (PubMed, ClinicalKey, Google Scholar y MEDLINE). El diseño de los estudios incluyó ensayos clínicos controlados, estudios de cohorte, de casos y controles, ciego simple y doble ciego. Se consideraron cambios en parámetros clínicos y bioquímicos posteriores a una intervención dietética. **RESULTADOS:** Las búsquedas arrojaron un total de 435 estudios, de los cuales se incluyeron 27 estudios que cumplieron los criterios de inclusión. De las intervenciones se pudieron concluir varios grupos entre las más importantes y con mayor número de estudios encontramos las dietas basadas en leguminosas, dieta DASH, combinación de dieta y ejercicio, dietas basadas en alimentos de bajo índice glucémico, dietas bajas en hidratos de carbono. Si bien la mayoría muestra resultados significativos en parámetros antropométricos (peso, IMC, porcentaje de grasa), pocas lo hacen en indicadores bioquímicos (glucosa, colesterol, triglicéridos). Entre las que mayores resultados significativos tuvieron se encuentran la dieta basada en leguminosas, la dieta cetogénica y la dieta acompañada de ejercicio físico. La diferencia más importante para elegir una de las intervenciones se encontraría en la adherencia al tratamiento y en la duración que se podría lograr para su mantenimiento. **CONCLUSIONES:** Aunque existen varias intervenciones con resultados favorables, se encuentra que la que mejores resultados y en mayor número de parámetros tiene es la dieta basada en leguminosas, aunque se sugiere tomar algunas modificaciones de otras intervenciones para mejorar los resultados.

(**PALABRAS CLAVE:** Síndrome de ovarios poliquísticos, Dieta, Resistencia a la insulina, Dislipidemias, Sobrepeso)

## SUMMARY

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is an endocrine disorder with metabolic impact, it occurs in reproductive age women, produce clinical and biochemical changes of nutritional importance that predispose to cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. It has a worldwide prevalence that ranges between 3 to 10%. The objective of this review was to analyze and obtain evidence on the nutritional treatments studied for the management of PCOS and their impact on its clinical manifestations.

**METHODS:** Research was held in scientific relevant databases (Pubmed, ClinicalKey, Google Scholar and MEDLINE). The study design included randomized clinical trials, cohort studies, case-control studies, single-blind and double-blind. Changes in clinical and biochemical parameters were considered after dietary interventions. **RESULTS:** Research yielded a total of 435 studies, of which 29 met the inclusion criteria. The found multiple diet interventions have been published, the largest number of studies were for pulse-based diet, DASH diet, combination of diet and exercise, diets based on foods with low glycemic index and diets low in carbohydrates. Although most of them showed significant results in anthropometric parameters (weight, BMI, percentage of fat), few did so in biochemical indicators (glucose, cholesterol, triglycerides). Among the most significant results they had were the pulse-based diet, the ketogenic diet and diet accompanied by physical exercise. The most important characteristic in order to pick one intervention would be adherence to treatment and the time that could be achieved. **CONCLUSIONS:** Although several interventions have favorable results, the one with the best results and the most significant number of improved parameters is the pulse-based diet, although. We consider that taking some modifications of other interventions could improve the results in future studies.

**(KEY WORDS:** Polycystic ovary syndrome, Diet, Insulin resistance, Dyslipidemias, Overweight)

## **I. INTRODUCCIÓN**

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es un trastorno endócrino de causa desconocida que se presenta en mujeres en edad reproductiva, que provoca alteraciones hormonales, reproductivas y metabólicas. (Faghfoori et al., 2017) Afecta a las mujeres de todas las razas y etnias, la tasa de prevalencia del SOP en poblaciones no especificadas es del 3 al 10% y tiene un porcentaje muy alto de personas que permanecen sin diagnosticar, estimado en un 75%. (Wolf et al., 2018)

El SOP es un trastorno intrínseco de los ovarios, en el cual, el defecto principal durante el desarrollo de la enfermedad reside en el aumento de la biosíntesis de andrógenos. Normalmente las células de la teca en el ovario producen andrógenos en respuesta a la hormona luteinizante (LH), los ovarios en SOP son típicamente hipersensibles a la LH, el desequilibrio del sistema regulador intraovárico parece influir en una mayor sensibilidad a la LH. (Crespo et al., 2018)

También se ha demostrado que tiene una estrecha relación con el desarrollo de enfermedades como diabetes tipo 2, dislipidemias, síndrome metabólico e incluso un aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares, debido al desarrollo de resistencia a la insulina y a los cambios metabólicos relacionados como el sobrepeso y la obesidad, los cuales se traducen en un incremento de los niveles séricos de triglicéridos y reducción del colesterol de alta densidad. (Faghfoori et al., 2017)

A pesar de la evidente relación con la nutrición actualmente no existen recomendaciones establecidas específicamente para SOP en cuanto a tratamiento nutricional, las guías que se han emitido (Legro et al., 2013; Teede et al., 2018) refieren recomendaciones muy generales en padecimientos de tipo endócrino o con enfoque para una alimentación considerada saludable. Se basan en que gran parte de las pacientes con SOP cursan con sobrepeso y obesidad, por lo que se enfocan en la disminución de peso, a pesar de que no todas las pacientes diagnosticadas cumplen con esta característica.

Incluso la “Guía internacional basada en evidencia para la evaluación y el manejo del síndrome de ovario poliquístico” no menciona un manejo de dieta en específico

y señala que no hay evidencia suficiente para comprobar que haya algún tratamiento mejor que otro, incluso no hace mención de la proporción de macronutrientes en la alimentación de pacientes con SOP, y simplemente se menciona que es útil cualquier intervención nutricional que ayude a la reducción de peso en las mujeres con SOP (Teede et al., 2018).

No existe una indicación específica para el tratamiento dietético en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos, aunque existe evidencia de distintas estrategias dietéticas que han tenido efectos favorables en las manifestaciones clínicas y bioquímicas de las pacientes con este síndrome, y que podrían ser aplicables a un tratamiento nutricional preventivo y de mantenimiento para mejorar el cuadro clínico.

Por eso la importancia de realizar un análisis de los tratamientos y conjuntar recomendaciones para un correcto tratamiento nutricional que tenga impacto no solo en el peso, si no en las manifestaciones clínicas y bioquímicas.

## II. MARCO CONCEPTUAL

### *i. Síndrome de Ovarios Poliquísticos*

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es un trastorno endócrino de causa desconocida que se presenta en mujeres en edad reproductiva, que provoca alteraciones hormonales, reproductivas y metabólicas. (Faghfoori et al., 2017)

Es un trastorno intrínseco de los ovarios, cuyo defecto principal para el desarrollo de la enfermedad reside en el aumento de la biosíntesis de andrógenos. Normalmente las células de la teca del ovario producen andrógenos en respuesta a la hormona luteinizante (LH), las células de la teca expresan el gen CYP17A1, que codifica a la enzima P450c17, catalizando la actividad de la enzima 17 alfa-hidroxilasa y 17,20-liasa, limitando la síntesis de esteroides. La producción de los andrógenos es cíclica y está modulada por mecanismos intra y extraováricos (Crespo et al., 2018).

A medida que aumenta la LH, se produce una disminución en la expresión de CYP17A1, lo que minimiza la producción de andrógenos. Los ovarios en SOP son típicamente hipersensibles a la LH, el desequilibrio del sistema regulador intraovárico parece influir en esta mayor sensibilidad a la LH. (Crespo et al., 2018)

El aumento de síntesis de andrógenos en las células de la teca del SOP es el resultado del aumento de la expresión de 17 $\alpha$ -hidroxilasa y 17,20-liasa y la enzima de escisión de la cadena lateral del colesterol, lo que sugiere un defecto intrínseco de la teca. (Crespo et al., 2018)

El SOP tiene una estrecha relación con el desarrollo de enfermedades como diabetes tipo 2, dislipidemias, síndrome metabólico e incluso un aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares, debido al desarrollo de resistencia a la insulina y a cambios metabólicos relacionados, los cuales se traducen en un incremento de los niveles de triglicéridos y reducción del colesterol de alta densidad en sangre.

Su aparición está relacionada con obesidad y sobrepeso, especialmente obesidad abdominal, definida con base en la circunferencia de cintura, cuyo punto de corte

en nuestra población es de 80 cm en las mujeres, cuando se rebasa esta medida se asocia a más complicaciones (Faghfoori et al., 2017); de ahí la necesidad del tratamiento y vigilancia de la alimentación en este grupo de pacientes.

## ***ii. Prevalencia***

El SOP afecta a las mujeres de todas las razas y etnias en edad reproductiva, la tasa de prevalencia en poblaciones no especificadas es del 3 al 10% y tiene un 75% de mujeres sin diagnosticar (Wolf et al., 2018).

Según los criterios diagnósticos del National Institute of Health (NIH) existe una prevalencia similar de SOP entre 6 y 9% documentada en Estados Unidos, España, Grecia, Australia y Asia, lo que sugiere que no existen influencias raciales o étnicas en la prevalencia del SOP. Aunque la falta de comparabilidad debido a los criterios utilizados para el diagnóstico sugiere realizar más estudios. (Wolf et al., 2018)

Es la alteración endócrina más común en mujeres, aunque existe un amplio rango en la prevalencia reportada en literatura, desde 6 hasta 21%, lo que puede deberse a que se utilizaron distintos criterios diagnósticos y diferentes razas (Facio-Lince García et al., 2015).

En México, la Guía de Práctica Clínica: Abordaje Integral Síndrome de Ovarios Poliquísticos del año 2010 (González et al., 2010) menciona: “La prevalencia del SOP en diferentes poblaciones es del 3% al 7% en mujeres en edad reproductiva, encontrándose en el 60-80% en mujeres con hiperandrogenismo”.

En el año 2015 un artículo de prevalencia del síndrome de ovario poliquístico<sup>5</sup>, consideró distintos parámetros para su diagnóstico, como un cuestionario, un examen físico completo incluyendo signos característicos del síndrome, una ecografía transvaginal y estudios de laboratorio. Se utilizaron los tres grupos de criterios diagnósticos que se explicarán más adelante (NIH 1990, Rotterdam 2003 y AE PCOS 2006). Participaron 242 mujeres y los resultados fueron los siguientes: según los criterios de NIH fue de 14.8% (n=36), con Rotterdam de 29.3% (n=71) y con AE-PCOS Society de 17.3% (n=42). Los resultados fueron muy variables debido a que cada uno de los criterios utilizados considera signos y síntomas distintos para

definirlo, en la práctica se utilizan más los propuestos por NIH, mientras que en estudios de investigación se utilizan los de Rotterdam, que propone 4 fenotipos, utilizando distintas combinaciones de las manifestaciones clínicas presentes. Pero podemos destacar el hecho de que los criterios de Rotterdam mostraron una prevalencia mucho mayor en comparación a los otros dos, siendo casi el doble de diferencia. (Carmona-Ruiz et al., 2015)

Es así que los datos de prevalencia presentados en distintas guías y artículos son muy variables debido a que se utilizan diferentes criterios de diagnóstico y por ende falta de estandarización de los mismos, se cuenta con pocos estudios y en ocasiones la muestra suele ser muy pequeña y por lo tanto poco representativa

### ***iii. Criterios diagnósticos***

Los criterios de NIH fueron propuestos en una conferencia de expertos del Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos de América en el año de 1990. Es importante mencionar que primeramente se deben excluir patologías como: hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing, disfunción tiroidea y, toma en cuenta dos criterios: hiperandrogenismo y/o hiperandrogenemia, y anovulación; cabe aclarar que, son los más utilizados en la práctica clínica y propuestos por guías clínicas (Nölting et al., 2011).

Mientras que los criterios de Rotterdam, fueron propuestos en el año 2003, por expertos de la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología (ESHRE), y por la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASMR), por sus siglas en inglés, se propone que el diagnóstico debe realizarse con al menos dos de los tres criterios, excluyendo enfermedades relacionadas: hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing, disfunción tiroidea. Los criterios son: oligo o anovulación, signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos por ecografía. (Nölting et al., 2011). Estos criterios son mayormente utilizados en estudios de investigación para determinar prevalencia en distintas poblaciones.

Y por último la Sociedad de Exceso de Andrógenos y Síndrome de Ovarios Poliquísticos (AE PCOS) realizó una investigación sobre aspectos epidemiológicos, y estableció los siguientes criterios: hiperandrogenismo, manifestado por: hirsutismo y/o hiperandrogenemia, oligo-anovulación y ovarios poliquísticos por ecografía, igualmente descartando enfermedades relacionadas. (Nölting et al., 2011)

La prevalencia suele ser mayor con los criterios de Rotterdam debido a que incluye más criterios para realizar el diagnóstico, pero al menos para investigaciones se considera más completo y confiable, debido al fenotipo del síndrome.

Esta clasificación propone 4 fenotipos, según los criterios presentados.

*Tabla 1 Fenotipos y criterios diagnósticos del SOP*

<b>Criterios diagnósticos para síndrome de ovario poliquístico</b>						
Características SOP				Criterios diagnósticos		
	<i>Hiperandrogenismo</i>	<i>Disfunción ovulatoria</i>	<i>Morfología de ovario poliquístico</i>	<i>US NIH 1990</i>	<i>Rotterdam 2003</i>	<i>AE-PCOS 2006</i>
Fenotipo A	+	+	+	+	+	+
Fenotipo B	+	+	-	+	+	+
Fenotipo C	+	-	+	-	+	+
Fenotipo D	-	+	+	-	+	-

Adaptada de Zore et al. + indica presencia, -, ausencia; Fenotipo A indica presencia de hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología de ovario poliquístico; Criterios US NIH 1990 indica presencia de fenotipos A y B.  
 Abreviaciones: SOP: Síndrome de ovario poliquístico, AE-PCOS: Sociedad de exceso de andrógenos-SOP; NIH: Instituto Nacional de Salud.  
 SOP Clásico: Fenotipos A y B; SOP ovulatorio: Fenotipo C y SOP No-Hiperandrogénico: Fenotipo D.

Tomada y traducida de: Osibogun O, Ogunmoroti O, Michos E. 2019.

#### ***iv. Comorbilidades relacionadas a nutrición***

##### **a. Sobrepeso u obesidad**

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial caracterizada por una acumulación excesiva de grasa, se define a partir de un índice de masa corporal por arriba de 30 kg/m<sup>2</sup>, y por arriba de 25 kg/m<sup>2</sup> para sobrepeso.

Diversos estudios muestran que cerca del 40 al 60% de las mujeres que padecen SOP cursan con obesidad o sobrepeso, especialmente obesidad abdominal. El exceso de peso puede incrementar el riesgo de altos niveles de andrógenos, hirsutismo, infertilidad y complicaciones en el embarazo, además de que su asociación con resistencia a la insulina incrementa el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y complicaciones cardiovasculares. (Faghfoori et al., 2017)

El sobrepeso u obesidad en mujeres con SOP puede atribuirse a la resistencia a la insulina, lo que conduce a una hiperinsulinemia que estimula la esteroidogénesis ovárica, esto inhibe la producción de globulina transportadora de hormonas sexuales en el hígado y da como resultado una mayor disponibilidad de andrógenos libres. Una exposición crónica a los andrógenos puede conducir a la acumulación de grasa visceral causando obesidad central. (Osibogun et al., 2020)

La obesidad en mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos incrementa la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, que a su vez aumenta la adipogénesis y disminuye la lipólisis; además cursan con un fenotipo más severo que incluye irregularidad menstrual, hiperandrogenismo clínico, intolerancia a la glucosa, síndrome metabólico, complicaciones en el embarazo e incluso infertilidad. (Glueck & Goldenberg, 2019)

El tejido graso es el principal reservorio de energía, y la almacena en forma de triglicéridos que se alojan en sus adipocitos. Un aumento de tejido graso, particularmente abdominal, está asociado a un aumento en la producción de andrógenos. (Pulido et al., 2016)

Se ha demostrado que la disminución del 5 al 10% del peso corporal puede reducir los riesgos antes mencionados en mujeres con SOP. (Faghfoori et al., 2017)

#### **b. Resistencia a la insulina**

Es definida como la incapacidad de la célula para responder adecuadamente a la señalización de la insulina. El tejido adiposo es una pieza clave en la patogenia y se encuentra altamente relacionado con el sobrepeso y la obesidad. Este mecanismo conduce a la hiperinsulinemia y las altas concentraciones de esta

hormona conllevan a una mayor producción de andrógenos, por lo cual las manifestaciones clínicas del SOP empeoran con la resistencia a la insulina. (Facio-Lince García et al., 2015)

Los niveles elevados de insulina provocan una mayor producción de andrógenos debido a que aumenta la frecuencia de los pulsos de la hormona luteinizante (LH) producidas por una estimulación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en el hipotálamo (Osibogun et al., 2020); la hiperandrogenemia puede ser causante de las manifestaciones clínicas del SOP y a su vez puede empeorar el estado de resistencia a la insulina, aumentando los ácidos grasos circulantes (Facio-Lince García et al., 2015).

### **c. Dislipidemias / Alteraciones en el perfil de lípidos**

Son trastornos de los lípidos caracterizados por un aumento de sus niveles en sangre. Se estima que alrededor del 70% de las mujeres con SOP presentan al menos una alteración del perfil lipídico, sobre todo aumento en niveles de triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad LDL, así como disminución de lipoproteínas de alta densidad HDL. (Facio-Lince García et al., 2015). Esto debido a que la testosterona induce dislipidemia a través de la resistencia a la insulina mediada por el receptor de andrógenos y la regulación positiva de los genes responsables del catabolismo del colesterol HDL (Osibogun et al., 2020).

Este tipo de alteraciones en los niveles lipídicos suelen ser el fenotipo clásico en población mexicana y también el que mayor riesgo cardiovascular representa (Liu et al., 2019).

## **III. OBJETIVOS**

### ***i. Objetivo General***

Recolectar evidencia científica actualizada acerca del tratamiento nutricional en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos, para obtener recomendaciones específicas que disminuyan la intensidad de las manifestaciones clínicas de éste.

### ***ii. Objetivos específicos***

1. Clasificar los artículos en grupos según la intervención que realizaron.

2. Análisis de los resultados evaluados como aspectos clínicos y metabólicos, y su impacto en el cuadro clínico.

#### **IV. METODOLOGÍA**

Se realizó una revisión de la literatura científica referente al tema de síndrome de ovarios poliquísticos, los tratamientos nutricios estudiados, y su impacto en las manifestaciones clínicas.

##### ***i. Criterios de selección***

Esta revisión sistemática se apegó a los criterios que muestra la lista de verificación de Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) del año 2009 (Liberati et al., 2009). El PICO (Población, Intervención, Comparación, Resultado) detallado se presenta en el cuadro 1. Los criterios de inclusión fueron: a) estudios que informaran de una comparación entre un grupo de mujeres con SOP con la intervención y un grupo control; b) que realizaran la implementación de una intervención dietética; c) que los resultados informaran de cambios en los parámetros de manifestaciones clínicas medibles; especialmente la pérdida de peso, niveles bioquímicos de lípidos (colesterol, triglicéridos, colesterol LDL, colesterol HDL), glucosa y/o insulina en sangre.

*Tabla 2. Características PICO*

<b><i>Declaración PICO (Participants, Intervention, Comparisons, Outcomes)</i></b>	
<b>Población</b>	Mujeres con SOP en edad reproductiva con manifestaciones clínicas propias de este.
<b>Intervención</b>	Intervención dietética
<b>Comparación</b>	Mujeres con SOP en edad reproductiva de grupo control
<b>Resultado</b>	Cambios en las manifestaciones clínicas y bioquímicas

##### ***ii. Búsqueda de evidencia***

La búsqueda se realizó en las principales bases de datos (PUBMED, ClinicalKey, Google Scholar, MEDLINE) de forma electrónica para identificar literatura relevante del año 2010 a la fecha en que se realizó la búsqueda (diciembre 2020). Las palabras que se utilizaron fueron “PCOS”, “polycystic ovary syndrome”, “diet”,

“nutrition” con sus variantes en español “SOP”, “síndrome de ovarios poliquísticos”, “dieta”, “nutrición”, y sus combinaciones con los operadores booleanos “y”, “and”.

Se limitó a artículos en inglés y español, y se incluyeron artículos experimentales de ensayos clínicos, estudios longitudinales y estudios comparativos prospectivos. De revistas indexadas y con factor de impacto para priorizar la calidad de la información.

### ***iii. Inclusión de estudios***

De acuerdo con la metodología propuesta por la declaración PRISMA se realizó una búsqueda con los términos mencionados en las plataformas elegidas que arrojó un total de 435 artículos. Como primer cribado se eliminaron artículos por el título y resumen, así como documentos duplicados quedando 49 artículos, para posteriormente proceder a realizar el filtro mediante la lectura de textos completos para comprobar que cumplieran con los criterios de inclusión y se incluyeron un total de 27 artículos en la revisión. El proceso se presenta de forma detallada en la Figura 1.

Para la evaluación de la calidad de los artículos incluidos se realizó una revisión con la tabla de sesgos propuesta por la metodología PRISMA, que incluye sesgo de selección priorizando artículos que cumplan con la aleatorización, sesgo de realización como el cegado de participantes y personal, sesgo de detección y sesgo de deserción. Considerando si son de bajo, mediano o alto riesgo, se excluyeron los artículos que entraran dentro de la clasificación de alto riesgo.

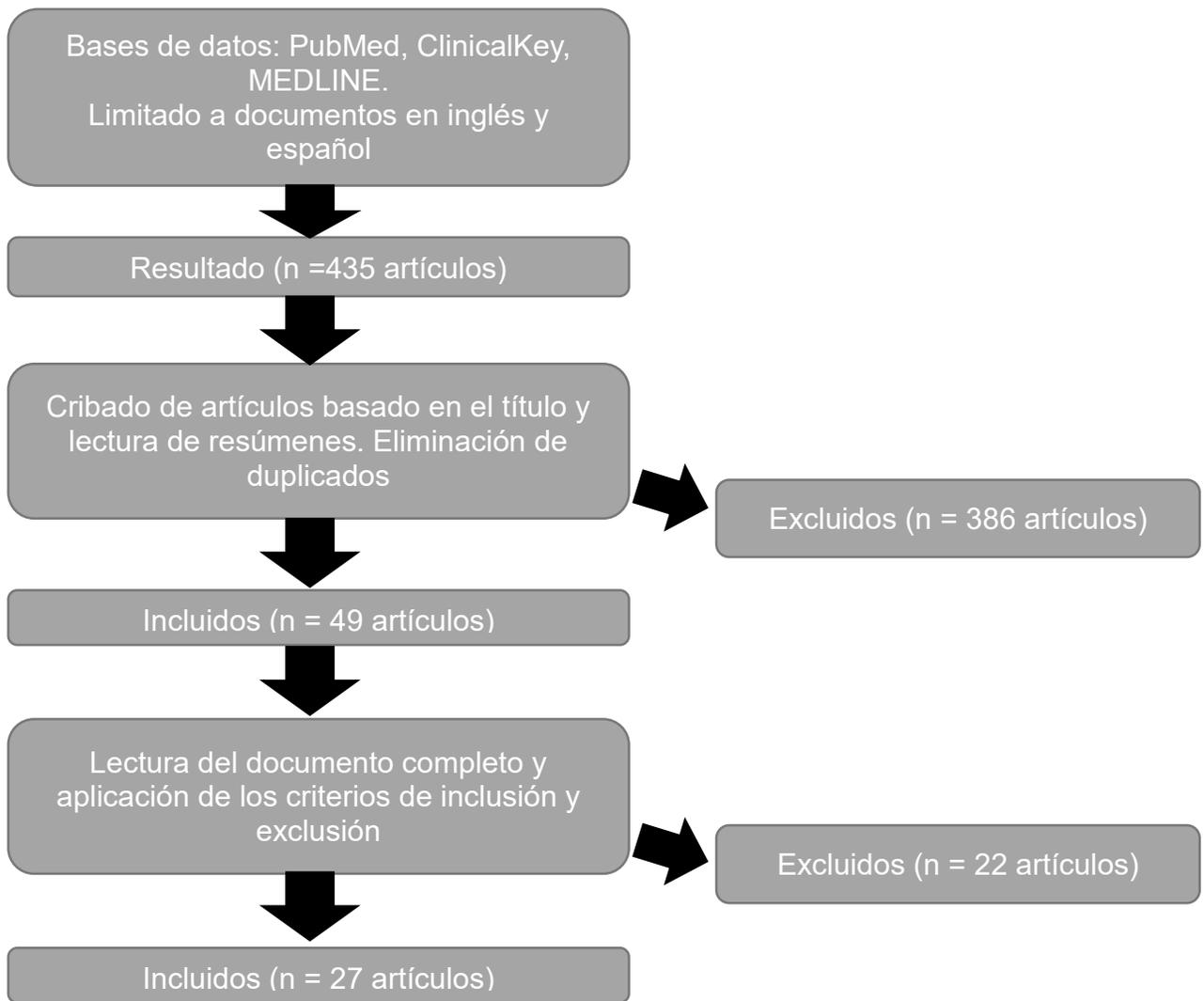


Figura 1. Metodología de la búsqueda

## **V. RESULTADOS**

La búsqueda arrojó un total de 435 artículos, se seleccionaron 49 artículos para análisis de texto completo, de los cuales se incluyeron 29 artículos que cumplieron con los criterios de inclusión. Las características generales de los artículos se muestran en la tabla 2.

Los resultados mostrados por los artículos de intervención muestran distintos perfiles, pero todos se enfocan en el perfil cardio metabólico, sobre todo con niveles de lípidos, resistencia a la insulina, perfil hormonal, criterios antropométricos, composición corporal y manifestaciones clínicas.

Mediante la revisión de la literatura, se pudo observar que algunas intervenciones son más populares y se han replicado en distintos países o con la adición de algunas otras recomendaciones. Entre estas podemos encontrar como la más frecuente, el manejo del índice glucémico en las intervenciones nutricias.

La mayoría de las intervenciones reportan disminución en parámetros antropométricos, especialmente en peso, con resultados significativos ( $p < 0.05$ ). Mientras que los resultados de resistencia a la insulina, aunque sí se modificaron, los cambios no fueron estadísticamente significativos, en la mayoría de los casos.

### ***1.1. Características de los estudios incluidos***

Todos los estudios tuvieron un diseño comparativo o paralelo. La mayoría de los estudios probaron 2 intervenciones de forma comparativa en grupos con características similares ( Kalgaonkar et al., 2011; Sørensen et al., 2012; Gower et al., 2013; Turner-McGrievy et al., 2014; Wong et al., 2016; Kazemi et al., 2018; McBreairty et al., 2020;), algunos estudios incluyeron un grupo control ( Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015; Azadi-Yazdi et al., 2017; Karamali et al., 2018; Shisheghar et al., 2019), uno presentó un diseño cruzado probando dos distintas intervenciones en un mismo grupo (Papakonstantinou et al., 2016), también se probó un tratamiento en un solo grupo y se observaron resultados (Phy Ali M, 2015; Szczuko et al., 2018; Paoli et al., 2020), mientras que en otros se probaron más de 2 intervenciones distintas, pero la población de los grupos cumplía

con características similares (Nybacka et al., 2011, 2017; R. L. Thomson et al., 2012).

Tabla 3. Características de los estudios incluidos

Artículo	Diseño	País	Características de las participantes	Indicadores	Intervención	Resultados
<b>Kazemi et al, 2018</b>	Ensayo clínico	Canadá	30 mujeres con intervención de dieta con bajo índice glucémico y 31 con TLC. Con entrenamiento de ejercicio aeróbico mínimo 5 días a la semana por 45 minutos.	Criterios antropométricos Composición corporal CTOG Presión arterial Perfil de lípidos HbA1c Perfil hormonal	Comparación de una dieta con alimentos de bajo índice glucémico y TLC (Cambios en estilo de vida terapéuticos)	La dieta con alimentos de bajo índice glucémico tuvo una mayor reducción en los niveles de insulina total, tensión arterial diastólica y perfil de lípidos, que la dieta TLC. Mejora perfiles de riesgo cardio metabólico.
<b>Wong et al, 2017.</b>	Ensayo aleatorizado controlado	USA	16 mujeres con SOP, entre 13 y 21 años. IMC > Percentil 85.	PB. Curva de tolerancia oral a la glucosa. PA.	Comparación de dieta de bajos índices glucémicos y dieta baja en grasa.	El porcentaje de grasa corporal disminuyó ( $p<0.05$ ) en respuesta a ambas intervenciones, sin diferencias entre grupos. Poca adherencia a la intervención.
<b>Szczuko et al, 2018</b>	Ensayo clínico	Polonia	22 mujeres con SOP, diagnóstico basado en los Criterios Rotterdam.	PA (Peso, altura, IMC, composición corporal, circunferencias, pliegues cutáneos). Perfil hormonal. PB (TNF- $\alpha$ y IGF-I Insulina y glucosa. Perfil de lípidos).	Dieta con alimentos de bajos índices glucémicos (20% proteínas, 30% grasas y 50% carbohidratos), reducción de 600 kcal de su requerimiento energético.	Disminución de peso, masa grasa, circunferencia de cintura, pliegues cutáneos, IMC, niveles de androstenediona, LH, testosterona, prolactina, glucosa, insulina, colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos. Aumento de masa muscular y niveles de IGF-1. No hubo disminución significativa del TNF- $\alpha$ .
<b>Asemi y Esmailzadeh, 2014.</b>	Ensayo clínico controlado aleatorizado	Irán	24 casos y 24 controles. Mujeres con SOP, IMC >25 kg/m <sup>2</sup> , de 18 a 40 años	PA (Peso, altura, IMC, circunferencia de cintura y cadera). PB (glucosa, insulina, HOMA-IR, HOMA-B, QUICKI, CRP-hs).	Dieta DASH	Reducción significativa respecto al control de niveles de insulina sérica, índice HOMA-IR, CRP-hs y circunferencias de cintura y cadera.
<b>Kalgaonkar et al, 2011.</b>	Estudio prospectivo aleatorizado	Estados Unidos	31 mujeres con SOP, entre 20 y 45 años, con IMC entre 25 y 45 kg/m <sup>2</sup> .	PB (CTOG, glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total, HDL, leptina, adiponectina, PCR, IL-6, IL-1B, testosterona total, SHBG). PA (peso y altura).	Intercambio de fuentes grasas de la dieta habitual por nueces o almendras.	No hubo cambio en el peso. Aumentaron los niveles de adiponectina, leptina, LDL, PCR, IL-1B no significativos, con ambas intervenciones. Aumentaron la respuesta a la insulina y su nivel en ayunas.
<b>Shishehgar et al, 2019.</b>	Estudio de intervención	Irán	62 mujeres (28 con SOP y 34 controles).	PA (peso, altura, IMC, circunferencia de cintura y cadera, ICC), tensión arterial, escala de hirsutismo (Ferriman-Gallway) PB (Testosterona total, SHBG, glucosa, insulina, HOMA-IR) Cuestionario de actividad física (IPAQ)	Dieta baja en IG: Restringida en energía con déficit de 500 kcal, 50% carbohidratos, 20% proteínas y 30% grasas.	Tuvo efectos similares en ambos grupos, pero demostró mejorar HOMA-IR, pérdida de peso, mejora en acné, hirsutismo, irregularidades menstruales e hiperandrogenismo después de 6 meses.

<b>Tayseer y Waleed, 2015.</b>	Ensayo controlado aleatorizado	Egipto	60 mujeres con SOP e IMC > 30kg/m <sup>2</sup> (30 en grupo de intervención y 30 en grupo control)	PA (Peso, estatura, IMC, circunferencia de cintura) Escala de hirsutismo (Ferriman-Gallway)	Dieta con restricción energética (-500 kcal del requerimiento energético), con 15-20% proteínas, 30% grasas y 50-55% hidratos de carbono, con alimentos de bajo índice glucémico y ricos en fibra.	Reducción de todos los parámetros estadísticamente significativos (p<0.05) en comparación con el grupo control.
<b>Papakonstantinou et al, 2016.</b>	Ensayo clínico cruzado aleatorizado	Grecia	45 mujeres con SOP, IMC entre 20 y 40 kg/m <sup>2</sup> .	PA (Peso, altura, circunferencia de cintura y cadera, IMC). PB (CTOG de 75 gramos, insulina, glucosa, HbA1c, HOMA-IR, enzimas hepáticas, colesterol total, triglicéridos, HDL, cálculo de LDL). Cuestionario de actividad física (HPAQ). Evaluación de la dieta (Mediterranean diet score)	Dieta de mantenimiento, (40% carbohidratos, 25% proteínas y 35% grasas) con un patrón de 3 o 6 comidas al día.	En el patrón de 6 comidas al día los niveles de insulina en ayuno fueron menores, disminuyó el HOMA-IR pero no fue significativo y mejoró la sensibilidad a la insulina significativamente.
<b>Paoli et al, 2020.</b>	Ensayo clínico de un solo brazo.	Italia	14 mujeres con SOP, entre 18 y 45 años, con IMC >25 kg/m <sup>2</sup> .	PA (Peso, IMC, composición corporal). PB (glucosa, insulina, HOMA-IR, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, testosterona total, testosterona libre, progesterona, estradiol, LH, FSH, DHEAS, Radio LH/FSH, SHGB). Escala Ferriman-Gallway	Dieta KEMEPHY: Dieta cetogénica isoenergética mediterránea, con uso de fitoextractos y suplementos alimenticios.	Los parámetros antropométricos disminuyeron significativamente, disminuyó la masa muscular, su porcentaje aumentó. Disminuyeron significativamente glucosa, insulina, HOMA-IR, triglicéridos, colesterol total, LDL, LH, testosterona total y libre, DHEAS y aumentaron HDL, FSH, estradiol, progesterona y SHGB. El puntaje de la escala Ferriman-Gallway disminuyó pero no de manera significativa.
<b>McBreairty et al, 2020.</b>	Ensayo clínico aleatorizado controlado ciego simple.	Canadá	60 mujeres con SOP, entre 18 y 35 años.	Composición corporal y densidad mineral ósea por medio de DXA.	Dieta TLC vs. Dieta basada en pulsos (con base en leguminosas)	Ambos grupos mostraron un descenso de peso, IMC y masa grasa sin diferencias entre grupos, aunque hubo pérdida de DMO en el cuello femoral.
<b>Azadi-Yazdi et al, 2016.</b>	Ensayo clínico aleatorizado paralelo.	Irán	55 mujeres con SOP con IMC entre 25 y 40 kg/m <sup>2</sup> (27 con Dieta DASH y 28 grupo control)	PA (altura, peso, IMC, circunferencia de cintura y cadera, ICC y composición corporal). PB (testosterona total, SHBG, androstenediona, índice de andrógenos libres, capacidad antioxidante total (TAC) y DPPH).	Dieta DASH con restricción energética.	El grupo de intervención con la dieta DASH redujo de manera significativa la masa grasa y los niveles de androstenediona, y aumentó la SHBG y la capacidad antioxidante. El peso, IMC y testosterona total también disminuyeron de manera significativa, pero sin diferencia entre grupos.
<b>Sorensen et al, 2012.</b>	Ensayo clínico controlado paralelo.	Dinamarca	57 mujeres con SOP. (Terminaron 27)	PA (altura, peso, composición corporal, circunferencia de cintura y cadera) PB (glucosa, triglicéridos, LDL, HDL, colesterol total, péptido C,	Dieta alta en proteínas vs. Dieta estándar	La dieta alta en proteínas mostró un descenso mayor de peso y glucosa, así como una tendencia a concentraciones más bajas de péptido C en un periodo de 6 meses. En los

				testosterona total y libre, SHBG, recolección de orina de 24 horas para la valoración del consumo protéico)		demás parámetros no hubo diferencia entre grupos.
<b>Gower et al, 2013.</b>	Ensayo clínico con diseño cruzado	Estados Unidos	30 mujeres con SOP, con IMC <40 kg/m <sup>2</sup> , Peso < 136kg entre 21 y 50 años.	PB (glucosa, insulina, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, péptido C, FSH, LH, testosterona total, SHBG, índice de andrógenos libres, HOMA-IR) IMC	Dieta baja en carbohidratos VS. dieta estándar.	La dieta baja en carbohidratos mostró una disminución significativa de HOMA-IR, glucosa, insulina y testosterona total en ayunas, en comparación con una dieta estándar.
<b>Nybacka et al, 2017.</b>	Ensayo clínico aleatorizado paralelo de 3 brazos	Suecia	57 mujeres con SOP, IMC >27 kg/m <sup>2</sup> , de 18 a 40 años. (19 por grupo)	PA (IMC, circunferencia de cintura, composición corporal), tensión arterial PB (CTOG de 75 gramos, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, hsCRP, insulina, glucosa, péptido C, HOMA-IR)	Dieta de reducción en la ingesta vs. programa de ejercicio vs. combinación	El IMC y la circunferencia de cintura disminuyeron significativamente en todos los grupos, más en el grupo de solo dieta y en la combinación, la grasa corporal tuvo tendencia a disminuir en todos los grupos más en el grupo de dieta. HOMA-IR, colesterol total y LDL disminuyeron en el grupo de solo dieta.
<b>Turner-McGrievy et al, 2014.</b>	Ensayo clínico aleatorizado.	Estados Unidos	18 mujeres con SOP, con IMC entre 25 y 49.9 kg/m <sup>2</sup> , entre 18 a 35 años.	Peso Diario de alimentos. Cuestionario de actividad física. Cuestionario de calidad de vida (PCOSQ).	Dieta vegana vs. Dieta baja en energía.	El grupo de dieta vegana mostró una pérdida de peso significativa a los 3 meses con respecto al otro grupo, pero a los 6 meses la pérdida no tuvo diferencias entre grupos. Hubo una alta deserción en el grupo de dieta vegana.
<b>Phy et al, 2015.</b>	Ensayo clínico aleatorizado	Estados Unidos	28 mujeres con SOP, con IMC entre 25 y 45 kg/m <sup>2</sup> .	PA (peso, IMC, circunferencia de cintura, índice altura/cintura). PB (glucosa, insulina, HOMA-IR, HbA1c, testosterona total y libre, perfil de lípidos, vitamina D-OH-25). Escala Ferriman-Gallway.	Dieta baja en almidón y lácteos, sin restricción energética.	Hubo una reducción significativa en todos los parámetros antropométricos, glucosa en ayuno, HbA1c, triglicéridos y colesterol VLDL. Hubo reducción de los niveles de colesterol total y LDL pero no fueron significativos.
<b>Nybacka et al, 2011.</b>	Ensayo clínico aleatorizado.	Suecia	57 mujeres con SOP, con IMC >27kg/m <sup>2</sup> , entre 18 y 40 años.	PA (peso, altura, índice cintura cadera, composición corporal). PB (glucosa, insulina, HOMA-IR, testosterona total y libre, estradiol, 17-OHP, FSH, LH, SHBG, DHEAS, IGF, IGF-BP, índice de andrógenos libres). Tensión arterial.	Manejo de dieta con reducción energética VS. Programa de ejercicio VS. Combinación de ambas	Disminución general de IMC sin diferencia entre grupos, mayor pérdida de peso en el grupo de dieta y combinación, reducción de porcentaje de grasa corporal significativa solamente en el grupo de dieta. Sin disminución significativa de glucosa, insulina y HOMA-IR. Tasa de deserción alta.
<b>Thomson et al, 2012.</b>	Ensayo clínico aleatorizado controlado	Australia	104 mujeres con SOP y sobrepeso u obesidad.	PA (peso, estatura, masa grasa a través de DXA). PB (glucosa, insulina, HOMA-IR, testosterona, SHBG, índice de andrógenos libres).	Dieta restringida en energía y alta en proteína VS. dieta más ejercicio aeróbico VS. dieta más ejercicio combinado.	Las 3 intervenciones resultaron en pérdida de peso significativa, disminución de masa grasa total y abdominal, sin diferencia entre tratamientos.
<b>Karamali et al, 2018.</b>	Ensayo clínico aleatorizado	Irán	60 mujeres con SOP entre 18 a 40 años.	PA (altura, peso, IMC, circunferencia de cintura y cadera).	Comparación de dos intervenciones dietéticas isoenergéticas con	Se observaron resultados de disminución significativa de peso, IMC, circunferencia de cintura y cadera, testosterona total, insulina,

	paralelo controlado			PB (insulina, HOMA-IR, QUICKI, perfil de lípidos, hs-CRP, óxido nítrico, capacidad antioxidante total, FSH, LH, testosterona) PC (escala para hirsutismo, acné y alopecia).	predominio de proteína animal vs. vegetal (soya texturizada)	HOMA-IR, triglicéridos, VLDL y aumento de QUICKI en la intervención con la proteína de soya.
<b>Kasim-Karakas et al, 2004.</b>	Ensayo controlado no aleatorizado	Estados Unidos	24 mujeres con SOP	PA (peso, altura, circunferencia de cintura, composición corporal). PB (glucosa, insulina, índice de ácidos grasos libres, triglicéridos, colesterol total, HDL, cuerpos cetónicos, adiponectina, TNF $\alpha$ , testosterona libre, SHBG, DHEAS, LH, FSH, HOMA-IR, CTOG)	Reemplazo de fuentes de grasa habitual en la dieta con fuentes de ácidos grasos poli-insaturados (nueces), sin modificar macronutrientes totales.	Disminución significativa de peso, IMC. Cambios positivos en la composición corporal, la glucosa en ayuno aumentó significativamente y durante la CTOG también. Aumentaron los niveles de insulina en ayuno.
<b>Moran et al, 2003.</b>	Ensayo clínico aleatorizado	Australia	45 mujeres con SOP con sobrepeso.	PA (peso, IMC, composición corporal). PB (LH, FSH, progesterona, estradiol, SHBG, testosterona total, prolactina, 17-a-hidroxiprogesterona, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, insulina, glucosa y HOMA-IR). Escala Ferriman-Gallway	Dieta baja en proteína (55% carbohidratos, 15% proteína y 30% grasa) VS. dieta alta en proteína (40% carbohidratos, 30% proteínas, 30% grasas).	Dieta alta en proteína mejora niveles de HDL y colesterol total, no hubo efectos significativos en peso y porcentaje de grasa corporal. No hubo efecto de la dieta en niveles de insulina y glucosa en ayunas.
<b>Palomba et al, 2010.</b>	Ensayo clínico aleatorizado paralelo controlado de 3 brazos	Italia	96 mujeres con SOP, con sobrepeso u obesidad. (32 mujeres por grupo)	PA (peso, altura, IMC, circunferencia de cintura, índice cintura cadera) PB (glucosa, insulina, FSH, LH, TSH, prolactina, 17-OHP, testosterona, androstenediona, DHEAS, SHBG, HOMA-IR, índice de andrógenos libres) Escala Ferriman-Gallway	3 intervenciones: 1) Dieta hipocalórica $\pm$ Programa estructurado de ejercicio 2) 2 semanas de observación seguido por un ciclo de terapia de citrato de clomifeno 3) Dieta hipocalórica por 6 semanas $\pm$ Programa de ejercicio $\pm$ citrato de clomifeno	HOMA-IR e insulina en ayunas disminuyó significativamente en los grupos A y C en comparación con el B. A las 6 semanas se redujeron significativamente IMC, peso y circunferencia de cintura en grupos A y C.
<b>Perelman et al, 2015</b>	Estudio cruzado	Estados Unidos	6 mujeres con SOP saludables	Peso PB (glucosa, insulina, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL)	Diets isoenergéticas: 1) 40% carbohidratos, 15% proteína y 45% grasas. 2) 60% hidratos de carbono, 15%	Las concentraciones de insulina eran 30% más bajas en la dieta baja en carbohidratos. Colesterol, triglicéridos y HDL sin diferencias significativas entre dietas, colesterol LDL fue significativamente más bajo en la dieta baja en carbohidratos.

					proteína y 25% grasas.	
<b>Thomson et al, 2008.</b>	Ensayo clínico controlado aleatorizado paralelo	Australia	94 mujeres con SOP.	PA (peso, altura, composición arterial IMC, circunferencia de cintura) PA (colesterol total, HDL, triglicéridos, glucosa, LDL, insulina, HOMA-IR, SHBG, testosterona, índice de andrógenos libres)	3 intervenciones 1) Dieta (30% proteína, 40% carbohidratos y 30% grasas) 2) Dieta ± Ejercicio aeróbico 3) Dieta ± Ejercicio aeróbico y de resistencia	Pérdida de peso y disminución de circunferencia de cintura significativas sin diferencia entre grupos. En la combinación de dieta y ejercicio más reducción de masa grasa y menos disminución de masa muscular. Reducciones significativas en niveles de glucosa, insulina, HOMA-IR, lípidos, testosterona e índice de andrógenos libres, y aumento en SHBG en todos los grupos sin diferencias entre grupos.
<b>Asemi et al, 2014.</b>	Ensayo clínico controlado aleatorizado.	Irán	48 mujeres con SOP, con IMC>25 kg/m2, entre 18 y 40 años de edad.	PA (peso, IMC) PB (colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, VLDL, insulina, glucosa)	Dieta DASH (restringida en energía, 52% carbohidratos, 18% proteínas, 30% grasas, <2400 mg de Sodio/día)	Disminución significativa de peso, IMC, triglicéridos, VLDL e insulina. Sin diferencia significativa en colesterol total, HDL, LDL y glucosa.
<b>Toscani et al, 2011.</b>	Ensayo clínico aleatorizado simple ciego	Brasil	18 mujeres con SOP y 22 controles.	PA (peso, pliegues cutáneos, % de grasa, circunferencia de cintura, IMC). PB (glucosa, insulina, SHBG, testosterona total, índice de andrógenos libres, HOMA-IR, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, LH) Presión arterial. Actividad física.	Dieta hipoenergética alta en proteína VS. dieta hipoenergética normal en proteína.	Disminución significativa de peso, IMC, circunferencia de cintura, porcentaje de grasa corporal y pliegues cutáneos en ambos grupos sin diferencia entre ellos. No hubo cambios en perfil lipídico, actividad física, presión arterial, glucosa y HOMA-IR.
<b>Hamayeli et al, 2012.</b>	Ensayo clínico aleatorizado controlado	Irán	60 mujeres con SOP	PA (peso, circunferencia de cintura y cadera, pliegues cutáneos, composición corporal). PB (FSH, LH, SHBG, estradiol, testosterona total, DHEAS, androstenediona, insulina, adiponectina, glucosa, triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL, HOMA-IR, IL-6, TNFα)	Dieta convencional hipoenergética vs. dieta hipoenergética modificada (alta en proteína y con alimentos de bajo IG)	Ambas dietas resultaron en pérdida de peso significativa, disminución de niveles de LDL y andrógenos. La dieta modificada disminuyó niveles de insulina y HOMA-IR en comparación de la convencional.

PA = Parámetros antropométricos, PB = Parámetros bioquímicos, PC = Parámetros clínicos, SOP = Síndrome de ovarios poliquísticos, FSH = Hormona folículo estimulante, LH = Hormona luteinizante, SHBG = Globulina fijadora de hormonas sexuales, DHEAS = Deshidroepiandrosterona sulfatada, HbA1c= Hemoglobina glucosilada, HOMA-IR = Índice de resistencia a la insulina, IG = Índice glucémico, HDL = Colesterol de alta densidad, LDL = Colesterol de baja densidad, VLDL = Colesterol de muy baja densidad, IL-6 = Interleucina 6, IL-1B = Interleucina 1B, IMC = Índice de masa corporal, TSH = Tirotropina, 17-OHP = 17-hidroxiprogesterona, TNFα = Factor de necrosis tumoral alfa, DXA = Absorciometría de rayos x (examen de densidad ósea), PCR = Proteína c reactiva, hs-CRP = Proteína c reactiva de alta sensibilidad, QUICKI = Índice de control cuantitativo de la sensibilidad a la insulina, FAI = Índice de andrógenos libres.

### ***I.ii. Resultados: Parámetros antropométricos***

Una de las variables evaluadas en los estudios realizados fue el sobrepeso u obesidad que suele ser común y parte del cuadro clínico que interfiere con un buen control en las pacientes con SOP, se evaluó a través de cuatro parámetros: peso (kg), índice de masa corporal (IMC, kg/m<sup>2</sup>), circunferencia de cintura (cm) y grasa corporal (reportada en kg o en porcentaje). Los resultados se muestran de forma detallada en la tabla 2.

#### **I.ii.a. Peso**

Diecinueve estudios incluyeron el peso como un indicador de resultados de la intervención (Kasim-Karakas et al., 2004; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Kalgaonkar et al., 2011; Z. Toscani et al., 2011; R. L. Thomson et al., 2012; Sørensen et al., 2012; Zatollah Asemi et al., 2014; Asemi & Esmailzadeh, 2015; Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; Phy Ali M, 2015; Papakonstantinou et al., 2016; Wong et al., 2016; Azadi-Yazdi et al., 2017; Perelman et al., 2017; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Szczuko et al., 2018; Shishehgar et al., 2019; McBreairty et al., 2020; Paoli et al., 2020), todos reportaron las características de la población en cuanto a esta variable al inicio del estudio, solo dos de ellos lo reportaron en forma de cambio al final de la intervención (Zatollah Asemi et al., 2014; Azadi-Yazdi et al., 2017), mientras que los demás reportaron el dato de inicio, como el final, reportando sus resultados como significativos o no ( $p < 0.05$ ).

Quince de diecinueve estudios (78.94%) mostraron una disminución significativa ( $p < 0.05$ ) en este parámetro, que nos indica que fueron efectivas para la pérdida de peso (Kasim-Karakas et al., 2004; Zatollah Asemi et al., 2014; Azadi-Yazdi et al., 2017; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; McBreairty et al., 2020; Paoli et al., 2020; Phy Ali M, 2015; Shishehgar et al., 2019; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; R. L. Thomson et al., 2012; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Toscani et al., 2011).

Entre las que podemos destacar se encuentran las intervenciones con alimentos de bajo índice glucémico (IG) (Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; Shishehgar et al., 2019; Szczuko et al., 2018; Turner-McGrievy et al., 2014) y las que implican reducción de

energía y altas en proteína (Sørensen et al., 2012; R. L. Thomson et al., 2012; Toscani et al., 2011), y con el mismo impacto las que se basan en la dieta DASH (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015; Azadi-Yazdi et al., 2017) y las basadas en leguminosas (Kazemi et al., 2018; McBreairty et al., 2020).

Mientras que entre las que no tuvieron impacto sobre el peso encontramos las intervenciones que buscan sustituir fuentes grasas en la alimentación habitual por opciones más saludables (Kalgaonkar et al., 2011; Perelman et al., 2017) e intervenciones sobre la frecuencia de las comidas (Papakonstantinou et al., 2016).

#### **I.ii.b. Índice de masa corporal (IMC)**

Diecisiete estudios incluyeron resultados en forma de IMC (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015; Zatollah Asemi et al., 2014; Azadi-Yazdi et al., 2017; Kalgaonkar et al., 2011; Karamali et al., 2018; Kasim-Karakas et al., 2004; Kazemi et al., 2018; Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; McBreairty et al., 2020; Nybacka et al., 2011; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Shisheghar et al., 2019; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Wong et al., 2016), tres de ellos lo reportaron en forma de cambio (Zatollah Asemi et al., 2014; Azadi-Yazdi et al., 2017; Nybacka et al., 2011) mientras que los demás lo reportaron como media  $\pm$  DE al inicio y al final de la intervención.

Trece de los diecisiete trabajos (76.47%) reportaron cambios significativos entre los valores de inicio y los de terminación durante las intervenciones realizadas ( $p < 0.05$ ), por lo cual fueron efectivas para la disminución del IMC. (Zatollah Asemi et al., 2014; Azadi-Yazdi et al., 2017; Karamali et al., 2018; Kasim-Karakas et al., 2004; Kazemi et al., 2018; Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; McBreairty et al., 2020; Nybacka et al., 2011; Paoli et al., 2020; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Wong et al., 2016)

Se puede destacar que las dietas de bajo índice glucémico mostraron buen resultado en este parámetro (Szczuko et al., 2018; Wong et al., 2016), al igual que las dietas basadas en leguminosas (Kazemi et al., 2018; McBreairty et al., 2020) o que promueven el consumo de una de ellas en especial, como en el caso de la soya (Karamali et al., 2018).

En el caso de las dietas hipo-energéticas aunque algunas mostraron mejoras en este parámetro (Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; Szczuko et al., 2018), otras no reflejaron cambios significativos (Shishehgar et al., 2019) por lo que en este parámetro se deben de considerar otras características de la dieta. Lo mismo sucede en el caso de la dieta DASH, ya que mientras algunos autores reportaron cambios significativos (Zatollah Asemi et al., 2014), otros reportaron que aunque se registraron cambios, estos no fueron lo suficientemente importantes (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015).

#### **I.ii.c. Circunferencia de cintura**

Catorce estudios reportaron datos de circunferencia de cintura (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015; Azadi-Yazdi et al., 2017; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Shishehgar et al., 2019; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Toscani et al., 2011). Solo uno de ellos lo reportó en forma de cambio (Azadi-Yazdi et al., 2017) mientras los demás reportaron la media  $\pm$  DE al inicio como al final de la intervención.

Diez de los catorce estudios (71.42%) mostraron resultados significativos ( $p < 0.05$ ) al final de la intervención (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015; Karamali et al., 2018; Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009). Entre los que se pueden encontrar principalmente las intervenciones hipo-energéticas o disminuidas en energía (Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; Nybacka et al., 2011; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009), que pueden o no estar combinadas con ejercicio.

Mientras que en el lado contrario, con resultados no significativos en este parámetro se encontró una dieta alta en proteína (Toscani et al., 2011).

#### **I.ii.d. Grasa corporal**

Este dato se reportó de distintas formas, como masa grasa total expresada en kilogramos (kg) en 2 artículos (Paoli et al., 2020; Sørensen et al., 2012), mientras

que en 9 artículos se reportó como porcentaje de grasa. (Azadi-Yazdi et al., 2017; Kazemi et al., 2018; McBreairty et al., 2020; Nybacka et al., 2011; Phy Ali M, 2015; Szczuko et al., 2018; R. L. Thomson et al., 2012; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Wong et al., 2016)

Todos los estudios (100%) reportaron cambios significativos en este parámetro ( $p < 0.05$ ) lo que indica una efectividad en la disminución de la grasa corporal. (Azadi-Yazdi et al., 2017; Kazemi et al., 2018; McBreairty et al., 2020; Nybacka et al., 2011; Paoli et al., 2020; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; R. L. Thomson et al., 2012; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Wong et al., 2016)

En este apartado se destaca la presencia de las dietas hipo-energéticas o restringidas en energía con apoyo de ejercicio aeróbico o combinado (Nybacka et al., 2011; R. L. Thomson et al., 2012; Rebecca L. Thomson et al., 2009) y las dietas bajas en índice glucémico (Szczuko et al., 2018; Wong et al., 2016) que son las que han mostrado una mejor respuesta respecto a cambios en la grasa corporal, mostrando una disminución significativa posterior a su intervención.

Tabla 4. Resultados antropométricos

Resultado	Referencia	Intervención	Valor al inicio grupo intervención principal	Valor al inicio grupo control o comparativo	Valor de p	Valor posterior a la intervención	Valor posterior a la intervención (Control)	Valor de p
<b>Peso (kg)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	89.9 ± 27.0	93.3 ± 25.4	NR	84.4 ± 26.8	88.4 ± 23.0	<0.01
	Wong et al, 2017	Dieta con bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasa	97.4 ± 8.8	87.4 ± 11.3	0.28	96.2 ± 9.9	82.6 ± 12.2	0.08
	Szczuko et al, 2018	Dieta hipoenergética con bajo índice glucémico	79.13 ± 14.58			73.01 ± 10.18		<0.05
	Kalgaonkar et al, 2011.	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	97.1 ± 6.2	101.0 ± 5.3	NR	96.7 ± 6.4	100.5 ± 5.3	0.9697
	Asemi y Esmailzadeh, 2014.	Dieta DASH	73.4 ± 9.3	80.0 ± 15.8	0.14	69.8 ± 8.7	78.7 ± 17.2	0.03
	Shishehgar et al, 2019.	Dieta baja en índice glucémico: Restricción de energía.	79 ± 2.30	76.60 ± 1.53	NR	72.65 ± 2.40	70.40 ± 1.52	0.53
	Tayseer y Waleed, 2015.	Dieta con restricción energética.	90.8 ± 13.3	90.5 ± 13.2	0.938	83.7 ± 10.3	90.1 ± 12.4	0.041
	Papakonstantinou et al, 2016.	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	73 ± 2.6	72 ± 2.7	NR	72 ± 2.6	72 ± 2.6	0.603

	Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	81.19 ± 8.44			71.76 ± 6.66		<0.0001
	McBreairty et al, 2020.	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas (Con programa de ejercicio).	83.1 ± 16.1	92.7 ± 24.5	NR	79.3 ± 14.7	87.8 ± 22.1	0.004
	Azadi-Yazdi et al, 2016.	Dieta DASH con restricción energética.	80.91 ± 11.53	77.68 ± 12.47	0.302	-5.78 ± 1.90	-4.34 ± 2.86	0.569
	Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	81.8 ± 13.3	78.7 ± 9.0	NR	74.1 ± 10.8	75.4 ± 7.3	0.002
	Phy et al, 2015.	Dieta baja en almidón y lácteos.	102.1 ± 17.4			93.5 ± 16.9		<0.0001
	Karamali et al, 2018.	Consumo de soya vs. proteína animal	74.4 ± 15.5	72.8 ± 9.5	0.64	73.7 ± 15.2	72.9 ± 9.3	0.81
	Perelman et al, 2015.	Dieta baja en carbohidratos y alta en lípidos				103.5 ± 18.9	103.9 ± 18.8	0.1
	Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	74.62 ± 18.18	82.85 ± 15.18	NR	71.4 ± 15.45*	79.82 ± 16.51*	*<0.001
	Thomson et al, 2008.	Dieta restringida en energía y alta en proteína vs. dieta y ejercicio aeróbico vs. dieta y ejercicio combinado	100.5 ± 18.1	97.6 ± 18.4 102.1 ± 18.4	NR	91.9 ± 13.7*	87.5 ± 18.4* 93.5 ± 18.4*	*≤0.03
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	33.3 ± 9.0	34.0 ± 9.8	NR	32.0 ± 9.0	32.2 ± 8.6	0.01

Wong et al, 2017	Dieta con bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasa	36.5 ± 4.3	32.8 ± 3.2	NR	36.1 ± 4.7	30.9 ± 3.7	0.08
Asemi y Esmailzadeh, 2014.	Dieta DASH	29.1 ± 3.2	31.5 ± 5.7	0.15	27.8 ± 3.6	31.1 ± 7.6	0.05
Kalgaonkar et al, 2011.	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	35.1 ± 1.8	35.2 ± 1.6	NR	35.4 ± 2.2	35.1 ± 1.6	0.3619
Shishehgar et al, 2019.	Dieta baja en índice glucémico: Restricción de energía.	31.00 ± 0.95	30.91 ± 0.52	NR	28.54 ± 1.00	28.42 ± 0.56	0.81
Tayseer y Waleed, 2015.	Dieta con restricción energética.	36.0 ± 4.7	35.8 ± 4.8	0.888	33.2 ± 3.8	35.7 ± 4.6	0.028
Papakonstantinou et al, 2016.	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	27.36 ± 1.00	27.29 ± 1.02	NR	27.13 ± 0.99	27.17 ± 0.98	0.520
Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	28.84 ± 2.10			25.49 ± 1.69		<0.0001
McBreairty et al, 2020.	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas (Con programa de ejercicio).	30.8 ± 6.2	34.0 ± 8.5	NR	29.4 ± 5.7	32.2 ± 8.5	0.005
Azadi-Yazdi et al, 2016.	Dieta DASH con restricción energética.	31.92 ± 4.16	30.20 ± 3.25	0.08	-2.29 ± 0.78	-1.69 ± 1.06	0.02
Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	29.7 ± 4.9	28.8 ± 3.2	NR	26.9 ± 4.0	27.7 ± 2.7	<0.001

	Phy et al, 2015.	Dieta baja en almidón y lácteos.	38.3 ± 5.5			35.1 ± 5.5		<0.0001
	Nybacka et al, 2011	Dieta vs. Ejercicio vs. Combinación	34.7 ± 5.0	34.9 ± 5.3 38.8 ± 7.9	NR	-1.74 ± 0.93	-0.85 ± 0.83 -1.90 ± 1.0	<0.001
	Karamali et al, 2018.	Consumo de soya vs. proteína animal	28.7 ± 6.1	27.8 ± 3.9	0.50	28.4 ± 6.0	27.9 ± 3.8	0.63
<b>Circunferencia de cintura (cm)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	103.9 ± 19.8	103.5 ± 20.2	NR	99.5 ± 18.0	101.8 ± 19.3	0.02
	Szczuko et al, 2018	Dieta hipoenergética con bajo índice glucémico	97.9 ± 12.13			90.41 ± 12.71		<0.05
	Asemi y Esmailzadeh, 2014.	Dieta DASH	97.5 ± 2.0	94.5 ± 2.8	0.39	-5.2 ± 0.5 (Cambio)	-2.1 ± 0.8 (Cambio)	0.003
	Shishehgar et al, 2019.	Dieta baja en índice glucémico: Restricción de energía.	95.48 ± 2.26	94.31 ± 1.20	NR	88.74 ± 2.41	87.68 ± 1.26	0.58
	Tayseer y Waleed, 2015.	Dieta con restricción energética.	104.1 ± 10.8	103.4 ± 12.3	0.810	96.3 ± 10.8	103.0 ± 12.5	0.029
	Papakonstantinou et al, 2016.	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	85 ± 2.1	86 ± 2.4	NR	83 ± 2.2	84 ± 2.2	0.163
	Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	100.7 ± 4.81			96.69 ± 3.82		0.0015
	Azadi-Yazdi et al, 2016.	Dieta DASH con restricción energética.	100.95 ± 11.58	99.67 ± 10.72	0.660	-4.97 ± 3.77	-3.77 ± 3.09	0.910

	Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	112.4 ± 8.9	110.2 ± 6.5	NR	107.8 ± 7.6	108.4 ± 5.7	0.07
	Nybacka et al, 2017.	Dieta con reducción de energía vs. Programa de ejercicio vs. Combinación	103.8 ± 13.0	103.3 ± 10.9 110.3 ± 14.6	NR	95.5 ± 13.2	99.3 ± 12.5 106.6 ± 14.6	<0.05
	Phy et al, 2015.	Dieta baja en almidón y lácteos.	109.8 ± 13.1			101.4 ± 12.3		<0.0001
	Karamali et al, 2018.	Consumo de soya vs. proteína animal	85.0 ± 13.5	80.8 ± 10.3	0.17	83.9 ± 12.9	80.9 ± 10.4	0.32
	Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	87.74 ± 14.08	93.32 ± 8.05	NR	86 ± 12.92	90.03 ± 10.41	NS
	Thomson et al, 2008.	Dieta restringida en energía y alta en proteína vs. dieta y ejercicio aeróbico vs. dieta y ejercicio combinado	103.0 ± 12.6	100.2 ± 12.2 DA 103.8 ± 12.6 DC	NR	92.2 ± 13.7*	88.5 ± 13.4 DA* 92.8 ± 13.2 DC*	*≤0.03
<b>Grasa corporal (kg)</b>	Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	27.96 ± 5.11			19.67 ± 3.72		<0.0001
	Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	33.7 ± 10.7	31.5 ± 9.3	NR	27.3 ± 8.8	29.4 ± 6.2	0.002
<b>Grasa corporal (%)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	41.1 ± 7.2	41.4 ± 8.7	NR	40.1 ± 7.8	40.4 ± 8.5	<0.01
	Wong et al, 2017	Dieta con bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasa	46.3 ± 4.2	43.2 ± 2.7	NR	45.1 ± 4.6	40.9 ± 3.5	0.01
	Szczuko et al, 2018	Dieta hipoenergética con bajo índice glucémico	37.92 ± 7.16	35.57 ± 6.06	NR			

McBreairty et al, 2020.	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas (Con programa de ejercicio).	39.7 ± 7.4	42.2 ± 9.5	NR	38.5 ± 7.8	41.1 ± 9.0	0.0003
Azadi-Yazdi et al, 2016.	Dieta DASH con restricción energética.	32.40 ± 9.32	30.35 ± 8.28	0.213	-3.23 ± 1.66	-2.13 ± 1.26	0.603
Phy et al, 2015.	Dieta baja en almidón y lácteos.	46.3 ± 6.8			44.6 ± 4.7		0.02
Nybacka et al, 2011	Dieta vs. Ejercicio vs. Combinación	45.7 ± 4.0	44.7 ± 3.2 46.1 ± 5.8		-1.66 ± 1.63*	-1.35 ± 1.48 -0.84 ± 1.77	*<0.05
Thomson et al, 2008.	Dieta restringida en energía y alta en proteína vs. dieta y ejercicio aeróbico vs. dieta y ejercicio combinado	46.7 ± 4.4	47.8 ± 3.9 47.6 ± 4.0	NR	45.8 ± 4.9	43.4 ± 4.5* 44.5 ± 4.6*	*≤0.03

\*NR = No reportado, NS = No significativo.

### ***I.iii. Resultados: Resistencia a la insulina***

Algunos artículos mostraron resultados con parámetros que se pueden relacionar a la resistencia o respuesta a la insulina presente en distintos fenotipos de este síndrome. Se pudieron obtener parámetros que podrían hablar de la respuesta a la insulina o que se relacionan a ésta, entre los que encontramos glucosa e insulina en ayunas, HOMA-IR y hemoglobina glicosilada. Los resultados se muestran de manera más detallada en la tabla 3.

#### **I.iii.a. Glucosa en ayunas**

Once estudios reportaron datos sobre glucosa basal o en ayunas en la población estudiada. Todos la reportaron en forma de media  $\pm$  DE, marcando los datos de inicio y posteriores a la intervención. (Gower et al., 2013; Kalgaonkar et al., 2011; Karamali et al., 2018; Kasim-Karakas et al., 2004; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Wong et al., 2016).

Solo seis de los once estudios (54.54%) encontraron diferencias significativas al final de la intervención (Gower et al., 2013; Paoli et al., 2020; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009). Mientras que uno de ellos reportó un aumento significativo ( $p < 0.0001$ ) después de la intervención, que consistió en un intercambio de fuentes grasas priorizando y aumentando el aporte de ácidos grasos poli-insaturados (Kasim-Karakas et al., 2004).

Entre los que mostraron una disminución significativa de este parámetro destacan las intervenciones basadas en la disminución de energía o dietas hipoenergéticas (Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009) y las bajas en carbohidratos (Gower et al., 2013; Paoli et al., 2020).

#### **I.iii.b. Insulina en ayunas**

Catorce artículos reportaron resultados de los cambios en la insulina en ayunas antes y después de la intervención, solamente uno de ellos lo reportó como cambio (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015), mientras que los demás lo reportaron como media  $\pm$  DE al inicio y al final de la intervención (Gower et al., 2013; Kalgaonkar et al.,

2011; Karamali et al., 2018; Kasim-Karakas et al., 2004; Kazemi et al., 2018; Mehrabani et al., 2012; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Shishehgar et al., 2019; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Wong et al., 2016).

Once de los catorce (78.57%) mostraron cambios significativos ( $p < 0.05$ ) en los niveles de insulina en ayunas (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015; Gower et al., 2013; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Mehrabani et al., 2012; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Shishehgar et al., 2019; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009).

De los cuales destacan las dietas hipoenergéticas o con restricción de energía y bajo índice glucémico (Mehrabani et al., 2012; Shishehgar et al., 2019; Szczuko et al., 2018) o con apoyo de ejercicio (Rebecca L. Thomson et al., 2009). Así como las bajas en carbohidratos (Gower et al., 2013; Paoli et al., 2020) y las basadas en leguminosas (Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018).

Mientras que entre las intervenciones que no mostraron mejoras en este parámetro podemos encontrar a las que modifican la calidad y/o cantidad de grasas en la dieta (Kalgaonkar et al., 2011; Kasim-Karakas et al., 2004; Wong et al., 2016).

### **I.iii.c. HOMA-IR**

Trece artículos reportaron datos acerca del índice de resistencia a la insulina conocido por sus siglas en inglés como HOMA-IR, uno de ellos lo reportó como cambio (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015), mientras que el resto como características de inicio de la población en forma de media y desviación estándar (Gower et al., 2013; Kalgaonkar et al., 2011; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Mehrabani et al., 2012; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Shishehgar et al., 2019; R. L. Thomson et al., 2012; Rebecca L. Thomson et al., 2009).

Nueve de los trece artículos (69.23%) mostraron diferencias significativas al final de la intervención (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015; Gower et al., 2013; Karamali et al.,

2018; Mehrabani et al., 2012; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Phy Ali M, 2015; R. L. Thomson et al., 2012; Rebecca L. Thomson et al., 2009).

Entre los que destacan las intervenciones que combinan una dieta hipoenergética con ejercicio (Nybacka et al., 2011; R. L. Thomson et al., 2012; Rebecca L. Thomson et al., 2009) y las bajas o restringidas en hidratos de carbono (Gower et al., 2013; Paoli et al., 2020).

#### **I.iii.d. HbA1c**

Solamente cinco artículos reportaron el dato de hemoglobina glicosilada que da información acerca de los niveles de glucosa mantenidos durante los últimos 3 meses en promedio, en forma de porcentaje (Kalgaonkar et al., 2011; Kazemi et al., 2018; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Wong et al., 2016).

Dos de los cinco artículos (40%) mostraron resultados significativos, entre los que encontramos una dieta baja en almidón y lácteos (Phy Ali M, 2015) y una intervención en la que se intercambian fuentes grasas de la alimentación habitual para un mejor aporte de ácidos grasos poli-insaturados, aunque esta intervención incrementó los niveles de insulina en ayunas. (Kalgaonkar et al., 2011).

Tabla 5. Resultados parámetros de resistencia a la insulina

Resultado	Referencia	Intervención	Valor al inicio grupo intervención principal	Valor al inicio grupo control o comparativo	Valor de p	Valor posterior a la intervención	Valor posterior a la intervención (Control)	Valor de p
<b>Glucosa basal (mg/dL)</b>	Wong et al, 2017	Dieta de bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasas	80.9 ± 4.0	80.3 ± 6.9	NR	81.0 ± 4.0	78.7 ± 7.4	0.52
	Szczuko et al, 2018	Dieta de reducción con alimentos de bajo IG	93.07 ± 5.49			89.30 ± 6.10		<0.05
	Kalgaonkar et al, 2011	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	98.55 ± 2.52	100.17 ± 3.24	NR	96.39 ± 1.98	100.35 ± 2.52	0.2829
	Papakonstantinou et al, 2016	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	77.47 ± 1.98	77.47 ± 1.98	NR	73.87 ± 2.52	73.87 ± 3.24	0.761
	Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	91.88 ± 4.5			83.59 ± 4.32		<0.0001
	Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	100.89 (5.2, 6.1)	93.68 (5.0, 5.5)	NR	95.48 (5.1,5.6)	95.48 (5.0, 5.6)	0.03
	Gower et al, 2013	Dieta baja en carbohidratos vs. Dieta estándar	95.48 ± 8.47	93.29 ± 9.91	NR	90.77 ± 8.46	93.11 ± 10.63	<0.01
	Phy et al, 2015	Dieta baja en almidón y lácteos.	95 ± 19.6			86.0 ± 8.4		0.01
	Karamali et al, 2018	Consumo de soya vs. proteína animal	90.05 ± 12.61	91.85 ± 7.2	NR	86.45 ± 9.01	93.65 ± 7.2	0.08

	Thomson et al, 2008.	Dieta hipoenergética con y sin ejercicio.	95.81 ± 8.82	93.47 ± 9.01 DA 91.85 ± 9.37 DC	NR	89.33 ± 10.81*	89.87 ± 10.99 DA 90.05 ± 10.27 DC	0.35 *<0.01
	Kasim-Karakas et al, 2004.	Reemplazo de fuentes habituales de grasas por fuentes de PUFA's (nueces)	76 ± 3			95 ± 3		<0.0001
	Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	89.62 ± 6.07	88.33 ± 6.55	NR	90.5 ± 7.23	89.78 ± 6.38	NS
	Asemi y Esmailzadeh, 2014.	Dieta DASH	74.0 ± 2.8	79.7 ± 2.7	NR	79.1 ± 3.3	78.6 ± 4.0	0.20
<b>Insulina en ayuno (μUI/mL)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	13.5 ± 12.8	14.6 ± 3.6	NR	9.8 ± 8.7	10.4 ± 11.9	<0.01
	Wong et al, 2017	Dieta de bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasas	16.4 ± 7.5	13.2 ± 5.7	NR	18.8 ± 15.6	10.3 ± 7.0	0.51
	Szczuko et al, 2018	Dieta de reducción con alimentos de bajo IG	18.56 ± 16.69			11.38 ± 4.22		<0.05
	Kalgaonkar et al, 2011	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	17.6 ± 1.8	18.3 ± 2.2	NR	17.7 ± 1.8	23.3 ± 3.6	0.1466
	Shishehgar et al, 2019	Dieta restringida en energía de bajo IG	14.25 ± 1.17	13.41 ± 1.20	NR	9.45 ± 1.27	9.64 ± 0.78	0.009

	Papakonstantinou et al, 2016	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	13.2 ± 1.7	13.4 ± 1.7	NR	15.6 ± 1.4	12.8 ± 1.4	0.030
	Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	12.62 ± 0.48			11.31 ± 0.60		<0.0001
	Gower et al, 2013	Dieta baja en carbohidratos vs. Dieta estándar	8.2 ± 6.6	6.7 ± 5.9	NR	6.0 ± 4.5	5.2 ± 3.3	<0.0001
	Phy et al, 2015	Dieta baja en almidón y lácteos.	32.7 ± 17.7 ug/mL			15.7 ± 6.8		<0.0001
	Hamayeli et al, 2013	Dieta hipoenergética, alta en proteína y baja en índice glucémico.	12.1 ± 3.3	12.2 ± 6.0		8.4 ± 3.7*	11.2 ± 5.3	*<0.001
	Kasim-Karakas et al, 2004.	Reemplazo de fuentes habituales de grasas por fuentes de PUFA's (nueces)	19.2 ± 2.3			19.8 ± 3.9		NS
	Thomson et al, 2008.	Dieta hipoenergética con y sin ejercicio	17.7 + 8.2	14.5 + 8.4 DA 16.0 + 8.0 DC	NR	13.5 + 9.9*	10.9 + 9.5* DA 11.1 + 9.2* DC	0.47 *<0.01
	Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	10.95 (8.64-17.77)	18.55 (13.4-30.71)	NR	8.88 (7.59-15.67)	18 (10.73-32.48)	NS
<b>HOMA-IR</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	3.1 ± 2.5	4.2 ± 4.4	NR	2.1 ± 1.9	2.9 ± 3.6	<0.001
	Asemi y Esmailzadeh, 2014.	Dieta DASH	2.42 ± 0.44	1.85 ± 0.20	0.25	-0.45 ± 0.42 (Cambio)	0.80 ± 0.28	0.01

	Kalgaonkar et al, 2011	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	5.4 ± 1.9	4.1 ± 0.5	NR	5.4 ± 1.4	4.2 ± 0.6	0.4880
	Shishehgar et al, 2019	Dieta restringida en energía de bajo IG	2.82 ± 0.24	2.82 ± 0.26	NR	1.96 ± 0.31	2.03 ± 0.16	0.91
	Papakonstantinou et al, 2016	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	2.74 ± 0.39	2.74 ± 0.39	NR	2.94 ± 0.25	2.45 ± 0.31	0.063
	Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	2.85 ± 0.15			2.32 ± 0.13		<0.0001
	Gower et al, 2013	Dieta baja en carbohidratos vs. Dieta estándar	2.4 ± 2.1	1.9 ± 1.8	NR	1.7 ± 1.4	1.5 ± 1.1	<0.001
	Nybacka et al, 2017.	Dieta con reducción energética vs. Programa de ejercicio vs. Combinación	3.6 (3.0,6.9)	2.9 (2.3, 4.7) 4.6 (3.4, 5.9)	NR	2.9 (2.2,3.6)*	3.1 (2.4, 4.5) 3.8 (2.3, 5.0)	<0.05 (solo dieta)
	Phy et al, 2015	Dieta baja en almidón y lácteos.	3.9 ± 1.5			1.9 ± 0.9		<0.0001
	Hamayeli et al, 2013	Dieta hipoenergética, alta en proteína y baja en índice glucémico.	2.9 ± 1.4	2.9 ± 1.6		2.0 ± 0.9*	2.7 ± 1.5	*<0.001
	Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	2.59 (1.88-3.79)	4.11 (2.82-7.1)	NR	2.06 (1.77-3.33)	3.59 (2.28-7.35)	NS
<b>HbA1c (%)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	5.3 ± 0.4	5.3 ± 0.5	NR	5.2 ± 0.4	5.3 ± 0.4	0.18

	Wong et al, 2017	Dieta de bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasas	5.7 ± 0.3	5.5 ± 0.3	NR	5.7 ± 0.2	5.3 ± 0.3	0.55
	Kalgaonkar et al, 2011	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	5.8 ± 0.1 %	5.7 ± 0.1	NR	5.7 ± 0.1	5.5 ± 0.1	0.0470
	Papakonstantinou et al, 2016	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	5.1 ± 0.12	5.1 ± 0.12	NR	5.3 ± 0.07	5.3 ± 0.08	0.848
	Phy et al, 2015	Dieta baja en almidón y lácteos.	5.5 ± 0.4			5.2 ± 0.4		0.001

\*NR = No reportado, NS = No significativo.

#### ***I.iv. Resultados: Parámetros bioquímicos de lípidos***

Otros de los resultados de importancia que se revisaron en estos artículos fueron los referentes al perfil lipídico, ya que algunos autores mencionan que alrededor de 70% de las pacientes con SOP tiene al menos una alteración en estos parámetros.

##### **I.iv.a. Colesterol Total**

Trece artículos reportaron y observaron datos de colesterol total, en todos fue reportado en forma de media y desviación estándar al inicio y al final de la intervención. (Gower et al., 2013; Kalgaonkar et al., 2011; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Moran et al., 2003; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Wong et al., 2016)

Seis de los trece artículos (46.15%) reportaron resultados significativos en disminución de este parámetro (Gower et al., 2013; Kazemi et al., 2018; Moran et al., 2003; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009). Se destacan las intervenciones bajas en hidratos de carbono (Gower et al., 2013; Paoli et al., 2020), las que combinan la dieta con ejercicio (Nybacka et al., 2011; Rebecca L. Thomson et al., 2009) y las dietas hipoenergéticas (Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009).

##### **I.iv.b. Triglicéridos**

Trece artículos reportaron datos del nivel de triglicéridos, en todos fue reportado en forma de media y desviación estándar al inicio y al final de la intervención. (Zatollah Asemi et al., 2014; Gower et al., 2013; Kalgaonkar et al., 2011; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Moran et al., 2003; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Wong et al., 2016)

Seis de los trece artículos (46.15%) mostraron resultados favorables y de manera significativa (Zatollah Asemi et al., 2014; Karamali et al., 2018; Moran et al., 2003; Paoli et al., 2020; Phy Ali M, 2015; Szczuko et al., 2018). Aunque todas fueron intervenciones distintas, como la dieta DASH (Zatollah Asemi et al., 2014), dieta baja en almidón y lácteos (Phy Ali M, 2015) o dieta cetogénica (Paoli et al., 2020).

#### **I.iv.c. Colesterol de baja densidad (LDL)**

Quince artículos reportaron y observaron datos de colesterol de baja densidad, mejor conocido como LDL, en todos fue reportado en forma de media y desviación estándar al inicio y al final de la intervención. (Gower et al., 2013; Kalgaonkar et al., 2011; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Mehrabani et al., 2012; Moran et al., 2003; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Perelman et al., 2017; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009; Wong et al., 2016)

Diez de los quince artículos (66.66%) mostraron resultados significativos disminuyendo el nivel de LDL (Gower et al., 2013; Kalgaonkar et al., 2011; Kazemi et al., 2018; Mehrabani et al., 2012; Moran et al., 2003; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Perelman et al., 2017; Szczuko et al., 2018; Rebecca L. Thomson et al., 2009). Se destacan por igual las dietas hipoenergéticas y de bajo índice glucémico (Mehrabani et al., 2012; Szczuko et al., 2018), las altas en proteína (Mehrabani et al., 2012; Moran et al., 2003), las bajas en hidratos de carbono (Gower et al., 2013; Paoli et al., 2020). Aquellas que combinan con ejercicio (Nybacka et al., 2011; Rebecca L. Thomson et al., 2009) y las que buscan sustituir las fuentes alimentarias de grasas habituales por fuentes de ácidos grasos poli-insaturados (Kalgaonkar et al., 2011; Perelman et al., 2017).

#### **I.iv.d. Colesterol de alta densidad (HDL)**

Doce artículos reportaron y observaron datos de colesterol de alta densidad o conocido por sus siglas en inglés como HDL, en todos fue reportado en forma de media y desviación estándar al inicio y al final de la intervención. (Gower et al., 2013; Kalgaonkar et al., 2011; Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; Moran et al., 2003; Nybacka et al., 2017; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Phy Ali M, 2015; Sørensen et al., 2012; Szczuko et al., 2018; Wong et al., 2016)

Cuatro de los doce artículos (33.33%) reportaron aumento de manera significativa (Gower et al., 2013; Kazemi et al., 2018; Moran et al., 2003; Paoli et al., 2020). Entre los que encontramos las intervenciones bajas en hidratos de carbono (Gower et al.,

2013; Paoli et al., 2020), una dieta basada en leguminosas (Kazemi et al., 2018) y una alta en proteínas (Moran et al., 2003).

Entre las que no mostraron diferencias significativas se encontraron las dietas de bajo índice glucémico (Szczuko et al., 2018; Wong et al., 2016) y en contraste también una dieta alta en proteína (Sørensen et al., 2012). Mientras que uno reportó incluso una disminución significativa ( $p=0.006$ ) respecto al nivel de inicio del estudio, esta intervención correspondía a una dieta baja en almidón y productos lácteos. (Phy Ali M, 2015)

Tabla 6. Resultados parámetros bioquímicos lipídicos

Resultado	Referencia	Intervención	Valor al inicio grupo intervención principal	Valor al inicio grupo control o comparativo	Valor de p	Valor posterior a la intervención	Valor posterior a la intervención (Control)	Valor de p
<b>Colesterol total (mg/dL)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	193.33 ± 38.67	170.13 ± 30.93	NR	177.86 ± 30.93	166.26 ± 30.93	<0.01
	Wong et al, 2017	Dieta con bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasa	177.0 ± 16.0	168.2 ± 14.7	NR	169.4 ± 13.4	161.3 ± 15.7	0.93
	Szczuko et al, 2018	Dieta hipoenergética con bajo índice glucémico	224.52 ± 25.3			174.45		<0.05
	Kalgaonkar et al, 2011	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	204.16 ± 12.37	180.18 ± 6.57	NR	187.53 ± 10.83	170.13 ± 6.96	0.8042
	Papakonstantinou et al, 2016	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	176.32 ± 4.64	177.09 ± 4.64	NR	172.84 ± 5.41	175.16 ± 5.41	0.558
	Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	207.25 ± 13.92			182.5 ± 12.76		<0.0001
	Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	193.33 (154.66, 204.93)	177.86 (166.26, 193.33)	NR	170.13 (170.13, 185.6)	174 (162.4, 189.46)	0.9
	Gower et al, 2013	Dieta baja en carbohidratos vs. Dieta estándar	183.66 ± 32.48	180.18 ± 31.71	NR	163.17 ± 25.13	176.32 ± 30.16	<0.001

	Nybacka et al, 2017.	Dieta con reducción energética vs. Programa de ejercicio vs. Combinación	174 ± 38.67	170.13 ± 27.07 181.73 ± 42.53	NR	154.66 ± 54.13**	174 ± 23.2 166.26 ± 42.53*	** <0.01 * <0.05
	Phy et al, 2015	Dieta baja en almidón y lácteos.	195.9 ± 27.6			186.7 ± 27.2		0.09
	Karamali et al, 2018	Consumo de soya vs. proteína animal	174 ± 34.8	174 ± 30.93	NR	170.13 ± 30.93	166.26 ± 30.93	0.05
	Hamayeli et al, 2013	Dieta hipoenergética, alta en proteína y baja en índice glucémico.	199.9 ± 5.8	197.1 ± 5.3		191.5 ± 5.5	191.6 ± 4.8	NS
	Asemi, 2014.	Dieta DASH restringida en energía	167.0 ± 33.7	153.5 ± 42.0	NR	162.8 ± 33.6	158.3 ± 31.5	0.29
	Perelman et al, 2015.	Dieta baja en carbohidratos y alta en lípidos				175 ± 32	195 ± 44	0.14
	Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	177.78 ± 44.36	166.33 ± 40.21	NR	166.78 ± 43.26	155.11 ± 31.64	NS
<b>Triglicéridos (mg/dL)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	132.74 ± 70.8	115.04 ± 61.95	NR	115.04 ± 61.95	115.04 ± 70.8	0.36
	Wong et al, 2017	Dieta con bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasa	93.9 ± 44.0	92.7 ± 33.1	NR	77.0 ± 30.5	88.8 ± 37.0	0.45
	Szczuko et al, 2018	Dieta hipoenergética con bajo índice glucémico	132.73 ± 39.78			71.2 ± 29.64		<0.05
	Kalgaonkar et al, 2011	Intercambio de fuentes grasas habituales por	88.5 ± 7.08	120.35 ± 11.5	NR	92.04 ± 7.96	123.01 ± 15.04	0.4484

		fuentes de ácidos grasos insaturados						
Papakonstantinou et al, 2016	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	70.8 (49.56, 94.69)	70.8 (49.56, 94.69)	NR	61.06 (46.9, 84.96)	64.6 (48.67, 92.92)	0.879	
Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	204.42 ± 35.4			165.49 ± 23.89		<0.0008	
Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	115.04 (69.91, 141.59)	76.11 (66.37, 107.08)	NR	64.6 (53.1, 91.15)	75.22 (50.44, 89.38)	0.3	
Gower et al, 2013	Dieta baja en carbohidratos vs. Dieta estándar	76.99 ± 30.09	79.65 ± 32.74	NR	76.99 ± 32.74	81.42 ± 31.86	NS	
Nybacka et al, 2017.	Dieta con reducción energética vs. Programa de ejercicio vs. Combinación	123.89 ± 61.95	123.89 ± 53.1 123.89 ± 44.25	NR	123.89 ± 61.95	115.04 ± 35.4 106.19 ± 35.4	NS	
Phy et al, 2015	Dieta baja en almidón y lácteos.	162.8 ± 79.1			108.2 ± 34.0		<0.0001	
Karamali et al, 2018	Consumo de soya vs. proteína animal	115.04 ± 44.25	115.04 ± 53.1	NR	106.19 ± 44.25	132.74 ± 61.95	0.92	
Hamayeli et al, 2013	Dieta hipoenergética, alta en proteína y baja en índice glucémico.	128.7 ± 6.5	132.9 ± 7.8		122.4 ± 5.7	124.4 ± 7.5	NS	
Asemi, 2014.	Dieta DASH restringida en energía	109.2 ± 49.7	93.3 ± 47.9	NR	99.2 ± 45.2*	112.5 ± 67.3*	0.005 *<0.05	
Perelman et al, 2015.	Dieta baja en carbohidratos y alta en lípidos				134 ± 73	198 ± 221	0.37	

	Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	76 (42-130)	86 (59-115)	NR	49 (43.5-62.5)	83 (72-102)	NS
<b>Colesterol LDL (mg/dL)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	112.13 ± 15.47	100.53 ± 27.07	NR	104.4 ± 30.93	96.67 ± 23.2	<0.01
	Wong et al, 2017	Dieta con bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasa	120.6 ± 21.7	118.0 ± 14.0	NR	112.0 ± 17.2	111.6 ± 11.1	0.75
	Szczuko et al, 2018	Dieta hipoenergética con bajo índice glucémico	129.37 ± 29.58			98.32 ± 16.45		<0.01
	Kalgaonkar et al, 2011	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	145.38 ± 10.44	115.61 ± 5.03	NR	130.69 ± 8.51	106.33 ± 5.03	0.3801
	Papakonstantinou et al, 2016	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	105.94 ± 4.25	107.1 ± 4.25	NR	102.08 ± 4.25	102.85 ± 4.64	0.960
	Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	120.25 ± 23.2			90.09 ± 6.57		<0.0001
	Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	119.86 (92.8,127.6)	104.4 (100.53, 112.13)	NR	108.26 (96.67, 123.73)	104.4 (96.67, 119.86)	0.9
	Gower et al, 2013	Dieta baja en carbohidratos vs. Dieta estándar	114.84 ± 32.48	110.2 ± 29	NR	98.98 ± 25.52	109.81 ± 30.55	<0.01
	Nybacka et al, 2017.	Dieta con reducción energética vs. Programa de ejercicio vs. Combinación	108.26 ± 30.93	100.53 ± 19.33 112.13 ± 38.67	NR	88.93 ± 34.8**	2.7 ± 23.2 100.53 ± 34.8	** <0.01

	Phy et al, 2015	Dieta baja en almidón y lácteos.	127.7 ± 25.8		NR	124.7 ± 21.6		NS
	Karamali et al, 2018	Consumo de soya vs. proteína animal	92.8 ± 27.07	88.93 ± 23.2	NR	88.93 ± 23.2	77.33 ± 27.07	0.007
	Hamayeli et al, 2013	Dieta hipoenergética, alta en proteína y baja en índice glucémico.	158.1 ± 5.5	158.5 ± 6.9	NR	116.7 ± 4.3*	120.0 ± 6.6	*<0.0001
	Asemi, 2014.	Dieta DASH restringida en energía	96.8 ± 30.6	88.0 ± 30.0	NR	94.8 ± 29.5	89.0 ± 23.2	0.65
	Perelman et al, 2015.	Dieta baja en carbohidratos y alta en lípidos				108 ± 21	116 ± 17	<0.05
	Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	150.93 ± 41.94	139.62 ± 36.87	NR	145.8 ± 42.32	128.49 ± 29.05	NS
<b>Colesterol HDL (mg/dL)</b>	Kazemi et al, 2018	Dieta basada en leguminosas vs. Dieta baja en grasas y sin leguminosas.	50.27 ± 11.6	50.27 ± 15.47	NR	54.13 ± 11.6	46.4 ± 11.6	<0.01
	Wong et al, 2017	Dieta con bajo índice glucémico vs. Dieta baja en grasa	49.3 ± 13.3	43.3 ± 8.3	NR	52.6 ± 12.4	42.1 ± 6.1	0.12
	Szczuko et al, 2018	Dieta hipoenergética con bajo índice glucémico	59.13 ± 20.76			61.54 ± 20.02		NS
	Kalgaonkar et al, 2011	Intercambio de fuentes grasas habituales por fuentes de ácidos grasos insaturados	41.37 ± 2.32	40.6 ± 1.16	NR	38.67 ± 1.93	39.05 ± 1.55	0.6110
	Papakonstantinou et al, 2016	Dieta de mantenimiento con modelo de 3 ó 6 comidas al día.	54.91 ± 2.32	54.91 ± 2.32	NR	64.19 ± 10.05	56.07 ± 2.32	0.404

Paoli et al, 2020.	Dieta cetogénica, isoenergética y mediterránea.	69.21 ± 15.85				78.11 ± 16.63		0.0146
Sorensen et al, 2012.	Dieta alta en proteínas vs. dieta estándar.	50.27 (35.19, 57.23)	56.45 (42.15, 58)	NR		50.27 (39.44, 65.73)	49.88 (44.47, 59.16)	0.3
Gower et al, 2013	Dieta baja en carbohidratos vs. Dieta estándar	55.36 ± 15.08	54.13 ± 15.47	NR		49.11 ± 15.08	49.11 ± 15.08	<0.05
Nybacka et al, 2017.	Dieta con reducción energética vs. Programa de ejercicio vs. Combinación	42.53 ± 7.73	46.4 ± 11.6 46.4 ± 11.6	NR		38.67 ± 7.73	46.4 ± 15.47 46.4 ± 11.6	NS
Phy et al, 2015	Dieta baja en almidón y lácteos.	47.6 ± 13.0				41.9 ± 10.1		0.006
Karamali et al, 2018	Consumo de soya vs. proteína animal	58 ± 7.73	58 ± 7.73	NR		58 ± 7.73	61.87 ± 15.47	0.13
Hamayeli et al, 2013	Dieta hipoenergética, alta en proteína y baja en índice glucémico.	59.6 ± 1.8	62.4 ± 1.6			59.2 ± 1.6	61.3 ± 1.2	NS
Asemi, 2014.	Dieta DASH restringida en energía	48.4 ± 9.9	46.9 ± 11.8	NR		48.2 ± 12.8	46.7 ± 7.9	0.95
Perelman et al, 2015.	Dieta baja en carbohidratos y alta en lípidos					40 ± 7	41 ± 7	0.75
Toscani et al, 2011.	Dieta alta en proteína	50 ± 7.2	46 ± 12.5	NR		49 ± 7.89	45.44 ± 12.38	NS

\*NR = No reportado, NS = No significativo.

Al recopilar los datos revisados, podemos observar (Tabla 7) resultados significativos en mayor número de parámetros en las intervenciones que combinan dieta con ejercicio y la dieta basada en leguminosas. A pesar de ser las intervenciones más repetidas la dieta baja en hidratos de carbono muestra poco porcentaje de efectividad en parámetros antropométricos.

Tabla 7 Resultados significativos por categoría de intervención

PARÁMETROS	DIETA BAJA EN ÍNDICE GLUCÉMICO	DIETA BASADA EN LEGUMINOSAS	DIETA HIPO- ENERGÉTICA	DIETA DASH	DIETA ALTA EN PROTEÍNAS	DIETA BAJA EN HIDRATOS DE CARBONO	DIETA + EJERCICIO
<b>PESO E IMC</b>	4 de 6 estudios (66.6%)	3 de 3 estudios (100%)	1 de 4 estudios (25%)	2 de 3 estudios (66.6%)	2 de 4 estudios (50%)	1 de 7 estudios (14.2%)	3 de 4 estudios (75%)
<b>CIRCUNFERENCIA DE CINTURA</b>	0 de 6 estudios	1 de 3 estudios (33.3%)	4 de 4 estudios (100%)	1 de 3 estudios (33.3%)	1 de 4 estudios (25%)	1 de 7 estudios (14.2%)	2 de 4 estudios (50%)
<b>GRASA CORPORAL</b>	2 de 6 estudios (33.3%)	1 de 3 estudios (33.3%)	1 de 4 estudios (25%)	1 de 3 estudios (33.3%)	1 de 4 estudios (25%)	1 de 7 estudios (14.2%)	3 de 4 estudios (75%)
<b>INSULINA Y HOMA- IR</b>	3 de 6 estudios (50%)	2 de 3 estudios (66.6%)	4 de 4 estudios (100%)	1 de 3 estudios (33.3%)	1 de 4 estudios (25%)	3 de 7 estudios (42.8%)	3 de 4 estudios (75%)
<b>GLUCOSA Y HBA1C</b>	2 de 6 estudios (33.3%)	1 de 3 estudios (33.3%)	1 de 4 estudios (25%)	0 de 3 estudios	1 de 4 estudios (25%)	3 de 7 estudios (42.8%)	1 de 4 estudios (25%)
<b>COLESTEROL TOTAL</b>	1 de 6 estudios (16.6%)	1 de 3 estudios (33.3%)	2 de 4 estudios (50%)	0 de 3 estudios	1 de 4 estudios (25%)	2 de 7 estudios (28.5%)	2 de 4 estudios (50%)
<b>COLESTEROL HDL</b>	0 de 6 estudios	1 de 3 estudios (33.3%)	0 de 4 estudios	0 de 3 estudios	1 de 4 estudios (25%)	2 de 7 estudios (28.5%)	0 de 4 estudios
<b>COLESTEROL LDL</b>	2 de 6 estudios (33.3%)	1 de 3 estudios (33.3%)	2 de 4 estudios (50%)	0 de 3 estudios	2 de 4 estudios (50%)	2 de 7 estudios (28.5%)	2 de 4 estudios (50%)
<b>TRIGLICÉRIDOS</b>	1 de 6 estudios (16.6%)	1 de 3 estudios (33.3%)	1 de 4 estudios (25%)	1 de 3 estudios (33.3%)	1 de 4 estudios (25%)	1 de 7 estudios (14.2%)	0 de 4 estudios

## **VI. DISCUSIÓN**

En esta revisión sistemática se evaluaron los cambios que generaron diferentes intervenciones dietéticas en las manifestaciones clínicas propias del SOP, la revisión se basó en tres grandes grupos de alteraciones metabólicas.

La “Guía internacional basada en evidencia para la evaluación y manejo del síndrome de ovario poliquístico 2018” menciona como ejes principales del tratamiento la pérdida de peso, reducir la ingesta energética en mujeres con sobrepeso y obesidad a través de una variedad de intervenciones dietéticas balanceadas, sin mencionar parámetros específicos de la dieta.

Por lo tanto, se limitan a realizar la recomendación de utilizar alguna estrategia enfocada en la pérdida de peso en las pacientes para mejorar las manifestaciones clínicas.

Aunque la intervención más comúnmente realizada es aquella donde el enfoque es la sustitución de alimentos con alto y moderado índice glucémico, o la que disminuye la cantidad o porcentaje de energía en forma de carbohidratos, existen otras alternativas con buenos resultados que pueden ser aplicadas e influyen significativamente en el cambio en las manifestaciones clínicas del SOP.

Las intervenciones basadas en el intercambio de alimentos con bajo índice glucémico mostraron disminución en la insulina total en ayunas, lo que indicaría una mejora en la respuesta a la insulina en estas pacientes y en 2 estudios una reducción significativa de colesterol LDL, puesto que pueden llegar a ser estrictas, es que algunos autores reportaron una alta deserción durante la intervención (Mehrabani et al., 2012; Shishehgar et al., 2019; Szczuko et al., 2018; Wong et al., 2016).

Un fenómeno similar sucedió con las intervenciones que disminuyeron la cantidad de energía en forma de carbohidratos, llamadas bajas en carbohidratos e incluso las llamadas “cetogénicas” que son restringidas en este macronutriente. Estas dietas mostraron mejorías en la respuesta a la insulina, en todos los indicadores antropométricos e incluso impactó en los niveles del perfil lipídico, lo que sería

favorable en estas pacientes (Gower et al., 2013; Paoli et al., 2020; Papakonstantinou et al., 2016; Sørensen et al., 2012; R. L. Thomson et al., 2012; Wong et al., 2016). Sin embargo, su uso se recomienda por el momento como seguro y únicamente durante plazos cortos (periodos menores a 6 meses, específicamente en dieta cetogénica) (Paoli et al., 2020).

También las dietas con al menos un aporte del 50% de la energía en forma de hidratos de carbono, cuidando la calidad y su distribución a lo largo del día, mostraron resultados favorables, como disminución de indicadores antropométricos (peso, circunferencia de cintura, grasa corporal), disminución de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, incluso algunas muestran mejoras en niveles de glucosa e insulina en ayunas. (Zatollah Asemi et al., 2014; Azadi-Yazdi et al., 2017; Marzouk & Sayed Ahmed, 2015; Moran et al., 2003; Nybacka et al., 2011, 2017; Shishehgar et al., 2019; Szczuko et al., 2018; Toscani et al., 2011)

Una de las intervenciones que mostró resultados positivos y ha sido probada en más de una ocasión, es la basada en leguminosas. Esta intervención tiene como característica principal la sustitución de al menos 2 tiempos de comida con base en proteína animal a proteína vegetal a partir de leguminosas (frijoles, chícharos, lentejas, garbanzos), ya que mostró resultados favorables en la respuesta de reducción de peso, IMC, grasa corporal, reducción de la insulina e índice HOMA-IR y en el perfil lipídico con la disminución de colesterol LDL, triglicéridos y el aumento del colesterol HDL (Kazemi et al., 2018; McBreairty et al., 2020).

La inclusión de al menos una ración de leguminosas al día ha mostrado mejoras en el perfil cardiovascular, los estudios probaron incluso con dos raciones al día obteniendo resultados favorables. Así mismo, se probó que la proteína de origen vegetal supone una buena opción en la dieta de estas pacientes mostrando mejora en la respuesta a la insulina e incluso en marcadores hormonales (Karamali et al., 2018; Kazemi et al., 2018; McBreairty et al., 2020).

Otra intervención con resultados positivos y que es cada vez más utilizada, no solo para su objetivo principal que era el control de la hipertensión arterial, es la dieta

DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension Diet). Esta dieta mostró disminución de masa grasa y parámetros hormonales, como la disminución de los niveles de androstenediona y testosterona, así como reducción de niveles de insulina y HOMA-IR (Z. Asemi & Esmailzadeh, 2015; Zatollah Asemi et al., 2014; Azadi-Yazdi et al., 2017) mostrando un mejor apego en comparación a otras intervenciones.

Recientemente se han probado intervenciones en las que se reduce el aporte de energía a partir de los lípidos o de la calidad de éstos (Kalgaonkar et al., 2011; Wong et al., 2016), al realizar cambios únicamente en la calidad y no en la cantidad de las grasas no se ven mejoras en el peso corporal o en parámetros antropométricos, aunque sí en el perfil lipídico, como disminución de colesterol LDL aunque no de forma significativa, y se reportaron también mejoras en la respuesta a la insulina, sobre todo con el consumo de nueces.

No se recomienda evitar los lácteos, debido a su aporte de calcio y vitamina D, a pesar de su relación con una mayor respuesta a la insulina en comparación con verduras y frutas, como los alimentos ricos en almidón (Phy Ali M, 2015), y aunque no mostrarán un impacto negativo ni en parámetros bioquímicos ni clínicos; la única recomendación es utilizar aquellos bajos en grasa, para evitar aumento en el consumo de grasas saturadas (Azadi-Yazdi et al., 2017).

## **VII. CONCLUSIONES**

En conclusión, las dietas con mejores y mayores resultados respecto a los indicadores metabólicos, fueron aquellas basadas en leguminosas, que mostraron mejoras en parámetros antropométricos (peso, IMC, porcentaje de masa grasa), insulina y colesterol total, HDL y LDL (Kazemi et al., 2018; McBreairey et al., 2020).

Y la dieta cetogénica que muestra mejoras con resultados significativos en los tres parámetros estudiados, cabe aclarar que, solo es un estudio el que utilizó este tipo de intervención (Paoli et al., 2020), por lo que no se puede concluir en estos aspectos y se requieren más estudios con el fin de corroborar los hallazgos.

También es importante realizar más estudios en este campo, sobre todo en intervenciones como la dieta cetogénica, dieta basada en leguminosas, y dieta baja

en índice glucémico, aunque la duración explica un punto importante debido a que algunos parámetros pueden no mostrar cambios inmediatos. Es importante considerar que debe contemplarse la adherencia al tratamiento, lo cual es un dato importante en estas intervenciones; también se debe evaluar el tamaño de la muestra e incluso revisar más allá de la pérdida de peso, ya que estas intervenciones influyen incluso en parámetros relacionados a la inflamación, lo que sería un parámetro interesante para abordar desde ese punto, debido a la fisiopatología del SOP.

Con base en los hallazgos de la presente revisión por el momento se recomienda tomar como base las recomendaciones de una alimentación saludable, haciendo énfasis en la reducción energética periódica (500-600 kcal respecto al consumo actual), no disminuir la cantidad de hidratos de carbono en la dieta, pero sí cuidar la calidad de estos, prefiriendo alimentos de bajo índice glucémico. Así mismo considerar la calidad de las grasas, priorizando el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos poli-insaturados. Respecto a las proteínas no se considera necesario aumentar la cantidad, pero incluir al menos 2 raciones de leguminosas al día.

Y priorizar que la dieta se complemente con ejercicio físico aeróbico y anaeróbico.

Es importante evitar mayores restricciones, ya que fomentan el desapego al plan de alimentación.

Se podría elegir como base una dieta basada en leguminosas ya que muestra mejorías en la mayoría de los parámetros analizados y por sus características podría adaptarse a todas las recomendaciones antes mencionadas, especialmente favorecer un mejor apego.

**FINANCIAMIENTO.** L.G. recibió beca por parte de CONACYT como parte del programa de Maestría en Nutrición Clínica Integral de la Universidad Autónoma de Querétaro.

## VIII. REFERENCIAS

- Asemi, Z., & Esmailzadeh, A. (2015). DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: A randomized controlled clinical trial. *Hormone and Metabolic Research*, *47*(3), 232–238. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1376990>
- Asemi, Z., Zatlouh, M., Samimi, M., Tabassi, Z., Shakeri, H., Sabihi, S. S., & Esmailzadeh, A. (2014). Effects of DASH diet on lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. *Nutrition*, *30*(11–12), 1287–1293. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2014.03.008>
- Azadi-Yazdi, M., Karimi-Zarchi, M., Salehi-Abargouei, A., Fallahzadeh, H., & Nadjarzadeh, A. (2017). Effects of Dietary Approach to Stop Hypertension diet on androgens, antioxidant status and body composition in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomised controlled trial. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, *30*(3), 275–283. <https://doi.org/10.1111/jhn.12433>
- Carmona-Ruiz, I. O., Saucedo-de la Lata, E., Moraga-Sánchez, M. R., & Romeu-Sarrió, A. (2015). Síndrome de ovario poliquístico: ¿Ha aumentado su prevalencia? *Ginecología y Obstetricia de México*, *83*(12), 750–759.
- Crespo, R. P., Bachega, T. A. S. S., Mendonça, B. B., & Gomes, L. G. (2018). An update of genetic basis of PCOS pathogenesis. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, *62*(3), 352–361. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000049>
- Facio-Lince García, A., Pérez-Palacio, M. I., Molina-Valencia, J. L., & Martínez-Sánchez, L. M. (2015). Síndrome de ovario poliquístico y complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, *80*(6), 515–519. <https://doi.org/10.4067/s0717-75262015000600013>
- Faghfoori, Z., Fazelian, S., Shadnough, M., & Goodarzi, R. (2017). Nutritional management in women with polycystic ovary syndrome: A review study.

*Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 11(2017), S429–S432. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2017.03.030>

Glueck, C. J., & Goldenberg, N. (2019). Characteristics of obesity in polycystic ovary syndrome: Etiology, treatment, and genetics. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 92, 108–120. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.11.002>

González, J. A., Echevarría, S., Aguilar, L., & Davila, J. (2010). Guía de Práctica Clínica del Síndrome de Ovarios Poliquísticos, Evidencias y Recomendaciones. *Instituto Mexicano Del Seguro Social*, 50. [http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/000GER\\_OvariosPoliquisticos.pdf](http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/000GER_OvariosPoliquisticos.pdf)

Gower, B. A., Chandler-Laney, P. C., Ovalle, F., Goree, L. L., Azziz, R., Desmond, R. A., Granger, W. M., Goss, A. M., & Bates, G. W. (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>

Kalgaonkar, S., Almario, R. U., Gurusinghe, D., Garamendi, E. M., Buchan, W., Kim, K., & Karakas, S. E. (2011). Differential effects of walnuts vs almonds on improving metabolic and endocrine parameters in PCOS. *European Journal of Clinical Nutrition*, 65(3), 386–393. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.266>

Karamali, M., Kashanian, M., Alaeinasab, S., & Asemi, Z. (2018). The effect of dietary soy intake on weight loss, glycaemic control, lipid profiles and biomarkers of inflammation and oxidative stress in women with polycystic ovary syndrome: a randomised clinical trial. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 31(4), 533–543. <https://doi.org/10.1111/jhn.12545>

Kasim-Karakas, S. E., Almario, R. U., Gregory, L., Wong, R., Todd, H., & Lasley, B. L. (2004). Metabolic and endocrine effects of a polyunsaturated fatty acid rich diet in PCOS.pdf. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(2), 615–620.

Kazemi, M., McBreairty, L. E., Chizen, D. R., Pierson, R. A., Chilibeck, P. D., & Zello,

G. A. (2018). A comparison of a pulse-based diet and the therapeutic lifestyle changes diet in combination with exercise and health counselling on the cardio-metabolic risk profile in women with polycystic ovary syndrome: A randomized controlled trial. *Nutrients*, 10(10). <https://doi.org/10.3390/nu10101387>

Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2013). Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: An endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 98(12), 4565–4592. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2350>

Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P. A., Clarke, M., Devereaux, P. J., Kleijnen, J., & Moher, D. (2009). The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: Explanation and elaboration. *PLoS Medicine*, 6(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000100>

Liu, Q., Xie, Y. jie, Qu, L. hua, Zhang, M. xia, & Mo, Z. cheng. (2019). Dyslipidemia involvement in the development of polycystic ovary syndrome. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 58(4), 447–453. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2019.05.003>

Marzouk, T. M., & Sayed Ahmed, W. A. (2015). Effect of Dietary Weight Loss on Menstrual Regularity in Obese Young Adult Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 28(6), 457–461. <https://doi.org/10.1016/j.jpag.2015.01.002>

McBreairty, L. E., Kazemi, M., Chilibeck, P. D., Gordon, J. J., Chizen, D. R., & Zello, G. A. (2020). Effect of a pulse-based diet and aerobic exercise on bone measures and body composition in women with polycystic ovary syndrome: A randomized controlled trial. *Bone Reports*, 12(January), 100248. <https://doi.org/10.1016/j.bonr.2020.100248>

Mehrabani, H. H., Salehpour, S., Meyer, B. J., & Tahbaz, F. (2012). Beneficial effects

of a high-protein, low-glycemic-load hypocaloric diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: A randomized controlled intervention study. *Journal of the American College of Nutrition*, 31(2), 117–125. <https://doi.org/10.1080/07315724.2012.10720017>

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 polycystic ovary syndrome. In *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* (Vol. 88, Issue 2, pp. 812–819). <https://doi.org/10.1210/jc.2002-020815>

Nörling, M., Gulluzzo, L., Pérez, M., Correa, M., López, C., Miechi, H., Tozzini, R., & Ugarteche, C. (2011). Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico. *Federacion Argentina De Sociedades De Obstetricia Y Ginecologia*, 10, 69–76. [http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/ovario\\_poliq.pdf](http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/ovario_poliq.pdf)

Nybacka, Å., Carlström, K., Ståhle, A., Nyrén, S., Hellström, P. M., & Hirschberg, A. L. (2011). Randomized comparison of the influence of dietary management and/or physical exercise on ovarian function and metabolic parameters in overweight women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 96(6), 1508–1513. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2011.09.006>

Nybacka, Å., Hellström, P. M., & Hirschberg, A. L. (2017). Increased fibre and reduced trans fatty acid intake are primary predictors of metabolic improvement in overweight polycystic ovary syndrome—Substudy of randomized trial between diet, exercise and diet plus exercise for weight control. *Clinical Endocrinology*, 87(6), 680–688. <https://doi.org/10.1111/cen.13427>

Osibogun, O., Ogunmoroti, O., & Michos, E. D. (2020). Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 30(7), 399–404. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.08.010>

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), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02277-0>

Papakonstantinou, E., Kechribari, I., Mitrou, P., Trakakis, E., Vassiliadi, D., Georgousopoulou, E., Zampelas, A., Kontogianni, M. D., & Dimitriadis, G. (2016). Effect of meal frequency on glucose and insulin levels in women with polycystic ovary syndrome: A randomised trial. *European Journal of Clinical Nutrition*, 70(5), 588–594. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2015.225>

Perelman, D., Coghlan, N., Lamendola, C., Carter, S., Abbasi, F., & McLaughlin, T. (2017). Substituting poly- and mono-unsaturated fat for dietary carbohydrate reduces hyperinsulinemia in women with polycystic ovary syndrome. In *Gynecological Endocrinology* (Vol. 33, Issue 4, pp. 324–327). <https://doi.org/10.1080/09513590.2016.1259407>

Phy Ali M, J. L. (2015). Low Starch/Low Dairy Diet Results in Successful Treatment of Obesity and Co- Morbidities Linked to Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Journal of Obesity & Weight Loss Therapy*, 05(02), 1–12. <https://doi.org/10.4172/2165-7904.1000259>

Pulido, D. I., Scott, M. L., Barreras, C., Soto, F., Barrios, C., & López, C. M. (2016). Síndrome De Ovario Poliquístico En Mujeres Portadoras De Síndrome Metabólico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(4), 540–544. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.07.013>

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(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0420-1>

Sørensen, L. B., Sørensen, M., Halkier, K. H., Stigsby, B., & Astrup, A. (2012). Effects of increased dietary protein-to-carbohydrate ratios in women with polycystic ovary syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 95(1), 39–48.

<https://doi.org/10.3945/ajcn.111.020693>

Szczuko, M., Zapałowska-Chwyć, M., Drozd, A., Maciejewska, D., Starczewski, A., Wysokiński, P., & Stachowska, E. (2018). Changes in the IGF-1 and TNF- $\alpha$  synthesis pathways before and after three-month reduction diet with low glycaemic index in women with PCOS. *Ginekologia Polska*, *89*(6), 295–303. <https://doi.org/10.5603/GP.a2018.0051>

Teede, H., Misso, M., Costello, M., Dokras, A., Laven, J., Moran, L., Piltonen, T., & Norman, R. (2018). International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018. In *National Health and Medical Research Council (NHMRC)*.

Thomson, R. L., Brinkworth, G. D., Noakes, M., Clifton, P. M., Norman, R. J., & Buckley, J. D. (2012). The effect of diet and exercise on markers of endothelial function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, *27*(7), 2169–2176. <https://doi.org/10.1093/humrep/des138>

Thomson, Rebecca L., Buckley, J. D., Noakes, M., Clifton, P. M., Norman, R. J., & Brinkworth, G. D. (2009). The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. In *Obstetrical and Gynecological Survey* (Vol. 64, Issue 4, pp. 244–245). <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000345889.22256.74>

Toscani, M. K., Mario, F. M., Radavelli-Bagatini, S., Wiltgen, D., Cristina Matos, M., & 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*, *27*(11), 925–930. <https://doi.org/10.3109/09513590.2011.564686>

Turner-McGrievy, G. M., Davidson, C. R., Wingard, E. E., & Billings, D. L. (2014).

Low glycemic index vegan or low-calorie weight loss diets for women with polycystic ovary syndrome: A randomized controlled feasibility study. *Nutrition Research*, 34(6), 552–558. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2014.04.011>

Wolf, W. M., Wattick, R. A., Kinkade, O. N., & Olfert, M. D. (2018). Geographical prevalence of polycystic ovary syndrome as determined by region and race/ethnicity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(11), 1–13. <https://doi.org/10.3390/ijerph15112589>

Wong, J. M. W., Gallagher, M., Gooding, H., Feldman, H. A., Gordon, C. M., Ludwig, D. S., & Ebbeling, C. B. (2016). A randomized pilot study of dietary treatments for polycystic ovary syndrome in adolescents. *Pediatric Obesity*, 11(3), 210–220. <https://doi.org/10.1111/ijpo.12047>