



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE MEDICINA**

**RELACIÓN DE LA OBESIDAD CON LA HIPERPLASIA  
ENDOMETRIAL**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: MAURICIO JOSÉ GARZÓN GARCIA**

**DIRECTOR: DR. JULIO CESAR GONZALEZ PINEDA**

**CUENCA - ECUADOR**

**2026**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE MEDICINA**

**RELACIÓN DE LA OBESIDAD CON LA HIPERPLASIA  
ENDOMETRIAL**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: MAURICIO JOSÉ GARZÓN GARCIA**

**DIRECTOR: DR. JULIO CESAR GONZALEZ PINEDA**

**CUENCA - ECUADOR**

**2026**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

**DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD**

Yo, **Mauricio José Garzón Garcia** portador(a) de la cédula de ciudadanía N.º **1315979540**. Declaro ser el autor de la obra: **Relación de la obesidad con la hiperplasia endometrial**, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 1 de abril de 2026

F: \_\_\_\_\_

**Mauricio José Garzón Garcia**

C.I. 1315979540

**CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR**

Certifico que el presente trabajo denominado **Relación de la obesidad con la hiperplasia endometrial** realizado por **Mauricio José Garzón García** con documento de identidad No. **1315979540**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 1 de abril de 2026

F: \_\_\_\_\_

**Dr. Julio Cesar González Pineda**

**DIRECTOR / TUTOR**

## DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a mis padres, Dr. Mauricio Garzón Mendoza y la Ing. Martha García Intriago. Su apoyo incondicional desde el primer día hizo posible que este sueño se convirtiera en realidad. Su fe en mí y en mis capacidades me ha impulsado a superar cada obstáculo en el camino.

A mi hija Sofía Garzón, mi motor principal. Su presencia en mi vida me ha dado la fuerza y la motivación necesarias para seguir adelante. Gracias a ella, me armé de valor y, con mucho esfuerzo, he llegado hasta aquí. Cada sonrisa suya ha sido un recordatorio del porqué de mis esfuerzos.

A mi hermana María Sol Garzón García, quien siempre estuvo a mi lado brindándome su apoyo incondicional. Su compañía y palabras de aliento han sido un refugio en los momentos más desafiantes.

Y, especialmente, a mi abuelita Consuelo Mendoza Zambrano, quien desde el primer día creyó en mí y en mis capacidades. Su amor y confianza han sido una fuente constante de inspiración y motivación. Esta obra es también para ti, abuelita, por siempre creer en mí.

Con todo mi amor y gratitud.

## AGRADECIMIENTO

En primer lugar, gracias a Dios, por ser mi guía y fortaleza en cada paso de este camino. Su presencia constante me ha dado la sabiduría y el valor necesarios para enfrentar cada desafío.

A mi familia, por su amor incondicional y apoyo constante, que han sido mi refugio y motivación. Su aliento y comprensión han sido mi mayor fuente de energía y determinación.

Al Dr. Julio César González Pineda, por su invaluable apoyo y por haber sido un pilar fundamental, transmitiéndome su sabiduría y ayudándome a crecer profesionalmente durante mis años de estudio. Su orientación y consejos han sido esenciales para mi desarrollo académico y personal.

A todos los docentes que, a lo largo de mi carrera universitaria, compartieron su experiencia y enseñanzas, enriqueciendo mi formación. Gracias por su dedicación y por la pasión con la que nos enseñaron, abriendo nuestras mentes y corazones a nuevos conocimientos.

Y a todas las personas que, de una u otra manera, fueron un apoyo y ayuda a lo largo de mi vida y carrera universitaria. Cada gesto de apoyo, cada palabra de aliento, y cada acto de solidaridad han sido fundamentales para llegar hasta aquí.

Con sincera gratitud y aprecio.

## RESUMEN

**Introducción:** La hiperplasia endometrial es una patología que se caracteriza por una proliferación excesiva del revestimiento endometrial debido a un desequilibrio entre el estrógeno y la progesterona. En contraste, la obesidad ha resultado ser un factor de riesgo para la hiperplasia y el cáncer endometriales, ya que aumenta la exposición a estrógenos. Comprender la relación entre ambas condiciones es crucial para desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento.

**Metodología:** Se realizó una revisión en gestores bibliográficos como PubMed, Scopus y Web of Science, enfocándose en publicaciones de los últimos 10 años. Se incluyeron estudios primarios, revisiones sistemáticas y metaanálisis que abordaron la relación entre la obesidad y la hiperplasia endometrial.

**Resultados:** El riesgo de hiperplasia endometrial y la progresión del cáncer endometrial están estrechamente relacionados con la obesidad. Las mujeres obesas presentan niveles más altos de estrógeno no contrapuesto debido a la aromatización de andrógenos en el tejido adiposo. La pérdida de peso puede mejorar significativamente los resultados clínicos en etapas tempranas.

**Conclusiones:** La obesidad es un factor de riesgo importante para el desarrollo y avance de la hiperplasia y el cáncer endometrial. La clasificación de la OMS facilita el manejo clínico al distinguir entre tipos con diferentes riesgos de progresión. Estudios en América Latina revelan una creciente relación entre obesidad e hiperplasia endometrial, destacando la necesidad de tratar la obesidad en la gestión de estas patologías.

**Palabras clave:** Obesidad; Sobrepeso; Índice de Masa Corporal; Hiperplasia Endometrial.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Endometrial hyperplasia is a condition characterized by excessive proliferation of the endometrial lining due to an imbalance between estrogen and progesterone. Similarly, obesity has been identified as a risk factor for endometrial hyperplasia and cancer, as it increases estrogen exposure. Understanding the relationship between these two conditions is crucial for developing effective prevention and treatment strategies.

**Methodology:** A literature review was conducted using bibliographic databases including PubMed, Scopus, and Web of Science, focusing on publications from the past 10 years. Primary studies, systematic reviews, and meta-analyses addressing the relationship between obesity and endometrial hyperplasia were included.

**Results:** The risk of endometrial hyperplasia and the progression of endometrial cancer are closely associated with obesity. Obese women exhibit higher levels of unopposed estrogen due to the aromatization of androgens in adipose tissue. Weight loss interventions can significantly improve clinical outcomes in the early stages of the disease.

**Conclusions:** Obesity is a significant risk factor for the development and progression of endometrial hyperplasia and endometrial cancer. The WHO classification system facilitates clinical management by distinguishing between types with different risks of progression. Studies conducted in Latin America reveal a growing association between obesity and endometrial hyperplasia, underscoring the need to address obesity as part of disease management strategies.

**Keywords:** Obesity; Overweight; Body Mass Index; Endometrial Hyperplasia.

**ÍNDICE**

RESUMEN .....	7
ABSTRACT .....	8
1. Introducción .....	10
2. Metodología .....	11
3. Desarrollo del trabajo.....	13
3.1 Hiperplasia Endometrial.....	13
3.1.1 Fisiopatología de la Hiperplasia Endometrial.....	13
3.1.2 Clasificación de la Hiperplasia Endometrial.....	14
3.2 Obesidad .....	15
3.2.1 Fisiopatología de la obesidad .....	15
3.2 Relación entre Obesidad e Hiperplasia Endometrial.....	15
3.2.1 Complicaciones y manejo clínico .....	16
4 RESULTADOS.....	17
4.1 Prevalencia de la hiperplasia endometrial.....	17
4.2 Relación Obesidad – Hiperplasia endometrial.....	19
5 CONCLUSIONES .....	24
Anexo 1: Resultados de proceso de filtrado inicial .....	29

## 1. Introducción

La hiperplasia endometrial (HE) se caracteriza por el engrosamiento del revestimiento uterino debido a un desequilibrio hormonal, específicamente, un exceso de estrógeno sin la adecuada oposición de progesterona. Frecuentemente esta patología tiene una fuerte relación con ciertos factores como la obesidad, síndrome de ovario poliquístico (SOP) y el uso prolongado de terapias hormonales no balanceadas (1,2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), la hiperplasia endometrial se clasifica en: hiperplasia sin atipia e hiperplasia atípica, también conocida como neoplasia intraepitelial endometrial (EIN por sus siglas en inglés). La hiperplasia sin atipia que se caracteriza por una proliferación excesiva de glándulas endometriales que conservan una apariencia citológica normal, La HE atípica presenta células anormales y un riesgo significativamente mayor de progresión a carcinoma endometrial (2,3).

El diagnóstico generalmente se inicia con la evaluación de síntomas de sangrado uterino anormal mediante ecografía transvaginal. Un grosor endometrial superior a 4-5 mm en mujeres postmenopáusicas justifica una mayor investigación debido al riesgo de hiperplasia o cáncer. La hiperplasia endometrial y el cáncer endometrial están estrechamente asociados con varios factores de riesgo, siendo la obesidad uno de los más significativos. La obesidad aumenta la producción de estrógenos a través de la aromatización de andrógenos en el tejido adiposo, lo que conduce a un desequilibrio hormonal que favorece la proliferación celular en el endometrio (3-5).

Comprender los mecanismos por los cuales la obesidad predispone a la hiperplasia endometrial es crucial para el manejo efectivo. Este conocimiento puede ayudar a reducir la incidencia de cáncer endometrial en mujeres obesas, un grupo particularmente vulnerable (1,6). Además, la identificación de las complicaciones asociadas con la hiperplasia endometrial en pacientes obesos es esencial para mejorar el manejo clínico y prevenir la progresión a cáncer. Este estudio busca explorar la interrelación entre la obesidad y la hiperplasia endometrial, profundizando en los mecanismos biológicos subyacentes y las complicaciones asociadas.

## 2. Metodología

### 2.1 Tipo de estudio

Estudio descriptivo. Revisión bibliográfica

### 2.2 Fuentes de información

La presente revisión extrajo artículos a partir de los siguientes gestores bibliográfico: Web of Science, Scopus y PubMed. La búsqueda se realizó el 17 de mayo de 2023, a partir de los descriptores y tesauros en ciencias de la salud. Se muestran a continuación en la Tabla 1 la ecuación empleada, misma que se modificó acorde a cada gestor bibliográfico.

**Tabla 1.** Ecuación de búsqueda.

((("Obesity"[Mesh] OR "Obesities" OR "Overweight"[Mesh] OR "Body Mass Index"[Mesh]) AND ("Endometrial Hyperplasia"[Mesh] OR "Endometrial Hyperplasias" OR "Endometrial Thickness" OR "Endometrial Neoplasms"[Mesh]))

**Fuente:** Elaboración propia.

### 2.3 Criterios de elegibilidad

Para la selección de artículos se estableció que las investigaciones incluidas analicen la prevalencia de la hiperplasia endometrial en pacientes con obesidad y que exploren la correlación entre el índice de masa corporal (IMC) y la hiperplasia endometrial. Para poder comprender los mecanismos fisiopatológicos, se consideraron artículos que mencionen sobre los mecanismos biológicos y moleculares que expliquen como la obesidad influye en la génesis de la enfermedad y que mencionen el impacto de las adipocinas y otras moléculas implicadas en ambas enfermedades. Paralelamente, se consideraron aquellas investigaciones cuyos resultados clínicos mencionen complicaciones clínicas y ginecológicas de la hiperplasia endometrial en pacientes obesos, esto puede incluir síntomas asociados, calidad de vida y progresión de la enfermedad.

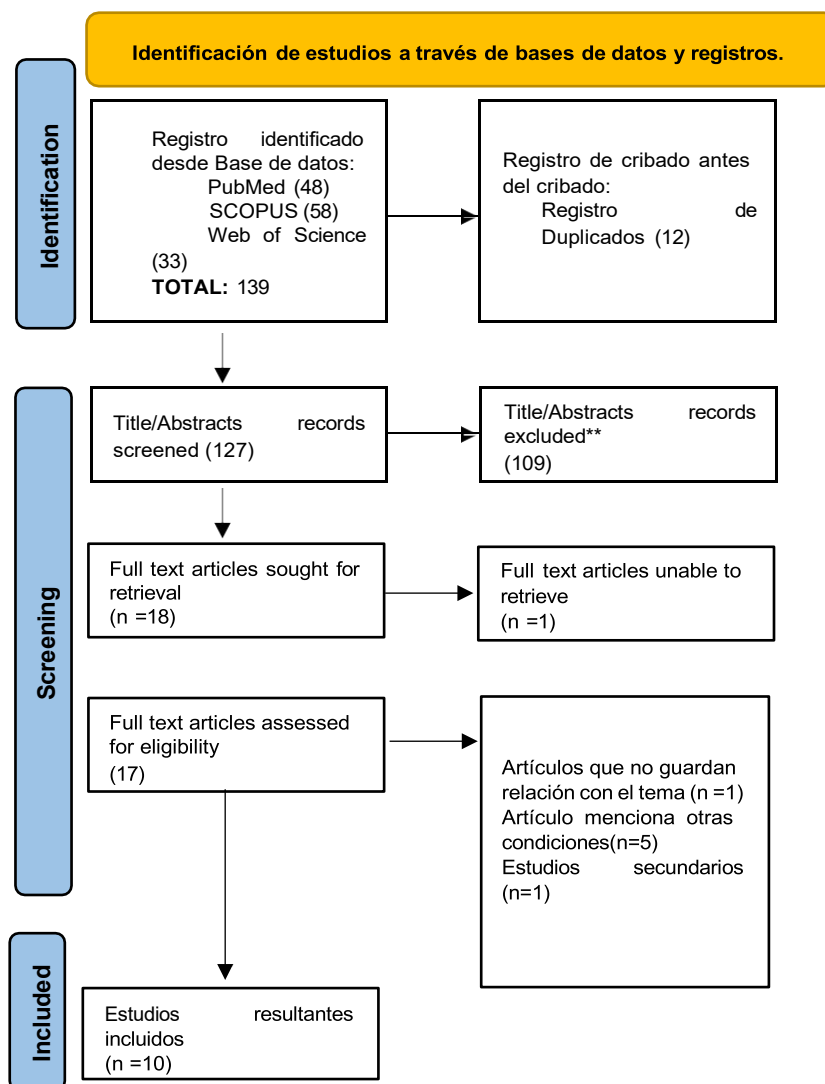
No hubo restricción en el idioma, sin embargo, se prefirieron investigaciones en idioma inglés y español, con un intervalo de publicación de los últimos 5 años. Se incluyeron estudios primarios como caso control, estudios clínicos aleatorizados, estudios transversales y de cohorte, además se optó por incluir revisiones sistemáticas y meta-análisis. Se excluyeron estudios secundarios como cartas al editor, artículos de revisión y reportes de caso.

### 2.4 Proceso de Selección

Se emplearon ecuaciones de búsqueda avanzada para cada gestor bibliográfico (**Anexos**), posterior a la búsqueda, se utilizó el gestor en línea Rayyan para la detección de entradas duplicadas. El proceso

resultante de este proceso permitió la eliminación de 12 entradas duplicadas. Se realizó un cribado por lectura de título y abstract con un número resultante de 127 artículos. Finalmente, se realizó un cribado adicional con los criterios de elegibilidad que permitió identificar un total de 10 resultados incluidos en esta revisión. El proceso se detalla en el **Flujograma**.

**Figura 1.** Flujograma



**Fuente:** Elaboración propia.

### **3. Desarrollo del trabajo**

#### **3.1 Hiperplasia Endometrial**

La hiperplasia endometrial (HE) es una condición que se define por una proliferación anormal y un aumento del revestimiento endometrial del útero, dicha proliferación es el resultado de una elevación de los niveles de estrógenos sin la oposición de progesterona y a la sobreproducción de estrógenos por las células grasas, esta interacción conlleva a un crecimiento desordenado del endometrio. Generalmente la HE se clasifica en hiperplasia sin atipia y atípica o también llamada neoplasia intraepitelial endometrial. La HE sin atipia tiene un bajo riesgo de progresión a cáncer, mientras que la atípica está relacionada con un riesgo significativo de adenocarcinoma endometrial (1,5).

##### **3.1.1 Fisiopatología de la Hiperplasia Endometrial**

La hiperplasia endometrial es más frecuente en mujeres con antecedentes de un inicio temprano de menarquia, anovulación crónica, menopausia tardía y el uso prolongado de estrógenos exógenos, además, se ha asociado al uso prolongado de tamoxifeno y otros síndromes genéticos como el síndrome de Lynch. La razón por la cual se explican los cambios morfométricos se atribuye a que el estrógeno induce alteraciones a nivel luminal y glandular, así como la forma y proporción de las glándulas que conforman el estroma endometrial (7,8).

Hasta la fecha, estos cambios se han asociado entre la interacción de mediadores inflamatorios y citoquinas, este desequilibrio en el sistema de citoquinas, factor de crecimiento a la insulina (IGF-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y el factor de transcripción NF-kB (supervivencia celular) contribuyen en el aumento proliferativo y supervivencia de las células endometriales anormales (9,10). La sobreexpresión de estos factores contribuye en la regulación de la respuesta inflamatoria, no obstante, se han identificado alteraciones genéticas. La mutación del gen supresor tumoral PTEN (phosphatase and tensin homolog por sus siglas en inglés, traducción homóloga de la fosfatasa y tensinógeno), en particular, es frecuente y está implicada en la regulación negativa de la vía PI3K/AKT, promoviendo la proliferación celular y la resistencia a la apoptosis (11,12).

A nivel histológico, la HE se puede evidenciar un aumento en el número de glándulas endometriales con una proporción glandular-estromal aumentada, generalmente las glándulas pueden tener una arquitectura compleja con presencia de ramificaciones y una pérdida del

estroma, en casos de HE con atipia, se observan características celulares anormales como polimorfismos celulares con presencia de alteraciones en los núcleos y mitosis anómalas (7,8).

El diagnóstico se realiza mediante ecografía transvaginal, biopsia endometrial e histeroscopia. La ecografía transvaginal proporciona imágenes detalladas de los órganos reproductivos, mientras que la biopsia endometrial, considerada el estándar de oro, permite una evaluación histológica minuciosa del endometrio y la identificación de atipias celulares. La histeroscopia, por su parte, facilita una inspección directa del interior del útero y permite la toma de muestras de tejido si es necesario. La combinación de estos métodos ofrece una evaluación integral del estado del endometrio, asegurando un diagnóstico preciso y completo de posibles anormalidades y condiciones patológicas (8).

### 3.1.2 Clasificación de la Hiperplasia Endometrial

La clasificación de la hiperplasia endometrial se basa en la presencia de atipia celular y la estructura del endometrio. A continuación, en la tabla 2 se detalla la clasificación de la hiperplasia endometrial según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (31).

**Tabla 2.** Clasificación de la Organización Mundial de la Salud para hiperplasia endometrial

Tipos	Progresión del cáncer %
Hiperplasia simple	1%
Hiperplasia compleja	3%
Hiperplasia simple atípica	8%
Hiperplasia compleja atípica	29%

**Fuente:** Elaboración propia en base a la referencia (31).

La clasificación más reciente de la OMS incorpora el sistema de Neoplasia Intraepitelial Endometrial (NIE). Este sistema reporta tanto lesiones morfológicas como moleculares, enfocándose en el "D-score," que incluye características nucleares y arquitectónicas, así como mutaciones del gen PTEN. La OMS ha unificado estos criterios para identificar la hiperplasia atípica, clasificándola en dos grupos: hiperplasia endometrial benigna y NIE. Los criterios para diagnosticar NIE se presentan en la tabla 3 (9):

**Tabla 3.** Criterios diagnósticos de neoplasia intraepitelial endometrial (NIE).

<b>Criterios diagnósticos de neoplasia intraepitelial endometrial (NIE)</b>	1. El área de glándulas supera al del estroma (VPS < 55%).
	2. La citología difiere entre el foco arquitectónicamente denso y el endometrio de fondo.
	3. El diámetro máximo de la lesión excede 1 mm.
	4. Excluir imitaciones benignas con criterios superpuestos.
	5. Excluir cáncer: carcinoma si hay glándulas laberínticas, áreas sólidas o cribiformes apreciables

**Fuente:** Elaboración propia en base a la referencia (9).

## 3.2 Obesidad

### 3.2.1 Fisiopatología de la obesidad

La obesidad es el resultado donde la ingesta calórica excede el gasto energético (10,11). Este desbalance provoca la acumulación de adipocitos, que no solo sirven como almacenes de energía, sino que también funcionan como órganos que liberan diversas adipocinas, citoquinas y hormonas. Además, la obesidad está relacionada con un estado inflamatorio crónico de bajo grado, caracterizado por la liberación de citoquinas proinflamatorias, como: TNF- $\alpha$  e IL-6 desde el tejido adiposo (12,13). Estas citoquinas promueven la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la inflamación sistémica, exacerbando los riesgos de comorbilidades asociadas con la obesidad, incluyendo diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares y cánceres. El síndrome metabólico, frecuentemente asociado con la obesidad, incluye una combinación de hipertensión, hiperglucemia, dislipidemia y obesidad central (11,15).

### 3.2 Relación entre Obesidad e Hiperplasia Endometrial

La obesidad contribuye significativamente a la fisiopatología de la hiperplasia endometrial debido a la producción endógena de estrógenos en el tejido adiposo. El exceso de adipocitos en personas obesas aumenta la conversión de andrógenos a estrógenos mediante la aromatización, elevando los niveles de estrógenos sin una correspondiente elevación de la progesterona (16–18). Además, el síndrome metabólico y la resistencia a la insulina, comúnmente asociados con la obesidad, también desempeñan un papel en la patogénesis de la hiperplasia endometrial (19,20).

El tejido adiposo produce estrógenos a través de la aromatización de andrógenos, lo cual es particularmente significativo en mujeres postmenopáusicas y aquellas con síndrome de ovario poliquístico, donde la anovulación crónica resulta en niveles elevados de estrógenos no contrarrestados por progesterona. Este desequilibrio hormonal promueve la proliferación endometrial, contribuyendo a la patogénesis de la hiperplasia endometrial (16,21).

### **3.2.1 Complicaciones y manejo clínico**

La HE, especialmente la forma atípica es un factor de riesgo de cáncer endometrial. Estudios demuestran que cerca del 40% de mujeres diagnosticadas de NIE serán diagnosticadas de cáncer endometrial dentro de los primeros 12 meses posterior a la biopsia inicial. El manejo del EH se basa en la administración de progestágenos con el deseo de preservar la fertilidad, esta terapia incluye el acetato de medroxiprogesterona (MPA) y los dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel (DIU-LNG) (22), que han demostrado reducir significativamente el riesgo de progresión a cáncer (8,23). El uso de píldoras anticonceptivas orales y dispositivos intrauterinos con progesterona han demostrado reducir el riesgo a desarrollar la HE y cáncer subsecuentemente.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Prevalencia de la hiperplasia endometrial

En la tabla 4 se evidencian estudios sobre patologías endometriales en diferentes países latinoamericanos, en pacientes con diagnóstico de cáncer de endometrio. Tapia Nañez en México realizó un estudio entre enero de 2013 y febrero de 2019, en 1598 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de cáncer de endometrio, encontrando que la prevalencia general de patología endometrial fue del 37.45%. El 29.62% de los casos de hiperplasia mostraron atipia (24). En contraste, Rivera Castillo en Perú realizó un estudio entre enero de 2008 y diciembre de 2018, donde el 86.6% de las 82 pacientes analizadas presentaron cáncer endometrial tipo endometriode y el 97.8% eran mayores de 45 años (25). En un estudio realizado por Alfonso Torres-Lobatón et al. en el Servicio de Oncología del Hospital General de México entre 2000 y 2017, se registraron 785 pacientes. En el periodo global de 17 años, se observó cómo los porcentajes de sobrepeso y obesidad se elevaron del 46% al 72.5% en pacientes con cáncer de endometrio. Además, el cáncer de endometrio en mujeres menores de 48 años aumentó del 19% al 28% (26).

**Tabla 4.** Prevalencia de la Hiperplasia endometrial

Autor	Año	Diseño	Lugar	Periodo	Participantes	Hallazgos principales
Tapia Nañez A	2022	Retrospectivo	México	2013-2019	1598 (pacientes con diagnóstico de cáncer de endometrio)	La prevalencia general de la patología endometrial fue de 37.45% obteniendo la normalidad en 62.54%. Los casos En relación a la presencia o ausencia de atipia, se

						encontró en 29.62% de pacientes con hiperplasia con atipia y 70.37% sin atipia.
Rivera Castillo D	2019	Transversal	Perú	2008-2018.	82 (población de pacientes diagnosticadas con cáncer de endometrio)	De las 82 pacientes, 86.6% presento cáncer endometrial tipo endometriode. El 97.8% era mayor de 45 años, 92.6% provenía de la ciudad de Arequipa, 54.9% fue casada, 68.3% tenía estudios superiores.
Torres-Lobatón et al.	2021	Retrospectivo	Servicio de Oncología del Hospital General de México	2000-2017	785 pacientes (pacientes con diagnóstico de cáncer de endometrio)	Los porcentajes de sobrepeso y obesidad se elevaron de 46 a 72.5%. El cáncer de

						endometrio en mujeres menores de 48 años aumentó de 19 a 28%.
--	--	--	--	--	--	---

**Fuente:** elaboración propia en base a la referencia (24-26).

#### 4.2 Relación Obesidad – Hiperplasia endometrial

La tabla 5 muestra la obesidad como un factor de riesgo para la hiperplasia endometrial. En los estudios analizados, destaca el de Vargas Cumbicus et al., en el cual el 44.9% de una población general presentó antecedentes de obesidad o sobrepeso (27). Mora Flores I subraya la obesidad como un factor de riesgo para la hiperplasia endometrial, con un OR de 1.784 y un intervalo de confianza del 95% (0.762-4.180), aunque con una p no estadísticamente significativa (28). Torres-Lobatón et al. informan que, de 785 pacientes, 120 tenían sobrepeso u obesidad, y que en 17 años, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en casos de hiperplasia endometrial aumentó del 46% al 72.5% (26). Canales Peña K señala que, en una población general, 19 de 30 participantes tenían antecedentes de diabetes y obesidad (29). Rivera Castillo D registra que, en una muestra de 82 pacientes, el 97.8% tenía antecedentes de sobrepeso y obesidad (25). El estudio realizado por Morelo Gonzales I proporciona evidencia sólida sobre el impacto de la obesidad en el riesgo de desarrollar carcinoma de endometrio, un tipo de cáncer que afecta el revestimiento del útero. En este estudio, se identificó que 72 de 138 pacientes con carcinoma de endometrio eran obesas, lo que representa una prevalencia del 52.2% de obesidad entre la población estudiada. La obesidad se considera un factor de riesgo modificable debido a que es una condición que puede ser cambiada a través de intervenciones en el estilo de vida, como cambios en la dieta, aumento de la actividad física y control del peso corporal (30).

**Tabla 5.** Obesidad como factor de riesgo a hiperplasia endometrial.

<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>Diseño</b>	<b>Lugar</b>	<b>Período</b>	<b>Participantes</b>	<b>Hallazgos principales</b>

Vargas Cumbicuss et al.	2023	No experimental	Ecuador, Machala de la Provincia de El Oro.		138 (población general)	En antecedentes patológicos personales el 44,9% presentó obesidad o sobrepeso, es por ello que se debe considerar como factor de riesgo a desarrollar hiperplasia endometrial.
Mora Flores I.	2021	Retrospectivo	México, Hospital Materno Infantil ISSEMYM	2017-2020	120 (población general)	Un factor de riesgo a desarrollar hiperplasia endometrial es la obesidad, se identificó en un OR de 1.784, con un intervalo de confianza del 95% de 0.762-4.180, sin embargo, una p no estadísticamente significativa, esto obedece, quizá al tamaño de muestra, el cual es

						relativamente pequeño. Estos datos difieren de la bibliografía internacional en donde se ha estimado que la obesidad explica hasta el 74% de la 35 incidencia de hiperplasia de endometrio, con un riesgo relativo de 4.70 en países desarrollados.
Torres-Lobatón et al.	2021	Retrospectivo	Servicio de Oncología del Hospital General de México	2000-2017	785 pacientes (120 pacientes con sobrepeso y obesidad)	En el lapso de 27 años se registró como el sobrepeso y obesidad se elevaron de 46% a 72.5% en casos de HE.
Canales Peña K.	2021	Transversal	Nicaragua	2019-2020	30 (población general)	En cuanto a antecedentes patológicos personales 19 participantes de los 30 presentaron

						diabetes y obesidad.
Rivera Castillo D	201 9	Transversal	Perú	2008- 2018.	82  (población general)	Dentro de los factores de riesgo metabólicos, el 87.8% presentó sobrepeso y obesidad, 35.4% presentó el antecedente de hipertensión arterial y solo el 12.2% presentó el antecedente de padecer diabetes mellitus. No se encontró una asociación estadísticamente significativa en cuanto a las 3 comorbilidades metabólicas y algún tipo específico de cáncer endometrial.
Molero González I	202 1	Transversal	España, Servicio de Obstetricia y Ginecología	2015 y 2020	138  (72 pacientes con obesidad)	La incidencia de carcinoma de endometrio fue de 32.4 casos por 100.000 mujeres.

			del Hospital Universitari o San Agustín			El 54.9% son obesas y el 89.6% menopáusicas. Por lo cual, se concluye que el factor de riesgo modificable más importante es la obesidad. La edad avanzada supone un comportamiento tumoral significativament e más agresivo.
--	--	--	--	--	--	---

**Fuente:** Elaboración propia en base a la referencia (25-30).

En base a lo mencionado anteriormente, se puede evidenciar como la obesidad está estrechamente relacionada con la hiperplasia endometrial a través de varios mecanismos fisiopatológicos. El exceso de tejido adiposo en la obesidad contribuye a una mayor producción de estrógenos debido a la conversión periférica de andrógenos a estrógenos en el tejido adiposo, un proceso conocido como aromatización. Estos niveles elevados de estrógenos, sin una adecuada acción de los progestágenos, pueden inducir una proliferación excesiva del endometrio, resultando en hiperplasia endometrial. Además, la obesidad a menudo está asociada con resistencia a la insulina y una inflamación crónica de bajo grado, ambos factores que pueden exacerbar el riesgo de hiperplasia endometrial al alterar los niveles hormonales y promover un ambiente proinflamatorio que favorece el crecimiento anormal del endometrio. Por lo tanto, el manejo de la obesidad no solo es crucial para controlar la diabetes y prevenir enfermedades cardiovasculares, sino también para reducir el riesgo de hiperplasia endometrial y sus posibles complicaciones, como el cáncer endometrial (28-30).

## 5 CONCLUSIONES

La obesidad se ha establecido como un factor significativo en el desarrollo de hiperplasia endometrial y su progresión a cáncer endometrial. Los estudios demuestran que un índice de masa corporal elevado y la adiposidad central aumentan el riesgo en mujeres postmenopáusicas. Estos hallazgos resaltan la importancia de abordar la obesidad como un factor de riesgo crítico en la gestión de estas condiciones.

La clasificación de la hiperplasia endometrial según la OMS categoriza cuatro tipos, cada uno con diferentes riesgos de progresión a carcinoma endometrial. La hiperplasia simple y la hiperplasia compleja presentan un riesgo bajo de malignidad, estimado en 1% y 3%, respectivamente. En contraste, las formas atípicas, que incluyen la hiperplasia simple atípica y la hiperplasia compleja atípica, presentan riesgos significativamente más altos, con tasas de 8% y 29%, respectivamente. Esta clasificación es crucial para el diagnóstico, manejo y tratamiento apropiado de la hiperplasia endometrial en el contexto clínico.

Los estudios sobre patologías endometriales en varios países latinoamericanos muestran una variabilidad significativa en la prevalencia y características de estas condiciones. Se reporta una prevalencia general del 37.45% de patología endometrial, con un 29.62% de casos de hiperplasia atípica. En contraste, se ha encontrado que el 86.6% de las pacientes analizadas presentan cáncer endometrial tipo endometriode. Además, se ha evidenciado un incremento del 200% en la frecuencia de estas enfermedades en un periodo de 27 años.

La obesidad se presenta como un factor de riesgo significativo para la hiperplasia endometrial, según los estudios analizados. Se ha encontrado que el 44.9% de los pacientes tenían antecedentes de obesidad o sobrepeso. Además, se identificó un riesgo elevado con un OR de 1.784, aunque sin alcanzar significancia estadística. Se observó un aumento notable en la

prevalencia de sobrepeso y obesidad en casos de hiperplasia endometrial a lo largo de 27 años, con cifras que pasaron del 46% al 72.5%. También se reportaron altas tasas de obesidad entre pacientes con antecedentes de hiperplasia endometrial, subrayando la importancia de este factor de riesgo. La obesidad se considera el factor de riesgo modificable más relevante en el carcinoma de endometrio, sugiriendo un impacto en el comportamiento tumoral agresivo, especialmente en pacientes de edad avanzada.

## 6 BIBLIOGRAFÍA

1. Correa CR. Hiperplasia y cáncer endometrial: enfoque general. Curso de Actualización en Ginecología y Obstetricia. 2021.
2. Ayala EG, Mastrascusa LC, Martínez DS, Anaya HM. HIPERPLASIA ENDOMETRIAL: ANÁLISIS DE SERIE DE CASOS DIAGNOSTICADOS EN BIOPSIA ENDOMETRIAL. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2019.
3. Ayala EG, Mastrascusa LC, Martínez DS, Anaya HM. HIPERPLASIA ENDOMETRIAL: ANÁLISIS DE SERIE DE CASOS DIAGNOSTICADOS EN BIOPSIA ENDOMETRIAL. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2020.
4. García MM, Hernández RT, Vivó ALI, Hernández VR. Hiperplasia endometrial. *Medimay*. 2019.
5. Moreno Escallon B. Hiperplasia endometrial. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2021.
6. En E, Gerardo MGO, Aguiñiga R, Mauricio MGO, Castelan M, Ana MGO, et al. FACTORES DE RIESGO PARA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES MENORES DE 40 AÑOS DE EDAD EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM DEL 1 DE MARZO DE 2017 AL 28 DE FEBRERO 2020. 2021.
7. Ring KL, Mills AM, Modesitt SC. Endometrial Hyperplasia. *Obstetrics and Gynecology*. 2022;140(6):1061–75.
8. Gokula Priya M, Bargavi E, Julega KS. An overview of endometrial hyperplasia. *Journal of Medical Pharmaceutical and Allied Sciences*. 2021;10(2):2676–80.
9. Gónzales M. Comparación entre las clasificaciones de hiperplasia endometrial. Revisión sistemática y evaluación de calidad. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2021.
10. Mili N, Paschou SA, Goulis DG, Dimopoulos MA, Lambrinoudaki I, Psaltopoulou T. Obesity, metabolic syndrome, and cancer: pathophysiological and therapeutic associations. *Endocrine*. 2021.
11. Sanderson PA, Critchley HOD, Williams ARW, Arends MJ, Saunders PTK. New concepts for an old problem: The diagnosis of endometrial hyperplasia. *Hum Reprod Update*. 2017;23(2):232–54.
12. Mili N, Paschou SA, Goulis DG, Dimopoulos MA, Lambrinoudaki I, Psaltopoulou T. Obesity, metabolic syndrome, and cancer: pathophysiological and therapeutic associations. Vol. 74, *Endocrine*. Springer; 2021. p. 478–97.
13. Dashti SG, Simpson JA, Viallon V, Karahalios A, Moreno-Betancur M, Brasky T, et al. Adiposity and breast, endometrial, and colorectal cancer risk in postmenopausal women: Quantification of the mediating effects of leptin, C-reactive protein, fasting insulin, and estradiol. *Cancer Med*. 2022;11(4):1145–59.

14. Pati S, Irfan W, Jameel A, Ahmed S, Shahid RK. Obesity and Cancer: A Current Overview of Epidemiology, Pathogenesis, Outcomes, and Management. Vol. 15, *Cancers*. MDPI; 2023.
15. Crosbie EJ, Kitson SJ, McAlpine JN, Mukhopadhyay A, Powell ME, Singh N. Endometrial cancer. *The Lancet*. 2022.
16. Stone TW, McPherson M, Gail Darlington L. Obesity and Cancer: Existing and New Hypotheses for a Causal Connection. Vol. 30, *EBioMedicine*. Elsevier B.V.; 2019. p. 14–28.
17. Kitson SJ, Crosbie EJ. Endometrial cancer and obesity. *The Obstetrician & Gynaecologist*. 2019 (4):237–45.
18. Atalah S E, Castro S R. Obesidad materna y riesgo reproductivo. *Rev Med Chil*. 2020.
19. Aguilar-Cordero MJ, Baena García L, Sánchez-López AM. Obesidad durante el embarazo y su influencia en el sobrepeso en la edad infantil. *Nutr Hosp*. 2021.
20. Colditz GA, Lindsay L. Obesity and Cancer: Evidence, Impact, and Future Directions. *Clin Chem*. 2020.
21. Washington CR, Haggerty A, Ronner W, Neff PM, Ko EM. Knowledge of endometrial cancer risk factors in a general gynecologic population. *Gynecol Oncol*. 2020;158(1):137–42.
22. Byun D, Hong SE, Ryu S, Nam Y, Jang H, Cho Y, et al. Early-life body mass index and risks of breast, endometrial, and ovarian cancers: a dose–response meta-analysis of prospective studies. *Br J Cancer*. 2022;126(4):664–72.
23. Chandra V, Kim JJ, Benbrook DM, Dwivedi A, Rai R. Therapeutic options for management of endometrial hyperplasia. Vol. 27, *Journal of Gynecologic Oncology*. Korean Society of Gynecologic Oncology and Colposcopy; 2020.
24. TAPIA NAÑEZ A. Prevalencia de la patología endometrial en mujeres mayores de 18 años del noreste de México. 2022.
25. Rivera Castillo D. RELACION ENTRE CANCER DE ENDOMETRIO Y FACTORES DE RIESGO METABOLICOS EN EL HOSPITAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO, AREQUIPA 2008 -2018. 2019.
26. Torres-Lobatón. Obesidad y cáncer de endometrio: las repercusiones de un problema de salud pública. *Ginecología y obstetricia de México*. 2021.
27. Vargas-Cumbicus. Cuidados de enfermería en los riesgos de hiperplasia endometrial en mujeres de 30 a 40 años. *Polo del conocimiento*. 2023.
28. Mora Flores. Factores De Riesgo Para Hiperplasia Endometrial En Pacientes Menores De 40 Años De Edad En El Hospital Materno Infantil Issemym Del 1 De marzo De 2017 Al 28 De febrero 2020. 2021

29. Canales Peña. Asociación del engrosamiento endometrial y el tipo de hiperplasia endometrial, Hospital Bertha Calderón Roque, Managua - Nicaragua; 2019 – 2020. 2021.
30. Molero González. Carcinoma de endometrio en el Área III. Epidemiología, factores de riesgo y manejo clínico. 2021.
31. WHO Classification of Tumours of the Female Reproductive Organs. IARC Press. 2020.

## 7 ANEXOS

## Anexo 1: Resultados de proceso de filtrado inicial

Número	Año	Autor	Título de estudio	Revista	Cuartil	Excluido	Motivos
1	2024	Giorgia Dinoi, et. al	Robotic assisted versus conventional laparoscopic surgery in the management of obese patients with early endometrial cancer in the sentinel lymph node era: a randomized controlled study (RObese).	Journal of Clinical Medicine	Q1	X	Cirugía laparoscópica asistida por robótica versus convencional
2	2024	Robert F Power, et. al.	Modifiable Risk Factors and Risk of Colorectal and Endometrial Cancers in Lynch Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis	JCO Precis Oncol	Q1	X	Factores de riesgo en el síndrome de Lynch.
3	2023	Vibhu Chittajallu, et. al	Association of Bariatric Surgery with Risk of Incident Obesity-Associated Malignancies: A Multi-center Population-Based study	Obes Surg	Q1	X	cirugía bariátrica tiene un efecto protector contra el desarrollo de cáncer asociado a la obesidad
4	2023	Alejandro Correa-Paris, et. al	Simple radiologic assessment of visceral obesity and prediction of surgical morbidity in endometrial cancer patients undergoing laparoscopic aortic lymphadenectomy: A reliability and accuracy study	J Obstet Gynaecol Res	Q1	X	morbilidad quirúrgica de la linfodectomía aórtica.

5	2022	Haerim Lee, et. al	Obesity and patient-reported sexual health outcomes in gynecologic cancer survivors: A systematic review	Research in Nursing and Health	Q1	X	síntesis narrativa de hallazgos a través del tipo de cánce
6	2022	Xin Zhao, et. al	Levonorgestrel-releasing intrauterine device plus metformin, or megestrol acetate plus metformin for fertility-sparing treatment of atypical endometrial hyperplasia and early endometrial carcinoma: a prospective, randomized, blind-endpoint design trial protocol	REPRODUCTIVE HEALTH	Q1	X	eficacia del tratamiento conservador para mujeres obesas con la Cancer endometrial.
7	2022	Qiuyun Gu, et. al	Green tea catechin EGCG could prevent obesity-related precocious puberty through NKB/NK3R signaling pathway	J Nutr Biochem	Q1	X	vías regulatorias potenciales de (-)-epigallochin-3-gallato (EGCG) para prevenir la pubertad precoz
8	2021	Abigail S Zamorano, Et. al	Text-message-based behavioral weight loss for endometrial cancer survivors with obesity: A randomized controlled trial	Gynecol Oncol	Q1	X	Evaluar la capacidad de una intervención personalizada
9	2021	Maria Beatriz Bracco Suarez, et. al	Asymptomatic postmenopausal women: what are the risk factors for endometrial malignancies? A multicentric retrospective study	Gynecol Endocrinol	Q2	X	Evaluar la prevalencia y los factores de riesgo de las neoplasias malignas endometriales
10	2021	Kenta Yoshida, et. al	Laparoscopic Versus Robotic Hysterectomy in Obese Patients With Early-stage Endometrial Cancer: A Single-centre Analysis	Anticancer Res	Q2	X	resultados quirúrgicos de la histerectomía robótica y laparoscópica

11	2021	Jia-Ying Wei, et. al	Relationship between the Metabolic Associated Fatty Liver Disease and Endometrial Thickness in Postmenopausal Women: A Cross-sectional Study in China	Int J Med Sci	Q2	X	Determinar la relación entre el grosor endometrial (ET) y la enfermedad hepática grasa
12	2021	Volkan Karataşlı, et. al	Life quality of endometrioid endometrial cancer survivors: a cross-sectional study	J Obstet Gynaecol	Q1	X	Sobrevivientes de cancer de endometrio
13	2021	Barbara J Fuhrman , et. al	Association of the Age at Menarche with Site-Specific Cancer Risks in Pooled Data from Nine Cohorts	Cancer Res	Q1	X	Revisión sistemática
14	2021	Abigail E Derbyshire, et. al	PROgesterone Therapy for Endometrial Cancer Prevention in Obese Women (PROTEC) Trial: A Feasibility Study	Cancer Prev Res (Phila)	Q1	X	viabilidad y la asimilación del GNL-IUS para la prevención primaria del cáncer de endometrio
15	2021	Shannon N Westin, et. al	Prospective phase II trial of levonorgestrel intrauterine device: nonsurgical approach for complex atypical hyperplasia and early-stage endometrial cancer	Am J Obstet Gynecol	Q1	X	Estudio que evaluar la eficacia del dispositivo intrauterino levonorgestrel para tratar la hiperplasia atípica
16	2021	S Ghazaleh Dashti, et. al	Adiposity and Endometrial Cancer Risk in Postmenopausal Women: A Sequential Causal Mediation Analysis	Cancer Epidemiol Biomarkers	Q1	X	factos mediadores de la adiponectina (adipocitoquina antiinflamatorio)
17	2020	Adi Sofer , Et, al	Robotic vs. open surgery in obese women with low-grade endometrial cancer:	Isr J Health Policy Res	Q2	X	Estudio de cohorte de medidas peroperatorias en CE

			comparison of costs and quality of life measures				
18	2020	Beatriz P Ishihara, et. al	The risk of developing breast, ovarian, and endometrial cancer in obese women submitted to bariatric surgery: a meta-analysis	Surg Obes Relat Dis	Q1	X	Revisión sistemática de efecto de cirugía bariátrica en diferentes cánceres ginecológicos.
19	2020	Anna Lindfors, et. al	Long-term survival in obese patients after robotic or open surgery for endometrial cancer	Gynecol Oncol	Q1	X	Evaluar los resultados quirúrgicos de la cirugía robótica en mujeres con CE
20	2020	Myriam Gracia, et. al	Value of robotic surgery in endometrial cancer by body mass index	Int J Gynaecol Obstetrics	Q1	X	resultados perioperatorios y las complicaciones en la laparoscopia asistida (RAL) y la laparoscopia estándar (SLP) aborda en CE
21	2020	Kohshiro Nakao , et. al	Periaortic Abdominal Fat Area as a Predictor of Surgical Difficulties during Extraperitoneal Laparoscopic Para-aortic Lymphadenectomy	J Minim Invasive Gynecol	Q1	X	Evaluar si la obesidad es un marcador de dificultad quirúrgica durante la linfadenectomía extraperitoneal para-aorética.
22	2020	Eloise Fraison, et. al	Metformin versus the combined oral contraceptive pill for hirsutism, acne, and menstrual pattern in polycystic ovary syndrome	Cochrane Database Syst Rev	Q1	X	Información irrelevante: sin información útil o aplicable al tema

23	2019	Rachel S Mandelbaum, et. al	Progestin therapy for obese women with complex atypical hyperplasia: levonorgestrel-releasing intrauterine device vs systemic therapy	Am J Obstet Gynecol	Q1	X	Información irrelevante: sin información útil o aplicable al tema
24	2020	Giacomo Corrado, et. al	Comparison between single-site and multiport robot-assisted hysterectomy in obese patients with endometrial cancer: An Italian multi-institutional study	Int J Med Robot	Q2	X	Información irrelevante: sin información útil o aplicable al tema
25	2020	Alberto Soriano-Maldonado, et. al	Physical Exercise following bariatric surgery in women with Morbid obesity: Study protocol clinical trial (SPIRIT compliant)	Medicine	Q1	X	Información irrelevante: sin información útil o aplicable al tema
26.	2023	Jennifer Elizabeth Vargas-Cumbicus	Cuidados de enfermería en los riesgos de hiperplasia endometrial en mujeres de 30 a 40 años.	Pol.Conocim		-	Información relevante y acorde a los objetivos de la investigación
27.	2019	Rivera Castillo Diana Alejandra	RELACION ENTRE CANCER DE ENDOMETRIO Y FACTORES DE RIESGO METABOLICOS EN EL HOSPITAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO, AREQUIPA 2008 -2018	Medicine		-	Información relevante y acorde a los objetivos de la investigación

28.	2020	Alfonso Torres-Lobatón	Obesidad y cáncer de endometrio: las repercusiones de un problema de salud pública	Ginecología y obstetricia de México	4	-	Información relevante y acorde a los objetivos de la investigación
29.	2021	Karla Margarita Canales Peña	Asociación del engrosamiento endometrial y el tipo de hiperplasia endometrial, Hospital Bertha Calderón Roque, Managua - Nicaragua; 2019 – 2020.	Medicine		-	Información relevante y acorde a los objetivos de la investigación
30.	2022	ADRIANA TAPIA NAÑEZ	Prevalencia de la patología endometrial en mujeres mayores de 18 años del noreste de México	Medicine		-	Información relevante y acorde a los objetivos de la investigación
31.	2021	ITZI YUNUEN MORA FLORES	FACTORES DE RIESGO PARA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES MENORES DE 40 AÑOS DE EDAD EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM DEL 1 DE MARZO DE 2017 AL 28 DE FEBRERO 2020			-	Información relevante y acorde a los objetivos de la investigación
32.	2021	Mario Arturo González Mariño	Comparación entre las clasificaciones de hiperplasia endometrial. Revisión sistemática y evaluación de calidad	Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia	4	-	Información relevante y acorde a los objetivos de la investigación

<b>ANEXO 2. ECUACIONES DE BÚSQUEDA ACORDE A GESTORES EMPLEADOS</b>		
<b>BASES DE DATOS</b>	<b>PUBMED</b>	
<b>PALABRAS CLAVE</b>	<p><b>MeSH:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesity</li> <li>• Body Mass Index</li> <li>• Overweight</li> <li>• Adiposity</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesities</li> <li>• Excess Weight</li> <li>• High Body Fat</li> </ul> <p><b>MeSH:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endometrial Hyperplasia</li> <li>• Endometrial Neoplasms</li> <li>• Endometrial Thickness</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endometrial Hyperplasias</li> <li>• Endometrial Pathology</li> <li>• Uterine Hyperplasia</li> <li>• Uterine Neoplasms</li> <li>• Abnormal Endometrial Growth</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Clinical Complications</li> <li>• Health Outcomes</li> <li>• Clinical Outcomes</li> <li>• Disease Outcomes</li> <li>• Complications</li> <li>• Quality of Life</li> <li>• Symptoms</li> <li>• Disease Progression</li> </ul>	
<b>OPERADORES BOOLANEOS</b>	<b>AND / OR</b>	
<b>SELECCION DE LOS ESTUDIOS</b>	<b>FILTROS: INCLUSION:</b> textos completos gratis, fecha de publicación últimos 5 años, especies humanos, artículos primarios;	<b>ALGORITMOS DE BUSQUEDA:</b> (("Obesity"[Mesh] OR "Obesities" OR "Overweight"[Mesh] OR "Body Mass Index"[Mesh]) AND ("Endometrial Hyperplasia"[Mesh] OR "Endometrial Hyperplasias" OR "Endometrial Thickness" OR "Endometrial Neoplasms"[Mesh]))

<b>ANEXO 1. ECUACIONES DE BÚSQUEDA ACORDE A GESTORES EMPLEADOS</b>		
<b>BASES DE DATOS</b>	<b>Web of Science</b>	
<b>PALABRAS CLAVE</b>	<p><b>MeSH:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesity</li> <li>• Body Mass Index</li> <li>• Overweight</li> <li>• Adiposity</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesities</li> <li>• Excess Weight</li> <li>• High Body Fat</li> </ul> <p><b>MeSH:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endometrial Hyperplasia</li> <li>• Endometrial Neoplasms</li> <li>• Endometrial Thickness</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endometrial Hyperplasias</li> <li>• Endometrial Pathology</li> <li>• Uterine Hyperplasia</li> <li>• Uterine Neoplasms</li> <li>• Abnormal Endometrial Growth</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Clinical Complications</li> <li>• Health Outcomes</li> <li>• Clinical Outcomes</li> <li>• Disease Outcomes</li> <li>• Complications</li> <li>• Quality of Life</li> <li>• Symptoms</li> <li>• Disease Progression</li> </ul>	
<b>OPERADORES BOOLANEOS</b>	<b>AND / OR</b>	
<b>SELECCION DE LOS ESTUDIOS</b>	<b>FILTROS: INCLUSION: textos completos gratis, fecha de publicación últimos 5 años, especies humanos, artículos primarios;</b>	<b>ALGORITMOS DE BUSQUEDA: ( obesity OR obesities OR overweight OR "Body Mass Index" ) AND ( "Endometrial Hyperplasia" OR "Endometrial Hyperplasias" OR "Endometrial Thickness" OR "Endometrial Neoplasms" ) AND ( complications OR "Clinical Complications" OR "Disease Progression" )</b>

<b>LINK ECUACIÓN DE BÚSQUEDA</b>	<a href="https://www.webofscience.com/wos/woscc/summary/fa631167-2733-4153-8ac2-d828f1198f29-e0cda7ba/relevance/1">https://www.webofscience.com/wos/woscc/summary/fa631167-2733-4153-8ac2-d828f1198f29-e0cda7ba/relevance/1</a>
--	---

<b>ANEXO 3. ECUACIONES DE BÚSQUEDA ACORDE A GESTORES EMPLEADOS</b>	
<b>BASES DE DATOS</b>	<b>SCOPUS</b>
<b>PALABRAS CLAVE</b>	<p><b>MeSH:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesity</li> <li>• Body Mass Index</li> <li>• Overweight</li> <li>• Adiposity</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesities</li> <li>• Excess Weight</li> <li>• High Body Fat</li> </ul> <p><b>MeSH:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endometrial Hyperplasia</li> <li>• Endometrial Neoplasms</li> <li>• Endometrial Thickness</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Endometrial Hyperplasias</li> <li>• Endometrial Pathology</li> <li>• Uterine Hyperplasia</li> <li>• Uterine Neoplasms</li> <li>• Abnormal Endometrial Growth</li> </ul> <p><b>Variaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Clinical Complications</li> <li>• Health Outcomes</li> <li>• Clinical Outcomes</li> <li>• Disease Outcomes</li> <li>• Complications</li> <li>• Quality of Life</li> <li>• Symptoms</li> <li>• Disease Progression</li> </ul> <p style="text-align: center;">Therapeutics", "Treatment Outcome"</p>
<b>OPERADORES BOOLEANEOS</b>	<p style="text-align: center;"><b>AND / OR</b></p> <p style="text-align: center;"><b>FILTROS: INCLUSION: textos completos gratis, fecha de publicación últimos 5 años, especies humanos, artículos primarios;</b></p>

<b>SELECCION DE LOS ESTUDIOS</b>	<b>FILTROS: INCLUSION: textos completos gratis, fecha de publicación últimos 5 años, especies humanos, artículos primarios;</b>	<b>ALGORITMOS DE BUSQUEDA:</b> (obesity OR obesities OR overweight OR "Body Mass Index") AND ("Endometrial Hyperplasia" OR "Endometrial Hyperplasias" OR "Endometrial Thickness" OR "Endometrial Neoplasms") AND (complications OR "Clinical Complications" OR "Disease Progression")
----------------------------------	---	---

**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL  
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

Yo, **Mauricio José Garzón Garcia** portador(a) de la cédula de ciudadanía N.º **1315979540**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **Relación de la obesidad con la hiperplasia endometrial** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 1 de abril de 2026

F: \_\_\_\_\_

**Mauricio José Garzón Garcia**  
C.I. **1315979540**