



**UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA ACADÉMICA PROFESIONAL DE MEDICINA**

**A**

**Título de la Tesis**

Comorbilidades metabólicas como factores de riesgo para  
hiperplasia benigna de próstata.

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

Médico Cirujano

**AUTOR:**

Estofanero Quispe Diego Arturo (ORCID: [0000-0002-0256-7161](https://orcid.org/0000-0002-0256-7161))

**ASESOR:**

Dr. Correa Arangoitia, Alejandro Eduardo (ORCID: 0000-0001-9171-1091)

**LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:**

Enfermedades no transmisibles

**TRUJILLO – PERÚ**

**2021**

PÁGINA DEL JURADO

## **DEDICATORIA**

A Isaac y Judith, mis padres, este trabajo les dedico por haber sido las personas que me apoyaron de manera incondicional para poder realizarme como profesional y que a pesar de muchas dificultades siempre sostuvieron el hogar y enseñándonos valores a mis hermanas y a mí.

A Zulma y Fiorela, mis hermanas, que siempre estaban a mi lado en buenos y malos momentos, recibiendo palabras de aliento y muchas atenciones mientras estudiaba, así supe que podía contar con ellas en cualquier situación.

A mis familiares y amigos cercanos que en todo momento me apoyaron de alguna u otra forma para aceptar nuevos retos y seguir siempre avanzando en esta maravillosa carrera para poder servir al prójimo.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por darme una familia y pareja maravillosa y hacerme entender que la vida no es nada fácil y sin sacrificios no podemos llegar a ningún lado.

A mi amigo Dr. Cristian Orlando La Torre Delgado, por haberme dado orientaciones para mi proyecto y ejecución de tesis, además de haberme guiado durante el tiempo del internado.

A un gran amigo Dr. Heber Omar Torres Ticona, por el apoyo que me brindó como profesional y como persona y haber sumado una experiencia más para mi persona.

A la Universidad César Vallejo, por permitirme poder culminar la carrera y realizarme profesionalmente.

Al asesor de tesis Dr. Alejandro Eduardo Correa Arangoitia por su tiempo y paciencia que dedicó al grupo en general para la culminación de la tesis.

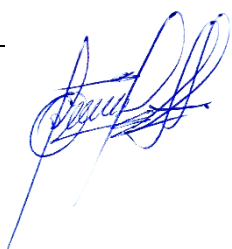
## DECLARATORIA DE ORIGINALIDAD DEL AUTOR

Yo, Estofanero Quispe Diego Arturo, egresado de la Facultad de Ciencias de la Salud y Escuela Profesional de Medicina de la Universidad César Vallejo sede Trujillo, declaro bajo juramento que todos los datos e información que acompañan a la Tesis titulado: “**Comorbilidades metabólicas como factores de riesgo para hiperplasia benigna de próstata**”, es de mi autoría, por lo tanto, declaro que el Trabajo de Tesis:

1. No ha sido plagiado ni total, ni parcialmente.
2. He mencionado todas las fuentes empleadas, identificando correctamente toda cita textual o de paráfrasis proveniente de otras fuentes.
3. No ha sido publicado ni presentado anteriormente para la obtención de otro grado académico o título profesional.
4. Los datos presentados en los resultados no han sido falseados, ni duplicados, ni copiados.

En tal sentido asumo la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión tanto de los documentos como de información aportada, por lo cual me someto a lo dispuesto en las normas académicas vigentes de la Universidad César Vallejo.

Juliaca 2021

Estofanero Quispe Diego Arturo	
DNI: 722130635	
ORCID: 0000-0002-0256-7161	

## PRESENTACIÓN

Señores miembros del Jurado:

En cumplimiento del Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad César Vallejo presento ante ustedes la Tesis titulada: **“COMORBILIDADES METABÓLICAS COMO FACTORES DE RIESGO PARA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA”**, la misma que someto a vuestra consideración y espero que cumpla con los requisitos de aprobación para obtener el Título Profesional de Médico Cirujano.

Estofanero Quispe Diego Arturo.

## ÍNDICE DE CONTENIDO

PÁGINA DEL JURADO .....	ii
DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTO.....	iv
DECLARATORIA DE ORIGINALIDAD DEL AUTOR .....	v
PRESENTACIÓN .....	vi
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	vii
ÍNDICE DE TABLAS .....	viii
RESUMEN .....	ix
ABSTRACT .....	x
I. INTRODUCCIÓN .....	1
OBJETIVOS .....	3
OBJETIVO GENERAL .....	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
II. MARCO TEÓRICO .....	3
III. METODOLOGÍA .....	11
3.1 Tipo y diseño de investigación .....	11
3.2 Variables y operacionalización.....	11
3.3 Población, muestra y muestreo.....	11
3.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos:.....	12
3.5 Procedimientos: .....	13
3.6 Método de análisis de datos:.....	13
3.7 Aspectos éticos:.....	13
IV. RESULTADOS.....	14
V. DISCUSIÓN .....	18
VI. CONCLUSIONES .....	21
VII. RECOMENDACIONES.....	22
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	23
ANEXOS .....	27

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1	Obesidad asociada a pacientes con y sin hiperplasia prostática benigna del servicio de Urología del Hospital Regional de Moquegua 2019	14
Tabla N° 2	Diabetes mellitus asociada a pacientes con y sin hiperplasia prostática benigna del servicio de Urología del Hospital Regional de Moquegua 2019	15
Tabla N° 3	Hipercolesterolemia asociado a pacientes con y sin hiperplasia prostática benigna del servicio de Urología del Hospital Regional de Moquegua 2019	16
Tabla N° 4	Hipertrigliceridemia asociada a pacientes con y sin hiperplasia prostática benigna del servicio de Urología del Hospital Regional de Moquegua 2019	17



## RESUMEN

**Objetivo:** La investigación se realizó con la finalidad de poder determinar las comorbilidades metabólicas como factores catalogados de riesgo para desarrollar la hiperplasia benigna prostática en pacientes de 50 a 70 años de edad que tuvieron atención en la prestación de urología del Hospital Regional de Moquegua durante el año 2019.

**Materiales y métodos:** Se hizo de uso de 351 historias clínicas, dentro de ellas 117 pacientes fueron los casos y 234 pacientes fueron los controles del Hospital Regional de Moquegua, siendo un estudio analítico, retrospectivo y correlacional de casos y controles, para el procesamiento de los datos recolectados se hizo uso del programa estadístico SPSS en su versión 26.

**Resultados:** Se halló que la obesidad con un IMC  $\geq 30$  es una comorbilidad metabólica que tiene asociación para el crecimiento prostático (OR=1,696; IC 95%=1,081–2,261; P=0,021) por el contrario la diabetes mellitus (OR=0,359; IC 95%=0,102–1,256; P=0,095), la hipercolesterolemia (OR=0,880; IC 95%=0,537–1,441; P=0,611) y la hipertrigliceridemia (OR=1,127; IC 95%=0,723–1,758; P=0,597) no tienen relación para el desarrollo de la glándula prostática.

**Conclusiones:** La obesidad es una comorbilidad metabólica que tiene asociación con el crecimiento prostático hasta en 1.69 veces más; por otro lado, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia de manera individual son comorbilidades metabólicas sin asociación con el desarrollo de hiperplasia prostática benigna, pero se considera factor de riesgo al tener asociación con otros factores metabólicos.

**Palabras clave:** Hiperplasia prostática benigna, obesidad, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.

## **ABSTRACT**

**Objective:** The research was carried out in order to be able to determine metabolic comorbidities as classified risk factors for developing benign prostatic hyperplasia in patients between 50 and 70 years of age who received attention in the urology service of the Regional Hospital of Moquegua during the year 2019.

**Materials and methods:** 351 medical records were used, among them 117 patients were the cases and 234 patients were the controls of the Regional Hospital of Moquegua, being an analytical, retrospective and correlational study of cases and controls, in the processing of data was made using the SPSS program in its version 26.

**Results:** Obesity with a BMI  $\geq 30$  was found to be a metabolic comorbidity associated with prostate growth (OR = 1.696; 95% CI = 1.081–2.261; P = 0.021), on the contrary, diabetes mellitus (OR = 0.359 ; 95% CI = 0.102-1.256; P = 0.095), hypercholesterolemia (OR = 0.880; 95% CI = 0.537-1.441; P = 0.611) and hypertriglyceridemia (OR = 1.127; 95% CI = 0.723-1.758; P = 0.597) are not related to the development of the prostate gland.

**Conclusions:** Obesity is a metabolic comorbidity that is associated with prostate growth up to 1.69 times more; On the other hand, diabetes mellitus, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia individually are metabolic comorbidities without association with the development of benign prostatic hyperplasia, but it is considered a risk factor due to its association with other metabolic factors.

**Key words:** Benign prostatic hyperplasia, obesity, diabetes mellitus, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia.

## I. INTRODUCCIÓN

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una enfermedad de mayor frecuencia urológica en varones además de ser una causa significativa de síntomas del tracto urinario inferior (STUI) en pacientes varones con una edad avanzada, es un problema de salud pública que llega a denominarse de gran importancia, además de ser una de las patologías urológicas más comunes en el adulto mayor y teniendo una estrecha relación con la edad. La hiperplasia prostática benigna es hasta la actualidad el tumor benigno con más frecuencia en los varones, siendo una enfermedad que tiene por afección de entre el 50% y 80% de los hombres que tienen edad mayor a 50 años. La prevalencia del crecimiento prostático benigno tiene un inicio a mediana edad e incrementa de manera progresiva mientras el paciente masculino envejece. No obstante, la ausencia de una definición clínica estándar de la HBP en atención de primer nivel entorpece la elaboración de estudios epidemiológicos que puedan valorar de manera adecuada su prevalencia, el agrandamiento de forma permanente de la glándula prostática conduce de manera progresiva a la retención urinaria, infecciones urinarias recurrentes y disfunción renal.

Actualmente los trabajos relacionados a patologías prostáticas son muy escasos y aun no existe un registro de esto en la región de Moquegua. El presente trabajo de investigación se orientó a realizar la tipificación de factores de riesgo para presentar asociación con la patología prostática mediante la recopilación de antecedentes de los pacientes e información de las historias clínicas. La patología prostática adquiere importancia por ser uno de los problemas urológicos más comunes en el adulto mayor pudiendo ser prevenible con la realización de exámenes anuales de la glándula prostática a partir de los 40 años.

El síndrome metabólico viene siendo muy compleja ya que tiene factores que incluyen resistencia a la insulina, aumento de volumen abdominal, dislipidemia, patología aterosclerótica y mal funcionamiento endotelial. Mencionados cambios metabólicos conllevarían al desarrollo de hiperplasia prostática benigna (HPB), algunos síntomas urinarios del tracto inferior estarían presentes, entre otras patologías.

Varios estudios que se realizaron llegan a la conclusión que un incremento de la adiposidad central tiene una estrecha relación de manera positiva con el volumen prostático, a un incremento de la adiposidad central, existe un volumen aumentado de la glándula prostática.

En la región de Moquegua no se lograron realizar estudios en pacientes urológicos por carecer con anterioridad de especialistas en la rama de urología además de ello no se lograba realizar la atención primaria en centros de salud e incluso a nivel nacional se hicieron escasos estudios referentes a urología sobre todo a problemas prostáticos que en la actualidad viene siendo un enorme problema en el mundo entero.

### **PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN.**

¿Las comorbilidades metabólicas son factores de riesgo para la hiperplasia benigna de próstata hospital regional de Moquegua 2019?

### **Justificación de la investigación**

La hiperplasia benigna de próstata en la actualidad se enfoca para disminuir en los pacientes los síntomas mas no en factores que van a desencadenar la enfermedad, la investigación que realicé se hizo en base al estudio de las comorbilidades metabólicas como factores de riesgo que son modificables, que se puedan prevenir y que son poco investigados como la obesidad y diabetes mellitus. Asimismo, existen muy pocos trabajos relacionados con la patología prostática y no existe algún registro de investigación en la región de Moquegua, el trabajo surge como una inquietud personal y como aporte para la salud preventiva de nuestra población.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

1. Determinar si las comorbilidades metabólicas son factores de riesgo para hiperplasia benigna de próstata hospital regional de Moquegua 2020.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Establecer si la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de la hiperplasia benigna de próstata.
2. Establecer si la diabetes mellitus es un factor de riesgo para el desarrollo de la hiperplasia benigna de próstata.
3. Establecer si la hipercolesterolemia es un factor de riesgo para el desarrollo de la hiperplasia benigna de próstata.
4. Establecer si la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo para el desarrollo de la hiperplasia benigna de próstata.

## **II. MARCO TEÓRICO**

La hipertrofia prostática benigna (HPB) es la patología benigna más común de la población mundial. De la misma manera que los hombres envejecen, la glándula prostática crece inexorablemente y a menudo causa síntomas preocupantes que los obligan a buscar atención<sup>1</sup>. es una patología con mayor frecuencia en varones de más de la cuarta década de vida<sup>2</sup>. La HPB es la multiplicación de células epiteliales estromales no maligna de la glándula prostática, tiene relación con la senescencia del varón<sup>3</sup>. La prevalencia de HPB incrementa con la edad, el 50% de varones de 51 a 60 años la sufre<sup>4</sup>. El aumento de la próstata se define como tamaño prostático mayor de 40g ecográficamente<sup>5</sup>, produciendo obstrucción para la eliminación de la orina por la uretra y tiene manifestaciones clínicas asociadas a un puntaje mayor a 7 según puntaje internacional de los síntomas prostáticos (IPSS)<sup>6</sup>, también llamados síntomas del tracto urinario inferior (STUI), los índices del flujo miccional máximo deprimido (Q<sub>máx</sub>) <15ml/s, además la avanzada edad tiene relación con un mayor riesgo para retención urinaria de forma aguda en los hombres que viven en la comunidad<sup>7</sup>.

La HPB va a causar una obstrucción de manera compresiva, también por distorsión de la salida de la vejiga. En la dinámica de flujo, se genera más obstrucción por causa de la distorsión que la causa compresiva. En la próstata, los lóbulos adyacentes comprimen la salida de la orina acumulada en la vejiga, en cambio el lóbulo central va a distorsionarlo, ecográficamente se puede detectar al medir la protuberancia prostática vesical IPP (intravesical prostatic protrusión) en la ecografía transabdominal, IPP tiene 100% de especificidad y 100% valor positivo para la predicción y el diagnóstico de HPB clínica. En la clínica del médico general o de familia, puede sospechar de HBP clínica realizando el tacto rectal si la próstata está más de 2 dedos y tiene una consistencia suave y firme, y el paciente tiene una tasa de flujo promedio pobre<sup>8</sup>.

Hace cuatro décadas en el mundo los individuos con el peso bajo era mayor a diferencia de individuos que presentaban obesidad, en la actualidad esto llegó a invertirse, puesto que la cantidad de personas que presentan obesidad duplicó en número a las personas con peso disminuido, de conservar la frecuencia en 10 años posteriores más del 40% de la humanidad presentará sobrepeso y un poco más de una quinta parte pertenecerá al grado de obesidad<sup>9</sup>.

El síndrome metabólico es una entidad compleja que consta de múltiples factores interrelacionados que incluyen resistencia a la insulina, adiposidad central, dislipidemia, disfunción endotelial y enfermedad aterosclerótica<sup>7,8</sup>. Estas alteraciones metabólicas pueden conducir al desarrollo de hiperplasia prostática benigna (HPB), nefrolitiasis y síntomas del tracto urinario inferior (STUI), disfunción eréctil, infertilidad masculina y cáncer de próstata. En estudios mundiales se informó una prevalencia del síndrome metabólico del 26,5% al 55,6% en hombres con STUI. Aunque la vía biológica exacta aún no está clara, la resistencia insulínica, el incremento de la adiposidad visceral, las alteraciones de las hormonas sexuales y las reacciones inflamatorias celulares desempeñaron un papel importante en los procesos fisiopatológicos relacionados<sup>4,7,8</sup>.

Varios estudios observaron de manera consistente que el incremento de la adiposidad tiene una estrecha relación positiva con el volumen prostático, a mayor adiposidad, mayor es el volumen prostático. La evidencia epidemiológica

logra demostrar también que la obesidad incrementa los riesgos de la cirugía de hipertrofia prostática<sup>7,8</sup>.

La obesidad central, una parte integral del síndrome metabólico, es predictivo de la gravedad de los STUI. Los metaanálisis muestran una relación positiva entre síndrome metabólico y BPH/STUI en hombres de diferentes orígenes étnicos, tanto en caucásicos y poblaciones chinas a pesar de un estilo de vida muy diversificado y dieta<sup>10</sup>. Los hombres australianos de 45 años, demostraron que el OR ajustado de STUI graves disminuyó con el aumento de actividades físicas (alta versus baja, OR=0.83, IC del 95%: 0,76-0,91)<sup>11</sup>.

La diabetes que es diagnosticado por un médico general o especialista, el incremento de insulina en sangre y la glucosa plasmática elevada en ayunas tienen asociación con un incremento del volumen prostático y un elevado riesgo de crecimiento prostático clínico además de la cirugía de hiperplasia benigna de próstata<sup>12</sup>.

La diabetes mellitus (DM) viene siendo un trastorno metabólico en humanos con aumento de frecuencia en la que el cuerpo no va a producir ni utilizar de manera correcta la insulina, hormona que necesita el cuerpo para transformar los alimentos y azúcares en energía. La ausencia o reducción de insulina a su vez conduce a una persistencia anormal de niveles altos de azúcar y glucosa en sangre en tolerancia. Probablemente sea una enfermedad más antigua conocida por el hombre. También se conoce como muerte negra<sup>13</sup>. Se demostró que el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) causa el crecimiento del epitelio prostático. Encontrándose que el IGF-1 tiene una asociación con el riesgo de HPB en dos estudios epidemiológicos. El receptor de insulina tiene homología con el receptor de IGF. Es por ello que la insulina podría unirse al receptor de IGF y de esa manera poder activar la vía de señalización de IGF promoviendo el crecimiento prostático. Además, la hiperglucemia puede aumentar el calcio libre de citosol en células musculares lisas y los tejidos neurales y así el sistema nervioso simpático es activado. Esta activación contribuye al aumento de la tensión muscular lisa prostática, finalmente, podría empeorar los STUI. Además, la hiperinsulinemia aumenta las catecolaminas

plasmáticas y tisulares, y puede teniendo un efecto trófico sobre el crecimiento de las células prostáticas<sup>14</sup>.

Nandeesh et al. informaron que el nivel de HDL-C era más bajo, mientras que los niveles de colesterol total y colesterol que se une a las lipoproteínas de densidad baja (LDL-C) eran más altos en pacientes con HPB sintomática. En una investigación de casos y controles realizados en Taiwán, China, la dislipidemia se asoció significativamente con la HBP en comparación con los controles. Un estudio de seguimiento dentro de la comunidad, no muestra una asociación significativa entre el colesterol total, el HDL-C, los triglicéridos, la proporción de triglicéridos a HDL-C y el riesgo de HPB. De manera curiosa, solo en el análisis de subconjuntos de hombres diabéticos con LDL-C elevado, se demostró que tenían un incremento de riesgo para tener BPH. El aumento del nivel de triglicéridos no tiene asociación significativa para el crecimiento prostático, sin embargo, se halló una asociación significativa para el riesgo de presentar STUI (OR=1,31; IC del 95%=1,01-1,71) de otro metaanálisis en un Grupo de Trabajo de Servicios de Prevención de EEUU<sup>14</sup>.

Chiu YL et al. Refiere que la relación entre diabetes e hiperplasia prostática benigna no es concluyente. En la investigación de casos y controles, reconoció la asociación que tiene la diabetes con el agrandamiento prostático benigno haciendo uso de la base de datos de seguros de salud longitudinal en Taiwán (2017). En total, se incluyeron como controles 20 152 pacientes con EPB como casos y 20 152 pacientes de la misma edad sin EPB. Se encontró que, de los 40 304 pacientes muestreados, 9492 (23,6%) tenían antecedentes de diabetes antes de la fecha índice. Una prueba de chi cuadrado revelando que existía un contraste significativo en la prevalencia de diabetes previa entre casos y controles (25,3% frente a 21,8%,  $p < 0,001$ ). La regresión logística condicional encontró que el OR de diabetes previa para los casos fue de 1,21 (IC del 95%=1,15-1,27) en comparación con los controles. La asociación entre diabetes previa y agrandamiento prostático benigno, no alcanzó un nivel estadísticamente significativo. (OR=1,03, IC del 95%=0,98-1,08). Además, resaltar, que la hiperlipidemia tuvo (OR=1,30, IC del 95%=1,24–1.36) significativamente asociados con agrandamiento prostático. Concluyendo que los hombres con un diagnóstico de diabetes no se asociaron significativamente con el BPE<sup>15</sup>.



En China, Zhao S et al (2015-2016) En el hospital Shijitan de Beijing, en el departamento de urología, entre setiembre del 2015 y febrero del 2016 se realiza una investigación para establecer la relación entre el progreso de la hiperplasia prostática benigna y el síndrome metabólico al mismo tiempo de los STUI. Se seleccionaron un total de 530 pacientes con puntaje, según IPSS, mayor a 7 y los predictores del desarrollo clínico de la HPB se definen como el volumen prostático total (TPV) mayor de 31 cm<sup>3</sup>, el valor en sangre del antígeno específico prostático (PSA) mayor a 1,6 ng/ml, caudal máximo (Qmax) menor de 10,6 ml/s, volumen de orina residual postmiccional (PVR) mayor o igual de 39 ml y más de 62 años de edad. Obteniendo como resultados que los pacientes con mayor a 1 predictores de la progresión clínica de la HPB se asocia de manera positiva con la gravedad de los STUI, además de ajustar la edad y el nivel de testosterona en suero, el síndrome metabólico se relaciona de manera independiente con la presencia de TPV mayor a 31 cm<sup>3</sup> (OR = 17.030, IC 95%: 7.495-38.692). Concluyendo que los datos demostraron que el síndrome metabólico se asocia de manera significativa con los predictores del desarrollo clínico de la HBP además de la gravedad y episodios repetitivos de los STUI<sup>16</sup>.

En Italia, Mirone V et al (2017), realiza un estudio observacional transversal para determinar factores considerados de riesgo como la diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia y su asociación con el crecimiento prostático benigno, el urólogo hizo el diagnóstico de BPE después del tacto rectal, obteniendo resultados que de los 1902 varones [edad media 54 años (DE 12, rango 18-92)], un total de 603 sujetos (31,7%) tenían diagnóstico de HBP. El diagnóstico de HPB aumentó del 9,3% en hombres <= 50 años, al 34,1% en los de 51 a 60 años y al 58,7% en los hombres de > 60 años. Los antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, cardiopatías, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia tuvieron una asociación muy significativa aumentando el desarrollo de HBP a mayor cantidad de factores de riesgo y edad avanzada, un solo factor de riesgo tiene un OR=1,8; IC 95%:0,8-3,3 en pacientes menores de 50 y en pacientes entre 51-60 años un OR=1,7; IC 95%:1,1-1,6 y mayor de 60 años con factores de riesgo con un OR=1,9; IC 95%:1,0-3,7, concluyendo que los antecedentes de hipertensión arterial,

diabetes, cardiopatía, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia incrementan el riesgo de HBP y el ejercicio físico reduciría el riesgo de HBP<sup>17</sup>.

Nugroho et al. (2017), realizó una investigación de análisis de casos y controles en la ciudad de Indonesia: donde 640 pacientes varones entre los años 2010-2012 ingresan con Hiperplasia prostática benigna como diagnóstico, luego de haber sido evaluados por el volumen prostático mediante una ecografía transrectal y niveles de glucosa mediante laboratorio. Obtiene resultados, que el volumen prostático es de manera significativa mayor en el conjunto de pacientes con hiperglicemia en cotejo con los no hiperglicémicos. El Odds Ratio en el grupo de pacientes que presentan hiperglicemia fue de 2.25 (IC del 95%: 1.23-4.11). Por la prueba de Spearman, el primer grupo de 153 pacientes (P1) obtuvo  $p = 0.000$  y  $r = 0.669$ , teniendo una fuerte asociación positiva, el segundo grupo de 176 pacientes (P2) obtuvo  $p = 0.000$  y  $r = 0.672$  también con asociación positiva fuerte y el tercer grupo de 311 (P3) obtuvo  $p = 0.000$  y  $r = 0.415$  con asociación positiva moderada, concluyeron que la hiperglicemia es considerado como un factor de riesgo relevante para el incremento de volumen prostático<sup>18</sup>.

Kyung et al. (2017), realiza un estudio en Corea, para evaluar la relación entre cambios de peso, circunferencia abdominal, síndrome de resistencia a la insulina y crecimiento prostático durante 5 años en la población adulta, recopilando datos de 1088 hombres adultos (edad  $\geq 40$  años) sin antecedentes de cáncer prostático sometidos a más de 2 exámenes de salud general entre 2006 y 2013. Dentro del quinquenio, el crecimiento de la glándula prostática fue de 1,3cc por año en relación a la mediana, correspondiente a un crecimiento con una mediana del 6,2% anual. Mediante un estudio de ajuste lineal multivariado, modificaciones en el peso corporal se asociaron de manera significativa con el desarrollo prostático ( $p < 0.01$ ) luego de hacer ajuste en la edad, el tamaño prostático inicial y el IMC de inicio. El desarrollo prostático y las modificaciones de peso tuvieron una relación en los pacientes con obesidad (IMC inicial  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) [OR=0,150 IC 95%: 0,425 a 1,557,  $p < 0,01$ ] mas no en pacientes sin obesidad (IMC inicial  $< 25$  kg / m<sup>2</sup>) OR=0.054 IC 95%, -0.176 a 0. 858,  $p = 0.20$ . Los hombres que tenían síndrome metabólico con reciente desarrollo revelaron un incremento del desarrollo prostático en correlación con pacientes que no presentaban

mencionado síndrome (OR=6.796 IC del 95%:1.599 a 12.003, p = 0.01], llegando a la conclusión que las modificaciones en la masa corporal, la circunferencia abdominal y el síndrome metabólico afectan la tasa del desarrollo de la glándula prostática por un periodo de 5 años, al contrario la disminución de peso corporal y control del síndrome metabólico puede reducir el agrandamiento de la próstata<sup>19</sup>.

Misnadin *et al.* (2016) Indonesia, realizó un estudio de manera observacional de análisis estructuralmente retrospectivo de casos y controles a pacientes referente a sus factores de riesgo y su relación con el crecimiento prostático benigno, en su análisis el objetivo fue poder establecer factores de riesgo en relación a la edad, las bebidas alcohólicas y su consumo, la actividad física, tabaquismo, colesterol y la diabetes relacionando los pacientes con hiperplasia prostática, los resultados que se obtienen como riesgo fueron la avanzada edad (OR = 12,63 ; 95% IC = 2,60 a 61,37; p <0,001), tabaquismo (OR = 3,52; 95% IC = 1,27 a 9,7; p = 0,026), actividad física (OR = 3,38; IC del 95% = 1,25 a 9,16; p = 0,014) e hipercolesterolemia (OR = 3,88; IC del 95% = 1,41 a 10,66; p = 0,007). No se obtuvo relación con la ingesta de bebidas alcohólicas (OR = 1,33; IC del 95% = 0,47 a 3,78; p = 0,595) y pacientes diabéticos (OR = 0,88; IC del 95% = 0,32 a 2,39; p = 0,798). Llegaron a la conclusión que se debe incrementar los esfuerzos como método preventivo, en el cribado del antígeno prostático específico y las enfermedades no transmisibles<sup>20</sup>.

El 2015 en Bangladesh Afroz *et al.* presentaron un estudio de prevalencia de 100 sujetos tomando como primer grupo a 50 pacientes enfermos con hiperplasia benigna de próstata y como segundo grupo a 50 pacientes aparentemente sin presentar crecimiento prostático siendo todos de similar edad, los resultados fueron: el síndrome de Reaven tuvo más frecuencia en los pacientes con HBP que los pacientes sin ella (72% vs 38%, p = 0,001). La desviación típica media de glucosa sanguínea y el nivel de triglicéridos séricos en ayunas fueron mayores en los pacientes con HBP ( $5,7 \pm 0,6$  mmol/l y  $191,3 \pm 33,9$  mg/dl ,p = 0,001) respecto a ( $5,13 \pm 0,97$  mmol/l y  $159,2 \pm 45,5$  mg/dl, p = 0.001) Los sujetos con hipertensión, elevación de triglicéridos y HDL-C bajo en plasma son de manera significativamente incrementada en pacientes con la patología (grupo 1) que en

pacientes aparentemente sanos (grupo 2) (PA: 72% frente al 44%,  $p = 0.005$ , triglicéridos: 90% frente al 54%,  $p = 0.001$ , HDL-C: 72% frente al 54%,  $p = 0.001$ ). Por lo que se plantea ejecutar algunas investigaciones de manera rutinaria y poder descubrir patologías asociadas al síndrome metabólico y así poder disminuir el riesgo de presentar diabetes mellitus en pacientes con hipertrofia benigna prostática<sup>21</sup>.

En Lima, Robles A (2019) realiza un estudio a fin de establecer como factores de riesgo y desarrollo de hipertrofia prostática benigna en los pacientes varones con más de 50 años, haciendo uso de 128 historiales médicos de personas diagnosticadas de hiperplasia prostática benigna, recolectando datos y establecer factores considerados de riesgo para el crecimiento de glándula prostática en asociación a los factores metabólicos, como resultado se evidencia que el 6,8% de las personas con HBP presentaba obesidad, no lográndose encontrar una relación con gran significancia entre la obesidad y crecimiento de prostático (OR=0,610 IC 95%:0,156-2,378 P=0,473). También se evidencia que los pacientes con diabetes mellitus era de un 43,2% y que presentaba un crecimiento de la glándula prostática (OR=4,995 IC 95%:1,347-6,663 P=0,006) y que el paciente tenía un riesgo de padecer la patología prostática hasta en 4.9 veces. Concluyendo que la edad, herencia familiar y la diabetes mellitus se asocia como factores metabólicos encontrándose más riesgo para el crecimiento prostático benigno<sup>22</sup>.

En Trujillo, Simón D, (2018) hizo un análisis observacional, de casos y controles de varones que desarrollaron crecimiento prostático benigno, donde se considera un grupo de 299 pacientes mayores o iguales de 40 años, seleccionando de manera aleatoria 159 pacientes fraccionados en un grupo de 53 pacientes como casos y un grupo de 106 pacientes como controles, como resultado la dislipidemia estuvo presente en el 84.9% de pacientes con HBP y el 71.7% de personas sin dicha patología donde no hubo relación entre el aumento del IMC y la HBP ( $\chi^2$ : 0.347, OR=0.813, IC 95%: 0.409 – 1.617,  $p = 0.555$ ), de la misma manera no se encontró relación entre dislipidemia e HBP ( $\chi^2$ : 3.383, OR=2.22, IC 95%: 0.937 – 5.261,  $p = 0.066$ ). Concluyó que el índice de masa corporal  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> no es considerado como factor de riesgo para el crecimiento

de la glándula prostática, de la misma manera la dislipidemia u otros de sus componentes se consideran factor de riesgo para el aumento de tamaño de la glándula prostática<sup>23</sup>.

### III. METODOLOGÍA

#### 3.1 Tipo y diseño de investigación

Tipo de investigación: Aplicada

Diseño de investigación: No experimental, analítico de casos y controles, retrospectivo

#### 3.2 Variables y operacionalización

Variable independiente: Comorbilidades metabólicas

Variable dependiente: Hiperplasia benigna de próstata

Operacionalización de variables: **(VER ANEXO 1)**

#### 3.3 Población, muestra y muestreo

Población: Se encuentra conformada por la totalidad de pacientes varones mayores de edad que tuvieron atención en el servicio de Urología durante el 2019 en el Hospital Regional de Moquegua.

- Criterios de inclusión para los casos:
  - Paciente entre 50 – 70 años que presenten el diagnóstico de hiperplasia prostática benigna, que tenga pruebas de tamizaje para diabetes mellitus, colesterol, triglicéridos, evaluación del índice de masa corporal, que cuente con confirmación de hiperplasia prostática por ecografía.
- Criterios de inclusión para los controles:
  - Paciente entre 50 - 70 años que no presenten el diagnóstico de hiperplasia prostática benigna, pero que presenten pruebas de tamizaje para diabetes mellitus, colesterol, triglicéridos, evaluación del índice de masa corporal, que cuente con confirmación de hiperplasia prostático por ecografía.
- Criterios de exclusión:
  - Pacientes varones con cáncer de próstata como diagnóstico.

- Pacientes que presentan tratamiento farmacológico para la diabetes mellitus e hipolipemiantes antes de la aparición de la hiperplasia benigna de próstata.

Muestra: El cálculo muestral se hizo a mediante la fórmula de casos y controles.

$$\bullet n = \frac{\left[ Z_{1-\alpha/2} \sqrt{2p(1-p)} + Z_{1-\beta} \sqrt{c p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Dónde:

- $Z\alpha$  = Nivel de significancia
- $Z\beta$  = Potencia
- $p_1$  = Cantidad de casos con exposición al factor de riesgo.
- $p_2$  = Cantidad de controles con exposición al factor de riesgo.
- $P = (p_1 + p_2) / 2$
- $C$  = Cifra de controles que se recluta por caso.

Remplazando

- $Z\alpha = 1.95$
  - $Z\beta = 0.80a$
  - $p_1 = 0.849$
  - $p_2 = 0.717$
  - $P = (p_1 + p_2) / 2$
  - $C = 2$
- $n = 117$

Se incluirá en el tamaño de muestra a 117 pacientes con HBP y 234 varones sin dicha patología.

### 3.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos:

Para realizar la recopilación de datos e información la técnica empleada fue la evaluación y la revisión documentaria de historiales médicos de los pacientes con hiperplasia prostática benigna como diagnóstico.

Como instrumento se usa la ficha para la recopilación de información y datos elaborado por mi persona para la investigación actual, conforme a las variables de interés para mi estudio (**VER ANEXO 2**)

### **3.5 Procedimientos:**

Se realiza la solicitud para la autorización de recopilación de datos dirigido al servicio de Urología del Hospital de Moquegua para poder tener ingreso a sus datos de historial médico urológico de los pacientes que tuvieron atención en consulta externa de urología desde enero del 2019 a noviembre del 2019.

### **3.6 Método de análisis de datos:**

Finalizando la recopilación de la información y datos, las mismas fueron organizadas en una hoja de cálculos en Excel 2019 y a continuación fueron analizados mediante el programa SPSS en su versión 26.

### **3.7 Aspectos éticos:**

La confidencialidad fue una de las medidas necesarias sobre la información obtenida de cada paciente a través de la historia clínica, excluyendo los nombres de los pacientes, en reemplazo tomé el número de historia clínica. Se hizo la solicitud para la aprobación y ejecución de mi proyecto de investigación ante la autoridad correspondiente de la Universidad César Vallejo, además se solicitó los correspondientes permisos para poder ingresar al banco de datos de historiales médicos del Hospital Regional Moqueguano (**VER ANEXO 3 y 4**). Para la revisión de los historiales médicos, se tuvo en cuenta a la declaración de Helsinki y los principios décimo primero y décimo tercero<sup>26</sup>, de la ley general de salud a su artículo vigésimo quinto<sup>27</sup> y del código de ética y deontología del Colegio Médico del Perú a los artículos cuadragésimo segundo y cuadragésimo octavo<sup>28</sup> estableciendo que la información en relación al acto médico debió tener un carácter muy reservado.

#### IV. RESULTADOS

TABLA N° 1: Obesidad asociada a pacientes con y sin hiperplasia prostática benigna del servicio de Urología del Hospital Regional de Moquegua 2019.

OBESIDAD	HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA				PRUEBA ESTADISTICA	
	SI		NO		PEARSON	ODDS RATIO
	N°	%	N°	%		
IMC ≥ 30	57	48,7	84	35,9	r=0,815	OR=1,696
IMC < 30	60	51,3	150	64,1	p=0,021	IC 95%= 1,081 – 2,261
TOTAL	117	100	234	100		

Fuente: Historias clínicas del Hospital Regional de Moquegua.

En la tabla 1 observamos que, de 117 pacientes con Hiperplasia prostática benigna, el 48,7% tiene Obesidad. Además, de 234 pacientes sin Hiperplasia prostática benigna, el 35,9% tiene Obesidad. Según estimación de riesgo, se observa el OR = 1,696, es decir que la obesidad se toma en cuenta como factor de riesgo para el progreso de la hiperplasia prostática benigna, además según la prueba de Pearson tiene una correlación positiva alta; por lo tanto los pacientes con obesidad tienen 1,696 veces más riesgo para el desarrollo de la Hiperplasia prostática benigna a diferencia de los que no presentan obesidad.



TABLA N° 2: Diabetes mellitus asociada a pacientes con y sin hiperplasia prostática benigna del servicio de Urología del Hospital Regional de Moquegua 2019.

DIABETES	HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA				PRUEBA ESTADISTICA	
	SI		NO		PEARSON	ODDS RATIO
	N°	%	N°	%		
SI	3	2,6	16	6,8	r=0,150	OR=0,359
NO	114	97,4	218	93,2	p=0,095	IC 95%= 0,102 – 1,256
TOTAL	117	100	234	100		

Fuente: Historias clínicas del Hospital Regional de Moquegua.

En la tabla 2 observamos que, de 117 pacientes con Hiperplasia prostática benigna, el 2.6% presenta Diabetes Mellitus. Además, de 234 pacientes sin Hiperplasia prostática benigna, el 6.8% es diabético. Según estimación de riesgo, se observa el OR = 0,359, es decir no es existente la asociación entre Diabetes Mellitus y el progreso de la Hiperplasia prostática benigna.

TABLA N° 3: Hipercolesterolemia asociada a pacientes con y sin hiperplasia prostática benigna del servicio de Urología del Hospital Regional de Moquegua 2019.

COLESTEROL	HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA				PRUEBA ESTADISTICA	
	SI		NO		PEARSON	ODDS RATIO
	N°	%	N°	%		
ALTO	83	70,9	172	73,5	r=0,258	OR=0,880
NORMAL	34	29,1	62	26,5	p=0,611	IC 95%= 0,537 – 1,441
TOTAL	117	100	234	100		

Fuente: Historias clínicas del Hospital Regional de Moquegua.

En la tabla 3 observamos que, de 117 pacientes con Hiperplasia prostática benigna, el 70,9% tiene Hipercolesterolemia. Además, de 234 pacientes sin Hiperplasia prostática benigna, el 73.5% presenta hipercolesterolemia. Según estimación de riesgo, se observa el OR = 0,880, es decir que la hipercolesterolemia no está relacionado con el desarrollo de la Hiperplasia prostática benigna.

TABLA N° 4: Hipertrigliceridemia asociada a pacientes con y sin hiperplasia prostática benigna del servicio de Urología del Hospital Regional de Moquegua 2019.

TRIGLICERIDOS	HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA				PRUEBA ESTADISTICA	
	SI		NO		PEARSON	ODDS RATIO
	N°	%	N°	%		
ALTO	62	53,0	117	50,0	r=0,279	OR=1,127
NORMAL	55	47,0	117	50,0	p=0,597	IC 95%= 0,723 – 1,758
TOTAL	117	100	234	100		

Fuente: Historias clínicas del Hospital Regional de Moquegua.

En la tabla 4 observamos que, de 117 pacientes con Hiperplasia prostática benigna, el 53,0% tiene Hipertrigliceridemia. Además, de 234 pacientes sin Hiperplasia prostática benigna, el 50% presenta hipertrigliceridemia. Según estimación de riesgo, se observa el OR = 1,127, es decir que la hipertrigliceridemia no tiene asociación con el progreso de la Hiperplasia prostática benigna.

## V. DISCUSIÓN

La presente investigación tiene como parte fundamental los datos que se obtuvieron en el Hospital Regional de Moquegua, así mismo todos los valores necesarios para el ingreso de datos se encontraban en los historiales médicos de los pacientes. La investigación que se realizó en la población que se atendió en el consultorio de Urología del Hospital Regional de Moquegua en el año 2019.

En relación con la obesidad, se tiene que el 48,7% de pacientes prostáticos fueron obesos a diferencia del 35,9% que no presentaron desarrollo de la mencionada patología, por lo que los pacientes obesos tienen aproximadamente 1,7 veces de desarrollar la hiperplasia prostática benigna a diferencia de pacientes no obesos (OR= 1,696; IC 95%:1,081 - 2,261).

Afroz et al, en el 2015 en la India obtiene resultados de casos y controles con una significativa relación entre la obesidad y personas con hiperplasia benigna de próstataa<sup>21</sup>, Kyung et al en el 2017 también concuerda con una asociación significativa con el crecimiento prostático y el aumento del peso corporal (OR=6,796 IC del 95%:1,599-12,003 p=0.01)<sup>19</sup>.

Otros estudios señalan lo contrario como el estudio de Robles A, quien evaluó los factores de riesgo y progreso de la hipertrofia prostática concluyendo que no encuentra relación significativa entre la obesidad y desarrollo de la enfermedad prostática (OR=0,610 IC 95%:0,156-2,378 P=0,473)<sup>22</sup>, de la misma manera en Simón D en el 2018 concluye que el IMC mayor o igual a 25 no es factor de riesgo para el crecimiento prostático benigno ( $\chi^2$ : 0.347, OR=0.813, IC 95%: 0.409 – 1.617, p = 0.555)<sup>23</sup>.

La publicación de Zhao S et al, señala que el aumento de masa corporal tiene relación directamente proporcional con el aumento del volumen prostático<sup>16</sup>. Las adipocinas, como la leptina y la adiponectina, que mantienen la homeostasis metabólica y equilibran la proliferación celular y la apoptosis, tienen un desempeño clave en la patogénesis de la hipertrofia prostática. La leptina promueve la proliferación celular a través de la alteración de puntos de controles

para el ciclo celular y su regulación positiva de genes específicos. La leptina también tiene efectos proinflamatorios y angiogénicos, que pueden resultar en carcinogénesis. La adiponectina tiene propiedades en la apoptosis, además del metabolismo de ácidos grasos y glucosa. In vitro, la adiponectina suprime la proliferación celular estimulada por dihidrotestosterona, que participa en la regulación del crecimiento prostático.<sup>30</sup>

También el artículo publicado de Mirone V et al, en la que califica como un factor de riesgo no solo a la obesidad sino también a otros factores metabólicos e inclusive aumentaba el riesgo de hiperplasia prostática benigna cuanto mayor eran los antecedentes metabólicos como la diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia demostrando que los lípidos (lipoproteínas de baja densidad oxidadas, LDL) aumentan la secreción in vitro de factores de crecimiento y proinflamatorios por las células prostáticas del estroma humano en cultivo<sup>17</sup>. Por consiguiente, la diferencias que indican que la obesidad asocia o no con la hipertrofia benigna de próstata dependería de que a mayor IMC mayor asociación con la mencionada hipertrofia<sup>30</sup>.

Respecto a la asociación de diabetes mellitus 2,6% de pacientes que presentaron la enfermedad prostática eran diabéticos, no había asociación de manera significativa (OR=0,359 IC 95%:0,102-1,256 r=0,150 p=0,095) concordando de la misma manera que el estudio de Chiu YL et al y Misnadin et al que llegan a la conclusión que no hay relación estadísticamente relativa (OR = 1,03, IC del 95%=0,98-1,08)<sup>15</sup> y (OR=0,88; IC del 95%=0,32 a 2,39; p=0,798)<sup>20</sup> respectivamente en estudios de países asiáticos; por otro lado Mirone V et al, Nugroho et al (OR=2,25 IC del 95%:1,23-4,11) y Robles A (OR=4,995 IC P=0,006) llegan a la conclusión de que hay una asociación de manera significativa entre la diabetes mellitus y el incremento de la glándula prostática<sup>17,18,22</sup>.

El que se asocie la diabetes mellitus con la hipertrofia benigna de próstata depende de la exposición crónica al factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1). Puesto que su acción principal viene a ser el activador natural más potentes de la transducción de señales PKB, un estimulador del crecimiento y

proliferación celular, siendo un potente inhibidor de la apoptosis, ha sugerido que la insulina estimula el crecimiento prostático al inducir la síntesis de IGF-1 y activar los receptores de insulina e IGF-1, que a menudo se sobre expresan en las células cancerosas. Además, las interacciones de la insulina y el IGF-1 pueden afectar el crecimiento de tumores impulsados por hormonas, como la hipertrofia o cáncer de próstata; también pueden estimular la HPB. A mayor tiempo de diagnóstico de la diabetes mayor probabilidad de hipertrofia prostática.<sup>30</sup>

En cuanto a la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia no se encuentra una asociación de manera significativa (OR=0,880 IC 95%:0,537-1,441  $r=0.258$   $p=0,611$ ) y (OR=1,127 IC 95%:0,723-1,758  $r=0.279$   $p=0,597$ ) respectivamente, coincidiendo con los autores de los cuales tomé como antecedente de sus investigaciones, Nandesha et al, Zhao S et al, Mirone V et al, Kyung et al, Misnadin et al, Afroz et al y Simón D que de manera independiente tanto la hipercolesterolemia y hipertrigliceridemia no tienen asociación directa con el crecimiento de la glándula prostática, pero si tienen alguna influencia al tener relación con otras enfermedades metabólicas como la hipertensión, la diabetes mellitus y aumento de peso<sup>14,16,17,19,20,21,23</sup>.

## **VI. CONCLUSIONES**

1. La obesidad aumenta el riesgo del crecimiento de la glándula prostática en los pacientes que presentan un IMC mayor o igual a 30 hasta en 1,69 veces más que un paciente no obeso.
2. La diabetes mellitus por si sola, no se considera factor de riesgo en el aumento de volumen de la glándula prostática.
3. Tanto la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia de manera individual no se van a considerar factores de riesgo directos para el desarrollo de la glándula prostática, pero se considera factor de riesgo al asociarse con los factores metabólicos como obesidad y diabetes mellitus.

## **VII. RECOMENDACIONES**

1. Se recomienda realizar más estudios de casos y controles con larga data y seguimiento continuo a los pacientes ya que hay pocas investigaciones dentro de nuestro país.
2. Poner más énfasis en los factores que pueden desencadenar la hipertrofia prostática benigna ya que pueden ser prevenibles y modificables y no solo en el tratamiento médico de la mencionada patología.
3. Realizar campañas de prevención de la obesidad e informar las consecuencias que podría traer esta enfermedad no solo en relación al incremento de la glándula prostática, sino que también al desarrollo de muchas otras enfermedades que además de ello podrían tener asociación con el rápido incremento de volumen de la próstata.
4. Realizar ejercicios físicos constantes para disminuir los riesgos de obesidad y diabetes mellitus, así como realizar cambios en el consumo de grasas y así evitar el incremento de los triglicéridos y el colesterol malo.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vuichoud, C., & Loughlin, K. R. (2015). Benign prostatic hyperplasia: epidemiology, economics and evaluation. *The Canadian journal of urology*, 22 Suppl 1, 1–6. Octubre de 2015 (Vol.22, Número 51, Páginas (1-6) Disponible en: [https://www.canjurol.com/html/free-articles/JUV22I5S1F\\_06\\_DrLoughlin.pdf](https://www.canjurol.com/html/free-articles/JUV22I5S1F_06_DrLoughlin.pdf)
2. Gravas S, Cornu JN, Drake MJ, Gacci M, Gratzke C, Herrmann TRW, et al. Management of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms (LUTS). Limited update March 2018. Available from: <https://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-on-the-management-of-Non-neurogenicMale-LUTS-2018-large-text.pdf>
3. Robles Rodríguez A, Garibay Huarte TR, Acosta Arreguín E, Morales López S. La próstata: generalidades y patologías más frecuentes [Internet]. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2019 [citado 13 diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2019/un194g.pdf>
4. Ngai a H-Y, Steffi Yuen a K-K, Ng a C-M, Cheng b C-H, Peggy Chu S-K. Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: An update [Internet]. *Asian Journal of Urology*. 2017 [citado 13 diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5717972/pdf/main.pdf>
5. M. Rumak carol, R. Wilson S, Charboneau JW. Diagnóstico por Ecografía. 3.<sup>a</sup> ed. Mosby; 2006.
6. Barboza Hernández M. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA [Internet]. *Revista Médica Sinergia*. 2017 [citado 13 diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms178c.pdf>
7. Ibarra Lorente M, Carretero Albiñana M. HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA: ABORDAJE INTEGRAL [Internet]. *Boletín Farmacoterapéutico de Castilla La Mancha*. 2018 [citado 12 diciembre 2020]. Disponible en: [https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/bft\\_3\\_2018.pdf](https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/bft_3_2018.pdf)

8. Tatt Foo K. Pathophysiology of clinical benign prostatic hyperplasia [Internet]. Asian Journal of Urology. 2017 [citado 14 diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5717988/pdf/main.pdf>
9. Malo Serrano M, Castillo N, Pajita D. La obesidad en el mundo. An Fac med. 2017;78(2): 173-178. DOI: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v78i2.13213>
10. Zou, C., Gong, D., Fang, N. et al. Meta-analysis of metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia in Chinese patients. World J Urol 34, 281–289 (2016). [citado 15 diciembre 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00345-015-1626-0>
11. Smith DP, Weber MF, Soga K, Korda RJ, Tikellis G, Patel MI, et al. Relationship between lifestyle and health factors and severe lower urinary tract symptoms (LUTS) in 106,435 middle-aged and older Australian men: population-based study. PLoS One 2014;9:e109278.
12. Bin Lim K. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia [Internet]. Asian Journal of Urology. 2017 [citado 14 diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5717991/pdf/main.pdf>
13. Deepti B, Sowjanya K, Lidiya B, Bhargavi RS and Babu P.S, “A modern review on Diabetes mellitus: An inhibitory metabolic disorder”, Journal of in silico and in vitro Pharmacology 2017; 3:1-14.
14. Ngai a H-Y, Steffi Yuen a K-K, Ng a C-M, Cheng b C-H, Peggy Chu S-K. Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: An update [Internet]. Asian Journal of Urology. 2017 [citado 13 diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5717972/pdf/main.pdf>
15. Chiu YL, Kao S, Lin HC, Liu SP, Huang CY. Benign prostatic enlargement is not associated with diabetes: A population-based study. Andrology. 2015 9月 1;3(5):933-936. <https://doi.org/10.1111/andr.12069>
16. Zhao S, Chen C, Chen Z, Xia M, Tang J, Shao S, Yan Y. 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

- [Internet]. 2016Jun.28 [cited 2020 Dec.23];13(3):2717-26. Available from: <https://journals.sbmu.ac.ir/uroj/index.php/ui/article/view/3225/1153>
17. Mirone V, Carrieri G, Morgia G, Carmignani L, Vespasiani G, Parazzini F, Artibani W. Risk factors for benign prostatic enlargement: The role of life style habits at younger age. The #Controllati2017 initiative study group. [Internet]. Archivio Italiano di Urologia e Andrologia. 2017 [citado 18 diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.pagepressjournals.org/index.php/aiua/article/view/aiua.2017.4.253/6922>
  18. Nugroho EA, Kurniawan R. Association between Hyperglycemia and Prostate Volume in Patients with Benign Prostate Enlargement: A Hospital Case-Control Study. Journal of Biomedicine and Translational Research [Online]. 2017 Dec;3(2):46-49. <https://ejournal2.undip.ac.id/index.php/jbtr/article/view/1971/1323>.
  19. Kyung, Y. S., You, D., Jeong, I. G., Han, S., Kim, H. K., & Kim, C. S. (2017). Changes in Weight and Metabolic Syndrome Are Associated With Prostate Growth Rate Over a 5-Year Period. *Urology*, 103, 185–190. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2016.09.044>
  20. W. Misnadin I, A. Adu A, A. Tedju Hinga I. Risk Factors Associated with Prostate Hyperplasia at Prof. Dr. W.Z. Johannes Hospital [Internet]. Indonesian Journal of Medicine. 2016 [citado 15 noviembre 2020]. Disponible en: <https://media.neliti.com/media/publications/235339-risk-factors-associated-with-prostate-hy-7e33d94f.pdf>
  21. Afroz T, Sultana N, Rahman M, Begum A, Muna F, Rahman M. Association Between Metabolic Syndrome and Benign Prostate Hyperplasia [Internet]. Bangladesh J Med Biochem. 2015 [citado 20 noviembre 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.3329/bjmb.v8i2.33278>
  22. Robles Vallejos Álvaro R. Factores de riesgo para el desarrollo de hiperplasia benigna de próstata en pacientes mayores de 50 años atendidos en el Hospital San Juan de Lurigancho, 2017-2018 [Internet]. SUNEDU-Registro Nacional de Trabajos de Investigación. 2019 [citado 15 noviembre 2020]. Disponible en: <http://repositorio.upsjb.edu.pe/handle/upsjb/2146>

23. Simón Cruz D. Dislipidemia e índice de masa corporal elevado como factores de riesgo para hiperplasia benigna de próstata [Internet]. Biblioteca Digital - Dirección de Sistemas de Informática y Comunicación UNT. 2018 [citado 15 noviembre 2020]. Disponible en: [https://dspace.unitru.edu.pe/bitstream/handle/UNITRU/15629/Sim%  
b3nCruz\\_D.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://dspace.unitru.edu.pe/bitstream/handle/UNITRU/15629/Sim%c3%b3nCruz_D.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
24. Chávez A, Nirmalkar K, Pérez A, Hernández F, Ramírez S, García J, Hernández C. Gut Microbiota and Predicted Metabolic Pathways in a Sample of Mexican Women Affected by Obesity and Obesity Plus Metabolic Syndrome: *Int J Mol Sci*. 2019 Ene 21;20 (2): 438.
25. Mohammed D, Yahya A. Prevalence of dyslipidemia among students of a Yemeni University: *J. Taibah Univ. Medical Sci*. 2019 Abr 30;14(2):163-171.
26. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Fortaleza Brasil, 2013.
27. Ley que establece los Derechos de las personas usuarias de los servicios de la salud Ley N° 29414. Perú 2009.
28. Código de Ética y Deontología. Colegio Médico del Perú 2007.
29. Aguilar Salinas C. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019 [Internet]. España: Permanyer; 2019 [citado 26 noviembre 2020]. Disponible en: [https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191\\_guias\\_alad\\_2019.pdf](https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf)
30. Jung JH, Ahn SV, Song JM, et al. Obesity as a Risk Factor for Prostatic Enlargement: A Retrospective Cohort Study in Korea. *Int Neurourol J*. 2016;20(4):321-328. doi:10.5213/inj.1632584.292

## ANEXOS

### ANEXO 1

### OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	TIPO DE MEDICIÓN
OBESIDAD	Se define como la acumulación excesiva o anormal de grasa que afecta al individuo predisponiéndolo a otras enfermedades <sup>24</sup> .	Persona cuyo valor del índice de masa corporal (IMC) sea mayor o igual a 30 Kg/m <sup>2</sup> se le considera obesa.	a. Obeso. b. No obeso.	Cualitativa nominal
DIABETES MELLITUS	La diabetes mellitus es un trastorno metabólico en los humanos. En la que el cuerpo no produce ni utiliza correctamente la insulina, una hormona que se requiere para convertir azúcar, almidones y otros alimentos en energía <sup>13</sup> .	Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/l). Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas <sup>29</sup> .	a. Diabético b. No diabético	Cualitativo nominal
HIPERCOLESTEROLEMIA	Cuando hablamos de colesterol alto en sangre se debe al aumento del colesterol malo (LDL) <sup>25</sup> .	Colesterol total por encima de 200 mg/dl en sangre <sup>25</sup> .	a. Colesterol alto b. Colesterol normal	Cuantitativo
HIPERTRIGLICERIDEMIA	Los triglicéridos son un tipo de grasa utilizada por los músculos, incluido el músculo cardíaco (corazón), como fuente de energía	Triglicéridos por encima de 150 mg/dl en sangre.	a. Triglicéridos alto b. Triglicéridos normales	Cuantitativo
VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	TIPO DE MEDICIÓN
HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA	La HBP es la multiplicación no maligna de células epiteliales estromales de la glándula prostática, por lo general se relaciona con el envejecimiento del varón <sup>3</sup> .	El aumento de la glándula prostática se define como tamaño prostático mayor de 40g ecográficamente <sup>5</sup> .	a. Paciente con HBP b. Paciente sin HBP	Cualitativo

ANEXO 2

# FACTORES DE RIESGO PARA HIPERPLASIA BENIGNA PROSTÁTICA

Nombre del paciente: ..... Edad: .....

N° de historia Clínica: .....

Peso: ..... Kg. Talla: ..... m. IMC: ..... Kg/m<sup>2</sup>

Hiperplasia benigna de próstata: SI:  NO:

Grado: I:  II:  III:  IV:

Volumen: ..... cm<sup>3</sup>

Diabético: SI:  NO:

Colesterol: ..... mg/dL

Triglicéridos: ..... mg/dL

LDL: ..... mg/dL HDL: ..... mg/dL VDL: ..... mg/DI

**ANEXO 3**

  
Orlando Cristiam La Torre Delgado  
URÓLOGO  
CMP. 45727 RNE. 32726  
*Recibido*  
*04/01/21*

**SOLICITO: Autorización para revisión de historias  
clínicas para trabajo de investigación.**

**SEÑOR ORLANDO CRISTIAM LA TORRE DELGADO**

**JEFE DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE MOQUEGUA**

Yo DIEGO ARTURO ESTOFANERO QUISPE, identificado con DNI N° 72213065, natural de la ciudad de Juliaca, además de haber sido Interno de Medicina en el Hospital Regional de Moquegua, ante Ud. me presento y expongo.

Que habiendo culminado los estudios universitarios y actualmente por situaciones de la pandemia que azota al mundo y a nuestro país entero, tuve percances para poder continuar con mi investigación que me servirá para la sustentación de mi tesis que tiene como título "COMORBILIDADES METABÓLICAS COMO FACTORES DE RIESGO PARA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA", para poder obtener mi título profesional de Médico Cirujano, por lo que solicito a Ud. autorización para poder revisar las historias clínicas para la recolección de datos.

Por lo expuesto, ruego a Ud. acceder a mi solicitud.

Adjunto mi Resolución de Aprobación del proyecto, copia de proyecto, constancia de egreso de internado y mi nota ENAM.

Moquegua 4 de enero de 2021.

  
.....  
Diego Arturo Estofanero Quispe  
DNI N° 72213065

## ANEXO 4



Gerencia Regional de  
Salud Moquegua



"Año del Bicentenario del Perú:  
200 años de Independencia"

"Decenio de la Igualdad de oportunidades  
para mujeres y hombres"

Moquegua, 7 de enero de 2021

### CARTA N°004-2021-GERESA-HRM/01

**SEÑOR:**  
**DIEGO ARTURO ESTOFANERO QUISPE**  
**Bachiller en Medicina Humana**

Presente:

**ASUNTO : AUTORIZACIÓN PARA REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS  
DE PACIENTES UROLÓGICOS Y RECOLECCION DE DATOS**

**REF : 1) Solicitud S/N con registro fecha 4 de enero 2021**

Es grato dirigirme a Ud. para saludarlo cordialmente y en atención al documento de la referencia 1), debo manifestar que, sí se podrá dar la autorización debido a que su proyecto de investigación me parece interesante además que podrá ayudar enormemente a los pacientes urológicos y al servicio de Urología y así poder mejorar las estadísticas para nuestro Hospital.

Sin otro particular, hago propicia la oportunidad para expresarle las muestras de mi especial consideración y estima personal.

Atentamente.

  
Orlando Cristian La Torre Delgado  
URÓLOGO  
CMP. 45727 RNE. 32726