



TRABAJO DE FIN DE GRADO

Grado en enfermería

Facultad de enfermería de la Universidad de
Cantabria

Intervenciones no farmacológicas en el tratamiento del síndrome del ovario poliquístico: dieta y ejercicio

Non-pharmacological interventions in the treatment of
polycystic ovary syndrome: diet and exercise

Autora: Paula González Valiente

Directora: María Paz Zulueta

Curso Académico: 2023-2024

AVISO DE RESPONSABILIDAD UC

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido. Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición. Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido. Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros. La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
ETIOLOGÍA	2
EPIDEMIOLOGIA	3
FISIOPATOLOGÍA	3
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	6
DIAGNÓSTICO	7
TRATAMIENTO	8
JUSTIFICACIÓN	9
OBJETIVOS.....	10
METODOLOGÍA	10
DESCRIPCIÓN DE LOS CAPÍTULO.....	12
Capítulo I: Analizar el impacto de distintos tipos de dieta en la regulación hormonal, la resistencia a la insulina y la composición corporal en mujeres con SOP.	13
Capítulo II: Evaluar el efecto del ejercicio físico según frecuencia, intensidad y duración en mujeres con SOP.	17
Capítulo III: Generar recomendaciones prácticas para el manejo no farmacológico del SOP en el ámbito de la enfermería.	20
CONCLUSIONES.....	27
BIBLIOGRAFÍA	28

GLOSARIO DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

ACO: Anticonceptivos orales

AES: Sociedad de Exceso de Andrógenos

AP: Atención primaria

AVAD: Años de vida ajustados por discapacidad

BPA: Bisfenol A

CVRS: Calidad de vida relacionada con la salud

DASH: Dietary approaches to stop hypertension

DM: Dieta mediterránea

DM2: Diabetes mellitus tipo 2

FSH: Hormona foliculoestimulante

GnRH: Factor liberador de gonadotropinas

HOMA-IR: Modelo homeostático para la resistencia a la insulina

HTA: Hipertensión arterial

IG: Índice glucémico

IMC: Índice de masa corporal

LH: Hormona luteinizante

NIH: National Institutes of Health

OMS: Organización mundial de la salud

RI: Resistencia a la insulina

SHBG: Globulina fijadora de hormonas sexuales

SIRT1: Proteína sirtuína 1

SOP: Síndrome del Ovario Poliquístico

VO2 max: Consumo máximo de oxígeno

RESUMEN

El síndrome del ovario poliquístico (SOP), también llamado hiperandrogenismo ovárico funcional, es un trastorno endocrino-metabólico de alta prevalencia en mujeres en edad reproductiva. Su etiología es compleja y generalmente se manifiesta con anovulación, infertilidad, hiperandrogenismo, ovarios poliquísticos y obesidad. Las intervenciones en el estilo de vida son la primera línea de tratamiento para esta afección. No hay evidencia científica que recomiende una dieta específica como intervención terapéutica, pero los diversos estudios recogen que una dieta rica en proteínas, grasas saludables, centrada especialmente en limitar el consumo de carbohidratos de absorción rápida puede producir efectos positivos en el peso corporal y la resistencia a la insulina. Realizar ejercicio aeróbico intenso en combinación con ejercicio de fuerza, puede ayudar a mejorar las manifestaciones del SOP a través del impacto positivo que tiene en la composición corporal, la resistencia a la insulina y la condición física. Los profesionales de la enfermería desempeñan un papel importante a la hora de manejar este trastorno, a través de la educación para la salud y la modificación del estilo de vida. Las intervenciones para cambiar los hábitos dietéticos y aumentar la actividad física, son determinantes para prevenir y reducir las alteraciones y futuras comorbilidades derivadas del SOP.

Palabras clave: Síndrome del ovario poliquístico, dieta, ejercicio físico, estilo de vida

ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome (PCOS), also known as functional ovarian hyperandrogenism, is a highly prevalent endocrine-metabolic disorder in women of reproductive age. Its etiology is complex and typically presents with anovulation, infertility, hyperandrogenism, polycystic ovaries, and obesity. Lifestyle interventions are the first-line treatment for this condition. There is no scientific evidence recommending a specific diet as a therapeutic intervention, but researchers suggest a diet with high protein intake, healthy fats, limiting the consumption of rapidly absorbed carbohydrates, may have positive effects on body weight and insulin resistance. Engaging in intense aerobic exercise combined with strength training may help improve PCOS manifestations through its positive impact on body composition, insulin resistance, and physical condition. Nursing professionals perform an important role in managing this disorder through health education and lifestyle modification. Interventions in order to change dietary habits and increase physical activity are crucial for preventing and reducing complications and future comorbidities associated with PCOS.

Key words: Polycystic ovary syndrome, diet, exercise, lifestyle

INTRODUCCIÓN

El síndrome del ovario poliquístico (SOP), también llamado hiperandrogenismo ovárico funcional, es un trastorno endocrino-metabólico de alta prevalencia en mujeres en edad reproductiva, aunque también puede aparecer en el periodo prepuberal (1). Este síndrome cursa con una clínica variable dependiendo de la mujer, destacando irregularidades menstruales, hiperandrogenismo clínico o bioquímico, infertilidad, obesidad, resistencia a la insulina (RI) y ovarios poliquísticos en ecografía. Deben descartarse otras patologías que pueden ser la causa de estos síntomas antes de realizar el diagnóstico (2).

Una gran parte de las mujeres con SOP (60-80%) presentan RI con hiperinsulinemia compensatoria, inclusive mujeres con normopeso. Además, es la causa más frecuente de infertilidad por anovulación en los países desarrollados (3). EL SOP está íntimamente relacionado con el desarrollo de enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipemia, hipertensión arterial (HTA) y apneas del sueño (1–5). Otros problemas como la depresión y la ansiedad son frecuentes en este grupo de población (4). La anovulación, un problema prevalente en estas personas, aumenta el riesgo de sufrir cáncer de endometrio. El SOP afecta a 1.5 millones de mujeres en edad reproductiva, teniendo como consecuencia 0,43 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) (5).

ETIOLOGÍA

Debido a la compleja fisiopatología del SOP, no se han identificado los factores causales de esta condición. Su etiología es multifactorial. El origen y curso del SOP está relacionado con factores genéticos, la dieta y estilo de vida, obesidad, disbiosis intestinal, mediadores infecciosos y la exposición a contaminantes ambientales (4,5).

Se cree que el ambiente intrauterino (sobrepeso, diabetes gestacional) y extrauterino (prematuridad, bajo peso al nacimiento, macrosomía fetal) pueden tener un papel importante en la predisposición genética para desarrollar SOP (2). La exposición en exceso a glucocorticoides y andrógenos durante el desarrollo del embrión puede producir modificaciones epigenéticas en la expresión de los genes, que durante la vida postnatal se manifiestan como alteraciones reproductivas y metabólicas características del SOP (6). Estos genes suelen codificar señales relacionadas con la esteroidogénesis, la acción de hormonas esteroideas, gonadotropinas, secreción y acción de la insulina, la energía y el metabolismo, además de inflamación crónica (4,7).

Varios estudios reportan el posible efecto de la dieta y el estilo de vida en la exacerbación del SOP (8). Las dietas altas en calorías y el sedentarismo parecen empeorar las manifestaciones clínicas de este síndrome. Existe relación entre las dietas altas en azúcar y las alteraciones en la flora intestinal y la inflamación crónica (6) que pueden producir un incremento en la RI, aumentando la producción de andrógenos como consecuencia (5,9).

La exposición a contaminantes ambientales comunes como fluorocarbonos, metales pesados, insecticidas y disruptores endocrinos químicos que permanecen durante bastante tiempo en el organismo, afectan a la salud reproductiva de las personas y están relacionados con el SOP (5,10). Takeuchi y colaboradores descubrieron que los niveles de bisfenol A (BPA) (sustancia química utilizada para fabricar algunos tipos de plástico) sérico eran mayores en mujeres con hiperandrogenismo que en mujeres que no lo tenían. En otro estudio el incremento de los niveles séricos de BPA se relacionó con niveles mayores de testosterona en mujeres con SOP versus mujeres sanas (11,12).

EPIDEMIOLOGIA

Según la Organización mundial de la salud (OMS), el SOP afecta a entre el 8 y el 13% de mujeres en edad fértil (13). Las cifras varían atendiendo a la fuente que consultemos, pudiendo ampliarse la horquilla de población afectada a entre un 5 y un 20% de mujeres (14,15).

La prevalencia puede variar según los criterios utilizados: National Institutes of Health (NIH)1990 (5-10%), el Consenso de Rotterdam 2003 (6-21%) o los criterios de la Sociedad de Exceso de Andrógenos (AES) 2006 (10-15%) (1). En el sureste de Estados Unidos se estimó que la prevalencia era del 4-6.6% de mujeres en edad reproductiva según los criterios NIH. Generalmente, aplicando los criterios NIH-1990 la prevalencia varía menos, aunque hay excepciones. Se ha visto que la prevalencia del SOP en mujeres mexicoamericanas (13%)(16) y aborígenes australianas (15.3%)(17) fue mayor en comparación con otros grupos de población. En China se encontró una prevalencia del 2,2%, cifra significativamente menor a la estimada en otras regiones. Esto puede ser debido a las diferencias en las manifestaciones clínicas del hiperandrogenismo (18).

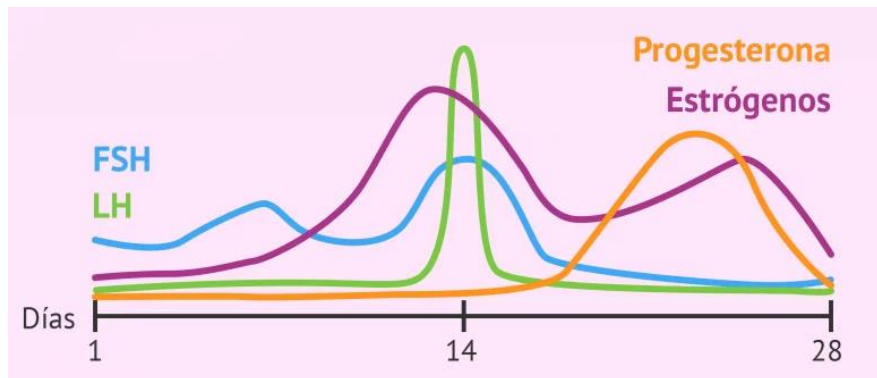
FISIOPATOLOGÍA

Para entender la fisiopatología del SOP es preciso conocer cómo funciona el ciclo menstrual. El ciclo menstrual dura unos 28 días, aunque puede variar. El día de comienzo de la menstruación o primer día de sangrado se considera el día 0. La ovulación se produce aproximadamente a mediados del ciclo, entre el día 10-14 (19).

El ciclo ovárico se regula a través del eje hipotálamo-hipófisis- gonadal. El mecanismo mediante el cual el hipotálamo controla a la hipófisis es a través de la secreción pulsátil del factor liberador de gonadotropinas (GnRH). Las hormonas que produce la hipófisis son la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH), y en los ovarios se producen estrógenos y progesterona (20).

- **FSH:** Estimula al ovario para desarrollar los folículos primordiales, donde se encuentran los óvulos en sus diferentes estadios madurativos. Esta hormona comienza a secretarse al comienzo del ciclo menstrual.
- **LH:** Desencadena la ovulación cuando el óvulo contenido en el folículo ha alcanzado la maduración completa.
- **Estrógenos:** Favorecen la proliferación del endometrio. Se secretan por el ovario a la vez que los folículos van desarrollándose.
- **Progesterona:** Esta hormona tiene una función casi antagonista de los estrógenos. Se encarga de estabilizar el endometrio y producir la decidualización del endometrio, que consiste en la preparación de este para la implantación del embrión en el útero. Se secreta por el ovario tras la ovulación (19,20).

FIGURA 1: Hormonas sexuales a lo largo del ciclo menstrual



Fuente: Barranquero M, Rogel S, Salvador Z. El ciclo menstrual: ¿qué ocurre en cada una de sus fases?. Reproducción Asistida ORG. 2023 <https://www.reproduccionasistida.org/fases-del-ciclo-menstrual/>

A la llegada de la pubertad, las mujeres tienen unos 500.000 folículos ováricos. En cada ciclo, algunos folículos ováricos se pierden. Si la FSH no mantiene estos folículos, se produce la atresia o pérdida de estos. A medida que estos folículos ováricos crecen, producen estrógenos. En las mujeres que se encuentran en anovulación o bajo métodos anticonceptivos, los folículos se pierden también (20).

El ciclo se divide en tres fases: folicular, ovulación y fase lútea (19).

- **Fase folicular:** sucede entre el primer día del ciclo y el día de la ovulación. Es necesaria la secreción pulsátil y sostenida de GnRH que regula en la hipófisis la secreción de FSH y LH. El aumento de FSH y retroalimentación hormonal estimulan el desarrollo de folículos primordiales y estradiol por las células de la granulosa ovárica. Unos 2 o 3 días después de alcanzar el umbral de estradiol, se produce el pico de LH. Al principio aparecen los folículos primordiales, que son los que se reclutan inicialmente.

Poco a poco, los folículos se van atresiendo y se pierden. El folículo que más receptores de FSH tenga será el folículo seleccionado. Se trata del folículo dominante, que madura a mitad del ciclo y se prepara para la ovulación. Durante esta fase el endometrio se encuentra en la fase proliferativa, aumenta el espesor de los vasos, estroma y estructuras glandulares. A partir del día 7-10 del ciclo, se produce una disminución en la producción de FSH.

- **Ovulación:** se produce 34-36 horas después del pico de secreción de LH, aproximadamente el día 14 del ciclo. Durante los 3 siguientes días se produce la formación del cuerpo lúteo, que se encarga de la síntesis de progesterona. Se produce la deciduización del endometrio, que consiste en la preparación de este para albergar un posible embarazo.

- **Fase lútea:** se produce en el tiempo comprendido entre la ovulación y el principio de la menstruación. En esta fase, la LH y FSH se reducen bruscamente mediante el feedback negativo que producen los altos niveles de estrógenos, progesterona e inhibina. Se inicia la fase secretora, donde el endometrio se espesa y madura su estroma. El cuerpo lúteo se atrofia si no se produce gestación. Los niveles de hormonas ováricas disminuyen y se estimula la secreción de GnRh, FSH y LH, iniciándose un nuevo ciclo ovárico y endometrial. La menstruación es la fase descamativa periódica. El endometrio se desprende debido a la privación hormonal. Los restos se expulsan por la vagina junto a sangre, moco y células vaginales (19,20).

La fisiopatología del SOP es compleja, interrelacionándose tres alteraciones: una disfunción neuroendocrina, una variación de la esteroidogénesis y foliculogénesis ovárica y un trastorno metabólico.

- **Disfunción neuroendocrina:** caracterizada por un aumento de la LH y una secreción normal o disminuida de la FSH. El aumento de los pulsos de la hormona LH provoca un aumento de la secreción de GnRH, que aumenta los andrógenos circulantes al producirse un desequilibrio. No se han identificado alteraciones en los neurotransmisores específicos, por lo que la evidencia actual sugiere que puede deberse a una disfunción hipotalámica secundaria a los elevados niveles de insulina y andrógenos (1).
- **Disfunción de la esteroidogénesis y foliculogénesis ovárica:** alteración en la síntesis de andrógenos mediada por el citocromo P450c17 en el ovario y glándula suprarrenal (2). El aumento de esta hormona conlleva una mayor producción de andrógenos ováricos y adrenales que tiene como consecuencia la alteración de la foliculogénesis y ovulación.

Mediante ecografías y biopsias ováricas se ha podido evidenciar que las mujeres con ovario poliquístico presentan folículos preantrales, de apariencia similar a los normales, los cuales no llegan a desarrollarse, este detenimiento en el crecimiento explicaría la ausencia de ovulación. Además, la cantidad de folículos presentes es 2 o 3 veces mayor en mujeres con SOP que en mujeres sanas, por lo que hay un mayor reclutamiento de folículos en crecimiento productores de andrógenos junto con una menor selección (2,3).

- **Disfunción metabólica:** se caracteriza principalmente por RI periférica con hiperinsulinemia compensatoria, que promueve una mayor secreción de andrógenos y la glándula suprarrenal, estimulando a su vez la secreción de LH y disminuyendo la síntesis de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG). Como consecuencia aumenta la fracción libre y actividad biológica de andrógenos.
La RI es un factor prevalente en las mujeres con SOP, aunque no necesario a la hora de diagnosticarlo. En algunas mujeres se puede observar acantosis nigricans, se trata de una hiperplasia pigmentada en la piel que se correlaciona con estados de RI e hiperinsulinemia compensatoria (4).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características clínicas son diversas y pueden variar de acuerdo a la edad de la paciente.

- **Hiperandrogenismo:** puede ser clínico y/o bioquímico. Las manifestaciones clínicas de andrógenos elevados son acné, hirsutismo y alopecia. El hirsutismo afecta a un 80% de las personas con hiperandrogenismo (15). Se trata de un exceso de vello, más grueso y pigmentado, que aparece en zonas andrógeno dependientes como cara, abdomen, pecho, espalda... Habitualmente se valora empleando el Score de Ferriman Gallwey modificado, en el que se evalúan 9 regiones corporales con un puntaje de 1 a 14 en cada zona (1).

El acné afecta al 24-39% de mujeres con SOP. Tiene un impacto negativo en la salud mental, dando lugar a una peor calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) ya que esta condición se asocia a escasa autoestima, depresión y ansiedad (21).

Es importante realizar un diagnóstico diferencial, pues en mujeres con SOP el hirsutismo aparece de forma gradual y se mantiene en el tiempo. La aparición repentina y grave de manifestaciones clínicas relacionadas con el hiperandrogenismo podrían indicar la presencia de un tumor ovárico o suprarrenal (1,22).

- **Alteraciones menstruales:** Los ciclos menstruales duran 28 días de media, pudiendo variar entre los 21 y 35 días (23). Las irregularidades menstruales se presentan en una gran parte de las mujeres con SOP (75-85%, pudiendo ser superior) (3). Generalmente se inician en la menarquia con ligeros retrasos y posteriormente con oligomenorrea (ciclos de más de 35 días o menos de 9 menstruaciones al año). También pueden aparecer otros patrones menstruales como amenorrea (ciclos mayores a 90 días o más de 3 meses). Deben excluirse el embarazo y la hiperprolactinemia como causas de la amenorrea (22). El hecho de presentar ciclos regulares no descarta anovulación crónica, entre un 20 y un 50% de las mujeres con hiperandrogenismo clínico y amenorrea pueden presentar anovulación al ser estudiadas mediante exámenes de laboratorio (1,3). También es común que se produzca dismenorrea (dolor pélvico durante la menstruación) y dolor intermenstrual (dolor con la ovulación), aunque los autores no incluyen esta sintomatología en la descripción de la fisiopatología del SOP (24).
- **Ovario con morfología poliquística:** se valora mediante ecografía transvaginal. En el Consenso de Rotterdam de 2003 se define como “poliquistosis ovárica” la presencia de 12 o más folículos por ovario de 2 a 9 mm de diámetro y/o volumen ovárico mayor de 10 ml en al menos uno de los ovarios (22). Solo es necesario que un ovario muestre las alteraciones características. La presencia de ovarios poliquísticos no es exclusivo del SOP, puede presentarse en mujeres sanas o en pacientes tratadas con inductores de la ovulación. Por ello, no es un criterio diagnóstico de manera aislada (1–3).

DIAGNÓSTICO

En 1935, Stein y Leventhal describieron por primera vez el SOP en mujeres que presentaban trastornos menstruales, hirsutismo, obesidad y esterilidad (3). Además, las pacientes presentaban características histológicas de ovario poliquístico en la ecografía, aunque se demostró que también podía presentarse esta morfología en mujeres sanas sin el síndrome clínico, y que otras pacientes con todas las características del síndrome no presentaban ovarios poliquísticos en las pruebas de imagen.

En 1990, en una conferencia del consenso de la National Institutes of health (NIH) de los EE. UU. se definió este síndrome como “la presencia de hiperandrogenismo asociado a anovulación crónica sin otra causa específica de enfermedad adrenal o hipofisiaria que curse con irregularidades menstruales o exceso de andrógenos”.

En 2003, en una conferencia realizada en Rotterdam, se propuso una nueva definición que incorporaba la presencia de ovarios poliquísticos en la ecografía como criterio diagnóstico (15). Se propuso hacer el diagnóstico en pacientes que presentaban al menos dos de las tres siguientes características: hiperandrogenismo clínico o bioquímico, oligoovulación y presencia de ovarios de morfología poliquística, previa exclusión de otras patologías que pudieran ser la causa del hiperandrogenismo. Esta definición daba lugar a un incremento en el número de casos diagnosticados de SOP, diferenciándose cuatro fenotipos. Los fenotipos 1 y 2 coinciden con los criterios NIH (1).

A partir de los criterios de Rotterdam, evidenciándose que el hiperandrogenismo es el factor más determinante de la fisiopatología del SOP, en 2006 la AES reúne a varios investigadores que concluyen que el SOP es un trastorno de exceso de andrógenos principalmente, su diagnóstico debe basarse en la presencia de hiperandrogenismo (condición necesaria), además de disfunción ovárica (oligoanovulación o ecografía con poliquistosis), excluyendo otras causas (15).

Debido a la existencia de 3 consensos distintos el diagnóstico se dificultó, por lo que, en el año 2012, el NIH reunió a 29 expertos de diferentes países para revisar la evidencia bibliográfica. Como resultado, se recomendó el uso de los criterios del Consenso de Rotterdam de 2003, acompañado de una descripción detallada del fenotipo de la paciente.

Cabe destacar la importancia de realizar un diagnóstico diferencial, excluyendo todas las posibles causas del hiperandrogenismo y la anovulación (22).

FIGURA 2

1990 NIH (ambos criterios)	2003 Rotterdam (2 criterios de 3)	2006 AES-PCOS (ambos criterios)
- Anovulación crónica - Hiperandrogenismo clínico/bioquímico	- Oligoovulación - Hiperandrogenismo Clínico/bioquímico - Poliquistosis ecográfica	- Hiperandrogenismo clínico/bioquímico - Disfunción ovárica: oligoovulación y/o poliquistosis ecográfica
Exclusión de otras patologías		

Fuente: elaboración propia

FIGURA 3: Criterios del Consenso de Rotterdam, 2003

Fenotipo	Hiperandrogenismo	Oligoanovulación	Criterio Ecográfico
Subfenotipo A	+	+	+
Subfenotipo B	+	+	-
Subfenotipo C	+	-	+
Subfenotipo D	-	+	+

Fuente: Winnykamien I, Dalibón A, Knoblovits P. Síndrome de ovario poliquístico. Vol. 37, Rev. Hosp. Ital. B.Aires. 2017.

TRATAMIENTO

El abordaje se basa en el tratamiento de los síntomas principales: hiperandrogenismo y sus manifestaciones clínicas, trastornos menstruales, inducción de la ovulación y reducción del riesgo cardiovascular y complicaciones metabólicas (5,22,23,25,26). El tratamiento varía dependiendo de las necesidades de cada paciente.

Los cambios en el estilo de vida son la primera línea de actuación en el SOP. Según la evidencia, una pérdida de peso de un 5-10% mejoraría la función menstrual y fertilidad, así como la RI y las consecuencias metabólicas del SOP (1,3,27,28). Una restricción calórica en la dieta y realizar ejercicio son medidas que disminuyen el riesgo de desarrollar complicaciones como DM2, HTA y dislipemia (8,29).

Las manifestaciones cutáneas derivadas del hiperandrogenismo como son el hirsutismo o el acné pueden llegar a ser bastante preocupantes para las mujeres con SOP y tener un impacto negativo en la autoestima. Un 41,2% de las mujeres con hirsutismo se encuentran preocupadas por su aspecto y un 51% ha rechazado en algún momento actividades como reuniones sociales y relaciones sexuales por el exceso de vello (21). En primera instancia estas manifestaciones pueden ser tratadas con métodos cosméticos. Se puede emplear la depilación definitiva, afeitado o decoloración en el caso del hirsutismo y tratamientos retinoides y antimicrobianos para el acné (1).

Los fármacos más empleados son los siguientes:

- **Anticonceptivos orales (ACO):** son los fármacos de primera elección para mujeres en edad reproductiva, disminuyen la síntesis de andrógenos ováricos al disminuir la secreción de LH e incrementan la globulina transportadora de esteroides sexuales circulantes. Además, previenen la hiperplasia endometrial y el cáncer de endometrio al producir una descamación regular de este (22). Los más utilizados son los ACO combinados. Los ACO de progesterona también producirían un efecto protector en el endometrio, aunque se asocian con patrones de sangrado anormal (2,22). Los progestágenos han demostrado tener capacidad antiandrogénica, debido a su acción de inhibición directa de la 5-alfa-reductasa, impidiendo la conversión de la testosterona libre en su versión más potente, la 5 alfa-dihidrotestosterona (10).

Los ACO combinados pueden producir efectos adversos, por lo que es de gran importancia analizar los factores de riesgo de cada paciente. Deben evitarse en mujeres mayores de 35 años, fumadoras, con HTA o diabetes mal controlada y en mujeres con historial de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular o enfermedad tromboembólica (1,10,15).

- **Antiandrógenos:** como la espironolactona o la flutamida, utilizados a dosis bajas. La espironolactona es un antagonista de la aldosterona que bloquea los receptores de andrógenos dificultando la esteroidogénesis adrenal (30). Antagoniza el receptor de andrógenos en el folículo piloso y glándula sebácea pudiendo mejorar síntomas como el hirsutismo y el acné. Además, parece mejorar los niveles de lípidos que pueden estar elevados en mujeres con SOP (31). Debido a su acción antagonista de los receptores de andrógenos, es necesario que el tratamiento sea combinado con ACO, ya que en caso de embarazo pueden producir feminización del feto (15).
- **Antidiabéticos orales:** la metformina es una biguanida que aumenta la sensibilidad periférica a la insulina y la concentración de esta. Diversos estudios han demostrado que mejora la regulación del ciclo menstrual gracias a la reducción de la RI (5,15). Produce un efecto antiandrógeno, un aumento de la concentración de SHBG y disminución de la LH, además de ser un tratamiento adyuvante junto con el clomifeno en la terapia para la fertilidad (3).
- **Inductores de la ovulación:** el citrato de clomifeno se emplea como primera línea de tratamiento. Estimula la fertilidad y ovulación gracias a su acción en el hipotálamo. Se une a los receptores de estrógenos y bloquea la inhibición por retroalimentación negativa de los estrógenos circulantes (10). Otros tratamientos utilizados son el letrozol, gonadotropinas o punción ovárica (3,23).

JUSTIFICACIÓN

Debido a la alta prevalencia del SOP y sus diversas manifestaciones clínicas como son el hiperandrogenismo, anovulación, RI o el sobrepeso, que tienen un gran impacto a nivel de salud, ya sea física (riesgo de enfermedades metabólicas) y mental (impacto en la autoestima, percepción de la imagen corporal, desesperanza debido a la infertilidad) es importante estudiar cómo tratar estos síntomas y mejorar la calidad de vida de las pacientes.

Las intervenciones en el estilo de vida son la primera línea de tratamiento en el SOP para evitar complicaciones metabólicas y controlar las exacerbaciones. Dado que el papel de la enfermería es clave en la educación para la salud, el presente trabajo pretende estudiar el impacto de la dieta y el ejercicio en estas pacientes, además de orientar los cuidados de enfermería en este grupo de población.

OBJETIVOS

Generales

Profundizar en el conocimiento del efecto de las intervenciones no farmacológicas como primera línea de tratamiento en mujeres con SOP.

Específicos

Analizar el impacto de distintos tipos de dieta en la regulación hormonal, la resistencia a la insulina y la composición corporal en mujeres con SOP.

Evaluar el efecto del ejercicio físico según frecuencia, intensidad y duración en mujeres con SOP.

Generar recomendaciones prácticas para el manejo no farmacológico del SOP en el ámbito de la enfermería.

METODOLOGÍA

El presente trabajo se ha desarrollado realizando una revisión sistemática de la bibliografía, siguiendo la declaración PRISMA 2020, guía para la publicación de revisiones sistemáticas (32).

A la hora de realizar la búsqueda, se han utilizado como bases de datos PubMed, puntualmente Cochrane, y el buscador especializado Google Académico. Se han utilizado los descriptores recogidos en los descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y los Medical Subject Headings (MeSH).

- DeCS: "síndrome del ovario poliquístico", "dieta", "ejercicio físico", "estilo de vida"
- MeSH: "polycystic ovary syndrome", "diet", "exercise", "lifestyle".

En las búsquedas se ha introducido el operador booleano "AND". Además de la búsqueda en bases de datos, se ha utilizado la técnica "en bola de nieve", para obtener información de interés a partir de referencias bibliográficas incluidas en publicaciones encontradas. También se han realizado búsquedas complementarias para ampliar información entorno a los temas tratados en los artículos (por ejemplo: "prevalencia", "dieta DASH" o "ejercicio aeróbico")

Se aplicaron los filtros: "publication date" seleccionando la opción "5 years" (contando 2023, cuando la búsqueda bibliográfica se inició) y "language", marcando español e inglés. La mayoría de artículos obtenidos han sido en inglés. Además, para acotar más la búsqueda se seleccionó el filtro "humanos", en la población a estudio.

Los criterios de inclusión para esta revisión bibliográfica fueron artículos, revisiones sistemáticas, ensayos y metaanálisis que correspondían con los filtros seleccionados.

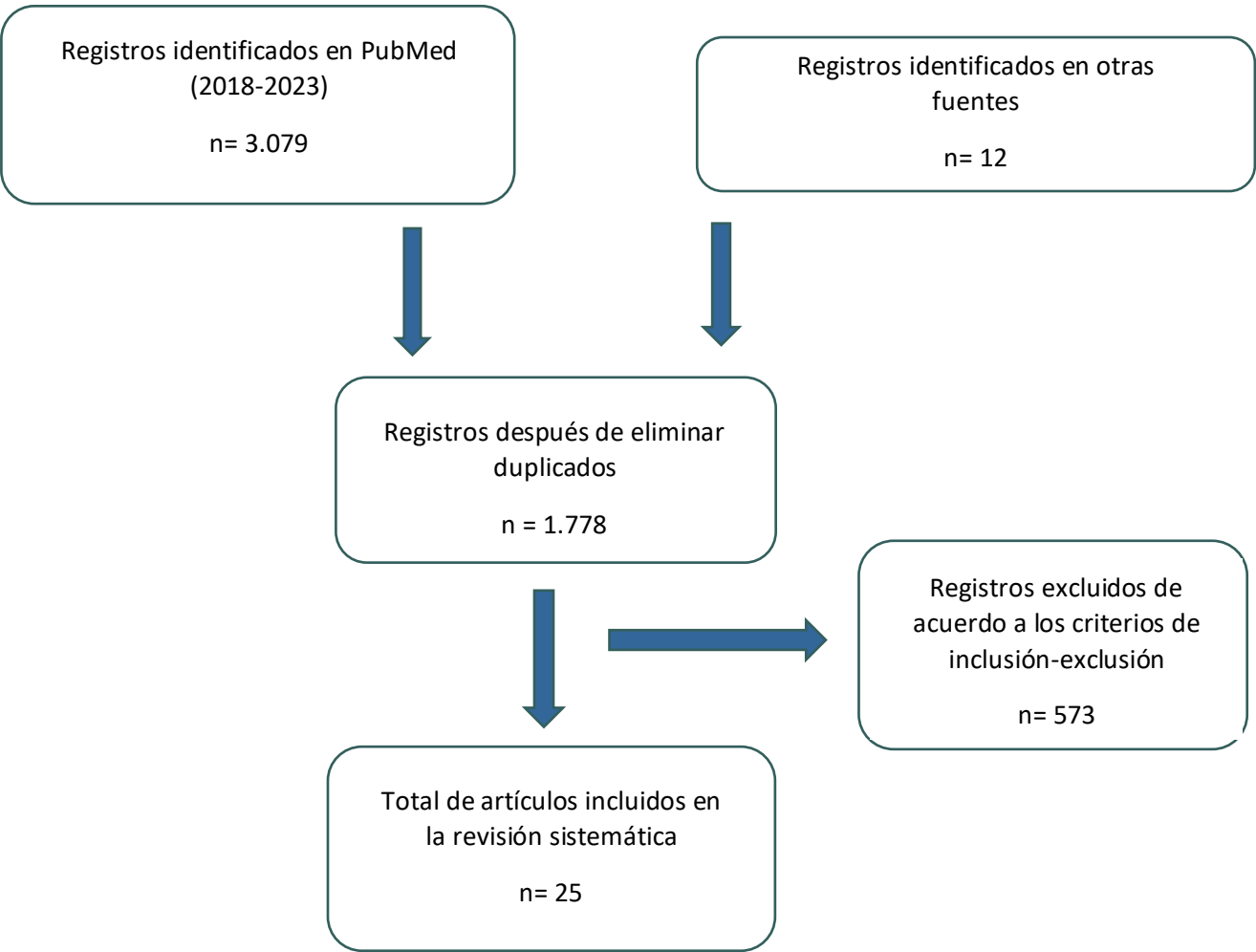
Se excluyeron artículos con información no relevante o redundante y aquellos que no tenían acceso libre, excepto un artículo que se obtuvo a través del servicio de préstamo de la BUC debido a la relevancia de su contenido. Puntualmente se han seleccionado estudios con una fecha de publicación anterior a 2018 por tener contenido importante para el desarrollo del trabajo.

FIGURA 4: Resultados de la búsqueda en la base de datos PubMed

Descriptores	Resultados sin filtro	Resultados finales
“Polycystic ovary syndrome” AND “diet”	n= 1.260	n= 380
“Polycystic ovary syndrome” AND “exercise”	n= 718	n= 222
“Polycystic ovary syndrome” AND “lifestyle”	n= 1,101	n= 402

Fuente. Elaboración propia

FIGURA 5: Flujograma de la búsqueda en bases de datos



DESCRIPCIÓN DE LOS CAPÍTULOS

Capítulo I: Analizar el impacto de distintos tipos de dieta en la regulación hormonal, la resistencia a la insulina y la composición corporal en mujeres con SOP.

En este capítulo se presentan los principales tipos de dieta recogidos en la bibliografía, con el objetivo de estudiar el efecto que producen en las manifestaciones clínicas de mujeres con síndrome del ovario poliquístico. Se estudia el impacto de la dieta en la regulación hormonal y la composición corporal y la relación entre la dieta y la RI.

Capítulo II: Evaluar el efecto del ejercicio físico según frecuencia, intensidad y duración en mujeres con SOP.

En este apartado se estudia el ejercicio físico y su relación en la salud metabólica y hormonal de mujeres con ovario poliquístico, en términos de frecuencia, intensidad y duración. Además, se analizan los mecanismos fisiológicos que justifican el ejercicio físico como una intervención potencial en esta patología.

Capítulo III: Generar recomendaciones prácticas para el manejo no farmacológico del SOP en el ámbito de la enfermería.

Este apartado tiene como objetivo sintetizar la evidencia científica recogida a lo largo del proyecto, para desarrollar pautas prácticas y específicas en el ámbito de la enfermería, proporcionando estrategias en el abordaje no farmacológico del síndrome del ovario poliquístico.

CAPÍTULO I: Analizar el impacto de distintos tipos de dieta en la regulación hormonal, la resistencia a la insulina y la composición corporal en mujeres con SOP.

Los cambios en la dieta son uno de los tratamientos de primera línea para el abordaje no farmacológico del SOP. La mejoría de la composición corporal y de la RI es el objetivo del abordaje nutricional. Las mujeres con SOP presentan mayores niveles séricos de glucosa e insulina que la población general con el mismo índice de masa corporal (IMC) (33). Como se ha mencionado en la introducción, una pérdida de entre 5-10% de peso mejoraría los ciclos menstruales. Además, se ha visto que reduciendo la grasa central y aumentando la sensibilidad a la insulina se puede conseguir una ovulación normal aún sin producirse una bajada de peso significativa (34). Aunque no todas las mujeres con SOP tienen sobrepeso, un estilo de vida saludable también tiene beneficios, como la mejoría del perfil metabólico y hormonal, además de ayudar a prevenir complicaciones metabólicas.

- Dieta de bajo índice glucémico (IG)

La dieta de bajo índice glucémico (IG) está basada en el efecto de los alimentos sobre la glucemia. Para calcular el IG de un alimento, se compara el efecto que tiene en la glucemia en sangre un alimento con el de la glucosa pura (azúcar). Puede variar entre 0 y 100, siendo 100 la glucosa pura (35). Los alimentos con IG bajo se digieren, absorben y metabolizan de forma más lenta que aquellos con IG alto (36).

Los alimentos con bajo IG pueden aumentar la sensibilidad a la insulina debido a su efecto en la secreción de insulina y la fluctuación en la glucemia (37). Los carbohidratos son el componente principal para la secreción de insulina y la glucemia postprandial. La glucemia postprandial elevada se relaciona con la aparición de enfermedades como la DM2 y enfermedades coronarias (36), complicaciones metabólicas que pueden aparecer en mujeres con SOP.

Unas de las principales manifestaciones de las mujeres con SOP son la RI y el sobrepeso/obesidad por lo que este tipo de intervención nutricional está siendo cada vez más aceptada en el manejo del síndrome. El fenotipo clásico del SOP se relaciona directamente con un peor perfil metabólico y antropométrico. En combinación con el exceso de grasa, son predictores de una dieta más alta en IG sin tener relación con la edad (36). En mujeres con obesidad una dieta hipocalórica baja en IG parece ser más beneficiosa, pudiendo mejorar los ciclos ovulatorios y las tasas de fertilidad.

Algunos estudios muestran que el IG es más importante que la ingesta total de carbohidratos (30). Se ha demostrado que las dietas IG disminuyen el modelo homeostático para la resistencia a la insulina (HOMA-IR), la insulina en ayunas, el colesterol LDL, los triglicéridos, la circunferencia cintura-cadera y la testosterona total, en comparación con dietas de alto IG. Aunque no se vieron efectos en la glucosa en ayunas, el colesterol HDL, el peso y el índice de andrógenos libres (9).

En el estudio de Hoover y colaboradores se observó que este tipo de dieta reduce la grelina (hormona que regula el apetito) y aumenta el glucagón postprandial, lo que produce mayor saciedad. El aumento de la grelina se vinculó con una disminución de la grasa, mejora de la sensibilidad a la insulina y reducción de la testosterona total. La presencia de glucagón se asoció a menor sensación de hambre. Otro estudio recoge un aumento de la grelina en ayunas en mujeres con SOP en comparación con controles que tenían el mismo peso. Se ha demostrado que una alteración en las hormonas del apetito puede tener relación con el desarrollo de obesidad (38).

FIGURA 6: Índice glucémico de ciertos alimentos (35).

Alimentos con IG bajo	0-55	Leche, yogur Huevo Queso Legumbres Quinoa Pan integral
Alimentos con IG moderado	56-69	Pan de pita Muesli Cuscús Arroz integral
Alimentos con IG alto	70-100	Sandia, piña Pan blanco Arroz blanco Cereales Bebidas azucaradas Azúcar

- **Dieta mediterránea (DM):**

La dieta mediterránea (DM) es un modelo nutricional que consiste en un alto consumo de verduras, frutas, pescado, marisco, legumbres y nueces. Los cereales integrales se recomiendan como alimento básico y se utilizan aceites vegetales (siendo el aceite de oliva el más usado) que contienen grasas insaturadas en lugar de aceites de origen animal, ricos en ácidos grasos saturados (39). Esta dieta es rica en fibra, ácidos grasos omega 3, antioxidantes y vitaminas (36).

La DM es conocida por sus efectos protectores frente a problemas relacionados con la salud cardiovascular, diabetes, síndrome metabólico, deterioro cognitivo y algunos tipos de cáncer (40).

En el estudio de casos controles de Barret y colaboradores se encontró que el grado de adherencia a esta dieta está inversamente relacionada con la gravedad de las manifestaciones del SOP (30). Una dieta no saludable agrava la inflamación, la RI y los signos de hiperandrogenismo, por lo que los autores concluyeron que habría evidencia que motive la inclusión de la DM en el manejo de estas pacientes (36).

Como se ha mencionado, la DM tiene un alto poder antiinflamatorio (36,39,41). La literatura recoge que el modelo de DM puede reducir la secreción de adipocitoquinas proinflamatorias gracias a la reducción de grasa visceral y la cantidad de alimentos de origen vegetal que se consumen (39). Los polifenoles presentes en el aceite de oliva virgen extra y en frutas como las uvas, contribuyen a mejorar la sensibilidad a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria. Uno de los polifenoles que se encuentra en este tipo de dieta es el resveratrol, que entre otros efectos, tiene impacto en la reducción de la producción de hormonas masculinas, por lo que podría mejorar el hiperandrogenismo (36).

Estudios recientes recogen que la adherencia a la DM tiene un impacto positivo en la RI, la obesidad y el hiperandrogenismo, lo que puede mejorar el volumen y folículos por ovario de los ovarios. En este sentido, se ha visto que la adherencia a la DM se asocia a mayores tasas de embarazo en los ciclos de técnicas de reproducción asistida, aunque no se ha visto que aumente

las tasas de éxito de estas técnicas. Grieger y colaboradores observaron que una dieta rica en omega 3 podría afectar a la calidad de los embriones tras una técnica de reproducción asistida (41).

El aumento de consumo de marisco y pescado incrementa los niveles de ácidos grasos omega 3 y los niveles circulantes de la hormona lipocalina sensible a la insulina. El consumo frecuente de estos productos reduciría la ingesta de energía entre un 4% y un 9% en comparación con el consumo regular de carne terrestre lo que ayudaría en la pérdida de peso.

- **Dieta DASH**

La dieta DASH (dietary approaches to stop hypertension) surge como una estrategia nutricional para detener la HTA. Consiste en un aporte elevado de frutas, verduras, cereales integrales y lácteos bajos en grasas, con bajo consumo de grasas saturadas, colesterol, cereales refinados y dulces. La ingesta de sodio es inferior a 2.4 gramos por día. Esta dieta proporciona cantidades elevadas de fibra, ácido fólico, fitoestrógenos, potasio, magnesio y otros nutrientes (36).

Su capacidad para reducir la tensión arterial fue descubierta hace más de 20 años, cuando se realizó un estudio que comparaba los efectos de distintos tipos de dieta sobre la tensión arterial. Se compararon tres tipos de dietas: la dieta control, una dieta rica en frutas y verduras y una dieta rica en frutas y verduras y productos lácteos bajos en grasa. El estudio concluyó que una dieta alta en frutas y verduras y productos lácteos bajos en grasa disminuye significativamente la tensión arterial diastólica y sistólica. Posteriormente, se ha analizado este tipo de dieta sola y en combinación con una restricción de sal, pérdida de peso y actividad física (42).

Además del tratamiento para la HTA, la dieta DASH tiene efectos beneficiosos en el exceso de inflamación, obesidad, DM2, diabetes gestacional y enfermedades cardiovasculares. Las mujeres con SOP pueden beneficiarse de esta estrategia nutricional gracias a su papel en la mejora de la RI, que es la causante de diversas manifestaciones clínicas de este síndrome. Esto es debido al aporte de antioxidantes, magnesio y fibra que otro tipo de dietas de bajo índice glucémico no tienen (36).

Estudios reportan una mejora en el perfil metabólico y en los marcadores de estrés oxidativo. En el estudio de Foroozanfard y colaboradores observaron que la dieta DASH puede reducir el IMC y mejorar la hormona antimulleriana (AMH) en sangre, que es un marcador de disfunción ovárica; marcadores del metabolismo de la insulina y aumentar la SHBG. En otro estudio realizado en mujeres obesas con SOP, se produjo una elevación en los niveles de SHBG y disminución en la androstenediona, independientemente de la pérdida de peso (43).

- Dieta cetogénica

La dieta cetogénica se empezó a divulgar en 1920 como un tratamiento para la epilepsia. También se ha estudiado el uso terapéutico de esta dieta en otras enfermedades neurológicas como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson o el autismo. Además de enfermedades neurológicas, se ha demostrado que tiene un impacto positivo en enfermedades endocrinas como la DM2 y la obesidad (36). Este tipo de intervención ha generado controversia, pues si bien tiene beneficios para la DM2 y la obesidad, se cuestiona su seguridad y sostenibilidad a largo plazo (44).

La dieta cetogénica es un protocolo nutricional basado en un bajo aporte de carbohidratos, cantidades elevadas de grasa (más del 70% de las calorías diarias consumidas) y consumo de proteína evitando un exceso de esta (30) (para evitar la neoglucogénesis a partir de proteínas (44)). Esto se traduce en la formación de cuerpos cetónicos debido a una baja disponibilidad de glucosa. La ingesta de carbohidratos no debe ser superior a 30g al día o 5% de las calorías totales ingeridas (45).

La dieta cetogénica puede ser beneficiosa en el tratamiento de mujeres con SOP. Por un lado, está su papel frente a la RI. En un estudio se vio que durante una intervención de dieta cetogénica muy alta en grasas en adultos sanos, las cetonas en sangre aumentaban 8 veces y la glucemia bajaba un 24% (36). Además, aunque no haya restricción calórica, tiene efecto en la activación de la proteína sirtuina 1 (SIRT1) (en células con RI su actividad se encuentra disminuida (46)) y la proteína cinasa activada por AMP. Ambas proteínas tienen un impacto positivo en la homeostasis de la glucosa y mejoran la sensibilidad a la insulina (30).

Este tipo de dieta también parece ayudar en la pérdida de peso, uno de los objetivos en el tratamiento de este síndrome. Los cuerpos cetónicos liberan neuropéptido Y cerebral y grelina, lo que produce una disminución del apetito (41). Paoli y colaboradores estudiaron durante 12 semanas a mujeres con sobrepeso y SOP que siguieron una dieta cetogénica. Se obtuvieron resultados positivos en la reducción del peso corporal (-9.43 kg) y el IMC (-3-35), aumentando la masa libre de grasa. Además, se redujeron otros parámetros como el colesterol y los triglicéridos. En cuanto al perfil hormonal, los andrógenos disminuyeron, así como el ratio LH/FSH con un menor LH total y testosterona libre (45). Otro estudio ha demostrado que una adherencia a una dieta cetogénica durante 6 meses podría reducir la secreción de andrógenos e incrementar la SHBG, lo que junto a la mejora de la sensibilidad a la insulina puede mejorar el entorno hormonal del SOP (47).

La simulación del ayuno que causa la producción de cuerpos cetónicos, aunque no exista déficit calórico, también puede tener un impacto positivo en la inflamación y el estrés oxidativo. Esto es debido a las funciones epigenéticas del 3-β-hidroxibutirato, cuerpo cetónico utilizado para la producción de energía en ausencia de glucosa (41).

No obstante, también se recoge en la bibliografía los posibles efectos adversos de seguir este tipo de estrategia nutricional. Dependiendo del nivel de restricción en los alimentos, podría producirse un déficit de sustancias necesarias para el correcto funcionamiento del organismo, como son el potasio y el magnesio. Si se comienzan a ingerir carbohidratos de forma brusca, puede producirse una subida de peso, el llamado efecto “rebote” (44).

CAPÍTULO II: Evaluar el efecto del ejercicio físico según frecuencia, intensidad y duración en mujeres con SOP.

El ejercicio físico es uno de los pilares fundamentales a la hora de llevar a cabo un estilo de vida saludable. Sus beneficios son ampliamente conocidos: ayuda a bajar de peso mediante el aumento del gasto energético, mejora la salud cardiovascular, ayuda a conciliar el sueño, mejora el estado de ánimo a través de la liberación de endorfinas... Además, ayuda a prevenir enfermedades no transmisibles como la diabetes, HTA, enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares. La OMS recomienda que las personas adultas entre 18 y 64 años deberían realizar al menos de 150 a 300 minutos de actividad física aeróbica moderada o de 75 a 150 minutos de actividad física aeróbica intensa a lo largo de la semana. También recomienda realizar actividades de fortalecimiento muscular 2 o más días a la semana (48).

La guía internacional de recomendaciones basadas en la evidencia del SOP de 2018, recomienda realizar ≥ 150 minutos de ejercicio moderado o ≥ 75 minutos por semana de ejercicio físico intenso para prevenir el aumento de peso. Para la pérdida de peso o evitar recuperar lo perdido, recomienda realizar ≥ 250 minutos de ejercicio moderado o ≥ 150 minutos por semana de ejercicio intenso. En línea con las recomendaciones de la OMS, también recomienda realizar ejercicio de fuerza dos veces por semana y reducir las actividades sedentarias (49).

El ejercicio físico consiste en realizar una actividad específica que genere respuestas fisiológicas para adaptarse al estímulo aplicado. Esto estimula el metabolismo energético de los ácidos grasos, cuyos procesos metabólicos son la movilización de ácidos grasos mediante lipólisis, el transporte de ácidos grasos por la sangre hacia el tejido muscular, y la oxidación en las mitocondrias musculares (50). El ejercicio físico puede tener una serie de beneficios específicos a la hora de manejar el SOP. Son varios los estudios que han explorado los efectos del ejercicio en mujeres con SOP.

- Pérdida de peso

Un gran número de publicaciones acerca de las intervenciones en el estilo de vida, han demostrado que con una pérdida de entre el 5 y el 10% del peso corporal se produce una reducción o normalización de los andrógenos, mejora de las menstruaciones, ovulación y anormalidades metabólicas. No obstante, la respuesta a la pérdida de peso varía entre individuos (51). Las mujeres que obtienen mayor disminución en la grasa central, consiguen un mejor control de los síntomas del SOP, ya que el grado de adiposidad central es un marcador que puede predecir la respuesta a la pérdida de peso (8).

En esta línea, en una revisión reciente de Patten y colaboradores que comparaba el efecto del ejercicio físico según la intensidad en mujeres con SOP, encontró que el IMC y la circunferencia de cintura se reducía más en el grupo de mujeres que realizaban ejercicio intenso frente al grupo control. Este estudio comparó intervenciones de ejercicio aeróbico moderado e intenso, ejercicio de fuerza y una combinación de ambos. Como resultados asociados al peso se midieron el IMC y la circunferencia de cintura (52). En otro metaanálisis se vio que los participantes del grupo que realizaba ejercicio aeróbico tenían un porcentaje de grasa menor postintervención (53).

- **Sensibilidad a la insulina y perfil metabólico**

Por otro lado, el ejercicio físico puede mejorar la sensibilidad a la insulina optimizando el transporte y metabolismo de la glucosa. El ejercicio produce reducciones en el HOMA-IR, mejorando así la sensibilidad a la insulina (53). El HOMA-IR es un modelo que se calcula para medir el índice de la RI la función de las células beta del páncreas, se calcula mediante una fórmula a partir de los niveles de glucosa e insulina en ayunas (54). Aunque faltan estudios y la evidencia es limitada, existen razones para recomendar el ejercicio de fuerza en mujeres con SOP. Se ha demostrado que el ejercicio de fuerza mejora la RI y disminuye la grasa visceral, además de mejorar la hemoglobina glicosilada en personas con metabolismo de la glucosa anormal. Las guías de la Asociación Americana de la Diabetes recomiendan entrenar los grupos musculares principales tres veces por semana, con tres series de 8 a 10 repeticiones a una intensidad alta (55).

EL consumo máximo de oxígeno (VO₂ max) es un marcador importante en lo que a salud cardiovascular se refiere. Se trata del volumen máximo de oxígeno que puede procesar el organismo durante el ejercicio, y se mide en mililitros de oxígeno por kilogramo corporal por minuto. Las personas con un menor VO₂ max, tienen más riesgo de morbilidad y mortalidad y por todas las causas. La población general suele tener unos valores de VO₂ max de 40-50 mL/kg/min (56,57). En el metaanálisis de Patten, se observaron mejoras moderadas en el VO₂ max después de realizar ejercicio aeróbico moderado e intenso, con mayores resultados tras el ejercicio intenso. Las mujeres con SOP con un VO₂ max bajo (24 mL/kg/min) pueden beneficiarse de una reducción del 30% en la mortalidad por todas las causas tras una intervención de 30h semanales de ejercicio aeróbico vigoroso durante 10-12 semanas (52).

En la revisión de Kite y colaboradores encontraron un efecto estadísticamente significativo cuando se realizaba ejercicio en la mejora en los niveles de insulina en ayunas, HOMA-IR, triglicéridos, colesterol LDL, composición corporal y VO₂max comparado con grupos controles (53). El ejercicio aeróbico mejoró los niveles de la insulina en ayunas, el HOMA-IR, los andrógenos libres, los triglicéridos y el VO₂max. Los mejores resultados se produjeron en el grupo de personas obesas que realizaba ejercicio supervisado de corta duración. El ejercicio de fuerza parece aumentar los niveles de HDL (8). En cuanto al índice de andrógenos libres las mejoras más notables parecen producirse tras el entrenamiento de fuerza. La reducción de la concentración de insulina puede mejorar manifestaciones clínicas del hiperandrogenismo como el hirsutismo y el acné (58).

En otro metaanálisis que incluyó a 617 mujeres con SOP, se vio que el ejercicio mejoró el perfil lipídico y la tensión arterial sistólica, además de reducir la circunferencia de cintura y la insulina en ayunas (59). Estudios en pacientes hipertensos han demostrado que las intervenciones de ejercicio aeróbico son los que más han mejorado las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica (60).

Como conclusión se obtuvo que el ejercicio aeróbico vigoroso en combinación con una intervención dietética fue el que produjo mayores mejoras en parámetros de salud. El de intensidad moderada produjo claras mejoras en el VO₂ max, la circunferencia de cintura y el IMC. El entrenamiento de fuerza mostró mejoras en el índice de andrógenos libres y el HOMA-IR (52).

- **Función reproductiva**

El ejercicio se asocia con mejoras en la morfología ovárica y los ciclos ovulatorios a través de la disminución del TNF- α y el aumento del IL-4 e IL-10 en sangre. Además, la reducción en la concentración de insulina mejora la regularidad en las menstruaciones (58). Al reducirse la hiperinsulinemia, se aumentan las concentraciones de SHBG.

En la revisión sistemática de Abdollahian y colaboradores observaron que las intervenciones en el estilo de vida, especialmente el ejercicio, disminuyen los niveles de LH, el índice de andrógenos libres y la AMH (58).

En mujeres con SOP, se ha observado un incremento de la AMH que se cree juega un papel en la patogenia de las alteraciones de la foliculogénesis y la disfunción ovárica (61). En mujeres con SOP, el medio hiperandrogénico estimulado por la hiperinsulinemia, puede sobre estimular el crecimiento y reclutación de los folículos antrales, lo que conlleva un aumento de la AMH producida por células de la granulosa. La AMH reduce la sensibilidad a la FSH y sirve para prevenir que no se agoten todos los folículos primordiales a la vez. No obstante, niveles elevados pueden alterar la foliculogénesis inhibiendo la aromatasa y evitando la selección del folículo dominante, lo que produciría el estancamiento de los folículos en la etapa antral pequeña (62).

Como se ha mencionado, la reducción de peso a través del ejercicio puede ser efectiva en la regulación de los ciclos menstruales. Conseguir alcanzar un IMC normal puede además ayudar a reducir complicaciones relacionadas con el embarazo en mujeres con SOP como son la diabetes gestacional, preeclampsia y parto prematuro (63).

CAPÍTULO III: Generar recomendaciones prácticas para el manejo no farmacológico del SOP en el ámbito de la enfermería.

Como se ha desarrollado a lo largo del trabajo, los pilares fundamentales a la hora de abordar el SOP desde el punto de vista no farmacológico, son el ejercicio físico y la alimentación. La enfermería tiene un papel crucial en la educación para la salud y la promoción de unos hábitos de vida saludables, y esto se aborda desde la consulta de atención primaria (AP). Es por ello que resulta pertinente desarrollar unas pautas que permitan a los profesionales atender las necesidades de este grupo de población específico.

- **Educación para la salud con la paciente:** explicar de manera adaptada a la capacidad de comprensión de información y el grado de conocimientos que la paciente desee poseer, los mecanismos fisiopatológicos del síndrome. Explicar las opciones de tratamiento ajustadas a las necesidades de la paciente. Educar en la importancia del estilo de vida saludable, incidiendo en una dieta equilibrada y realización de ejercicio físico por sus beneficios a nivel metabólico, hormonal y en el estado anímico.
- **Explorar el plano emocional:** El SOP puede tener un impacto significativo en la salud mental de las pacientes debido a los cambios hormonales y las repercusiones que puede tener a la hora de concebir. Como profesionales de la enfermería es importante crear un clima de confianza y explorar las percepciones de la paciente.
- **Control de los siguientes parámetros:**
 - Control de peso: Controlar que el peso se mantenga en rangos adecuados a las características del paciente, ya se ha demostrado que el exceso de peso exacerba los síntomas del SOP. Ofrece orientación sobre estrategias para perder peso de manera saludable y sostenible en el tiempo, como la dieta y el ejercicio.
 - Control de la glucosa y la RI: El SOP se relaciona con un mayor riesgo RI y DM2. Es preciso explicar la influencia de una dieta adecuada y la práctica de ejercicio físico sobre la RI y los beneficios en la prevención de complicaciones futuras. Recomendar realizar controles periódicos para controlar los niveles de glucosa en sangre.
 - Control de la tensión arterial y lípidos: El SOP también puede aumentar el riesgo de HTA y dislipemia. Es preciso trabajar en consulta acerca de la dislipemia y los hábitos del estilo de vida que pueden ayudar a mantener los niveles de lípidos controlados. Realizar controles periódicos de la tensión arterial y comprobar que se mantiene en rangos normales.
- **Planificación familiar:** Explorar los deseos de la paciente acerca de sus deseos de embarazo para dirigir el plan de cuidados y ofrecer información acerca de las herramientas disponibles según su deseo. Explicar los recursos a los que puede acceder

para la planificación familiar en caso de que desee quedarse embarazada o desee informarse acerca de métodos anticonceptivos.

- **Coordinación de la atención:** Trabajar en colaboración con otros profesionales de la salud, como el médico de atención primaria, la matrona y médicos especialistas como ginecólogos y endocrinos, para garantizar una atención integral y coordinada a este grupo de población.
- **Seguimiento y evaluación:** Realizar un seguimiento regular en la consulta de enfermería de AP ajustado a las necesidades de las pacientes, con el fin evaluar la eficacia de las intervenciones pautadas y realizar cambios en el tratamiento según sea necesario.

Para dirigir la actuación enfermera en consulta, se ha elaborado un plan de cuidados estandarizado basado en el proceso enfermero. El proceso enfermero, según Alfaro-Lefevre es “un proceso dinámico y sistematizado de brindar cuidados enfermeros, el cual promueve unos cuidados eficaces y humanísticos centrados en unos objetivos”. Este proceso está dividido en 5 pasos: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación (64).

La valoración enfermera ha sido realizada siguiendo el modelo conceptual de las 14 necesidades de Virginia Henderson (65). Para ello, es preciso realizar una valoración holística de la paciente, recogiendo datos objetivos y subjetivos de la paciente, el entorno y su familia. Se obtendrán datos en relación a los antecedentes personales, médicos y quirúrgicos, el tratamiento farmacológico habitual, alergias y hábitos tóxicos.

Para el plan de cuidados se ha utilizado la taxonomía North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), Nursing Interventions Classification (NIC) y Nursing Outcomes Classification (NOC) (66).

Valoración enfermera:

Necesidad 1: Respirar normalmente.

Tensión arterial, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca.

Tensión arterial: valorar que la tensión arterial se encuentra en un rango normal debido al riesgo de desarrollar HTA.

Edemas en miembros inferiores, varices: son un indicativo de enfermedad vascular periférica.

Necesidad 2: Comer y beber adecuadamente.

Peso, talla, IMC: detección de peso elevado para las características antropométricas de la paciente.

Hábitos alimenticios: número de comidas que realiza al día y su distribución, cantidad y cualidad de los alimentos. Horario de comidas. Sensación de apetito, saciedad tras las comidas. Detectar consumo excesivo o insuficiente de calorías, consumo excesivo o mala distribución de hidratos de carbono, exceso de lípidos derivado de consumo de alimentos de baja calidad nutricional.

Ingesta de líquidos: cantidad, frecuencia y características de los líquidos ingeridos a lo largo del día. Detectar consumo de refrescos y bebidas azucaradas, exceso de sustancias como cafeína o teína.

Consumo de alcohol: por sus efectos nocivos para la salud en general.

Necesidad 3: Eliminar por todas las vías corporales.

Patrón de eliminación fecal: características de la heces y patrón de eliminación, detectar estreñimiento o diarrea.

Menstruación: duración de los ciclos, duración del sangrado menstrual, presencia de sangrado intermenstrual, ausencia de menstruación. Características de la menstruación (cantidad, color, olor, presencia de coágulos).

Necesidad 4: Moverse y mantener posturas adecuadas.

Nivel de actividad física diaria: tipo de actividad física diaria excluyendo el ejercicio físico (desplazarse caminando al trabajo/escuela, tipo de ocupación laboral, subir escaleras, realizar actividades de limpieza en casa...)

Ejercicio físico: tipo de ejercicio físico habitual, duración, frecuencia y distribución horaria.

Necesidad 5: Dormir y descansar.

Hábitos higiénicos del sueño: ritual antes de irse a dormir, horario, siestas, percepción de descanso, dificultades para conciliar/mantener el sueño y estrategias. Valorar presencia de apneas del sueño.

Necesidad 9: Evitar los peligros del entorno y evitar poner en peligro a otros

Consumo de tabaco y otros tóxicos: valorar consumo de tabaco y otras sustancias, su frecuencia, cantidad e impacto en la vida de la paciente.

Dolor: valorar presencia de dolor, sus características y estrategias de la paciente para disminuirlo. Presencia de dismenorrea, dispareunia, dolor intermenstrual, dolor articular, lumbar...

Necesidad 10: Comunicarse con los demás expresando emociones, necesidades temores u opiniones.

Plano emocional: explorar sentimientos de ansiedad, satisfacción con la imagen corporal y su impacto en la vida diaria (sobrepeso, hirsutismo, acné), autoestima, capacidad para expresar ideas y sentimientos.

Necesidad 14: Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce a un desarrollo normal y a utilizar los recursos disponibles.

Conocimientos: acerca del diagnóstico y la enfermedad. Grado de información acerca de la fisiopatología del SOP y las posibles complicaciones. Grado de conocimiento acerca de la dieta, ejercicio y tratamiento prescrito. Grado de compromiso de la paciente con su tratamiento y autocuidado.

Plan de cuidados:**Diagnósticos enfermeros:**

Tras la identificación de problemas a lo largo de la valoración, se procede a realizar los diagnósticos enfermeros que orientarán el plan de cuidados. Según la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) “El diagnóstico enfermero es el juicio clínico que formulan las enfermeras sobre las respuestas del individuo, familia o comunidad a las afecciones o procesos vitales. A tenor de dicho juicio, la enfermera será responsable de la monitorización de las respuestas del cliente, de la adopción de decisiones que culminarán en un plan de cuidados y de la ejecución de las intervenciones, incluyendo la colaboración interdisciplinar y la derivación del cliente si fuera necesario” (67).

NANDA [00126] CONOCIMIENTOS DEFICIENTES

- Definición: Carencia de información cognitiva relacionada con un tema específico, o su adquisición.
- Dominio: 5 Percepción/cognición
- Características definitorias: declaraciones incorrectas sobre un tema
- Factores relacionados: conocimiento inadecuado sobre los recursos, desinformación

NOC [1803] CONOCIMIENTO: PROCESO DE LA ENFERMEDAD

- Definición: Grado de conocimiento transmitido sobre el proceso de una enfermedad concreta y las complicaciones potenciales.
- Dominio: 4 Conocimiento y conducta de salud

Indicadores:

- [180302] Características de la enfermedad
- [180303] Causa o factores contribuyentes
- [180306] Signos y síntomas de la enfermedad
- [180309] Complicaciones potenciales de la enfermedad

Escala 20: Grado de información cognitiva

1. Ningún conocimiento
 2. Conocimiento escaso
 3. Conocimiento moderado
 4. Conocimiento sustancial
 5. Conocimiento extenso
- Puntuación diana: 4-5

NIC [5602] ENSEÑANZA: PROCESO DE ENFERMEDAD

- Definición: Ayudar al paciente a comprender la información relacionada con un proceso de enfermedad específico.
- Dominio: 3 Conductual

Actividades:

- Evaluar el nivel actual de conocimientos del paciente relacionado con el proceso de enfermedad específico.
- Reconocer el conocimiento del paciente sobre su afección.
- Describir los signos y síntomas comunes de la enfermedad, según corresponda.
- Explorar con los pacientes lo que ya han hecho para controlar los síntomas.
- Comentar los cambios en el estilo de vida que puedan ser necesarios para evitar futuras complicaciones y/o controlar el proceso de enfermedad.
- Describir el fundamento de las recomendaciones del control/terapia/tratamiento.

NOC [1802] CONOCIMIENTO: DIETA PRESCRITA

- Definición: Grado de conocimiento transmitido sobre la dieta recomendada por un profesional sanitario para un problema de salud específico.
- Dominio: 4 Conocimiento y conducta de salud

Indicadores:

- [180201] Dieta prescrita
- [180203] Beneficios de la dieta prescrita
- [180204] Objetivos de la dieta
- [180212] Estrategias para cambiar los hábitos alimentarios

Escala 20: Grado de información cognitiva

1. Ningún conocimiento
 2. Conocimiento escaso
 3. Conocimiento moderado
 4. Conocimiento sustancial
 5. Conocimiento extenso
- Puntuación diana: 4-5

NIC [5614] ENSEÑANZA: DIETA PRESCRITA

- Definición: Preparación de un paciente para seguir correctamente una dieta prescrita.
- Dominio: 1 Fisiológico. Básico

Actividades:

- Evaluar el nivel actual del paciente de los conocimientos acerca de la dieta prescrita.
- Evaluar los patrones actuales y anteriores de alimentación del paciente, así como los alimentos preferidos y los hábitos alimenticios actuales.
- Determinar las perspectivas, antecedentes culturales y otros factores del paciente y de la familia que puedan afectar a la voluntad del paciente para seguir la dieta prescrita.
- Explicar el propósito del seguimiento de la dieta para la salud general.
- Ayudar al paciente a incluir las preferencias de alimentos en la dieta prescrita.

NOC [1811] CONOCIMIENTO: ACTIVIDAD PRESCRITA

- Definición: Grado de conocimiento transmitido sobre la actividad y el ejercicio prescritos.
- Dominio: 4 Conocimiento y conducta de salud

Indicadores:

- [181101] Actividad prescrita
- [181103] Efectos esperados de la actividad prescrita
- [181107] Estrategias para el aumento gradual de la actividad prescrita
- [181111] Programa de actividad prescrita realista

Escala 20: Grado de información cognitiva

1. Ningún conocimiento
 2. Conocimiento escaso
 3. Conocimiento moderado
 4. Conocimiento sustancial
 5. Conocimiento extenso
- Puntuación diana: 4-5

NIC [5612] ENSEÑANZA: EJERCICIO PRESCRITO

- Definición: Preparar a un paciente para que consiga o mantenga el nivel de ejercicio prescrito.
- Dominio: 1 Fisiológico. Básico

Actividades:

- Evaluar el nivel actual de ejercicio del paciente y el conocimiento del ejercicio prescrito.
- Informar al paciente del propósito y los beneficios del ejercicio prescrito.
- Ayudar al paciente a marcarse objetivos para un aumento lento y constante del ejercicio.
- Informar al paciente acerca de las actividades apropiadas en función del estado físico.
- Reforzar la información proporcionada por otros miembros del equipo de cuidados, según corresponda.

Problemas de colaboración y complicaciones potenciales:

Alfaro-Lefevre los define como “Problema real o potencial que aparece como resultado de complicaciones de la enfermedad primaria, estudios diagnóstico o tratamientos médicos o quirúrgicos y que pueden prevenirse, resolver o reducirse mediante actividades interdependientes o de colaboración de enfermería”(64).

En el apartado de problemas de colaboración y complicaciones potenciales se contemplarán principalmente los problemas que tienen susceptibilidad de desarrollarse en este grupo de población como son: infertilidad, ansiedad, DM2, HTA, dislipemia, problemas cardiovasculares, síndrome de la apnea obstructiva del sueño...

Debido a que el SOP tiene unas manifestaciones tan heterogéneas es preciso realizar una valoración individual a la hora de trabajar este apartado. Los objetivos generales como profesional de la enfermería serán controlar y prevenir la aparición de los problemas de colaboración y complicaciones potenciales, así como monitorizar cambios y colaborar con el resto de profesionales implicados en el tratamiento.

CONCLUSIONES

El SOP es un trastorno complejo que puede llegar a tener un gran impacto en la calidad de vida de las mujeres por sus repercusiones a nivel metabólico, reproductivo y estético. Por ello, es de vital importancia individualizar cada caso y actuar de acuerdo a las necesidades de cada mujer. El papel de la enfermería es crucial en el manejo del SOP, pues la educación para la salud y la modificación de los hábitos de vida son las intervenciones más importantes a la hora de comenzar a tratarlo, por sus efectos en el peso, la resistencia a la insulina y el perfil hormonal.

Se ha demostrado que una dieta equilibrada, baja en carbohidratos simples, con un aporte de proteínas y grasas insaturadas adecuado, además del consumo regular de alimentos que contengan antioxidantes puede producir un efecto positivo en el peso y la salud reproductiva.

En cuanto al ejercicio, este debe individualizarse y adaptarse a las necesidades y capacidades de cada mujer. Se ha demostrado que realizar ejercicio aeróbico combinado con ejercicio de fuerza, mejoraría no solo el peso y la resistencia física, sino que también tiene impacto en parámetros como la resistencia a la insulina.

Debido a las dificultades para el diagnóstico y complejidad del SOP, se necesitan más estudios y participantes para determinar los efectos de la dieta y el ejercicio, de forma que se pueda concluir cuales son las intervenciones más efectivas a la hora de manejar esta afección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Winnykamien I, Dalibón A, Knoblovits P. Síndrome de ovario poliquístico. Vol. 37, Rev. Hosp. Ital. B.Aires. 2017.
2. Orias Vásquez M. Actualización del síndrome de ovario poliquístico. Revista Medica Sinergia. 2021 Feb 1;6(2).
3. Sanchez Gaitan E. Actualización del manejo de síndrome de ovario poliquístico. Revista Medica Sinergia. 2019 Dec 1;4(12).
4. Ajmal N, Khan SZ, Shaikh R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. Vol. 3, European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology: X. Elsevier Ireland Ltd; 2019.
5. Singh S, Pal N, Shubham S, Sarma DK, Verma V, Marotta F, et al. Polycystic Ovary Syndrome: Etiology, Current Management, and Future Therapeutics. Vol. 12, Journal of Clinical Medicine. MDPI; 2023.
6. Febres Balestrini F. Etiología del síndrome de ovario poliquístico. Rev Obstet Ginecol Venez. 2016;76:5–9.
7. Khan MJ, Ullah A, Basit S. Genetic basis of polycystic ovary syndrome (PCOS): Current perspectives. Vol. 12, Application of Clinical Genetics. Dove Medical Press Ltd.; 2019. p. 249–60.
8. Cowan S, Lim S, Alycia C, Pirota S, Thomson R, Gibson-Helm M, et al. Lifestyle management in polycystic ovary syndrome – beyond diet and physical activity. Vol. 23, BMC Endocrine Disorders. BioMed Central Ltd; 2023.
9. Szczuko M, Kikut J, Szczuko U, Szydłowska I, Nawrocka-Rutkowska J, Ziętek M, et al. Nutrition strategy and life style in polycystic ovary syndrome—narrative review. Vol. 13, Nutrients. MDPI AG; 2021.
10. Rasquin LI, Anastasopolou C, Mayrin J V. Polycystic ovarian disease. Stat pearls. 2022 Nov 15;
11. Takeuchi T, Tsutsumi O, Ikezuki Y, Takai Y, Taketani Y. Positive Relationship between Androgen and the Endocrine Disruptor, Bisphenol A, in Normal Women and Women with Ovarian Dysfunction. Vol. 51, Endocrine Journal. 2004.
12. Kandaraki E, Chatzigeorgiou A, Livadas S, Palioura E, Economou F, Koutsilieris M, et al. Endocrine disruptors and Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Elevated serum levels of bisphenol A in women with PCOS. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2011 Mar;96(3).
13. Organización Mundial de la Salud (OMS). Síndrome del ovario poliquístico [Internet]. 2023 [cited 2024 Mar 28]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
14. Scarfò G, Daniele S, Fusi J, Gesi M, Martini C, Franzoni F, et al. Metabolic and Molecular Mechanisms of Diet and Physical Exercise in the Management of Polycystic Ovarian Syndrome. Vol. 10, Biomedicines. MDPI; 2022.

15. Islam H, Masud J, Islam YN, Haque FKM. An update on polycystic ovary syndrome: A review of the current state of knowledge in diagnosis, genetic etiology, and emerging treatment options. Vol. 18, Women's Health. SAGE Publications Ltd; 2022.
16. Goodarzi MO, Quiñones MJ, Azziz R, Rotter JI, Hsueh WA, Yang H. Polycystic ovary syndrome in Mexican-Americans: Prevalence and association with the severity of insulin resistance. *Fertil Steril*. 2005 Sep;84(3):766–9.
17. Boyle JA, Cunningham J, O'Dea K, Dunbar T, Norman RJ. Prevalence of polycystic ovary syndrome in a sample of Indigenous women in Darwin, Australia. *Medical Journal of Australia*. 2012 Jan 16;196(1):62–6.
18. Belenkaia L V., Lazareva LM, Walker W, Lizneva D V., Suturina L V. Criteria, phenotypes and prevalence of polycystic ovary syndrome. Vol. 71, *Minerva Ginecologica*. Edizioni Minerva Medica; 2019. p. 211–25.
19. Rodriguez Jimenez MJ, Curell Aguilá N. El ciclo menstrual y sus alteraciones. [Internet]. 2017. Available from: www.sepeap.org
20. Aula Ginecología. Ciclo ovárico [Internet]. 2021 [cited 2024 Mar 18]. Available from: <https://aulaginecologia.com/profesionales/esterilidad/ciclo-ovarico/>
21. Carazo Hernández B, Lafalla Bernad O, Simón RG, Mas EG, Romea EM, Rojas Pérez-Ezquerria B. Health-related Quality of Life in Women with Polycystic Ovary Syndrome [Internet]. 2014 Apr [cited 2024 Jan 11]. Available from: Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2014000200007&lng=es.
22. Francisco De La J, Díaz J, Ortega González C. Síndrome de ovario poliquístico. 2011 Apr 2;4(2):51–62.
23. Christ JP, Cedars MI. Current Guidelines for Diagnosing PCOS. Vol. 13, *Diagnostics*. MDPI; 2023.
24. Araya Alejandra, Urrutia MT, Muñoz L, Villa L. Características de un grupo de mujeres con síndrome de ovario poliquístico. 2007.
25. De Lima Nunes R, Dos Santos IK, Cobucci RN, Pichini GS, Soares GM, De Oliveira Maranhão TM, et al. Lifestyle interventions and quality of life for women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis protocol. Vol. 98, *Medicine* (United States). Lippincott Williams and Wilkins; 2019.
26. Osibogun O, Ogunmoroti O, Michos ED. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. Vol. 30, *Trends in Cardiovascular Medicine*. Elsevier Inc.; 2020. p. 399–404.
27. Abdollahian S, Tehrani FR, Amiri M, Ghodsi D, Yarandi RB, Jafari M, et al. Effect of lifestyle modifications on anthropometric, clinical, and biochemical parameters in adolescent girls with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr Disord*. 2020 May 19;20(1).
28. Woodward M, Broom D. Exercise and Polycystic Ovary Syndrome [Internet]. 2020. Available from: <http://shura.shu.ac.uk/26323/>

29. Kim CH, Lee SH. Effectiveness of Lifestyle Modification in Polycystic Ovary Syndrome Patients with Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 12, Life. MDPI; 2022.
30. Barrea L, Verde L, Camajani E, Cernea S, Frias-Toral E, Lamabadusuriya D, et al. Ketogenic Diet as Medical Prescription in Women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). Vol. 12, Current Nutrition Reports. Springer; 2023. p. 56–64.
31. Uche Anadu Nde, Angie Eaton, PharmD, Monica Robinson Green. Polycystic Ovary Syndrome. 2013 Jun.
32. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. Vol. 372, The BMJ. BMJ Publishing Group; 2021.
33. Barrea L, Arnone A, Annunziata G, Muscogiuri G, Laudisio D, Salzano C, et al. Adherence to the mediterranean diet, dietary patterns and body composition in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). Nutrients. 2019 Oct 1;11(10).
34. Zehravi M, Maqbool M, Ara I. Healthy Lifestyle and Dietary Approaches to Treating Polycystic Ovary Syndrome: A Review. Open Health. 2022 Jan 1;3(1):60–5.
35. MedlinePlus. Índice glucémico y diabetes [Internet]. 2022 [cited 2024 Feb 18]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000941.htm>
36. Che X, Chen Z, Liu M, Mo Z. Dietary Interventions: A Promising Treatment for Polycystic Ovary Syndrome. Vol. 77, Annals of Nutrition and Metabolism. S. Karger AG; 2021. p. 313–23.
37. Elliott E, Thomas D, Baur L. Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad. La Biblioteca Cochrane Plus [Internet]. 2007;4. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/268182121>
38. Hoover SE, Gower BA, Cedillo YE, Chandler-Laney PC, Deemer SE, Goss AM. Changes in Ghrelin and Glucagon following a Low Glycemic Load Diet in Women with PCOS. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2021 May 1;106(5).
39. Mei S, Ding J, Wang K, Ni Z, Yu J. Mediterranean Diet Combined With a Low-Carbohydrate Dietary Pattern in the Treatment of Overweight Polycystic Ovary Syndrome Patients. Front Nutr. 2022 Apr 4;9.
40. Dussaillant C, Echeverría G, Urquiaga I, Velasco N, Rigotti A. Evidencia actual sobre los beneficios de la dieta mediterránea en salud. Revista Médica de Chile . 2016;144:1044–52.
41. Magagnini MC, Condorelli RA, Cimino L, Cannarella R, Aversa A, Calogero AE, et al. Does the Ketogenic Diet Improve the Quality of Ovarian Function in Obese Women? Nutrients. 2022 Oct 1;14(19).
42. Filippou CD, Tsioufis CP, Thomopoulos CG, Mihas CC, Dimitriadis KS, Sotiropoulou LI, et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Vol. 11, Advances in Nutrition. Oxford University Press; 2020. p. 1150–60.

43. Foroozanfard F, Rafiei H, Samimi M, Gilasi HR, Gorjizadeh R, Heidar Z, et al. The effects of dietary approaches to stop hypertension diet on weight loss, anti-Müllerian hormone and metabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2017 Jul;87(1):51–8.
44. Moreno Sepúlveda J, Capponi M. Dieta baja en carbohidratos y dieta cetogénica: impacto en enfermedades metabólicas y reproductivas. *Rev Med Chile*. 2020;1630–9.
45. Paoli A, Mancin L, Giacona MC, Bianco A, Caprio M. Effects of a ketogenic diet in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Transl Med*. 2020 Feb 27;18(1).
46. Sun C, Zhang F, Ge X, Yan T, Chen X, Shi X, et al. SIRT1 Improves Insulin Sensitivity under Insulin-Resistant Conditions by Repressing PTP1B. *Cell Metab*. 2007 Oct 3;6(4):307–19.
47. Mavropoulos JC, Yancy WS, Hepburn J, Westman EC. The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: A pilot study. *Nutr Metab (Lond)*. 2005 Dec 16;2.
48. Organización Mundial de la Salud. OMS. 2022 [cited 2024 Mar 5]. Actividad física. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
49. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2018 Aug 1;110(3):364–79.
50. Espinoza-Salinas A. Movilización, transporte y oxidación de ácidos grasos: mecanismos asociados a la pérdida de peso. *J Sport Health Res Journal of Sport and Health Research*. 2020;303–12.
51. Pasquali R, Gambineri A, Cavazza C, Gasparini DI, Ciampaglia W, Cognigni GE, et al. Heterogeneity in the responsiveness to long-term lifestyle intervention and predictability in obese women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2011 Jan 1;164(1):53–60.
52. Patten RK, Boyle RA, Moholdt T, Kiel I, Hopkins WG, Harrison CL, et al. Exercise Interventions in Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Physiol*. 2020 Jul 7;11.
53. Kite C, Lahart IM, Afzal I, Broom DR, Randeva H, Kyrou I, et al. Exercise, or exercise and diet for the management of polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. Vol. 8, *Systematic Reviews*. BioMed Central Ltd.; 2019.
54. Matthews DR, Hosker JR, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Vol. 28, *Diabetologia*. 1985.
55. Westcott WL. Resistance Training is Medicine: Effects of Strength Training on Health [Internet]. 2012. Available from: <http://journals.lww.com/acsm-csmr>
56. Scribbans TD, Vecsey S, Hankinson PB, Foster WS, Gurd BJ. Exercise training [Internet]. Vol. 9, *International Journal of Exercise Science*. 2016. Available from: <http://www.intjexersci.com>
57. Bacon AP, Carter RE, Ogle EA, Joyner MJ. VO₂max Trainability and High Intensity Interval Training in Humans: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2013 Sep 16;8(9).

58. Dantas WS, Neves W das, Gil S, Barcellos CRG, Rocha MP, de Sá-Pinto AL, et al. Exercise-induced anti-inflammatory effects in overweight/obese women with polycystic ovary syndrome. *Cytokine*. 2019 Aug 1;120:66–70.
59. Benham JL, Yamamoto JM, Friedenreich CM, Rabi DM, Sigal RJ. Role of exercise training in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Vol. 8, *Clinical Obesity*. John Wiley and Sons Inc; 2018. p. 275–84.
60. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. Vol. 2, *Journal of the American Heart Association*. 2013.
61. Monteagudo Peña G, Álvarez Álvarez A, Ovies Carballo G, Gómez Alzugaray M, Cabrera Gámez M. La hormona antimulleriana y el síndrome de ovario poliquístico. *Revista Cubana de Endocrinología*. 2022;33(2).
62. Woodward M, Broom D. Exercise and Polycystic Ovary Syndrome [Internet]. 2020. Available from: <http://shura.shu.ac.uk/26323/>
63. McDonnell R, Hart RJ. Pregnancy-related outcomes for women with polycystic ovary syndrome. Vol. 13, *Women's Health*. SAGE Publications Ltd; 2017. p. 89–97.
64. Alfaro-LeFevre R, Rodrigo MTL. Aplicación del proceso enfermero: fundamento del razonamiento clínico. Wolters Kluwer Health; 2014.
65. Bellido J, Lendínez J. Proceso enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los lenguajes NNN. . Jaén: Colegio Oficial de Enfermería de Jaén; 2010.
66. Elsevier. Herramienta online para la consulta y diseño de Planes de Cuidados de Enfermería. NNNconsult [Internet]. 2015 [cited 2024 Jan 27]. Available from: <https://www.nnnconsult.com/>
67. Arribas Cachá A. Enfermería en desarrollo. 2020 [cited 2024 Apr 21]. Definición de diagnóstico de enfermería. Available from: <https://enfermeriaendesarrollo.es/en-desarrollo/definicion-de-diagnostico-de-enfermeria/>