

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS

**“RELACIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON
HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD
TACNA, 2018 - 2019”**

Para obtener el título profesional de Médico Cirujano

**PRESENTADO POR:
CASTRO ESPINOZA MARÍA JOSÉ**

**ASESOR:
Dr. EDGAR ALFREDO CARCASI LAURA**

TACNA – PERÚ

2020

DEDICATORIA

A mi padre en el cielo, José Castro Contreras por confiar en mí y darme la fuerza necesaria cuando creí que no podía más. Por vivir conmigo toda la experiencia del internado. Por enseñarme a soñar fuera de la caja y buscar más de lo obtenido. Por dejarme el don de la perseverancia y la dedicación en mis metas personales. Por todas las veces que me esperó para cenar juntos, por los desayunos de cada mañana y por las tardes donde con una llamada podía mejorar mi día, sobre todo porque sé que ahora desde arriba hace que las cosas salgan bien y por ser hasta el último de sus días mi motor de fuerza para concluir este trabajo.

“Vamos a mover el mundo, gordito”

AGRADECIMIENTOS

A mi madre María Eugenia Espinoza Pazos, por seguir siendo la fortaleza de mi familia y otorgarme el don de la honestidad, pero sobre todo ser mi más grande ejemplo de perseverancia.

A mi novio Lucciano Gambetta Meléndez, por ser la luz que ha logrado ayudarme a alumbrar mi camino y mi apoyo en los momentos más difíciles.

A mis hermanos menores, por ser quienes me han acompañado en esta travesía que ha sido para mí ser la primera futura doctora de nuestra familia.

A mi mejor amiga Djanira Guimaray del Aguila, por su apoyo incondicional a pesar de la distancia.

A mis mascotas Bolon, Copito, Kimmy y Joshua quienes me acompañaron en mis noches de desvelo, pero sobre todo a Bill que sé que ahora se encuentra a lado de mi papá observándome.

A mi segundo hogar, el Hospital Militar Central y sus maravillosos doctores, por haberme enseñado todo lo que necesitaba y más en mi etapa de internado.

A la Escuela Profesional de Medicina Humana por todas las enseñanzas que hoy me sirven como herramientas para desenvolverme como profesional.

Por último, a mis maestros Dr. Edgar Carcasi Laura y el Dr. Eduardo Castillo Luyo por ayudarme a realizar este proyecto y quienes fueron guía fundamental para la presente investigación.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación del síndrome metabólico (SM) y la hiperplasia benigna de próstata (HBP) en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018-2019.

Material y metodología: Fue una investigación observacional, correlacional, retrospectivo, transversal. De una población de 400 pacientes con HBP, se seleccionó una muestra aleatoria de 197 pacientes. Para medir el volumen prostático se tomaron en cuenta los parámetros ecográficos, el SM se evaluó tomando en cuenta los parámetros de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Con ayuda del paquete estadístico SPSS 25 se realizó la prueba Chi cuadrado con un nivel de significancia del 5%.

Resultados: La edad promedio fue de 64.5 ± 7.56 años y el IMC promedio fue 28.1 ± 2.87 kg/m². El 68,5% de los pacientes presentaron SM, los parámetros más frecuentes fueron la obesidad abdominal (71.1%) y la presión arterial elevada (70.1%). Se observó HBP de grado I, II, III y IV en el 1.0%, 17.3%, 56.9% y 24.9% de los pacientes, respectivamente. Se evidenció relación significativa ($p=0.000$) entre el SM y la HBP, el SM fue más frecuente en los pacientes con mayor grado de la enfermedad. Los parámetros Obesidad abdominal ($p=0.000$) y HDL bajo ($p=0.002$) se relacionaron significativamente a la HBP, estos parámetros fueron más frecuentes en los pacientes con mayor grado de la enfermedad.

Conclusión: Existe relación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018-2019.

Palabras claves: Síndrome metabólico, hiperplasia benigna de próstata.

ABSTRACT

Objective: Determine the relationship between metabolic syndrome (MS) and benign prostatic hyperplasia (BPH) in patients treated at Hospital III Daniel Alcides Carrion EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

Material and methodology: It was an observational, correlational, retrospective, cross-sectional investigation. From a population of 400 patients with BPH, a random sample of 197 patients was selected. To measure prostate volume, ultrasound parameters were taken into account, MS was evaluated taking into account the parameters of the Latin American Diabetes Association (ALAD). With the help of the SPSS 25 statistical package, the Chi square test was performed with a significance level of 5%.

Results: The average age was 64.5 ± 7.56 years and the average BMI was 28.1 ± 2.87 kg / m². 68.5% of the patients presented MS, the most frequent parameters were abdominal obesity (71.1%) and high blood pressure (70.1%). Grade I, II, III, and IV BPH was observed in 1.0%, 17.3%, 56.9%, and 24.9% of patients, respectively. There was a significant relationship ($p = 0.000$) between MS and BPH, MS was more frequent in patients with a higher degree of the disease. The parameters Abdominal obesity ($p = 0.000$) and low HDL ($p = 0.002$) were significantly related to BPH, these parameters were more frequent in patients with a higher degree of the disease.

Conclusion: there is a significant relationship between metabolic syndrome and benign prostate hyperplasia in patients treated at Hospital III Daniel Alcides Carrion EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

Key words: Metabolic syndrome, benign prostatic hyperplasia.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	viii
CAPITULO I.....	9
EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	9
2.2 FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA.....	9
2.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	10
2.4 OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN.....	11
1.3.1 Objetivo general.....	11
1.3.2 Objetivos específicos.....	11
2.5 JUSTIFICACIÓN.....	12
2.6 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	13
CAPITULO II:.....	14
REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	14
2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	14
2.1.1 Antecedentes internacionales.....	14
2.1.2 Antecedentes nacionales.....	17
2.2 MARCO TEÓRICO.....	19
CAPITULO III.....	34
HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	34
3.1 HIPÓTESIS.....	34
3.2 VARIABLES.....	34
3.2.1 Denominación de la variable.....	34
3.2.2 Conceptualización.....	34
3.2.3 Indicadores y categorías.....	35
3.2.4 Escala de medición.....	35
3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	36
CAPITULO IV.....	37
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	37
4.1 DISEÑO.....	37
4.2 ÁMBITO DE ESTUDIO.....	37

4.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	38
4.4	RECOLECCIÓN DE DATOS	39
	CAPITULO V	40
	CAPITULO VI	41
	DISCUSIÓN	63
	CONCLUSIONES	66
	RECOMENDACIONES	68
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
	ANEXOS	76

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia benigna de próstata representa en la actualidad una patología, con una prevalencia de entre el 8% y el 80%, (1,2) y sus características varían según la edad del individuo que padece la enfermedad. (3,4) A través de diferentes investigaciones se ha estudiado la posible relación entre los efectos hormonales del síndrome metabólico y la susceptibilidad a desarrollar agrandamiento prostático. (5,6) En vista de que, en los hombres con esta patología, la prevalencia de obesidad abdominal con síntomas del tracto urinario inferior al mismo tiempo se encuentra entre el 26,5-55,6% a nivel mundial. (7,8)

Sin embargo, la fisiopatología no está dada con claridad; por ello mismo, los resultados varían en toda la gama de investigaciones. Debido a las diferencias de los análisis univariados y multivariados que discrepan de los resultados en conjunto relacionales del síndrome metabólico como un solo ente patológico y por separado según sus componentes. (6,7)

Ante esta realidad problemática, el presente estudio busca recabar con dicha información para ahondar en la existencia o ausencia de relación; y contribuir a un nuevo enfoque preventivo de los casos de hiperplasia benigna de próstata y sus síntomas urinarios inferiores que aquejan a un gran número de la población masculina a partir de los 40 años de edad. (9)

CAPITULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

2.2 FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

La hiperplasia prostática benigna (HBP), es la patología que desarrolla el agrandamiento del órgano de la próstata con pronóstico benigno. (1) Su reporte de prevalencia es alto, afectando al 50% de la población masculina entre los 50 y 60 años de edad. (2) En Ecuador, la incidencia más notable se da en pacientes de 70 años o menos en un 61.6%, quienes además son casos severos en un 59.3% por la clasificación de I-PSS score. (3) No obstante, la exclusividad de incidencia de la hiperplasia prostática en mayores de 60 años ha sido cuestionada por un estudio meta-analítico, donde determinaron correlación significativa entre la incidencia de HBP en hombres menores de 60 años, aunque dichos casos no guardaron relación de sus síntomas con el síndrome metabólico. (4) Además, la hiperplasia prostática, se caracteriza por presentar síntomas del tracto urinario entre moderados a severos que demandan de intervención quirúrgica. (1)

Realmente no se tiene una concepción clarificada de la ruta biológica que explique una posible relación entre el síndrome metabólico y el desencadenamiento de la hiperplasia benigna prostática; aun así, se ha demostrado que la resistencia a la insulina, el aumento de la adiposidad visceral, las alteraciones hormonales de tipo sexual y las respuestas inflamatorias celulares tienen un papel relevante en los procesos fisiológicos en el desencadenamiento de HBP. (5)

Dentro de los factores de riesgo considerados para el desarrollo de HBP, mediante estudios determinaron a la edad, el factor hereditario y la Diabetes, este último como factor metabólico para el desarrollo de una HBP; del mismo modo la obesidad puede desencadenar dicha patología. (6) Por otro lado, un reciente estudio determinó que entre los valores de dislipidemias (Colesterol total, triglicéridos, LDL y HDL) con el desarrollo de la HBP, no tuvieron asociación significativa ($X^2 = 3.383$; OR = 2.22; IC 1.937-5.261, P= 0.066); en tal caso el IMC ≥ 25 kg/m² no se puede considerar como un factor de riesgo para desarrollar HBP. (7) En el estudio de Pilco, el grado de obesidad y los niveles séricos de triglicéridos se asociaron estadísticamente significativa con la HBP. (8) No obstante, el desarrollo de un estilo de vida saludable como la práctica de ejercicio físico, la reducción del consumo de alcohol y el normopeso representan menor riesgo para la evolución de un caso HBP. (6)

Ante la probabilidad de la presencia del síndrome metabólico como factor de riesgo para el desarrollo de la hiperplasia prostática benigna, se ha dispuesto el desarrollo del presente estudio en los pacientes del Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

2.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la relación del síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019?

2.4 OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

1.3.1 Objetivo general

Medir la relación del síndrome metabólico, sus criterios y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

1.3.2 Objetivos específicos

- Medir las características generales de los pacientes con hiperplasia benigna de próstata atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 – 2019.
- Relacionar la obesidad abdominal y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019.
- Relacionar el nivel de triglicéridos y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019.
- Relacionar la relación del nivel de HDL y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019.
- Relacionar la relación de la presión arterial y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019.
- Relacionar la relación del nivel de glucosa y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019.

2.5 JUSTIFICACIÓN

El presente estudio posee relevancia teórica y práctica; debido a la necesidad de datos estadísticos que evidencien los efectos fisiopatológicos del síndrome metabólico, sus criterios y su relación con el desencadenamiento de la hiperplasia de próstata benigna en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

Su trascendencia científica teórica será beneficiosa a nivel institucional, local, regional y nacional, considerando su alta prevalencia a nivel nacional y global. Pues bien, a la hora de buscar la información más actual en el campo de la endocrinología y la urología, es muy valioso conocer la actualización más allá de la normativa para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con síndrome metabólico.

Su justificación práctica radica fundamentalmente en la atención de calidad que se busca brindar a los pacientes, con el fin de evitar la omisión de exámenes complementarios que podrían otorgar un enfoque más detallado de los riesgos de progresión de la hiperplasia benigna de próstata que en gran medida podría estar condicionado a un desorden metabólico; por ende, el beneficio también sería útil a nivel preventivo promocional aparte del recuperativo.

2.6 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **Hiperplasia Benigna de Próstata:** Es la patología benigna con mayor prevalencia entre los hombres, variando del 8% al 80% según su variación entre la cuarta y la novena década de la vida. Conduce a un aumento gradual del volumen de la próstata y produce síntomas del tracto urinario. (10)
- **Síndrome Metabólico:** Este es un grupo de anomalías metabólicas relacionadas con la obesidad central y la resistencia a la insulina. Su importancia está relacionada con un mayor riesgo de enfermedades metabólicas y cardiovascular. (11)

CAPITULO II: REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Con el tiempo, un equipo de investigadores, incluidos médicos, se ha dedicado a estudiar el riesgo de síndrome metabólico masculino y su relación con la hiperplasia prostática benigna. Para comprender completamente la incidencia de estas enfermedades, revisamos algunas de ellas.

2.1.1 Antecedentes internacionales

GRZESIAK y colaboradores (12) en Polonia, publicaron su investigación “Influence of metabolic syndrome on the relationship between fatty acids and the selected parameters in men with benign prostatic hyperplasia”, analizaron la relación entre los niveles séricos de ácidos grasos y sus metabolitos, además de parámetros metabólicos y hormonales en pacientes con HBP con síndrome metabólico concomitante. Hallando diferencias estadísticamente significativas de niveles hormonales, de tipo sexual y el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1). El síndrome metabólico contribuyó a cambios en los niveles de ácidos grasos poliinsaturados en los pacientes con HBP. En pacientes con Diabetes Mellitus, demostraron cambios en los niveles de ácido pentadecanoico, ácido heptadecanoico y ácido cis-11-eicosenoico.

MUBENGA y colaboradores (13) en Congo, publicaron su estudio titulado “Metabolic syndrome components and prostatic hiperplasia among diabetic and non-diabetic men in the Eastern DR Congo: A cross-sectional study”, realizado en 377 pacientes con diabetes y 752 sin diabetes. Debido a recursos limitados de laboratorio, seleccionaron una submuestra de 300 varones (100 diabéticos y 200 no diabéticos). Los resultados mostraron parámetros de glucosa, insulina y volumen prostático elevados en ayuno, Aun así, la testosterona (13%) y el índice de andrógenos libres (52%) fueron menores comparados con los no diabéticos. En el grupo de diabéticos; el volumen prostático se relacionó con C-LDL, la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), la insulina y el índice de andrógenos libres (FAI). Hubo correlación negativa entre el volumen prostático y el nivel de testosterona. Ambos grupos, presentaron C-LDL como factor de riesgo para el engrosamiento prostático. Por lo tanto, los componentes del síndrome metabólico no se asociaron a la hipertrofia prostática.

SOO y colaboradores (14) en Corea, con su estudio “Impact of metabolic syndrome-related factors on the development of benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms in Asian population”, analizaron los factores de riesgo relacionados con el síndrome metabólico para el desarrollo de HBP con síntomas del tracto urinario inferior en 4880 hombres sanos, que se sometieron a ecografía transrectal. Presentaron 54.1 años de edad promedio, volumen de próstata (PV) 29.2cm³, nivel de antígeno prostático específico (PSA) 1.20ng/ml, IPSS 9.2. La tasa de crecimiento anual de PV 0.48 cm³/año. La edad, el IMC, el PSA, la tasa metabólica basal, la apolipoproteína A-1, la glucosa en sangre en ayunas, los niveles de c-HDL fueron factores predictivos significativos para PV. La

edad, el PSA, la apolipoproteína B, los niveles de glucosa en sangre en ayunas, colesterol, HDL y LDL fueron predictores de HBP con síntomas del tracto urinario inferior en el examen de salud inicial. Por lo tanto, la disminución de la masa grasa y el nivel de LDL fueron un factor de riesgo significativo para el desarrollo de HBP sintomáticos urinarios dentro de los 5 años en hombres sin un diagnóstico en el examen inicial.

ZHAO y colaboradores (15) en China, su investigación “Relationship between Metabolic Syndrome and Predictors for Clinical Benign Prostatic Hyperplasia Progression and International Prostate Symptom Score in Patients with Moderate to Severe Lower Urinary Tract Symptoms”, en 530 hombres sintomáticos de moderado a severo según el puntaje internacional (IPSS>7). Los resultados en los varones con porcentajes de ≥ 1 predictor clínico de HBP progresivo; con volumen prostático total (TPV) ≥ 31 cm³; el volumen residual urinario postvoide (PVR) ≥ 39 mL y el caudal máximo (Qmax); 10.6 mL/s, aumentaron significativamente con los números de componentes del síndrome metabólico ($p < 0.05$). Posterior al ajuste de la edad y el nivel de testosterona en suero, los casos de síndrome metabólico se asociaron independientemente a la presentada del TPV ≥ 31 cm³ (OR = 17.030, IC 95%: 7.495-38.692). Por lo tanto, el síndrome metabólico está estrechamente relacionado con la progresión clínica de la HPB y es un factor predictivo de la frecuencia / gravedad de los síntomas del tracto urinario inferior durante la micción.

2.1.2 Antecedentes nacionales

PILCO MIRANDA (8) en Arequipa publicó su estudio “Obesidad y dislipidemia como factores de riesgo asociados al desarrollo de Hiperplasia Benigna de Próstata del Hospital de EsSalud III Daniel Alcides Carrión. Tacna 2017”, fue un estudio observacional, retrospectivo y transversal. Los datos revelaron una edad promedio de 66.31 años y la existencia de la asociación estadística significativa entre el grado de obesidad ($X^2=73.49$), valor sérico de triglicéridos ($X^2=10.06$) y el grado de hiperplasia benigna próstata.

YANGUA OLIVA (16) en Trujillo publicó su investigación “Síndrome Metabólico como factor asociado a Hiperplasia Benigna de Próstata”. De tipo transversal, observacional y analítico; en una muestra de 396 hombres (198 con Hiperplasia Benigna de Próstata y otros 396 sin HBP). La edad promedio de pacientes con HBP fue de $71.18 \pm 8,19$ y sin ese diagnóstico su edad fue $69,76 \pm 8,68$. El 67.68% presentó síndrome metabólico y HBP. Mientras que el grupo de sin HBP lo presentó en un 39.90% ($X^2=30,73$; $p < 0,001$; $ORc = 3,15$ IC 95% [2,09 – 4,76]). Los factores independientes de HBP por análisis multivariado, presentó un $ORa = 4.248$, $p= 0.000$, IC 95% [2.613-6.900]. Finalmente concluyeron en afirmar la existencia de la asociación estadísticamente significativa entre el síndrome metabólico y la HBP.

ESPINOZA RODRIGUEZ (17) en Trujillo publicó “Síndrome Metabólico como Factor de Riesgo para Hiperplasia Prostática Benigna en Hospital Víctor Lazarte Echeagaray Trujillo Enero 2010 - Diciembre 2014”, un estudio observacional, analítico, de casos y controles. Evaluó 144 pacientes de edad ≥ 40 años, distribuidos en dos grupos, el grupo de casos con 48 pacientes con HPB y los controles de 96 pacientes sin HPB. Del estudio, determinaron la edad promedio en los casos y controles fue $69,52 \pm 11,91$ y $64,02 \pm 13,40$ años ($p < 0,05$); el promedio de la circunferencia de la cintura, en los casos y controles fue $106,17 \pm 17,24$ cm y $97,23 \pm 12,62$ cm respectivamente ($p < 0,01$). Los promedios de triglicéridos y HDL colesterol en los casos fue $211,38 \pm 67,84$ y $38,98 \pm 2,66$ respectivamente y en los controles fue $196,17 \pm 140,80$ y $42 \pm 10,28$ respectivamente ($p > 0,05$; $p < 0,05$ respectivamente). La HTA y DM tipo 2 se observó que en el grupo de casos estuvieron presentes en el 25% y 20,83% respectivamente y en el grupo de controles estuvieron presentes en el 9,38% y 8,33% respectivamente ($p < 0,05$; $p < 0,05$ respectivamente). Con respecto a la presencia de síndrome metabólico en el grupo de casos y controles se observó que esta condición estuvo presente en el grupo de casos en el 27,08% y en el grupo de controles fue 10,42% ($p < 0,05$). Concluyeron en la existencia significativa mayor morbilidad crónica y presencia de síndrome metabólico en los pacientes con hiperplasia prostática benigna.

2.2 MARCO TEÓRICO

2.2.1 Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP)

2.2.1.1 Definición

Es el aumento de tamaño de la glándula prostática con naturaleza benigna, en sí hace referencia al diagnóstico histológico de la modificación celular que ha atravesado el tejido. (5) Tanto las células estromales como las células epiteliales de la próstata en la zona de transición proliferan por influencia de la inflamación y hormonas sexuales. (18)

Generando incluso obstrucción prostática benigna, dando lugar a la obstrucción de la urodinamia en la salida de la vejiga. (5)

2.2.1.2 Etiología

Aún considerada incompleta por algunas bibliografías; pues todo radica en el sistema de andrógenos y receptores de andrógenos bien definido. La testosterona es el andrógeno sérico principal, involucrado en el crecimiento de este órgano, su concentración es en un aproximado de 600 ng/mL; además funciona como una prohormona, debido a su conversión posterior en su forma más activa como lo es la dihidrotestosterona. El receptor de andrógenos (AR) se expresa ampliamente en el epitelio benigno y el estroma adyacente. Los coactivadores que pueden interactuar con el extremo N del receptor, los dominios de unión a ADN y/o de unión al ligando, mejoran el papel del AR en el tejido prostático.

La regulación hormonal de la HBP depende de la presencia de receptores de andrógenos y estrógenos. Además, los factores genéticos y ambientales que influyen en la actividad de la enzima 5 α -reductasa juega un papel importante en la patogénesis de la HBP, ya que esta se encarga de la síntesis de la dihidrotestosterona. (1)

2.2.1.3 Patología

Se trata de un proceso de proliferación, que se produce por el aumento del número de células. La evaluación microscópica muestra que el patrón de crecimiento nodular ha sido integrado por un número variable de células estromales y epiteliales. El estroma está compuesto por diferentes cantidades de colágeno y músculo liso. A medida que los nodulos de la HBP se agrandan en la zona de transición, comprimen las áreas externas de la próstata, lo que da como resultado lo que se conoce como una cápsula quirúrgica. Este borde separa la zona de transición de la periferia y sirve como un plano de división para la enucleación abierta de la próstata durante las prostatectomías abiertas simples realizadas por BPH. (19)

2.2.1.4 Fisiopatología

Los síntomas de la HBP pueden estar relacionados con la obstrucción de la próstata o la reacción secundaria de la vejiga a la resistencia de salida. Estos componentes pueden subdividirse en bloqueo mecánico y bloqueo dinámico.

Con el desarrollo del agrandamiento de la próstata, puede ocurrir una obstrucción mecánica de la cavidad uretral o del cuello de la vejiga, lo que resulta en una mayor resistencia de salida de la vejiga. El tamaño de la próstata está poco correlacionado con los síntomas durante el tacto rectal, en parte porque el lóbulo mediano es difícil de alcanzar.

El componente dinámico de la obstrucción de la próstata explica la naturaleza variable de los síntomas que experimentan los pacientes. El estroma prostático compuesto por músculo liso y colágeno tiene abundante inervación adrenérgica. Por tanto, el nivel de estimulación nerviosa autónoma establece el tono para la uretra prostática. (19)

2.2.1.5 Factores predisponentes

2.2.1.5.1 Edad

El envejecimiento y los niveles de andrógenos amplían el volumen prostático por décadas, aunque sus determinantes de progresión son desconocidos en gran medida. (10)

2.2.1.5.2 Predisposición genética

Los familiares de varones sometidos a prostatectomía debido a HBP de inicio temprano tienen un riesgo de tener HBP en un 66%. Los estudios han demostrado que los polimorfismos genéticos de varios genes relacionados con las vías del metabolismo de los esteroides están asociados con un mayor riesgo de HBP. (20)

2.2.1.5.3 Obesidad

El incremento del índice de masa corporal ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) se da en un 24% de casos de hipertrofia benigna de próstata, asociado a conformar un factor de riesgo, a comparación de las personas con un peso corporal dentro de los valores normales. (21)

2.2.1.5.4 Exceso de andrógenos

El crecimiento de la próstata depende de los andrógenos circulantes y de la vía de señalización de esteroides intracelulares mediada por el receptor de andrógenos (AR), que es un factor de transcripción nuclear dependiente de ligando. Estos andrógenos se unen al AR; por lo que se estimula la transcripción de una serie de genes sensibles a los andrógenos, dando como resultado la formación de proteínas como, el antígeno prostático específico (PSA), entre otras involucradas en el control del ciclo celular.

La transactivación de AR, que es esencial para el crecimiento normal y la función de la próstata, se repite en el dominio de activación que es transcodificado por el exón I del gen AR (Xq11-12), el CAG polimórfico y GGN (también GGC), y codifica poliglutamina. y poliglicina, respectivamente. (18)

2.2.1.5.5 Inflamación

La inflamación crónica supera los cambios histológicos de la HBP. Esta puede ser desencadenada por infecciones virales o bacterianas, lo que provoca la secreción de citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento involucrados en la respuesta inflamatoria, lo que conduce al crecimiento de células prostáticas epiteliales y estromales. La respuesta a la inflamación se mantiene mediante la liberación de autoantígenos de la próstata después de una lesión tisular, sensibilizando así el sistema inmunológico y comenzando una respuesta autoinmune. Los factores representativos en este proceso incluyen las células del estroma de la próstata, que activan los linfocitos CD4 +, así como la citosina proinflamatoria y las quimiocinas (IL-8 derivada del estroma). (1)

2.2.1.5.6 Deficiencia de la vitamina D

La vitamina D juega un papel fundamental en todos los aspectos del metabolismo fisiopatológico y mantenimiento de la salud masculina, produce la interacción entre el síndrome metabólico y la patogénesis del adenoma de próstata. Su deficiencia puede afectar gravemente a los hombres jóvenes. (22)

2.2.1.6 Manifestaciones Clínicas

Actualmente, la atención se centra en los síntomas por los cuales los pacientes acuden a consulta, que generalmente están relacionados con las fases de la micción. Por lo tanto, los síntomas obstructivos actualmente se denominan de vaciado (dificultad inicial, goteo postmiccional, intermitencia, esfuerzo), y los síntomas de irritativos son los de llenado (urgencia, frecuencia con flujo débil, nicturia, incontinencia de urgencia e incontinencia de estrés). Además, se han introducido síntomas post miccionales (goteo terminal y vaciado incompleto). Juntos se denominan síntomas del tracto urinario

inferior (STUI). Diversos estudios han demostrado que la prevalencia de STUI es del 16,6% en hombres mayores de 40 años y es tres veces mayor en hombres mayores de 70 años. (9)

2.2.1.7 Diagnóstico

2.2.1.7.1 Anamnesis

Por lo general, los síntomas derivan del tracto urinario inferior. Si no hay síntomas, se debe completar correctamente la historia clínica y se deben anotar los siguientes puntos: (23)

- Antecedentes patológicos (médicos y quirúrgicos).
- Tratamientos farmacológicos actuales, y pasados (dosis, frecuencia de uso).
- Descarte de enfermedades causantes de síntomas urinarios.
- Hábitos higiénicos-dietéticos predisponentes.
- Presencia de disfunción sexual.
- Antecedentes de trauma con compromiso genital.
- Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.

2.2.1.7.2 Examen físico

El examen debe cubrir todo el abdomen, pelvis y zona genital; además, hay puño percusión en ambas fosas renales; presencia de globo vesical, patología epididimaria, valoración del orificio uretral para verificar obstrucción del flujo sanguíneo y supuración del glande.

En el área rectal, se debe realizar un tacto rectal para determinar el tono y alguna patología del esfínter. Además de verificar las características como consistencia, el tamaño y sensibilidad de la próstata. (23)

2.2.1.7.3 Ecografía Transrectal

Ha demostrado ser un método confiable para medir el volumen prostático y valorar el grado de hipertrofia prostática. (24) Si se

habla de su sensibilidad y especificidad para la detección del cáncer prostático es baja. (25)

Para valorar estos grados se hacen mediante el diámetro anteroposterior (DAP) o por su volumen. Este se obtiene multiplicando los 3 ejes, y el resultado, por 0,52 (existe función en la mayoría de los ecógrafos), aunque algunos no miden el diámetro craneocaudal y le dan el valor del DAP para la fórmula. (26)

- Grado I: 21-30 cc.
- Grado II: 31 - 50 cc.
- Grado III: 51 - 80 cc.
- Grado IV: > 80 cc.

2.2.1.7.4 Valores de Laboratorio

2.2.1.7.4.1 Antígeno prostático específico (PSA)

Es una proteína elaborada por la próstata, para formar licuefacción del coagulo seminal. Su producción se da en células epiteliales malignas y no malignas. (23) La cantidad de PSA puede ser más alta en los hombres que tienen cáncer de próstata, hiperplasia prostática benigna, infección o inflamación de la próstata.

2.2.2 Síndrome Metabólico

2.2.2.1 Definición

Es un grupo de trastornos cardiometabólicos, que incluyen niveles elevados: triglicéridos (TG), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (HDL-C), homeostasis anormal de la glucosa, hipertensión y obesidad. (13)

2.2.2.2 Componentes del Síndrome Metabólico

2.2.2.2.1 Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina (RI) es la principal enfermedad metabólica en la patogenia de la SM, y su diagnóstico puede realizarse midiendo valores de insulinemia y glicemia en ayunas o realizando una prueba de tolerancia oral a la glucosa mediante una curva de insulina. (27)

Es bien sabido que la resistencia a la insulina y la hiperglucemia está relacionada con el aumento del volumen prostático, porque este mecanismo de intervención diferente las vincula. En primer lugar, la resistencia a la insulina está relacionada con el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, que contribuye al aumento del tono del músculo liso y el volumen de la próstata, lo que conduce a la obstrucción del tracto urinario. (28)

También se ha descrito que la desregulación del eje del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) produce el crecimiento fisiológico y fisiopatológico de muchos órganos, incluido el crecimiento de la próstata. Debido a la similitud estructural entre la insulina y el IGF, se une al receptor y entra en las células de la próstata, lo que hace que el receptor se active, lo que induce el crecimiento y la proliferación. (29)

Otro hallazgo importante es que se ha demostrado que la insulina tiene un efecto estimulante sobre el núcleo

hipotalámico peritoneal que regula el sistema nervioso simpático. (30)

En este sentido se incluye como criterios una medición mayor a 100mg/dL de glucosa en sangre, diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II, o pacientes en tratamiento para Diabetes Mellitus tipo II. (31)

2.2.2.2.2 Triglicéridos \geq 150mg/dL

En personas con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia se suelen encontrar en plasma concentraciones elevadas de triglicéridos y concentraciones bajas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Esta dislipidemia se acompaña de partículas pequeñas y densas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y aumenta la acumulación de residuos de lipoproteínas que contienen triglicéridos después de las comidas. (32)

2.2.2.2.3 Colesterol HDL bajos

La reducción de los niveles normales de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad tiene un efecto sobre el endotelio vascular, produce disfunción. Por el contrario, el efecto del ejercicio aeróbico aumenta la oxidación de los ácidos grasos, especialmente en sujetos obesos, mejorando la homeostasis de las grasas. (33)

Para los parámetros que conforman el SM se consideran valores menores a 40mg/dL en hombres y menores a 50mg/dL en mujeres. (31)

2.2.2.2.4 Hipertensión arterial

La hiperglucemia y la hiperinsulinemia activan el sistema renina-angiotensina porque aumentan la expresión de los receptores angiotensinógeno, angiotensina II (ANG II) y AT1, y todos estos pueden causar hipertensión. Se desarrolla, porque ANG II juega una variedad de efectos reguladores de la presión

arterial. Tanto la hiperglucemia como la hiperinsulinemia ocurren en la RI y la obesidad. (34)

Para los parámetros de la Asociación Latinoamericana de Diabetes esta presión arterial debe ser mayor a 130/85mmHg o el paciente reciba tratamiento antihipertensivo. (35)

2.2.2.2.5 La obesidad abdominal

La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. (36)

En este sentido, descubrimientos en la cantidad de adipoquinas, que tienen la capacidad de afectar la sensibilidad a la insulina y el equilibrio de estas se encuentra alterado desfavorablemente en los individuos con obesidad de predominio central (adiposidad visceral), ha colocado a la obesidad abdominal en primer plano como componente indispensable del SM y como la posible causa de la resistencia a la insulina o al menos como el principal factor potenciador de la misma. Los estudios epidemiológicos y en particular el análisis de factores etiológicos muestra que ambos, tanto la resistencia a la insulina como la obesidad abdominal se destacan como elementos principales, pero ésta última tiene una mayor fuerza de asociación. (37)

En los criterios del síndrome metabólico la obesidad está determinada por la circunferencia abdominal, cuyos valores son: perímetro de cintura $\geq 94\text{cm}$ en hombres y $\geq 88\text{cm}$ en mujeres. (37)

2.2.2.3 Etiología

Concomitante al síndrome metabólico y varios de sus componentes se encuentra un proceso inflamatorio crónico subclínico. Un grupo de investigadores italianos al tratar de establecer la patogénesis de este síndrome establecen su origen en la obesidad y en el

sobrepeso. Ambos estados, y especialmente la obesidad, se asocian a una inflamación crónica de bajo grado que juega un papel importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina. Finalmente, la resistencia a la insulina vendría a ser el disparador de las comorbilidades asociadas al síndrome metabólico, tales como aterosclerosis, dislipidemia, hipertensión, un estado protrombótico e hiperglicemia. (38) La asociación entre la obesidad y la inflamación se da por medio de la sobreproducción de citoquinas proinflamatorias por parte del tejido adiposo acumulado en exceso. En este modelo la sobrealimentación es vista como una injuria celular y la respuesta de las células metabólicamente activas, como el adipocito, es una liberación de factores proinflamatorios dando inicio al proceso inflamatorio mencionado.

No obstante, aunque la obesidad y la resistencia a la insulina están en el centro de la fisiopatología, un número de otros factores tales como el estrés crónico y la regulación alterada del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y del sistema nervioso autónomo, el incremento del estrés oxidativo, la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona pueden estar involucradas en su patogénesis. (39)

2.2.2.4 Fisiopatología

Se basa principalmente en la resistencia a la insulina y es una serie de causas anormales del síndrome. Sin embargo, todavía existen algunas controversias. Tomemos a Gerald Reaven como ejemplo, quien recomienda tratar cualquier componente del síndrome por igual, en lugar de tratarlo como una entidad única u origen común.

La estrecha relación entre la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina ha llevado a definir la obesidad abdominal como el factor de riesgo más importante para desencadenar los síntomas del síndrome. Porque esta obesidad significa el aumento y acumulación de grasa visceral (principalmente tejido graso en hígado, músculo y

páncreas). Esta grasa visceral contribuye a condiciones proinflamatorias y trombóticas durante la formación del tejido adiposo con sustancias químicas llamadas adipocinas. Impulsar y promover el desarrollo de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, cambios fibrinolíticos y disfunción endotelial. (40)

Particularmente la adiponectina, una adipoquina a diferencia del resto, se encontrará disminuida en estas situaciones, asociando al incremento del nivel de triglicéridos, disminución de HDL, elevación de apolipoproteína B y presencia de partículas pequeñas y densas de LDL. En conjunto se llega al estado aterotrombótico que representa el perfil inflamatorio de la adiposidad visceral. (40)

2.2.2.5 Epidemiología

La existencia de SM se relaciona con la edad, disminución de la actividad física, dislipidemia, hipertensión, tratamiento hipoglucemiante oral y HBA1c $\geq 7,0\%$. Las mujeres, los pacientes con niveles elevados de azúcar en sangre en ayunas y trastornos endocrinos tienen un mayor riesgo. (34)

La edad, la raza y el sexo causan sensibilidad metabólica, en parte mediada por diferencias en la distribución del tejido graso y el tamaño de las células grasas. Por ejemplo, en comparación con los caucásicos ajustados por edad, sexo e IMC, los del sur de Asia tienen mayor contenido de grasa corporal, proporción cintura / cadera, proporción grasa visceral / grasa subcutánea y área de células grasas. (41)

Si bien es cierto el IMC sigue siendo uno de los factores con más peso para explicar la prevalencia e incidencia del SM y precisamente la NHANES (del inglés “National Health and Nutrition Examination Survey”) indica que 5% de los sujetos con peso normal tienen SM, contra un 22% en sujetos con sobrepeso y un 60% entre las personas obesas. (42). Además, los hombres

tienen posibilidades de más de 6 veces de cumplir las pautas de SM que las personas con pesos normales.

2.2.2.6 Factores de riesgo

Con el fin de prevenir el desarrollo o complicaciones de los casos de síndrome metabólico, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) ha propuesto una serie de factores de riesgo que ponen en peligro la ocurrencia de todas las enfermedades metabólicas. (31)

- El sedentarismo.
- Alimentación.
- Perímetro de circunferencia abdominal.
- Índice de Masa Corporal.
- Peso al nacimiento.
- Antecedente familiar de Síndrome Metabólico.

2.2.2.7 Diagnóstico

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) ha desarrollado unos criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico, explicado a continuación, de acuerdo a cada parámetro estudiado. (43)

Tabla N° 1. Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico según la ALAD

Parámetro	ALAD
Obesidad abdominal	Perímetro de cintura: ≥ 94cm en hombres / ≥ 88cm en mujeres
Triglicéridos altos	> 150 mg/dl (o en tratamiento Hipolipemiente específico)
c-HDL bajo	< 40mg/dl en hombres ó < 50 mg/dl en mujeres (ó en tratamiento con efecto sobre cHDL)
PA elevada	PAS ≥130 mm Hg y/o PAD ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia Anormal en Ayunas, Intolerancia a la glucosa o Diabetes
Diagnóstico	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

Fuente. Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. Guzmán, et al. 2010.

Sin embargo, la pionera en la definición del estándar obligatorio para la definición de síndrome metabólico fue la Organización Mundial de la Salud (OMS). Posteriormente, el Grupo Europeo de Investigación en Resistencia a la Insulina (EGIR) intervino y derivó la idea de medir la circunferencia abdominal para obtener malos resultados de resistencia a la insulina. Por otro lado, el Grupo de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP-ATP III) diseñó la última definición de síndrome metabólico.

Tabla N° 2 Criterios de la OMS, EGIR, NCEP-ATP III e IDF del síndrome metabólico

	OMS 1999	EGIR 1999	NCEP-ATP III 2005	FDI 2005
Criterios	T2DM o IGT o resistencia a la insulina con ≥ 2 de los siguientes:	Hiperinsulinemia y ≥ 2 de los siguientes:	Cualquiera ≥ 3 de los siguientes:	Obesidad central más ≥ 2 de los siguientes:
Obesidad central	IMC > 30 kg /m ² o Varón > 0.9 / Mujer > 0.85	Varón: WC ≥ 94 cm Mujer: WC ≥ 80 cm	Varón: WC ≥ 102 cm Mujer: WC ≥ 88 cm	WC-étnico específico o IMC > 30 kg / m ²
Dislipidemia	TG ≥ 150 mg/dL o Varón HDL < 35 mg/dL; Mujer < 39 mg/dL	TG ≥ 177 mg/dL o HDL-C < 39 mg/dL	TG ≥ 150 mg / dL o medicamento HDL-C: Varón: < 40 mg / dL Mujer: < 50 mg / dL (F) o medicamento	TG ≥ 150 mg / dL o medicamento HDL-C: Varón: < 40 mg / dL Mujer: < 50 mg / dL o medicamento
Presión sanguínea	$\geq 140 / 90$ mmHg	$\geq 140/90$ mmHg o medicamento	Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg, o medicación	Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg, o medicación
Otro	Microalbuminuria: excreción de albúmina $\geq 20\mu\text{g}/\text{min}$		Glucosa plasmática en ayunas: ≥ 100 mg/dL o medicación	Glucosa plasmática en ayunas: ≥ 100 mg / dL o DM2 previamente diagnosticada

(OMS) Organización Mundial de la Salud; (EGIR) Grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina; (NCEP-ATP) Panel Nacional de Tratamiento de Adultos del Programa de Educación sobre el Colesterol; (FDI) Federación Internacional de Diabetes

Fuente: Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: An update. Ho Yin, et al., 2017.

2.2.3 Datos Generales de los pacientes

2.2.3.1 Índice de masa corporal (IMC)

El IMC describe el peso relativo de la altura y está significativamente relacionado con el contenido total de grasa corporal. Se debe determinar en todos los pacientes el IMC, debido a que el sobrepeso es un factor constante inicial del SM en la mayor parte de los pacientes. (31)

Tabla N° 3 Tabla de clasificación del IMC según la OMS

IMC (kg/m²)	Clasificación
18.5 – 24.9	Normal
25.0 – 29.9	Sobrepeso
30.0 – 34.9	Obesidad grado I
35 – 39.9	Obesidad grado II
Más de 40	Obesidad grado III

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS)

CAPITULO III

HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 HIPÓTESIS

Existe relación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

3.2 VARIABLES

3.2.1 Denominación de la variable

- Síndrome metabólico
- Hiperplasia benigna de próstata
- Datos generales de los pacientes: Edad e Índice de masa corporal.

3.2.2 Conceptualización

- Síndrome metabólico
Conjunto de parámetros según la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) (obesidad abdominal, triglicéridos altos, c-HDL bajo, presión arterial elevada y alteración en glucosa) que en conjunto dan como diagnóstico SM, el cual será considerado si el paciente presenta obesidad abdominal y 2 o más de los 4 parámetros restantes.
- Hiperplasia benigna de próstata
Se refiere al volumen prostático los cuales son evaluados mediante ecografía, siendo clasificados en grados.
- Edad: Tiempo de vida en años del paciente desde su nacimiento.
- Índice de masa corporal: Razón matemática entre el peso en kg y la talla en m² del paciente usado para determinar la cantidad de grasa corporal que tiene un paciente.

3.2.3 Indicadores y categorías

- Síndrome metabólico
 - Obesidad abdominal (≥ 94 cm) Si / No
 - Triglicéridos altos (>150 mg/dl) Si / No
 - Colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl) Si / No
 - Presión arterial elevada ($\geq 130/80$ mmHg) Si / No
 - Alteración en glucosa (Anormal) Si / No
- Hiperplasia benigna de próstata
 - Volumen: Grado I / Grado II / Grado III / Grado IV
- Edad
 - Años: ≤ 50 / 51 – 60 / 61 – 70 / 71 – 80 / 81 – 90
- Índice de masa corporal
 - kg/m²: Normal / Sobrepeso / Obesidad

3.2.4 Escala de medición

- Síndrome metabólico: Nominal.
- Hiperplasia benigna de próstata: Ordinal.
- Edad: Razón.
- Índice de masa corporal: Razón.

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES		INDICADORES	CATEGORÍA	TIPO	ESCALA
Síndrome metabólico	Obesidad abdominal	≥ 94 cm.	Si / No	Cualitativa	Nominal
	Triglicéridos altos	>150 mg/dl	Si / No		
	Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dl	Si / No		
	Presión arterial elevada	≥130/80 mmHg	Si / No		
	Alteración en glucosa	Anormal	Si / No		
Hiperplasia benigna de próstata		Volumen	Grado I (< 30 cc) Grado II (30 -50 cc) Grado III (51 –79 cc) Grado IV (≥ 80 cc)	Cualitativa	Ordinal
Datos generales de los pacientes	Edad	Años	≤50 51 – 60 61 – 70 71 – 80 81 – 90	Cuantitativa	Intervalo
	Índice de masa corporal	kg/m ²	Normal Sobrepeso Obesidad	Cualitativa	Nominal

CAPITULO IV

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1 DISEÑO

4.1.1 Tipo de la investigación

- a) Por el nivel de manipulación: Observacional
Ya que no hubo intervención de la investigadora en ninguna de las variables y esta solo se limitó a medir las variables a estudiar.
- b) Por el tiempo de intervención: Retrospectivo
Porque el diseño de la investigación fue posterior a los hechos que se estudiaron.
- c) Por el tipo de diseño no experimental: Transversal
Debido a que los datos recolectados fueron encontrados en un solo momento y tiempo.
- d) Por el alcance de la investigación: Correlacional
Ya que tuvo como propósito evaluar una presunta relación entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata.

4.2 ÁMBITO DE ESTUDIO

4.2.1 Ubicación espacial:

La presente investigación fue realizada en el Hospital III Daniel Alcides Carrión, EsSalud, Tacna, el cual se encuentra ubicado en la carretera a Calana Km. 6.5.

4.2.2 Ubicación temporal:

Los datos analizados corresponden al periodo del 1 de Enero del 2018 al 31 de Diciembre del 2019.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

4.3.1 **Población:** Se trata del total de pacientes (N=400) con hiperplasia benigna de próstata intervenidos quirúrgicamente en el servicio de Urología del Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud de Tacna, 2018 - 2019.

4.3.2 **Muestra:** Para el cálculo de la muestra se usó la fórmula correspondiente a población finita o conocida (N=400), considerando un nivel de confianza del 95% y un error de precisión del 5%. A continuación, se presenta la fórmula usada:

$$n = \frac{N \times Z_{\alpha}^2 \times p \times q}{d^2 \times (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \times p \times q}$$

Dónde:

Tamaño de Población:	N= 400
Nivel de Confianza (95%):	Z α =1.96
Proporción a favor:	p=0.5
Proporción en contra:	q=0.5
Error de precisión:	d=0.05
Tamaño de la Muestra	n = 197

- **Tipo y técnica de muestreo:** El tipo de muestreo fue probabilístico y la técnica fue el aleatorio simple.
- **Unidad de estudio:** Un paciente atendido en el servicio de urología del Hospital Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

4.3.3 Criterios de inclusión

- Pacientes varones atendidos en el servicio de Urología, en quienes se haya confirmado el diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata y hayan sido atendidos entre 2018 - 2019 en la institución de estudio.
- Pacientes que cuenten con ecografía prostática.

- Pacientes que cuenten con análisis completos de triglicéridos, colesterol LDL y colesterol HDL, glucosa y toma de presión arterial.
- Pacientes con evaluación nutricional, los mismos que cuenten con medición de la circunferencia abdominal, peso y talla.
- Historia clínica completa y accesible.

4.3.4 Criterios de exclusión

- Pacientes con prostatitis.
- Pacientes con cáncer de próstata.
- Pacientes con historia clínica incompleta.

4.4 RECOLECCIÓN DE DATOS

4.4.1 Técnicas

La técnica utilizada fue la documental, ya que la información fue obtenida de las historias clínicas.

4.4.2 Instrumentos

El instrumento fue una ficha de recolección de datos, la cual estuvo compuesta por:

- Edad del paciente.
- Índice de masa corporal.
- Volumen prostático, tomándose en cuenta los parámetros ecográficos, categorizados en grado I, II, III y IV.
- Síndrome metabólico, se tomó en cuenta los parámetros de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). (33)
 - Entre los parámetros a evaluar fueron, obesidad abdominal, triglicéridos altos, HDL bajo, presión arterial elevada y alteración en relación de la glucosa. Fue considerado síndrome metabólico si existe obesidad abdominal y la presencia de 2 o más parámetros de los 4 restantes.

CAPITULO V

PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Se elaboró una base de datos en el programa SPSS 25, la cual pasó por un control de calidad, es decir por un proceso de consistencia de registros para realizar el análisis estadístico correspondiente.

5.1 Análisis univariado

Para el caso de las variables cualitativas se calcularon frecuencias absolutas y relativas (%), mientras que para el caso de las cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central y medidas de dispersión promedio y desviación estándar.

5.2 Análisis bivariado

Para relacionar el grado de hiperplasia prostática y el síndrome metabólico en pacientes con HBP se utilizó la prueba Chi cuadrado con un nivel de significancia del 5%.

5.3 Presentación de resultados

Los resultados se presentaron en tablas simples y dobles de acuerdo a la variable, además se elaboraron gráficos como el de barras y/o circulares en el programa Microsoft Excel 2013.

**CAPITULO VI
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

6.1 Análisis Descriptivo

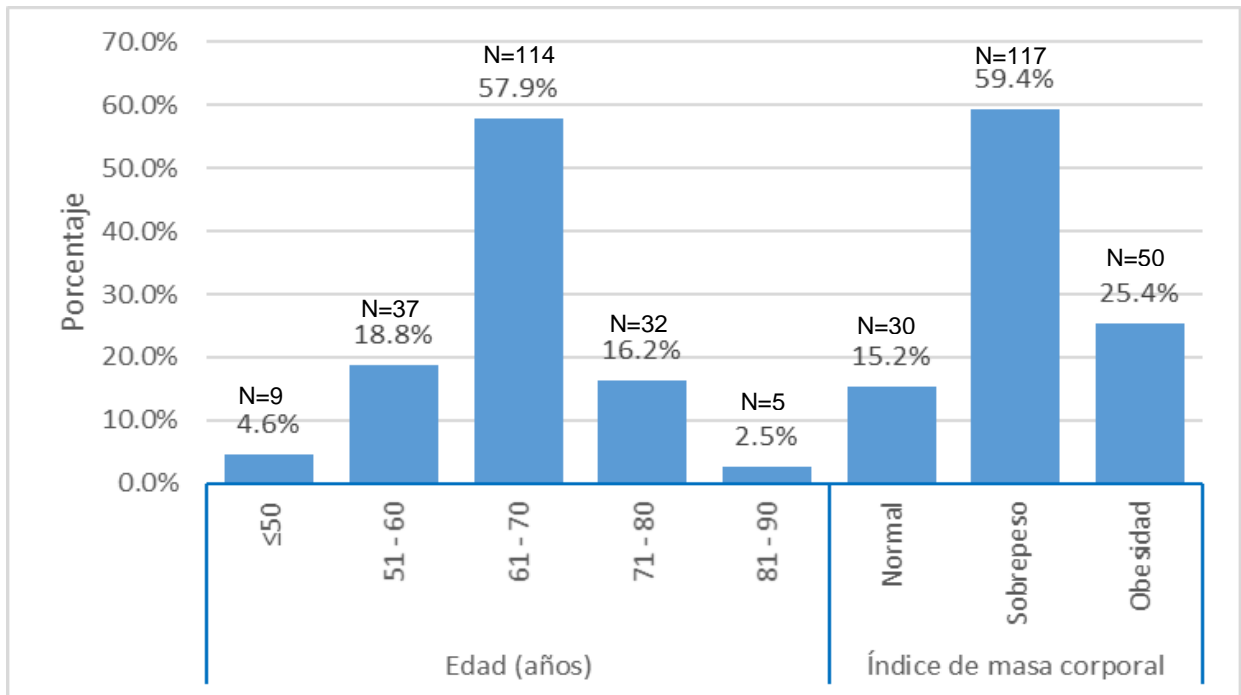
**TABLA N° 3
DATOS GENERALES DE LOS PACIENTES CON HIPERPLASIA
BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL
ALCIDES CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 – 2019**

Datos generales	N	%
Edad en años ($\bar{X} \pm DE$)	65.2 \pm 7.56	
≤ 50	9	4.6%
51 – 60	37	18.8%
61 – 70	114	57.9%
71 - 80	32	16.2%
81 - 90	5	2.5%
Total	197	100.0%
Índice de masa corporal en kg/m² ($\bar{X} \pm DE$)	28.1 \pm 2.87	
Normal	30	15.2%
Sobrepeso	117	59.4%
Obesidad	50	25.4%
Total	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO N° 1

DATOS GENERALES DE LOS PACIENTES CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD



Fuente: Tabla 3

INTERPRETACIÓN:

La tabla 3 y el gráfico 1, muestran que la edad promedio de los pacientes fue 64.5 ± 7.56 años, la mayor frecuencia con 57.9% (N=114) tenía entre 61 y 70 años, seguido del grupo de 51 a 60 años con 18,8%(N=37).

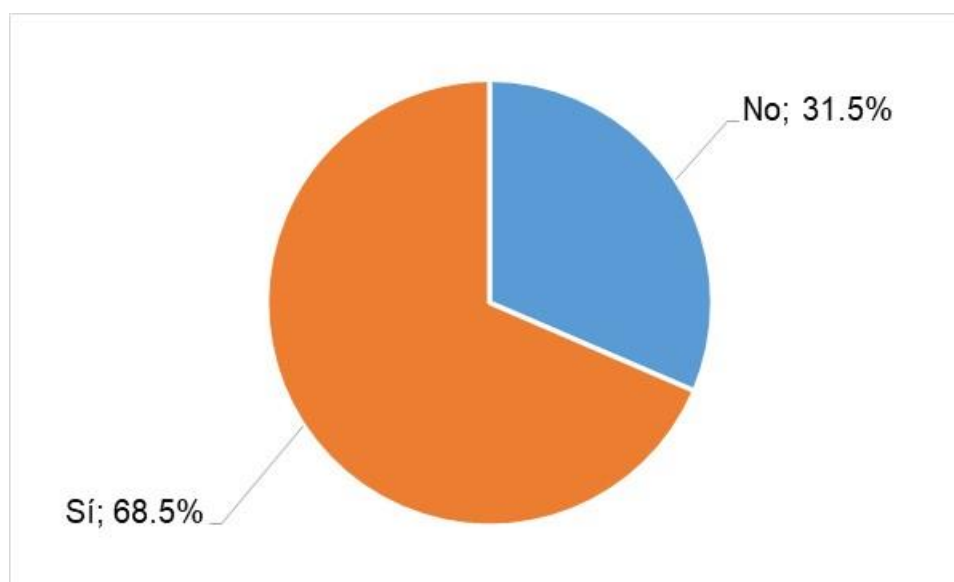
En cuanto al índice de masa corporal promedio fue 28.1 ± 2.87 kg/m² y la mayor frecuencia de pacientes está en sobrepeso con 59,4%(N=117), seguido de los obesos con 25,4%(N=50).

TABLA N° 4
FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN LOS PACIENTES
CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD
TACNA, 2018 - 2019

Síndrome Metabólico	Nº	%
No	62	31.5%
Sí	135	68.5%
Total	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO N° 2
SÍNDROME METABÓLICO EN LOS PACIENTES CON HIPERPLASIA
BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL
ALCIDES CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019



Fuente: Tabla 4

INTERPRETACIÓN:

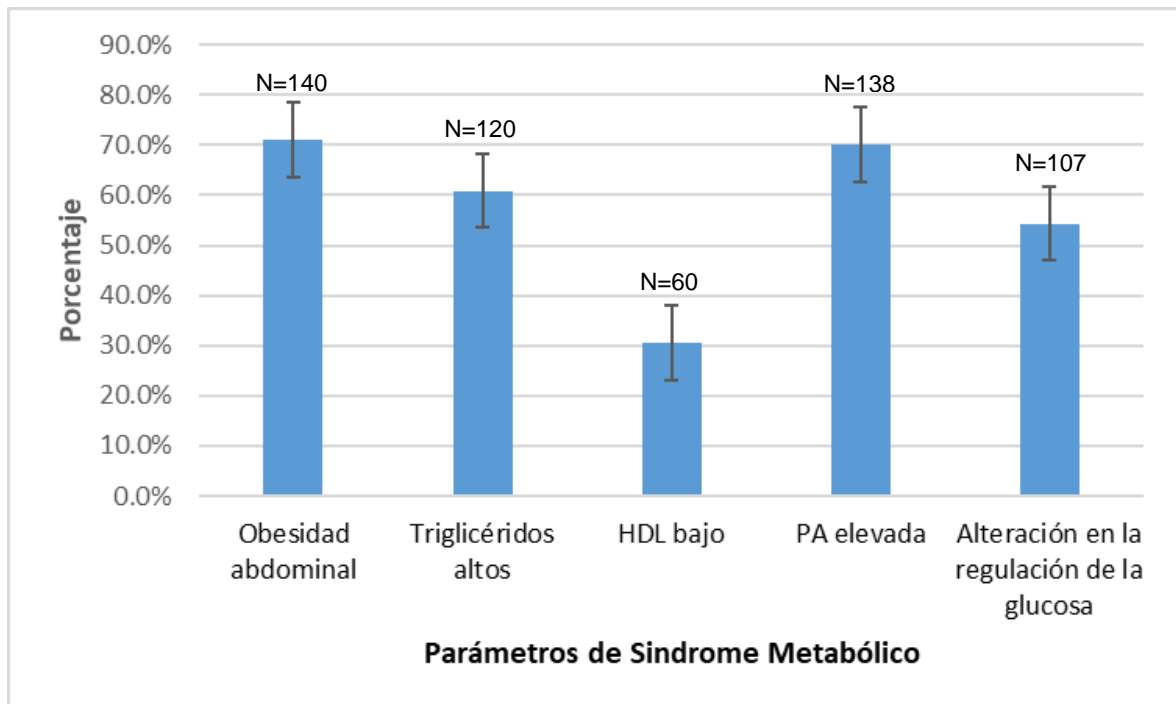
La tabla 4 y el gráfico 2, muestran que en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud, en el año 2018-2019, de 197 pacientes, el 68,5% (N=135) con Hiperplasia benigna de próstata, presentaron síndrome metabólico y el 31,5% (N=62) no lo presentaron.

TABLA N° 5
PARÁMETROS DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LOS PACIENTES
CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN
ESSALUD - TACNA, 2018 – 2019

	No presenta		Sí presenta		Total
	Nº	%	Nº	%	
Obesidad abdominal	57	28.9%	140	71.1%	197
Triglicéridos altos	77	39.1%	120	60.9%	197
HDL bajo	137	69.5%	60	30.5%	197
PA elevada	59	29.9%	138	70.1%	197
Alteración en la regulación de la glucosa	90	45.7%	107	54.3%	197

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO N° 3
PARÁMETROS DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LOS PACIENTES
CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN
ESSALUD - TACNA, 2018 – 2019



Fuente: Tabla 5

INTERPRETACIÓN:

La tabla 5 y el gráfico 3, muestran que el parámetro del síndrome metabólico más frecuente presente en los pacientes con Hiperplasia benigna de próstata fue la obesidad abdominal con el 71,1% (N=140) y la presión arterial elevada con el 70,1% (N=138), luego los triglicéridos altos con el 60.9% (N=120), después la alteración en la regulación de la glucosa con el 54.3% (N=107) y, finalmente, el colesterol HDL bajo con el 30.5% (N=60).

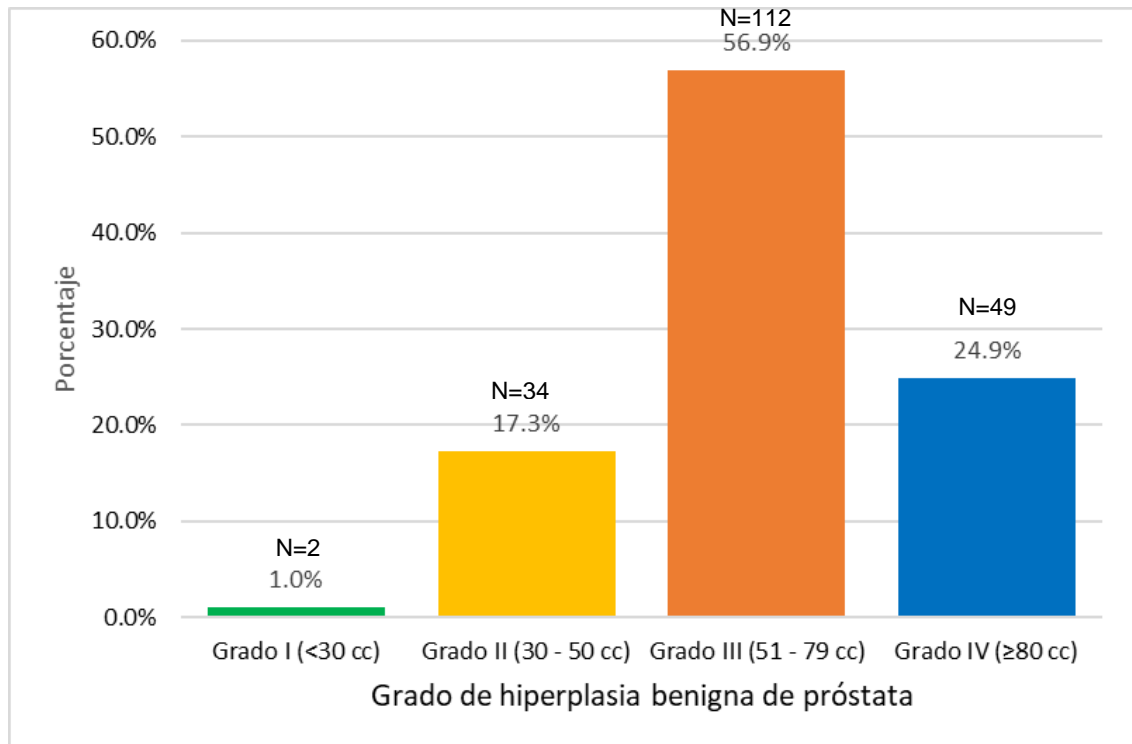
TABLA N° 6

**GRADO DE HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA EN LOS
PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019**

Grado de hiperplasia benigna de próstata	Nº	%
Grado I (<30 cc)	2	1.0%
Grado II (30 - 50 cc)	34	17.3%
Grado III (51 - 79 cc)	112	56.9%
Grado IV (\geq 80 cc)	49	24.9%
Total	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO N° 4
GRADO DE HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA EN LOS
PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019



Fuente: Tabla 6

INTERPRETACIÓN:

La Tabla 6 y el gráfico 4, muestran que la mayoría de los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión, presentaron hiperplasia benigna de próstata de grado III 56.9% (N=112), luego, el 24.9% (N=49) la presentó en grado IV, el 17.3% (N=34) en grado II y el 1% (N=2) en grado I.

6.2 ANÁLISIS BIVARIADO

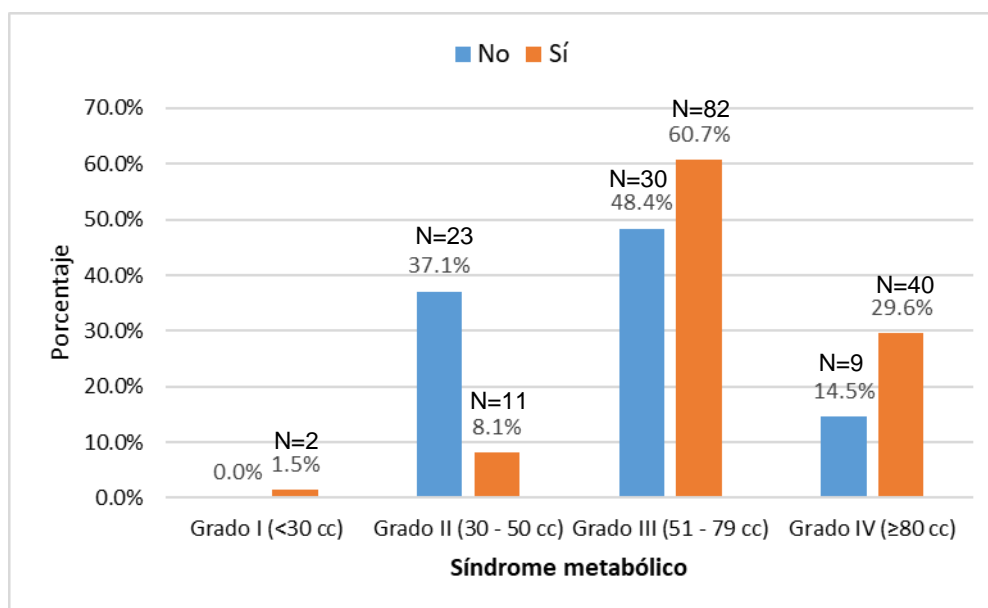
TABLA N° 7
RELACIÓN ENTRE EL SÍNDROME METABÓLICO Y LA HIPERPLASIA
BENIGNA DE PRÓSTATA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN
ESSALUD – TACNA, 2018 – 2019

Síndrome metabólico	Grado de hiperplasia benigna de próstata									
	Grado I		Grado II		Grado III		Grado IV		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sí	2	1.5%	11	8.1%	82	60.7%	40	29.6%	135	100.0%
No	0	0.0%	23	37.1%	30	48.4%	9	14.5%	62	100.0%
Total	2	1.0%	34	17.3%	112	56.9%	49	24.9%	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Prueba Chi cuadrado: $\chi^2 = 26.59$; G.L. = 3; p-valor = 0.000 < 0,05

GRÁFICO N° 5
SÍNDROME METABÓLICO Y LA HIPERPLASIA BENIGNA DE
PRÓSTATA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL
ALCIDES CARRIÓN, ESSALUD – TACNA, 2018 – 2019



Fuente: Tabla 7

INTERPRETACIÓN:

La tabla 7 y el gráfico 5, muestra que, entre los pacientes que presentaron síndrome metabólico, el 60,7% (N=82) tiene hiperplasia benigna de próstata Grado III, el 29,6% (N=40) Grado IV, y 8,1% (N=11) Grado II. De los pacientes que no presentaron síndrome metabólico, el 48,4% (N=30) tiene hiperplasia benigna de próstata de Grado III, el 37,1% (N=23) Grado II, y 14,5% (N=9) Grado IV. Con la prueba Chi cuadrado, el síndrome metabólico se relacionó significativamente ($p=0.000 < 0,05$) con la hiperplasia benigna de próstata en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión. La frecuencia del síndrome metabólico aumenta conforme incrementa la severidad de la hiperplasia.

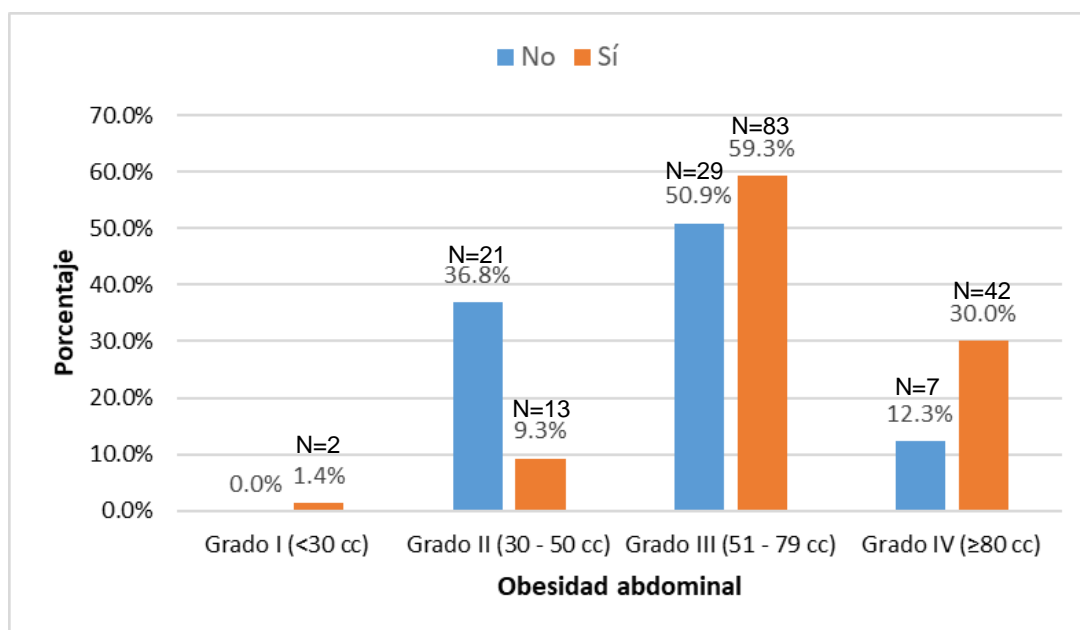
TABLA N° 8
RELACIÓN DE LA OBESIDAD ABDOMINAL Y LA HIPERPLASIA
BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL
ALCIDES CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.

Obesidad abdominal	Grado de hiperplasia benigna de próstata									
	Grado I		Grado II		Grado III		Grado IV		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Si	2	1.4%	13	9.3%	83	59.3%	42	30.0%	140	100.0%
No	0	0.0%	21	36.8%	29	50.9%	7	12.3%	57	100.0%
Total	2	1.0%	34	17.3%	112	56.9%	49	24.9%	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Prueba Chi cuadrado: $\chi^2 = 24.253$; G.L. = 3; p-valor = 0.000 < 0,05

GRÁFICO N° 6
OBESIDAD ABDOMINAL Y LA HIPERPLASIA BENIGNA DE
PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.



Fuente: Tabla 8

INTERPRETACIÓN:

En la tabla 8 y el gráfico 6, muestra que, entre los pacientes que presentaron obesidad abdominal, el 59,3% (N=83) tiene hiperplasia benigna de próstata de Grado III, el 30% (N=42) Grado IV, y 9,3% (N=13) Grado II. De los pacientes sin obesidad abdominal. el 50,9% (N=29) tiene hiperplasia benigna de próstata Grado III, el 36,8%(N=21) Grado II, y 12,3% (N=7) Grado IV. Con la prueba Chi cuadrado, la obesidad abdominal se relacionó significativamente ($p=0.000 < 0,05$) con la hiperplasia benigna de próstata en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión. La frecuencia de la obesidad abdominal aumenta conforme incrementa la severidad de la hiperplasia.

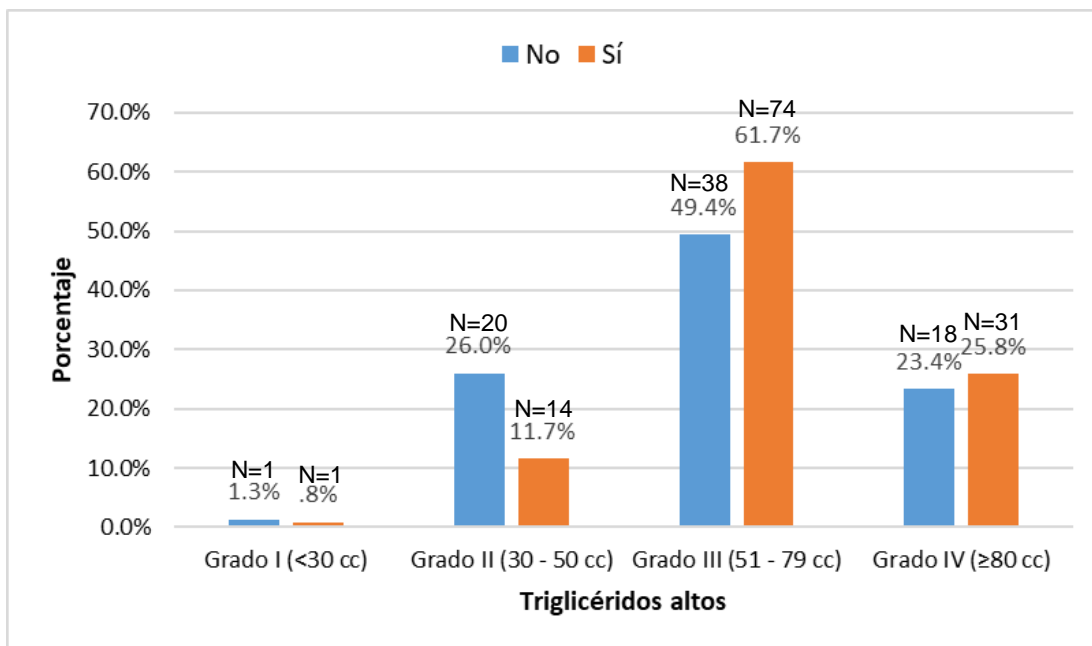
TABLA N° 9
RELACIÓN DEL NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS Y LA HIPERPLASIA
BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL
ALCIDES CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.

Triglicéridos altos	Grado de hiperplasia benigna de próstata									
	Grado I		Grado II		Grado III		Grado IV		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	%	%
Si	1	0.8%	14	11.7%	74	61.7%	31	25.8%	120	100.0%
No	1	1.3%	20	26.0%	38	49.4%	18	23.4%	77	100.0%
Total	2	1.0%	34	17.3%	112	56.9%	49	24.9%	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Prueba Chi cuadrado: $\chi^2 = 7.028$; G.L. = 3; p-valor = 0.071 > 0,05

GRÁFICO N° 7
TRIGLICÉRIDOS Y LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN
ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.



Fuente: Tabla 9

INTERPRETACIÓN:

La tabla 9 y el gráfico 7, muestran que, entre los pacientes que presentaron Triglicéridos altos, Triglicéridos altos, el 61,7% (N=74) tiene hiperplasia benigna de próstata de Grado III, el 25,8% (N=31) Grado IV, y 11,7% (14) Grado II. De los pacientes sin Triglicéridos altos, el 49,4% (N=38) tiene hiperplasia benigna de próstata Grado III, el 26% (N=20) Grado II, y 23,4% (N=18) Grado IV. Con la prueba Chi cuadrado, los Triglicéridos altos no se relacionó significativamente ($p=0.071 > 0,05$) con la hiperplasia benigna de próstata en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión.

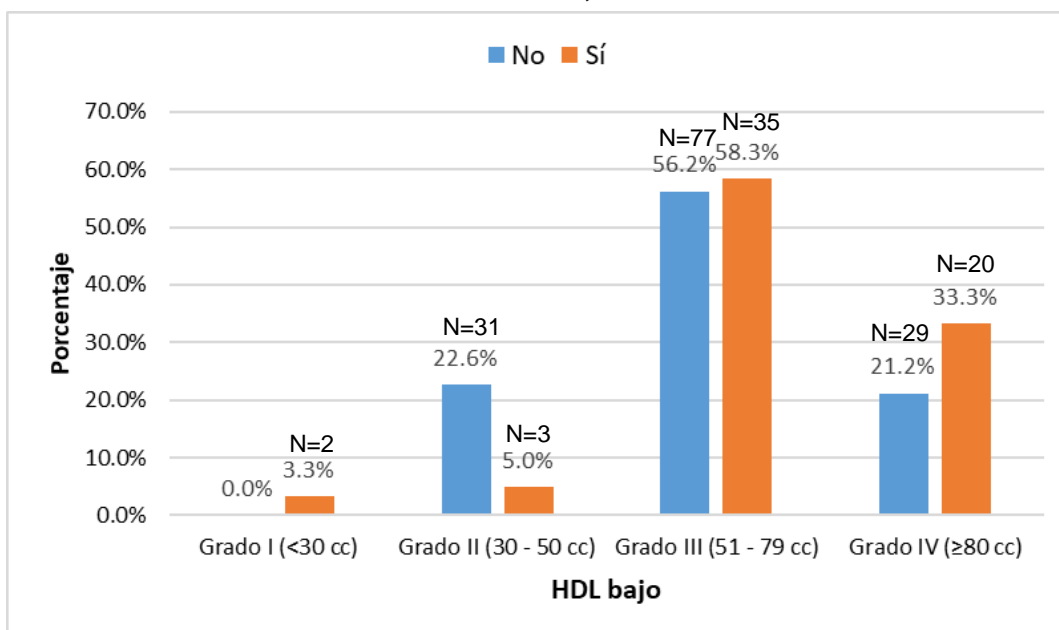
TABLA N° 10
RELACIÓN DEL NIVEL DE HDL Y LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.

HDL bajo	Grado de hiperplasia benigna de próstata									
	Grado I		Grado II		Grado III		Grado IV		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sí	2	3.3%	3	5.0%	35	58.3%	20	33.3%	60	100.0%
No	0	0.0%	31	22.6%	77	56.2%	29	21.2%	137	100.0%
Total	2	1.0%	34	17.3%	112	56.9%	49	24.9%	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Prueba Chi cuadrado: $\chi^2 = 14.595$; G.L. = 3; p-valor = 0.002 < 0,05

GRAFICO N° 8
NIVEL DE HDL Y LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.



Fuente: Tabla 10

INTEPRETACIÓN:

La tabla 10 y el gráfico 8, muestran que, entre los pacientes que presentaron HDL bajo, el 58,3% (N=35) tiene hiperplasia benigna de próstata de Grado III, el 33,3% (N=20) Grado IV, y 5% (N=3) Grado II. De los pacientes sin HDL bajo, el 56,2% (N=77) tiene hiperplasia benigna de próstata Grado III, el 22,6% (N=31) Grado II y 21,2% (N=29) Grado IV. Con la prueba Chi cuadrado, el HDL bajo se relacionó significativamente ($p=0.002 < 0,05$) con la hiperplasia benigna de próstata en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión. La frecuencia de HDL bajo aumenta conforme incrementa la severidad de la hiperplasia.

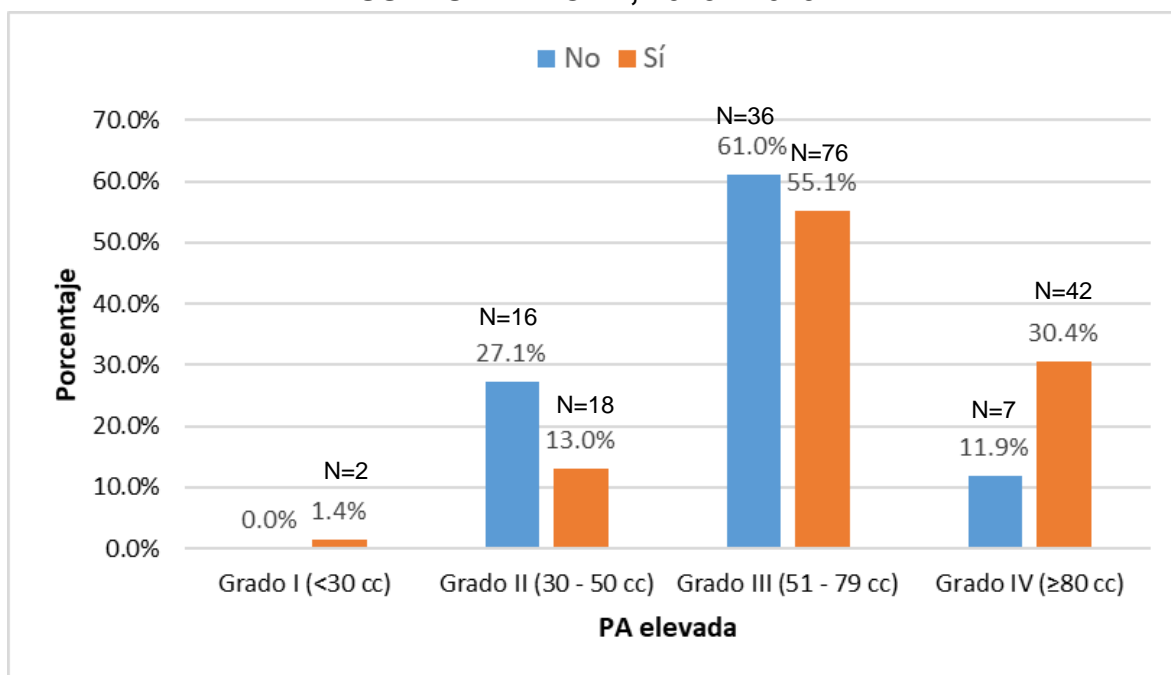
TABLA N°11
RELACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA HIPERPLASIA BENIGNA
DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES
CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.

PA elevada	Grado de hiperplasia benigna de próstata									
	Grado I		Grado II		Grado III		Grado IV		Total	
	N	%	N	N	%	%	N	%	N	%
Si	2	1.4%	18	13.0%	76	55.1%	42	30.4%	138	100.0%
No	0	0.0%	16	27.1%	36	61.0%	7	11.9%	59	100.0%
Total	2	1.0%	34	17.3%	112	56.9%	49	24.9%	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Prueba Chi cuadrado: $\chi^2 = 11.586$; G.L. = 3; p-valor = 0.009 < 0,05

GRÁFICO N°9
PRESIÓN ARTERIAL Y LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN
ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.



Fuente: Tabla 11

INTERPRETACIÓN:

La tabla 11 y el gráfico 9, muestran que, entre los pacientes que presentaron Presión Arterial elevada, el 55,1% (N=76) tiene hiperplasia benigna de próstata de Grado III, el 30,4% (n=42) Grado IV, el 13% (N=18) Grado II y el 1,4% (N=2) Grado I. De los pacientes sin Presión Arterial elevada, el 61% (N=36) tiene hiperplasia benigna de próstata Grado III, el 27,1% (N=16) Grado II y 11,9% (N=7) Grado IV. Con la prueba Chi cuadrado, la Presión Arterial elevada se relacionó significativamente ($p=0.002 < 0,05$) con la hiperplasia benigna de próstata en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión. La frecuencia de Presión Arterial elevada aumenta conforme incrementa la severidad de la hiperplasia.

TABLA N° 12

RELACIÓN DEL ALTERACIÓN DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA Y LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 - 2019.

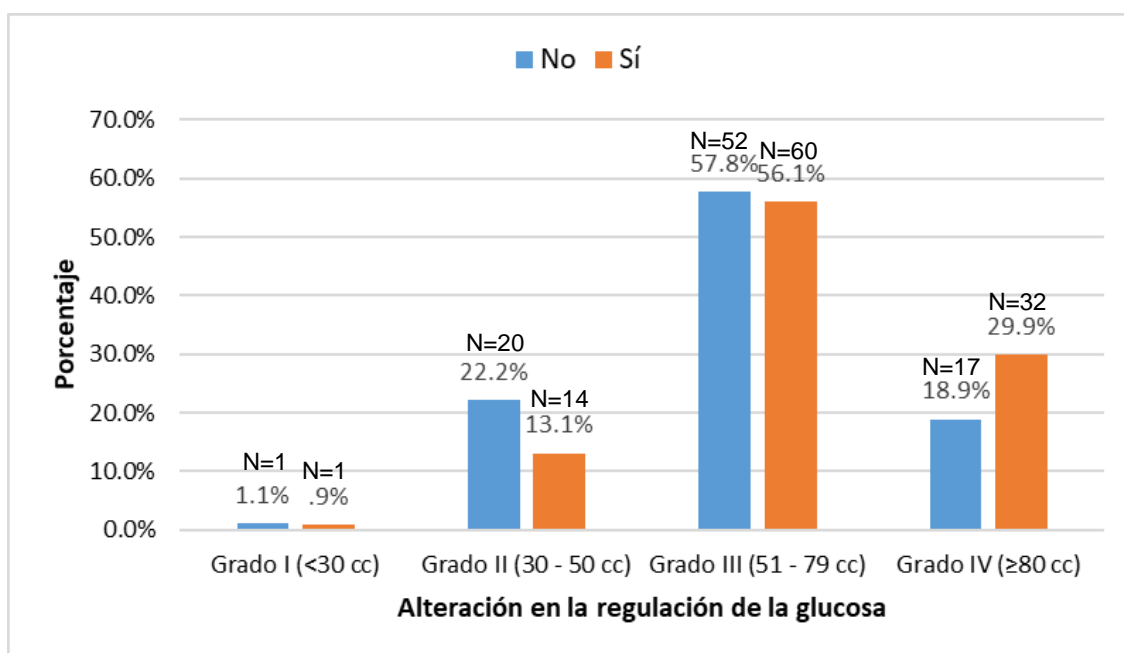
Alteración en la regulación de la glucosa	Grado de hiperplasia benigna de próstata									
	Grado I		Grado II		Grado III		Grado IV		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Si	1	0.9%	14	13.1%	60	56.1%	32	29.9%	107	100.0%
No	1	1.1%	20	22.2%	52	57.8%	17	18.9%	90	100.0%
Total	2	1.0%	34	17.3%	112	56.9%	49	24.9%	197	100.0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Prueba Chi cuadrado: $\chi^2 = 4.790$; G.L. = 3; p-valor = 0.188 > 0,05

GRÁFICO N° 10

ALTERACIÓN DE LA REGULACIÓN DE LA GLUCOSA Y LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD - TACNA, 2018 -



2019.

Fuente: Tabla 12

INTERPRETACIÓN:

La tabla 12 y el gráfico 10, muestra que, entre los pacientes que presentaron alteración en la regulación de la glucosa, el 56,1% (N=60) tiene hiperplasia benigna de próstata de Grado III, el 29,9% (N=32) Grado IV, y 13,1% (N=14) Grado II. De los pacientes sin alteración en la regulación de la glucosa, el 57,8% (N=52) tiene hiperplasia benigna de próstata Grado III, el 22,2% (N=20) Grado II, y 18,9% (N=17) Grado IV. Con la prueba Chi cuadrado, la alteración en la regulación de la glucosa no se relacionó significativamente ($p=0.188 > 0,05$) con la hiperplasia benigna de próstata en los pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión.

6.3 CONTRASTE DE HIPOTESIS

H₀ = No existe relación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

H₁ = Existe relación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

Sea $\alpha = 0.05$.

- **Prueba Estadística:** Chi cuadrado de independencia de factores

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

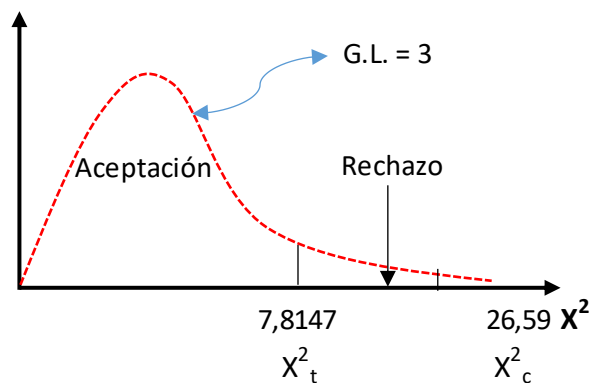
- **Distribución de la prueba estadística:** Cuando H_0 es verdadera, X^2 sigue una distribución aproximadamente X^2 con $(r-1)(c-1) = 3$ grados libertad.
- **Regla de decisión:** Se rechaza H_0 si el valor de X^2 es mayor o igual que **7,8147**.

- Cálculo de la Prueba estadística:

Tabla N° 13
Tabla cruzada Síndrome Metabólico*Grado de Hiperplasia Benigna de Próstata

			Grado de hiperplasia benigna de próstata				Total
			Grado I (<30 cc)	Grado II (30 - 50 cc)	Grado III (51 - 79 cc)	Grado IV (≥80 cc)	
Síndrome metabólico	No	Recuento	0	23	30	9	62
		Recuento esperado	6	10,7	35,2	15,4	62,0
	Sí	Recuento	2	11	82	40	135
		Recuento esperado	1,4	23,3	76,8	33,6	135,0
Total		Recuento	2	34	112	49	197
		Recuento esperado	2,0	34,0	112,0	49,0	197,0

Prueba Chi cuadrado: $\chi^2 = 26.59$ G.L. = 3; p-valor = 0.000 < 0,05



- **Decisión estadística:** Se Rechaza H_0 porque **7,8147** es menor que **26,59** y el valor p es < 0,05.
- **Conclusión:**
Se concluye que H_0 es falsa, y que sí, existe relación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019.

DISCUSIÓN

Dentro de las características generales de los pacientes que participaron en el estudio se pudo evidenciar que la edad media fue de 65.2 años de edad, predominando el grupo etario entre 61 a 70 años (57.9%) y quienes tenían sobrepeso (59.4%). En estudios realizados a nivel nacional se ha podido identificar que la edad de los pacientes con hiperplasia benigna de próstata corresponde al grupo de adultos mayores (≥ 60 años), (8) mientras que, en un estudio internacional, se pudo evidenciar que la edad de aquellos con hiperplasia benigna de próstata disminuye perteneciendo a la edad adulta (54.1 años de edad promedio), (13). Adicionalmente en el estudio realizado por Espinoza (16) ejecutado en pacientes que residían en Trujillo, al realizar análisis bivariado, pudo hallar que edad del paciente se relacionaba con la presencia de hiperplasia benigna de próstata ($p < 0.05$), habiendo en su estudio mayor frecuencia de adultos mayores. Estas evidencias donde a mayor edad del paciente, el diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata es más frecuente, lo cual apoya lo planteado en la teoría científica. Por otro lado, el estudio realizado por Pilco (8) en Arequipa, identificó que predominaron aquellos pacientes que tenían sobrepeso (38.8%), al no identificar muchos estudios donde evidencien la continuidad de sobrepeso, es necesario considerar esta variable, no solo como dato estadístico sino también para tomar las medidas que sean necesarias para la mejorar la salud de las personas.

Del total de pacientes con hiperplasia benigna de próstata el 68.5% fue diagnosticado con síndrome metabólico, cuyo parámetro de mayor frecuencia fue la obesidad abdominal (71.1%), seguido por la hipertensión arterial (70.1%), triglicéridos altos (60.9%), alteración en la regulación de glucosa (54.3%) y HDL bajo (30.5%). Al respecto el estudio elaborado por Yangua (15) también detalló los parámetros de síndrome metabólico encontrados de manera frecuente en los pacientes con hiperplasia benigna

de próstata, donde el de mayor frecuencia fue el HDL (82.83%), el nivel de glucosa alterado (62.12%), la presión arterial (56.57%), la circunferencia abdominal (50.51%) y los triglicéridos (23.23%). Estos resultados son diferentes a los encontrados en esta investigación, se debe de considerar que la población en análisis si bien se trata del ámbito nacional, es en departamentos diferentes, donde pueden estar influyendo otras variables que no se han considerado, como el aspecto nutricional, actividad laboral, entre otras, lo cual hace necesaria la realización de un estudio de tipología prospectiva para identificar dichas variables.

Por otro lado, se logró identificar que más de la mitad de los pacientes presentaban hiperplasia benigna de próstata en grado III (56.9%), seguido por aquellos que se encontraban en grado IV (24.9%). Pilco (8) identificó que predominaron aquellos pacientes que tenían hiperplasia benigna grado III (40.8%), seguido por aquellos que tenían grado II (35.7%), grado IV (18.4%) y grado I (5.1%). Estos resultados podrían evidenciar que el control realizado por los pacientes que participaron en el presente estudio fue en gran medida cuando la enfermedad representaba un gran problema para ellos, acudiendo al especialista de manera tardía, debido a que la progresión de la patología de próstata es mayor en los pacientes que fueron analizados en esta investigación.

Al relacionar el síndrome metabólico con la hiperplasia benigna de próstata, se evidenció la presencia de relación significativa entre estas variables ($p=0.000$), la frecuencia del síndrome metabólico aumentaba conforme incrementaba el grado de hiperplasia benigna de próstata. Resultados similares, donde se evidencia la relación mencionada entre estas variables, fueron identificados tanto a nivel nacional como internacional, (16, 11, 15) adicionalmente en el estudio realizado por Yangua (15) identificó que el síndrome metabólico no solo se asocia con la hiperplasia benigna, sino que

también era un factor de riesgo (OR=3.15, $P<0.001$) de esta patología masculina.

Finalmente, al relacionar cada uno de los parámetros con la hiperplasia benigna de próstata, se halló que la obesidad abdominal ($p=0.000$) y el HDL bajo ($p=0.002$), se relacionaban de manera significativa con esta patología, evidenciándose la misma tendencia, es decir, los parámetros mencionados eran más frecuentes conforme el grado de hiperplasia benigna aumentaba. En diversos estudios se ha podido hallar la misma relación encontrada en esta investigación (8,11,13,15,16) pero también se han evidenciado que otros parámetros se relacionaban con la hiperplasia, como en el estudio de Espinoza (16) y Yangua (15) donde la hipertensión arterial era la que se relacionaba con la hiperplasia benigna, o como el estudio de Pilco (8) y Grzesiak et al (11) donde los triglicéridos eran los que se relacionaban con esta patología, o como lo evidenciado por Grzesiak et al (11) y Soo et al., (13) quienes hallaron que la glucosa en ayunas era la que se relacionaba con la hiperplasia benigna de próstata. Adicionalmente Soo et al., (13) encontraron que la masa grasa ($p=0.012$; OR=1.03), y el HDL ($p<0.001$, OR=1.14) eran factores de riesgo para el desarrollo de la hiperplasia benigna de próstata.

Todos estos estudios demuestran que como mínimo un parámetro del síndrome metabólico está presente en la hiperplasia prostática benigna, lo cual demuestra que el control metabólico debe de realizarse de manera continua para disminuir las probabilidades de dicha patología.

CONCLUSIONES

Respecto a las características generales de los pacientes que participaron en el estudio podemos concluir que la edad media fue de 64.5 años, predominando el grupo etario entre 61 a 70 años (57.9%) y quienes tenían sobrepeso (59.4%).

Existe relación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019. La frecuencia del síndrome metabólico fue significativamente mayor en los pacientes con mayor grado de hiperplasia benigna de próstata.

Existe relación significativa entre la obesidad abdominal y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019. La frecuencia de obesidad abdominal fue significativamente mayor en los pacientes con mayor grado de hiperplasia benigna de próstata.

No existe relación entre el nivel de triglicéridos y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019.

Existe relación significativa entre el nivel de HDL y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019. La frecuencia de HDL bajo fue significativamente mayor en los pacientes con mayor grado de hiperplasia benigna de próstata.

Existe relación significativa entre la presión arterial y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019.

No existe relación entre el nivel de glucosa y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud - Tacna, 2018 - 2019.

RECOMENDACIONES

El personal médico que tiene contacto directo con los pacientes que llegan para una evaluación y diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata, deben incluir los criterios de síndrome metabólico, con la finalidad de identificar y corregir de manera oportuna los posibles factores que incrementen el crecimiento prostático.

Fomentar realizar estudios bajo la misma línea de investigación con la finalidad de tener mayor evidencia científica nacional y a su vez identificar y corregir los criterios de síndrome metabólico que tengan mayor relación con la hiperplasia benigna de próstata.

Se recomienda realizar estudios de tipo explicativo donde se evalúe el síndrome metabólico como factor de riesgo para la hiperplasia benigna de próstata, contrastados a pacientes con síndrome metabólico que no presenten el diagnóstico de HBP. A su vez investigaciones que evalúen especialmente el comportamiento de la presión arterial elevada en esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Madersbacher S, Sampson N, Culig Z. Pathophysiology of Benign Prostatic Hyperplasia and Benign Prostatic Enlargement: A Mini-Review. *Gerontology*. 2019; 65(5): p. 458-464.
2. Brenes Bermúdez F, Brotons Muntó F, Castiñeiras Fernández J, Cozar Olmo J, Fernández Pro Ledesma A, Martín Jiménez J, et al. Documento de consenso sobre pautas de actuación y seguimiento del varón con síntomas del tracto urinario inferiores secundarios a hiperplasia prostática benigna. *Medicina General y de Familia*. 2016 julio-setiembre; 5(3): p. 97-106.
3. Alcivar Reyes M, Palma Alvarado L. Estudio estadístico presentación clínica y complicaciones de hiperplasia prostática benigna en pacientes de 50 a 70 años. Tesis. Guayaquil; 2018.
4. Shuiqing W, Haiqing H, Yinhuai W, Ran X, Bin Z, Xiaokun Z. Association between benign prostate hyperplasia and metabolic syndrome in men under 60 years old: a meta-analysis. *J Int Med Res*. 2019 oct; 47(11): p. 5389-5399.
5. Ho Yin N, Kar Kei SY, Chi Man N, Cheung Hing C, Sau Kwan PC. Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: An update. *Asian J Urol*. 2017 Jul; 4(3): p. 164–173.
6. Robles Vallejos Á. Factores de Riesgo para el desarrollo de Hiperplasia Benigna de Próstata en pacientes mayores de 50 años atendidos en el Hospital de San Juan de Lurigancho, 2017-2018. Tesis. Lima; 2019.
7. Simón Cruz D. Dislipidemia e índice de masa corporal elevado como factores de riesgo para hiperplasia benigna de próstata. Tesis. Trujillo; 2018.

8. Pilco Miranda JP. Obesidad y Dislipidemia como factores asociados al desarrollo de Hiperplasia Benigna de Próstata del Hospital de Essalud III Daniel Alcides Carrión. Tacna 2017. Arequipa:; 2018.
9. Hernández MB. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA. Revista Médica Sinergia. 2017 Agosto; 2(8).
10. Zou C, Gong D, Fang N, Fan Y. Meta-analysis of metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia in Chinese patients. World J Urol. 2016 feb; 34(2): p. 281-289.
11. Ngai H, Yuen K, Ng C, Cheng C, Chu S. Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: An update. Asian J Urol. 2017 jul; 4(3): p. 164-173.
12. Grzesiak K, Rył A, Ratajczak W, Stachowska E, Rotter I, Słojewski M, et al. Influence of metabolic syndrome on the relationship between fatty acids and the selected parameters in men with benign prostatic hyperplasia. Aging (Albany NY). 2019 mar; 11(5): p. 1524-1536.
13. Mubenga LE, Gruson D, Hermans MP, Bwenge E, Tombal B. Metabolic syndrome components and prostatic hyperplasia among diabetic and non-diabetic men in the Eastern DR Congo: A cross-sectional study. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2019; 13: p. 776-780.
14. Soo Park J, Chul Koo K, Kyung Kim H, Ha Chung B, Suk Lee K. Impact of metabolic syndrome-related factors on the development of benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms in Asian population. Medicine (Baltimore). 2019 oct; 98(42): p. e17635.
15. Zhao S, Chen C, Chen Z, Xia M, Tang J, Shao S. Relationship between Metabolic Syndrome and Predictors for Clinical Benign Prostatic

Hyperplasia Progression and International Prostate Symptom Score in Patients with Moderate to Severe Lower Urinary Tract Symptoms. *Urol J*. 2016 Jun; 13(3): p. 2717-2726.

16. Yangua Oliva CR. Síndrome Metabólico como factor asociado a Hiperplasia Benigna de Próstata. Tesis. Trujillo; 2018.
17. Espinoza Rodriguez R. Síndrome Metabólico como Factor de Riesgo para Hiperplasia Prostática Benigna en Hospital Víctor Lazarte Echeagaray Trujillo Enero 2010 Diciembre 2014. Trujillo; 2015.
18. Chughtai B, Forde J, Thomas D, Laor L, Hossack T, Woo H, et al. Benign prostatic hyperplasia. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 may; 2: p. 16031.
19. Jack W, McAninch Tom, F Lue. Smith y Tanagho. *Urología General*. 19th ed.: McGraw; 2020.
20. Bartsch, G & Rittmaster, R.S. & Klocker, Helmut.. Dihydrotestosterone and the Concept of 5 α -Reductase Inhibition in Human Benign Prostatic Hyperplasia. *World journal of urology*. 2002.
21. Alva Alvarez J. Obesidad como factor asociado a Hipertrofia Benigna de Próstata en pacientes atendidos en el Hospital de Belén de Trujillo. Tesis. Trujillo; 2018.
22. Bratchikov O, Artishchev S, Tyuzikov I. Vitamin D deficiency, metabolic syndrome, and prostate adenoma: current epidemiological trends and pathophysiological mechanisms of interaction. *Urologiia*. 2018 oct;(4): p. 179-185.
23. Barboza Hernández M. Hiperplasia Prostática Benigna. *Revista Médica Sinergia*. 2017 agosto; 2(8): p. 11-16.

24. García Navas R, Sanz Mayayo E, Arias Fúnez F, Rodríguez-Patrón R, Mayayo Dehesa T.. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía.: Arch Esp Urol.; 2006.
25. Outwater EK MSJ. Imaging of prostate carcinoma.. Cancer Control.. 2013.
26. Segura A, Herzog R, Díaz N, Segura J. Ecografía del aparato urinario.. SEMERGEN - Medicina de Familia.. 2016; 42(6).
27. Dr. Fernando Carrasco N., Nut. José Eduardo Galgani F., Dra. Marcela Reyes J. SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA. ESTUDIO Y MANEJO. Revista Médica Clínica las Condes. 2017.
28. Ito H, Yokoyama O. Metabolic syndrome and lower urinary tract symptom. World J Clin. 2014 Noviembre; 24(3).
29. A BBaS. Hyperglycemia and Insulin Resistance and the Risk of BPH/LUTS: an Update of Recent Literature. Curr Urol Rep. 2015 Diciembre; 15(12).
30. Zongwei Wang AFO. Diabetes, growth hormone-insulin-like growth factor pathways and association to benign prostatic hyperplasia. Elsevier. 2015 Mayo.
31. González Chávez A. Síndrome Metabólico. Asociación Lationamericana de Diabetes. 2019;; p. 1-27.
32. Martínez Lara E. Síndrome metabólico. Rev Sanid Milit Me. 2003 sep-oct; 57(5): p. 318-324.
33. Hernández Alonso A. Efectos del ejercicio físico en los factores de riesgo cardiovascular que constituyen el síndrome metabólico: una

alternativa para reducir su tendencia. Rev Col Med Fis Rehab. 2017; 27(2): p. 140-151.

34. Carlos CC. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. Medicina legal Costa Rica. 2017 Marzo; 34(1).
35. Dr. Antonio Gonzales Chavez, M.C. Joan Gomez Miranda, Dra. Sandra Elizondo Agueta, Dra Pilar Ranguel Mejia, Dr. Martín de Jesus Sanchez Zuñiga. Guía de Practica Clínica de Síndrome Metabólico. Asociacion Latinoamericana de Diabetes. 2019.
36. OMS. WHO.U.S.A. [Online].; 2020 [cited 2020 Abril 23. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
37. Santiesteban DSS. Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). 2016.
38. Faloia, E., Grazia, M., De Robertis, M., Luconi, M. P., Furlani, G. & Boscaro, M.. Inflammation as a link between obesity and metabolic syndrome. J Nutrition and Metabolism. 2012; 1(7).
39. Kassi, E., Pervanidou, P., Kaltsas, G. & Chrousos, G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. BMC Medicine. 2011; 9.
40. Lizarzaburu JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An Fac med. 2013; 74(4).
41. Anand, S. S., Tarnopolsky, M. A., Rashid, S., Schulze, K., Desai, D., Mente, A. Adipocyte hypertrophy, fatty liver, and metabolic risk factors

in South Asians: The Molecular Study of Health and Risk Ethnic Groups. PLOS One. 2015.

42. Park, Y. W., Zhu, S., Palaniappan, L., Heshka, S., Carnethon, M. R. & Heymsfield, B. Insulin resistance and body fat distribution in South Asian men compared to Caucasian men. PLOS One. 2015.
43. Rosas Guzmán J, González Chávez A, Aschner P, Bastarrachea R. Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. Consensos ALAD. 2010; 18(1): p. 25-44.
44. Quimis Peña A, Vargas Prias L, Izquierdo Basante J, Rodríguez Plaza G. Factores predominantes de hiperplasias prostáticas benignas. Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. 2018; 3(2): p. 318-341.
45. Quimis Peña A, Vargas Prias L, Izquierdo Basantes J, Rodríguez Plaza G. Factores predominantes de hiperplasias prostáticas benignas. Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. 2019; 3(2): p. 318-341.
46. Martínez Ortega R, Tuya Pendás L, Martínez Ortega M, Pérez Abreu A, Cánovas A. El coeficiente de correlación de los rangos de Spearman caracterización. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2009; 8(2).
47. Kim J, DS, Yun J, Yang W. Lower likelihood of having moderate-to-severe lower urinary tract symptoms in middle-aged healthy Korean men with metabolic syndrome. Urology. 2014 sep; 84(3): p. 665-669.
48. OMS. OMS. [Online].; 2019 [cited 2020 Octubre 13. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.

49. Alfredo Robles Rodríguez, Tania Rocío Garibay Huartec, Eduardo Acosta Arreguínc, sara Morales Lopez. La próstata: generalidades y patologías más frecuentes. Departamento de Integración de Ciencias Médicas. Facultad de Medicina UNAM. 2019 Agosto; 62(4).

ANEXOS

Instrumento

Relación del síndrome metabólico en pacientes con hiperplasia benigna de próstata
atendidos en el Hospital III Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, 2018 - 2019

Fecha: ____/____/2020

ID: ____

1. Datos generales

Edad: ____ años

IMC: ____ kg/m²

2. Hiperplasia benigna de próstata:

Volumen prostático: _____ cc.

Grado I (< 30 cc)	()
Grado II (30 - 50 cc)	()
Grado III (51 – 79 cc)	()
Grado IV (≥ 80 cc)	()

3. Síndrome metabólico: Si () No ()

(Se considerará SM si el paciente presenta obesidad abdominal y 2 de los 4 parámetros restantes)

PARAMETRO	ALAD	SI	NO
Obesidad abdominal	Circunferencia de la cintura ≥ 94 cm		
Triglicéridos altos	Triglicéridos >150 mg/dl		
	Tratamiento hipolipemiente		
HDL bajo	HDL < 40 mg/dl		
	Tratamiento con efecto sobre HDL		
PA elevada	PAS ≥130 mm Hg PAD ≥ 85 mm Hg		
	Tratamiento hipertensivo		
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia anormal en ayunas		
	Intolerancia a la glucosa		
	Diabetes		