

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL SANTA
FACULTAD DE CIENCIAS
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



UNS
UNIVERSIDAD
NACIONAL DEL SANTA

**Síndrome de ovario poliquístico e hipertensión gestacional en pacientes
atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote
durante el periodo 2019 – 2023**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO
CIRUJANO**

AUTORES:

Bach. Centeno Moreno, Edwards Emerson
ORCID: 0009-0001-4531-042X

Bach. Centeno Moreno, Christian Aldair
ORCID: 0000-0001-6056-2169

ASESOR:

MC Mg. More Valladares, Armando Deivi
ORCID: 0000-0002-5708-1660

Nuevo Chimbote - Perú

2025

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL SANTA
FACULTAD DE CIENCIAS
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



UNS
UNIVERSIDAD
NACIONAL DEL SANTA

REVISADO Y V°B° DE:

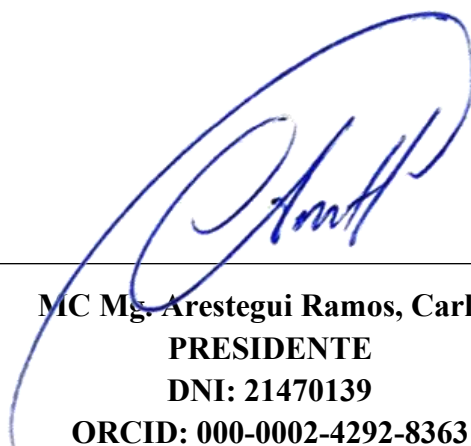
MC Mg. More Valladares, Armando Deivi
ASESOR
DNI: 40665865
ORCID: 0000-0002-5708-1660

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL SANTA
FACULTAD DE CIENCIAS
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

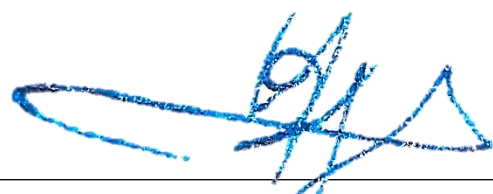


UNS
UNIVERSIDAD
NACIONAL DEL SANTA

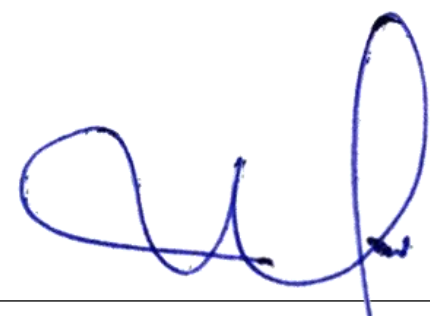
REVISADO Y V°B° DE:



MC Mg. Arestegui Ramos, Carlos
PRESIDENTE
DNI: 21470139
ORCID: 000-0002-4292-8363



MC Esp. Alpaca Salvador, Hugo Aurelio
SECRETARIO
DNI: 18212554
ORCID: 0000-0002-6805-6786



MC Mg. More Valladares, Armando Deivi
INTEGRANTE (ASESOR)
DNI: 40665865
ORCID: 0000-0002-5708-1660

ACTA DE CALIFICACIÓN DE LA SUSTENTACIÓN DE LA TESIS

En el Distrito del Nuevo Chimbote, en la Universidad Nacional de Santa, en el día 20 de Mayo del 2023, siendo las 6:00 horas del día 20 de Mayo del 2023, dando cumplimiento a la Resolución N° 25-2025-UNS-FC, se reunió el Jurado Evaluador presidido por Carlos Aretegui Ramos, teniendo como miembros Alfonso Aretegui Ramos (secretario) (a), y Diego Flores Villalobos (integrante), para la sustentación de tesis a fin de optar el título de Magister en Ciencias de la Ingeniería realizado por el, (la), (los) tesista (as) Diego Flores Villalobos y Brisa Christiana Flores Villalobos, quien (es) sustentó (aron) la tesis intitulada Síntesis y Caracterización de Polímeros de Alto Rendimiento para la Producción de Energía en Chimbote y Nuevo Chimbote el 20 de Mayo del 2023.

Terminada la sustentación, el (la), (los) tesista (as)s respondió (ieron) a las preguntas formuladas por los miembros del jurado.

El Jurado después de deliberar sobre aspectos relacionados con el trabajo, contenido y sustentación del mismo y con las sugerencias pertinentes, declara la sustentación como EXCELENTE asignándole un calificativo de VEINTE (20) puntos, según artículo 112° del Reglamento General de Grados y Titulos vigente (Resolución N° 387-2024-CU-R-UNS).

Siendo las 11:30 horas del mismo día se dio por terminado el acto de sustentación firmando los miembros del Jurado en señal de conformidad

Nombre: <u>Carlos Aretegui Ramos</u> <u>Presidente</u> DNI: <u>21470139</u> CRED: <u>0000-0002-4292-8363</u>	Nombre: <u>Alfonso Aretegui Ramos</u> <u>Secretario</u> DNI: <u>18212554</u> CRED: <u>0000-0002-6705-6376</u>
Nombre: <u>Diego Flores Villalobos</u> <u>Integrante</u> DNI: <u>40665865</u> CRED: <u>0000-0002-5708-1660</u>	

Distribución: Integrantes J.E (), tesistas () y archivo (02).





Recibo digital

Este recibo confirma que su trabajo ha sido recibido por Turnitin. A continuación podrá ver la información del recibo con respecto a su entrega.

La primera página de tus entregas se muestra abajo.

Autor de la entrega: **Edwards Emerson Centeno Moreno**
Título del ejercicio: **A14**
Título de la entrega: **Síndrome de Ovario Poliquístico e Hipertensión Gestacional e...**
Nombre del archivo: **SOP_HG_TESIS2025_VERSION_FINAL_EDWARDS_CHRISTIAN.pdf**
Tamaño del archivo: **1.62M**
Total páginas: **62**
Total de palabras: **13,540**
Total de caracteres: **72,413**
Fecha de entrega: **19-may.-2025 11:30a. m. (UTC-0500)**
Identificador de la entrega: **2679909529**



Síndrome de Ovario Poliquístico e Hipertensión Gestacional en pacientes atendidos en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote durante el periodo 2019 - 2023

INFORME DE ORIGINALIDAD

10%	9%	6%	6%
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	hdl.handle.net Fuente de Internet	1 %
2	idus.us.es Fuente de Internet	1 %
3	investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe Fuente de Internet	1 %
4	www.minsa.gob.ni Fuente de Internet	<1 %
5	repositorio.undac.edu.pe Fuente de Internet	<1 %
6	oulurepo.oulu.fi Fuente de Internet	<1 %
7	paperity.org Fuente de Internet	<1 %
8	vddocuments.com.br Fuente de Internet	<1 %

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a Dios, fuente de fortaleza y guía. A nuestros padres, Elio Rubén Centeno Caffo y Noemí Maurilia Moreno Carranza, por su amor y apoyo constante. A nuestro hermano Thiago Adrián Centeno Moreno, en su camino hacia el éxito. A familiares, maestros y amigos, por su acompañamiento y respaldo durante este proceso.

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestra gratitud a Dios por su apoyo y bendiciones durante todo este proceso.

Reconocemos a las instituciones y personas que hicieron posible esta investigación, en especial a los hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote por su valioso apoyo logístico. Agradecemos especialmente al MC Mg. Armando Deivi More Valladares por su asesoría y supervisión constante, fundamentales para la realización de este trabajo.

ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN.....	15
1. DESCRIPCIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	15
2. OBJETIVOS	16
2.1. OBJETIVO GENERAL	16
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
3. HIPÓTESIS	16
4. JUSTIFICACIÓN	17
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	18
1. ANTECEDENTES.....	18
2. MARCO CONCEPTUAL.....	19
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	22
1. PLAN DE MUESTREO	22
1.1. POBLACIÓN GENERAL	22
1.2. POBLACIÓN OBJETIVO.....	22
1.3. POBLACIÓN ACCESIBLE	22
1.4. UNIDADES DE ANÁLISIS	22
1.5. MARCO MUESTRAL	22
1.6. TIPO DE MUESTREO	22
1.7. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	22
1.8. PROCEDIMIENTO DE MUESTREO	23
1.9. SELECCIÓN DE LA MUESTRA	23
1.10. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	23
1.11. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	24
2. MÉTODO.....	24
2.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	24
CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	31
1. RESULTADOS.....	31
2. DISCUSIÓN.....	41
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	44
1. CONCLUSIONES.....	44
2. RECOMENDACIONES.....	44
CAPÍTULO VI: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
CAPÍTULO VII: ANEXOS.....	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1

Operacionalización de variables	25
---------------------------------------	----

Tabla 2

Perfil institucional, obstétrico y clínico de las gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.....	33
---	----

Tabla 3

Asociación entre edad materna e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.....	34
---	----

Tabla 4

Asociación entre paridad e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.....	35
--	----

Tabla 5

Asociación entre estado nutricional pregestacional e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.....	36
--	----

Tabla 6

Asociación entre SOP e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.....	37
--	----

Tabla 7

Asociación independiente del SOP con la HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.....	39
---	----

Tabla 8

Comparación entre los OR crudos y ajustados de los factores obstétricos y SOP.....	40
--	----

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1

Tamaño de muestra calculado para estudio de casos y controles 23

Figura 2

Esquema de diseño de estudio..... 24

Figura 3

Flujograma del proceso de selección de HC..... 32

Figura 4

Asociación entre edad materna e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023..... 34

Figura 5

Asociación entre paridad e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023..... 35

Figura 6

Asociación entre estado nutricional e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023..... 37

Figura 7

Asociación entre SOP e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023..... 38

Figura 8

Forest plot de OR ajustados para HG..... 40

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1

Ficha de recolección de datos 56

Anexo 2

Selección de parámetros extraídos de estudios previos como insumos para el cálculo del tamaño muestral..... 57

Anexo 3

Clasificación diagnóstica y criterio de inclusión/exclusión para SOP y HG..... 57

Anexo 4

Distribución de pacientes según número de criterios de Rotterdam cumplidos..... 58

Anexo 5

Ecuación del modelo logístico 58

Anexo 6

Ajuste, capacidad explicativa y discriminación del modelo de regresión logística..... 59

Anexo 7

Autorización para la ejecución de trabajo de investigación en el hospital III EsSalud..... 60

Anexo 8

Solicitud de acceso a HC del hospital La Caleta 61

Anexo 9

Autorización para obtención de datos para desarrollo de proyecto de investigación..... 62

Anexo 10

Compromiso de proyecto de investigación hospital La Caleta 63

Anexo 11

Aprobación del proyecto de investigación por el hospital La Caleta 64

Anexo 12

Solicitud de aprobación para ejecución del proyecto de investigación en el hospital REBG... 65

RESUMEN

Introducción: El síndrome de ovario poliquístico (SOP) afecta al 5–15 % de las mujeres en edad reproductiva y se asocia con complicaciones metabólicas y obstétricas, incluida la hipertensión gestacional (HG). La asociación independiente entre SOP e HG no está claramente establecida. **Objetivo:** Determinar la asociación independiente del SOP con la HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023. **Métodos:** Estudio observacional, analítico, de casos y controles. Se incluyeron 90 gestantes mediante muestreo no probabilístico por conveniencia (30 casos de HG, según criterios del ACOG, y 60 controles). Los datos clínicos y obstétricos se obtuvieron mediante revisión de HC. El diagnóstico de SOP se realizó según los criterios de Róterdam. La asociación independiente se evaluó mediante regresión logística. **Resultados:** El SOP estuvo presente en el 35.6 % de las gestantes. El análisis bivariado mostró asociación significativa entre SOP e HG (OR = 3.92; IC 95 %: 1.57–9.78; $p = 0.003$). Tras ajustar por edad materna, paridad y estado nutricional pregestacional, la asociación no fue estadísticamente significativa (ORa = 3.00; IC 95 %: 0.92–9.77; $p = 0.062$). La nuliparidad se asoció de forma independiente con la HG (ORa = 3.68; IC 95 %: 1.12–12.10; $p = 0.032$). **Conclusión:** El SOP no se asoció de forma independiente con la HG tras el ajuste por factores obstétricos. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral para validar estos hallazgos e informar estrategias clínicas.

Palabras clave: síndrome de ovario poliquístico; hipertensión gestacional; nuliparidad; estado nutricional pregestacional; estudio de casos y controles.

ABSTRACT

Introduction: Polycystic ovary syndrome (PCOS) affects 5–15% of women of reproductive age and is associated with metabolic and obstetric complications, including gestational hypertension (GH). The independent association between PCOS and GH remains unclear.

Objective: To determine the independent association between PCOS and GH in pregnant women treated at hospitals in Chimbote and Nuevo Chimbote from 2019 to 2023. **Methods:**

Observational, analytical, case-control study. A total of 90 pregnant women were included through non-probability convenience sampling (30 cases of GH, based on ACOG criteria, and 60 controls). Clinical and obstetric data were collected from medical records. PCOS was diagnosed according to the Rotterdam criteria. The independent association was assessed using logistic regression. **Results:** PCOS was present in 35.6% of the pregnant women. Bivariate analysis showed a significant association between PCOS and GH (OR = 3.92; 95% CI: 1.57–9.78; $p = 0.003$). After adjusting for maternal age, parity, and pregestational nutritional estatus, the association was not statistically significant (aOR = 3.00; 95% CI: 0.92–9.77; $p = 0.062$). Nulliparity was independently associated with GH (aOR = 3.68; 95% CI: 1.12–12.10; $p = 0.032$). **Conclusion:** PCOS was not independently associated with GH after adjustment for obstetric factors. Larger studies are needed to validate these findings and inform clinical strategies.

Keywords: polycystic ovary syndrome; gestational hypertension; nulliparity; pregestational nutritional estatus; case-control study.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1. DESCRIPCIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la endocrinopatía metabólica más prevalente en mujeres en edad reproductiva, definido según los criterios de Rotterdam (2003), que requieren la presencia de al menos dos de los siguientes criterios diagnósticos: hiperandrogenismo clínico o bioquímico, oligo/anovulación y morfología ovárica poliquística (MOP) en ecografía transvaginal (ECOTV) (Rotterdam ESHRE/ASRM PCOS Consensus Workshop Group, 2004). La prevalencia global varía entre 5% y 15%, dependiendo del criterio diagnóstico empleado: 5–8% según NIH y 15–20% según Rotterdam (Azziz et al., 2021; Teede et al., 2018; Bozdag et al., 2016; Aboeldaly et al., 2021). En Perú, la prevalencia reportada es 16.8% en Lima y la costa, y 11.1% en la sierra (Pajuelo & Sánchez, 2007).

El SOP se asocia con resistencia a la insulina (RI), hiperandrogenismo, inflamación sistémica, obesidad y disfunción endotelial (Azziz et al., 2016; Berni et al., 2021), factores que incrementan riesgo cardiovascular y complicaciones obstétricas, incluyendo diabetes mellitus gestacional (DMG) y trastornos hipertensivos del embarazo (THE) (Pan et al., 2021; Sanatorio Otamendi, 2019).

Los THE, que comprenden hipertensión gestacional (HG) y preeclampsia (PE), afectan 5–10% de embarazos globalmente (Múnera-Echeverri et al., 2022; Sun et al., 2025), con prevalencia nacional del 13% (Instituto Nacional Materno Perinatal [INMP], 2022). HG se define como presión arterial (PA) $\geq 140/90$ mmHg desde la semana 20 en mujeres normotensas previas (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG], 2020; Sanatorio Otamendi, 2019).

La fisiopatología SOP-HG incluye RI, hiperandrogenismo e inflamación sistémica, evidenciada por elevación de TNF- α , IL-6 y proteína C reactiva (PCR), que alteran función endotelial y vascular (Bilginer et al., 2022; Gamón Valero, 2015; Marciniak et al., 2016; Aboeldaly et al., 2021; Berni et al., 2021).

Metaanálisis recientes reportan asociación significativa SOP-HG con odds ratios ajustados (ORa) entre 1.47 y 3.67, controlando edad materna, índice de masa corporal (IMC) y paridad (Bahri Khomami et al., 2024; Mills et al., 2020; Pan et al., 2021; Zhou et al., 2021). Sin embargo, heterogeneidad metodológica y control insuficiente de confusores -

fertilización asistida, tabaquismo, nivel socioeconómico- limitan validez (Boomsma et al., 2006; Carmona Ruiz et al., 2019; Devadiya et al., 2016; García, 2017). Estudios que ajustan por obesidad, comorbilidades y factores sociodemográficos evidencian atenuación o pérdida de significación estadística, sugiriendo mediación por factores intervinientes y ausencia de relación causal directa (Schneider et al., 2019; Yang et al., 2023). Los análisis de aleatorización mendeliana (MR) presentan resultados contradictorios sobre causalidad genética SOP-HG (Shao et al., 2025).

En Perú, la evidencia es escasa y limitada a estudios retrospectivos sin ajuste multivariado ni análisis de potencia estadística, lo que compromete la validez interna y la generalización de resultados (García, 2017; Lozada, 2013).

Esta problemática refleja la complejidad de la asociación SOP-HG y la limitación de evidencia local, lo que exige un análisis con control adecuado de confusores para evaluar su relación en la población de estudio.

Pregunta de investigación:

¿El SOP se asocia de forma independiente con HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023?

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación independiente entre SOP e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar el perfil institucional, obstétrico y clínico de las gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.
2. Analizar la asociación entre factores obstétricos, SOP e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.

3. HIPÓTESIS

H₁: El SOP se asocia de forma independiente con HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.

H₀: El SOP no se asocia de forma independiente con HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.

4. JUSTIFICACIÓN

Los estudios nacionales sobre la asociación entre SOP e HG presentan limitaciones metodológicas: diagnóstico basado en códigos CIE-10 sin validación clínica individual, ausencia de ajuste multivariado y restricción etaria, afectando validez interna y externa (García, 2017; Lozada, 2013). Además, omiten variables clínicas diagnósticas del SOP, como hiperandrogenismo, oligo/anovulación y MOP (Rotterdam ESHRE/ASRM PCOS Consensus Workshop Group, 2004; Machain-Vázquez et al., 2014).

Este estudio aporta datos ajustados para gestantes en Chimbote y Nuevo Chimbote, sin reportes previos. El diagnóstico de SOP y HG se estableció según criterios Rotterdam (2003) y ACOG (2020), respectivamente, validados mediante revisión individual de historias clínicas (HC). Se aplicó diseño caso-control, seleccionado por restricciones logísticas, con ajuste multivariado por edad materna, paridad y estado nutricional pregestacional para control de confusión.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

1. ANTECEDENTES

Shao et al. (China, 2025), “La asociación genética entre el SOP y el riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo: un estudio de aleatorización mendeliana”: análisis de MR de dos muestras, datos GWAS (UK Biobank, FinnGen, metaanálisis europeo de SOP), población europea. Método principal: MR ponderado por varianza inversa; sensibilidad: MR-Egger, MR-PRESSO, prueba Q. SOP–THE: OR = 1.01 (IC 95%: 0.89–1.14; $p = 0.91$). SOP–HG: OR = 1.02 (IC 95%: 0.90–1.16; $p = 0.72$). SOP–PE/eclampsia: OR = 0.99 (IC 95%: 0.83–1.19; $p = 0.93$). Los investigadores concluyeron ausencia de asociación genética significativa entre SOP y THE, incluida PE/eclampsia. Los resultados se mantuvieron consistentes tras excluir polimorfismos asociados a IMC.

Bahri Khomami et al. (Australia, 2024), “Revisión sistemática y metaanálisis de los desenlaces del embarazo en mujeres con SOP”. Incluyó 104 estudios con 106,690 embarazos (con y sin SOP) hasta julio de 2022. El SOP se asoció con mayor riesgo de aborto espontáneo, DMG, HG (OR = 2.20; IC 95%: 1.81–2.69), PE y cesárea. La asociación con HG se mantuvo significativa tras excluir estudios con metformina postconcepción y en análisis de sensibilidad ajustados por edad, IMC, reproducción asistida y calidad metodológica.

Zhou et al. (China, 2021), “Los factores de riesgo de HG en pacientes con SOP: un análisis retrospectivo”, analizaron 188 gestantes con SOP atendidas entre junio de 2018 y noviembre de 2020 (51 con HG, 137 sin HG). La incidencia de trastornos hipertensivos que complican el embarazo (THCE) fue 27.7%. Los factores de riesgo independientes para THCE fueron: edad ≥ 27 años (OR = 2.05; IC 95%: 1.12–3.21), IMC ≥ 24 kg/m² (OR = 1.46; IC 95%: 1.07–2.01), antecedentes familiares de hipertensión (OR = 2.13; IC 95%: 1.09–3.04), antecedentes de embarazo adverso (OR = 2.44; IC 95%: 1.26–4.09), uso previo de anticonceptivos orales (ACO) (OR = 3.81; IC 95%: 1.18–6.10) y antecedentes familiares de THCE (OR = 1.93; IC 95%: 1.02–2.77). Los autores concluyeron que la incidencia de THCE en pacientes con SOP es relativamente alta y recomendaron que en la práctica clínica se implementen medidas tempranas de prevención e intervención sobre estos factores de riesgo para reducir su incidencia.

Mills et al. (Canadá, 2020), “SOP como factor de riesgo independiente para diabetes gestacional y trastornos hipertensivos del embarazo: un estudio poblacional basado en 9.1

millones de embarazos”, analizaron retrospectivamente 14,882 embarazos con SOP y 9,081,906 sin SOP en el Healthcare Cost and Utilization Project Nationwide Inpatient Sample (HCUP-NIS) (2004 -2014). Se ajustó por edad, raza, obesidad, fertilización in vitro, HTA, diabetes pregestacional y otros confusores. El SOP se asoció con DMG (ORa = 2.19; IC 95%: 2.02–2.37), HG (ORa = 1.47; IC 95%: 1.31–1.64) y PE (ORa = 1.29; IC 95%: 1.14–1.45). Además, la prevalencia de obesidad, HTA y fertilización in vitro fue mayor en mujeres con SOP (22.3 % vs. 3.5 %, 8.4 % vs. 1.8 % y 2.4 % vs. 0.1 %, respectivamente). Los autores concluyeron que el SOP constituye un factor de riesgo independiente para DMG, HG y PE, y que las mujeres con SOP presentan mayor riesgo de complicaciones adversas en el embarazo, incluso en ausencia de otras comorbilidades metabólicas, por lo que se debe considerar el riesgo acumulativo de estas condiciones para la prevención y manejo clínico.

García (Perú, 2017), “SOP como factor de riesgo para HG en gestantes atendidas en el Centro de Salud Materno Infantil El Bosque”, realizó un estudio de casos y controles en gestantes de 22 a 34 años atendidas entre 2014 y 2016 (74 casos, 148 controles). La frecuencia de antecedente de SOP fue 6.76 % en mujeres con HG y 0.68 % en mujeres sin HG. El SOP se asoció significativamente con HG ($p = 0.029$; OR = 10.65; IC 95 %: 1.22–92.92), confirmando que constituye un factor de riesgo para hipertensión gestacional.

Lozada (Perú, 2013), “SOP como factor de riesgo para HG y PE”, realizó un estudio analítico de casos y controles con 291 gestantes atendidas en el hospital Belén de Trujillo (2003–2013), pareadas por edad, IMC y gravidez (97 casos, 194 controles). El SOP se asoció con HG (OR = 2.9; IC 95%: 1.4–6.0) y no mostró asociación significativa con PE (OR = 0.94; IC 95%: 0.42–2.1). Los autores concluyeron que el SOP sí es un factor de riesgo para hipertensión gestacional, pero no para preeclampsia.

2. MARCO CONCEPTUAL

El SOP es un trastorno endocrino-metabólico caracterizado por anovulación crónica, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos (Orias Vásquez, 2021). Es la principal causa de infertilidad anovulatoria y se asocia con comorbilidades metabólicas, cardiovasculares y mayor riesgo de cáncer endometrial (Barber et al., 2015; Gamón Valero, 2015; Teede et al., 2010). El diagnóstico se basa en criterios de Rotterdam, NIH y AE-PCOS Society (Azziz et al., 2009; Azziz et al., 2016; The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group, 2004).

El hiperandrogenismo se define como la manifestación clínica del exceso de andrógenos, expresada por hirsutismo, acné, alopecia androgénica o elevación bioquímica de testosterona libre o índice androgénico libre (Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus Workshop Group, 2004).

La alteración menstrual asociada se caracteriza por oligomenorrea o anovulación, definida como menos de 8 menstruaciones en 12 meses o amenorrea (Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus Workshop Group, 2004).

La MOP se identifica ecográficamente por ≥ 12 folículos de 2–9 mm y/o volumen ovárico ≥ 10 mL (Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus Workshop Group, 2004).

La HG se define como PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg, medidas en dos ocasiones separadas por ≥ 4 horas, después de la semana 20 de gestación en mujer previamente normotensa, sin evidencia de proteinuria ni disfunción orgánica (ACOG, 2020). Puede evolucionar a PE, causa importante de morbilidad materno-fetal (August & Sibai, 2023; Braunthal & Brateanu, 2019). Su etiología es multifactorial, incluyendo factores genéticos, inmunológicos y placentarios (Valenzuela et al., 2012). La PE afecta hasta 35% de mujeres con HG (Magee & Von Dadelszen, 2018; Seely & Ecker, 2014).

Durante el embarazo, aumentan el volumen plasmático y el gasto cardíaco; la resistencia vascular periférica disminuye, reduciendo la PA hasta la semana 20 y mejorando la perfusión uterina y renal. La hipercoagulabilidad, RI y dislipidemia se intensifican, especialmente en HG y PE, asociadas a disfunción endotelial (Braunthal & Brateanu, 2019).

La asociación SOP-HG se vincula a RI, hiperandrogenismo e inflamación crónica. RI presente en 80% de mujeres con SOP; incrementa producción ovárica de andrógenos y reduce síntesis placentaria de progesterona, alterando función vascular (Bilginer et al., 2022; Gamón Valero, 2015). Hiperandrogenismo: vasoconstricción y estrés oxidativo (Palomba et al., 2015). Inflamación crónica: elevación de TNF- α e IL-6, daño endotelial y activación del SRAA (Gamón Valero, 2015; Marciniak et al., 2016). La EMA, sobrepeso/obesidad, nuliparidad y antecedentes clínicos son más frecuentes en SOP y aumentan el riesgo de HG.

La edad materna corresponde al número de años cumplidos por la gestante al inicio del embarazo (Urbina Romo et al., 2024; Espinola-Sanchez et al., 2019). En mujeres con SOP, se observa mayor edad al primer parto (29.5 vs 28.8 años; $p < 0.001$) (Forslund et al., 2024).

La edad materna avanzada (EMA), especialmente >35 años, incrementa el riesgo de HG por rigidez arterial, disfunción endotelial e RI. En SOP, estos mecanismos se agravan por el fenotipo endocrino-metabólico. El metanálisis de Pan et al. (2021) reporta que la asociación entre SOP y enfermedad hipertensiva del embarazo persiste tras ajustar por edad (ORa 1.48, IC95% 1.48–1.60). En la cohorte de Schneider et al. (2019), el OR para hipertensión inducida por el embarazo (PIH) fue 1.7 (IC95% 1.2–2.4) tras ajuste por edad.

El estado nutricional pregestacional se define como la condición de salud derivada de la nutrición, régimen alimentario y estilo de vida antes del embarazo (OMS, 2004). En mujeres con SOP, la obesidad presenta una frecuencia elevada, alcanzando 39.6 % frente a 15.1 % en controles, y hasta 69 % con sobrepeso u obesidad desde la adolescencia (Forslund et al., 2024; NFBC 1966). El IMC elevado potencia la RI, inflamación sistémica y disfunción endotelial, lo que incrementa el riesgo de HG (Gamón Valero, 2015; Aktun et al., 2015; Kuzmar-Daza et al., 2007; Barber et al., 2015). En SOP, la combinación de obesidad e RI activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y favorece la hipertensión. Lewandowska et al. (2020) demostraron que el IMC es el predictor más determinante para HG; añadir IMC al modelo eleva el área bajo la curva de predicción a 0.716 ($p < 0.001$). Schneider et al. (2019) mostró que el OR de SOP sobre PIH pasó de 1.7 a 1.1 (no significativa) tras ajustar por IMC. Rantakallio et al. (2021) obtuvo resultados similares.

La paridad se define como el número de partos previos, incluyendo aquellos ocurridos antes y después de las 20 semanas de gestación (Johanna, 2021). En mujeres con SOP, la nuliparidad es más frecuente, con una frecuencia del 63.8 % frente al 43.4 % en controles, y representa un factor de mayor riesgo para complicaciones hipertensivas debido a una menor adaptación inmunológica (Schneider et al., 2019). En el estudio de Villar et al., 2006, la primiparidad fue un riesgo independiente para PE. En SOP, la alta proporción de nulíparas implica mayor exposición a este riesgo.

La DMG o pregestacional es más frecuente en SOP (ORa = 2.19; Mills et al., 2020) y aumenta el riesgo de HG. La HTA previa también es más común en SOP (8.4% vs 1.8%; Mills et al., 2020). Los tratamientos de fertilidad y condiciones socioeconómicas influyen en la incidencia de HG. En la base de datos HCUP ($n = 9.1$ millones de partos), el ajuste por edad, raza, IMC, fertilidad, HTA, diabetes y otros factores mantuvo el ORa para SOP-HG en 1.47 (IC95% 1.31–1.64) (Mills et al., 2020).

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

1. PLAN DE MUESTREO

1.1. POBLACIÓN GENERAL

Gestantes hospitalizadas.

1.2. POBLACIÓN OBJETIVO

Gestantes hospitalizadas en establecimientos de salud de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023.

1.3. POBLACIÓN ACCESIBLE

Gestantes hospitalizadas en los establecimientos III EsSalud, REGB y La Caleta entre 2019 y 2023.

1.4. UNIDADES DE ANÁLISIS

HC de las gestantes atendidas en hospitalización en los hospitales III EsSalud, REGB y La Caleta entre 2019 y 2023.

1.5. MARCO MUESTRAL

Base de datos de gestantes atendidas entre 2019 y 2023 en los hospitales III EsSalud, REGB y La Caleta incluyendo el cruce de registros con los códigos CIE-10 de HG (O13) y SOP (E28.2).

1.6. TIPO DE MUESTREO

No probabilístico por conveniencia.

1.7. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se calculó un tamaño muestral mínimo de 78 sujetos (26 casos, 52 controles) con base en $p_2 = 0,329$ (Lozada, 2013); $OR = 4,0$, valor que equilibra las estimaciones de García (2017), Lozada (2013), Devadiya et al. (2016) y Schneider et al. (2019). Se establecieron $\alpha = 0,05$, $\beta = 0,20$ y una razón controles: casos 2:1. La selección del OR optimiza la potencia sin sobredimensionar el tamaño muestral, equilibrando detectabilidad y factibilidad. No se aplicó corrección de Yates (ver Anexo 2).

Figura 1

Tamaño de muestra calculado para estudio de casos y controles

Datos:

Proporción de casos expuestos:	66,230%
Proporción de controles expuestos:	32,900%
Odds ratio a detectar:	4,000
Número de controles por caso:	2
Nivel de confianza:	95,0%

Resultados:

Potencia (%)	Tamaño de la muestra*		
	Casos	Controles	Total
80,0	26	52	78

Nota. Cálculos realizados con Epidat 4.2.

1.8. PROCEDIMIENTO DE MUESTREO

De un total de 242 HC integradas de hospitalización obstétrica de los hospitales REGB, III EsSalud y La Caleta, se seleccionaron 90 HC mediante muestreo no probabilístico por conveniencia.

- **Casos:** gestantes hospitalizadas con HG (CIE-10 O13).
- **Controles:** gestantes hospitalizadas sin HG, del mismo hospital.

El diagnóstico de SOP (CIE-10 E28.2) fue confirmado mediante revisión de registros de consulta externa en ginecología y endocrinología.

1.9. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra del estudio estuvo constituida por 90 HC (30 casos, 60 controles).

1.10. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Gestantes con edad gestacional ≥ 20 semanas, según registro en HC.
- HC completas con datos sociodemográficos, antropométricos, clínicos y paraclínicos necesarios para clasificación.

GRUPO DE CASOS

- Gestantes con diagnóstico de HG consignado en la HC durante hospitalización obstétrica, basado en criterios ACOG (2020).

GRUPO DE CONTROL

- Gestantes sin diagnóstico consignado de HG en la HC.

1.11. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Gestantes con diagnóstico consignado en HC de HTA.
- Gestantes con diabetes mellitus tipo 1, tipo 2 o gestacional.
- Gestantes con enfermedad renal crónica o insuficiencia renal aguda.
- Gestantes con enfermedades tiroideas, síndrome de Cushing o hiperplasia suprarrenal congénita.
- Gestantes con inmunodeficiencias primarias o adquiridas.
- Gestantes con patologías autoinmunes, reumatológicas, hematológicas o neoplásicas.
- Gestantes con embarazo múltiple.
- Gestantes con tratamiento de fertilidad previo al embarazo.
- Gestantes en tratamiento con corticoides sistémicos de uso prolongado durante la gestación.
- Gestantes con consumo activo de tabaco, alcohol u otras sustancias psicoactivas, documentado en la HC.
- HC incompletas o con datos insuficientes para validar diagnóstico de HG según criterios ACOG (2020) o SOP según Rotterdam (2003).

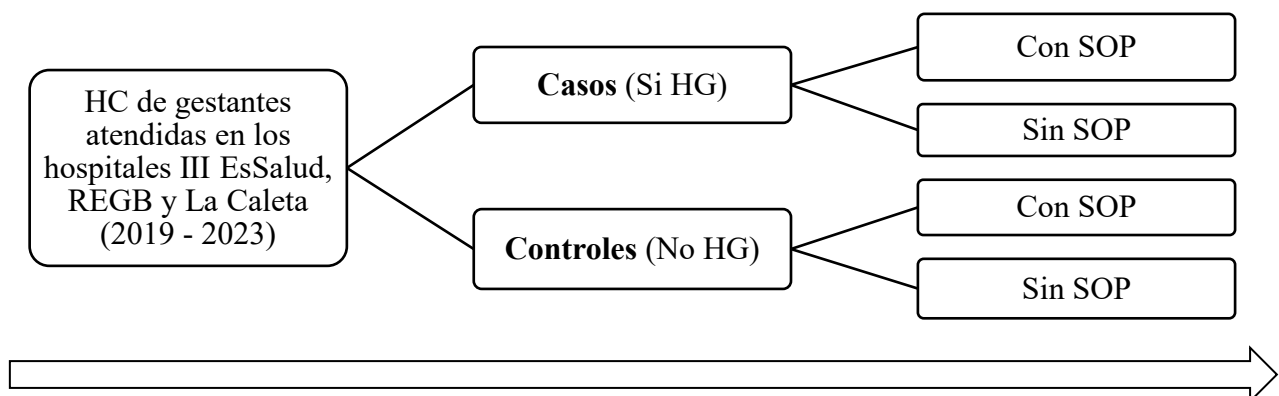
2. MÉTODO

2.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Estudio analítico, observacional, tipo casos y controles no emparejado (Ver Figura 2)

Figura 2

Esquema de diseño de estudio



Nota. HG = hipertensión gestacional; SOP = síndrome de ovario poliquístico.

Tabla 1*Operacionalización de variables*

Variables	Dimensión	Indicador	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo	Escala
Síndrome de ovario poliquístico	Hiperandrogenismo	Hirsutismo, acné, alopecia androgénica, niveles de testosterona libre o índice androgénico libre	Manifestación clínica del exceso de andrógenos, observable como hirsutismo, acné o alopecia androgénica, o alteración bioquímica definida como un aumento de la testosterona libre o de la proteína ligadora de testosterona (Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus Workshop Group, 2004).	Presente: diagnóstico o signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné, alopecia androgénica, virilización) documentados por especialista en HC. Hirsutismo definido por Ferriman-Gallwey ≥ 8 o descripción clínica. Incluye niveles elevados de testosterona libre o IAL. En discrepancias, prevalece evidencia clínica. Ausente: sin evidencia clínica ni bioquímica.	Cualitativa	Nominal
	Ciclo menstrual	Oligomenorrea / anovulación	Alteración menstrual caracterizada por menos de 8 menstruaciones en 1 año o ausencia total de menstruación (Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus Workshop Group, 2004).	Presente: si en la HC se registró oligomenorrea definida como menos de 8 menstruaciones por año o anovulación documentada. Se excluyeron causas transitorias o fisiológicas (embarazo, lactancia, anticonceptivos). Ausente: si no se documentaron alteraciones menstruales.	Cualitativa	Nominal
	Morfología ovárica poliquística	Ecografía ovárica	Imagen ecográfica con ≥ 12 folículos de 2–9 mm y/o volumen ≥ 10 mL (Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus Workshop Group, 2004).	Presente: si el informe ecográfico, realizado por un especialista en ginecología o radiología y mediante técnica transvaginal, consignó ≥ 12	Cualitativa	Nominal

				folículos antrales (de 2 a 9 mm) y/o un volumen ovárico ≥ 10 mL. Ausente: si no cumplía con estos criterios o no existía informe compatible.	
	Diagnóstico sindrómico	Criterios de Rotterdam	Presencia de al menos dos de los siguientes: hiperandrogenismo, oligo/anovulación, MOP (Rotterdam ESHRE/ASRM Consensus Workshop Group, 2004).	Sí: cuando en la HC se registró el diagnóstico de SOP validado mediante la presencia de al menos dos de los tres criterios del consenso de Rotterdam. No: si no se cumplieron al menos dos de estos criterios o no se consignó el diagnóstico.	Cualitativa Nominal
Hipertensión gestacional	Diagnóstico clínico	Criterios ACOG	PAS mayor o igual a 140 mmHg o una PAD mayor o igual a 90 mmHg, medida en dos ocasiones separadas por al menos cuatro horas, después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa, sin evidencia de proteinuria ni disfunción orgánica. (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020).	Sí: cuando en la HC se registraron al menos dos mediciones de PAS ≥ 140 mmHg y/o PAD ≥ 90 mmHg, separadas por un mínimo de 4 horas, tomadas después de las 20 semanas de gestación, sin evidencia de proteinuria ni disfunción orgánica. No: si no se cumplieron estos criterios.	Cualitativa Nominal
Edad materna	Característica sociodemográfica	Edad cronológica	Número de años cumplidos por la gestante al inicio del embarazo (Urbina Romo et al., 2024; Espinola-Sanchez et al., 2019).	Se registró en años completos al momento del primer control prenatal, según la HC. Se clasificó en gestantes adolescentes (10–19 años), gestantes adultas (20–34 años) y	Cualitativa Nominal

gestantes añosas (≥ 35 años) (Julca Maquera, 2019).					
Paridad	Antecedente obstétrico	Número de partos previos	Número de partos, tanto antes como después de las 20 semanas de gestación (Johanna, 2021).	Se registró el número de partos previos consignado en la HC y se clasificó en nulípara (0 partos), primípara (1 parto), múltipara (2 a 5 partos) y gran múltipara (6 o más partos) (Johanna, 2021).	Cualitativa Nominal
Estado nutricional pregestacional	IMC	Clasificación del IMC según la Organización Mundial de la Salud.	Situación de salud en que se encuentra una persona como resultado de su nutrición, régimen alimentario y estilo de vida antes del embarazo (OMS, 2004).	Se calculó dividiendo el peso pregestacional registrado en el primer control prenatal (antes de las 12 semanas de gestación) en kilogramos entre el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2). Se clasificó en bajo peso ($<18.5 \text{ kg/m}^2$), peso normal ($18.5\text{--}24.9 \text{ kg/m}^2$), sobrepeso ($25\text{--}29.9 \text{ kg/m}^2$) y obesidad ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$). La información se obtuvo directamente de la HC (Aguilar Esenarro & Lázaro Serrano, 2019; Antsaklis, 2021).	Cualitativa Politómica Nominal

Nota. Variable dependiente: HG; independiente: SOP. Covariables: edad materna, paridad y estado nutricional pregestacional (factores obstétricos).

Abreviaturas. IMC = índice de masa corporal; IAL = índice androgénico libre; MOP = Morfología ovárica poliquística; HC = historia clínica; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica

2.2. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El estudio incluyó 242 HC de gestantes hospitalizadas en obstetricia y con consultas en ginecología y endocrinología en dichos hospitales. Se excluyeron HC con datos faltantes en edad materna, paridad o IMC pregestacional, quedando 90 HC completas para análisis (ver Figura 3). La revisión documental se realizó en archivos físicos y ESSI (EsSalud), con codificación y digitalización en .xlsx. El análisis estadístico se efectuó con SPSS v25 y MedCalc v23.

SOP se confirmó solo en HC con diagnóstico consignado ($D = 1$) y documentación clínica/paraclínica completa que cumple ≥ 2 criterios Rotterdam ($I = 1$): (a) hiperandrogenismo clínico (hirsutismo $FG \geq 8$, acné, alopecia, virilización) o bioquímico (testosterona libre o IAL elevados); (b) oligo/anovulación (< 8 ciclos/año excluyendo embarazo, lactancia, anticonceptivos); (c) MOP en ECOTV (≥ 12 folículos 2–9 mm o vol. ≥ 10 mL). Se excluyeron HC con diagnóstico consignado sin documentación suficiente para validar ≥ 2 criterios ($D = 1, I = 0$). HC sin diagnóstico consignado ($D = 0$) pero con información suficiente para evaluar criterios ($I = 1$) se clasificaron como no SOP, respetando clasificación original sin reclasificación, incluso si cumplían criterios. Se excluyeron HC sin diagnóstico consignado y sin información suficiente para evaluar criterios ($D = 0, I = 0$).

HG se definió según ACOG 2020, confirmándose solo en HC con diagnóstico consignado ($D = 1$) y registros de $PAS \geq 140$ mmHg y/o $PAD \geq 90$ mmHg en ≥ 2 mediciones separadas ≥ 4 h desde ≥ 20 semanas, sin proteinuria ni disfunción orgánica ($I = 1$). Se excluyeron HC con diagnóstico consignado sin documentación tensional válida ($D = 1, I = 0$). HC sin diagnóstico consignado ($D = 0$) pero con cifras tensionales normales documentadas ($I = 1$) se clasificaron como no HG. Se excluyeron HC sin diagnóstico consignado y sin datos clínicos suficientes para evaluar HG ($D = 0, I = 0$). No se imputaron datos ni se reclasificaron diagnósticos (ver Anexo 3).

El 60.00% cumplió menos de dos criterios de Rotterdam y el 40.00% ($n = 36$) cumplió dos o más. Sin embargo, solo el 35.50% ($n = 32$) presentó diagnóstico confirmado de SOP. Cuatro registros con dos o más criterios no fueron diagnosticados y se clasificaron como no SOP, lo que elevó a 64.40% ($n = 58$) el total sin diagnóstico (ver Anexo 4).

Edad, paridad e IMC pregestacional registrados en primer control prenatal (<12 semanas). Edad: adolescente (10–19 a), adulta (20–34 a), añosa (≥ 35 a). Paridad: nulípara (0), primípara (1), multípara (2–5), gran multípara (≥ 6). IMC: bajo peso <18.5, normal 18.5–24.9, sobrepeso 25–29.9, obesidad ≥ 30 kg/m².

2.3. INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

Ficha de recolección de datos aplicada a HC de gestantes en hospitalización obstétrica con consultas externas en ginecología y endocrinología en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote (ver Anexo 1).

2.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y PROCESAMIENTO DE DATOS

Se construyó una tabla de distribución de frecuencias del perfil institucional, factores obstétricos y criterios de Rotterdam. El análisis bivariado se realizó por comparación dicotómica de cada categoría frente a la referencia (SPSS: 1 = categoría evaluada, 0 = referencia, exclusión de otras categorías), obteniendo OR e IC95% para cada contraste. Categorías de referencia: adulta, primípara, peso normal, SOP ausente. Se utilizó χ^2 o Fisher exacto según frecuencias esperadas; se consideró significativa una $p < 0.05$.

La regresión logística binaria (Enter) incluyó edad materna, paridad, estado nutricional pregestacional y SOP, codificadas como dummies, referencia omitida. Confusores seleccionados a priori por criterio teórico. Se reportaron ORa e IC95%. Variable dependiente binaria. Independencia de observaciones garantizada por diseño. No se evaluó linealidad en el logit. Eventos por variable (EPV) = 4 (30/8), limitación metodológica. No se analizaron outliers ni leverage.

Modelo logístico en Anexo 5. Ajuste y discriminación: pruebas ómnibus ($\chi^2 = 20.125$, gl = 8, $p = 0.01$), $-2LL = 94.448$, R^2 Cox-Snell = 0.200, R^2 Nagelkerke = 0.278, Hosmer-Lemeshow ($\chi^2 = 6.008$, gl = 8, $p = 0.646$), exactitud global 73.3% (ver Anexo 6).

2.5. ÉTICA DE INVESTIGACIÓN

El protocolo fue aprobado por los Comités de Ética en Investigación (CEI) de la Universidad Nacional del Santa (UNS) y del hospital III EsSalud. Se autorizó el acceso a HC de los hospitales REGB y La Caleta (ver Anexos 7-12). El estudio cumplió con la Declaración de Helsinki, que exige salvaguardar la privacidad, confidencialidad y

derechos de los participantes, y con la Directiva Administrativa N° 294-MINSA/2020 sobre tratamiento de datos personales en salud (MINSA, 2020; The World Medical Association, 1964).

Se respetó el artículo 25° de la Ley General de Salud N° 26842, que garantiza la reserva de la información médica y permite su uso en investigación únicamente bajo anonimización (MINSA, 2020). La confidencialidad se aseguró mediante codificación numérica, anonimización y acceso restringido. Por tratarse de un estudio retrospectivo con datos anonimizados, los CEI eximieron la obtención de consentimiento informado, conforme a las excepciones legales y éticas vigentes, considerando el riesgo mínimo para los participantes.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. RESULTADOS

Se revisaron 242 HC entre 2019 y 2023. Se excluyeron 152 registros (62.8%). De estos, 87 (36.0%) fueron inelegibles por comorbilidades: HTA crónica (n = 27; 11.2%), DM2 o DMG (n = 18; 7.4%), ERC o proteinuria previa (n = 9; 3.7%), hipotiroidismo y otras endocrinopatías (n = 7; 2.9%), LES o SAF (n = 4; 1.7%), neoplasias, inmunosupresión o VIH (n = 3; 1.2%), consumo activo de tabaco o alcohol (n = 8; 3.3%), uso prolongado de corticoides sistémicos (n = 3; 1.2%) y gestación múltiple (n = 8; 3.3%).

Se excluyeron además 65 HC (26.9%) por imposibilidad de clasificación diagnóstica: SOP no evaluable (n = 30), SOP no validable (n = 18), HG no validable (n = 4) y HC con evolución gineco-obstétrica insuficiente, incompleta o duplicada (n = 13).

Se incluyeron 90 gestantes (37.2%), 30 con HG y 60 sin HG. En el grupo HG, 17 presentaron SOP y 13 no. En controles, 15 tenían SOP y 45 no. La frecuencia de SOP fue mayor en HG que en controles (56.7% vs. 25.0%), con OR cruda 3.92 (IC 95%, 1.55–9.93; p = 0.003). Tras ajuste por edad materna, paridad e IMC pregestacional, la asociación perdió significancia estadística (ORa 3.00; IC 95%, 0.945–9.539; p = 0.062). No se registraron datos ausentes en ninguna de las variables analizadas, por lo que no se realizó imputación ni exclusión adicional (ver Figura 3).

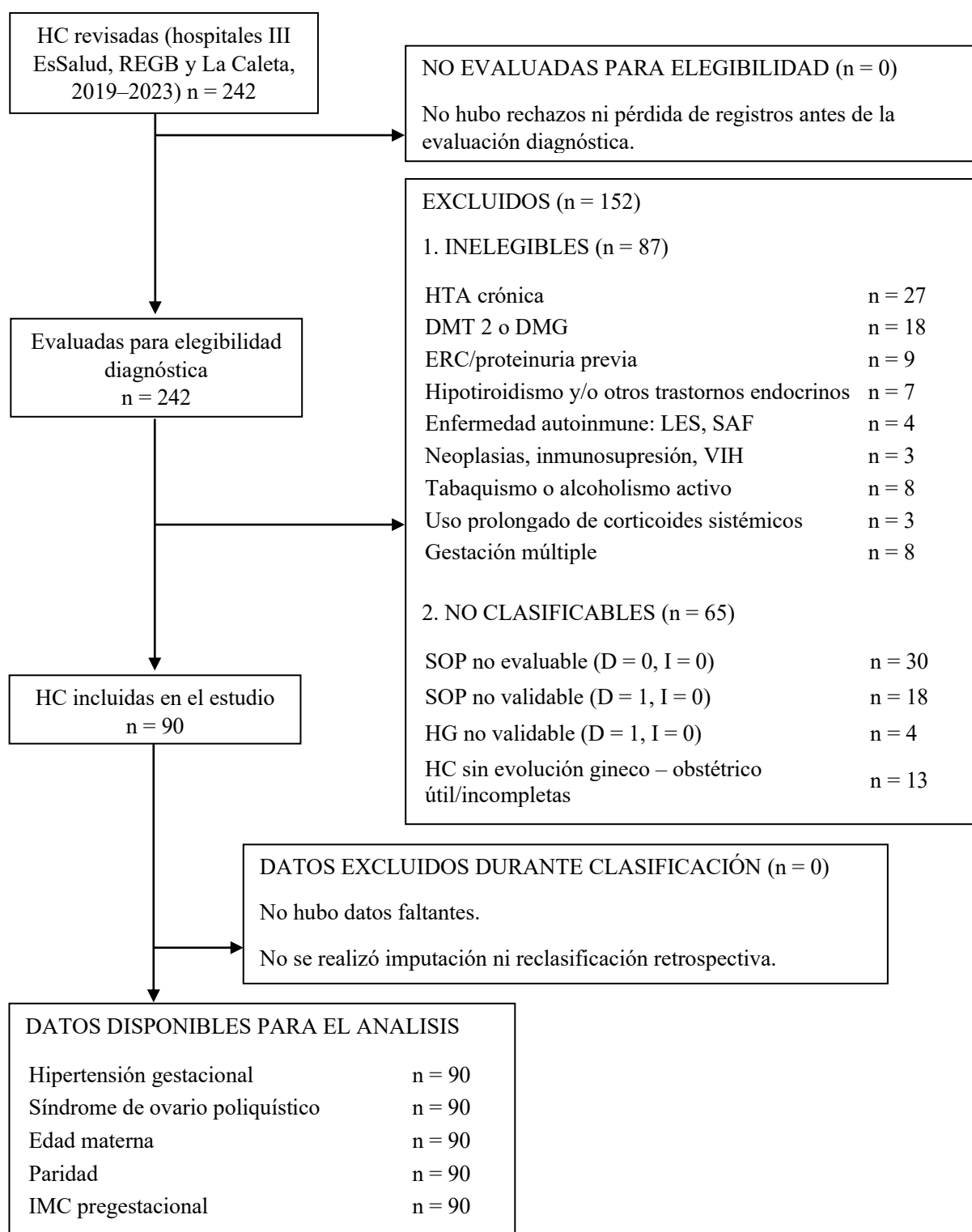
En la Tabla 2, REGB atendió n = 13 casos HG (43.33%) y n = 29 controles (48.33%). La Caleta registró n = 11 casos HG (36.67%) y n = 22 controles (36.67%). EsSalud reportó n = 6 casos HG (20.00%) y n = 9 controles (15.00%).

En HG predominan adultas n = 15 (50.00%), seguidas de añosa n = 10 (33.33%) y adolescentes n = 5 (16.67%). En controles adultas n = 40 (66.67%). La nuliparidad es mayor en HG n = 21 (70.00%), frente a controles n = 25 (41.67%). El estado nutricional pregestacional muestra mayor prevalencia de sobrepeso n = 10 (33.33%) y obesidad n = 7 (23.33%) en HG, comparado con controles sobrepeso n = 13 (21.67%) y obesidad n = 10 (16.67%). SOP afecta n = 17 (56.67%) en HG y n = 15 (25.00%) en controles.

Según criterios de Rotterdam, hiperandrogenismo está presente en HG n = 16 (53.33%) y controles n = 22 (36.67%); oligomenorrea o amenorrea en HG n = 16 (53.33%) y controles n = 20 (33.33%); MOP en HG n = 15 (50.00%) y controles n = 9 (15.00%).

Figura 3

Flujograma del proceso de selección de HC.



Nota. Selección de HC sin pérdidas ni imputación de datos.

Abreviaturas. IMC = índice de masa corporal; HC = historia clínica; D = diagnóstico consignado; I = información clínica suficiente.

Tabla 2

Perfil institucional, obstétrico y clínico de las gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023

	Hipertensión gestacional		Total
	Casos (n = 30)	Controles (n = 60)	
Hospital			
Regional Eleazar Guzmán Barrón	13 (43.33%)	29 (48.33%)	42 (46.67%)
La Caleta	11 (36.67%)	22 (36.67%)	33 (36.67%)
III EsSalud	6 (20.00%)	9 (15.00%)	15 (16.67%)
Edad materna			
Gestante adolescente	5 (16.67%)	4 (6.67%)	9 (10.00%)
Gestante adulta	15 (50.00%)	40 (66.67%)	55 (61.11%)
Gestante añosa	10 (33.33%)	16 (26.67%)	26 (28.89%)
Paridad			
Nulípara	21 (70.00%)	25 (41.67%)	46 (51.11%)
Primípara	6 (20.00%)	27 (45.00%)	33 (36.67%)
Múltipara	3 (10.00%)	8 (13.33%)	11 (12.22%)
Estado nutricional pregestacional			
Bajo peso	5 (16.67%)	3 (5.00%)	8 (8.89%)
Peso normal	8 (26.67%)	34 (56.67%)	42 (46.67%)
Sobrepeso	10 (33.33%)	13 (21.67%)	23 (25.56%)
Obesidad	7 (23.33%)	10 (16.67%)	17 (18.89%)
Síndrome de ovario poliquístico			
Si	17 (56.67%)	15 (25.00%)	32 (35.56%)
No	13 (43.33%)	45 (75.00%)	58 (64.44%)
Criterios de Rotterdam			
Hiperandrogenismo			
Presente	16 (53.33%)	22 (36.67%)	38 (42.22%)
Ausente	14 (46.67%)	38 (63.33%)	52 (57.78%)
Oligomenorrea/amenorrea			
Presente	16 (53.33%)	20 (33.33%)	36 (40.00%)
Ausente	14 (46.67%)	40 (66.67%)	54 (60.00%)
Morfología ovárica poliquística			
Presente	15 (50.00%)	9 (15.00%)	24 (26.67%)
Ausente	15 (50.00%)	51 (85.00%)	66 (73.33%)

Nota. Fuente: datos primarios.

Tabla 3

Asociación entre edad materna e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023

	Hipertensión Gestacional		χ^2	P	OR	IC (95%)	
	Casos (n = 30)	Controles (n = 60)				Inferior	Superior
Edad materna			3.22	0.200			
Gestantes adolescentes	5 (16.67%)	4 (6.67%)		0.124*	3.33	0.79	14.10
Gestante adulta	15 (50.00%)	40 (66.67%)					
Gestantes añosas	10 (33.33%)	16 (26.67%)		0.309	1.67	0.62	4.48

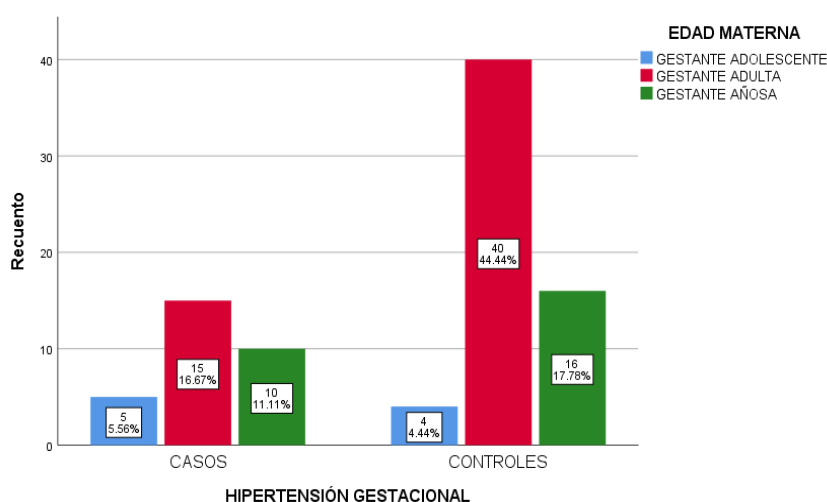
Nota. Fuente: datos primarios. Prueba exacta de Fisher (*).

Abreviaturas. χ^2 = chi-cuadrado de Pearson; p = valor de significancia; OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

En la Tabla 3, la edad materna no se asoció con HG (χ^2 (2) = 3.22, p = 0.200). En casos (n = 30), adolescentes 16.67% (n = 5), adultas 50.00% (n = 15), añosas 33.33% (n = 10); en controles (n = 60), adolescentes 6.67% (n = 4), adultas 66.67% (n = 40), añosas 26.67% (n = 16). Respecto a adultas, OR adolescentes = 3.33 (IC 95%: 0.79–14.10; p = 0.124), OR añosas = 1.67 (IC 95%: 0.62–4.48; p = 0.309), sin significación estadística.

Figura 4

Asociación entre edad materna e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023



Nota. Los valores en las barras indican la frecuencia absoluta y el porcentaje del total de la muestra.

La Figura 4, el 16.67% (n = 5) de las gestantes con HG tenían entre 20 y 34 años, 11.11% tenían ≥ 35 años y 5.56% eran adolescentes; en controles, estas proporciones fueron 44.44%, 17.78% y 4.44%, respectivamente.

Tabla 4

Asociación entre paridad e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023

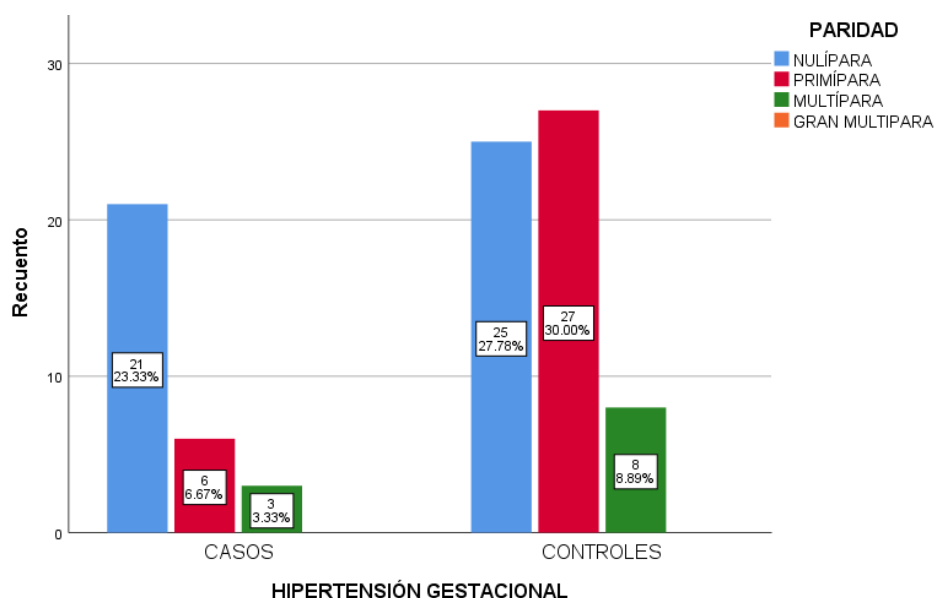
	Hipertensión Gestacional		χ^2	P	OR	IC (95%)	
	Casos (n = 30)	Controles (n = 60)				Inferior	Superior
Paridad			6.73	0.035			
Nulípara	21 (70.00%)	25 (41.67%)		0.011	3.78	1.31	10.89
Primípara	6 (20.00%)	27 (45.00%)					
Múltipara	3 (10.00%)	8 (13.33%)		0.669*	1.69	0.34	8.31

Nota. Fuente: datos primarios. Prueba exacta de Fisher (*).

Abreviaturas. χ^2 = chi-cuadrado de Pearson; p = valor de significancia; OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Figura 5

Asociación entre paridad e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023



Nota. Los valores en las barras indican la frecuencia absoluta y el porcentaje del total de la muestra.

En la Tabla 4, la paridad se asoció con HG (χ^2 (2) = 6.73, $p = 0.035$). En casos ($n = 30$), nulíparas 70.00% ($n = 21$), primíparas 20.00% ($n = 6$), multíparas 10.00% ($n = 3$); en controles ($n = 60$), nulíparas 41.67% ($n = 25$), primíparas 45.00% ($n = 27$), multíparas 13.33% ($n = 8$). Respecto a primíparas, nulíparas presentaron OR = 3.78 (IC 95%: 1.31–10.89; $p = 0.011$) y multíparas OR = 1.69 (IC 95%: 0.34–8.31; $p = 0.669$).

La Figura 5 ilustra que, entre las gestantes con HG, el 23.3% eran nulíparas, 6.7% primíparas y 3.3% multíparas; en controles, las proporciones fueron 27.8%, 30.0% y 8.9%, respectivamente.

Tabla 5

Asociación entre estado nutricional pregestacional e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023

	Hipertensión Gestacional		χ^2	p	OR	IC (95%)	
	Casos ($n = 30$)	Controles ($n = 60$)				Inferior	Superior
Estado nutricional pregestacional			8.46	0.037			
Bajo peso	5 (16.67%)	3 (5.00%)		0.021*	7.08	1.39	35.99
Peso normal	8 (26.67%)	34 (56.67%)					
Sobrepeso	10 (33.33%)	13 (21.67%)		0.035	3.27	1.06	10.10
Obesidad	7 (23.33%)	10 (16.67%)		0.103*	2.98	0.87	10.23

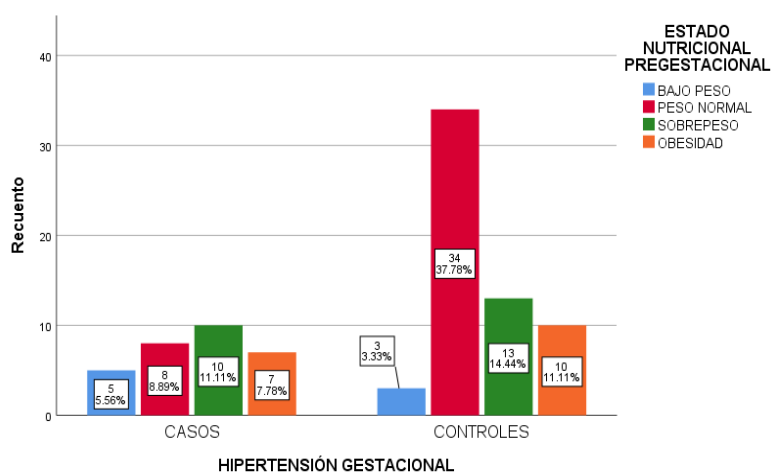
Nota. Fuente: datos primarios. Prueba exacta de Fisher (*).

Abreviaturas. χ^2 = chi-cuadrado de Pearson; p = valor de significancia; OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

En la Tabla 10, el estado nutricional pregestacional se asoció con HG (χ^2 (3) = 8.46, $p = 0.037$). En casos ($n = 30$), bajo peso 16.67% ($n = 5$), peso normal 26.67% ($n = 8$), sobrepeso 33.33% ($n = 10$), obesidad 23.33% ($n = 7$); en controles ($n = 60$), bajo peso 5.00% ($n = 3$), peso normal 56.67% ($n = 34$), sobrepeso 21.67% ($n = 13$), obesidad 16.67% ($n = 10$). Respecto a peso normal, OR bajo peso = 7.08 (IC 95%: 1.39–35.99; $p = 0.021$), OR sobrepeso = 3.27 (IC 95%: 1.06–10.10; $p = 0.035$), OR obesidad = 2.98 (IC 95%: 0.87–10.23; $p = 0.103$).

Figura 6

Asociación entre estado nutricional e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023



Nota. Los valores en las barras indican la frecuencia absoluta y el porcentaje del total de la muestra. La Figura 6, entre las gestantes con HG, el 5.6% presentaba bajo peso, 8.9% peso normal, 11.1% sobrepeso y 7.8% obesidad; en controles, estas proporciones fueron 3.3%, 37.8%, 14.4% y 11.1%, respectivamente.

Tabla 6

Asociación entre SOP e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023

		Hipertensión Gestacional		Total	x ²	p	OR	IC (95%)	
		Casos (n = 30)	Controles (n = 60)					Inferior	Superior
SOP	Si	17 (56.67%)	15 (25.00%)	32 (35.56%)	8.75	0.003	3.92	1.55	9.93
	No	13 (43.33%)	45 (75.00%)	58 (64.44%)					

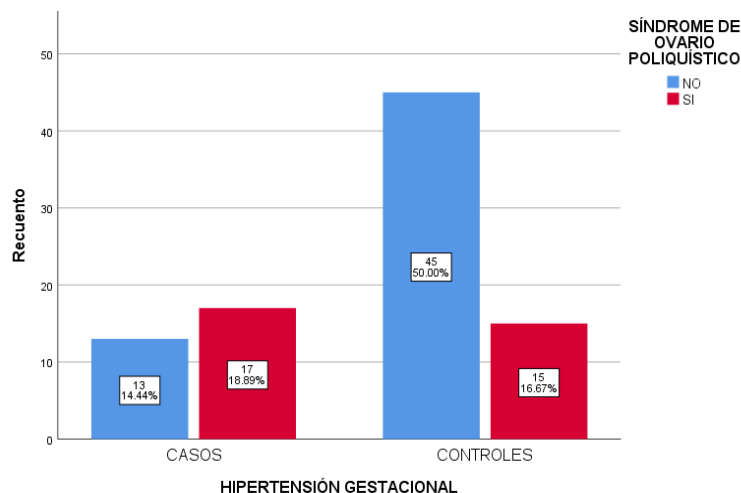
Nota. Fuente: datos primarios.

Abreviaturas. SOP = Síndrome de ovario poliquístico; χ^2 = chi-cuadrado de Pearson; p = valor de significancia; OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

En la Tabla 11, el SOP se asoció con HG (χ^2 (1) = 8.75, p = 0.003). En casos (n = 30), SOP 56.67% (n = 17); en controles (n = 60), SOP 25.00% (n = 15). OR = 3.92 (IC 95%: 1.55–9.93).

Figura 7

Asociación entre SOP e HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023



Nota. Los valores en las barras indican la frecuencia absoluta y el porcentaje del total de la muestra.

La Figura 7 muestra que el 18.89% de las gestantes con HG tenía SOP, frente al 16.67% en controles.

En la Tabla 7, El análisis de regresión logística multivariada evaluó la asociación independiente entre SOP e HG, ajustando por edad materna, paridad y estado nutricional pregestacional.

La edad materna no mostró asociación significativa global (Wald (2) = 1.81, $p = 0.404$). Específicamente, la categoría de gestantes adolescentes (10–19 años) no se asoció con HG (Wald (1) = 0.001, $p = 0.975$; ORa = 0.97; IC 95%: 0.12–7.90), ni la categoría de gestantes de edad avanzada (≥ 35 años) presentó asociación significativa (Wald (1) = 1.76, $p = 0.185$; ORa = 2.19; IC 95%: 0.69–6.97).

La paridad mostró asociación global no significativa (Wald (2) = 4.68, $p = 0.096$). Sin embargo, la nuliparidad se asoció significativamente con HG (Wald (1) = 4.62, $p = 0.032$; ORa = 3.69; IC 95%: 1.12–12.13). La categoría múltipara no alcanzó significancia estadística (Wald (1) = 0.65, $p = 0.420$; ORa = 2.10; IC 95%: 0.35–12.80).

El estado nutricional pregestacional no mostró asociación global significativa (Wald (3) = 4.25, $p = 0.236$). En el análisis por categorías, las gestantes con bajo peso ($\text{IMC} < 18.5 \text{ kg/m}^2$) presentaron un ORa elevado (6.27; IC 95%: 0.85–46.20) no significativa (Wald (1) = 3.25, $p = 0.071$). Las categorías de sobrepeso y obesidad no mostraron asociación significativa: sobrepeso (Wald (1) =

1.25, $p = 0.264$; ORa = 2.10; IC 95%: 0.57–7.69) y obesidad (Wald (1) = 1.41, $p = 0.235$; ORa = 2.26; IC 95%: 0.59–8.72).

El SOP no mostró asociación significativa con HG (Wald (1) = 3.47, $p = 0.062$; ORa = 3.00; IC 95%: 0.95–9.54).

El intercepto del modelo fue significativo ($B = -2.74$; Wald (1) = 16.76, $p < 0.001$). El modelo global fue estadísticamente significativo (χ^2 (4) = 20.13, $p = 0.010$), con capacidad explicativa moderada-baja (R^2 de Nagelkerke = 0.278) y buen ajuste según la prueba de Hosmer-Lemeshow (χ^2 (8) = 6.01, $p = 0.646$, $n = 90$). La matriz de clasificación mostró alta especificidad (86.7%) y sensibilidad limitada (46.7%), con desempeño diagnóstico moderado (área bajo la curva ROC = 0.763; $p < 0.001$).

Tabla 7

Asociación independiente del SOP con la HG en gestantes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote entre 2019 y 2023

Variable	β	Error estándar	Wald	p	ORa	IC 95%	
						Inferior	Superior.
Edad materna			1.811	0.404			
Gestante adolescente	-0.033	1.072	0.001	0.975	0.967	0.118	7.904
Gestante añosa	0.784	0.591	1.759	0.185	2.190	0.688	6.974
Paridad			4.681	0.096			
Nulípara	1.305	0.607	4.617	0.032	3.688	1.121	12.126
Múltipara	0.744	0.921	0.651	0.42	2.104	0.346	12.804
Estado nutricional pregestacional			4.248	0.236			
Bajo peso	1.836	1.019	3.250	0.071	6.274	0.852	46.197
Sobrepeso	0.741	0.663	1.250	0.264	2.098	0.572	7.692
Obesidad	0.817	0.688	1.410	0.235	2.264	0.588	8.722
SOP	1.099	0.590	3.474	0.062	3.002	0.945	9.539
Constante	-2.743	0.670	16.758	<0.001	0.064		

Nota. Fuente: Elaboración propia.

Abreviaturas. SOP = Síndrome de ovario poliquístico; β = coeficiente de regresión logística; p = valor de significancia; ORa = odds ratio ajustado; IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

Tabla 8

Comparación entre los OR crudos y ajustados de los factores obstétricos y SOP

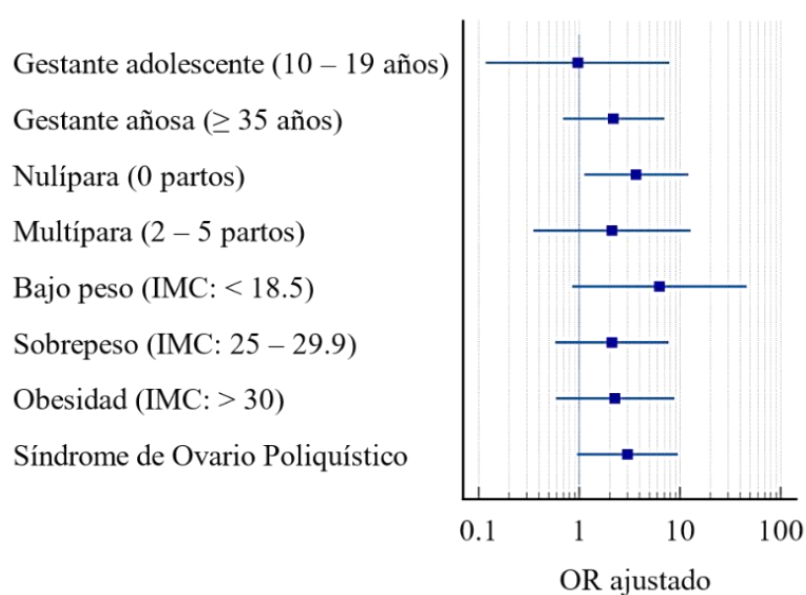
Variable	OR crudo (IC 95%)	OR ajustado (IC 95%)	p
Edad materna			
Gestante adolescente	3.33 (0.79 – 14.10)	0.97 (0.12 – 7.90)	0.975
Gestante añosa	1.67 (0.62 – 4.48)	2.19 (0.69 – 6.97)	0.185
Paridad			
Nulípara	3.78 (1.31 – 10.89)	3.69 (1.12 – 12.13)	0.032
Múltipara	1.69 (0.34 – 8.31)	2.10 (0.35 – 12.80)	0.42
Estado nutricional pregestacional			
Bajo peso	7.08 (1.39 – 35.99)	6.27 (0.85 – 46.20)	0.071
Sobrepeso	3.27 (1.06 – 10.10)	2.10 (0.57 – 7.69)	0.264
Obesidad	2.98 (0.87 – 10.23)	2.26 (0.59 – 8.72)	0.235
SOP	3.92 (1.55 – 9.93)	3.00 (0.95 – 9.54)	0.062

Nota. Fuente: OR crudos (Tablas 3,4,5 y 6); OR ajustados (Tabla 7).

En la tabla 8, la nuliparidad es el único factor con asociación estadísticamente significativa (ORa = 3.69; IC 95%: 1.12–12.13; p = 0.032). El SOP presenta ORa = 3.00 (IC 95%: 0.95–9.54; p = 0.062), sin significación estadística. Las demás variables tienen ORa con IC 95% que incluyen 1 y p > 0.05, sin asociación significativa (Ver Figura 8).

Figura 8

Forest plot de OR ajustados para HG



Abreviaturas. IMC = índice de masa corporal.

2. DISCUSIÓN

La edad materna no mostró una asociación estadísticamente significativa con la HG ($\chi^2 = 3.217$; $p = 0.200$). Dentro del grupo de gestantes con HG, el 33.3% tenía ≥ 35 años, comparado con el 26.7% en el grupo control; el grupo adulto (20-34 años) comprendió el 50.0% y el 66.7% de los dos grupos, respectivamente. Este hallazgo contrasta con estudios como el de Marín et al. (29.5 ± 6 vs. 26.2 ± 5 años; $p < 0.001$), Bajana et al. ($\chi^2 = 36.340$; $p < 0.001$), y Ratnam et al. (ORa: 2.18; IC 95%: 1.75–2.71) quienes sí identificaron asociaciones significativas. La regresión logística multivariada en nuestro estudio confirma la falta de significancia (ORa = 2.190; IC 95%: 0.688–6.974; $p = 0.185$). Hincapié et al. (2024) demostraron que mujeres con SOP y edad avanzada tienen un riesgo significativamente mayor de complicaciones obstétricas, incluida la HG (ORa: 1.32; IC 95%: 1.09–1.59; $p = 0.004$). Por su parte, Schneider et al. (2019) también reportaron mayor incidencia de HG en mujeres con SOP (10.8% vs. 6.6%; $p < 0.05$), quienes presentaban mayor edad (31.2 vs. 30.7 años), obesidad y uso de tratamientos de fertilidad.

La paridad se asoció significativamente con HG ($\chi^2 = 6.732$; $p = 0.035$; Fig. 2). El 70.0% de las gestantes con HG eran nulíparas, frente al 41.7% en el grupo control, lo que refuerza a la nuliparidad como factor relevante, coincidiendo con Pan et al. (OR: 1.48; IC 95%: 1.48–1.60). En la regresión logística, la nuliparidad resultó significativa (ORa = 3.688; IC 95%: 1.121–12.126; $p = 0.032$). Dentro del subgrupo con SOP, el 59.4% eran nulíparas, datos que van en línea con Schneider et al. quien reportó que más del 60% de las mujeres con SOP presentaban nuliparidad. La proporción de multíparas fue baja: 10.0% en el grupo con HG y 12.5% entre las mujeres con SOP, y no se registraron casos de gran multíparas.

Se encontró una menor proporción de peso normal en casos (26.7% vs. 56.7%) y mayor prevalencia de sobrepeso (33.3% vs. 21.7%), mientras que la obesidad fue más frecuente en controles (23.3% vs. 16.7%). En el análisis bivariado, el bajo peso mostró un OR de 7.08 (IC 95%: 1.39–35.99, $p = 0.021$), el sobrepeso un OR de 3.27 (IC 95%: 1.06–10.10, $p = 0.035$) y la obesidad un OR de 2.98 (IC 95%: 0.87–10.23, $p = 0.103$) para HG. En el modelo multivariado, estas asociaciones se atenuaron y no alcanzaron significancia estadística: bajo peso ORa 6.27 ($p = 0.071$), sobrepeso ORa 2.10 ($p = 0.264$) y obesidad ORa 2.26 ($p = 0.235$).

Estos resultados confirman la relevancia del sobrepeso pregestacional como factor de riesgo para HG, en línea con Barber et al. (2015), que lo describen como un factor importante en mujeres con SOP, y con estudios que atribuyen esta asociación a mecanismos

fisiopatológicos como RI, disfunción endotelial e inflamación crónica (Kuzmar-Daza et al., 2007; Zhou et al., 2021). Además, intervenciones nutricionales tempranas que reduzcan el IMC en un 5–10% y restricción calórica moderada han demostrado mejorar el perfil metabólico y reducir riesgos maternos y perinatales (Caicedo et al., 2024; Aguaviva Bascuñana y Olivares Sánchez, 2024). Desde el punto de vista fisiopatológico, la RI y el hiperandrogenismo en SOP generan disfunción endotelial e inflamación crónica, mecanismos que predisponen a HG (Gamón Valero, 2015; Aktun et al., 2015). La obesidad también potencia este riesgo (Kuzmar-Daza et al., 2007; Barber et al., 2015).

La asociación entre SOP e HG fue significativa en el análisis bivariado, con SOP presente en 56.7% de casos y 25.0% de controles ($\chi^2 (1) = 8.753$, $p = 0.003$) y un OR de 3.92 (IC 95%: 1.55–9.93). En el análisis ajustado por edad materna, paridad y estado nutricional, el SOP no mostró asociación significativa con HG (ORa = 3.00; IC 95%: 0.95–9.54; $p = 0.062$), indicando influencia de factores obstétricos.

Estos hallazgos son consistentes con Schneider et al. (2019), quienes en una cohorte de 1,765 embarazos en California reportaron un OR de 1.70 para la asociación SOP-HG, que se redujo a 1.10 (IC 95%: 0.71–1.70; $p = 0.66$) tras ajustar por IMC pregestacional. De forma similar, en la cohorte nacional coreana de Yang et al. (2023) ($n = 73,281$; SOP: 27,687; control: 45,594), la incidencia de PIH fue 0,4 % en mujeres con SOP y 0,3 % en controles ($p = 0,016$). El RR crudo para PIH fue 1,385 (IC 95 %: 1,062–1,808; $p = 0,016$). Tras ajuste por edad, nivel socioeconómico, región, índice de comorbilidad de Charlson, primiparidad, embarazos múltiples, cirugía anexial, leiomioma uterino, endometriosis, obesidad y DMG, el RR ajustado fue 1,243 (IC 95 %: 0,940–1,644; $p = 0,127$), sin significación estadística.

En contraste, Qin et al. (2013) reportaron un OR de 3.43 (IC 95%: 2.49–4.74) y Devadiya et al. (2016) un OR de 3.41 (IC 95%: 1.18–9.89), confirmando una asociación robusta entre SOP e HG en análisis no ajustados. Rees et al. (2016) evidenciaron riesgos ajustados elevados para complicaciones obstétricas asociadas al SOP, independientemente de la obesidad. Además, la frecuencia de HG en mujeres con SOP fue mayor en nuestro estudio (18.8%) comparado con el 9.6% reportado por Topete-Camarena et al. (2012) en México. Estudios recientes como Mills et al. (2020) y el metaanálisis de Bahri Khomami et al. (2024) también reportaron aumentos significativos en el riesgo de HG, incluso tras ajuste por edad e IMC.

El estudio analizó n=90 historias clínicas (30 casos, 60 controles) con EPV=4, inferior al mínimo recomendado $EPV \geq 10$ para regresión logística. $EPV < 10$ incrementa la varianza de β , reduce la estabilidad del modelo y aumenta el riesgo de sobreajuste, generando coeficientes sesgados e inestables (Peduzzi et al., 1996; Riley et al., 2020; Vittinghoff & McCulloch, 2007). La potencia post hoc fue 65.8%, menor al 80% requerido, elevando la probabilidad de error tipo II y limitando la detección de asociaciones reales.

La nuliparidad mostró asociación estadísticamente significativa, pero dado el bajo EPV, esta significancia puede ser producto de sobreajuste, reflejado en un IC amplio y coeficiente inestable. El SOP presentó asociación no significativa, resultado atribuible a potencia insuficiente para detectar efecto verdadero. Estudios nacionales con muestras mayores como García (2017) con n=222, IC95% 1.22–92.22; Lozada (2013) con n=291, IC IC95% 1.40–6.00 también evidencian IC amplios, confirmando que incluso tamaños mayores no garantizan estabilidad estadística debido a baja frecuencia de eventos (Múnera-Echeverri et al., 2022; Sun et al., 2025; Pajuelo & Sánchez, 2007).

La validación interna fue adecuada (Hosmer-Lemeshow $\chi^2 = 6.008$; gl = 8; p=0.646; R^2 Nagelkerke = 0.278; AUC = 0.75), pero la ausencia de validación externa restringe la generalización.

El muestreo fue no probabilístico; se excluyeron 152 historias clínicas (63%) por criterios y datos incompletos, generando sesgo de selección que disminuye la representatividad de la muestra. El diagnóstico de SOP y HG se basó en registros clínicos; SOP definido solo por diagnóstico explícito y al menos dos criterios de Rotterdam. Casos sin diagnóstico explícito o con criterios incompletos fueron clasificados como no SOP, introduciendo error de clasificación diferencial que subestima la frecuencia real y sesga la asociación hacia la nulidad. No se controlaron confusores como ganancia de peso gestacional, actividad física, antecedentes familiares de hipertensión, anticonceptivos, tabaquismo, alcohol, fertilización asistida, nivel socioeconómico y comorbilidades, generando confusión residual que distorsiona magnitud y dirección de asociación SOP-HG.

Estas limitaciones afectan precisión estadística, estabilidad del modelo y reproducibilidad, restringiendo generalización.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. CONCLUSIONES

1. En el análisis no ajustado, la HG se asoció significativamente con nuliparidad, bajo peso, sobrepeso y SOP.
2. La regresión logística mostró que el SOP no se asocia con HG. La nuliparidad fue factor independiente significativo.

2. RECOMENDACIONES

Se recomienda, en estudios posteriores:

- Planificar cohortes prospectivas con tamaño muestral superior a estudios nacionales previos asegurando una potencia estadística $\geq 80\%$.
- Controlar factores de confusión mediante emparejamiento o ajuste multivariado por IMC, paridad, antecedentes familiares, tratamientos de fertilidad, uso de anticonceptivos y comorbilidades endocrinas.
- Estratificar por fenotipos de SOP definidos por hiperandrogenismo, anovulación y MOP para análisis diferencial de riesgo.

CAPÍTULO VI: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguaviva Bascuñana, J. J., & Olivares Sánchez, N. (2024). Intervenciones dietéticas en el tratamiento del síndrome del ovario poliquístico. Una revisión bibliográfica. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 51(1), 100911. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2023.100911>
- Aguilar Esenarro, L. Á., & Lázaro Serrano, M. L. (2019, Lima). Guía Técnica para la valoración nutricional antropométrica de la gestante. <https://web.ins.gob.pe/sites/default/files/Archivos/cenan/depydan/documentosNormativos/Guia%20T%C3%A9cnica%20VNA%20Gestante%20Final%20-%20Versi%C3%B3n%20Final%20-.pdf>
- Aktun, H. L., Yorgunlar, B., Acet, M., Aygun, B. K., & Karaca, N. (2016). The effects of polycystic ovary syndrome on gestational diabetes mellitus. *Gynecological Endocrinology*, 32(2), 139-142. <https://doi.org/10.3109/09513590.2015.1101438>
- Al-Biate, M. A. S. (2015). Effect of metformin on early pregnancy loss in women with polycystic ovary syndrome. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 54(3), 266-269. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2013.06.020>
- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2013a). Committee Opinion No 579: Definition of Term Pregnancy. 2013, 122(5), 1139-1140. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000437385.88715.4a>
- American College of Obstetricians and Gynecologists (Ed.). (2013b). Hypertension in pregnancy.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2020). Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics & Gynecology*, 135(6), e237-e260. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003891>
- Amiri, M., Ramezani Tehrani, F., Behboudi-Gandevani, S., Bidhendi-Yarandi, R., & Carmina, E. (2020). Risk of hypertension in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 18(1), 23. <https://doi.org/10.1186/s12958-020-00576-1>
- Antsaklis, A. (2021). Obesity in Pregnancy: A New Chapter in Obstetrics. *Donald School Journal of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 15(1), 43-48. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10009-1679>
- Atallah, A., Lecarpentier, E., Goffinet, F., Doret-Dion, M., Gaucherand, P., & Tsatsaris, V. (2017). Aspirin for Prevention of Preeclampsia. *Drugs*, 77(17), 1819-1831. <https://doi.org/10.1007/s40265-017-0823-0>
- August, P., & Sibai, B. M. (2023, junio). Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis>

- Ayala-Peralta, F., Guevara-Ríos, E., Rodríguez-Herrera, M. A., Ayala-Palomino, R., Quiñones-Vásquez, L. A., Luna-Figueroa, A., Carranza-Asmat, C., & Ochante-Rementería, J. (2016). Edad materna avanzada y morbilidad obstétrica. *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal*, 5(2), 9-15. <https://doi.org/10.33421/inmp.201660>
- Azziz, R. (2006). Diagnosis of Polycystic Ovarian Syndrome: The Rotterdam Criteria Are Premature. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(3), 781-785. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-2153>
- Azziz, R., Carmina, E., Chen, Z., Dunaif, A., Laven, J. S. E., Legro, R. S., Lizneva, D., Natterson-Horowitz, B., Teede, H. J., & Yildiz, B. O. (2016). Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1), 16057. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.57>
- Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Futterweit, W., Janssen, O. E., Legro, R. S., Norman, R. J., Taylor, A. E., & Witchel, S. F. (2009). The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: The complete task force report. *Fertility and Sterility*, 91(2), 456-488. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.06.035>
- Bahri Khomami, M., Shorakae, S., Hashemi, S., Harrison, C. L., Piltonen, T. T., Romualdi, D., Tay, C. T., Teede, H. J., Vanky, E., & Mousa, A. (2024). Systematic review and meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Nature Communications*, 15(1), 5591. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-49749-1>
- Bajana Quinto, M. C., Carrasco Guevara, A. J., Zapata Toapanta, A. E., & Ramírez Santana, K. E. (2018). Asociación de la edad materna con las complicaciones gestacionales. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 13(2), 11. <https://www.redalyc.org/journal/1702/170263334007/170263334007.pdf>
- Barber, T. M., Dimitriadis, G. K., Andreou, A., & Franks, S. (2015). Polycystic ovary syndrome: Insight into pathogenesis and a common association with insulin resistance. *Clinical Medicine (London, England)*, 15 Suppl 6, s72-76. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.15-6-s72>
- Bilginer, M. C., Tüfekçi, D., Emür Günay, Y., Usta, O., Coşkun, H., Üçüncü, O., Nuhoğlu, İ., & Koçak, M. (2022). Evaluation of Insulin Resistance Measurement Methods in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Turkish Journal of Diabetes and Obesity*, 6(1), 24-31. <https://doi.org/10.25048/tudod.1041387>
- Boomsma, C. M., Eijkemans, M. J. C., Hughes, E. G., Visser, G. H. A., Fauser, B. C. J. M., & Macklon, N. S. (2006). A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction Update*, 12(6), 673-683. <https://doi.org/10.1093/humupd/dml036>
- Bozdag, G., Mumusoglu, S., Zengin, D., Karabulut, E., & Yildiz, B. O. (2016). The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction*, 31(12), 2841-2855. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew218>

- Braunthal, S., & Brateanu, A. (2019). Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment. *SAGE Open Medicine*, 7, 205031211984370. <https://doi.org/10.1177/2050312119843700>
- Brown, M. A., Magee, L. A., Kenny, L. C., Karumanchi, S. A., McCarthy, F. P., Saito, S., Hall, D. R., Warren, C. E., Adoyi, G., & Ishaku, S. (2018). The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertension*, 13, 291-310. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.05.004>
- Caicedo Goyeneche, A. P. (2024). Aspectos Básicos del Síndrome de Ovario Poliquístico, una revisión a la literatura. *Revista FASGO*, 23(2). <https://www.fasgo.org.ar/index.php/home-revista/128-revista-fasgo/n-15-2022/2728-aspectos-basicos-del-sindrome-de-ovario-poliquistico-una-revision-a-la-literatura>
- Carmona Ruiz, I. O., Saucedo de la Llata, E., & Moraga-Sánchez. (2019, junio). PCOS y fertilidad: Una revisión de la evidencia actual. *Revista Iberoamericana de Fertilidad*, 36(2), 12. http://www.revistafertilidad.org/rif/vplus/arts/285_PCOS.pdf
- Colatrella, A., Braucci, S., Festa, C., Bianchi, P., Fallucca, F., Mattei, L., Trappolini, M., & Napoli, A. (2009). Hypertensive Disorders in Normal/Over-weight and Obese Type 2 Diabetic Pregnant Women. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 117(08), 373-377. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1220763>
- Cutimbo Velásquez, E. W. (2020). Síndrome de ovario poliquístico en pacientes atendidas en el centro médico ECOGYN año 2020 [UNIVERSIDAD PRIVADA SAN JUAN BAUTISTA]. <https://repositorio.upsjb.edu.pe/backend/api/core/bitstreams/2c20c693-6b05-4141-a7ef-32dc7a6a8720/content>
- Del Castillo Tirado, F. J., Martínez Ortega, A. J., & Del Castillo Tirado, R. A. (2014). Guía de práctica clínica de síndrome de ovario poliquístico. *iMedPub Journals*, 10(2:3), 14. <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-prctica-clnica-de-sndrome-de-ovario-poliquistico.pdf>
- Deswal, R., Narwal, V., Dang, A., & Pundir, C. (2020). The Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome: A Brief Systematic Review. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 13(4), 261. https://doi.org/10.4103/jhrs.JHRS_95_18
- Devadiya, M., Jain, A., Sinha, S., Kaul, A. G., & Meena, S. (2016, noviembre). Maternal polycystic ovary syndrome (PCOS) and Antenatal (ANC) Complications: A Case Control Study. 2016, 2(11), 6. <https://imjhealth.org/Paper-November-2016/IMJH-NOV-2016-12.pdf>
- Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétrico (11a ed) (with DeCherney, A. H., Padilla Sierra, G. E., & Olivares Bari, S.). (2014). McGraw-Hill.
- Dokras, A. (2013). Cardiovascular disease risk in women with PCOS. *Steroids*, 78(8), 773-776. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2013.04.009>

- Espinola-Sanchez, M., Racchumí-Vela, A., Arango-Ochante, P., & Minaya-León, P. (2019). Perfil sociodemográfico de gestantes en el Perú según regiones naturales. *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal*, 8(2), 14-20. <https://investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe/index.php/rpinmp/perfil-sociodemografico-gestantes-region>
- Farland, L. V., Stern, J. E., Liu, C.-L., Cabral, H. J., Coddington, C. C., Diop, H., Dukhovny, D., Hwang, S., & Missmer, S. A. (2022). Polycystic ovary syndrome and risk of adverse pregnancy outcomes: A registry linkage study from Massachusetts. *Human Reproduction*, 37(11), 2690-2699. <https://doi.org/10.1093/humrep/deac210>
- Forslund, M., Teede, H., Melin, J., Tay, C. T., Loxton, D., & Joham, A. E. (2024). Fertility and age at childbirth in polycystic ovary syndrome: Results from a longitudinal population-based cohort study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, S0002-9378(24)01135-9. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2024.11.010>
- Gamón Valero, M. G. (2015). Estudio del riesgo cardiovascular en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP). Creación de grupos de riesgo. [Universidad de Valencia]. <https://roderic.uv.es/bitstream/handle/10550/47056/tesis%20final.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- García Saavedra, T. J. (2017). Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo para hipertensión gestacional [Universidad Privada Antenor Orrego]. http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/2592/1/REP_MED.HUMA_TEEY.GARCIA_S%C3%8DNDROME.OVARIO.POLIJQU%C3%8DSTICO.FACTOR.RIESGO.HIPERTENSI%C3%93N.GESTACIONAL.pdf
- Gerulewicz–Vannini, D., Camero, Y., Salas, J., & Hernández–Andrade, E. (2006). Niveles elevados de andrógenos plasmáticos en mujeres con hipertensión asociada al embarazo. 58(3), 228-233. <https://www.scielo.org.mx/pdf/ric/v58n3/v58n3a6.pdf>
- Gil Cipirán, F. (2023). Situación Epidemiológica de la Mortalidad Materna en el Perú, 2022—2023 (SE 18). <https://www.mesadeconcertacion.org.pe/storage/documentos/2023-05-18/cdc-mortalidad-materna-2022-2023.pdf>
- Giménez-Osorio, S. R., & Ríos-González, C. M. (2020). Características clínicas y epidemiológicas del Síndrome de Ovario Poliquístico en un Hospital de referencia de Paraguay. *Revista científica ciencias de la salud*, 2(1), 18-26. <https://doi.org/10.53732/rccsalud/02.01.2020.18>
- Grados Valderrama, F. de M., Cabrera Epiquen, R., & Díaz Herrera, J. (2003). Estado nutricional pregestacional y ganancia de peso materno durante la gestación y su relación con el peso del recién nacido. *Revista Médica Herediana*, 14(3), 128-133. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v14n3/v14n3ao5.pdf>
- Granger, J. (2001). Pathophysiology of pregnancy-induced hypertension. *American Journal of Hypertension*, 14(11), S178-S185. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(01\)02086-6](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(01)02086-6)

- Haakova, L. (2003). Pregnancy outcome in women with PCOS and in controls matched by age and weight. *Human Reproduction*, 18(7), 1438-1441. <https://doi.org/10.1093/humrep/deg289>
- Heazell, A., Norwitz, E. R., Kenny, L. C., & Baker, P. N. (2010). *Hypertension in Pregnancy* (1.^a ed.). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511902529>
- Hernán, M. A., Hernández-Díaz, S., & Robins, J. M. (2004). A Structural Approach to Selection Bias. *Epidemiology*, 15(5), 615-625. <https://doi.org/10.1097/01.ede.0000135174.63482.43>
- Hilario Cuyo, M. A. (2021). Factores que influyen en la adherencia al control prenatal en las gestantes que acuden al centro de salud Edificadores Misti, julio a setiembre del 2021 [Universidad Católica de Santa María]. <https://repositorio.ucsm.edu.pe/server/api/core/bitstreams/6dae35cd-4e86-4e24-9c61-10995b46813b/content>
- Johanna, D. A. (2021). Relación entre la anemia gestacional y el peso del recién nacido, Hospital San Juan de Lurigancho, 2018 [Universidad Alas Peruanas]. https://repositorio.uap.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/20.500.12990/10023/Tesis_relaci%C3%B3n_anemia%20gestacional_peso%20del%20reci%C3%A9n%20nacido_hospital%20San%20Juan%20de%20Lurigancho.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Julca Maquera, K. L. (2019). Factores de riesgo asociados a morbilidad materna extrema en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna año 2017—2018 [Universidad Privada de Tacna]. <https://repositorio.upt.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12969/662/Julca-Maquera-Kety.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Kamalanathan, S., Sahoo, J., & Sathyapalan, T. (2013). Pregnancy in polycystic ovary syndrome. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(1), 37. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.107830>
- Katulski, K., Czyzyk, A., Podfigurna-Stopa, A., Genazzani, A. R., & Meczekalski, B. (2015). Pregnancy complications in polycystic ovary syndrome patients. *Gynecological Endocrinology*, 31(2), 87-91. <https://doi.org/10.3109/09513590.2014.974535>
- Kiałka, M., Milewicz, T., & Kłócek, M. (2015). Blood pressure and polycystic ovary syndrome (PCOS). *Przegląd Lekarski*, 72(6), 309-312.
- Kuzmar-Daza, L. M., Díaz-Yamal, I., & Luis Ernesto, P.-A. (2007). El síndrome de ovarios poliquísticos y su rol potencial en la patogénesis de la hipertensión inducida por el embarazo. *30/10/2007*, 58(4), 309-315. <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v58n4/v58n4a08.pdf>
- Lewandowska, M., Więckowska, B., Sajdak, S., & Lubiński, J. (2020). Pre-Pregnancy Obesity vs. Other Risk Factors in Probability Models of Preeclampsia and Gestational Hypertension. *Nutrients*, 12(9), 2681. <https://doi.org/10.3390/nu12092681>

- Londero, A. P., Rossetti, E., Pittini, C., Cagnacci, A., & Driul, L. (2019). Maternal age and the risk of adverse pregnancy outcomes: A retrospective cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 19(1), 261. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2400-x>
- Lozada Castillo, V. M. (2014). Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo para hipertensión gestacional y preeclampsia [Universidad Nacional de Trujillo]. <https://dspace.unitru.edu.pe/items/b88f23ee-cc1b-46ae-91e4-a6bf4d37fd23>
- Luna, S. D., & Martinovic, T. C. (2023). Hipertensión y embarazo: Revisión de la literatura. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 34(1), 33-43. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2023.01.006>
- Magee, L. A., Brown, M. A., Hall, D. R., Gupte, S., Hennessy, A., Karumanchi, S. A., Kenny, L. C., McCarthy, F., Myers, J., Poon, L. C., Rana, S., Saito, S., Staff, A. C., Tsigas, E., & Von Dadelszen, P. (2022). The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertension*, 27, 148-169. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2021.09.008>
- Magee, L. A., & Von Dadelszen, P. (2018). State of the Art Diagnosis and Treatment of Hypertension in Pregnancy. *Mayo Clinic Proceedings*, 93(11), 1664-1677. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.04.033>
- Mamun, A. A., Callaway, L. K., O'Callaghan, M. J., Williams, G. M., Najman, J. M., Alati, R., Clavarino, A., & Lawlor, D. A. (2011). Associations of maternal pre-pregnancy obesity and excess pregnancy weight gains with adverse pregnancy outcomes and length of hospital stay. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 11(1), 62. <https://doi.org/10.1186/1471-2393-11-62>
- Manterola, C., & Otzen, T. (2015). Los Sesgos en Investigación Clínica. *International Journal of Morphology*, 33(3), 1156-1164. <https://doi.org/10.4067/S0717-95022015000300056>
- Marciniak, A., Nawrocka Rutkowska, J., Brodowska, A., Wiśniewska, B., & Starczewski, A. (2016). Cardiovascular system diseases in patients with polycystic ovary syndrome – the role of inflammation process in this pathology and possibility of early diagnosis and prevention. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 23(4), 537-541. <https://doi.org/10.5604/12321966.1226842>
- Marín Carrillo, S. P. (2015). Infecciones urinarias en gestantes adolescentes y complicaciones en el embarazo y el recién nacido Hospital San José del Callao 2013 [Universidad San Martín de Porres]. https://repositorio.usmp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12727/2410/marin_s.pdf?sequence=3&isAllowed=y
- Marín, R., Gonzales Portal, C., Gorostidi, M., Sánchez Núñez, M., & Sánchez, E. (1999). Hipertensión arterial en el embarazo: estudio de 864 casos consecutivos observados durante un período de 24 años. *XIX (4)*, 308-317. <https://revistanefrologia.com/es-pdf-X0211699599011572>

- Mendoza-Vilcahuaman, J., Muñoz- De La Torre, R. J., & Diaz-Lazo, A. V. (2021). Factors Associated With Pregnancy-Induced Arterial Hypertension In People Living In Altitude. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 21(3), 528-533. <https://doi.org/10.25176/RFMH.v21i3.3425>
- Mills, G., Badeghiesh, A., Suarhana, E., Baghlaf, H., & Dahan, M. H. (2020). Polycystic ovary syndrome as an independent risk factor for gestational diabetes and hypertensive disorders of pregnancy: A population-based study on 9.1 million pregnancies. *Human Reproduction*, 35(7), 1666-1674. <https://doi.org/10.1093/humrep/deaa099>
- MINSA. (2020, octubre). Directiva Administrativa que establece el Tratamiento de los Datos Personales relacionados con la Salud o Datos Personales en Salud. <https://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/5118.pdf>
- Monteagudo Peña, G., Cruz Hernández, J., Ovies Carballo, G., Gómez Alzugaray, M., & Cabrera Gámez, M. (s. f.). La metformina durante el embarazo en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. 2022, 33(2). Recuperado 21 de julio de 2023, de <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v33n2/1561-2953-end-33-02-e307.pdf>
- Múnera-Echeverri, A. G., Muñoz-Ortiz, E., & Ibarra-Burgos, J. A. (2022). Hipertensión arterial y embarazo. *Revista Colombiana de Cardiología*, 28(1), 5875. <https://doi.org/10.24875/RCCAR.M21000002>
- Navarro Romero, G. T. (2020). Complicaciones metabólicas en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, Hospital Regional Eleazar Guzmán Barrón – Nuevo Chimbote, 2020 [Universidad San Pedro]. http://repositorio.usanpedro.edu.pe/bitstream/handle/20.500.129076/21194/Tesis_74450.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Ngene, N. C., & Moodley, J. (2018). Role of angiogenic factors in the pathogenesis and management of pre-eclampsia. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 141(1), 5-13. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12424>
- NICHD. (2023, julio 20). ¿El síndrome de ovarios poliquísticos (PCOS) afecta el embarazo? <https://espanol.nichd.nih.gov/salud/temas/PCOS/masinformacion/embarazo>
- Orias Vásquez, M. (2021). Actualización del síndrome de ovario poliquístico. *Revista Médica Sinergia*, 6(2), e648. <https://doi.org/10.31434/rms.v6i2.648>
- Pajuelo, J., & Sánchez, J. (2007). El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. *Anales de la Facultad de Medicina*, 68(1), 38-46. <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v68n1/a05v68n1.pdf>
- Palomba, S., De Wilde, M. A., Falbo, A., Koster, M. P. H., La Sala, G. B., & Fauser, B. C. J. M. (2015). Pregnancy complications in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction Update*, 21(5), 575-592. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmv029>

- Palomba, S., Santagni, S., Falbo, A., & La Sala, G. B. (2015). Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: Current perspectives. *International Journal of Women's Health*, 745. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S70314>
- Pan, H., Xian, P., Yang, D., Zhang, C., Tang, H., He, X., Lin, H., Wen, X., Ma, H., & Lai, M. (2021). Polycystic ovary syndrome is an independent risk factor for hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Endocrine*, 74(3), 518-529. <https://doi.org/10.1007/s12020-021-02886-9>
- Peeva, M., Badeghiesh, A., Baghlaf, H., & Dahan, M. H. (2023). Adverse obstetric outcomes in women with PCOS and multiple gestations. *Reproductive BioMedicine Online*, 46(2), 379-389. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2022.10.009>
- Peñarreta-Quezada, S. X., Yanza-Freire, J. A., & Bejarano-Muñoz, F. V. (2023). Actualización sobre las principales guías clínicas de manejo en trastornos hipertensivos del embarazo. <https://doi.org/10.5281/ZENODO.10402300>
- Pita Fernández, S., & Pértegas Díaz, S. (2002, septiembre 17). Cálculo del tamaño muestral en estudios de casos y controles. <https://www.fisterra.com/formacion/metodologia-investigacion/calculo-tamano-muestral-estudios-casos-controles/>
- Portland State University. (s. f.). Sample Size Issues for Categorical Analyses and Logistic Regression. Spring 2021. https://web.pdx.edu/~newsomj/cdaaclass/ho_sample%20size.pdf
- Qin, J. Z., Pang, L. H., Li, M. J., Fan, X. J., Huang, R. D., & Chen, H. Y. (2013). Obstetric complications in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 11(1), 56. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-11-56>
- Rantakallio, J. S. S., Nevalainen, J. E., West, S. I., Ollila, M.-M., Puukka, K., Bloigu, A. H., Järvelin, M.-R., Tapanainen, J. S., Franks, S., Dunkel, L., Piltonen, T. T., Vääräsmäki, M. S., & Morin-Papunen, L. C. (2021). Association of Self-Reported Polycystic Ovary Syndrome, Obesity, and Weight Gain From Adolescence to Adulthood With Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Community-Based Approach. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 77(3), 1010-1019. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15702>
- Rees, D. A., Jenkins-Jones, S., & Morgan, C. L. (2016). Contemporary Reproductive Outcomes for Patients With Polycystic Ovary Syndrome: A Retrospective Observational Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(4), 1664-1672. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-2682>
- Reina María, F., Molinuevo Lisa, D., Roque, A., & Huego Eugenio, T. (2006). Insulin-resistencia y embarazo. <http://www.saegre.org.ar/revista/numeros/2008/n2/7.pdf>
- Romero Gutiérrez, G., Muro Barragán, S. A., & Ponce Ponce de León, A. L. (2009, septiembre). Evolución de hipertensión gestacional a hipertensión crónica. *Revista Ginecología Obstetricia Mexico*, 77(9), 401-406. <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2009/gom099b.pdf>

Sanatorio Otamendi. (2019, mayo). Hipertensión y Gestación. https://www.otamendi.com.ar/articulos/PDF/1557924001Normativa_Manejo%20HTA-Obstetricia%20definitivo.pdf

Sattar, N. (2002). Pregnancy complications and maternal cardiovascular risk: ¿Opportunities for intervention and screening? *BMJ*, 325(7356), 157-160. <https://doi.org/10.1136/bmj.325.7356.157>

Schneider, D., Gonzalez, J. R., Yamamoto, M., Yang, J., & Lo, J. C. (2019). The Association of Polycystic Ovary Syndrome and Gestational Hypertensive Disorders in a Diverse Community-Based Cohort. *Journal of Pregnancy*, 2019, 1-6. <https://doi.org/10.1155/2019/9847057>

Sciacca, L., Bianchi, C., Burlina, S., Formoso, G., Manicardi, E., Sculli, M. A., & Resi, V. (2023). Position paper of the Italian Association of Medical Diabetologists (AMD), Italian Society of Diabetology (SID), and the Italian Study Group of Diabetes in pregnancy: Metformin use in pregnancy. *Acta Diabetologica*. <https://doi.org/10.1007/s00592-023-02137-5>

Seely, E. W., & Ecker, J. (2014). Chronic Hypertension in Pregnancy. *Circulation*, 129(11), 1254-1261. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003904>

Senaviratna, N. (s. f.). Diagnosing Multicollinearity of Logistic Regression Model. *ResearchGate*. <https://doi.org/10.9734/ajpas/2019/v5i230132>

Shao, S., Xu, Q., Zi, Y., Zheng, X., Chen, S., Qin, C., Zhao, H., & Li, X. (2025). The genetic association between polycystic ovary syndrome and the risk of hypertensive disorders of pregnancy: A Mendelian randomization study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 305, 351-355. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2024.12.043>

Shetty, C., Rizvi, S. M. H. A., Sharaf, J., Williams, K.-A. D., Tariq, M., Acharekar, M. V., Guerrero Saldivia, S. E., Unnikrishnan, S. N., Chavarria, Y. Y., Akindele, A. O., Jalkh, A. P. C., Eastmond, A. K., & Hamid, P. (2023). Risk of Gynecological Cancers in Women With Polycystic Ovary Syndrome and the Pathophysiology of Association. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.37266>

Sibai, B. M., Lindheimer, M., Hauth, J., Caritis, S., VanDorsten, P., Klebanoff, M., MacPherson, C., Landon, M., Miodovnik, M., Paul, R., Meis, P., Dombrowski, M., Thurnau, G., Roberts, J., & McNellis, D. (1998). Risk Factors for Preeclampsia, Abruptio Placentae, and Adverse Neonatal Outcomes among Women with Chronic Hypertension. *New England Journal of Medicine*, 339(10), 667-671. <https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391004>

Sirmans, S., & Pate, K. (2013). Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Epidemiology*, 1. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S37559>

Sir-Petermann, T. (2002). Maternal serum androgens in pregnant women with polycystic ovarian syndrome: Possible implications in prenatal androgenization. *Human Reproduction*, 17(10), 2573-2579. <https://doi.org/10.1093/humrep/17.10.2573>

Soto, A., & Cvetkovic-Vega, A. (2020). Estudios de casos y controles. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 20(1), 138-143. <https://doi.org/10.25176/RFMH.v20i1.2555>

Takegami, T., & Yoshida, K. (1975). Isolation and purification of cytokinin binding protein from tobacco leaves by affinity column chromatography. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 67(2), 782-789. [https://doi.org/10.1016/0006-291x\(75\)90881-5](https://doi.org/10.1016/0006-291x(75)90881-5)

Tamayo Tamayo, G. (2017). Transotrnos hipertensivos del embarazo asociados a la prematuridad en gestantes atendidas en el servicio de ginecología—Obstetricia del Hospital Nacional Sergio E. Bernales en el periodo enero—diciembre 2017 [UNIVERSIDAD PRIVADA SAN JUAN BAUTISTA]. <https://repositorio.upsjb.edu.pe/backend/api/core/bitstreams/d1b2d2b1-1be1-4e54-b39e-29f5845fd5ef/content>

Teede, H., Deeks, A., & Moran, L. (2010). Polycystic ovary syndrome: A complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Medicine*, 8(1), 41. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-8-41>

Teede, H., Misso, M., Costello, M., Dokras, A., Laven, J., Moran, L., Piltonen, T., & Norman, R. (2018). International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018. https://www.monash.edu/_data/assets/pdf_file/0004/1412644/PCOS_Evidence-Based-Guidelines_20181009.pdf

Teresa Sir, P., Jessica Preisler, R., & Amiram Magendzo, N. (2013). Síndrome de ovario poliquístico. Diagnóstico y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(5), 818-826. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70229-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70229-3)

The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human Reproduction*, 19(1), 41-47. <https://doi.org/10.1093/humrep/deh098>

The World Medical Association. (1964). Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. <https://www.wma.net/wp-content/uploads/2016/11/DoH-Oct2008.pdf>

Timofeev, J., Reddy, U. M., Huang, C.-C., Driggers, R. W., Landy, H. J., & Laughon, S. K. (2013). Obstetric Complications, Neonatal Morbidity, and Indications for Cesarean Delivery by Maternal Age: *Obstetrics & Gynecology*, 122(6), 1184-1195. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000017>

Tipte BendeZú, A. (2019). Obesidad pregestacional y ganancia ponderal materna excesiva como factores de riesgo para preeclampsia severa. Hospital Nacional arzobispo Loayza 2016-2018 [Universidad Nacional Mayor de San Marcos]. <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/backend/api/core/bitstreams/fb30894c-1138-49b5-8ac5-4c7cd393d40c/content>

- Topete-Camarena, V. M., Blandra-Ortiz, J. I., Ortega-González, C., & Reyes-Muñoz, E. (2011). Resultados obstétricos y perinatales de mujeres mexicanas con síndrome de ovarios poliquísticos. 25(2), 88-93. <https://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2011/ip112e.pdf>
- Urbina Romo, N., Hernández Bandera, N., & Tobar Almendariz, K. A. (2024). Relación de la edad materna y tiempo de gestación con el peso del recién nacido. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 43, 21. <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/3244/1464>
- Valenzuela, F. J., Pérez-Sepúlveda, A., Torres, M. J., Correa, P., Repetto, G. M., & Illanes, S. E. (2012). Pathogenesis of Preeclampsia: The Genetic Component. *Journal of Pregnancy*, 2012, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2012/632732>
- Verma, V., & Mehendale, A. M. (2022). A Review on the Use of Metformin in Pregnancy and Its Associated Fetal Outcomes. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.30039>
- Villar, J., Carroli, G., Wojdyla, D., Abalos, E., Giordano, D., Ba'aqeel, H., Farnot, U., Bergsjø, P., Bakketeig, L., Lumbiganon, P., Campodónico, L., Al-Mazrou, Y., Lindheimer, M., Kramer, M., & World Health Organization Antenatal Care Trial Research Group. (2006). Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, ¿related or independent conditions? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 194(4), 921-931. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.10.813>
- Wang, W., Xie, X., yuan, T., Wang, Y., Zhao, F., Zhou, Z., & Zhang, H. (2021). Epidemiological trends of maternal hypertensive disorders of pregnancy at the global, regional, and national levels: A population-based study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 21(1), 364. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-03809-2>
- Yang, S.-W., Yoon, S.-H., Kim, M., Seo, Y.-S., & Yuk, J.-S. (2023). Risk of Gestational Diabetes and Pregnancy-Induced Hypertension with a History of Polycystic Ovary Syndrome: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*, 12(5), 1738. <https://doi.org/10.3390/jcm12051738>
- Yanza Sasig, M. J., Calvopiña Alvarez, C. D., López Vilaña, K. A., Villafuerte Castillo, M. G., & Robayo Paguay, D. A. (2024). Actualización en el manejo de la Hipertensión Gestacional: Artículo de revisión: Update on the management of Gestational Hypertension: Review article. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades*, 5(5). <https://doi.org/10.56712/latam.v5i5.2871>
- Yu, H.-F., Chen, H.-S., Rao, D.-P., & Gong, J. (2016). Association between polycystic ovary syndrome and the risk of pregnancy complications: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 95(51), e4863. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004863>
- Zhou, S., Ji, Y., & Wang, H. (2021). The risk factors of gestational hypertension in patients with polycystic ovary syndrome: A retrospective analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 21(1), 336. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-03808-3>

CAPÍTULO VII: ANEXOS

Anexo 1

HOSPITAL			
CODIGO /N° DE FICHA			
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
EDAD MATERNA (años)			PARIDAD
ESTADO NUTRICIONAL PREGESTACIONAL			
PESO (kg)	TALLA (m)	IMC	
		CLASIFICACIÓN OMS	
		BAJO PESO < 18,5	PESO NORMAL 18,5 – 24,9
		SOBREPESO 25 – 29,9	OBESIDAD > 30
SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO			
HIPERANDROGENISMO		PRESENTE	
		AUSENTE	
OLIGOMENORREA/AMENORREA		PRESENTE	
		AUSENTE	
OVARIO POLIQUÍSTICO.		PRESENTE	
		AUSENTE	
DIAGNÓSTICO		SI	
		NO	
HIPERTENSIÓN GESTACIONAL			
DIAGNÓSTICO		SI	
		NO	
GRUPO		CASO	
		CONTROL	

Nota. Se presenta el instrumento de recolección de datos empleado para registrar factores obstétricos, diagnóstico de SOP e HG, así como la clasificación de los participantes en grupos caso y control.

Anexo 2

Selección de parámetros extraídos de estudios previos como insumos para el cálculo del tamaño muestral

Estudio (año)	Ciudad y población	n total (casos/controles)	p ₂	OR	IC 95%	p ₁	n estimado (casos/controles)
García (2017)	Trujillo; gestantes	222 (74/148)	0.007	10.65	1.22 - 92.22	0.069	291 (97/194)
Lozada (2013)	Trujillo; gestantes	291 (97/194)	0.329	2.90	1.40 - 6.00	0.587	129 (43/86)
Devadiya et al. (2016)	India; gestantes	128 (64/64)	0.444	3.41	1.18 - 9.89	0.731	102 (34/68)
Schneider et al. (2019)	California, EE. UU.; cohorte de gestantes sin HTA previa	1765 (809/956)	0.447	1.70	1.20 - 2.40	0.578	507 (169/338)

Nota. Fuente. elaboración propia. p₂: proporción observada de SOP en el grupo control (sin HG); p₁ y n fueron estimados mediante Epidat 4.2, asumiendo un diseño de casos y controles no pareado, con $\alpha = 0.05$, $\beta = 0.20$ y razón de asignación 2:1 (casos: controles).

Abreviaturas. OR = odds ratio reportada; IC 95% = intervalo de confianza del 95%; p₁ = proporción estimada de SOP en el grupo de casos (con HG); n = tamaño muestral total estimado (casos + controles).

Anexo 3

Clasificación diagnóstica y criterio de inclusión/exclusión para SOP y HG

D	I	Clasificación	Acción
1	1	SOP/HG	Incluir
1	0	No validable	Excluir
0	1	No SOP/HG	Incluir
0	0	No evaluable	Excluir

Nota. D = diagnóstico consignado en HC (1 = presente; 0 = ausente). I = información clínica/paraclínica suficiente para confirmar o descartar criterios diagnósticos (1 = suficiente; 0 = insuficiente).

Anexo 4

Distribución de pacientes según número de criterios de Rotterdam cumplidos

Número de criterios de Rotterdam	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
0	47	52.22
1	7	7.78
2	17	18.89
3	19	21.11
Total	90	100.0

Nota. Fuente: datos primarios.

Abreviaturas. n = número de pacientes; porcentaje (%) calculado sobre el total de la muestra.

Anexo 5

Ecuación del modelo logístico

$$\log \left(\frac{p}{1-p} \right) = -2.743 - 0.033 \times \text{Adolescente} + 0.784 \times \text{Añosa} + 1.305 \times \text{Nulípara} \\ + 0.744 \times \text{Multípara} + 1.836 \times \text{Bajo peso} + 0.741 \times \text{Sobrepeso} \\ + 0.817 \times \text{Obesidad} + 1.099 \times \text{SOP}$$

Donde:

- p es la probabilidad estimada de HG.
- Las variables son dicotómicas (0 = no, 1 = sí), creadas mediante codificación dummy para cada categoría no referencial.
- Las categorías de referencia fueron:
 - o Edad materna: gestante adulta (20–34 años)
 - o Paridad: primípara (1 parto)
 - o Estado nutricional pregestacional: peso normal (IMC 18,5–24,9)
 - o SOP: ausencia del diagnóstico
- El intercepto (–2,743) corresponde al logaritmo de las odds de HG en el grupo de referencia.

Nota. Se presenta la ecuación logística que describe la relación entre los factores obstétricos, SOP e HG, incluyendo los coeficientes estimados.

Anexo 6

Ajuste, capacidad explicativa y discriminación del modelo de regresión logística

Análisis	Valor	gl	p
Pruebas ómnibus			
Prueba ómnibus	20.125	8	0.01
Bloque	20.125	8	0.01
Modelo	20.125	8	0.01
Capacidad explicativa*			
Logaritmo de la verosimilitud (-2LL)	94.448	N/A	N/A
R ² de Cox y Snell	0.2	N/A	N/A
R ² de Nagelkerke	0.278	N/A	N/A
Prueba de Hosmer y Lemeshow			
Chi-cuadrado	6.008	8	0.646
Matriz de clasificación**			
Observado	Pronosticado		Porcentaje correcto
	Casos	Controles	
Controles (n = 60)	8	52	86.70%
Casos (n = 30)	14	16	46.70%
Porcentaje global			73.30%

Nota. Fuente: elaboración propia con SPSS® v25.0. Regresión logística binaria mediante método Enter (Paso 1). * Convergencia alcanzada en la iteración 5 ($\Delta < 0,001$). **Corte de probabilidad: 0,500.

Abreviaturas. gl = grados de libertad; LL = log-verosimilitud; R² = coeficiente de determinación.

Anexo 7



"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia, y de la conmemoración
de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho"

CARTA Nº 037 -GRAAN-ESSALUD-2024

Chimbote, 12 de febrero del 2024

Señores.

CENTENO MORENO EDWARDS EMERSON
CENTENO MORENO CHRISTIAN ALDAIR
Presente. -

ASUNTO: AUTORIZACIÓN PARA EJECUCIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

De mi mayor consideración:

Es grato dirigirme a ustedes para saludarles cordialmente, y a la vez en respuesta a su solicitud **AUTORIZAR** el desarrollo del Proyecto de Investigación titulado: **"SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO E HIPERTENSIÓN GESTACIONAL EN PACIENTES ATENDIDAS EN HOSPITALES DE CHIMBOTE Y NUEVO CHIMBOTE DURANTE EL PERÍODO 2019 - 2023"**, a su vez, recalcar que la información recabada para dicho estudio es eminentemente con fines académicos, los mismos que serán de absoluta confidencialidad para el grupo en estudio; a su vez, los resultados deberán ser presentados a la institución al finalizar la investigación, para los fines que se estime pertinente.

Por lo antes expuesto, se le otorga todas las facilidades del caso, con la finalidad que puedan desarrollar sin contratiempos la respectiva investigación, salvaguardando siempre la integridad y seguridad de nuestros usuarios y respetando las normas institucionales.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,


Dr. Carol Torres Solano
GERENTE
RED ASISTENCIAL ANCASH
EsSalud

CGTS/rca
CC. Archivo.

Mit: 1316-2024/12

Nota. Autorización para la ejecución de trabajo de investigación en el hospital III Essalud.

Anexo 8

CARTA DE PRESENTACIÓN N° 025/2024 -EPMH

Nuevo Chimbote, 12 marzo de 2024

Señor:

DR. RICHARD MENDOZA ORELLANA
DIRECTOR EJECUTIVO DEL HOSPITAL LA CALETA
CHIMBOTE.

**ASUNTO: SOLICITO BRINDAR INFORMACIÓN A ESTUDIANTES DE EPMH-
UNS - ACCESO A HISTORIAS CLÍNICAS.**

Es grato dirigirme a usted, para expresarle mi cordial saludo, y al mismo tiempo solicito que a través de su despacho se les brinde acceso a historias clínicas a los estudiantes de la Escuela de Medicina Humana de la Universidad Nacional del Santa; información que servirá para el desarrollo de su proyecto de tesis denominado: "SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO E HIPERTENSIÓN GESTACIONAL EN PACIENTES ATENDIDAS EN HOSPITALES DE CHIMBOTE Y NUEVO CHIMBOTE DURANTE EL PERIODO 2019-2023" cuyos autores son:

EDWARDS EMERSON CENTENO MORENO (Cód. N° 0201724010)

CHRISTIAN ALDAIR CENTENO MORENO (Cód. N° 0201824007).

Motivo por el cual, pido a usted les brinde las facilidades necesarias para el desarrollo y ejecución del trabajo de investigación quienes cuentan con la asesoría del Dr. ARMANDO DEIVI MORE VALLADARES

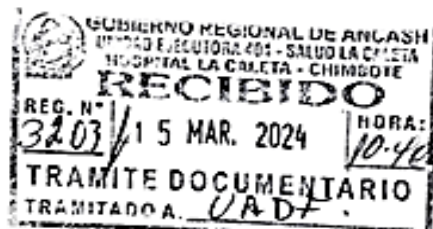
Con la seguridad de su apoyo y comprensión, le reitero mi consideración y estima personal

Atentamente



MC. Mg. Jorge Luis Solar Rossel
Director de la EPMH

Escuela Profesional de Medicina Humana: Av.
Central SAN - Urb. Buenos Aires (Campus II)
Teléfonos: 310445 - 1127 - emph@uns.edu.pe



www.uns.edu.pe

18-03-24.

Nota. Solicitud de acceso a HC del hospital La Caleta.

Anexo 9

"Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia, y de la conmemoración de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho"

Chimbote, 01 de Abril del 2024

OFICIO N° 844 -2024-HLC-CH/UADI.

Señor:

Mg. Jorge Luis SOLAR ROSSEL
Director de la Escuela Profesional de Medicina Humana
Universidad Nacional del SANTA"
NVO. CHIMBOTE.-

**ASUNTO : AUTORIZACIÓN PARA OBTENCIÓN DE DATOS PARA
DESARROLLO DE PROYECTO DE INVESTIGACION.**

REF. : CARTA DE PRESENTACIÓN N°025-2024-EPMH.

Presentándole mi cordial saludo, me dirijo a su Despacho, para manifestarle en atención a vuestro documento de la referencia, nuestra autorización a brindar facilidades a los alumnos Edwards Emerson CENTENO MORENO y Christian Aldair CENTENO MORENO estudiantes de la escuela de Medicina Humana, para acceso a información, mediante la obtención de datos de las Historias Clínicas, con la finalidad de desarrollar su Trabajo de Investigación (Tesis) titulado: "Síndrome de Ovario Poliquístico e Hipertensión Gestacional en Pacientes Atendidas en Hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote durante el Periodo 2019 - 2023".

Habiéndose coordinado con la Unidad de Estadística e Informática para el acceso a la información solicitada, recordándole que toda información del paciente, debe ser consignada de forma anónima, salvaguardando la confidencialidad de su información.

Agradeciendo que al finalizar el trabajo de investigación, los referidos alumnos nos hagan llegar los resultados de este estudio de investigación.

Sin otro particular, me suscribo de Ud.,

Atentamente,



GOBIERNO REGIONAL DE AREQUIPA
UNIDAD EJECUTORA DE SALUD
HOSPITAL LA CANDELARIA - CHIMBOTE
Dr. Richard Iván Mendoza Orellana
R.M.P. 29378 RNE 37231 DNI 27488614
Médico General Internista

Nota. Autorización para obtención de datos para desarrollo de proyecto de investigación.

Anexo 10

COMPROMISO - PROYECTO DE INVESTIGACION

- I. DATOS DE AUTOR (ES):
- NOMBRES Y APELLIDOS: EDWARDS EMERSON CENTENO MORENO
 - DNI N° 70615071
 - N° CELULAR: 920016359 Correo Electrónico: ecenteno2397@gmail.com
 - NOMBRES Y APELLIDOS: CHRISTIAN ALDAR CENTENO MORENO
 - DNI N° 70615078
 - N° CELULAR: 970658579 Correo Electrónico: harrys.md18@gmail.com
- II. DATOS DE AFILIACION INSTITUCIONAL:
- Unidad de Gestión (Universidad/Facultad, Instituto o Centro de Investigación): UNIVERSIDAD NACIONAL DEL SUR - FACULTAD DE CIENCIAS
 - Título o Grado al que opta: MÉDICO GENERAL
 - Asesor (Grado y teléfono de contacto) DEIVI ARMANDO MORE VILLADRES
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR TEL: 943409996
- III. DATOS DE LA INVESTIGACION:
- Título: "SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO E HIPERTENSION GESTACIONAL EN PACIENTES ATENDIDAS EN HOSPITALES DE CHIMBOTE Y NUEVO CHIMBOTE DURANTE EL PERÍODO 2019-2023"
- IV. AUTORIZACION.-
- Autorizo (amos) el depósito de esta Investigación en la Base de Datos de la Unidad de Apoyo a la Docencia e Investigación HLC., asimismo otorgo al Hospital La Caleta una licencia no exclusiva para reproducir, distribuir, transformar y poner a disposición previo trámite, del público la versión digital de mi (nuestra) investigación. Para tal caso el Hospital La Caleta de Chimbote se encuentra en la obligación de reconocer el nombre del autor o autores, conforme la Ley lo señala.
- V. COMPROMISO.-
- Como autor (es) me (nos) comprometo (emos) a entregar al finalizar el Proyecto de Investigación completo (digital) con información íntegra y confiable, con los resultados y productos de este estudio a la Unidad de Apoyo a la Docencia e Investigación del Hospital La Caleta, antes de la sustentación de la Tesis. En caso de incumplimiento de este Compromiso, me sujeto a las disposiciones de Ley.

Firmando en señal de conformidad.

Chimbote, 26 de MARZO del 2024


AUTOR DE LA INVESTIGACION (1)
DNI N°

AUTOR DE LA INVESTIGACION (2)
DNI N°

Nota. Compromiso de proyecto de investigación hospital La Caleta.

Anexo 11

HOJA DE ENVÍO DE TRÁMITE GENERAL			
INTERESADO: <u>Univ. Nacional de Ingeniería</u>			
ASUNTO: <u>Proyecto de investigación</u>			
FASE (1)	FASE (2)	FECHA	REMITIDO POR (3)
<u>U.D.D.</u>	<u>U.S.</u>	<u>15/03/14</u>	<u>✓</u>
CLAVE (MOTIVO DE FASE)			
1) APROBACIÓN	6) POR CORRESPONDERLE	11) ARCHIVAR	
2) ATENCIÓN	7) PARA CONVERSAR	12) ACCIÓN INMEDIATA	
3) SU CONOCIMIENTO	8) ACOMPAÑAR	13) PREPARAR CONTENIDO	
4) OPINIÓN	9) SEGÚN SOLICITADO	14) PROV. RESOLUCIÓN	
5) INFORME	10) TOMAR NOTA DEVOLUCIÓN	15) VER OBSERVACIONES	
OBSERVACIONES: <u>Visto y aprobado para acceso a H.C. de Buenos Aires</u>			
<u>15:00 17:00</u>			
1) USE CÓDIGO	2) USE CLAVE	3) USE INICIALES	

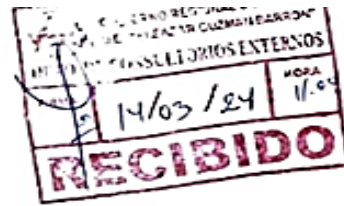
26-03-24

GOBIERNO REGIONAL DE ANCASH
DIRECCIÓN REGIONAL DE SALUD
HOSPITAL LA CALETA - CHIMBOTE
Ing. Gerente de Salud: [Firma]
PEPE DE SALUD PÚBLICA E INICIACIÓN
Y TELECOMUNICACIONES

Nota. aprobación del proyecto de investigación por el hospital La Caleta.

Anexo 12

Señor Director del Hospital Regional "Eleazar Guzmán Barrón"
Dr. Ruben Aristides Palomino Tenorio



Presente -

ASUNTO: SOLICITUD DE APROBACIÓN PARA LA EJECUCIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN "SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO E HIPERTENSIÓN GESTACIONAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN HOSPITALES DE CHIMBOTE Y NUEVO CHIMBOTE DURANTE EL PERÍODO 2019-2023"

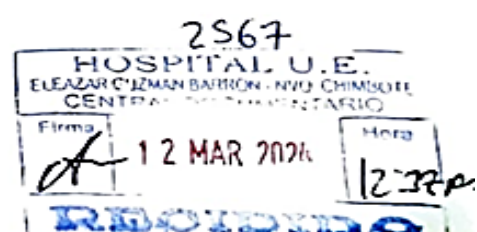
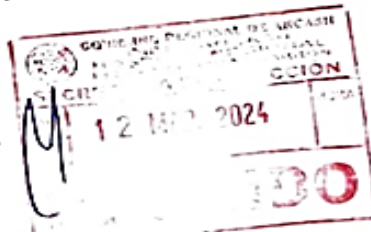
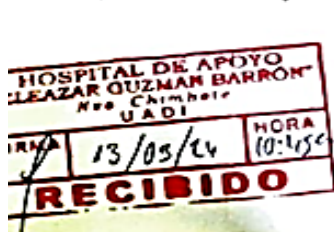
De nuestra consideración:

Nos dirigimos a usted con el debido respeto para saludarlo cordialmente y a la vez solicitarle la aprobación para la ejecución del proyecto de investigación titulado "Síndrome de ovario poliquístico e hipertensión gestacional en pacientes atendidas en hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote durante el periodo 2019 – 2023", el cual forma parte de los requisitos para obtener el título profesional de Médico Cirujano en la Universidad Nacional del Santa.

Los autores del proyecto son los estudiantes Centeno Moreno Edwards Emerson (código 0201724010) y Centeno Moreno Christian Aldair (código 0201824007), y el asesor es el médico especialista Armando Deivi More Valladares.

El objetivo general del proyecto es determinar si existe una asociación entre el síndrome de ovario poliquístico y la hipertensión gestacional en las pacientes atendidas en los servicios de Endocrinología y Ginecología de los Hospitales de Chimbote y Nuevo Chimbote durante el periodo 2019-2023. Para ello, se realizará un estudio observacional analítico de casos y controles y diseño retrospectivo, utilizando una ficha de recolección para extraer los datos de las historias clínicas.

Para la ejecución del proyecto, solicitamos su autorización para acceder a las historias clínicas del Hospital Regional Eleazar Guzmán Barrón, respetando siempre la confidencialidad y el anonimato de los participantes.



Nota. Solicitud de aprobación para ejecución del proyecto de investigación en el hospital REGB.