

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua**

**UNAN-Managua**

**Hospital Escuela “Dr. Antonio Lenin Fonseca”**



**Tesis para optar al título de especialista en Urología**

**“RELACIÓN ENTRE EL INDICE DE MASA CORPORAL (IMC), PERÍMETRO ABDOMINAL (PA) Y COLESTEROL SÉRICO TOTAL CON EL VOLUMEN DE LA GLÁNDULA PROSTÁTICA EN PACIENTES ATENDIDOS POR CRECIMIENTO PROSTÁTICO BENIGNO EN LA CONSULTA EXTERNA UROLÓGICA DEL HOSPITAL ESCUELA DR. ANTONIO LENIN FONSECA EN ENERO DEL 2015”.**

**Autor:**

Dra. Coralia González Altamirano

Médico Residente III año Urología

**Tutor:**

Dr. Leonardo Rayo Meza

Especialista en Urología, HEALF

Managua, 16 de Febrero del 2015.

## ÍNDICE

I.	Resumen.....	1
II.	Introducción.....	2
III.	Antecedentes.....	3
IV.	Justificación.....	6
V.	Planteamiento del problema.....	8
VI.	Objetivos.....	10
	1. Objetivo General	
	2. Objetivos Específicos	
VII.	Marco Teórico.....	11
VIII.	Hipótesis.....	36
IX.	Diseño Metodológico.....	37
	1. Tipo de estudio	
	2. Área de estudio	
	3. Universo y muestra	
	4. Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos	
	5. Procedimientos para la recolección de datos	
	6. Plan de tabulación y análisis	
	7. MOVI	
X.	Resultados.....	43
XI.	Discusión de resultados.....	46
XII.	Conclusiones.....	52
XIII.	Recomendaciones.....	53
XIV.	Bibliografía.....	54
XV.	Anexos.....	56

## **AGRADECIMIENTO**

### **A Dios**

Por darme sabiduría y entendimiento para desarrollar y finalizar este trabajo.

### **A Mis Padres**

Por su apoyo constante e incondicional.

### **A Mi Tutor y Maestro**

Por sus enseñanzas y compartir sus conocimientos durante estos tres años de profesionalización.

## **DEDICATORIA**

### **A Mi Madre**

Por ser ejemplo de que el esfuerzo, la dedicación y la perseverancia te llevan a lograr tus propósitos.

### **A Mis Hijos**

Enmanuel de Jesús y David Santiago

Por darle luz a mi vida y una nueva razón para superarme.

## I. RESUMEN

El presente estudio fue realizado en el Hospital Escuela “Dr. Antonio Lenin Fonseca” con el objetivo de Analizar la relación entre el IMC, perímetro abdominal y colesterol sérico con el volumen de la glándula prostática en pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica de esta unidad.

Se trata de un estudio analítico de correlación, realizado en hombres mayores de 40 años los que fueron seleccionados de forma no probabilística por conveniencia. La información se obtuvo realizando historia clínica, toma de medidas antropométricas, toma de muestra sanguínea y revisión de expediente clínico a cada paciente. Se categorizaron según IMC en normal, sobrepeso y obeso; según PA en normal y obesidad central; según colesterol sérico total en normal y alto; y el volumen de la glándula prostática en grados. El análisis estadístico se ejecutó con el programa SPSS 22.0 de Windows y para la prueba de hipótesis se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman.

Se estudiaron 41 pacientes (edad media 63.15 años); el IMC promedio fue de 26.86 kg/m<sup>2</sup> y utilizando este como indicador, más del 50% tenían algún grado de sobrepeso. El 51.2% presentó obesidad central y solo el 39% cursaba con hipercolesterolemia. El volumen prostático medio fue de 57.17gr (rango 22 a 142gr). No se encontró correlación entre el IMC y el VP ( $r = -.147$ ,  $p = .358$ ), de igual manera entre el colesterol sérico total y el VP ( $r = -.073$ ,  $p = .651$ ). Pero se encontró una correlación positiva entre PA y el VP ( $r = .431$ ,  $p = .005$ ).

Se concluyó que existe una correlación positiva entre el PA y el VP; es decir, que es muy posible que los pacientes con obesidad central tengan mayores volúmenes prostáticos; sin embargo, no hubo significancia estadística para decir que el IMC y el colesterol sérico están correlacionados con el VP en los pacientes del estudio.

Se sugiere incluir como parte integral del tratamiento a los pacientes con HPB, el asesoramiento sobre los hábitos de vida que resulta en una intervención barata, factible y que ofrecerá otros beneficios asociados, en cuanto a salud y calidad de vida se refiere.

## II. INTRODUCCIÓN

El crecimiento de la glándula prostática es un problema común en los adultos mayores de nuestro país, haciéndose más prevalente hacia la edad de 50 años y llega a ser casi universal en los hombres mayores de 80. Aunque su impacto socio-económico no se ha establecido con claridad, sabemos que es la principal causa de consulta urológica en nuestro medio, representando en el servicio de urología del HEALF alrededor del 40%.

El crecimiento prostático benigno se refiere al aumento macroscópico benigno de la glándula determinado por el tacto digito rectal o por métodos radiológicos o endoscópicos (Hiperplasia prostática benigna o HPB es un diagnóstico histopatológico). Son bien conocidas las teorías que explican este aumento de volumen de la glándula principalmente el papel que desempeñan los andrógenos.

La obesidad es la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo y está definida por el IMC y el perímetro abdominal. Esta se ha incrementado en forma importante debido a los cambios en los hábitos higiénico-dietéticos, principalmente el aumento en la ingesta de alimentos ricos en colesterol y la creciente tendencia al sedentarismo. La OMS estima que aproximadamente 60 millones de americanos son obesos y con propensión al ascenso, en Nicaragua se desconocen esas cifras.

Se ha establecido por estudios internacionales la relación positiva entre el crecimiento prostático, obesidad e hipercolesterolemia; no obstante, hasta el momento, no existe uniformidad en los criterios que establezcan una relación directa o inversamente proporcional entre el IMC, la circunferencia abdominal y el nivel de colesterol con el volumen prostático. En el presente estudio se examinará la correlación entre el IMC y perímetro abdominal como marcadores de la obesidad y del colesterol con el volumen prostático en los pacientes con crecimiento prostático benigno que acuden a diario a la consulta urológica del HEALF.

### III. ANTECEDENTES

Innumerables son los estudios realizados alrededor de esta temática, sin embargo hasta el momento, nadie define categóricamente si existe una relación directa o inversamente proporcional entre el IMC, la circunferencia abdominal y el colesterol sérico con el volumen prostático en el crecimiento prostático benigno. La mayoría sugiere que los estudios se deben continuar; otros, por otro lado, instan a realizar cambios desde ya.

El IMC se asoció negativamente en pacientes con HPB tratados quirúrgicamente en el estudio de cohorte de Kaiser (Sidney et al, 1991). En contraste, en un estudio de 68 hombres, el peso promedio de la próstata aumentó tanto con la edad y con el aumento de la obesidad, junto con un aumento en los niveles de estradiol en suero (Soygur et al, 1996). Daniell (1993) también encontraron adenomas más grandes en hombres obesos sometidos a prostatectomía. Ambos, últimos estudios informan de una correlación positiva entre la obesidad y el tamaño de la próstata.

Araki y sus colaboradores (1983) reportaron un aumento en el diagnóstico clínico de la HBP en hombres con un mayor consumo de leche y menor consumo de vegetales verdes y amarillos.

En Turquía el estudio titulado: “Effect of obesity on prostatic hiperplasia, Its relation to sex steroid levels”, realizado a 68 hombres con HPB indico que la obesidad es un factor de riesgo para el crecimiento prostático no así para la obstrucción, además de tener efectos directos sobre los niveles de estradiol. Y en el “Are cigarette smoking, alcohol consumption and hypercholesterolemia risk factors for clinical benign prostatic hiperplasia? los resultados indicaron que el fumar cigarrillos y el consumo de alcohol tienen un efecto protector en la ocurrencia de la HPB y el colesterol sérico no reveló un efecto significativo en la misma.

El chino Li-Ping Xie en su estudio “Obesity and Benign Prostatic Enlargement: A Large Observational Study” (2007) concluye que el IMC – obesidad está

positivamente asociado con el volumen prostático en la población china, por lo tanto los chinos obesos tienen un mayor riesgo de crecimiento prostático comparado con los no obesos. Y el meta-análisis realizado por S. Wang (2011) sugirió que el incremento del IMC estaba asociado con un aumento en el riesgo para HPB.

La revista Urological Science publicó el artículo: “The role of cholesterol in prostatic diseases” donde se habla a favor de que evidencia reciente ha demostrado una posible asociación del colesterol a dos de las más comunes enfermedades de la próstata humana: el cáncer prostático y la HPB, basados en que la acumulación de colesterol como componente de la membrana celular estimula señales que promueven la progresión y crecimiento prostático.

La Asociación Coreana de Urología en el estudio: “Effect of obesity on PSA, prostate volumen and IPSS in patients with BPH” (2011), examinó la correlación entre el IMC como marcador de obesidad con el PSA, volumen prostático e IPSS en 258 coreanos con HPB, concluyendo que los pacientes con un elevado IMC tienden a tener valores más bajos de PSA, mayores volúmenes prostáticos y altos IPSS.

Salvadó, J. A. en su estudio: “Impacto de la obesidad central en el diagnóstico de cáncer prostático y su agresividad en tumores cT1c”, no encontró asociación significativa entre CA/IMC y las variables: VP, PSA y presencia de cáncer en la biopsia.

En el estudio: “Anthropometric and metabolic factors and risk of benign prostatic hyperplasia: A prospective cohort study of Air Force veterans”, se estudiaron el IMC, síndrome metabólico, peso y nivel de lípidos sin encontrar una relación significativa entre estos y la HPB.

J. Kellogg Parsons y colegas de la Universidad de California en San Diego, Estados Unidos (2007) realizaron una revisión de la literatura global encontrando factores que aumentan potencialmente el riesgo de HPB y STUI, incluyen la



obesidad y la diabetes mientras que los factores que potencialmente disminuyen el riesgo incluyen aumento de la actividad física y el consumo moderado de alcohol.

En el Hospital General de México (2008) se realizó un estudio en 123 pacientes en el que no se evidenció relación entre el IMC y el volumen de la próstata; entre la circunferencia abdominal y el volumen prostático sí se estableció una relación lineal positiva. Sin embargo, concluyeron que aunque existía una correlación entre las variables de estudio, la misma no fue estadísticamente significativa.

La Dra. Sonia Madriz (1995) realizó un estudio titulado: “Incidencia de la HPB en pacientes mayores de 40 años que acuden al HEALF por motivos no urológicos”, determinando que el 60% de los pacientes presentaron algún grado de crecimiento prostático y en el 47% era sintomática. También, en el 2011, el Dr. Gonzalo Arce en su estudio para determinar la correlación entre factores de riesgo y complicaciones postquirúrgicas por HPB, concluyó que uno de los factores de riesgo más asociado a las complicaciones fue el tener próstata grande (grado IV).

Sin embargo, no se encontraron estudios similares al presente realizados en Nicaragua.

#### **IV. JUSTIFICACIÓN**

En la consulta externa de urología del HEALF se atienden diariamente entre 60 y 100 pacientes, de estos aproximadamente el 40% demandan atención para realizarles el chequeo prostático, ya sea que estén sintomáticos o no; siendo el crecimiento prostático motivo de gran preocupación para el paciente y un gran problema de salud pública por el impacto que sus complicaciones tienen en la calidad de vida de los mismos.

La historia natural de esta enfermedad muestra que es un trastorno que tiende a avanzar con el paso del tiempo. El crecimiento prostático se explica por 5 teorías, sin embargo, en este estudio las de mayor importancia son 2: el efecto estimulador de la DHT (dihidrotestosterona) sobre la proliferación celular e inhibidor de la apoptosis y la aromatización de la testosterona a estrógenos causando crecimiento estromal donde se encuentran los receptores estrogénicos,

Se dice que la próstata es una glándula andrógeno dependiente y el precursor para la formación de los esteroides sexuales es el colesterol, el que se obtiene de la dieta y de su síntesis hepática a partir de la acetilCoA, producto a su vez de la beta oxidación de los ácidos grasos (entre otros). El tejido adiposo es la principal fuente de la aromatización de la testosterona a los estrógenos y fuente también de ácidos grasos.

En los últimos años la obesidad se ha incrementado en forma importante debido a los cambios de los hábitos higiénico-dietéticos y la creciente urbanización. He aquí la importancia de establecer la relación entre el IMC, el perímetro abdominal y el colesterol sérico con el volumen prostático, basándonos en la teoría que en las personas obesas y con hipercolesterolemia habría una mayor disponibilidad de sustrato para la formación de esteroides sexuales y el consiguiente aumento del volumen prostático.

Estudios internacionales revelan una relación positiva entre obesidad, hipercolesterolemia y aumento en el volumen prostático, sin embargo en nuestra población no se ha realizado ningún estudio en pro de establecer esta relación. Estas observaciones apoyan el desarrollo de nuevas estrategias de prevención y tratamiento dirigido hacia la obesidad, pérdida de peso y el estilo de vida.

La Asociación Europea de Urología recomienda que a los pacientes con SVUI(síntomas de la vía urinaria inferior) por HPB se les debe ofrecer asesoramiento sobre los hábitos de vida antes o junto con el tratamiento, ya que se ha visto que esto reduce los síntomas y la progresión del crecimiento prostático (GCC 1b y GR A); solo faltaría incluir en estos hábitos las modificaciones en la dieta, peso, nivel de colesterol y el aumento en la actividad física, que además ayudaría a disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y no solo el tamaño de la próstata.

Por ende, se decidió realizar esa evaluación en los pacientes masculinos que acuden a la consulta urológica en el HEALF con el fin de fortalecer la calidad de atención que se brinda y tomar acciones en pro de mejorar su calidad de vida.

## **V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **Caracterización**

El crecimiento de la glándula prostática es un problema común en los adultos mayores de nuestro país que termina afectando en gran medida la calidad de vida de los mismos si no es tratada a tiempo y aunque su impacto socio-económico no se ha establecido con claridad, sabemos que es la principal causa de consulta urológica en nuestro medio. La incidencia se incrementa desde 50% después de los 50 años, hasta 80% después de los 80 años y se estima que del 20% a 30% de los hombres de 80 años, requerirán de manejo quirúrgico para resolverlo.

Generalmente, los clásicos paradigmas etiológicos se han centrado en factores de riesgo no modificables. Sin embargo, la obesidad (determinada por el IMC y la circunferencia abdominal) también puede potencialmente promover la hiperplasia prostática benigna. La obesidad ha tenido un incremento muy notable en la última década alcanzando proporciones epidémicas a nivel mundial. Aunque anteriormente se consideraba un problema confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos. (OMS) Se estima que más de un tercio de los adultos en EUA son obesos, es decir más de 78 millones de adultos. (Asociación Americana de Cardiología) Esta asociada a los malos hábitos dietéticos y al sedentarismo representa en conjunto un problema de salud.

### **Delimitación**

El Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca funciona como centro de referencia nacional para los trastornos urológicos. A diario se atienden más de 100 pacientes y de ellos alrededor del 40% o más presentan problemas prostáticos. Sin embargo, no es de rutina realizar medidas antropométricas o chequeo de los niveles de colesterol a los mismos, por el hecho de no estar establecida una

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

relación entre IMC, perímetro abdominal, colesterol sérico y enfermedades prostáticas; lo que impide realizar intervenciones a este nivel.

### **Formulación**

Hasta el momento no existe uniformidad en los criterios que establezcan una relación directa o inversamente proporcional entre el IMC, la circunferencia abdominal y el colesterol sérico con el volumen prostático. Por lo que, a partir de lo antes expuesto se plantea la siguiente pregunta:

**¿Cuál es la relación entre el IMC, perímetro abdominal y colesterol sérico con el volumen de la glándula prostática en pacientes atendidos por crecimiento prostático en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en Enero del 2015?**

## **VI. OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Analizar la relación entre el IMC, perímetro abdominal y colesterol sérico con el volumen de la glándula prostática en pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en Enero del 2015.

### **Objetivos Específicos**

1. Describir las características socio demográficas de los pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca.
2. Determinar la relación del IMC con el volumen prostático en los pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca.
3. Establecer la relación de la circunferencia abdominal con el volumen de la glándula prostática en los pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca.
4. Conocer la relación entre el nivel de colesterol sérico total y el volumen de la glándula prostática en los pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca.

## VII. MARCO TEORICO

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una enfermedad que se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por una serie de signos y síntomas del tracto urinario bajo (LUTS, por sus siglas en inglés) debido al crecimiento de la próstata, aunque también puede cursar de manera asintomática.

Por efecto de no realizarse de rutina estudio histopatológico a la glándula prostática para definir la Hiperplasia prostática benigna, nos referiremos en este estudio a la HPB clínica o Crecimiento Prostático Benigno.

La HPB está relacionada con el envejecimiento y representa un gran problema de salud pública. Aunque su impacto socio-económico no se ha establecido con claridad, sabemos que es la principal causa de consulta urológica en nuestro medio. (1)

La próstata es el más grande de los órganos genitales accesorios, normalmente pesa 18 gr y es atravesada por la uretra prostática. Compuesta aproximadamente por 70% de elementos glandulares y 30% de estroma fibromuscular. En la actualidad, los elementos glandulares se han dividido en zonas concéntricas diseñadas por McNeal: Zona periférica, que contiene el 70% del tejido glandular prostático y en ella se originan el 70% de los adenocarcinomas; la zona central que corresponde al 25% del tejido glandular; la zona peri prostática que es la más pequeña de las cuatro y la zona de transición que representa el 5-10% del tejido glandular, rodea a la uretra proximal a los conductos eyaculadores y es el sitio donde se origina la HPB. (14)

A pesar de su pequeño volumen, presenta una incidencia alta de cáncer, lesiones inflamatorias crónicas y, por supuesto, la HPB que es su enfermedad principal. La hiperplasia prostática benigna se refiere a la alteración histopatológica caracterizada por la hiperplasia de las células glandulares y estromales en la zona transicional que puede provocar obstrucción del tracto urinario inferior. Cuando no

conocemos la histología prostática, se habla de crecimiento prostático benigno o de obstrucción prostática benigna (OPB), si clínicamente lo sugiere. Este se define como el aumento del volumen de la glándula por encima de 20 gr por ecografía o aumento palpable al examen físico. (13)

#### Fisiopatología del crecimiento prostático

La historia natural de la HPB comprende una fase histológica y otra clínica; la primera no necesariamente produce síntomas o signos y es común la búsqueda de atención cuando se presenta la fase clínica. (13)

La DHT, forma activa de la testosterona, es el principal andrógeno regulador de los acontecimientos celulares de desarrollo, diferenciación y función de la próstata, teniendo como sustrato para su formación el acetato y el colesterol.

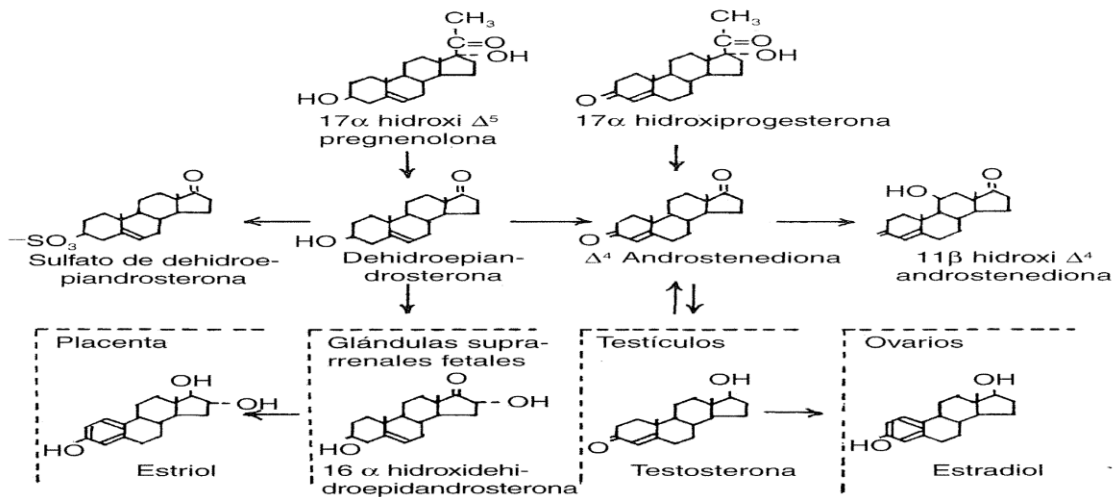
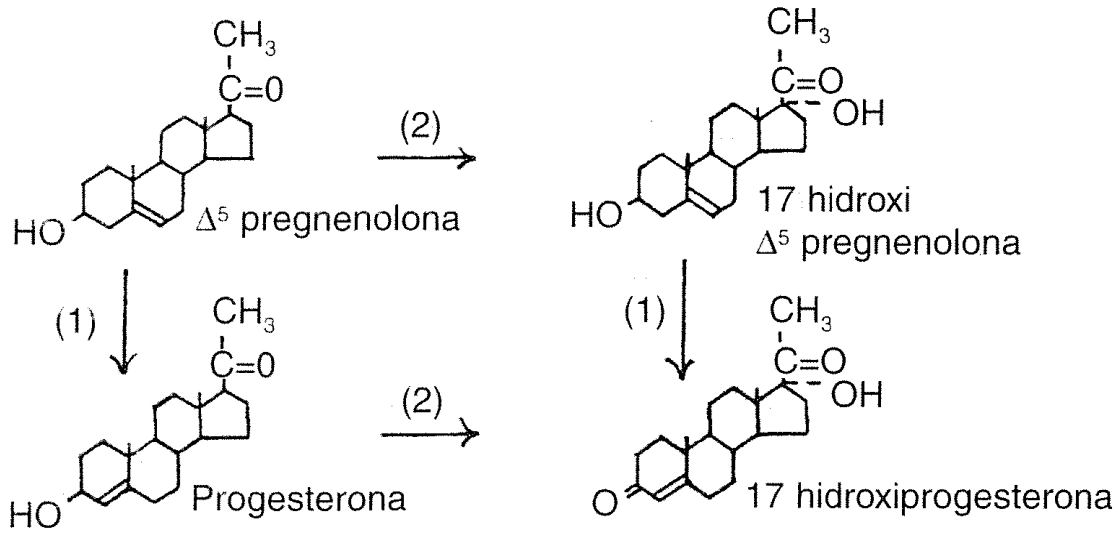
La testosterona alcanza la próstata unida a proteínas, pero solo en su forma libre (2%) ingresa a la célula prostática por difusión, donde se convierte con rapidez en otros esteroides por una serie de enzimas prostáticas. Mas del 90% de la testosterona es convertida de manera irreversible a dihidrotestosterona por la enzima 5 alfa reductasa tipo II localizada en el retículo endoplasmático y en la membrana nuclear de las células prostáticas. (14)

#### Metabolismo de la testosterona

Las glándulas suprarrenales pueden considerarse desde el punto de vista funcional como dos órganos distintos: corteza y médula. En este acápite se hará referencia exclusivamente a la corteza suprarrenal responsable de la formación de los principales andrógenos: dehidroepiandrosterona (DHEA), sulfato de DHEA (DHEAS) y androstenodiona.

El paso inicial en la formación de estas hormonas es la producción de pregnenolona a partir del colesterol. (14)





**Fig. 101-8.** Síntesis de hormonas sexuales. Los dos paneles superiores del esquema muestran la síntesis de los andrógenos suprarrenales. El panel inferior muestra la conversión de androstenediona en testosterona (testículos, corteza suprarrenal y, en menor medida, el hígado); la hidroxilación 16 $\beta$  de la dehidroepiandrosterona por las suprarrenales fetales y la conversión a estrógenos en la placenta; y la conversión de andrógenos en estrógenos en el ovario. Nótese que los pasos iniciales en la síntesis de las hormonas sexuales son iguales en todos estos órganos.

La actividad de los andrógenos suprarrenales es débil en comparación con la testosterona y solo parece adquirir importancia en estados patológicos.

## Testículos

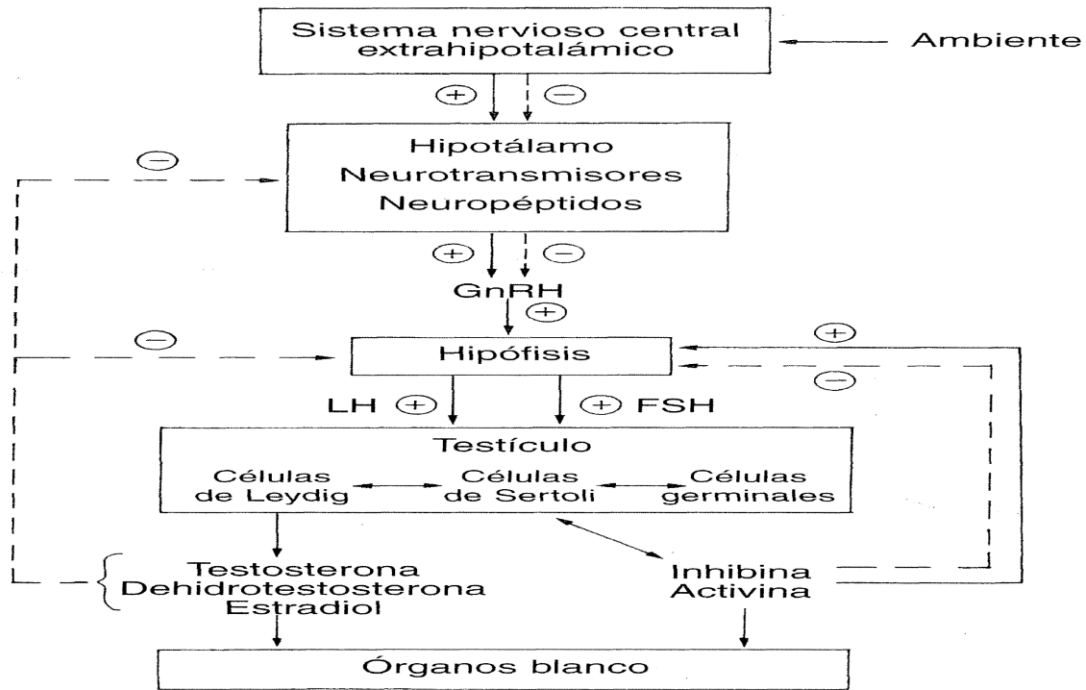
La función reproductiva masculina está regulada por el eje reproductivo, que posee tres niveles de organización: hipotálamo, hipófisis (que también tiene influencia directa sobre la glándula suprarrenal) y el testículo, cuyo sustrato utilizado para la producción hormonal proviene de la secreción suprarrenal.

Cada uno de los dos niveles más superiores del eje produce una molécula hormonal que actúa como un secretagogo para la secreción hormonal en el próximo nivel inferior. Por lo tanto, las neuronas hipotalámicas situadas en el área pre óptica, cuyos axones se proyectan hacia la eminencia media, secretan hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) en el sistema vascular portal que se dirige hacia la hipófisis. La hipófisis anterior contiene gonadotrofas o células especializadas en la secreción de gonadotrofinas. Esta actividad es estimulada por GnRH. Las dos gonadotrofinas secretadas por la hipófisis son la hormona luteinizante (LH) y la foliculoestimulante (FSH). Luego las dos gonadotrofinas ingresan al torrente sanguíneo y alcanzan al testículo, donde la LH estimula la producción de testosterona por las células de Leyding en el intersticio, mientras que la FSH mantiene la espermatogénesis en el epitelio seminífero por medio de la estimulación de las células de Sertoli.

Las tasas de secreción de testosterona y de la producción de espermatozoides son reguladas por una red de relaciones de retroalimentación negativa entre el testículo y los niveles superiores del eje reproductivo. La testosterona y el estradiol, su metabolito, inhiben la actividad secretoria de las neuronas y gonadotrofos de GnRH. (14)

En varones normales, los pulsos de LH se liberan con una frecuencia promedio de una vez cada 2 horas. El nivel de LH en el torrente sanguíneo es de 10 IU/L, que mantienen los niveles de testosterona en 5ng/ml.

La testosterona no es el esteroide activo en las células blanco, se metaboliza a dihidrotestosterona por la 5 alfa-reductasa y a estradiol por la aromatasa.



**Fig. 42-1.** Diagrama del eje hipotálamo-hipofisario-testicular, FSH, hormona foliculoestimulante; LH, hormona luteinizante. (De Swerdloff RS, Wang C: Physiology of hypothalamic-pituitary function. En: Walsh PC, Wein AJ, Retik AB, Vaughan ED [eds.]. Campbell's Urology, 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia, WB Saunders, 1997, págs. 1239-1253.)

La patogénesis de la HPB se concentra actualmente en cinco posibles teorías: (13, 14)

1.- DHT y la edad: es indispensable para el desarrollo de la HPB, la próstata es andrógeno-dependiente, los niveles de DHT se elevan en individuos mayores de 40 años. Se considera un factor permisivo, no causal. La DHT aumenta el factor de crecimiento epidérmico(EGF) que es promitótico y disminuye el factor de necrosis tumoral beta que es proapoptótico, dando lugar a un desequilibrio a favor de la proliferación. Se cuenta con evidencias crecientes que indican una interdependencia entre factores de crecimiento, receptores para factores de crecimiento y el medio hormonal esteroide de la próstata.

2.- Estrógenos/testosterona: a medida que el hombre envejece se observa un aumento en el nivel sérico de estrógenos (e intraprostático en los hombres que cursan con HPB) y este incremento es absoluto o se relaciona con el nivel de

testosterona. Los pacientes con HPB voluminosa generalmente tienen mayores niveles de estradiol en la circulación periférica. Asimismo, con la edad ocurre un desequilibrio en el nivel de estrógenos circulantes que fueron convertidos a partir de la testosterona por efecto de la aromatasa.

3.- Interacción epitelio-estroma: Las células estromales y epiteliales prostáticas mantienen una relación compleja de tipo paracrino. Es posible que la HPB se deba a un defecto de un componente estromal que en condiciones normales inhibe la proliferación celular, lo que conduce a la desaparición de su mecanismo de freno.

4.- Reducción de la apoptosis: conserva el balance de la replicación celular y mantiene estático el tamaño de la próstata. Esta hipótesis se basa en una menor tasa de muerte celular programada en la HPB que causa un aumento en el volumen de la glándula.

5.- Teoría de las células madre: postula que existe un incremento anormal del número de células clonadas originadas en las células primordiales localizadas entre las células basales, que proliferan en un número limitado de divisiones con dependencia de los andrógenos.

#### Factores epidemiológicos asociados a la HPB (13,14)

La etiología de la HPB no se conoce completamente, solo se ha establecido el papel de los andrógenos en este fenómeno. Permanentemente se sigue investigando sobre los factores relacionados a esta patología.

- Edad

La incidencia se incrementa marcadamente con la edad, pero ella por sí misma no se considera un factor de riesgo. La HPB es rara en hombres menores de 40 años de edad; la incidencia se incrementa desde 50% después de los 50 años, hasta 80% después de los 80 años. Se estima que 75% de los hombres mayores de 50 años, tienen síntomas relacionados con la HPB y de 20% a 30% de los hombres de 80 años, requieren de manejo quirúrgico para la HPB. Su prevalencia se incrementa a partir de la cuarta década de la vida y alcanza 100% en la novena.

- Dieta

Elementos de la dieta tales como la soya con alto contenido de Fitoestrógenos (anti androgénicos) y los polifenoles del té verde pueden ejercer un papel protector.

- Estilo de vida

Se ha encontrado una mayor incidencia de consulta por HPB en grupos con una mayor ingesta de colesterol, precursor de la testosterona. También, la evidencia en la actualidad sugiere una relación positiva entre la falta de actividad física, la obesidad, el IMC y otras medidas del síndrome metabólico y ambos STUI y HPB (incluyendo el volumen de la próstata), mientras que el aumento de la actividad física parece tener un efecto protector. Hasta el momento los estudios no han demostrado una relación entre vasectomía, actitud sexual, actividad sexual o celibato con la incidencia de HPB.

- Enfermedades asociadas

Existe controversia sobre una mayor incidencia de HPB clínica en pacientes con diabetes mellitus o hipertensión. En estas se promueve la actividad androgénica lo que podría resultar en aumento de HPB; en cambio, en los alcohólicos por la cirrosis hepática, parece haber menor incidencia de HPB por los cambios en el metabolismo de los esteroides, produciendo un efecto protector del estroma frente a los andrógenos.

### Evaluación básica del crecimiento prostático (3,13)

- Anamnesis

Se valorarán los STUI, características y duración de éstos. Determinar el IPSS (International Prostate Symptom Score) para cada paciente, no se relaciona con el tamaño de la próstata. Búsqueda de otras enfermedades que producen STUI como Parkinson, ACV, Diabetes, Poliuria por insuficiencia cardíaca, estenosis

uretral, prostatitis, uso de fármacos. Evaluar estado general de salud, condiciones para cirugía, indagar sobre estilo de vida, para posteriores intervenciones.

- Exploración física

Tacto rectal: permite evaluar las características de la próstata, así como una estimación aproximada de su tamaño. Este permite definir si es normal o está aumentada de tamaño. Existen varias formas teóricas de registrar el tamaño. (Tabla 1).

- Laboratorio

Análisis de orina: para descartar una ITU (Infección del trato urinario)

Creatinina sérica: si esta aumentada ampliar a estudios del tracto urinario superior. Para determinar la causa y resolverla.

PSA (antígeno prostático específico): debe considerarse en todos los pacientes entre los 40 y los 75 años de edad, ya que la identificación de un cáncer puede influir en las decisiones terapéuticas a tomar. Tomando en cuenta que este aumenta 0,3 ng/ml por cada gramo de tejido que aumenta el volumen prostático. Se cree que en las personas obesas se observa un aumento del volumen prostático que puede justificar un aumento también del PSA y enmascarar un cáncer de próstata. Es por eso que algunos urólogos sugieren una disminución en el valor normal de PSA en las personas obesas. Así se confirma, que este marcador es órgano específico pero no cáncer específico y puede modificarse por varias causas.

- Estudios complementarios

Ecografía: puede ser abdominal o transrectal. La abdominal es el método de tamizaje más simple y rápido imagenológico para determinar el volumen prostático y el residuo posmiccional, también permite valorar la afectación del TUS y diagnosticar otras patologías asociadas; la ETR aporta mejores datos en cuanto al volumen prostático, pero se prefiere para la realización de las biopsias prostáticas

y no de rutina. En base al volumen determinado el crecimiento prostático se clasifica en grados, que va del I al IV. (Ver tabla 1).

Uroflujometría: para determinar el flujo máximo (Qmax), que se considera anormal por debajo de 15 ml/seg para un volumen de orina mayor de 150ml. Determina si el paciente cursa con un patrón urinario obstructivo o no.

Otras exploraciones (no incluidas en la evaluación básica): Estudio de presión-flujo, Uretrocistoscopia, ETR.

### Tratamiento (8, 13)

Un principio básico para el tratamiento dice lo siguiente: no todo paciente a quien se le encuentre un agrandamiento benigno de la próstata deberá recibir tratamiento.

Muchos varones con SVUI no refieren un grado elevado de molestias y, por tanto, son idóneos para recibir un tratamiento conservador (ni médico ni quirúrgico), una política de asistencia que se denomina actitud expectante (AE). Es habitual que este tipo de tratamiento incluya los componentes siguientes: educación, tranquilización, vigilancia periódica y asesoramiento sobre los hábitos de vida. En muchos pacientes se considera el primer nivel de la cascada terapéutica y a la mayoría de los varones se les habrá ofrecido AE en algún momento. La AE representa una opción viable para muchos varones, ya que tan sólo unos pocos, si no se les trata, evolucionarán a una retención urinaria aguda y a complicación estales como insuficiencia renal y cálculos. Asimismo, los síntomas de algunos hombres pueden mejorar espontáneamente, mientras que los de otros permanecen estables durante muchos años.

### Asesoramiento sobre los hábitos de vida

La importancia exacta del asesoramiento sobre los hábitos de vida a la hora de conferir los beneficios observados en los estudios publicados hasta ahora sigue siendo dudosa. Algunas modificaciones menores de los hábitos de vida y el

comportamiento pueden ejercer un efecto beneficioso sobre los síntomas y evitar un deterioro con necesidad de tratamiento médico o quirúrgico. Cuando se ofrece a varones, probablemente debe incluir todo lo siguiente:

- Reducción de la ingestión de líquidos a horas concretas con el objetivo de disminuir la frecuencia urinaria cuando resulta más incómoda, por ejemplo, por la noche o al salir en público. No debe disminuirse el consumo diario total recomendado de líquidos de 1.500 ml.
- Evitación o moderación del consumo de cafeína y alcohol, que pueden ejercer un efecto diurético e irritante, lo que podría aumentar la producción de líquido e incrementar la polaquiuria, el tenesmo vesical y la nicturia.
- Uso de técnicas de relajamiento y de doble micción.
- Expresión uretral para evitar el goteo posmiccional.
- Técnicas de distracción, como compresión del pene, ejercicios respiratorios, presión perineal y ‘trucos’ mentales para olvidarse de la vejiga y el baño, a fin de ayudar a controlar los síntomas irritativos.
  - Reentrenamiento vesical, mediante el cual se anima a los varones a ‘aguantar’ cuando tienen deseo sensitivo con el fin de aumentar la capacidad de la vejiga (hasta aproximadamente 400 ml) y el tiempo transcurrido entre las micciones.
- Revisión de la medicación y optimización de la hora de administración o sustitución de medicamentos por otros con menos efectos urinarios.
- Prestación de la ayuda necesaria cuando exista una alteración de la destreza, la movilidad o el estado mental.
- Tratamiento del estreñimiento.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico comprende 3 grupos de fármacos: los bloqueadores alfa adrenérgicos, los bloqueadores de la enzima 5 alfa reductasa y los fitopreparados. (3, 13, 14)



- Antagonistas de los receptores adrenérgicos

Representan el tratamiento de primera línea de los varones con SVUI (síntomas de la vía urinaria inferior), relajan el musculo liso prostático al bloquear los receptores adrenérgicos. No alteran el PSA. Tardan de 1 a 3 meses en conseguir su máxima eficacia, pasado ese tiempo si no hay mejoría deberá considerarse otro tratamiento. La eficacia de estos no depende del tamaño de la próstata y es semejante en todos los grupos de edad. Sin embargo, no disminuye el tamaño de la próstata y no previenen la retención urinaria aguda en estudios a largo plazo. Su eficacia se mantiene como mínimo durante unos 4 años, de modo que finalmente, algunos pacientes tendrán que ser tratados quirúrgicamente. En la actualidad se utilizan principalmente cuatro: Alfuzosina, doxazosina, tamsulosina, terazosina. Los efectos secundarios más frecuentes son: astenia, mareo e hipotensión ortostática. (8)

- Inhibidores de la 5a-reductasa (8)

Los efectos androgénicos sobre la próstata se encuentran mediados por la dihidrotestosterona (DHT), que se transforma principalmente en las células del estroma prostático a partir de su precursor testosterona por acción de la 5a-reductasa, una enzima esteroidea unida al núcleo. Existen dos isoformas de esta enzima:

- 5a-reductasa de tipo 1, con una expresión y actividad menores en la próstata y con actividad predominante en tejidos extraprostáticos, como la piel y el hígado;
- 5a-reductasa de tipo 2, con una expresión y actividad predominantes en la próstata.

Finasterida sólo inhibe la 5a-reductasa de tipo 2, mientras que dutasterida inhibe la 5a-reductasade tipos 1 y 2 con una potencia parecida (inhibidor doble de la 5a-reductasa). Los inhibidores de la 5a-reductasaactúan induciendo la apoptosis de las células epiteliales de la próstata, lo que provoca una reducción del tamaño de la próstata en un 15 %-25 % y una concentración circulante de PSA de aproximadamente un 50 % después de 6-12 meses de tratamiento. La reducción

media del volumen prostático puede ser incluso más pronunciada después del tratamiento a largo plazo.

Hay dos inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa disponibles para uso clínico: dutasterida y finasterida. La semivida de eliminación de dutasterida es más prolongada (3-5 semanas). Ambos inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa son metabolizados por el hígado y se excretan por las heces. El tratamiento continuo reduce la concentración sérica de DHT en aproximadamente un 70 % con finasterida y un 95 % con dutasterida. Sin embargo, la concentración de DHT en la próstata disminuye a un valor similar (85 %-90 %) con ambos inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa. Los inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa, pero no los alfabloqueantes, reducen el riesgo a largo plazo (> 1 año) de retención urinaria aguda o necesidad de cirugía. (8) La AEU recomienda el uso de estos fármacos en próstatas con volúmenes mayores a 30 gr para dutasterida y 40 gr para finasterida. Sin embargo, el factor costo es una limitante en nuestro país. Los efectos adversos más importantes de los inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa están relacionados con la función sexual y consisten en disminución de la libido, disfunción eréctil y, con menos frecuencia, trastornos de la eyaculación, como eyaculación retrógrada, falta de eyaculación o disminución del volumen seminal. Cabe destacar que los inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa (finasterida) podrían disminuirla hemorragia durante la cirugía transuretral de próstata, probablemente a causa de sus efectos sobre la vascularización prostática. (3)

- Extractos de plantas: fitoterapia (8)

La fitoterapia comprende el uso médico de varios extractos de diferentes plantas. Siguen siendo controvertidos los componentes de los extractos que son responsables del alivio sintomático en los SVUI masculinos. Se piensa que los compuestos más importantes son fitosteroles,  $\beta$ -sitosterol, ácidos grasos y lectinas. En estudios in vitro se ha demostrado que los extractos de plantas:

- ✓ Ejercen efectos antiinflamatorios, antiandrogénicos o estrogénicos
- ✓ Disminuyen la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG)

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

- ✓ Inhiben la aromatasa, lipoxigenasa, proliferación de células prostáticas estimulada por factores de crecimiento, receptores adrenérgicos  $\alpha$ , 5 $\alpha$ -reductasa, receptores colinérgicos muscarínicos, receptores dihidropiridínicos o receptores vainilloides
- ✓ Mejoran la función del detrusor
- ✓ Neutralizan los radicales libres.

Sin embargo, la mayoría de los efectos in vitro no se han confirmado in vivo y los mecanismos de acción exactos de los extractos de plantas siguen sin estar claros. En la preparación de los extractos se utilizan muchas plantas diferentes; de ellas, las que se emplean con mayor frecuencia son:

- ✓ *Cucurbita pepo* (semillas de calabaza)
- ✓ *Hypoxisrooperi* (patata silvestre africana)
- ✓ *Pygeum africanum* (corteza del ciruelo africano)
- ✓ *Secale cereale* (polen de centeno)
- ✓ *Serenoa repens* (sinónimo, *Sabal serrulata*; bayas de la palma enana americana, palmito)
- ✓ *Urtica dioica* (raíces de la ortiga mayor).

En general, no se ha demostrado que ningún medicamento fitoterapéutico reduzca de forma significativa el tamaño de la próstata y en ningún ensayo se ha comprobado una reducción de la obstrucción de la salida de la vejiga ni una disminución de la progresión de la enfermedad.

El comité de guías clínicas no puede emitir recomendaciones específicas sobre la fitoterapia de los VSUI masculinos debido a la heterogeneidad de los productos y los problemas metodológicos relacionados con los meta-análisis. (8)

- Anticolinérgicos (8)

En pacientes con predominio de síntomas irritativos que no han mejorado con un alfabloqueante o un 5ARI puede añadirse un anticolinérgico de forma segura si se descarta antes un RPM significativo. Tras el inicio del Tto hay que vigilar el RPM. Esta clase de medicamentos sigue estando oficialmente contraindicada en los

varones con HBP/ obstrucción de la salida de la vejiga dada la posibilidad de vaciamiento incompleto de la vejiga o aparición de retención urinaria, grado de Recomendación por la AEU 4 en estos pacientes.

Los siguientes antagonistas de los receptores muscarínicos se encuentran autorizados para tratar la vejiga hiperactiva y los síntomas por ocupación de la vejiga en ambos sexos:

- ✓ Bromhidrato de darifenacina (darifenacina)
- ✓ Fumarato de fesoterodina (fesoterodina)
- ✓ Oxibutinina HCl (oxibutinina)
- ✓ Propiverina HCl (propiverina)
- ✓ Succinato de solifenacina (solifenacina)
- ✓ Tartrato de tolterodina (tolterodina) y
- ✓ Cloruro de trospio.

#### Tratamientos combinados (8)

- Alfabloqueantes + inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa

El tratamiento combinado tiene como objetivos combinar los efectos diferenciales de ambos grupos farmacológicos para generar eficacia sinérgica en cuanto a mejoría de los síntomas y prevención de la progresión de la enfermedad.

El tratamiento combinado con un alfabloqueante y un inhibidor de la 5 $\alpha$ -reductasa debe ofrecerse a los varones con SVUI moderados o intensos, hipertrofia de próstata y Qmax reducido (varones con probabilidad de presentar progresión de la enfermedad). El tratamiento combinado no se recomienda como tratamiento a corto plazo (< 1 año).

- Alfabloqueantes + antagonistas de los receptores muscarínicos

El tratamiento combinado con un alfabloqueante y un antagonista de los receptores muscarínicos pretende antagonizar los receptores adrenérgicos  $\alpha$  1 y los receptores colinérgicos muscarínicos (M2 y M3) en las vías urinarias inferiores,

de modo que se emplea la eficacia de ambos grupos terapéuticos para lograr efectos sinérgicos.

Sin embargo, hasta la fecha solo las combinaciones de los alfabloqueantes doxazosina, tamsulosina o terazosina con los antagonistas de los receptores muscarínicos oxibutinina, propiverina, solifenacina o tolterodina se han evaluado en estudios clínicos. Hasta ahora, ambos grupos de medicamentos tienen que tomarse en forma de comprimidos independientes ya que aun no se dispone de un comprimido combinado.

Tratamiento quirúrgico: sigue siendo hasta el día de hoy el más eficaz y duradero.

Sus indicaciones son: (3)

- Síntomas moderados o severos refractarios al tratamiento médico.
- Retención crónica de orina o RAO recurrente o refractaria a la retirada de la sonda.
- Divertículos vesicales múltiples o gran divertículo único.
- Complicaciones: IRC, litiasis vesical, ITU de repetición, hematuria recurrente refractaria al tratamiento con Finasterida o Dutasterida.
- Deseo del paciente de un tratamiento definitivo.

Modalidades de tratamiento (3)

- Ablación transrectal con ultrasonidos de alta intensidad (HIFU)
- Ablación transuretral con aguja de radiofrecuencia (TUNA)
- Termoterapia transuretral mediante microondas (TUMT)
- Incisión transuretral de próstata (ITUP)
- Resección transuretral de próstata (RTUP)
- Vaporización transuretral de próstata (VTUP)
- Adenomectomía abierta

### Complicaciones de la obstrucción prostática benigna (OPB)

- Cálculos vesicales: en la práctica clínica el riesgo de cálculos vesicales es bajo, dependerá del grado de obstrucción y del tiempo de evolución de la estasis urinaria.
- Infecciones urinarias: se supone que el aumento del volumen residual de orina predispone al desarrollo de infecciones urinarias.
- Descompensación vesical: la evaluación endoscópica de la vejiga en hombres con HPB revela la progresión de la mucosa de aspecto normal hacia una trabeculación creciente, desarrollo de celdas y formación de divertículos que conduce al urólogo a predecir la evolución hacia insuficiencia del musculo detrusor. Sin embargo, en realidad es imposible determinar el momento preciso en el que comienza el proceso y el momento en el que será necesaria la intervención para prevenir la descompensación vesical con incapacidad miccional resultante. La cuestión central por resolver es determinar si la demora de la intervención puede conducir a la pérdida progresiva irreversible de la función vesical e impedir la curación que de otro modo habría sido posible.
- Incontinencia urinaria: es una de las complicaciones mas temidas de la intervención quirúrgica. Aunque esta puede ser consecuencia del crecimiento prostático y la sobredistención vesical resultante (incontinencia por rebosamiento) o de la inestabilidad del detrusor que afecta a la mitad o más de todos los pacientes con obstrucción (incontinencia de urgencia).
- Deterioro del tracto urinario superior y uremia: la insuficiencia renal es una complicación rara pero grave. Estos pacientes tienen mayor riesgo de complicaciones al realizarles un procedimiento quirúrgico que los que presentan función renal normal.

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

- Hematuria: se presenta por aumento en la densidad de la microcirculación sanguínea y en la expresión de factores de crecimiento endotelial vascular. Los pacientes pueden presentar macrohematuria y formar coágulos en la orina en ausencia de otra causa identificable.
- Retención urinaria aguda (RUA): es una complicación muy temida por el paciente, por la necesidad de colocar un cateter vesical para el drenaje de la orina y el deseo imperioso del retiro del mismo.

Los hombres con STUI moderados a severos, alteración de la velocidad máxima del flujo urinario o aumento del tamaño prostático tienen mayores probabilidades de requerir tratamiento, con incremento del riesgo de presentar RUA. (14)

A pesar que el tamaño de la próstata no determina el grado de obstrucción ni la severidad de los STUI, el riesgo relativo de RUA fue mayor con un volumen prostático mayor que 30ml según ecografía, en el Olmsted County Study. (14)

### Obesidad, IMC, perímetro abdominal y colesterol sérico (2)

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible, que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo; es decir, cuando la reserva natural de energía de los humanos y otros mamíferos —almacenada en forma de grasa corporal— se incrementa hasta un punto en que pone en riesgo la salud o la vida.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) define como obesidad cuando el IMC (índice de masa corporal, cociente entre la estatura y el peso de un individuo al cuadrado) es igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup>. También se considera signo de obesidad un perímetro abdominal en hombres mayor o igual a 102 cm (40 pulgadas) y en mujeres mayor o igual a 88 cm (35 pulgadas).

La obesidad forma parte del síndrome metabólico y aunque es una condición clínica individual, se ha convertido en un serio problema de salud pública que va en aumento.

La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial. Aunque anteriormente se consideraba un problema confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos. (OMS)

Aproximadamente 13 millones (16.9%) de niños estadounidenses entre los 2 y los 19 años son obesos. Uno de cada 3 están en sobrepeso u obesidad. Más de un tercio de los adultos en EUA son obesos (más de 78 millones de adultos). (2)

El IMC fue desarrollado por el estadístico y antropometrista belga Adolphe Quetelet. Este es calculado dividiendo el peso del sujeto (en kilogramos) por el cuadrado de su altura (en metros), por lo tanto es expresado en  $\text{kg} / \text{m}^2$ .

La OMS (Organización Mundial de la Salud) establece una definición comúnmente en uso con los siguientes valores, acordados en 1997, publicados en 2000 y ajustados en el 2010:

- IMC menos de 18,5 es por debajo del peso normal.
- IMC de 18,5-24,9 es peso normal
- IMC de 25,0-29,9 es sobrepeso.
- IMC de 30,0-34,9 es obesidad clase I.
- IMC de 35,0-39,9 es obesidad clase II.
- IMC de 40,0 o mayor es obesidad clase III, grave (o mórbida).

La circunferencia de cintura absoluta ( $>102$  cm en hombres y  $>88$  cm en mujeres) o el índice cintura-cadera ( $>0,9$  para hombres y  $>0,85$  para mujeres)<sup>[13]</sup> son usados como medidas de obesidad central.



En una cohorte de casi 15.000 sujetos del estudio National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III, la circunferencia de cintura explicó significativamente mejor que el IMC los factores de riesgo para la salud relacionados con la obesidad.

La Obesidad se ve asociada a múltiples enfermedades: hipertensión arterial, diabetes mellitus, niveles altos de colesterol y triglicéridos.

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores tales como la herencia genética; el comportamiento del sistema nervioso, endocrino y metabólico; y el tipo o estilo de vida que se lleve. Los mecanismos para que estos factores causen exceso de grasa corporal son:

- Mayor ingesta de calorías de las que el cuerpo necesita.
- Menor actividad física de la que el cuerpo precisa.

La obesidad se puede prevenir y tratar buscando el equilibrio en la ingesta de calorías con una dieta balanceada teniendo en cuenta los aportes calóricos de los alimentos. El principal tratamiento dietético para la obesidad es reducir la grasa corporal comiendo menos calorías y ejercitándose más. Es necesario también, tratar adecuadamente las enfermedades subyacentes, si existen. (2)

## Colesterol

Es un lípido esteroide, que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados. Este se obtiene tanto de su síntesis endógena como de la ingesta exógena, abundan en las grasas de origen animal.

La biosíntesis del colesterol tiene lugar en el retículo endoplasmático liso de virtualmente todas las células de los animales vertebrados. Teniendo como sustrato para su síntesis dos moléculas de acetil-CoA, la que a su vez puede provenir de diversas vías tanto aeróbicas como anaeróbicas, entre ellas tenemos la beta oxidación de los ácidos grasos.

El colesterol es imprescindible para la vida animal por sus numerosas funciones: es un componente muy importante de las membranas plasmáticas de las células animales; Precursor de la vitamina D, de las hormonas sexuales (progesterona, estrógenos y testosterona), de las hormonas corticoesteroidales (cortisol y aldosterona), de las sales biliares.

La concentración actualmente aceptada como normal de colesterol en el plasma sanguíneo (colesterolemia) de individuos sanos es de 120 a 200 mg/dL. Cuando esta concentración aumenta se habla de hipercolesterolemia.

Se ha definido clínicamente que los niveles de colesterol plasmático total recomendados por la Sociedad Norteamericana de Cardiología (AHA) son:

- Colesterolemia por debajo de 200 mg/dL: es la concentración deseable para la población general.
- Colesterolemia entre 200 y 239 mg/dL: existe un riesgo intermedio en la población general
- Colesterolemia mayor de 240 mg/dL: puede determinar un alto riesgo cardiovascular y se recomienda iniciar un cambio en el estilo de vida, sobre todo en lo concerniente a la dieta y al ejercicio físico.

#### Actividad física, la dieta, la obesidad, índice de masa corporal (IMC), el Síndrome Metabólico y la HPB/STUI (14)

La evidencia en la actualidad sugiere una relación positiva entre la falta de actividad física, la obesidad, el IMC y otras medidas del síndrome metabólico y ambos STUI y BPH (incluyendo el volumen de la próstata), mientras que el aumento de la actividad física parece tener un efecto protector.

Las relaciones entre los STUI / HBP y la obesidad, el IMC y el síndrome metabólico ha sido recientemente un gran interés (Hammarsten et al, 1998, 1999, 2001; Rohrmann et al, 2005; Gupta et al, 2006; Kasturi et al, 2006). El síndrome metabólico es una constelación clínica de anormalidades metabólicas, incluyendo

la obesidad, intolerancia a la glucosa, la dislipidemia y la hipertensión que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y se debe principalmente a factores de riesgo modificables, la inactividad física en particular y las prácticas alimentarias endémica de las sociedades occidentalizadas (Haffner y Taegtmeier, 2003). Hay consideraciones biológicas plausibles: el tejido adiposo es la principal fuente de la aromatización de la testosterona a los estrógenos, y los hombres con menor IMC tienen mayor los niveles de testosterona en suero (Eldrup et al, 1987).

Chyou examinó 33 artículos de comida en relación a las tasas de prostatectomía y que sólo se encuentra la ingesta de carne de vacuno asociado significativamente (Chyou et al, 1993). Araki y sus colaboradores (1983) reportaron un aumento en el diagnóstico clínico de la HBP en hombres con un mayor consumo de leche y menor el consumo de vegetales verdes y amarillos. En general, no hay pruebas convincentes para cualquier factor individual de la dieta a desempeñar un papel importante en el desarrollo de los STUI / HBP. (14)

El IMC se asoció negativamente con HPB tratados quirúrgicamente en el estudio de cohorte de Kaiser (Sidney et al, 1991b). En contraste, en un estudio de 68 hombres el peso promedio de la próstata aumentó tanto con la edad y con el aumento de la obesidad, junto con un aumento en los niveles de estradiol en suero (Soygur et al, 1996). Daniell (1993a) también encontraron adenomas más grandes en hombres obesos sometidos a prostatectomía. Ambos últimos estudios informan de una correlación positiva entre la obesidad y el tamaño de la próstata, pero ninguno entre la obesidad y la gravedad de los síntomas. (14)

Hombres de 40 a 75 años quienes fueron los participantes en el Estudio de Seguimiento en los Profesionales la Salud y quienes se encontraban sin diagnóstico previo de cáncer de próstata o prostatectomía proporcionaron datos sobre el peso, la altura, la cintura y de la cadera. Después de ajustar por edad, fumar y el IMC, la obesidad abdominal se relacionó con la prostatectomía (OR = 2,38) y con síntomas urinarios frecuentes. El IMC, la circunferencia de la cadera y la relación cintura-cadera no se asociaron con la HPB. Estos resultados sugieren que la obesidad abdominal en los hombres puede aumentar la frecuencia y la

gravedad de los síntomas obstructivos urinarios y puede aumentar la probabilidad de que tales hombres obesos se someterán a una prostatectomía (Giovannucci et al, 1994). (14)

Hammarsten y Hogstedt (1999) examinaron 250 pacientes con STUI y encuentran a la diabetes mellitus no dependiente de la insulina, hipertensión, estatura, obesidad, alto nivel de insulina y los niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad de colesterol como factores de riesgo para el desarrollo de la HBP. En un estudio de casos y controles basado en el sobrepeso fue modestamente relacionado de manera inversa con la HPB. (14)

J. Kellogg Parsons y colegas de la Universidad de California en San Diego, Estados Unidos (2007) realizaron una revisión de la literatura global encontrando factores que aumentan potencialmente el riesgo de HPB y STUI, incluyen la obesidad y la diabetes mientras que los factores que potencialmente disminuyen el riesgo incluyen aumento de la actividad física y el consumo moderado de alcohol. Parsons y Kashefi (2008) también realizaron una revisión exhaustiva de la literatura y encontraron ocho estudios (n = 35.675) siendo elegibles para un análisis combinado para estudiar el efecto de la actividad física estratificada en categorías ligeras, moderadas y vigorosas, con una categoría sedentaria como referencia. En comparación con los sedentarios, los ORs agrupados para la HPB o STUI fueron 0,70, 0,74, y 0,74 para los hombres que se dedican a la actividad física ligera, moderada y fuerte, respectivamente. La actividad física por lo tanto parece reducir los riesgos de HBP y STUI. Hallazgos similares de aumento de la probabilidad de STUI con el aumento de índice de masa corporal y la disminución de la probabilidad con mayor actividad física también se informó en el estudio EpiLUTS (Coyne et al, 2009). Estas observaciones apoyan el desarrollo de nuevas estrategias de prevención y tratamiento dirigido hacia la obesidad, pérdida de peso y el estilo de vida. (9)

En el Hospital General de México se realizó un estudio por el equipo de trabajo de la consulta externa de Urología (residentes, medico de base, enfermeras) para establecer la correlación entre IMC, perímetro abdominal y volumen prostático. Se

trató de un estudio transversal y analítico. Se incluyeron 123 pacientes durante el período de junio a diciembre de 2008. Se tomó: Historia Clínica, medidas antropométricas y ultrasonido transrectal. En el análisis en conjunto de las variables, no se evidenció relación entre el IMC y el volumen de la próstata; entre la circunferencia abdominal y el volumen prostático sí se estableció una relación lineal positiva, existió correlación entre ambas variables. Sin embargo, concluyeron que aunque existía una correlación entre las variables de estudio, la misma no fue estadísticamente significativa. (1)

En el volumen número 28 de la Journal International Urology and Nefrology se publicó un estudio realizado en Akara, Turquía titulado: “Effect of obesity on prostatic hiperplasia, Its relation to sex steroid levels”. En 68 hombres con HPB se evaluó la relación entre obesidad y crecimiento prostático, así como los cambios en los niveles séricos de estradiol, testosterona y dihidroepiandrosterona. Los resultados indicaron que la obesidad es un factor de riesgo para el crecimiento prostático no así para la obstrucción. Así también el grado de obesidad tuvo efectos directos sobre los niveles de estradiol a través de la transformación en el tejido adiposo de andrógenos a estrógenos. (11)

En la revista Urology, se publicó un estudio realizado en Zhejiang, China titulado: Obesity and Benign Prostatic Enlargement: A Large Observational Study in China por Li Ping Xie en el 2007. Se realizó ultrasonido transrectal y calculó de IMC a 649 chinos llegando a la conclusión: siendo el primer estudio que provee evidencia de que el IMC – obesidad está positivamente asociado con el volumen prostático en la población china. Los chinos obesos tienen un mayor riesgo de crecimiento prostático comparado con los no obesos. (10)

Salvadó, J. A; Saavedra, A. y colaboradores, realizaron un estudio en Chile publicado en la Revista Chilena de Urología titulado: “Impacto de la obesidad central en el diagnóstico de cáncer prostático y su agresividad en tumores cT1c”. Se incluyeron 150 pacientes procedentes de dos hospitales de Santiago de Chile a quienes se les había realizado biopsia transrectal entre el 2008 y el 2009; como

indicador de obesidad se utilizó el IMC y la circunferencia abdominal. Se evaluó la asociación entre estas medidas y el cáncer de próstata así como con el volumen prostático (VP), PSA y score de Gleason. Finalmente, no se encontró asociación significativa entre CA/IMC y las variables: VP, PSA y presencia de cáncer en la biopsia. (14)

Otro estudio publicado en la revista *Prostate Cancer and Prostatic Diseases* titulado: *Body mass index and risk of BPH: a meta-analysis* realizado por S. Wang de la universidad de Zhejiang, China en el 2011 donde fueron incluidos 19 estudios sugirió que el incremento del IMC estaba asociado con un aumento en el riesgo para HPB. (15)

El estudio: “*Anthropometric and metabolic factors and risk of benign prostatic hyperplasia: A prospective cohort study of Air Force veterans*”, realizado por Amit Gupta del departamento de urología de la Universidad de Texas se propuso demostrar la relación entre los factores antropométricos y metabólicos con la HPB en veteranos de Guerra de Vietnam, participaron un total de 1206 personas, la edad media del diagnóstico fue de 58.6 años y se estudiaron el IMC, síndrome metabólico, peso y nivel de lípidos sin encontrar una relación significativa entre estos y la HPB. (5)

La Asociación Coreana de Urología publicó en el 2011 un estudio en la *Korean Journal of Urology* titulado: “*Effect of obesity on PSA, prostate volumen and IPSS in patients with BPH*”. Se examinó la correlación entre el IMC como marcador de obesidad con el PSA, volumen prostático e IPSS en 258 coreanos con HPB, concluyeron que los pacientes con un elevado IMC tienden a tener valores más bajos de PSA, mayores volúmenes prostáticos y altos IPSS. (7)

En Estambul, Turquía Tufan Tarcan, Ilker Ozdemir y col. de la escuela de Medicina de la Universidad de Marmara realizaron el estudio titulado: “*Are cigarette smoking, alcohol consumption and hypercholesterolemia risk factors for clinical benign prostatic hiperplasia?* Publicado en la *Marmara Medical Journal* en el 2006. Se incluyó un total de 142 pacientes y los resultados indicaron que el

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

fumar cigarrillos y el consumo de alcohol tienen un efecto protector en la ocurrencia de la HPB y el colesterol sérico no reveló un efecto significativo en la misma. (12)

En el volumen 22 de la Urological Science se publicó el artículo: “The role of cholesterol in prostatic diseases” elaborado por Yat-Ching Tong de la National Cheng Kung University en Taiwan. Se habla a favor de que evidencia reciente proveniente de múltiples estudios realizados en sus unidades ha demostrado una posible asociación del colesterol a dos de las más comunes enfermedades de la próstata humana: el cáncer prostático y la HPB. La acumulación de colesterol como componente de la membrana celular estimula señales que promueven la progresión y crecimiento prostático. (4)

## **VIII. HIPÓTESIS**

El IMC, perímetro abdominal (PA) y colesterol sérico podrían estar asociados al aumento de volumen de la glándula prostática en los pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en Enero del 2015, siempre y cuando cursen con obesidad (IMC y PA aumentados) e hipercolesterolemia.



## **IX. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **1. Tipo de estudio**

Se trata de un estudio analítico de correlación, observacional, retrospectivo de corte transversal.

### **2. Área de estudio**

La consulta externa de Urología del Hospital Escuela “Dr. Antonio Lenin Fonseca”, ubicado en el municipio de Managua.

### **3. Universo y muestra**

El universo lo conforman todos los pacientes masculinos mayores de 40 años atendidos en la consulta externa de urología por crecimiento prostático benigno, durante el mes de Enero del 2015. Se atendieron alrededor de entre 15 y 20 pacientes con este padecimiento diariamente.

La muestra se seleccionó de forma no probabilística por conveniencia, se estudiaron los pacientes atendidos durante una semana, cumpliendo los criterios de inclusión finalmente 41 pacientes.

Criterios de inclusión

- Hombres mayores de 40 años
- Atendidos por crecimiento prostático benigno, esto definido por un tacto rectal normal, un PSA normal y aumento en el tamaño de la próstata (>20gr) reportado por ecografía, esta ultima sin hallazgos sugerentes de malignidad.

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

- Subsecuentes

Criterios de exclusión: se excluyeron los pacientes que presentaron una o más de las siguientes condiciones

- El uso de medicamentos que alteran el crecimiento prostático (inhibidores de la 5 alfa reductasa)
- Cáncer de próstata confirmado por biopsia
- Prostatitis aguda o crónica
- Historia de ITU recurrente
- Procedimientos quirúrgicos previos relacionados a la HPB
- Pacientes diabéticos, hipertensos o con ERC
- Sospecha de cáncer de próstata: TDR anormal, PSA elevado y hallazgos sugerentes de malignidad en la ecografía.
- Reporte de ecografía mayor de 3 meses de haberse realizado el estudio

#### **4. Métodos, técnicas e instrumentos de recolección de datos**

Se elaboró una ficha para recolectar la información a partir de la MOVI, contiene por tanto las variables que se desarrollaron. Consta de cuatro acápite: datos generales, medidas antropométricas, laboratorio y ultrasonido. Se utilizó una ficha por paciente, también una pesa con tallímetro integrado para determinar peso y talla; una cinta métrica de plástico de 150 cm para determinar la circunferencia abdominal; tubos de ensayo para la toma de muestra sanguínea y el expediente clínico donde estaba registrado el reporte de ultrasonido.

#### **5. Procedimientos para la recolección de datos**

Se atendió en la consulta externa al paciente citado y cuyo motivo de consulta era Crecimiento prostático benigno, simultáneamente se excluyó a los pacientes que

no cumplieran con los criterios descritos anteriormente. Se realizaron los siguientes estudios:

- a) Historia Clínica: entrevista y exploración física
- b) Toma de medidas antropométricas: peso, talla, circunferencia abdominal
- c) Toma de muestra sanguínea en tubo de ensayo seco, la que se procesó en el laboratorio clínico “EMILIO”, ubicado en el municipio de Jinotepe.

Se calculó el IMC dividiendo el peso corporal en kilogramos entre la talla en metros, elevada al cuadrado. La ecuación se expresa con la siguiente fórmula:  
$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / [\text{talla (m)}]^2.$$

El volumen prostático se obtuvo del reporte de ultrasonido prostático (vía abdominal) contenido en el expediente.

Se clasificaron los pacientes según IMC: Normal (18.5 – 24.4), sobrepeso (25 – 29.9), obeso I (30 – 34.9), II (35 – 39.9) y III (>40). Según perímetro abdominal: normal (<102cm) y obesidad central (>102cm). Según nivel de colesterol total (normal <200mg/dl y alto >200 mg/dl) Según el volumen prostático en grados, en dependencia del peso en gramos de la glándula prostática: I (21-39), II (40-59), III (60-79) y IV (>80gr).

Finalmente se registro toda la información de interés en la ficha de recolección.

## **6. Plan de tabulación y análisis**

Se realizó el análisis estadístico con el programa SPSS 22.0 de Windows.

Se utilizaron estadísticas descriptivas: medidas de ubicación (moda, máximo, mínimo) y de dispersión (media y desviación estándar), así como la prueba de hipótesis con respecto al coeficiente de correlación de Spearman para procesar y obtener los resultados.

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

Finalmente los resultados se expresaron en tablas descriptivas y de contingencia, así como en gráficos circulares y de barras.

## **7. Lista de Variables**

### **Para el Objetivo 1: Características socio demográficas**

- Edad, oficio, procedencia, escolaridad

### **Para el Objetivo 2: Relación entre IMC y VP**

- IMC (peso y talla) y volumen prostático

### **Para el Objetivo 3: Relación entre PA y VP**

- Perímetro abdominal y volumen prostático

### **Para el Objetivo 4: Relación entre Colesterol total y VP**

- Nivel de colesterol sérico total y volumen prostático

### Matriz de Operacionalización de Variables (MOVI)

**Objetivo General:** Analizar la relación entre el IMC, perímetro abdominal y colesterol sérico con el volumen de la glándula prostática en pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en Enero del 2015.

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Subvariables, o Dimensiones	Variable Operativa	Escala de Medición	Técnicas de Recolección de Datos
<p><b><u>Objetivo Específico 1.</u></b></p> <p>Describir las características socio demográficas de los pacientes</p>	<p>1. Características socio demográficas</p>	<p>1.1 Edad 1.2 Procedencia 1.3 Escolaridad 1.4 Oficio</p>	<p>1.1 Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el presente 1.2 Lugar donde vive 1.3 Aprendizaje alcanzado 1.4 Actividad en la que trabaja</p>	<p>1.1 Años 1.2 Nombre del Municipio 1.3 Alfabeto, analfabeto, primaria, secundaria, técnico, universitario 1.4 Nombre del oficio</p>	<p>Ficha de Recolección de datos</p>
<p><b><u>Objetivo Específico 2.</u></b></p> <p>Determinar la relación del IMC con el VP</p>	<p>1. IMC</p>	<p>1.1 IMC</p>	<p>1.1 Cociente entre el peso en kg y la talla en mts al cuadrado del paciente</p>	<p>1.1 Kg/m<sup>2</sup> normal, sobrepeso, obeso I, II, III</p>	<p>Ficha de Recolección de datos</p>

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

	2. Volumen prostático por ultrasonido	2.1 Tamaño	2.1 Cantidad de tejido prostático determinado por ultrasonido	2.1 Gramos/grado 21-39 gr grado I 40-59 gr grado II 60-79 gr grado III >80 gr grado IV	
<p><b>Objetivo Específico 3.</b></p> <p>Establecer la relación de la circunferencia abdominal con el volumen de la glándula prostática</p>	<p>1. Circunferencia abdominal</p> <p>2. Volumen prostático por ultrasonido</p>		<p>1.1 Medida de la cintura</p> <p>2.1 Cantidad de tejido prostático determinado por ultrasonido</p>	<p>1. cm obesidad central &gt;102 cm normal &lt;102 cm</p> <p>2. Gramos/grado 21-39 gr grado I 40-59 gr grado II 60-79 gr grado III &gt;80 gr grado IV</p>	Ficha de Recolección de datos
<p><b>Objetivo Específico 4</b></p> <p>Conocer la relación entre el nivel de colesterol sérico y el volumen de la glándula prostática</p>	<p>1. Colesterol sérico</p> <p>2. Volumen prostático por ultrasonido</p>	<p>1.1 Colesterol total</p> <p>2.1 Tamaño</p>	<p>1. 1 Cantidad de colesterol total circulante en sangre</p> <p>2.1 Cantidad de tejido prostático determinado por ultrasonido</p>	<p>1. mg/dl &gt;200 alto &lt;200 normal</p> <p>2. Gramos/grado 21-39 gr grado I 40-59 gr grado II 60-79 gr grado III &gt;80 gr grado IV</p>	Ficha de Recolección de datos

## X. RESULTADOS

El estudio fue realizado en una población de 41 pacientes del sexo masculino con una distribución de edad entre los 40 y 86 años, con una media de 63.15 y una desviación estándar de 10.788 años. (Tabla 2)

El nivel de escolaridad que predominó fue primaria con un 36.6% (15), seguido de secundaria con el 26.8% (11), analfabetas el 14.6% (6), universitarios el 12.2% (5) y técnicos solamente 1 paciente (2.4%). (Tabla 3)

El 73.2% (30) eran procedentes de Managua y los demás de otros departamentos del país. (Tabla 4)

El 24.4% (9) eran comerciantes y el 22% (10) agricultores, los restantes eran obreros, conductores, entre otros. (Tabla 5)

El peso promedio de los pacientes fue de 73.46 kg, con una desviación estándar de 11.64 kg (rango entre 58 kg y 100 kg). La talla osciló entre 1.55 m y 1.75 m, con una media de 1.65 m, una moda de 1.68m y una desviación estándar de .043m. El IMC promedio fue de 26.86 kg/m<sup>2</sup>, un mínimo de 21.9, un máximo de 36.8 y una DE de 3.51 kg/m<sup>2</sup>. De los 41 participantes el 31.7% (13) presentaron un IMC normal, el 48.8% (20) estaban en sobrepeso, el 14.6% (6) en obesidad grado I, el 4.9% (2) en obesidad grado II y ninguno en obesidad mórbida. En total 28 participantes tenían algún grado de obesidad. (Tabla 6 y 7)

En relación al perímetro abdominal (PA) de los pacientes el 48.8% (20) se hallaron normales y el 51.2% (21) con obesidad central. (Tabla 8)

De los 41 estudiados el 61% (25) tenían niveles normales de colesterol sérico total y el 39% (16) se hallaron hipercolesterolémicos, siendo el mayor valor alcanzado 294 mg/dl. (Tabla 9)

El volumen prostático promedio fue de 57.17gr, con una distribución entre los 22 y los 142 gr, una moda de 37 y una DE de 30.76gr. En grado I se encontraron 16 pacientes (39%), grado II el 22% (9), grado III el 19.5% (8) al igual que el grado IV. (Tabla 10 y 11)

#### *Relación entre IMC y volumen de la glándula prostática*

Se estableció como hipótesis nula ( $H_0$ ) que el índice de masa corporal no está correlacionado con el volumen prostático (VP) en la población en estudio y como hipótesis alternativa ( $H_a$ ) que si están correlacionados. Con un 95% de confianza y una significancia estadística  $p < 0,05$ .

Se encontró que de los pacientes con IMC normal el 7.3% (3) presentaba grado I de crecimiento prostático al igual que el grado II y III; y el 9.8% (4) presentaba grado IV de crecimiento. De los participantes en sobrepeso el 26.8% (11) tenía grado I de crecimiento prostático y el 7.3% (3) grado II, III y IV respectivamente. Los estudiados con obesidad grado I, presentaron crecimiento prostático grado I y II en un 4.9% (2) y grado III y IV el 2.4% (1) respectivamente. Los obesos grado III no registraron próstatas ni en grado I ni en IV y el 2.4% (1) presento crecimiento grado II al igual que grado III. (Tabla 12)

Para IMC y VP se encontró un coeficiente de correlación de Spearman de  $r = -.147$  y  $p = .358$ . Por lo tanto, no rechazamos  $H_0$  y decimos en base a los resulta que no existe significancia estadística para decir que el IMC y el VP están correlacionados. (Tabla 13)

#### *Relación entre el perímetro abdominal y el VP*



Hipótesis nula ( $H_0$ ): el perímetro abdominal no está correlacionado con el volumen prostático (VP) en la población en estudio. Hipótesis alternativa ( $H_a$ ): el PA si está correlacionado con el VP. Con un 95% de confianza y una significancia estadística de  $p < 0,05$ .

De los pacientes que presentaron un PA normal el 29.3% (12) tenía un CP grado I, el 9.8% (4) grado II y el 4.9% (2) grado III y IV respectivamente. Los pacientes con obesidad central presentaron CP grado I el 9.8% (4), grado II el 12.2% (5) y grado III y IV el 14.6% (6) para cada uno. (Tabla 14)

Para PA y VP se encontró un coeficiente de correlación de Spearman de  $r = .431$  y  $p = .005$ . Por lo tanto, se rechaza  $H_0$  y se dice que; las variables están correlacionadas de manera positiva, pero no tienen un nivel alto de correlación. (Tabla 15)

#### *Relación entre nivel sérico de colesterol total y VP*

Hipótesis nula ( $H_0$ ): el nivel sérico de colesterol total no está correlacionado con el volumen prostático (VP) en la población en estudio. Hipótesis alternativa ( $H_a$ ): el colesterol sérico total si está correlacionado con el VP. Con un 95% de confianza, y una significancia estadística de  $p < 0,05$ .

De los pacientes que presentaron un nivel de colesterol total normal el 29.3% (12) tenía un CP grado I, el 4.9% (2) grado II, el 14.6% (6) grado III y el 12.2% (5) grado IV. Los pacientes con hipercolesterolemia presentaron CP grado I el 9.8% (4), grado II el 17.1% (7), grado III el 4.9% (2) y grado IV el 7.3% (3). (Tabla 16)

Para nivel de colesterol sérico total y VP se encontró un coeficiente de correlación de Spearman de  $r = -.073$  y  $p = .651$ . Por lo tanto, no podemos rechazar  $H_0$  y se dice que; el nivel de colesterol total y el VP no están correlacionados. (Tabla 17)

## **XI. DISCUSION Y ANALISIS**

El crecimiento prostático es raro en hombres jóvenes, su prevalencia se incrementa a partir de la cuarta década de la vida y como es apreciable en este estudio todos los participantes son mayores de 40 años y en su totalidad presentaron algún grado de aumento en el volumen de la glándula prostática. Lo que se corresponde con lo establecido en la literatura internacional.

La mayoría de los pacientes tenían algún grado de escolaridad y únicamente 6 eran analfabetas, lo que sugiere una influencia del nivel de escolaridad en la búsqueda oportuna de atención médica; asimismo resultaron hombres dedicados al comercio y la agricultura predominantemente, oficios no considerados factores de riesgo para el crecimiento prostático, reduciendo márgenes de error en nuestro estudio.

Como es apreciable, la mayoría provienen de la capital; sin embargo fueron atendidos pacientes de fuera de Managua, lo que confirma la cobertura del servicio de Urología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca como Centro de Referencia Nacional para este padecimiento.

A pesar de ser Nicaragua un país en vías de desarrollo y que alrededor de la quinta década de la vida se espera una disminución en la masa muscular como parte de los cambios por la edad, en la muestra en estudio no se encontraron pacientes con bajo peso; al contrario, el IMC promedio se ubicó en sobrepeso, apenas el 31% resultó tener un índice normal y más de la mitad tiene algún grado de obesidad determinada por el IMC y obesidad central definida por la circunferencia abdominal. No obstante; a pesar de estos resultados, son menos de la mitad los que presentaron niveles elevados de colesterol; ya se ha establecido en muchas literaturas que pueden existir obesos sin hipercolesterolemia y normopesos con niveles elevados de colesterol, esto depende mucho de la dieta seguida por cada individuo y no directamente del peso del mismo.

La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial. Aunque anteriormente se consideraba un problema confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos. El 50% de los varones mayores de 50 años tienen sobrepeso y su IMC se

incrementa con la edad (OMS). Todo esto debido a los cambios en los hábitos higiénico - dietéticos de la población. Nuestro estudio también da fe de esta relación, basados en los hallazgos descritos anteriormente.

El volumen prostático fue bastante oscilante en nuestros participantes, se encontraron volúmenes entre los 22 y los 147 gr, lo que permitió estudiar la relación entre los grados de crecimiento de la glándula prostática con el IMC, PA y colesterol sérico. La distribución por grados fue casi similar. A diferencia de otros estudios, el volumen prostático fue determinado por ecografía vía abdominal y no transrectal; no obstante es la más comúnmente usada en la práctica clínica, ya que es rápida, fácil de realizar con la planimetría y muestra que tiene una alta correlación con el coeficiente actual del volumen prostático, principalmente en manos expertas; en la práctica clínica el ultrasonido transrectal lo hemos dejado para realizar las biopsias de próstata ecodirigidas.

La obesidad y la hipercolesterolemia juegan un papel importante en enfermedades como la diabetes, la hipertensión arterial y las enfermedades cardíacas, así como un rol importante en las enfermedades prostáticas. Esta última relación ha sido estudiada en sinnúmero de poblaciones de todo el mundo y los resultados difieren de una población a otra, estableciéndose predominantemente un nexo positivo.

En un estudio de 68 hombres el peso promedio de la próstata aumentó con el incremento de la obesidad, junto con un aumento en los niveles de estradiol en suero (Soygur et al, 1996). Daniell y colaboradores (1993a) también encontraron adenomas más grandes en hombres obesos sometidos a prostatectomía. Ambos estudios informan de una correlación positiva entre la obesidad y el tamaño de la próstata. En contraste, el IMC se asoció negativamente con HPB en pacientes tratados quirúrgicamente en el estudio de cohorte de Kaiser (Sidney et al, 1991b).

J. Kellogg Parsons y colegas de la Universidad de California en San Diego, (2007) realizaron una revisión de la literatura global encontrando factores que aumentan potencialmente el riesgo de HPB, incluyendo la obesidad (determinado por el aumento

en el IMC) y la diabetes, mientras que los factores que potencialmente disminuyen el riesgo incluyen aumento de la actividad física y el consumo moderado de alcohol.

En Akara, Turquía, el estudio: “Effect of obesity on prostatic hiperplasia, Its relation to sex steroid levels”. Se evaluaron 68 hombres con HPB y los resultados indicaron que la obesidad es un factor de riesgo para el crecimiento prostático. También, Li Ping Xie realizó ultrasonido transrectal y calculo de IMC a 649 chinos llegando a la conclusión de que el IMC – obesidad esta positivamente asociado con el volumen prostático en la población china. Los chinos obesos tienen un mayor riesgo de crecimiento prostático comparado con los no obesos. De igual manera se examino la correlación entre el IMC como marcador de obesidad con el PSA, volumen prostático e IPSS en 258 coreanos con HPB, concluyendo que los pacientes con un elevado IMC tienden a tener valores más bajos de PSA, mayores volúmenes prostáticos y altos IPSS.

En el Hospital General de México se realizó un estudio para establecer la correlación entre IMC, perímetro abdominal y volumen prostático. En el análisis en conjunto de las variables, no se evidenció relación entre el IMC y el volumen de la próstata; entre la circunferencia abdominal y el volumen prostático sí se estableció una relación lineal positiva, sin embargo, la misma no fue estadísticamente significativa.

Este último estudio se asemeja mucho a lo obtenido en nuestros resultados, ya que no se encontró correlación entre el IMC y el VP en los participantes ( $r = -.147$  y  $p = .358$ ), lo que sí observamos es que en los pacientes que presentaron algún grado de sobrepeso u obesidad predominaron los crecimientos prostáticos grado I y II, como si se tratara de una relación inversa; y en los pacientes con IMC normal no hubo mayor diferencia. No estaría justificado realizar intervenciones a este nivel pensando en la reducción del volumen de la próstata, si para evitar otras complicaciones asociadas a la obesidad.

Por otra parte, hombres de 40 a 75 años en el Estudio de Seguimiento a los Profesionales de la Salud proporcionaron datos sobre el peso, la altura, la cintura y de la cadera. Después de ajustar por edad, fumar y el IMC, *la obesidad abdominal* se relacionó con la prostatectomía (OR = 2,38) y con síntomas urinarios frecuentes. Estos

resultados sugirieron que la obesidad central en los hombres puede aumentar la probabilidad de que tales hombres obesos se someterán a una prostatectomía, obviamente por incremento en el volumen de la glándula prostática. (Giovannucci et al, 1994).

En Chile el estudio: “Impacto de la obesidad central en el diagnóstico de cáncer prostático y su agresividad en tumores cT1c”, en contraste con el anterior, evaluó a 150 pacientes sin encontrar asociación significativa entre PA/IMC y las variables: VP, PSA y presencia de cáncer en la biopsia.

En una cohorte de casi 15.000 sujetos del estudio National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III, la circunferencia abdominal explicó significativamente mejor que el IMC los factores de riesgo para la salud relacionados con la obesidad. Por lo tanto, este podría considerarse un mejor marcador para la relación obesidad y VP. Hay consideraciones biológicas plausibles: el tejido adiposo acumulado es la principal fuente de la aromatización de la testosterona a los estrógenos.

En el presente estudio se observó que los pacientes con PA<102cm tenían predominantemente CP grado I y los que presentaban PA>102cm tenían próstatas de mayor volumen (grado III y IV); por lo que se determinó que existe una correlación positiva entre PA y VP ( $r = .431$  y  $p = .005$ ) en los participantes.

También se ha planteado la relación entre el colesterol sérico con la HPB y como factor predisponente la hipercolesterolemia, basados en que este es el precursor para la síntesis de esteroides sexuales y el nexo bien conocido entre próstata y testosterona. Yat-Ching Tong de la National Cheng Kung University en Taiwan; habla a favor de una posible asociación del colesterol y su acumulación a dos de las más comunes enfermedades de la próstata humana: el cáncer prostático y la HPB. Sin embargo, en el estudio realizado por Amit Gupta (Texas) en veteranos de guerra no se encontró una relación significativa entre el IMC, síndrome metabólico, peso y nivel de lípidos con la HPB. Asimismo, Tufan Tarcan y colaboradores en un estudio realizado a 142

pacientes, encontraron que el nivel de colesterol sérico no reveló un efecto significativo sobre la HPB. Son pocos los estudios realizados alrededor de demostrar esta relación. Por nuestra parte, se encontró de igual manera que no existe una correlación entre el nivel sérico de colesterol total con el volumen prostático en la población en estudio. ( $r = -.073$  y  $p = .651$ ). Lo que sí se observó, es que los pacientes con colesterol total normal tenían predominantemente CP grado I y en los pacientes con hipercolesterolemia la distribución por grados fue similar.

Es importante tener en cuenta que tanto la obesidad como la hipercolesterolemia se pueden prevenir y tratar. Se debe a factores de riesgo potencialmente modificables, la inactividad física en particular y las prácticas alimentarias endémica de las sociedades occidentalizadas (Haffner y Taegtmeyer, 2003). El principal tratamiento dietético para la obesidad es reducir la grasa corporal comiendo menos calorías y ejercitándose más. Araki y sus colaboradores (1983) reportaron un aumento en el diagnóstico clínico de la HBP en hombres con un mayor consumo de leche y menor el consumo de vegetales verdes y amarillos.

A pesar que solo encontramos correlación entre PA y VP, no así con el IMC y el colesterol sérico; pero ya antes mencionado el papel del PA como marcador de obesidad, sería beneficioso para el paciente que se atiende a diario el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento dirigido hacia la obesidad, pérdida de peso y el estilo de vida, que además ayudaría a disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y no solo el tamaño de la prostata.

La Asociación Europea de Urología recomienda que a los pacientes con SVUI(síntomas de la vía urinaria inferior) se les debe ofrecer asesoramiento sobre los hábitos de vida antes o junto con el tratamiento, ya que se ha visto que esto reduce los síntomas y la progresión del crecimiento prostático (GCC 1b y GR A).

Probablemente habría que ampliar la muestra en estudio, eso podría arrojar mayor información en pro de establecer esta relación ya descrita pero a penas considerada en

nuestra población; en vista de que aproximadamente el 90% de la literatura encontrada se inclina hacia la existencia de una correlación positiva entre las variables estudiadas.

## **XII. CONCLUSIONES**

1. Estudio realizado con una muestra de 41 pacientes del sexo masculino con una media de edad de 63.15 años. La mayor parte procedente de Managua, con algún nivel de escolaridad y dedicada predominantemente al comercio y la agricultura.

“Estudio correlacional entre el IMC, PA y Colesterol sérico total con el VP, HEALF 2015”

2. El IMC promedio fue de 26.86 kg/m<sup>2</sup> y el volumen prostático de 57.17 gr. El 68.3% presentó un IMC por encima del normal y todos tenían volumen prostático mayor de 20 gr.

En los pacientes que presentaron algún grado de sobrepeso u obesidad predominaron los crecimientos prostáticos grado I y II y en los pacientes con IMC normal no hubo mayor diferencia.

No existe significancia estadística para decir que el IMC y el VP están correlacionados. ( $r = -.147$ ,  $p = .358$ )

3. Basados en el perímetro abdominal el 51.2% de los pacientes tenían obesidad central.

Del total los pacientes con PA < 102cm tenían predominantemente CP grado I y los que presentaban PA > 102cm tenían próstatas de mayor volumen (grado III y IV); por lo que se determinó que existe una correlación positiva entre PA y VP ( $r = .431$  y  $p = .005$ ) de los participantes.

4. El 61% presentó niveles normales de colesterol sérico total.

No existe una correlación entre el nivel sérico de colesterol total con el volumen prostático en la población en estudio. ( $r = -.073$  y  $p = .651$ ).

Los pacientes con colesterol total normal tenían predominantemente CP grado I.

### **XIII. RECOMENDACIONES**

Muchos varones con crecimiento prostático benigno no refieren un grado elevado de molestias y, por tanto, son idóneos para recibir un tratamiento conservador (ni médico ni quirúrgico), una política de asistencia que se denomina actitud expectante (AE). Este tipo de tratamiento incluye los componentes siguientes: educación, tranquilización, vigilancia periódica y asesoramiento sobre los hábitos de vida.

Hoy día, existe un grado de comprobación científica 1b respecto a que el autocuidado, como parte de la AE, reduce los síntomas y la progresión del CP. La AEU recomienda



que a los varones con SVUI se les debe ofrecer asesoramiento sobre los hábitos de vida antes del tratamiento o junto con este. (Tabla 18)

Se debería incluir en estos hábitos las modificaciones en la dieta, en el peso; el aumento en la actividad física, la reducción de la circunferencia abdominal para los que presentan obesidad central, que finalmente contribuirá a la disminución del volumen prostático.

Es bien conocido que el tamaño de la glándula prostática no determina la severidad de los síntomas urinarios, sin embargo es tomado en cuenta al momento de decidir la vía de un procedimiento quirúrgico, también utilizamos múltiples fármacos para disminuir el volumen de la misma en pacientes candidatos a tratamiento médico con el fin de evitar la progresión del CP.

Es imposible determinar el momento en que se dará una descompensación vesical con incapacidad miccional resultante por crecimiento prostático. Así que no debe haber demora en las intervenciones a realizarse. Mas cuando se trata de algo conductual, que resulta en una intervencion barata, factible y que ofrecerá otros beneficios asociados en cuanto a salud y calidad de vida se refiere.

No debe ser tomado como una estrategia, sino como parte integral del tratamiento a los pacientes que cursan con HPB.

#### **XIV. BIBLIOGRAFÍA**

1. Aguilar Barradas, J., & Garcia Irigoyen, C. (2010). "Estudio correlacional entre IMC y volumen de la glandula prostatica". *Revista Mexicana de Urologia* , 70 (3), 141-145.
2. AHA. (2012). Body mass index calculator,obesity, managing your weight and diagnosis of metabolic syndrome. *Asociacion Americana de Cardiologia*

3. Broseta, E., & col. (2011). En *Urologia Practica* (págs. 100-107). Valencia: ENE Ediciones.
4. Ching Tong, Y. (2011). "The role of cholesterol in prostatic diseases. *Urological Science* , 22, 97-102.
5. Darce, G. E. (2011, Febrero). "Correlacion clinica de factores de riesgo y complicaciones posquirurgicas en cirugia abierta de hiperplasia prostatica en el servicio de Urologia del Hospital Antonio Lenin Fonseca Enero a Diciembre 2010". Managua, Nicaragua.
6. Gupta, A. (2006). "Anthropometric and metabolic factors and risk of benign prostatic hyperplasia: A prospective cohort study of Air Force veterans". *Urology* , 68, 1198-1205.
7. Madrid, S. E. (1995). "Incidencia de Hiperplasia prostatica benigna en pacientes mayores de 40 aos que acuden al Hospital Lenin Fonseca por causas no urológicas diciembre 1995". Managua, Nicaragua.
8. McVary, K. T., & col. (2014). Management of benign prostatic hiperplasia (BPH). *American Urological Association Guideline* .
9. Min Kim, J. (2011). "Efect of obesity on PSA, prostate volume and IPSS in patients with BPH". *Korean Journal of Urology* , 52, 401-405.
10. Oelke, M., & col. (2010). Guia clinica sobre el tratamiento conservador de los SVUI masculinos no neurogenos. *Asociacion Europea de Urologia* , 567-610.
11. Parsons, J. K., Sarma, A. V., & col. (2009). "Obesity and benign prostatic hiperplasia: clinical connections, emerging etiological, paradigms and future directions". *The Journal of Urology* , 182 (6), 527-531.
12. Ping Xie, L. M. (2007). "Obesity and benign prostatic enlargement: A large observational study". *Urology* , 69, 680-684.

13. Soygur, T., & Kerpeli, B. (1996). "Effect of obesity on Prostatic Hiperplasia: Its relation to sex steroid levels". *Journal International Urology and Nefrology* , 28 (1), 55-59.
14. Tarcan, T. (2006). "Are cigarette smoking, alcohol consumption and hypercholesterolemia risk factors for clinical benign prostatic hiperplasia?". *Marmara Medical Journal* , 19, 21-26.
15. Uribe, J. F., & Florez Silva, F. (2006). Fundamentos de Cirugia-Urologia. En J. F. Uribe, & F. Florez Silva, *Fundamentos de Cirugia-Urologia* (3 ed., págs. 149-161). Colombia: Corporacion para investigaciones biologicas.
16. Walsh, P. M. (2012). Campbell Urology. En P. M. Walsh, & A. J. Wein (Ed.), *Campbell Urology* (10 ed., pág. 2591). United States of America: Elsevier Saunders.
17. Wang, S., & Mao, Q. (2012). "Body mass index and risk of BPH: a meta-analysis". *Prostate Cancer and Prostatic diseases* , 15, 265-272.

# ANEXOS

## FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Los siguientes datos serán utilizados con fines investigativos en el estudio: “Relación entre el IMC, perímetro abdominal y colesterol sérico con el volumen de la glándula prostática en pacientes atendidos por crecimiento prostático benigno en la consulta externa urológica del Hospital Escuela Dr. Antonio Lenin Fonseca en Enero del 2015”.

### I. Datos generales

1. Nombre: \_\_\_\_\_ Expediente: \_\_\_\_\_
2. Edad: \_\_\_\_\_ 3. Procedencia: \_\_\_\_\_
4. Escolaridad: \_\_\_\_\_ 5. Oficio: \_\_\_\_\_

### II. Medidas antropométricas

1. Peso: \_\_\_\_\_ kg Talla: \_\_\_\_\_ m IMC: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>
  - a. Normal \_\_\_\_\_ b. Sobrepeso \_\_\_\_\_
  - c. Obesidad I \_\_\_\_\_ d. Obesidad II \_\_\_\_\_ e. Obesidad mórbida \_\_\_\_\_
2. Perímetro abdominal: \_\_\_\_\_
  - a. > 102 cm obesidad central: \_\_\_\_\_
  - b. < 102 cm normal: \_\_\_\_\_

### III. Laboratorio

1. Colesterol sérico total >200mg/dl \_\_\_\_\_ (alto) <200mg/dl \_\_\_\_\_ (normal)

### IV. Ultrasonido prostático

1. Volumen glándula prostática: \_\_\_\_\_ gr
  - a. Crecimiento grado I: \_\_\_\_\_ c. Grado III: \_\_\_\_\_
  - b. Grado II: \_\_\_\_\_ d. Grado IV: \_\_\_\_\_

**Tabla 1.** Evaluación del tamaño de la próstata

<b>Grado</b>	<b>Peso en gramos</b>	<b>Protrusión a la luz del recto (%)</b>	<b>Equivalencia (TDR)</b>
I	21 – 39	25	Limón pequeño
II	40 – 59	25 – 50	Limón mediano
III	60 – 79	50 – 75	Limón grande
IV	>80	75 – 100	Naranja

Fuente: Fundamentos de Cirugía – Urología, pág. 157

**Tabla 2.** Distribución de los pacientes por edad. HEALF, Enero 2015.

<b>Edad (años) / Estadísticos descriptivos</b>				
<b>N</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desv. típ.</b>
41	40	86	63.15	10.788

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 3.** Nivel de escolaridad de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

<b>Escolaridad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Analfabeta	6	14.6
Alfabetizado	3	7.3
Primaria	<b>15</b>	<b>36.6</b>
Secundaria	<b>11</b>	<b>26.8</b>
Técnico	1	2.4
Universitario	5	12.2
Total	41	100.0

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 4.** Procedencia de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

<b>Procedencia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Boaco	1	2.4
Carazo	1	2.4
Estelí	1	2.4
Leon	3	7.3
Managua	<b>30</b>	<b>73.2</b>
Nueva Segovia	1	2.4
RAAS	3	7.3
Rivas	1	2.4
Total	41	100.0

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 5.** Oficio de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

Oficio	Frecuencia	Porcentaje
Abogado	1	2.4
Agricultor	<b>9</b>	<b>22.0</b>
Albañil	3	7.3
Carpintero	1	2.4
Chofer	1	2.4
Comerciante	<b>10</b>	<b>24.4</b>
Conductor	3	7.3
Contador	1	2.4
Docente	1	2.4
Electricista	1	2.4
Fontanero	1	2.4
Jubilado	1	2.4
Maestro de obra	1	2.4
Misionero	1	2.4
Obrero	1	2.4
Pastor	1	2.4
Soldador	2	4.9
Taxista	1	2.4
Zapatero	1	2.4
Total	41	100.0

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos



**Tabla 6.** Distribución de los pacientes en estudio según su IMC. HEALF, Enero 2015.

<b>IMC (Categoría)</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Normal	13	31.7
Sobrepeso	20	48.8
Obesidad I	6	14.6
Obesidad II	2	4.9
Total	41	100.0

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 7.** Estadísticos descriptivos del peso, talla e IMC de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

<b>Estadísticos</b>	<b>Peso(kg)</b>	<b>Talla(m)</b>	<b>IMC (Kg/m2)</b>
Media	73.468293	1.650976	26.868546
Moda	76.0000	1.6800	26.7698a
Desviación estándar	11.6413367	.0434053	3.5116187
Mínimo	58.0000	1.5500	21.9052
Máximo	100.0000	1.7500	36.8084
N Válido	41	41	41

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 8.** Distribución de los pacientes según su circunferencia abdominal. HEALF, Enero 2015.

<b>PA (Categoría)</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Normal	20	48.8
Obesidad central	<b>21</b>	<b>51.2</b>
Total	41	100.0

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 9.** Distribución de los pacientes según nivel sérico de colesterol total. HEALF, Enero 2015.

<b>Colesterol sérico total</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Alto	16	39.0
Normal	25	61.0
Total	41	100.0

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 10.** Crecimiento prostático (grado) de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

<b>Crecimiento prostático</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Grado I	16	39.0
Grado II	9	22.0
Grado III	8	19.5
Grado IV	8	19.5
Total	41	100.0

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 11.** Estadísticos descriptivos para el volumen prostático de los participantes. HEALF, Enero 2015.

<b>Estadísticos descriptivos</b>	<b>VP (gr)</b>
<b>Media</b>	57.170732
<b>Moda</b>	37.0000
<b>Mínimo</b>	22.0000
<b>Máximo</b>	142.0000
<b>N Válido</b>	41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 12.** Volumen prostático (grado) según el IMC de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

Crecimiento prostático		IMC (Categorico)				Total
		Normal	Sobrepeso	Obesidad I	Obesidad II	
Grado I	N°	3	11	2	0	16
	%	7.3%	26.8%	4.9%	0.0%	39.0%
Grado II	N°	3	3	2	1	9
	%	7.3%	7.3%	4.9%	2.4%	22.0%
Grado III	N°	3	3	1	1	8
	%	7.3%	7.3%	2.4%	2.4%	19.5%
Grado IV	N°	4	3	1	0	8
	%	9.8%	7.3%	2.4%	0.0%	19.5%
Total	N°	13	20	6	2	41
	%	31.7%	48.8%	14.6%	4.9%	100.0%

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 13.** Relación entre el IMC y el VP de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

Medidas simétricas		
Correlaciones	Valor	Aprox. Sig.
Correlación de Spearman	-.147	.358 <sup>c</sup>
N	41	

Fuente: Tabla 12

**Tabla 14.** Volumen prostático (grado) según el PA de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

Crecimiento prostático	Perímetro abdominal		Total	
	Normal	Obesidad central		
<b>Grado I</b>	Nº	12	4	16
	%	29.3%	9.8%	39.0%
<b>Grado II</b>	Nº	4	5	9
	%	9.8%	12.2%	22.0%
<b>Grado III</b>	Nº	2	6	8
	%	4.9%	14.6%	19.5%
<b>Grado IV</b>	Nº	2	6	8
	%	4.9%	14.6%	19.5%
Total	Nº	20	21	41
	%	48.8%	51.2%	100.0%

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 15.** Relación entre el PA y el VP de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

Medidas simétricas		
Correlaciones	Valor	Aprox. Sig.
Correlación de Spearman	.431	.005 <sup>c</sup>
N	41	

Fuente: Tabla 14

**Tabla 16.** Volumen prostático (grado) según el colesterol sérico total de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

Crecimiento prostático	Colesterol sérico total		Total	
	Normal	Alto		
<b>Grado I</b>	N°	12	4	16
	%	29.3%	9.8%	39.0%
<b>Grado II</b>	N°	2	7	9
	%	4.9%	17.1%	22.0%
<b>Grado III</b>	N°	6	2	8
	%	14.6%	4.9%	19.5%
<b>Grado IV</b>	N°	5	3	8
	%	12.2%	7.3%	19.5%
Total	N°	25	16	41
	%	61.0%	39.0%	100.0%

N=41

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Tabla 17.** Relación entre el Colesterol sérico total y el VP de los pacientes en estudio. HEALF, Enero 2015.

Medidas simétricas		
Correlaciones	Valor	Aprox. Sig.
Correlación de Spearman	.073	.651 <sup>c</sup>
N	41	

Fuente: Tabla 16

**Tabla 18.** Impacto del auto-cuidado como parte del asesoramiento sobre los hábitos de vida. AEU.

**Tabla 1: El autocuidado como parte de una actitud expectante reduce los síntomas y la progresión (7).**

Ensayo	Duración (semanas)	Tratamiento	Pacientes	IPSS	Q <sub>máximo</sub> (ml/s)	ORPM (ml)	Grado de comprobación científica
Brown y cols. (2007) (7)	52	Asistencia habitual	67	-1,3	-	-	<b>1b</b>
		Asistencia habitual más autocuidado	73	-5,7*†	-	-	

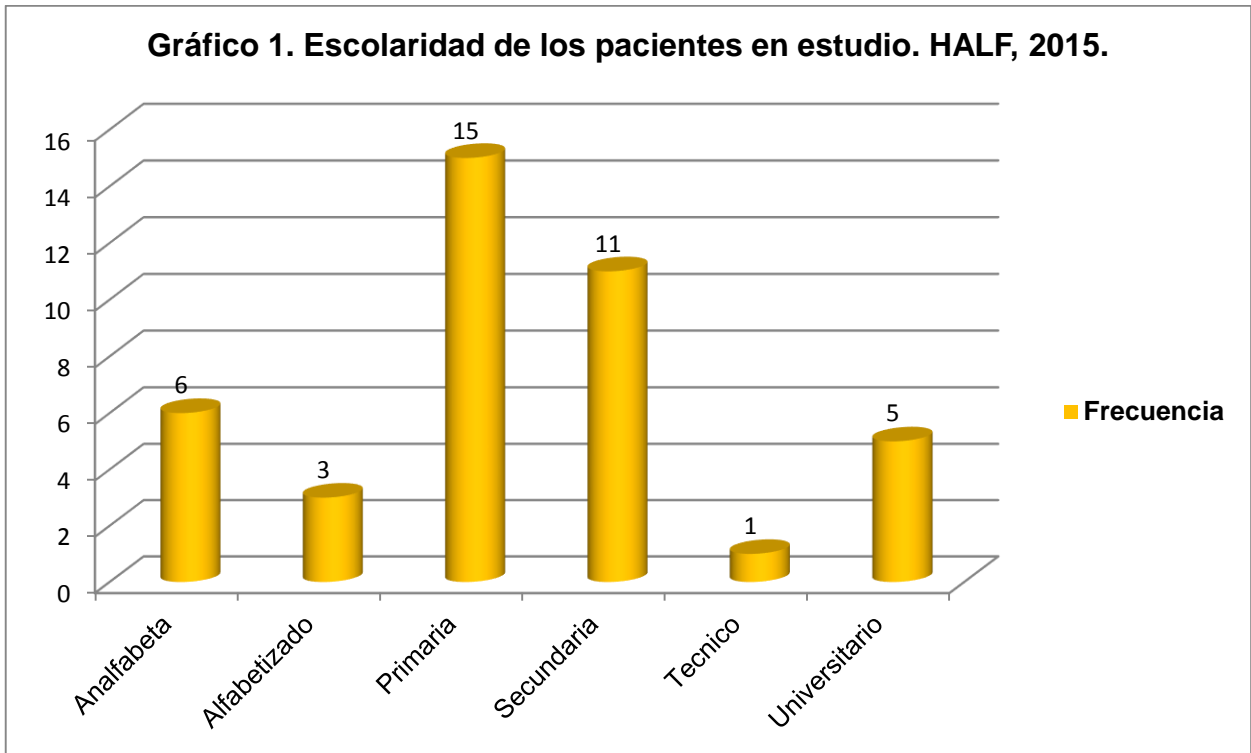
\*Significativo en comparación con la asistencia habitual ( $p \leq 0,05$ ); †significativo en comparación con el período basal ( $p \leq 0,05$ ).

Fuente: Guía clínica sobre el tratamiento conservador de los SVUI masculinos no neurógenos, 2010.

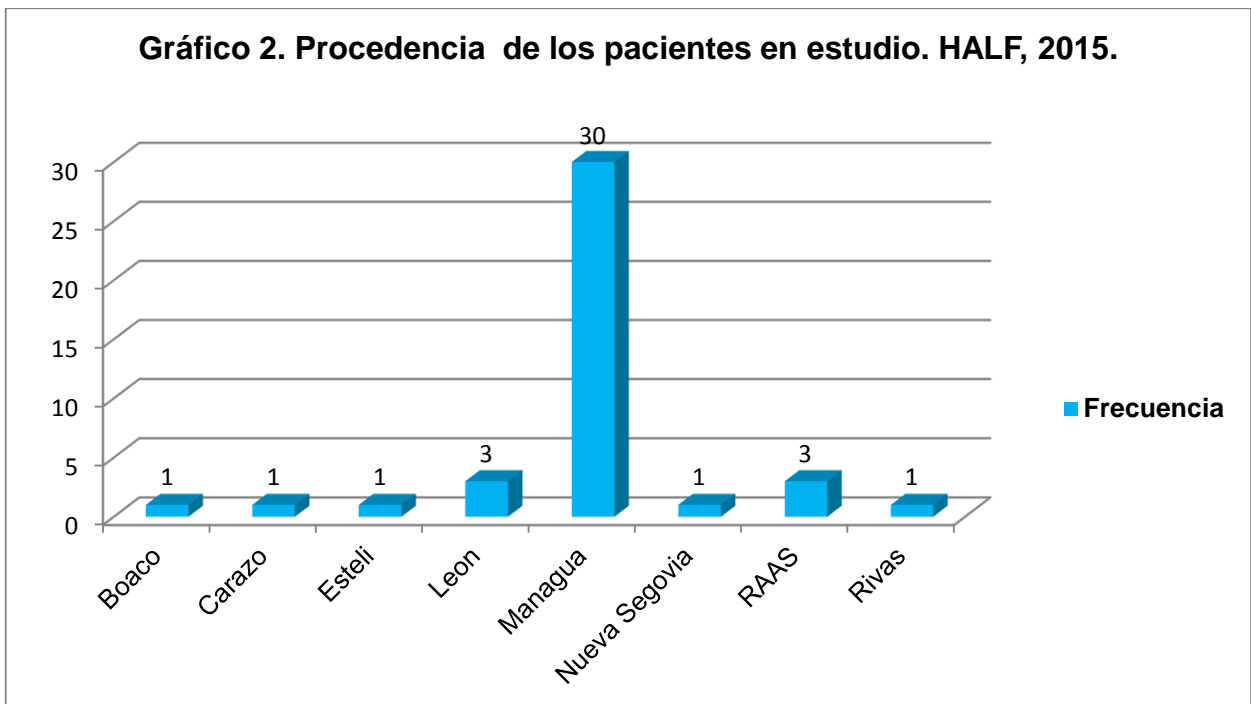
**Tabla 19.** Recomendaciones de la AEU en relación al tratamiento de la HPB.

2.6 Recomendaciones	GCC	GR
Los varones con síntomas leves son adecuados para ser objeto de una actitud expectante	1b	A
A los varones con SVUI se les debe ofrecer asesoramiento sobre los hábitos de vida antes del tratamiento o junto con éste	1b	A

Fuente: Guía clínica sobre el tratamiento conservador de los SVUI masculinos no neurógenos, 2010.



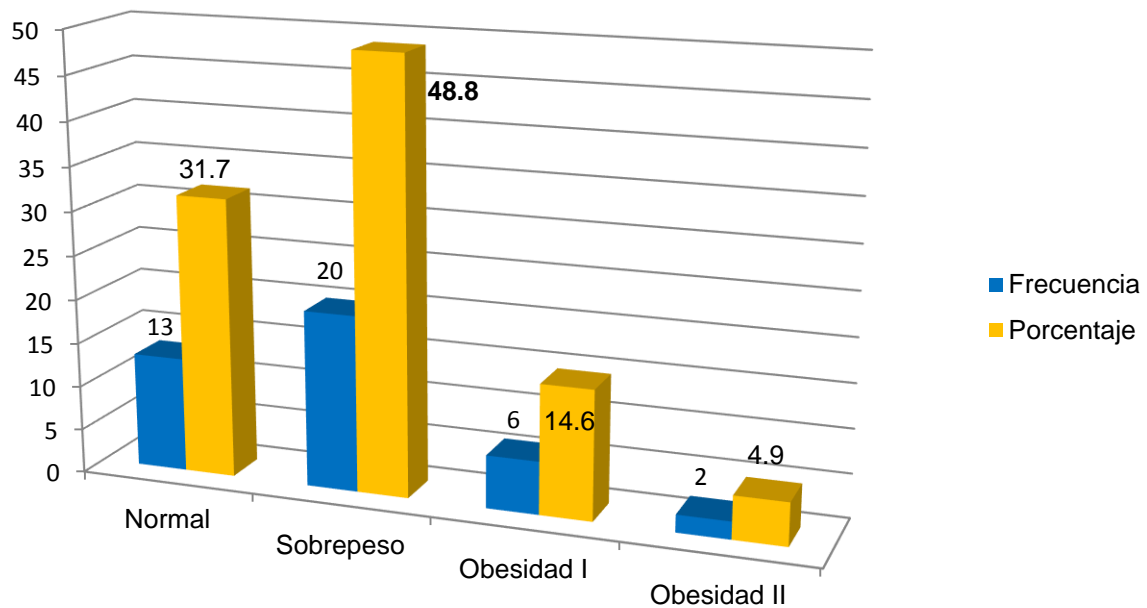
Fuente: Tabla 3



Fuente: Tabla 4

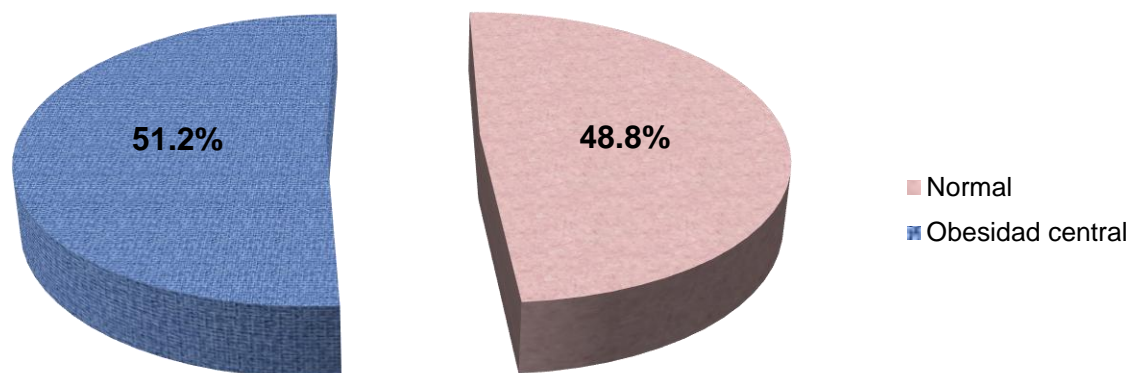


**Gráfico 3. Distribución de los pacientes según el IMC. HALF, 2015.**



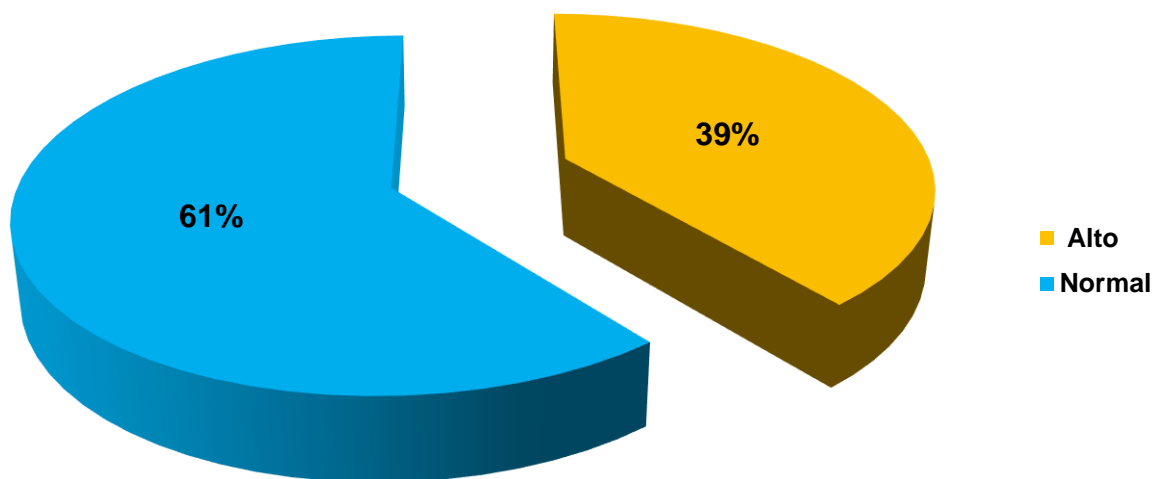
Fuente: Tabla 6

**Gráfico 4. Distribución de los pacientes según el perímetro abdominal, HALF, 2015.**



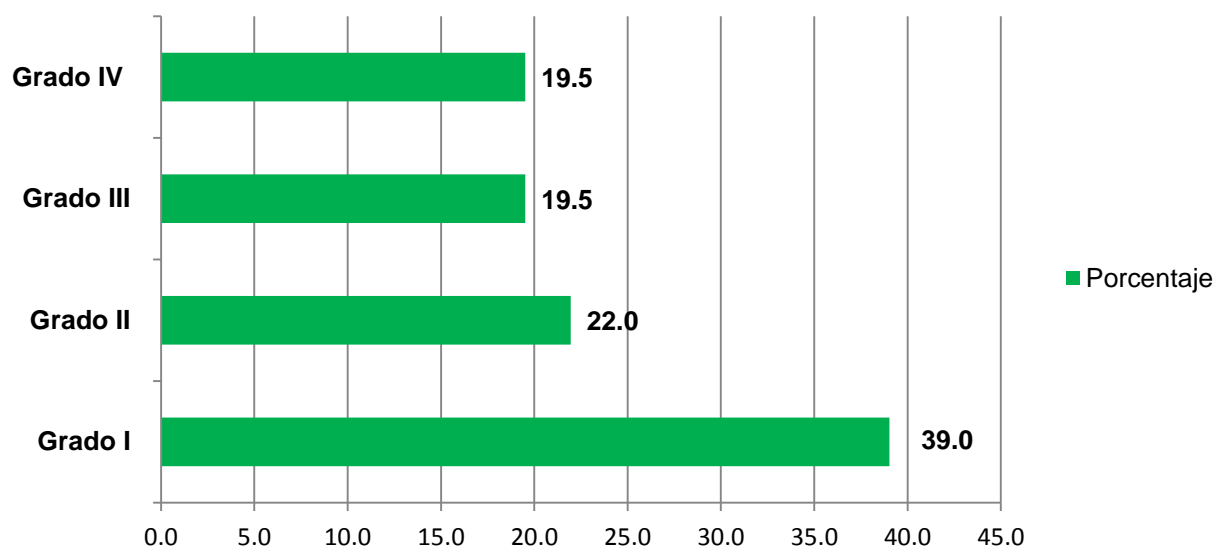
Fuente: Tabla 8

**Gráfico 5. Distribución de los pacientes según nivel de Colesterol sérico total. HALF, 2015.**

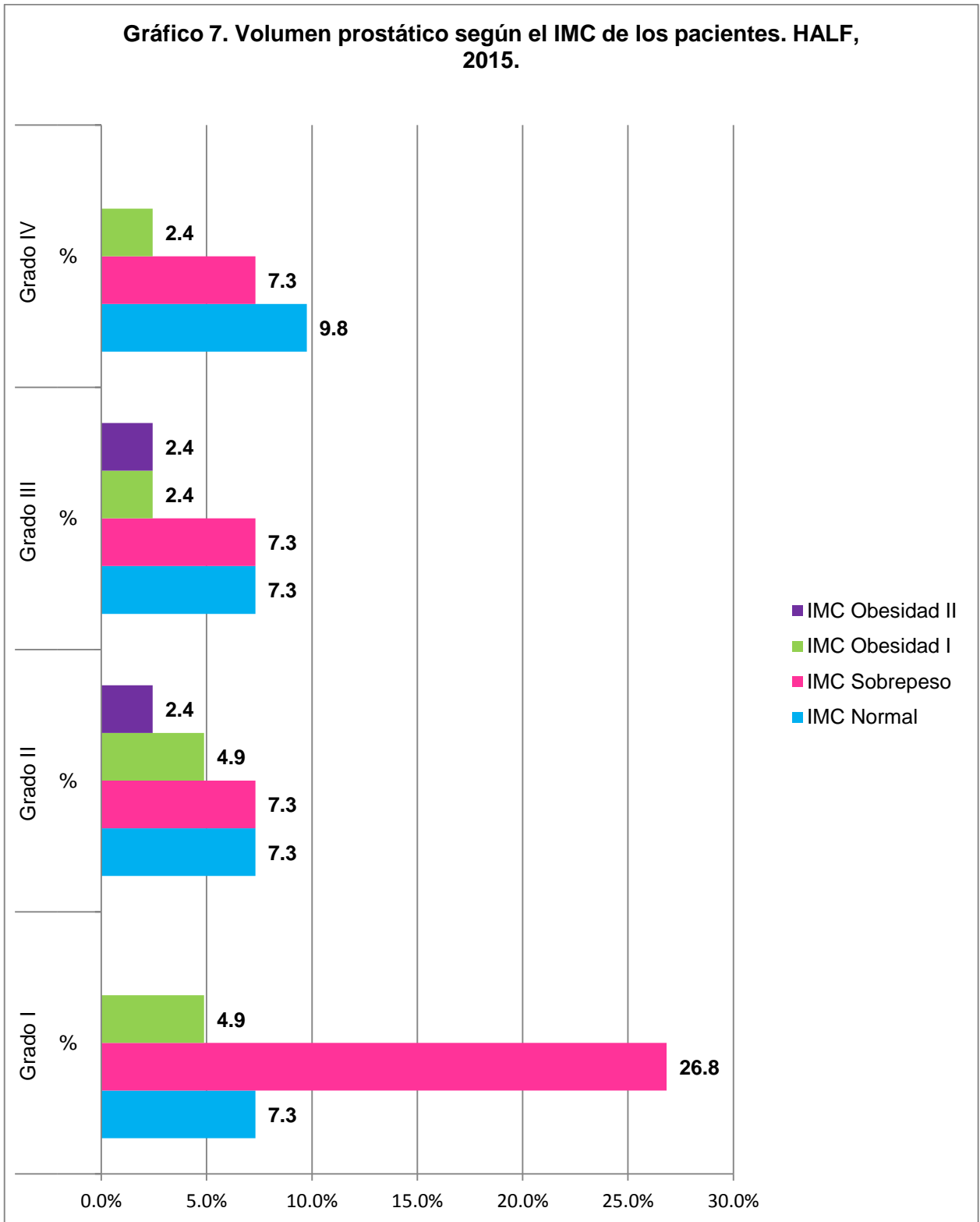


Fuente: Tabla 9

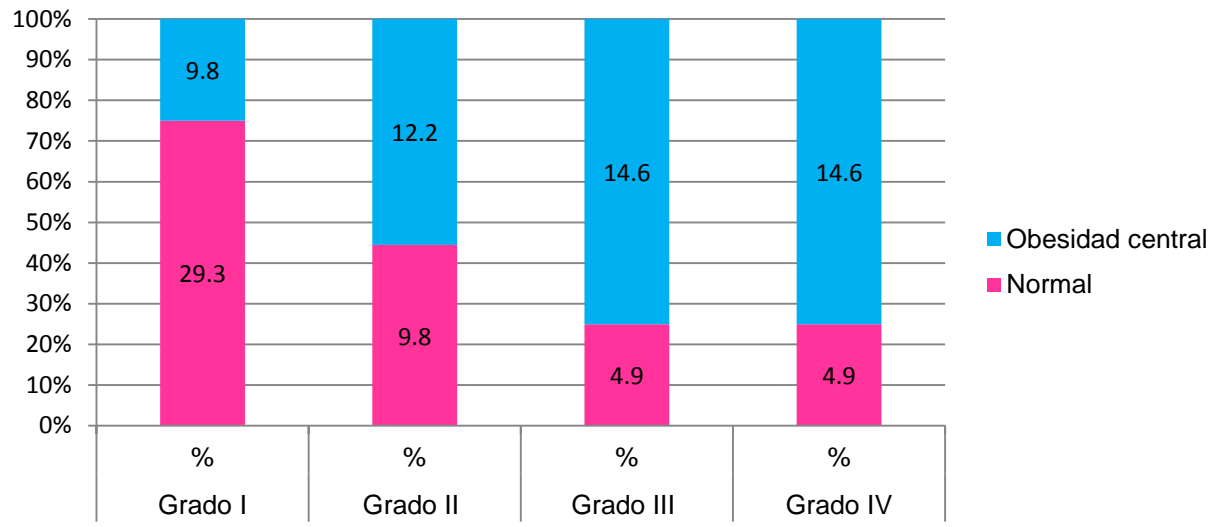
**Gráfico 6. Crecimiento prostático en grado de los pacientes en estudio. HALF, 2015**



Fuente: Tabla 10

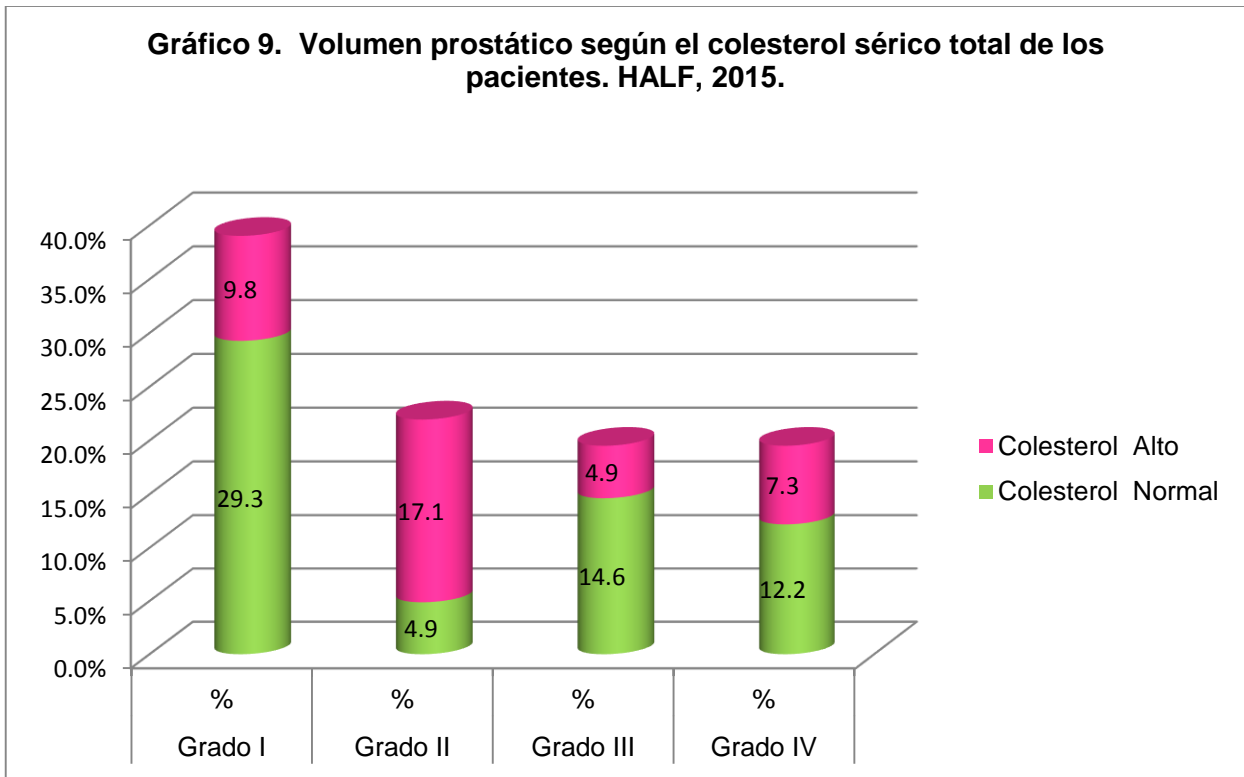


**Gráfico 8. Volumen prostático según el perímetro abdominal de los pacientes. HALF, 2015.**



Fuente: Tabla 14

**Gráfico 9. Volumen prostático según el colesterol sérico total de los pacientes. HALF, 2015.**



Fuente: Tabla 16