



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital General Monte Sinaí en el periodo 2020-2023**

**AUTORES:**

**Calle Luzuriaga, Doménica Arianna  
Olaya Suárez, Pablo Roberto**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Dr. Salazar Pousada, Danny**

**Guayaquil, Ecuador**

**8 de mayo del 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Calle Luzuriaga, Doménica Arianna y Olaya Suárez, Pablo Roberto**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

### **TUTOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Salazar Pousada, Danny**

### **DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 8 días del mes de mayo del año 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Calle Luzuriaga, Doménica Arianna y Olaya Suárez,  
Pablo Roberto**

### **DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital General Monte Sinaí en el periodo 2020-2023.**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 8 días del mes de mayo del año 2024**

### **LOS AUTORES**

f. \_\_\_\_\_  
**Calle Luzuriaga Doménica Arianna**

f. \_\_\_\_\_  
**Olaya Suárez Pablo Roberto**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Calle Luzuriaga, Doménica Arianna y Olaya Suárez,  
Pablo Roberto**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital General Monte Sinaí en el periodo 2020-2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 8 días del mes de mayo del año 2024**

## **LOS AUTORES**

f. \_\_\_\_\_  
**Calle Luzuriaga Doménica Arianna**

f. \_\_\_\_\_  
**Olaya Suárez Pablo Roberto**

# REPORTE COMPILATIO



## Calle - Olaya

1%  
Textos sospechosos



< 1% Similitudes

0% similitudes entre comillas

0% entre las fuentes mencionadas

< 1% Idiomas no reconocidos

Nombre del documento: Calle - Olaya.docx  
ID del documento: d08be9a8a589018007b628b1c051e6f33b4593cb  
Tamaño del documento original: 122,59 kB

Depositante: Danny Gabriel Salazar Pousada  
Fecha de depósito: 2/5/2024  
Tipo de carga: interface  
fecha de fin de análisis: 2/5/2024

Número de palabras: 11.908  
Número de caracteres: 78.924

Ubicación de las similitudes en el documento:



### Fuentes de similitudes



DANNY GABRIEL  
SALAZAR POUSADA

#### Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<a href="https://academia-lab.com">academia-lab.com</a>   Síndrome de ovario poliquístico_AcademiaLab <a href="https://academia-lab.com/enciclopedia/sindrome-de-ovario-poliquistico/">https://academia-lab.com/enciclopedia/sindrome-de-ovario-poliquistico/</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (31 palabras)
2	Documento de otro usuario #73ee0e El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (16 palabras)
3	Documento de otro usuario #b6f8d4 El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
4	<a href="https://ru.dgb.unam.mx">ru.dgb.unam.mx</a> <a href="https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TE501000698814/3/0698814.pdf">https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TE501000698814/3/0698814.pdf</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (11 palabras)
5	<a href="http://repositorio.ucsg.edu.ec">repositorio.ucsg.edu.ec</a> <a href="http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14833/3/1-UCSG-PRE-MED-919.pdf.txt">http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14833/3/1-UCSG-PRE-MED-919.pdf.txt</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)

## **AGRADECIMIENTO**

### **CALLE LUZURIAGA DOMENICA ARIANNA**

Quiero dedicar un momento para expresar mi profundo agradecimiento a  
Dios por su guía, fortaleza a lo largo de todos estos años.

Mis padres Marcela Luzuriaga Villacis & Antonio Calle Rojas su amor incondicional, sacrificio y dedicación han sido los pilares que me han sostenido en los momentos de desafío y han sido la luz que ha iluminado mi camino hacia el éxito. Desde el primer día, han creído en mí y han trabajado incansablemente para brindarme las oportunidades y el apoyo necesario para alcanzar mis metas académicas.

A mis hermanas Isabela Carolina & Fiorella Amelie quienes han sido fuente constante de alegría y amor en mi vida, han compartido un número de veces noches largas conmigo en la mesa acompañándome a estudiar. A mis cómplices en cada etapa de mi vida Bia Gallegos y Michelle Romero por ser las mejores amigas del mundo mundial a quienes las llevo en mi corazón son parte fundamental de este logro.

A mis abuelos que están en el cielo sé que estarían orgullosos al saber que estoy a punto de convertirme en Doctora.

Mi compañero de tesis y de aventuras Pablo Olaya Suárez que me ha dedicado algunos de sus logros personales me gustaría dedicarle este logro a él por no permitirme nunca rendirme, tenerme paciencia, quererme genuinamente.

Mención especial a mis Looney Tunes “Guardia Naranja” quienes me hicieron feliz durante mi año de internado entre guardias tensas nunca faltó el sentimiento de compañerismo, las risas, los chismes en los turnos de sueño, el café, las lágrimas en fin se convirtieron en mi familia de los cuales aprendí diferentes cosas por las cuales siempre les estaré agradecida.

## **AGRADECIMIENTO**

### **OLAYA SUAREZ PABLO ROBERTO**

Quiero agradecer a Dios ya que sin el nada de esto sería posible, por guiarme con sabiduría en los momentos más duros durante mi carrera.

A mi madre María Azucena Suarez Ramírez, que ha trabajado incansablemente por verme convertido en médico, por pagar mi carrera cuando no siempre hubo dinero, gracias.

A mi padre, Pablo Roberto Olaya Solís, que desde pequeño me enseñó el valor de ayudar a las personas, ser agradecido y gentil con todo el mundo, gracias

A mi abuela Filomena Ramírez Illescas que ha observado desde el cielo toda mi formación como médico, mis triunfos y caídas, a ella que siempre quiso verme de blanco vestido de marino, y ahora me vera vestido de blanco siendo médico, gracias.

A mi novia Doménica Calle Luzuriaga que me ha acompañado durante los 5 últimos años, nos conocimos estudiando Fisiología y actualmente seguimos juntos, la mayor parte se lo debo a ella por ser mi apoyo y mi lugar seguro mis palabras de aliento cuando no podía más, gracias

A mi perro Hércules que ha estado conmigo a lo largo de mi carrera en todas las interminables noches de estudio, en los momentos más difíciles él estuvo ahí para mí, sin decir una sola palabra siendo mi paño de lágrimas siempre estuvo ahí

## **DEDICATORIA**

A nuestros padres por su apoyo incondicional, amor y sacrificio nos ayudaron en el persistente camino de nuestra formación como estudiantes de medicina; nuestros Doctores que se convirtieron en mentores a lo largo de nuestra trayectoria dentro – fuera de las aulas del salón no solo fueron docentes guiándonos con sabiduría a través de sus experiencias e infinito conocimiento también fueron quienes nos dieron palabras de aliento y de ánimo en momentos difíciles. A nuestros pacientes durante nuestro año de internado fueron motivación para seguir adelante y mejorar cada día, nos enseñaron el valor e importancia de la calidad humana.

Domenica Calle Luzuriaga & Pablo Olaya Suarez





**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**DR. JOSÉ LUIS ANDRÉS JOUVIN MARTILLO**  
DECANO O DELEGADO

f. \_\_\_\_\_

**DR. DIEGO VÁSQUEZ CEDEÑO**  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**(NOMBRES Y APELLIDOS)**  
OPONENTE

# CALIFICACIÓN

## ÍNDICE GENERAL

Resumen.....	XV
Introducción .....	2
Desarrollo.....	4
Capítulo 1. Síndrome De Ovario Poliquístico.....	4
1.1 Definición .....	4
1.2 Epidemiología .....	4
1.3 Factores de riesgo.....	4
1.4 Etiología .....	5
1.5 Fisiopatología.....	5
1.6 Diagnóstico.....	7
1.7 Tratamiento .....	9
1.8 Complicaciones .....	11
Capítulo 2. Hiperplasia Endometrial .....	12
2.1 Definición .....	12
2.2 Epidemiología .....	12
2.3 Factores de riesgo.....	12
2.4 Etiopatogenia .....	13
2.5 Clasificación .....	14
2.6 Manifestaciones clínicas .....	16
2.7 Diagnóstico.....	17
2.8 Tratamiento .....	20
2.9 Pronóstico.....	21
Capítulo 3. Relación entre el síndrome de ovario poliquístico con la hiperplasia endometrial.....	21
3.1 Anovulación .....	21
3.2 Hiperandrogenismo.....	22
3.3 Resistencia a la insulina.....	24
3.4 Resistencia a la progesterona.....	25
Materiales y métodos .....	26
Diseño y configuración del estudio .....	26
Instrumentos y protocolo .....	27
Análisis Estadísticos.....	29
Resultados.....	30
Discusión.....	41

Conclusiones.....	45
Recomendaciones.....	46
Referencias Bibliográficas.....	47

## ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1.</i> Definiciones de características del SOP para el diagnóstico .....	8
<i>Tabla 3.</i> Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico .....	30
<i>Tabla 5.</i> Manifestaciones clínicas en pacientes con síndrome de ovario poliquístico e hiperplasia endometrial .....	31
<i>Tabla 6.</i> Estadística descriptiva de los niveles hormonales .....	32
<i>Tabla 7.</i> Hormona luteinizante (LH).....	33
<i>Tabla 8.</i> Hormona folículo estimulante (FSH).....	34
<i>Tabla 9.</i> Relación LH/FSH .....	35
<i>Tabla 10.</i> Testosterona total .....	35
<i>Tabla 11.</i> Estradiol.....	36
<i>Tabla 12.</i> Niveles del perfil hormonal en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial.....	37
<i>Tabla 14.</i> Tratamiento en el síndrome de ovario poliquístico .....	39

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico (SOP).....	6
Figura 2. Hiperplasia endometrial sin atipia.....	15
Figura 3. Hiperplasia endometrial con atipia.....	16
Figura 4. Diagnóstico de HE por histeroscopia.....	18
Figura 5. Mecanismo patológico del hiperandrogenismo sobre el endometrio del SOP.....	24
Figura 6. Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico.....	30
Figura 7. Manifestaciones clínicas en pacientes con síndrome de ovario poliquístico e hiperplasia endometrial.....	31
Figura 8. Hormona luteinizante (LH).....	33
Figura 9. Hormona folículo estimulante (FSH).....	34
Figura 10. Relación LH/FSH.....	35
Figura 11. Testosterona total.....	36
Figura 12. Estradiol.....	37
Figura 13. Niveles del perfil hormonal en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial.....	39
Figura 14. Tratamiento en el síndrome de ovario poliquístico.....	40

## RESUMEN

**Introducción.** El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es el trastorno endocrino más común en mujeres en edad reproductiva, con una incidencia del 3-10% y una alta tasa de diagnósticos no realizados. Además, está relacionado con un incremento del riesgo de hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio debido a factores como la anovulación y la resistencia a la insulina. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2020-2023. **Metodología.** Se realizará un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, mixto y observacional no experimental en una población de pacientes con SOP. **Resultados.** En el Hospital Monte Sinaí, la prevalencia de hiperplasia endometrial en pacientes con SOP durante 2020-2023 fue del 5.9%. La amenorrea es la manifestación clínica más frecuente en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial, afectando al 33.3%. Los niveles hormonales en pacientes con SOP, un 18.6% presentan testosterona elevada y un 22.5% una alta relación LH/FSH. En contraste, el 16.66% de las pacientes con hiperplasia endometrial más SOP tienen testosterona variable y una relación LH/FSH superior a 2. Además, el tratamiento más común incluyó anticonceptivos orales (47.1%) y metformina (44.1%), destacando la necesidad de un manejo individualizado y temprano del SOP. **Conclusión.** La investigación subraya la diversidad y complejidad del SOP y la necesidad de una vigilancia rigurosa y tratamientos personalizados para gestionar sus variadas manifestaciones clínicas y riesgos asociados como la hiperplasia endometrial.

### ***Palabras claves***

Hiperplasia endometrial, Síndrome de ovario poliquístico, hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante, estradiol, testosterona

## INTRODUCCIÓN

El trastorno endocrino prevalente entre mujeres en sus años fértiles, conocido como síndrome de ovario poliquístico, afecta a las mujeres independientemente de su origen étnico o racial. Tiene una tasa de incidencia notificada del 3-10%, y hasta el 75% de las pacientes permanecen sin diagnosticar cuando visitan a su médico. Según los criterios de diagnóstico del National Institute of Health (NIH), existe una prevalencia similar entre el 6-9% documentada en los Estados Unidos, el Reino Unido, España, Grecia, Australia, Asia y México (1). Mientras que en América Latina presenta mayor prevalencia, del 5-15% en la etapa reproductiva. Cabe recalcar que en Ecuador no se registran datos sobre la prevalencia del SOP, a pesar de ello, al presentar características étnicas similares a países de América Latina, puede estimarse similar prevalencia (2). Sin embargo, varios estudios han reportado prevalencias del 13.3-14.7% entre el 2018 y 2019 (3,4).

La hiperplasia endometrial (HE) es la neoplasia ginecológica más frecuente y tiene una incidencia del 21,4% en pacientes con SOP (5). La anovulación, resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, resistencia o insuficiencia de la progesterona y el estado inflamatorio crónico de bajo grado pueden alterar el endometrio en pacientes con SOP y provocar HE y cáncer (6). En la actualidad, se plantea la hipótesis de que la aparición de atipia celular aumenta el riesgo de cáncer de útero o de endometrio (CE). Como trastorno premaligno, la HE puede volverse invasiva en  $\leq 10\%$  de los pacientes (7).

Si las pacientes con SOP no reciben el tratamiento adecuado mediante el uso de esteroides anticonceptivos, tienen un riesgo de más del 30% de desarrollar HE (7). Aunque se cree que la exposición endometrial prolongada al estrógeno sin oposición en la anovulación está relacionada con el aumento de la prevalencia de cáncer de endometrio en mujeres con SOP, no está claro si el SOP en sí mismo o sus condiciones comórbidas, incluida la obesidad, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, son responsables del desarrollo del cáncer de endometrio (8).



Una reciente revisión exhaustiva de la literatura informó una función endometrial aberrante en pacientes con SOP, incluida la expresión y función desreguladas de los receptores de hormonas sexuales y enzimas esteroideogénicas, aumento de la resistencia a la insulina, inflamación crónica de bajo grado y angiogénesis alterada (8). Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es determinar la prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2020-2023.

# DESARROLLO

## CAPÍTULO 1. SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

### 1.1 Definición

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una enfermedad endocrina compleja y heterogénea caracterizada por hiperandrogenismo clínico o de laboratorio, oligoanovulación y anomalías metabólicas, incluida resistencia a la insulina, exceso de peso u obesidad, diabetes tipo II, dislipidemia y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (9).

### 1.2 Epidemiología

De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud (10) publicados en el 2023, se estima que el síndrome de ovario poliquístico afecta entre el 8% y el 13% de las mujeres en edad reproductiva, sin embargo, hasta el 75% de las mujeres afectadas siguen sin diagnosticarse en todo el mundo. Esta patología corresponde a la causa más común de anovulación y es una de las principales causas de infertilidad, a la vez que se asocia con una variedad de problemas de salud a largo plazo que afectan el bienestar físico y emocional.

### 1.3 Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el SOP es la combinación de factores ambientales y genéticos. Está estrechamente relacionado con los siguientes factores: alta exposición a andrógenos durante el período embrionario, estado de reacción de oxidación (ROS), inmunidad, trastornos endocrinos, etc. Al mismo tiempo, parece originarse a partir de múltiples genes u oligómeros. Mediante estudios basados en familias, gemelos, asociación de genoma completo (GWAS), genes relacionados con ciertos loci y programa fetal, que indican los orígenes genéticos del hiperandrogenismo, resistencia a la insulina y posible papel de los componentes ambientales en el SOP (11).

A su vez, los cambios en los genes del SOP, como la metilación del ADN, la expresión de microARN y el SNP, rs10830963, en el gen de los receptores de melatonina (MTNR1B) están parcialmente asociados (11). Por otro lado, el

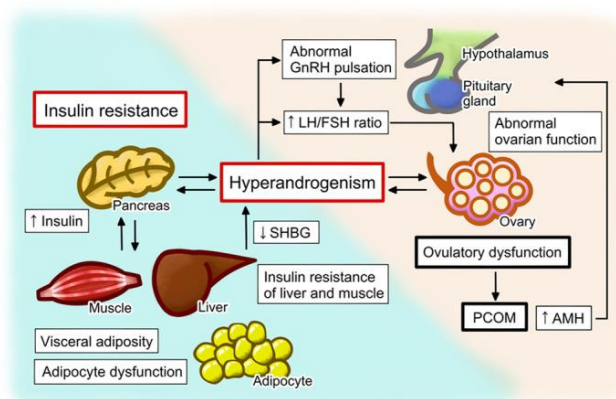
estado ambiental y otros factores, como la obesidad, el estrés físico y emocional, parecen exacerbar la predisposición genética subyacente (12). Además, la susceptibilidad al síndrome de ovario poliquístico puede ser causada por la exposición constante y prolongada a químicos que interfieren con el sistema endocrino, como el bisfenol A y las glicotoxinas, desde el embarazo hasta la adolescencia (13).

#### **1.4 Etiología**

El SOP tiene un fuerte componente hereditario, como lo demuestra el hecho de que entre el 60% y el 70% de las hijas nacidas de mujeres con SOP acabarán manifestando la enfermedad, con un riesgo 5 veces mayor de ser diagnosticadas con SOP en el futuro (14). Aparte de los factores ambientales, existen factores genéticos que son responsables de la etiología del SOP. Su causa involucra genes candidatos, los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP), que, según las bases de datos, existen alrededor de 241 variaciones genéticas. Principalmente los genes que codifican el receptor de andrógenos, los receptores de la hormona luteinizante, los receptores de la hormona estimulante folicular y los receptores de leptina son los responsables. El defecto genético perturba la vía bioquímica y conduce a la disfunción del ovario (15,16).

#### **1.5 Fisiopatología**

La principal causa de las dificultades para comprender la fisiopatología del SOP es su naturaleza heterogénea y compleja. El hiperandrogenismo, la disfunción ovulatoria, la pulsación aberrante de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y la secreción anormal de gonadotropina resultante y la resistencia a la insulina se han implicado en la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. Estos factores interactúan y se exacerban entre sí (Figura 1) (17).



**Figura 1.** Fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico (SOP)

**Nota.** El hiperandrogenismo es una característica clave y tiene un efecto sinérgico con la resistencia a la insulina para inducir el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico (17).

### 1.5.1 Disfunción ovulatoria

La disfunción ovárica implica la hipersecreción de andrógenos, que se asocia con un crecimiento folicular aberrante y disfunción ovulatoria, causando la morfología del SOP. Las altas concentraciones de hormona antimülleriana (AMH), secretada por folículos antrales pre/pequeños que se acumulan en los ovarios con SOP, exacerban aún más la disfunción ovárica al alterar el microambiente folicular y/o la pulsación de GnRH. Además, la secreción anormal de gonadotropinas en estos pacientes se caracteriza por una relación elevada de hormona luteinizante (LH)/hormona estimulante del folículo (FSH), que induce disfunción ovárica, incluida la hipersecreción de andrógenos (18).

### 1.5.2 Hiperandrogenismo

El hiperandrogenismo provoca una desregulación de la secreción pulsátil de GnRH, que puede explicarse, al menos en parte, por una retroalimentación aberrante negativa o positiva de la progesterona y el estrógeno, que provoca la secreción anormal de gonadotropinas y, específicamente, la secreción excesiva de LH. Las altas concentraciones de LH y el desequilibrio resultante en la relación LH/FSH exacerban la desregulación del crecimiento folicular, además de provocar la hipersecreción de andrógenos de las células tecaes. En otras palabras, la hipersecreción de andrógenos es causada por una

disfunción intrínseca de las células de la teca y/o del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico, mientras que el hiperandrogenismo causa pulsaciones anormales de GnRH y secreción de gonadotropinas a través de la retroalimentación aberrante negativa o positiva de la progesterona y el estrógeno (18).

### **1.5.3 Resistencia a la insulina**

Se manifiesta en órganos sensibles a la insulina, como el hígado y los músculos, y se asocia con adiposidad visceral y disfunción de los adipocitos. La secreción excesiva de andrógenos conlleva a un aumento en la resistencia a la insulina, y la hiperinsulinemia resultante de esta resistencia intensifica aún más la liberación de andrógenos y estimula la generación de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) en el hígado. Esto eleva los niveles circulantes de testosterona libre bioactiva, exacerbando los problemas relacionados con el hiperandrogenismo (18).

Por lo tanto, en otras palabras, el hiperandrogenismo es un factor predisponente, mientras que la resistencia a la insulina desencadena el desarrollo del SOP. El hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina se intensifican recíprocamente. Por un lado, un nivel elevado de andrógenos provoca un incremento de la grasa visceral y un funcionamiento deficiente de los adipocitos. Además, la hiperinsulinemia, originada por la resistencia a la insulina, fomenta que las células de la teca aumenten su producción de andrógenos y modifica cómo estas células reaccionan ante las gonadotropinas (18).

## **1.6 Diagnóstico**

### **1.6.1 Manifestaciones clínicas**

Históricamente, el SOP se ha caracterizado por una constelación de síntomas y características clínicas, que incluyen hiperandrogenismo (acné, hirsutismo, hiperinsulinemia), irregularidades menstruales (duración del ciclo >35 días, oligoovulación o anovulación) y/u ovarios poliquísticos (tabla 1) (19).

**Tabla 1.** Definiciones de características del SOP para el diagnóstico (20).

Característica	Definición
Menstruaciones irregulares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 1 año y &lt; 3 años después de la menarquia: &lt; 21 o &gt; 45 días</li> <li>• &gt; 3 años después de la menarquia: &lt; 21 o &gt; 35 días</li> <li>• &gt; 1 año después de la menarquia: cualquier ciclo &gt; 90 días</li> <li>• Ausencia de la primera menstruación a la edad de 15 años (amenorrea primaria) o más de 3 años tras el inicio del desarrollo de las mamas (telarquia)</li> </ul>
Hiperandrogenismo bioquímico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Testosterona biodisponible calculada: testosterona libre normal 1,06 ng/dL, testosterona total 60 ng/dL.</li> <li>• Se puede considerar androstenediona o DHEAS si la testosterona es normal y hay un alto índice de sospecha de hiperandrogenismo</li> </ul>
Hiperandrogenismo clínico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen específico para acné, alopecia e hirsutismo</li> <li>• Escala visual estandarizada de mFG <math>\geq</math> 4-6</li> </ul>
Criterios ecográficos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecografía transvaginal de alta resolución. En este entorno, el recuento de folículos por ovario debe ser <math>\geq</math> 20 o el volumen ovárico <math>\geq</math> 10 ml.</li> <li>• La ecografía no debe utilizarse en mujeres &lt; 8 años después de la menarquia.</li> </ul>

**Fuente:** Hoeger K, Dokras A, Piltonen T. Update on PCOS: Consequences, Challenges, and Guiding Treatment. J Clin Endocrinol Metab. Marzo 2021; 106(3):e1071-83 (20).

### **1.6.2 Exclusión de etiologías secundarias**

Se recomienda excluir la enfermedad tiroidea (hormona estimulante de la tiroides, TSH), la hiperprolactinemia (prolactina) y la hiperplasia suprarrenal congénita no clásica (detección con 17-hidroxiprogesterona). Se recomienda una evaluación adicional en aquellos con amenorrea y características más atípicas, considerando la posibilidad de evaluar hipogonadismo hipogonadotrópico o enfermedad de Cushing, y cuando hay un cuadro androgénico más grave, considerar la evaluación de tumores productores de andrógenos (20).

### **1.6.3 Exámenes complementarios**

Los andrógenos en la sangre, como la androstenediona y la testosterona, pueden presentar concentraciones altas. Cuando se observan cantidades de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) por encima de 700-800 mcg/dL, es altamente indicativo de anomalías en la función de las glándulas suprarrenales (21):

1. Proporción de LH y FSH es superior a 1:1 (a veces más de 3:1), según lo probado en el día 3 del ciclo menstrual
2. Cribado bioquímico en ayunas y perfil lipídico.
3. Se administra una prueba de tolerancia a la glucosa oral de dos horas para aquellos pacientes con factores de riesgo incluyendo obesidad, antecedentes familiares de trastornos relacionados o experiencias pasadas de diabetes durante el embarazo.
4. Medición del nivel de insulina en ayunas o junto con la GTT, evaluando los niveles de insulina: un perfil hipoglucémico en el cual, tras dos horas, los niveles de insulina son superiores y los de glucosa en sangre inferiores a los niveles en ayunas, es indicativo de resistencia a la insulina.

## **1.7 Tratamiento**

**Educación y asesoramiento.** La explicación y discusión del SOP deben ser culturalmente sensibles, así como apropiadas, integrales y adaptadas al

individuo. El asesoramiento sobre cuestiones de fertilidad es importante, sobre todo en adolescentes (22).

**Cambios en el estilo de vida.** Se deben incorporar intervenciones de estilo de vida saludable en el plan de manejo porque una gran proporción tienen sobrepeso/obesidad o corren el riesgo de ganar peso excesivo. Esto comprende múltiples componentes, como dietas saludables, actividad física, disminución de las conductas sedentarias y estrategias conductuales. Se deben fomentar 60 minutos de actividad física de moderada a vigorosa al menos 3 veces por semana (22).

**Metformina.** La metformina es el sensibilizador a la insulina más estudiado en el SOP. Se utiliza habitualmente en adolescentes de 15 a 19 años a pesar de no estar indicado en la etiqueta para esta indicación. La metformina en dosis 500 mg (inicial) en el transcurso de 1 a 2 semanas se asocia con una mayor mejora del índice de masa corporal (IMC) (22).

**Anticonceptivos orales.** Los AOC (preparados de estrógeno y progestina) deben considerarse para el tratamiento de la irregularidad menstrual y/o el hiperandrogenismo clínico en pacientes con un diagnóstico claro de SOP y aquellas con riesgo antes de que se confirme el diagnóstico, según las recientes directrices internacionales basadas en evidencia (22). Se recomienda una dosis de 20–35 µg en casos de irregularidad menstrual (23).

**Hirsutismo.** Las terapias disponibles incluyen depilación física, medicamentos tópicos, terapias basadas en luz, AOC y antiandrógenos. Los métodos de depilación física incluyen depilación con cera, afeitado, depilación química, decoloración y electrólisis. Mientras que los medicamentos tópicos como la crema de eflornitina al 13,9% afecta el crecimiento y la diferenciación de los folículos pilosos y pueden mejorar el hirsutismo facial leve. Por otro lado, las terapias basadas en luz incluyen láseres y luz pulsada intensa, las cuales son absorbidas por la melanina del cabello y lo destruyen. Por último, la espironolactona (100 mg), el acetato de ciproterona (50-100 mg solo; 20-50 µg combinado con etinilestradiol) y la flutamida 500 mg + ACO se han evaluado y utilizado para tratar el hirsutismo en mujeres (22).



**Acné.** El acné leve se puede controlar con tratamientos tópicos de venta libre, como peróxido de benzoilo al 0,1% / 2,5% o retinoides tópicos, o la combinación de los dos agentes, así como un cuidado adecuado de la piel. Las formas moderadas y graves requieren la adición de antibióticos sistémicos (macrólidos) durante 3 o 4 meses, pero se deben suspender después de que hayan desaparecido las lesiones (22).

**Esterilidad.** Se recomienda el citrato de clomifeno en dosis de 50-150 mg por 5 días (23).

## 1.8 Complicaciones

- **Esterilidad.** Las directrices de la Endocrine Society recomiendan realizar pruebas de detección del estado ovulatorio en todas las pacientes. Incluso una paciente con ciclos menstruales eumenorreicos puede tener anovulación, que puede medirse mediante la progesterona sérica media del luteína (24).
- **Cáncer endometrial.** Múltiples estudios han demostrado un mayor riesgo de cáncer de endometrio en pacientes con síndrome de ovario poliquístico. La Endocrine Society desaconseja la detección rutinaria del espesor endometrial mediante ecografía en pacientes asintomáticas, pero se debe aconsejar a las pacientes que informen sobre sangrado uterino inesperado o anormal (24).
- **Obesidad, trastornos metabólicos, intolerancia a la glucosa (IGT), diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares.** Se debe realizar una detección de obesidad en mujeres y adolescentes con SOP mediante el cálculo del IMC y la circunferencia de la cintura. También, la medición de la presión arterial y detección de lípidos (24).
- **NAFLD y NASH.** Las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen 3 veces más riesgo de sufrir NAFLD; se ha asociado con exceso de andrógenos y niveles bajos de SHBG. En estos pacientes, un cambio en el tratamiento con medicamentos antidiabéticos más nuevos, como el agonista de GLP-1, puede disminuir el riesgo (24).

- **Depresión.** Se encontró evidencia de una mayor tasa de síntomas de depresión en mujeres con SOP en comparación con controles sin IMC. La depresión mayor, la depresión recurrente y los intentos de suicidio también fueron mayores en las mujeres con SOP (24).

## **CAPÍTULO 2. HIPERPLASIA ENDOMETRIAL**

### **2.1 Definición**

La hiperplasia endometrial se caracteriza por la proliferación irregular de las glándulas endometriales y un aumento de la relación glándula-estroma endometrial, siendo un precursor del cáncer de endometrio (25).

### **2.2 Epidemiología**

Los procesos hiperplásicos endometriales (PEH) muestran una creciente incidencia (más de 200.000 nuevos casos registrados en los países desarrollados al año) y tienen un alto riesgo de transformación maligna en pacientes no tratadas. Según autores extranjeros, la HE que se desarrolla en mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas conduce a una transformación maligna en el 80% de los casos, lo cual depende del tipo de HE. A pesar de la alta frecuencia de procesos hiperplásicos endometriales en el período premenopáusico (60-76%), existe una tendencia creciente de mujeres jóvenes diagnosticadas con esta enfermedad. Por otro lado, debido a la anovulación secundaria a la hiperestrogenemia crónica, la HE se convirtió en una de las causas de infertilidad en mujeres en edad reproductiva (26).

### **2.3 Factores de riesgo**

El estrógeno sin oposición es uno de los principales factores de riesgo de hiperplasia endometrial y cáncer y puede deberse a una anovulación crónica no tratada (como en el síndrome de ovario poliquístico), conversión de testosterona en estrógeno en el tejido adiposo (obesidad) o tumores productores de estrógeno. Otros factores de riesgo incluyen la nuliparidad, la raza blanca y el síndrome de Lynch (27). Así, dos grupos de pacientes con un alto riesgo de desarrollar hiperplasia endometrial son: (i) Mujeres que se

encuentran en etapas de peri/postmenopausia y presentan obesidad, debido al proceso de transformación de andrógenos en estrógenos que ocurre en el tejido graso, y a la irregularidad de sus ciclos menstruales que carecen de ovulación, y (ii) mujeres premenopáusicas que debido a la anovulación y el exceso de andrógenos desarrollan SOP (28).

Los trastornos hormonales suelen estar presentes en pacientes con enfermedades ginecológicas: fibromas, poliquistosis, mastopatía, endometriosis. Además, la ingesta incontrolada de anticonceptivos orales afecta el trasfondo hormonal. A su vez, se ha relacionado con enfermedades de las glándulas endocrinas: glándula tiroidea, páncreas, glándulas suprarrenales, que tienen un efecto negativo sobre el endometrio o el funcionamiento de los ovarios. Por otro lado, también antecedentes de aborto o legrado diagnóstico, como resultado de lo cual los receptores endometriales pierden sensibilidad a las hormonas, ya que a pesar de que las hormonas son normales, las células continúan multiplicándose. Por último, la predisposición hereditaria, es decir cuando la enfermedad se diagnostica en parientes cercanos (29).

## **2.4 Etiopatogenia**

### **2.4.1 Predisposición genética hereditaria**

El más común es el síndrome de Lynch, también conocido como síndrome de cáncer hereditario sin poliposis, que es causado por una variante patogénica en uno de los genes de reparación de errores de coincidencia del ADN (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 y EPCAM). El riesgo de desarrollar cáncer a lo largo de la vida en esta población oscila entre el 13 y el 57%, dependiendo de la variante patogénica específica. Es de destacar que existe un cambio epigenético relativamente común (metilación de MLH1) que también puede adquirirse en lugar de heredarse y que también aumentará el riesgo (30).

### **2.4.2 Obesidad**

La obesidad es uno de los factores de riesgo más importantes de hiperplasia y cáncer de endometrio, y el riesgo aumenta a medida que aumentan los

niveles de gravedad (2,3 veces en mujeres con sobrepeso, 3,7 veces en mujeres con obesidad y 13 veces en mujeres con obesidad mórbida). Múltiples revisiones anteriores han demostrado un aumento de los índices de riesgo resumidos de cáncer de endometrio entre 1,39 y 1,62 por cada aumento de 5 unidades en el índice de masa corporal (30).

Se cree que la producción de exceso de estrógeno endógeno es el factor de riesgo predominante relacionado con la obesidad y se produce a través de varios mecanismos, incluida la anovulación crónica, la conversión periférica de andrógenos en estrógenos en el tejido adiposo y la disminución de la globulina transportadora de hormonas sexuales con aumentos posteriores de los esteroides libres. niveles hormonales. Además, la obesidad produce otros cambios que se cree que promueven el crecimiento y la posible carcinogénesis, incluidos cambios inflamatorios y metabólicos (30).

### **2.4.3 Factores reproductivos**

Incluye la nuliparidad, las menstruaciones irregulares, el síndrome de ovario poliquístico (SOP) (que conlleva un riesgo tres veces mayor y un riesgo de por vida del 9% de cáncer de endometrio), anovulación crónica, edad avanzada primer nacimiento y edad avanzada en la menopausia. Mecanismos adicionales que podrían desempeñar un papel incluyen la regulación negativa de los genes regulados por la progesterona, el hiperandrogenismo, la hipersecreción de la hormona luteinizante, el aumento de la glucosa, la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina, el aumento del factor de crecimiento similar a la insulina y las respuestas inflamatorias, todos los cuales pueden resultar en la activación de múltiples vías relacionadas que aceleran el crecimiento tumoral (30).

## **2.5 Clasificación**

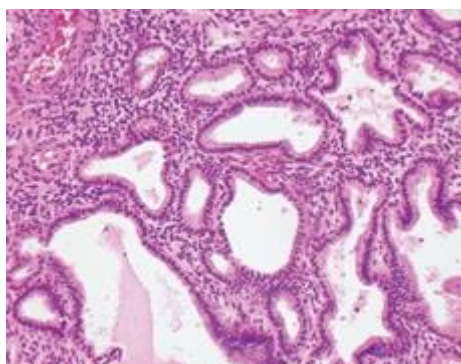
Se ha propuesto una clasificación alternativa basada en la evaluación molecular de la clonalidad de las lesiones de HE y un linaje compartido entre las lesiones premalignas y los cánceres que se desarrollan a partir de ellas. Este sistema de clasificación de neoplasia intraepitelial endometrial (EIN)

divide las lesiones potenciales en dos grupos: (i) HE benigna y (ii) EIN (lesión premaligna). En 2014, la OMS publicó una nueva edición de su clasificación (en adelante denominada EIN/WHO2014) que cambió sus recomendaciones para que estuvieran más alineadas con las propuestas para EIN y la redujo a hiperplasia sin atipia e hiperplasia atípica/EIN (28).

### **2.5.1 Hiperplasia endometrial sin atipia**

Esta variante se produce debido al efecto estrogénico sin oposición sobre el endometrio. Histológicamente es similar al endometrio proliferativo desordenado en lo que respecta a las glándulas apiñadas y ramificadas irregularmente. Sin embargo, cuando las glándulas predominan sobre el estroma, el diagnóstico de hiperplasia endometrial sin atipia es apropiado. El riesgo de progresión a carcinoma de endometrio a partir de esta variante es bajo y no supera el 1-3% (31).

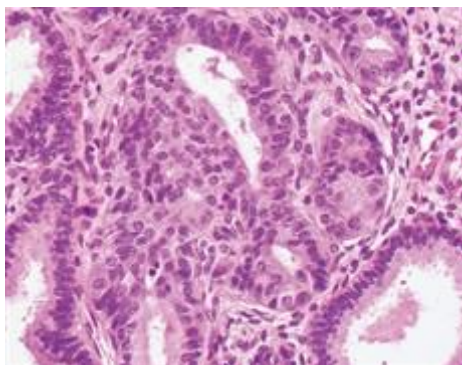
La relación glándulas/estroma precisa sigue siendo controvertida, pero se prefiere una proporción de 2:1 como umbral para el diagnóstico. Al igual que con las glándulas proliferativas normales, las glándulas con hiperplasia no atípica pueden mostrar mitosis dispersas y agrandamiento nuclear, pero los nucléolos prominentes deben estar ausentes (figura 2). Fundamentalmente, la apariencia debe ser bastante uniforme durante toda la proliferación, y la presencia de un subclon morfológicamente distinto genera preocupación por una hiperplasia atípica (30).



**Figura 2.** Hiperplasia endometrial sin atipia (25).

### **2.5.1 Hiperplasia endometrial con atipia**

El apiñamiento y la complejidad glandular, además de la atipia citológica, son las características principales de esta variante. El revestimiento epitelial de las glándulas endometriales hiperplásicas se caracteriza por agrandamiento nuclear, redondeo, pleomorfismo y núcleos conspicuos (figura 3). Es considerada una lesión precancerosa del adenocarcinoma endometrioide de bajo grado. La incidencia de progresión maligna es de alrededor del 15% en algunas publicaciones y alcanza hasta el 30% en otras. La severa complejidad arquitectónica y la atipia citológica en una biopsia endometrial hacen sospechar de un adenocarcinoma endometrial bien diferenciado sobre una hiperplasia endometrial atípica. Sin embargo, la presencia de glándulas fusionadas sin estroma intermedio, patrones arquitectónicos papilares o villoglandulares son características que apoyan el diagnóstico de adenocarcinoma endometrial bien diferenciado (31).



**Figura 3.** Hiperplasia endometrial con atipia (25).

## **2.6 Manifestaciones clínicas**

En mujeres que aún no han llegado a la menopausia, los signos pueden incluir irregularidades en el ciclo menstrual como cambios en la frecuencia, duración, volumen y patrón del sangrado, así como hemorragias entre periodos. Todo sangrado que ocurra después de la menopausia amerita una evaluación cuidadosa. Durante la exploración física, se pueden encontrar resultados dentro de los parámetros normales o descubrir un índice de masa corporal alto y signos asociados al síndrome de ovario poliquístico. Es importante llevar a cabo una palpación bimanual del útero, además de una inspección con espéculo para realizar una prueba de Papanicolaou si es pertinente, seguido de una biopsia del endometrio (32).

La biopsia endometrial debe efectuarse conforme a las directrices establecidas por la Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá, que recomienda esta práctica para mujeres con sangrado irregular que han cumplido 40 años o más, así como para aquellas cuya respuesta al tratamiento médico no ha sido efectiva, y en mujeres jóvenes con factores de riesgo específicos. El establecimiento de este umbral de edad se debe a que los riesgos de desarrollar hiperplasia y cáncer endometrial son considerablemente más altos en mujeres de mayor edad con sangrado anormal, comparado con las más jóvenes. En el caso de sangrado después de la menopausia, es aconsejable realizar un muestreo del tejido endometrial (32).

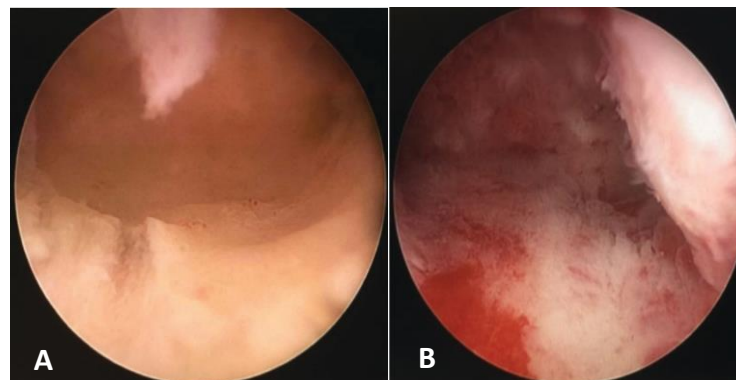
## **2.7 Diagnóstico**

### **2.7.1 Histopatología**

El diagnóstico de HE necesita confirmación histológica del tejido endometrial obtenido mediante diferentes técnicas que incluyen biopsia endometrial (EB) en el consultorio, dilatación y curetaje (D&C) y EB dirigida mediante histeroscopia. La técnica de EB en el consultorio generalmente se realiza utilizando varios dispositivos disponibles comercialmente (p. ej., Pipelle, aspirador Vabra, Gyno Sampler) y es conveniente, segura y tiene una alta precisión para diagnosticar HE o carcinoma endometrial (EC), llegando a reemplazar el procedimiento de D&C. A pesar de un resultado negativo de la biopsia, el 2% de las mujeres seguirán teniendo HE (33).

La histeroscopia diagnóstica se utiliza para examinar toda la superficie del endometrio y realizar una biopsia de lesiones focales o sospechosas bajo visualización directa (figura 4). Es especialmente importante cuando una muestra ambulatoria falla o no es concluyente, si persiste el sangrado anormal o si en la ecografía transvaginal se sospechan anomalías estructurales intrauterinas como pólipos u otras lesiones focales discretas. Es más precisa para detectar lesiones endometriales que para excluirlas y tiene una precisión mayor para el EC que para la HE. La combinación de histeroscopia con D&C

o EB se considera una herramienta de diagnóstico superior en comparación con la histeroscopia, D&C o EB realizadas solas (33).



**Figura 4.** Diagnóstico de HE por histeroscopia

**Nota.** (a) Endometrio normal. (b) Hiperplasia endometrial (33).

La reproducibilidad del diagnóstico está limitada por el tamaño de la lesión, muestra inadecuada, mala calidad de fijación, procesamiento y tinción de los tejidos. Cuando la mujer está tomando progestina exógena, es mejor realizar la EB después de la retirada de hormonas. Si la muestra de EB se ve comprometida por errores de muestreo o cambios epiteliales regenerativos, se realiza EB adicional instantánea o se realiza un seguimiento regular con EB repetido después de 6 meses para detectar la presencia de patología en el endometrio (33).

### 2.7.2 Ultrasonografía (TVS)

La obtención de imágenes del endometrio en los días 5 a 10 del ciclo de una mujer reduce la variabilidad en el grosor del endometrio. La TVS tiene un valor demostrado para la evaluación del grosor y el contorno del endometrio como parte de la investigación de sangrado posmenopáusico. Puede detectar una irregularidad del endometrio o una medición anormal del grosor endometrial (ET) de doble capa. Se ha recomendado un corte de 3 mm o 4 mm para descartar CE, y un valor de corte mayor para mujeres que reciben terapia de reemplazo hormonal o tamoxifeno y que presentan sangrado uterino anormal, o mujeres asintomáticas con endometrio engrosado en TVS. Un ET superior a 1 cm en TVS en mujeres posmenopáusicas se asocia con un mayor riesgo de EC (33).



La guía del Royal College of Obstetricians and Gynecologists (RCOG) recomienda TVS para mujeres con SOP o sangrado uterino anormal. En una mujer con SOP, la posibilidad de HE es menor si la ET es inferior a 7 mm. Se recomienda que tanto la TVS como la ecografía con infusión salina se realicen simultáneamente con la EB. En ocasiones, una masa anexial palpable con características sólidas en la ecografía debe plantear la posibilidad de un tumor de células de la granulosa coexistente, la cual es responsable de HE en el 40% de los casos debido a la producción excesiva de estrógenos (33).

### **2.7.3 Biomarcadores**

La mutación de PTEN está presente en el 83% de los casos de adenocarcinoma de endometrio, lo que la convierte en la alteración genética molecular temprana más frecuente en los tumores de endometrio tipo I. Otros biomarcadores moleculares potencialmente útiles pertenecen a las proteínas del ciclo celular, como mutaciones en el gen p53, pRb2/p130, ki-67, ARID1A, pHH3 y survivina (34).

Los factores de angiogénesis como proteína del dedo anular (Efp) sensible a los estrógenos está significativamente disminuida en el cáncer de endometrio en comparación con el endometrio normal; así mismo, el factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF) tiene una mayor expresión en el cáncer de endometrio y la hiperplasia atípica en comparación con el endometrio normal. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) muestra un aumento significativo en los niveles de expresión en el cáncer de endometrio (34).

Dado que muchos de los cánceres de endometrio están asociados con la exposición sin oposición a estrógenos, se puede plantear la hipótesis de que las hormonas o la expresión de receptores relacionados podrían funcionar como biomarcadores. Se ha evidenciado que la ausencia del receptor de estrógeno, receptor de progesterona y HER2 se asociaba significativamente con la enfermedad en estadio II o superior y con tumores de grado 3, así como con metástasis ganglionares en adenocarcinoma endometriode. Sin embargo, no hubo diferencias significativas en la tasa de supervivencia libre de enfermedad a cinco años (34).

## **2.8 Tratamiento**

### **2.8.1 Hiperplasia endometrial benigna / sin atipia**

La resolución espontánea puede ocurrir si se corrige el entorno hormonal (causas reversibles del exceso de estrógeno como la obesidad y el uso de terapia de reemplazo hormonal (TRH)/preparaciones de venta libre que pueden contener una dosis alta de estrógeno). La terapia con progestágenos tiene una tasa de resolución de la enfermedad más alta (89-96%) que la observación sola (74,2-81%) (35).

Para el tratamiento se pueden utilizar progestágenos intrauterinos locales (sistema intrauterino liberador de levonorgestrel [SIU-LNG]) y orales continuos. Sin embargo, se prefiere el SIU-LNG porque tiene menores efectos secundarios, una mayor tasa de resolución de la enfermedad y sangrado por vagina. Las mujeres que rechazan el SIU-LNG pueden comenzar con progestágenos orales continuos como medroxiprogesterona en dosis de 10-20 mg/día o noretisterona 10-15 mg/día. Para inducir la regresión de la hiperplasia, el tratamiento debe durar al menos seis meses. Se recomienda la vigilancia endometrial con biopsia endometrial en el consultorio a intervalos de seis meses. Antes de dar de alta al paciente, se deben obtener dos biopsias negativas consecutivas cada 6 meses (35).

La cirugía no es un tratamiento de primera línea en estos pacientes ya que el tratamiento médico tiene una alta tasa de curación en esta categoría. Sin embargo, se recomienda histerectomía en casos de que la hiperplasia atípica se desarrolla durante el período de tratamiento; no haya resolución de la enfermedad después de 12 meses de tratamiento; exista una recaída de hiperplasia endometrial; no haya resolución del sangrado; o un paciente incumplidor que rechaza la vigilancia y el seguimiento. A una paciente posmenopáusica que necesita cirugía por hiperplasia/hiperplasia endometrial benigna sin atipia se le puede ofrecer una histerectomía total con salpingooforectomía bilateral (35).

### **2.8.2 Neoplasia/hiperplasia intraepitelial endometrial con atipia**

Considerando el riesgo de progresión a adenocarcinoma de endometrio, se ha recomendado una histerectomía total mediante laparoscopia. La linfadenectomía de rutina y el análisis de sección congelada del revestimiento uterino no confieren ninguna ventaja. A las mujeres posmenopáusicas que requieren cirugía se les debe ofrecer una histerectomía total con salpingooforectomía bilateral. Además, las mujeres premenopáusicas que requieren una histerectomía deben tener una toma de decisión individualizada con respecto a la ooforectomía. No se recomiendan las cirugías conservadoras (35).

## **2.9 Pronóstico**

La hiperplasia endometrial sin atipia tiene un riesgo bajo (5%) de progresión a cáncer de endometrio en 20 años. Sin embargo, la hiperplasia con atipia tiene un riesgo de progresión del 27,5% en 20 años y hasta el 43% de estas pacientes ya tendrán cáncer de endometrio concomitante en el momento del diagnóstico (34).

# **CAPÍTULO 3. RELACIÓN ENTRE EL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO CON LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL**

## **3.1 Anovulación**

Los ovarios de las pacientes con SOP sintetizan demasiados andrógenos, lo que resulta en el reclutamiento de numerosos folículos pequeños preovulatorios. Estos folículos no responden a la concentración normal de la hormona folículo estimulante y esto dificulta la formación de folículos dominantes. En pacientes con SOP, el endometrio no puede eliminarse periódicamente debido a los trastornos asociados del desarrollo folicular y la falta de ovulación a largo plazo, y bajo estimulación con estrógenos el endometrio continúa engrosándose, lo que conduce a una hiperplasia atípica o incluso a una carcinogénesis. Por lo tanto, la razón principal por la que el SOP aumenta el riesgo de HE y CE es la exposición prolongada del endometrio a los estrógenos sin oposición causada por la anovulación (36,37).

El metaanálisis de Han et al. mostró que, aunque la mayoría de las pacientes con SOP no padecen cáncer de endometrio, la morbilidad del cáncer de endometrio en el SOP sigue siendo tres veces mayor que la de las mujeres sanas. En la fase proliferativa y la fase secretora, el endometrio de los pacientes con SOP está continuamente expuesto a los estrógenos y el efecto antagonista de la progesterona se debilita en la fase secretora. Este cambio patológico probablemente resulte en una reducción de la receptividad endometrial (38).

### **3.2 Hiperandrogenismo**

En el ovario, la producción de hormonas esteroideas está gobernada por las gonadotropinas y la señalización de las células ováricas. El andrógeno, una hormona esteroide, se convierte en dehidroepiandrosterona (DHEA) y androstenediona en las células del folículo ovárico y en la corteza suprarrenal mediante la actividad de la cadena lateral del colesterol liasa (CYP11A). Aproximadamente la mitad de la testosterona que produce una mujer es sintetizada por los ovarios y las glándulas suprarrenales, y el resto se convierte a partir de la circulación periférica. Los niveles circulantes de testosterona y androstenediona están elevados en pacientes con SOP, y más del 80% de los pacientes con SOP tienen síntomas o signos de HA, como hirsutismo, acné o alopecia (39).

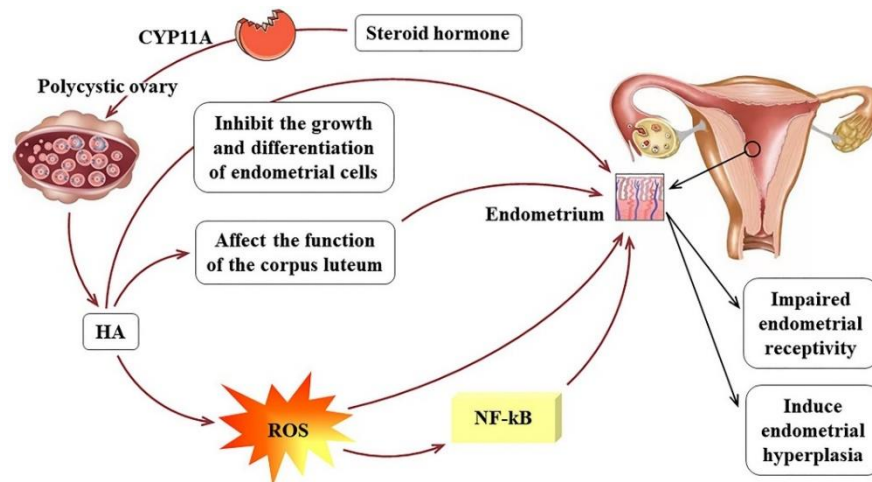
Los andrógenos pueden inhibir el crecimiento y la diferenciación de las células endometriales y la decidualización del endometrio. En conjunto, la dehidroepiandrosterona (DHEA) participa en la síntesis de los agonistas de los receptores de andrógenos testosterona y dihidrotestosterona (DHT), y los cambios en la DHEA pueden alterar la biodisponibilidad de los andrógenos y el microambiente endometriales (36). Se ha descubierto que la DHEA puede mejorar la respuesta decidual in vitro de los fibroblastos del estroma endometrial humano, y el hiperandrogenismo también puede reducir la secreción de progesterona y la receptividad endometrial al afectar la función del cuerpo lúteo (40,41).

Mientras tanto, el hiperandrogenismo también puede causar trastornos del ciclo celular en el tejido uterino y puede regular la muerte celular y las vías de supervivencia que conducen a la hiperplasia endometrial. Un experimento con animales realizado por Ferreira et al. (42) demostró que el hiperandrogenismo prenatal puede alterar el ciclo celular en el útero y desregular las vías de muerte y supervivencia celular que conducen a la hiperplasia. Por último, este estado estimula el estrés oxidativo, como lo demuestra la sobregeneración de especies reactivas de oxígeno (ROS), lo cual puede cambiar las características morfológicas y funcionales de las células endoteliales, incluida la permeabilidad y la expresión de moléculas de adhesión, lo que lleva a un estado continuo de inflamación, y, finalmente, a la hiperplasia endometrial (36).

Se ha descubierto que, en comparación con el endometrio eutópico, el peróxido de hidrógeno aumenta en las células endometrióticas y los principales efectos de las ROS en las células endometriales incluyen daño oxidativo y aumento de la proliferación. Los andrógenos también pueden inducir la producción del factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y la interleucina (IL)-1, que promueven la producción de otros factores inflamatorios al unirse a receptores específicos de andrógenos, activando así el sistema ROS y la vía inflamatoria de NF-kB. También, se ha demostrado que la vía NF-kB activa genes proinflamatorios y participa en la expresión de intermediarios moleculares en el endometrio humano y la decidua del primer trimestre (36).

En resumen, el hiperandrogenismo inhibe el crecimiento y la diferenciación de las células endometriales en pacientes con síndrome de ovario poliquístico, lo que a su vez reduce la receptividad endometrial. Además, los niveles elevados de andrógenos pueden inducir hiperplasia endometrial. En la Figura 5 se

muestra el mecanismo patológico del hiperandrogenismo que actúa sobre el endometrio del síndrome de ovario poliquístico.



**Figura 5.** Mecanismo patológico del hiperandrogenismo sobre el endometrio del SOP (36).

### 3.3 Resistencia a la insulina

Al explorar la expresión de moléculas implicadas en la vía de la insulina en el endometrio de pacientes con SOP, se ha descrito que los pacientes con hiperinsulinemia carecen de algunos de los sustratos del receptor de insulina, lo que altera el metabolismo de la glucosa en el endometrio y altera la receptividad endometrial. La insulina inhibe la producción de IGFBP-1, un biomarcador de decidualización, lo que sugiere que la hiperinsulinemia puede afectar la función normal del endometrio, provocando una implantación fallida del embrión y un aumento de la tasa de abortos. Además, el entorno de inflamación endometrial desencadenado por la resistencia a la insulina puede provocar resistencia a la progesterona (36,43).

Los estudios epidemiológicos han demostrado que, como factores de riesgo tempranos de hiperplasia endometrial, la resistencia a la insulina y la insulina elevada están significativamente relacionados con el cáncer de endometrio. La pérdida de expresión de PTEN puede ser un factor temprano importante en la carcinogénesis endometrial, y se ha descubierto que la pérdida de PTEN se informó en aproximadamente el 55% de los tejidos de cáncer de endometrio, lo que puede estar relacionado con la pérdida de la función

mitótica inhibida por el factor de crecimiento de insulina. Además, la resistencia a la insulina puede aumentar la sensibilidad al estrógeno local en el endometrio al reducir la inflamación, y esto promueve la hiperplasia y la carcinogénesis endometrial. En resumen, el microambiente endometrial anormal en pacientes con SOP con resistencia a la insulina puede provocar deterioro de la receptividad endometrial, hiperplasia y carcinogénesis (44).

### **3.4 Resistencia a la progesterona**

La progesterona normalmente desempeña un papel en la “ventana de implantación de embriones”, pero las pacientes con síndrome de ovario poliquístico no tienen ningún efecto de progesterona debido a la anovulación a largo plazo, que altera la periodicidad del endometrio. La resistencia a la progesterona se refiere a la capacidad de respuesta reducida de los tejidos diana a la progesterona biodisponible, lo que puede conducir a la disminución de la capacidad antagonista de los estrógenos, el agravamiento de la inflamación, la pobre diferenciación del estroma y la obstrucción de la remodelación endometrial, y es uno de los principales factores que conducen a la disminución de la receptividad endometrial y puede aumentar significativamente el riesgo de hiperplasia atípica y cáncer endometrial (45).

La expresión de progesterona aumenta gradualmente en la etapa temprana de la hiperplasia, alcanza su punto máximo durante la ovulación y luego disminuye y desaparece gradualmente en la etapa tardía de la secreción, y esta expresión cíclica es un sello distintivo de la diferenciación y maduración endometrial. La respuesta del endometrio a la progesterona depende del receptor de progesterona (PR) en el núcleo, que consiste principalmente en isómeros que incluyen PRA y PRB. Los experimentos han sugerido que el efecto antagónico de la progesterona sobre los estrógenos está mediado principalmente por la PRA (45).

El cambio en la expresión de PR y la activación e inhibición de vías de señalización relacionadas son las vías clave a través de las cuales la progesterona regula la función endometrial. Se ha demostrado que la expresión de PR en el endometrio de pacientes con SOP durante la fase

secretora aumentó significativamente en comparación con mujeres sanas; la expresión de PR en pacientes con SOP que ovulan también aumenta significativamente en comparación con las pacientes con SOP anovulatorios. En pacientes con SOP, la hiperplasia endometrial a menudo se relaciona con la resistencia a la progesterona, que puede ser causada por un antagonismo insuficiente de los estrógenos debido a la baja capacidad de respuesta de la PR a la progesterona (45).

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **DISEÑO Y CONFIGURACIÓN DEL ESTUDIO**

#### **Tipo de estudio**

Se realizará un estudio con nivel descriptivo, ya que se va a calcular la prevalencia de hiperplasia endometrial en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, así como la frecuencia de aparición de las manifestaciones clínicas, alteraciones del perfil hormonal y fármacos más utilizados en estos casos, sin buscar relacionar ambas variables. A su vez, es de tipo retrospectivo ya que se van a revisar las historias clínicas proporcionadas por el Hospital Monte Sinaí; transversal, porque se hará una sola medición de la variable sin seguimiento de los pacientes; observacional – no experimental, porque se limitará a describir los datos encontrados en la base de datos sin intervenir en la evolución de la enfermedad; y mixto, es decir, cuantitativo y cualitativo.

#### **Objetivos**

##### **Objetivo General**



Determinar la prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2020-2023.

### **Objetivos específicos**

- Identificar las manifestaciones clínicas más comunes de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que también tienen hiperplasia endometrial.
- Comparar las alteraciones en el perfil hormonal, incluyendo niveles de LH, FSH, testosterona total y  $17\beta$ -estradiol, entre pacientes con síndrome de ovario poliquístico con y sin hiperplasia endometrial.
- Evaluar el tratamiento más frecuente utilizado en la población de estudio.

### **Población de estudio**

Pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2020-2023.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes diagnosticadas con Síndrome de Ovario Poliquístico por ecografía.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con un resultado del perfil hormonal incompleto.
- Pacientes con antecedentes de histerectomía u ooforectomía.
- Pacientes con historias clínicas incompletas.

## **INSTRUMENTOS Y PROTOCOLO**

### **Método de muestreo**

Aleatorio, muestreo probabilístico sistemático.

### **Método de recogida de datos**

Se revisarán las historias clínicas y pruebas de laboratorio del Hospital Monte Sinaí para determinar los rangos normales de LH (1-20 mUI/ml), FSH (3-20 mUI/ml), testosterona total (0.2-0.8 ng/mL) y 17 $\beta$ -estradiol (30-400 pg/mL).

### Variables

<b>Nombre de las variables</b>	<b>Indicador</b>	<b>Tipo</b>	<b>Resultado final</b>
Hiperplasia endometrial (v. independiente)	Ecografía	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente
Síndrome de ovario poliquístico (v. independiente)	Ecografía	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
LH (v. independiente)	mUI/mL	Cuantitativa continua	UI/L
FSH (v. independiente)	mUI/mL	Cuantitativa continua	UI/L
Testosterona total (v. independiente)	ng/mL	Cuantitativa continua	ng/dL
17 $\beta$ -estradiol (v. independiente)	pg/mL	Cuantitativa continua	pg/ml
Manifestaciones clínicas del SOP e hiperplasia endometrial (v. independiente)	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Oligomenorrea Amenorrea Obesidad Alopecia Resistencia a la insulina
Tratamiento del SOP (v. independiente)	Detallado en la historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Anticonceptivos hormonales Metformina

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICOS**

### **Entrada y gestión informática de datos**

Se elaborará una base de datos en una hoja de recolección de datos en Microsoft Excel a partir de las historias clínicas obtenidas en el Hospital Monte Sinaí mediante el código CIE-10 E28.2 - N850 que corresponde a síndrome de ovario poliquístico e hiperplasia endometrial, lo que permitirá la elaboración de esta investigación con fines educativos, cumpliendo con los códigos de ética respectivos.

### **Estrategia de análisis estadístico**

Se utilizará el programa estadístico SPSS versión 27 para la tabulación de variables. El análisis descriptivo se basará en el cálculo del promedio, mediana, moda, valor mínimo y máximo, así como la desviación estándar para las variables cuantitativas, mientras que para las variables cualitativas se determinará la frecuencia y porcentaje.

## RESULTADOS

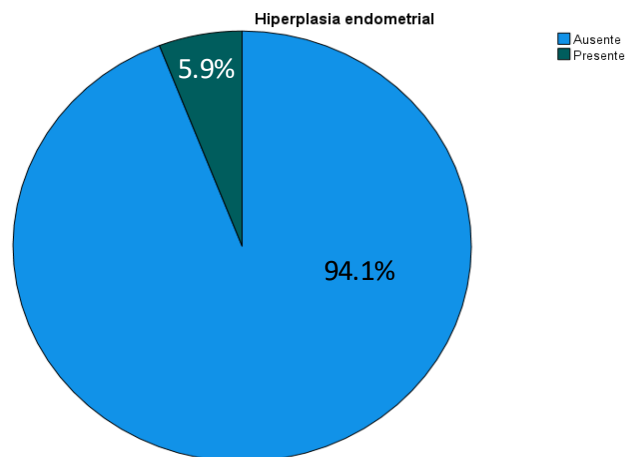
Se presentará la prevalencia de hiperplasia endometrial en pacientes de 20 a 40 años diagnosticadas con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital Monte Sinaí durante el periodo 2020-2023. Esta información es crucial para comprender la relación entre el SOP y la hiperplasia endometrial, y para destacar la importancia de la vigilancia y manejo adecuado en esta población específica.

**Tabla 2.** Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico

		Hiperplasia endometrial	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Ausente	96	94,1
	Presente	6	5,9
	Total	102	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 6.** Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico

La tabla proporciona datos sobre la prevalencia de hiperplasia endometrial en pacientes con síndrome de ovario poliquístico. De los 102 pacientes estudiados, el 94.1% (96 pacientes) no presentaban hiperplasia endometrial, mientras que el 5.9% (6 pacientes) sí la tenían. Esto sugiere que la hiperplasia

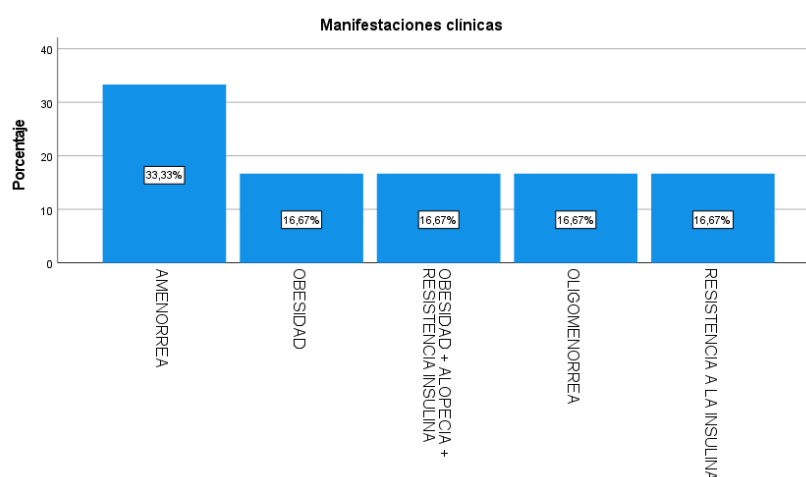
endometrial es relativamente infrecuente en pacientes con SOP, con una prevalencia del 5.9%. Sin embargo, dado que la hiperplasia endometrial puede tener implicaciones importantes para la salud reproductiva de las mujeres, estos hallazgos destacan la importancia de la vigilancia y el manejo adecuado de la salud ginecológica en pacientes con SOP.

**Tabla 3.** Manifestaciones clínicas en pacientes con síndrome de ovario poliquístico e hiperplasia endometrial

Manifestaciones clínicas		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Amenorrea	2	33,3
	Obesidad	1	16,7
	Obesidad + alopecia + resistencia insulina	1	16,7
	Oligomenorrea	1	16,7
	Resistencia a la insulina	1	16,7
	Total	6	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 7.** Manifestaciones clínicas en pacientes con síndrome de ovario poliquístico e hiperplasia endometrial

La tabla refleja las manifestaciones clínicas en pacientes con síndrome de ovario poliquístico (SOP) e hiperplasia endometrial, destacando la amenorrea

como la manifestación más común, afectando al 33.3% de las pacientes. Otras condiciones como la obesidad, obesidad asociada a alopecia y resistencia a la insulina, oligomenorrea y resistencia a la insulina, presentan cada una una prevalencia del 16.7%. Esta variabilidad de síntomas resalta la complejidad del SOP y su interrelación con trastornos metabólicos y reproductivos, sugiriendo la necesidad de abordajes diagnósticos y terapéuticos personalizados y multidisciplinarios en esta población.

### Perfil hormonal de la población de estudio

**Tabla 4.** Estadística descriptiva de los niveles hormonales

	Estadísticos			
	LH mUI/mL	FSH mUI/mL	Testosterona total (ng/mL)	17β-estradiol (pg/mL)
N Válido	102	102	102	102
Perdidos	0	0	0	0
Media	8,256	5,612	0,523	66,465
Mediana	6,040	4,810	0,485	47,489
Moda	3,980 <sup>a</sup>	8,050	0,560	31,500
Desviación estándar	6,886	3,004	0,284	52,238
Mínimo	0,010	0,330	0,120	30
Máximo	43,1	15,690	1,2	405,36

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.

En relación con los valores cuantitativos de LH, se observa una amplia variabilidad en los resultados, con una media de 8.256 mUI/mL ± 6,886 y una mediana de 6.040 mUI/mL. Los valores oscilan desde un mínimo de 0.010 mUI/mL hasta un máximo de 43.100 mUI/mL. La moda de la distribución es 3.980 mUI/mL. Para la FSH, se observa una media de 5.612 mUI/mL ± 3.004, con una mediana de 4.810 mUI/mL. Los valores oscilan desde un mínimo de

0.330 mUI/mL hasta un máximo de 15.690 mUI/mL, y la moda de la distribución es 8.050 mUI/mL.

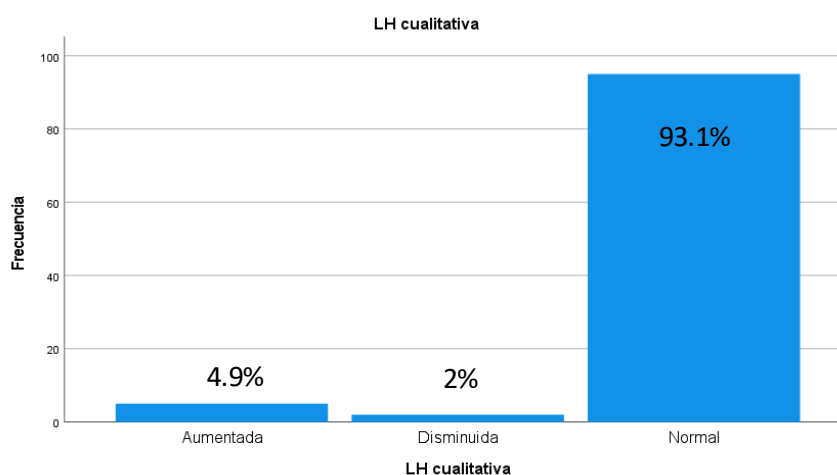
Referente a la testosterona total, se observa una media de 0.523 ng/mL  $\pm$  0.283, con una mediana de 0.485 ng/mL. Los valores oscilan desde un mínimo de 0.120 ng/mL hasta un máximo de 1.2 ng/mL, y la moda de la distribución es 0.560 ng/mL. Por último, en cuanto a los valores cuantitativos de 17 $\beta$ -estradiol, se evidencia una media de 66.465 pg/mL  $\pm$  52.238, con una mediana de 47.489 pg/mL. Los valores oscilan desde un mínimo de 30 pg/mL hasta un máximo de 405.360 pg/mL, y la moda de la distribución es 31.500 pg/mL.

**Tabla 5.** Hormona luteinizante (LH)

LH cualitativa		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Aumentada	5	4,9
	Disminuida	2	2,0
	Normal	95	93,1
	Total	102	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 8.** Hormona luteinizante (LH)

En cuanto a la LH cualitativa, se observa que la mayoría de los pacientes (93.1%) tienen niveles de LH considerados normales, mientras que un pequeño porcentaje presenta niveles aumentados (4.9%) y una minoría tiene

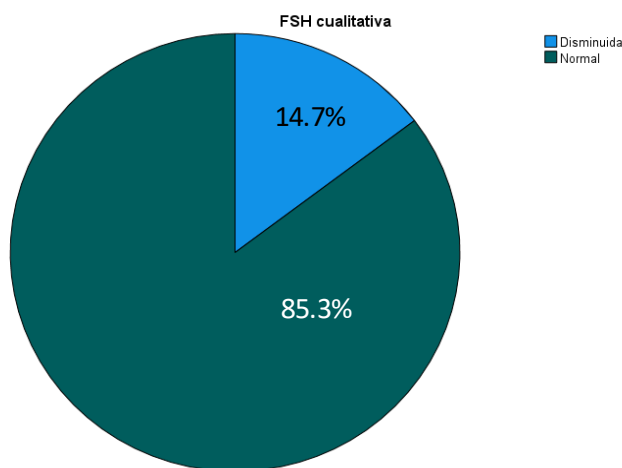
niveles disminuidos (2.0%). Esto sugiere que la mayoría de los pacientes con SOP en este estudio no presentan una alteración significativa en los niveles de LH según la categorización cualitativa. La discrepancia entre los niveles cualitativos y cuantitativos de LH resalta la importancia de una evaluación completa de la función hormonal en el diagnóstico y manejo del SOP, ya que los resultados cualitativos podrían no captar completamente la heterogeneidad en los niveles de LH observada en esta población.

**Tabla 6.** Hormona folículo estimulante (FSH)

		FSH cualitativa	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Disminuida	15	14,7
	Normal	87	85,3
	Total	102	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 9.** Hormona folículo estimulante (FSH)

Para la variable FSH cualitativa, se observa que la gran mayoría de los pacientes (85.3%) tienen niveles de FSH considerados normales, mientras que un porcentaje menor presenta niveles disminuidos (14.7%). Esto sugiere que la mayoría de los pacientes con SOP en este estudio no muestran una alteración importante en los niveles de FSH.

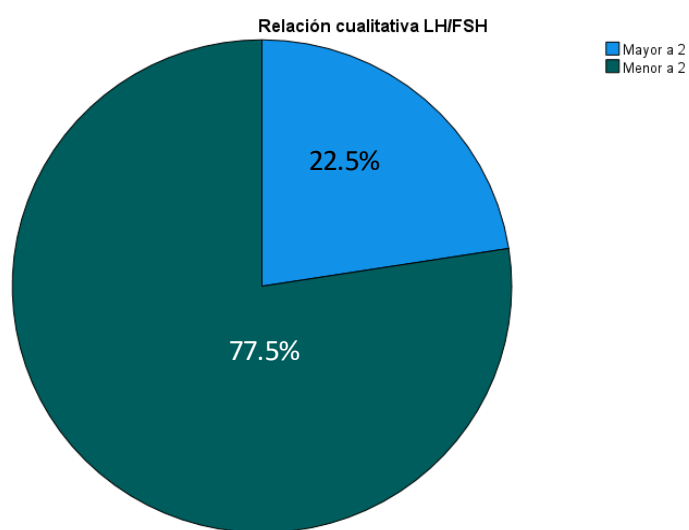


**Tabla 7.** Relación LH/FSH

Relación cualitativa LH/FSH		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Mayor a 2	23	22,5
	Menor a 2	79	77,5
	Total	102	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 10.** Relación LH/FSH

Para la relación LH/FSH, se observa que la mayoría de los pacientes (77.5%) presentan una relación LH/FSH menor a 2, mientras que un porcentaje menor (22.5%) tienen una relación LH/FSH mayor a 2. Esto sugiere que la mayoría de los pacientes con SOP en este estudio muestran una relación LH/FSH dentro del rango considerado normal, lo cual es consistente con las características típicas de esta condición. La relación LH/FSH es un indicador importante en la evaluación hormonal, ya que desequilibrios en esta relación pueden reflejar disfunciones en la regulación hormonal que contribuyen a la patogénesis del síndrome.

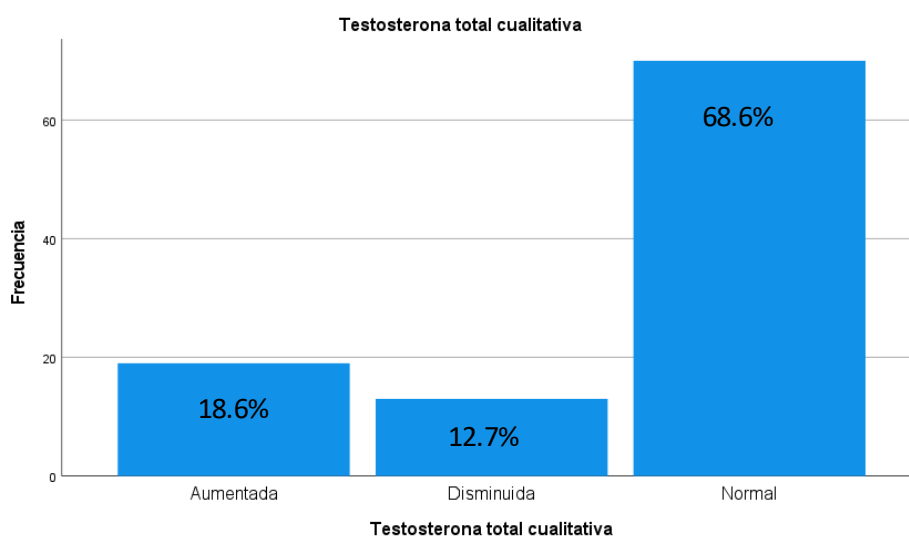
**Tabla 8.** Testosterona total

### Testosterona total cualitativa

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Aumentada	19	18,6
	Disminuida	13	12,7
	Normal	70	68,6
	Total	102	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 11.** Testosterona total

Para la variable cualitativa de testosterona total, se observa que el 18.6% de los pacientes tienen niveles aumentados, el 12.7% tienen niveles disminuidos y el 68.6% tienen niveles considerados normales. Esto sugiere una variedad en los niveles de testosterona total entre los pacientes con SOP, lo que podría estar relacionado con una diversidad en las manifestaciones clínicas de la condición. Por ejemplo, niveles aumentados podrían asociarse con síntomas de hirsutismo, acné o alopecia, mientras que niveles disminuidos podrían estar vinculados a síntomas como fatiga o cambios en el estado de ánimo.

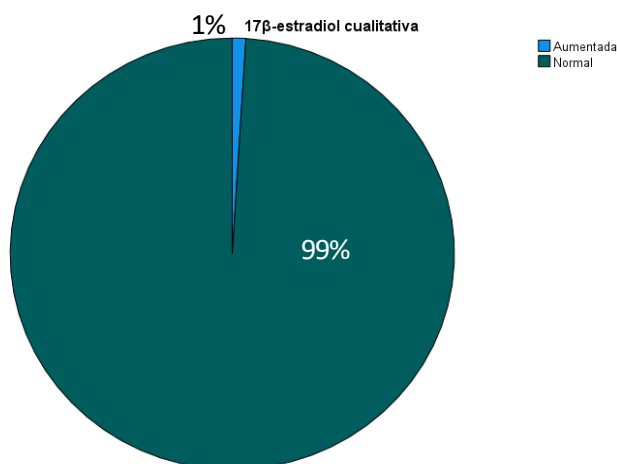
**Tabla 9.** Estradiol

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Aumentada	1	1,0

Normal	101	99,0
Total	102	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 12.** Estradiol

Para la variable cualitativa de 17β-estradiol, se observa que solo el 1.0% de los pacientes tienen niveles aumentados, mientras que el 99.0% tienen niveles considerados normales. Esto indica que la gran mayoría de los pacientes con SOP en este estudio presentan niveles de 17β-estradiol dentro del rango esperado.

#### **Perfil hormona de las pacientes con SOP e hiperplasia endometrial**

**Tabla 10.** Niveles del perfil hormonal en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial

		LH			Total
		Aumentada	Disminuida	Normal	
Hiperplasia endometrial	Ausente	5	2	89	96
	Presente	0	0	6	6
Total		5	2	95	102

		FSH		Total
		Disminuida	Normal	
Hiperplasia endometrial	Ausente	15	81	96

	Presente	0	6	6
Total		15	87	102

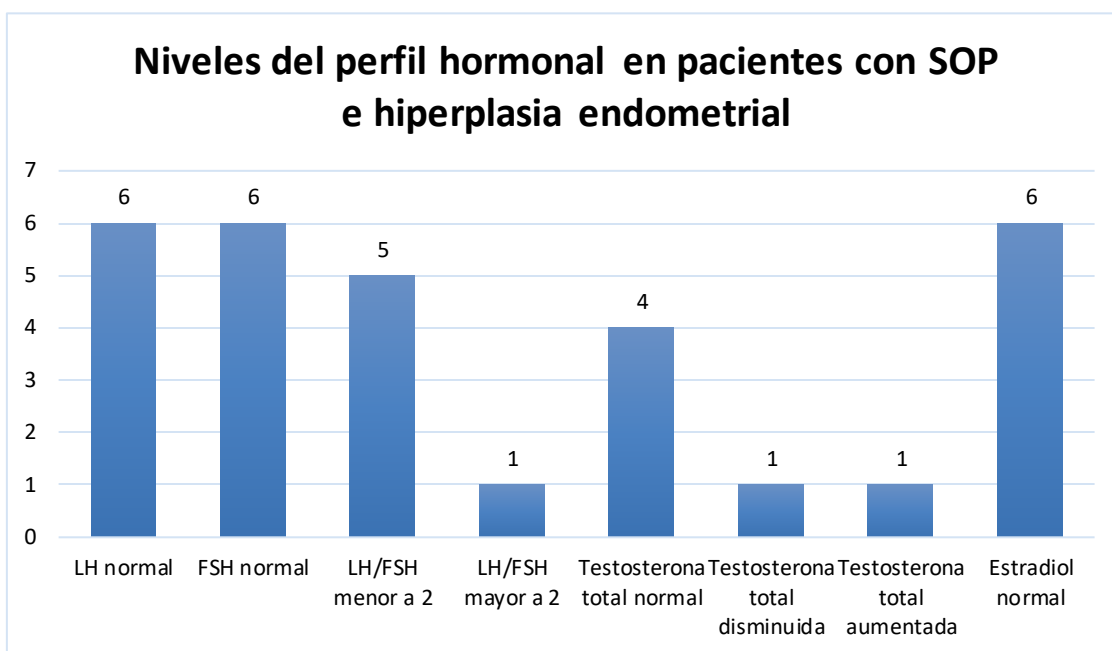
		<b>Relación LH/FSH</b>		
		Mayor a 2	Menor a 2	Total
Hiperplasia endometrial	Ausente	22	74	96
	Presente	1	5	6
Total		23	79	102

		<b>Testosterona total</b>			
		Aumentada	Disminuida	Normal	Total
Hiperplasia endometrial	Ausente	18	12	66	96
	Presente	1	1	4	6
Total		19	13	70	102

		<b>17<math>\beta</math>-estradiol</b>		
		Aumentada	Normal	Total
Hiperplasia endometrial	Ausente	1	95	96
	Presente	0	6	6
Total		1	101	102

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 13.** Niveles del perfil hormonal en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial

En el conjunto de pacientes analizados, se observa que todas las pacientes con hiperplasia endometrial presentan niveles normales tanto de LH como de FSH, y una relación LH/FSH menor a 2 en un 83.3%, indicando una función ovárica regular. Sin embargo, 1 único caso exhibe una relación LH/FSH mayor a 2, lo que puede sugerir una posible disfunción ovárica, representando el 16.66%. En cuanto a la testosterona total, la mayoría de los pacientes tienen niveles normales, abarcando un 66.66%, pero 1 caso presenta niveles aumentados (16.66%), y 1 caso niveles disminuidos (16.66%). Por último, todos los pacientes muestran niveles normales de  $17\beta$ -estradiol. Estos resultados indican que, aunque la mayoría de las pacientes con hiperplasia endometrial presentan un perfil hormonal dentro de los rangos normales, hay algunas desviaciones que podrían ser relevantes para su evaluación y manejo clínico.

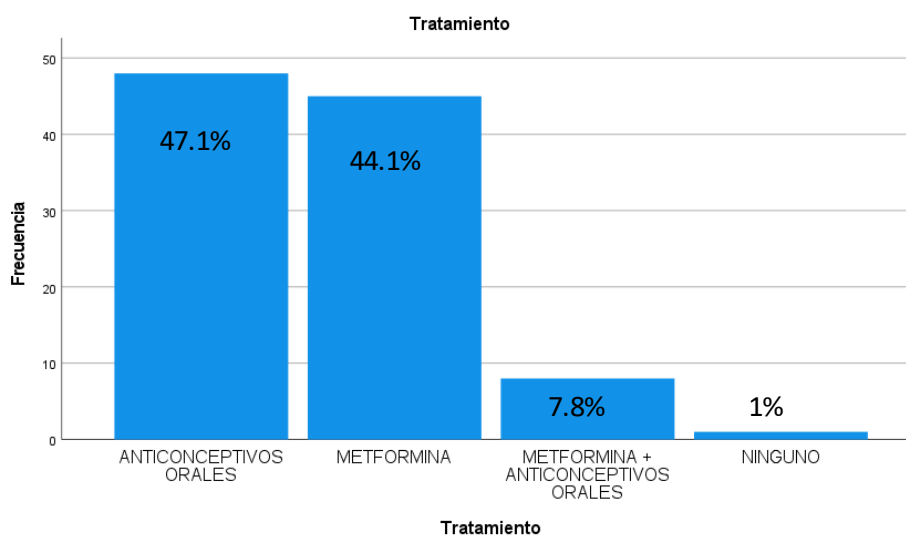
**Tabla 11.** Tratamiento en el síndrome de ovario poliquístico

### Tratamiento del SOP

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Anticonceptivos orales	48	47,1
	Metformina	45	44,1
	Metformina + anticonceptivos orales	8	7,8
	Ninguno	1	1,0
	Total	102	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Monte Sinaí.

**Elaborado por:** Calle D. y Olaya P.



**Figura 14.** Tratamiento en el síndrome de ovario poliquístico

En cuanto al tratamiento recibido por los pacientes con SOP, se observa que la mayoría (47.1%) fue tratada con anticonceptivos orales. Además, el 44.1% recibió metformina como tratamiento. Un pequeño porcentaje (7.8%) recibió una combinación de metformina y anticonceptivos orales, mientras que solo el 1% de los pacientes no recibió ningún tratamiento específico para el SOP. Estos resultados sugieren una variedad en las opciones terapéuticas utilizadas para abordar el SOP en la población estudiada, reflejando la diversidad en los enfoques de tratamiento adoptados por los profesionales de la salud.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de hiperplasia endometrial en este estudio, registrando un 5.9% con 6 de las 102 pacientes, guarda cierta similitud con los hallazgos de Zhong et al. (6) en China en el 2023, quienes observaron una prevalencia del 14.1% (33 de 234 pacientes estudiados). Esta coincidencia en los resultados podría atribuirse a diversos factores. Por ejemplo, la composición demográfica de las poblaciones estudiadas podría ser comparable, con características similares en términos de edad, antecedentes médicos y factores de riesgo. Además, ambos estudios podrían haber utilizado criterios diagnósticos y métodos de evaluación de la hiperplasia endometrial consistentes, lo que contribuiría a una mayor comparabilidad entre los resultados.

En cuanto al perfil hormonal en pacientes con SOP, los resultados de nuestro estudio revelaron que la mayoría de los pacientes presentaron niveles dentro del rango considerado normal para hormonas como LH y FSH, con un porcentaje minoritario manifestando niveles aumentados o disminuidos. Específicamente, observamos que el 93.1% de los participantes presentaron niveles normales de LH, con una media de  $8.256 \text{ mUI/mL} \pm 6,886$ , y el 85.3% niveles normales de FSH, con una media de  $5.612 \text{ mUI/mL} \pm 3.004$ . Además, la relación LH/FSH indicó un predominio de menor a 2 en el 77.5% de los casos. En cuanto a la testosterona total, encontramos una media de  $0,523 \text{ ng/mL} \pm 0,284$ , donde el 68.6% de las pacientes presentaron niveles normales, mientras que un 18.6% manifestó niveles elevados y un 12.7% niveles disminuidos. Por otro lado, solo el 1.0% presentó niveles elevados de  $17\beta$ -estradiol, con una media de  $66,465 \text{ pg/mL} \pm 52,238$ .

Esto difiere de los resultados de Amooee et al. (46) en Irán en el 2020, quienes encontraron en el grupo con ovario poliquístico que el 28.6% muestra niveles elevados de LH y el 60.3% presenta niveles elevados de testosterona. Respecto a la FSH, en su estudio encontraron que el 1.4% tiene niveles bajos. Sin embargo, este estudio sí guarda similitudes con el estudio de Kotori et al. (47) en la República de Kosovo en el 2024, donde se encontraron valores medios de LH de  $8,17 \pm 9,66$  y una relación LH/FSH de  $2,86 \pm 2,74$ . Además, se observó una concordancia en los valores de FSH, los cuales tampoco

exhibieron un aumento significativo ( $FSH=4,16\pm 2,97$ ). Cabe destacar que, en dicho estudio, el 18,18% de las pacientes presentaron niveles elevados de testosterona, lo que concuerda con este estudio.

Conjuntamente, en este estudio, la mayoría de las pacientes mostraron niveles normales de LH y FSH con una relación LH/FSH menor a 2, sugiriendo una alteración moderada en comparación con los típicos hallazgos reportados en literatura. Esto contrasta con el estudio de Amooee et al., donde un mayor porcentaje de pacientes mostró elevación en estos niveles, lo que podría reflejar una muestra con alteraciones endocrinas más pronunciadas o diferencias metodológicas en la evaluación hormonal. En comparación, los hallazgos de Kotori et al. están más alineados con los nuestros, indicando un perfil más leve en cuanto a la desregulación del eje hipotálamo-pituitario, que podría estar relacionado con variaciones en la severidad del SOP o incluso en aspectos como la edad y el índice de masa corporal de las poblaciones estudiadas.

Respecto a la testosterona, encontramos que una minoría significativa de nuestras pacientes tenía niveles elevados, un hallazgo que es crucial dado que los andrógenos juegan un papel central en la manifestación de los síntomas del SOP, incluyendo hirsutismo y acné. Sin embargo, este porcentaje fue considerablemente menor que el reportado por Amooee et al., donde más de la mitad de las pacientes tenían testosterona elevada. Esto sugiere que nuestro estudio podría estar observando un fenotipo de SOP menos severo o que las diferencias en las técnicas de medición podrían influir en los resultados. Curiosamente, los valores encontrados en el estudio de Kotori reflejan una similitud con los nuestros, apoyando la idea de una homogeneidad en los perfiles androgénicos entre estas dos poblaciones estudiadas.

Cabe destacar que, en pacientes con hiperplasia endometrial, se observa que todos tienen niveles normales de LH y FSH. Además, todos presentan niveles normales de  $17\beta$ -estradiol. En el estudio realizado por Zhong et al. (6) sobre una cohorte de pacientes con SOP e hiperplasia endometrial, los niveles hormonales analizados revelaron que, en promedio, la FSH se encontró



dentro del rango normal con 6.71 UI/L, situándose entre 4.73 y 7.39 UI/L, por lo cual no se consideran elevados ni disminuidos. La LH, con un promedio de 8.71 UI/L y un rango de 5.01 a 16.13 UI/L, también se ubicó dentro de los parámetros normales estipulados de 1 a 20 mUI/ml. El estradiol promedió 530.00 pg/mL, mostrando un rango de 430.00 a 880.00 pg/mL, que se encuentra por encima del límite inferior normal.

Al profundizar en la discusión de los perfiles hormonales en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial, es importante considerar que en nuestro estudio no se excluyeron a pacientes que estuvieran recibiendo tratamiento hormonal. Esto podría tener un impacto significativo en la interpretación de los niveles hormonales, particularmente porque los tratamientos hormonales están diseñados para regular las disfunciones endocrinas asociadas con el SOP, lo que puede explicar por qué en nuestro estudio se observó una tendencia hacia la regulación hormonal, con la mayoría de los pacientes presentando niveles normales de LH, FSH y estradiol en todos los casos. Estos tratamientos buscan también prevenir la progresión de la hiperplasia endometrial mediante la contrarrestación del efecto del estrógeno no balanceado con progesterona adecuada.

En contraste, el estudio de Zhong et al. encontró niveles elevados de estradiol, lo que sugiere una mayor actividad estrogénica endógena, posiblemente debido a la falta de intervención con terapias hormonales que podrían modificar estos niveles. El hecho de que en nuestro estudio no se excluyera a las pacientes en tratamiento hormonal y en el de Zhong sí, podría ser una razón fundamental detrás de la diferencia en los niveles de estradiol observados. La elevación del estradiol en el estudio de Zhong podría reflejar más precisamente la situación hormonal inherente al SOP y la hiperplasia endometrial, mientras que nuestros resultados podrían estar influenciados por el efecto regulador de los tratamientos hormonales en curso.

En lo que respecta al tratamiento del SOP, en este estudio observamos que la mayoría de los pacientes (47.1%) recibió anticonceptivos orales, seguido por un 44.1% que fue tratado con metformina. Un pequeño porcentaje (7.8%) fue medicado con una combinación de metformina y anticonceptivos orales,

mientras que solo el 1% no recibió ningún tratamiento específico para el SOP. Estos hallazgos son comparables con los resultados de Asut et al. (48) en Chipre en el 2023, quienes reportaron una prescripción de anticonceptivos orales al 39.2% de las pacientes. Sin embargo, en su estudio, solo el 5.3% de las pacientes recibieron metformina como tratamiento. Además, otros fármacos utilizados para estimular la ovulación incluyeron clomifeno, agonistas de la dopamina, agonistas de estrógeno e inhibidores de la aromatasa.

La similitud en el uso de anticonceptivos orales como tratamiento principal entre ambos estudios sugiere una tendencia común en la práctica clínica para el manejo del SOP. Sin embargo, las diferencias en la utilización de metformina y otros agentes farmacológicos podrían atribuirse a variaciones en las preferencias de tratamiento entre los profesionales de la salud, así como a las características específicas de la muestra y los criterios de inclusión en cada estudio.

## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de hiperplasia endometrial en pacientes con síndrome de ovario poliquístico en el Hospital Monte Sinaí durante el periodo 2020-2023 es del 5.9%. Es crucial destacar que el 94.1% de las pacientes estudiadas no presentaban hiperplasia endometrial. Estos hallazgos resaltan la importancia de la vigilancia y el manejo adecuado de la salud ginecológica en pacientes con SOP, dado el riesgo potencial de complicaciones reproductivas asociadas con la hiperplasia endometrial.
2. La amenorrea es la manifestación clínica más frecuente en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial, afectando al 33.3% de los casos. Sin embargo, si consideramos todas las manifestaciones relacionadas con trastornos menstruales, este porcentaje aumenta al 50%, incluyendo un 16.7% de pacientes que presentan oligomenorrea.
3. En el análisis comparativo de los niveles hormonales entre pacientes con SOP y aquellas con SOP e hiperplasia endometrial, se observa que un 18.6% de la población presentan niveles elevados de testosterona total y un 22.5% tienen una relación LH/FSH superior a 2. Por otro lado, en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial, los niveles de LH, FSH y estradiol son normales; sin embargo, un 16.66% de estas pacientes exhibe tanto testosterona elevada como disminuida y una relación LH/FSH mayor a 2.
4. En cuanto al tratamiento más frecuentemente utilizado en pacientes se observa que el 47.1% recibió anticonceptivos orales y el 44.1% recibió metformina. Un pequeño porcentaje (7.8%) recibió una combinación de ambos tratamientos, mientras que solo el 1% no recibió ningún tratamiento específico para el SOP.

## RECOMENDACIONES

1. Realizar vigilancia ginecológica rigurosa en pacientes con riesgo de complicaciones reproductivas asociadas a la hiperplasia endometrial, prestando especial atención a aquellas con irregularidades menstruales prolongadas.
2. Implementar un enfoque individualizado en la evaluación y manejo de pacientes con SOP e hiperplasia endometrial. Realizar monitoreo hormonal detallado y periódico, especialmente cuando se detecten niveles alterados de testosterona o una relación LH/FSH elevada. Ajustar las estrategias terapéuticas de forma oportuna y personalizada, incluyendo intervenciones farmacológicas específicas para desequilibrios hormonales y educar continuamente a los pacientes sobre los efectos de estos desequilibrios en su salud y calidad de vida para mejorar la adherencia al tratamiento.
3. Adoptar un enfoque individualizado en el manejo terapéutico de los pacientes, considerando la combinación de diferentes modalidades como anticonceptivos orales, metformina y cambios en el estilo de vida, ajustados a las necesidades y preferencias individuales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wolf WM, Wattick RA, Kinkade ON, Olfert MD. Geographical Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome as Determined by Region and Race/Ethnicity. *Int J Environ Res Public Health*. noviembre de 2018;15(11):2589.
2. Aillón I, Recalde R. Actualización sobre el tratamiento de la infertilidad en el síndrome de ovario poliquístico SOP: Artículo de Revisión. *Cienc Ecuad*. 5 de abril de 2023;5(22):1/19-1/19.
3. Cordero SP, Torres ZKS, Heredia FRC, Zamora SPO, Guerrero KMC, Crespo-Azogues C. Prevalencia y factores asociados al Ovario Poliquístico en adultas de las parroquias urbanas de la ciudad de Cuenca-Ecuador, 2017. *Arch Venez Farmacol Ter*. 2018;37(3):184-9.
4. Jaramillo F. Prevalencia y factores asociados al síndrome de ovarios poliquísticos en adolescentes en el Hospital José Carrasco Arteaga en el área de Ginecología en la ciudad de Cuenca durante el periodo enero 2017 – enero 2018 [Internet] [Tesis de Grado]. [Cuenca]: Universidad Católica de Cuenca; 2019. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/server/api/core/bitstreams/d099211f-c095-419b-8e41-fe6cf274b648/content>
5. Albogami SS, Albassam WB, Alghamdi EG, Alabdullatif A, Alajlan ZA, AlAwad SI, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome by ultrasound and it's relation with endometrial hyperplasic and depression. *J Radiat Res Appl Sci*. 1 de septiembre de 2023;16(3):100637.
6. Zhong X, Li Y, Liang W, Hu Q, Zeng A, Ding M, et al. Clinical and metabolic characteristics of endometrial lesions in polycystic ovary syndrome at reproductive age. *BMC Womens Health*. 6 de mayo de 2023;23:236.
7. Liu J, Zhao Y, Chen L, Li R, Ning Y, Zhu X. Role of metformin in functional endometrial hyperplasia and polycystic ovary syndrome involves the regulation of MEG3/miR-223/GLUT4 and SNHG20/miR-4486/GLUT4 signaling. *Mol Med Rep*. 1 de julio de 2022;26(1):1-12.
8. Harada M, Osuga Y. Does polycystic ovary syndrome independently affect oncologic and reproductive outcomes in patients with endometrial cancer receiving fertility-sparing treatment? *J Gynecol Oncol*. 29 de junio de 2021;32(5):e80.
9. Zeng X, Xie Y jie, Liu Y ting, Long S lian, Mo Z cheng. Polycystic ovarian syndrome: Correlation between hyperandrogenism, insulin resistance and obesity. *Clin Chim Acta*. 1 de marzo de 2020;502:214-21.
10. World Health Organization. WHO. 2023 [citado 18 de octubre de 2023]. Polycystic ovary syndrome. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>

11. Wang J, Wu D, Guo H, Li M. Hyperandrogenemia and insulin resistance: The chief culprit of polycystic ovary syndrome. *Life Sci.* 1 de noviembre de 2019;236:116940.
12. Neven Ali I, Amany HG, Hanan MS. Características fenotípicas y factores de riesgo del síndrome de ovario poliquístico en estudiantes de enfermería. *Prensa Méd Argent.* 2021;107(6):318-28.
13. Sadeghi HM, Adeli I, Calina D, Docea AO, Mousavi T, Daniali M, et al. Polycystic Ovary Syndrome: A Comprehensive Review of Pathogenesis, Management, and Drug Repurposing. *Int J Mol Sci.* 6 de enero de 2022;23(2):583.
14. Mimouni NEH, Paiva I, Barbotin AL, Timzoura FE, Plassard D, Le Gras S, et al. Polycystic ovary syndrome is transmitted via a transgenerational epigenetic process. *Cell Metab.* 2 de marzo de 2021;33(3):513-530.e8.
15. Ajmal N, Khan SZ, Shaikh R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X.* 8 de junio de 2019;3:100060.
16. Pei CZ, Jin L, Baek KH. Pathogenetic analysis of polycystic ovary syndrome from the perspective of omics. *Biomed Pharmacother.* 1 de octubre de 2021;142:112031.
17. Harada M. Pathophysiology of polycystic ovary syndrome revisited: Current understanding and perspectives regarding future research. *Reprod Med Biol.* 8 de octubre de 2022;21(1):e12487.
18. Ding H, Zhang J, Zhang F, Zhang S, Chen X, Liang W, et al. Resistance to the Insulin and Elevated Level of Androgen: A Major Cause of Polycystic Ovary Syndrome. *Front Endocrinol.* 20 de octubre de 2021;12:741764.
19. Meier RK. Polycystic Ovary Syndrome. *Nurs Clin North Am.* 1 de septiembre de 2018;53(3):407-20.
20. Hoeger KM, Dokras A, Piltonen T. Update on PCOS: Consequences, Challenges, and Guiding Treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 1 de marzo de 2021;106(3):e1071-83.
21. Kabel AM. Polycystic Ovarian Syndrome: Insights Into Pathogenesis, Diagnosis, Prognosis, Pharmacological And Non-Pharmacological Treatment. *Pharm Bioprocess.* 17 de octubre de 2016;4(1):7-12.
22. Witchel SF, Oberfield SE, Peña AS. Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology, Presentation, and Treatment With Emphasis on Adolescent Girls. *J Endocr Soc.* 14 de junio de 2019;3(8):1545-73.
23. 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. *Womens Health*. 16 de agosto de 2022;18:17455057221117966.

24. Rasquin LI, Anastasopoulou C, Mayrin JV. Polycystic Ovarian Disease. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 18 de octubre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459251/>
25. Tian Y, Liu Y, Wang G, Lv Y, Zhang J, Bai X, et al. Endometrial hyperplasia in infertile women undergoing IVF/ICSI: A retrospective cross-sectional study. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 1 de noviembre de 2020;49(9):101780.
26. Tsyndrenko NL, Romaniuk AM, Nikolayenko YR. Clinical, morphological, and epidemiological characteristics of endometrial hyperplastic processes in Sumy region. *East Ukr Med J*. 29 de diciembre de 2021;9(4):342-51.
27. Rosen MW, Tasset J, Kobernik EK, Smith YR, Johnston C, Quint EH. Risk Factors for Endometrial Cancer or Hyperplasia in Adolescents and Women 25 Years Old or Younger. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 1 de octubre de 2019;32(5):546-9.
28. Sanderson PA, Esnal-Zufiaurre A, Arends MJ, Herrington CS, Collins F, Williams ARW, et al. Improving the Diagnosis of Endometrial Hyperplasia Using Computerized Analysis and Immunohistochemical Biomarkers. *Front Reprod Health*. 12 de mayo de 2022;4:896170.
29. Vladimirovna SV. About the Causes of Endometrial Hyperplasia and Forms of Endometrial Hyperplasia. *Glob Sci Rev*. 22 de febrero de 2023;12:25-32.
30. Ring KL, Mills AM, Modesitt SC. Endometrial Hyperplasia. *Obstet Gynecol*. diciembre de 2022;140(6):1061.
31. Mohammed MH, Ahmed NAES. Endometrial Hyperplasia: Different Classification systems and Advantages of WHO 2014 Classification System. *SVU-Int J Med Sci*. 1 de agosto de 2021;4(2):150-4.
32. Auclair MH, Yong PJ, Salvador S, Thurston J, Colgan T (Terry) J, Sebastianelli A. Guideline No. 390-Classification and Management of Endometrial Hyperplasia. *J Obstet Gynaecol Can*. 1 de diciembre de 2019;41(12):1789-800.
33. Patel BM. Endometrial Hyperplasia: Diagnosis and Management. En: Mehta S, Singla A, editores. *Preventive Oncology for the Gynecologist* [Internet]. Singapore: Springer; 2019 [citado 21 de octubre de 2023]. p. 25-43. Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-981-13-3438-2\\_3](https://doi.org/10.1007/978-981-13-3438-2_3)
34. Hutt S, Tailor A, Ellis P, Michael A, Butler-Manuel S, Chatterjee J. The role of biomarkers in endometrial cancer and hyperplasia: a literature review. *Acta Oncol*. 4 de marzo de 2019;58(3):342-52.

35. Singh G, Puckett Y. Endometrial Hyperplasia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 21 de octubre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560693/>
36. Xue Z, Li J, Feng J, Han H, Zhao J, Zhang J, et al. Research Progress on the Mechanism Between Polycystic Ovary Syndrome and Abnormal Endometrium. *Front Physiol* [Internet]. 2021 [citado 7 de agosto de 2023];12(1). Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2021.788772>
37. Ding DC, Chen W, Wang JH, Lin SZ. Association between polycystic ovarian syndrome and endometrial, ovarian, and breast cancer. *Medicine (Baltimore)*. 28 de septiembre de 2018;97(39):e12608.
38. Hu J, Shi W, Xu J, Liu S, Hu S, Fu W, et al. Complementary and Alternative Medicine for the Treatment of Abnormal Endometrial Conditions in Women with PCOS: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Evid-Based Complement Altern Med ECAM*. 2021;2021:5536849.
39. Sun LF, Yang YL, Wang MY, Zhao HS, Xiao TX, Li MX, et al. Inhibition of Col6a5 Improve Lipid Metabolism Disorder in Dihydrotestosterone-Induced Hyperandrogenic Mice. *Front Cell Dev Biol*. 2021;9:669189.
40. Lee MH, Yoon JA, Kim HR, Kim YS, Lyu SW, Lee BS, et al. Hyperandrogenic Milieu Dysregulates the Expression of Insulin Signaling Factors and Glucose Transporters in the Endometrium of Patients With Polycystic Ovary Syndrome. *Reprod Sci Thousand Oaks Calif*. agosto de 2020;27(8):1637-47.
41. Gibson DA, Simitsidellis I, Kelepouri O, Critchley HOD, Saunders PTK. Dehydroepiandrosterone enhances decidualization in women of advanced reproductive age. *Fertil Steril*. abril de 2018;109(4):728-734.e2.
42. Ferreira SR, Goyeneche AA, Heber MF, Abruzzese GA, Telleria CM, Motta AB. Prenatally androgenized female rats develop uterine hyperplasia when adult. *Mol Cell Endocrinol*. 1 de enero de 2020;499:110610.
43. Ignatov A, Ortmann O. Endocrine Risk Factors of Endometrial Cancer: Polycystic Ovary Syndrome, Oral Contraceptives, Infertility, Tamoxifen. *Cancers*. julio de 2020;12(7):1766.
44. Byrne FL, Martin AR, Kosasih M, Caruana BT, Farrell R. The Role of Hyperglycemia in Endometrial Cancer Pathogenesis. *Cancers*. 8 de mayo de 2020;12(5):1191.
45. MacLean JA, Hayashi K. Progesterone Actions and Resistance in Gynecological Disorders. *Cells*. 13 de febrero de 2022;11(4):647.
46. Amooee S, Akbarzadeh-Jahromi M, Motavas M, Zarei F. Comparing endometrial hysteroscopic and histological findings of infertile women with



polycystic ovary syndrome and unexplained infertility: A cross-sectional study. *Int J Reprod Biomed.* 27 de enero de 2020;18(1):33-40.

47. Kotori M, Ferizi-Shabani L, Koçinaj A, Ferizi V, Kotori J. Clinical and endocrine alterations in women with polycystic ovary syndrome. *Georgian Med News.* enero de 2024;(346):10-3.
48. Asut Ö, Vaizoğlu S, Abuduxike G, Cali S. Polycystic Ovary Syndrome Among Patients of a University Hospital in Nicosia: A Retrospective Study. *Cyprus J Med Sci.* 6 de marzo de 2023;8(1):27-33.

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Calle Luzuriaga, Doménica Arianna**, con C.C: # **0923382733** y **Olaya Suárez, Pablo Roberto**, con C.C: # **0923320592** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital General Monte Sinaí en el periodo 2020-2023** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **8 de mayo del 2024**

f. \_\_\_\_\_

**Calle Luzuriaga Doménica Arianna**

**C.I. 0923382733**

f. \_\_\_\_\_

**Olaya Suárez Pablo Roberto**

**C.I. 0923320592**



**REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

**FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	<b>Prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital General Monte Sinaí en el periodo 2020-2023</b>		
<b>AUTOR(ES)</b>	<b>Calle Luzuriaga Doménica Arianna Olaya Suárez Pablo Roberto</b>		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	<b>Salazar Pousada, Danny</b>		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	<b>CIENCIAS DE LA SALUD</b>		
<b>CARRERA:</b>	<b>Medicina</b>		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	<b>Médico</b>		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	8 de mayo del 2024	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	<b>52</b>
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	<b>Medicina</b>		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	<b>Hiperplasia endometrial, Síndrome de ovario poliquístico, hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante, estradiol, testosterona</b>		
<b>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):</b>			
<p><b>Introducción.</b> El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es el trastorno endocrino más común en mujeres en edad reproductiva, con una incidencia del 3-10% y una alta tasa de diagnósticos no realizados. Además, está relacionado con un incremento del riesgo de hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio debido a factores como la anovulación y la resistencia a la insulina. <b>Objetivo.</b> Determinar la prevalencia de Hiperplasia Endometrial en pacientes de 20 a 40 años con Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Hospital Monte Sinaí en el periodo 2020-2023. <b>Metodología.</b> Se realizará un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, mixto y observacional no experimental en una población de pacientes con SOP. <b>Resultados.</b> En el Hospital Monte Sinaí, la prevalencia de hiperplasia endometrial en pacientes con SOP durante 2020-2023 fue del 5.9%. La amenorrea es la manifestación clínica más frecuente en pacientes con SOP e hiperplasia endometrial, afectando al 33.3%. Los niveles hormonales en pacientes con SOP, un 18.6% presentan testosterona elevada y un 22.5% una alta relación LH/FSH. En contraste, el 16.66% de las pacientes con hiperplasia endometrial más SOP tienen testosterona variable y una relación LH/FSH superior a 2. Además, el tratamiento más común incluyó anticonceptivos orales (47.1%) y metformina (44.1%), destacando la necesidad de un manejo individualizado y temprano del SOP. <b>Conclusión.</b> La investigación subraya la diversidad y complejidad del SOP y la necesidad de una vigilancia rigurosa y tratamientos personalizados para gestionar sus variadas manifestaciones clínicas y riesgos asociados como la hiperplasia endometrial.</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593- 0986384325 +593- 0996807578	<b>E-mail:</b> domenica.calle@cu.ucsg.edu.ec pablo.olaya01@cu.ucsg.edu.ec	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio</b>		
	<b>Teléfono: +593-982742221</b>		
	<b>E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec</b>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			