

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA DE MEDICINA HUMANA



**“HIPERLIPIDEMIA COMO FACTOR ASOCIADO AL
VOLUMEN DE HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA EN
PACIENTES DEL HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE
ECHEGARAY PERIODO ENERO-MARZO 2016”**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

AUTOR:

ALBA ROBLES MARTIN

ASESOR:

Dr. VICTOR MORALES RAMOS

Trujillo – Perú

2016

MIEMBROS DEL JURADO

Presidente: Dr. Astigueta Perez, Juan

Secretario: Dr. Benites Jara, Fernando

Vocal: Dr. Albinez Perez, Julio

ASESOR

Dr. Víctor Morales Ramos

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, a mis padres, Marcial Robles Cedamano y Montserrat Martin Cano de quienes recibí su incondicional amor y apoyo a lo largo de toda mi carrera.

A la Universidad Privada Antenor Orrego y a la Facultad de Medicina Humana, por brindarme la estructura para permitirme crecer tanto en el ámbito profesional como social, y propiciar el medio para conocer a tan loables personas, maestros, compañeros y amigos.

Agradezco al Dr. Juan Carlos Torrejón por orientarme e incentivar a mejorar la calidad científica de esta investigación, brindando incondicionalmente magníficos aportes intelectuales y espirituales.

Agradezco al Dr. Víctor Morales Ramos, por aceptar ser mi asesor en el curso de este proyecto y por su cálida acogida.

A los distinguidos miembros del jurado examinador y calificador:

MIEMBROS DEL JURADO:

Presidente: Dr. Astigueta Perez, Juan

Secretario: Dr. Benites Jara, Fernando

Vocal: Dr. Albinez Perez, Luis

Por sus consejos y sugerencias durante la corrección de este trabajo.

DEDICATORIA

A DIOS

Por permitir cumplir uno de mis más valiosos sueños.

Por entenderme y guiarme por el buen camino y no permitir que me desvíe de mí objetivo en ningún momento.

Por presentarme personas de bien, que aportan magníficos valores a mí ser y que me permiten vivir en armonía y felicidad.

A mis padres

Marcial y Montserrat

A pesar de las dificultades puestas en nuestro camino,

Supieron cumplir su labor de padres, apoyándome en cada una de las decisiones que tomé y brindándome los medios necesarios para salir adelante.

Espero enorgullecerlos toda la vida y algún día pagarles con creces todo su esfuerzo dado. Los quiero.

A mis abuelos

José y Josefa

Porque sin ustedes mi formación académica y espiritual no hubiera sido alcanzada de la misma manera y porque siempre estuvieron ahí cuando más los necesité. Por enseñarme el amor verdadero y aconsejarme en todos los pasos que realice. A pesar de que el Yayo ya no esté presente, siempre lo estará en mi corazón y nunca olvidaré lo bien que se portó conmigo y lo mucho que me estimó.

Los quiero.

A mi hermano

Alex Robles Martin

Porque con el transcurso de los años, con la madurez que ambos fuimos adquiriendo, nos permitió crear un vínculo muy fuerte de amistad y amor. Eres y serás siempre mi hermano menor, al que siempre tengo presente a pesar de la distancia. Solo deseo seguir acrecentando la gran estima que te tengo y poder compartir a tu lado los grandes momentos que se vienen, ya falta poco para poder estar juntos de nuevo. T'estimo.

A mi amiga Rosa

Porque fuiste la mano que necesite en las etapas más difíciles de mi adolescencia, porque juntas nos equivocamos y supimos levantarnos. Gracias por tus consejos, puntos de vista y anécdotas que me ayudaron a crecer como persona. Porque a pesar de encontrarme remotamente lejos, siempre has estado ahí, nuestra amistad es y será una de las más grandes en mi vida.

Merci tia.

RESUMEN

Objetivos: Determinar la asociación entre hiperlipidemia y el volumen de hiperplasia prostática benigna.

Diseño: Analítico, observacional, transversal.

Ámbito de Estudio: Hospital Víctor Lazarte Echegaray periodo Enero a Marzo 2016.

Población: 120 pacientes varones con hiperplasia prostática benigna que cumplieron con los criterios de selección correspondientes. 59 presentaron hiperlipidemia y 61 no.

Medidas principales de seguimiento: Se aplicó el chi cuadrado (para variables cualitativas) y se realizó una correlación de matrices para medir el grado de asociación entre hiperlipidemia e hiperplasia prostática benigna.

Resultados: La edad en el grupo con hiperlipidemia tuvo una media de 79,27 años y en el grupo sin hiperlipidemia 67,3 años, siendo la edad mínima de 60 y 55 años respectivamente, y una edad máxima de 93 y 95 años respectivamente. Tuvieron asociación significativa con el grado de hiperplasia prostática benigna valorada por ecografía el colesterol $X^2 = 31.34$ (95% CI), $P = ,0001$; triglicéridos $X^2 = 14.24$ (95% CI), $P = ,0026$; diabetes mellitus $X^2 = 30.03$ (95% CI), $P = ,000$; e hipertensión arterial $X^2 = 18.61$ (95% CI), $P = ,0003$. Se encontró correlación directa positiva con el incremento del volumen prostático el PSA (antígeno prostático específico) $r = ,417$; colesterol (>200 mg/dl) $r = ,363$; triglicéridos (>150 mg/dl) $r = ,239$; diabetes mellitus $r = ,234$ hipertensión arterial $r = ,227$.

Conclusiones:

Existe una correlación directa positiva entre el volumen de hiperplasia prostática benigna y PSA, colesterol, triglicéridos, diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Palabras Claves: hiperlipidemia, volumen de hiperplasia prostática benigna.

ABSTRACT

Objective: Determine the association between hyperlipidemia and volume of benign prostatic hyperplasia.

Design: Analytical, observational, cross-sectional.

Field of Study: Hospital Víctor Lazarte Echegaray period January-March 2016

Population: 120 male patients with benign prostatic hyperplasia who met specific selection criteria. 59 showed hyperlipidemia and 61 not.

Main follow-up: chi square (for qualitative variables) was applied and a correlation matrix was performed to measure the degree of association between hyperlipidemia and benign prostatic hyperplasia.

Results: The age group with hyperlipidemia had an average of 79.27 years and in the group without hyperlipidemia 67.3 years, with a minimum age of 60 and 55 years, respectively, and a maximum age of 93 and 95 years, respectively. They had significant association with the degree of benign prostatic hyperplasia assessed by ultrasound cholesterol $X^2 = 31.34$ (95 % CI), $P = .0001$; triglycerides $X^2 = 14.24$ (95 % CI), $P = .0026$; diabetes mellitus $X^2 = 30.03$ (95 % CI), $P = .000$; and hypertension $X^2 = 18.61$ (95 % CI), $P = .0003$. direct positive correlation was found with increasing prostate volume PSA (prostate specific antigen) $r = .417$; cholesterol (> 200 mg / dl) $r = .363$; triglycerides (> 150mg / dl) $r = .239$; $r =$ diabetes mellitus $r = .234$ and hypertension $r = .227$.

Conclusions: There is a positive direct correlation between the volume of benign prostatic hyperplasia and PSA, cholesterol, triglycerides, diabetes mellitus and hypertension.

Keywords: hyperlipidemia, volume benign prostatic hyperplasia.

INDICE

MIEMBROS DEL JURADO

ASESOR

AGRADECIMIENTO

DEDICATORIA

RESUMEN

ABSTRACT

INDICE

I INTRODUCCION.....	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	5
III. ENUNCIADO DEL PROBLEMA:	5
IV. OBJETIVOS:.....	5
Objetivo general:.....	5
Objetivos específicos:	5
V. HIPÓTESIS:	6
Hipótesis nula (Ho):	6
Hipótesis alternativa (H1):.....	6
VI. MATERIAL Y METODOS:	6
1. Poblaciones:.....	6
1.1 Población Diana o Universo:	6
1.2. Población de Estudio:	6
1.3. Criterios de selección:	6
1.4. Muestra:	7
2. Diseño del estudio:	7
2.1 Tipo de estudio:.....	7
2.2. Diseño específico:	7
2.4. Variables y escalas de medición:	8
2.5 Definiciones operacionales:	8
3. Procedimientos:	9
4. Recolección y análisis de datos	9
Procesamiento y análisis de la información	9
Estadística Descriptiva:.....	9
Estadística Inferencial:.....	10
Estadígrafo del Estudio:	10

5. Consideraciones éticas	10
VII. RESULTADOS	11
TABLA N°1:.....	12
TABLA N°2:	13
TABLA N°3:	14
TABLA N°4:	15
VIII. DISCUSIÓN	17
IX. CONCLUSIONES	18
X. RECOMENDACIONES	18
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19
XII. ANEXOS	23
ANEXO N° 01	24
ANEXO N° 02	25

I. INTRODUCCION

La hiperplasia prostática benigna es una de las enfermedades más comunes de la humanidad. ⁽¹⁾ La prevalencia de la HPB es muy elevada, al ser la cuarta patología más común después de coronariopatías, hipertensión y diabetes. En 2010, 210 millones de hombres (6% de la población mundial), sufrió de HPB. ^(2,3) La prevalencia es del 8% en la cuarta década de la vida; sin embargo, el 50 % de los hombres desarrollaran HPB a la edad comprendida entre 51 y 60 años. ⁽⁴⁾ Histológicamente, la hiperplasia se encuentra en el 10% de hombres en la cuarta década, 20% en la quinta década, casi el 50% de los pacientes de 60 años y el 90% en los pacientes de 80 años con inexistencia bajo los 30 años. ^(3,5)

La HPB persiste como uno de los problemas de salud pública más frecuentes en el sector masculino. Según la Organización panamericana de la salud en el año 2010, la hiperplasia de próstata fue la sexta patología de mayor demanda hospitalaria en el Perú, para el año 2002 se hospitalizaron 2051 casos que representaron el 3% de la demanda hospitalaria, mientras que en el año 2010 se hospitalizaron 3727 casos que representaron 3,6% de la demanda hospitalaria. Asimismo, en el departamento de La Libertad fue la séptima patología más demandada, para el año 2002 se hospitalizaron 137 casos que representaron 1,6%, mientras que en el año 2010 se hospitalizaron 290 casos que representaron 2,4%. ⁽⁶⁾

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es el tumor benigno más común en los hombres y es responsable de la aparición de síntomas urinarios en la mayoría de los hombres mayores de 50 años. ⁽⁷⁾ La HPB surge de la proliferación del musculo liso y células epiteliales dentro de la zona de transición de la glándula prostática y se manifiesta clínicamente por un cuadro clínico denominado *prostatismo* que se caracteriza por la presencia de un síndrome urinario irritativo bajo y un síndrome urinario obstructivo bajo. ^(8,9)

La fisiopatología de la HPB continúa siendo un enigma, los estudios epidemiológicos sugieren que la edad, los factores genéticos y las hormonas sexuales juegan un papel importante como factores de riesgo de HPB. ⁽¹⁰⁾ Asimismo, los cambios metabólicos asociados al envejecimiento también parecen tener un rol importante en su etiopatogenia. ⁽¹¹⁾ Los niveles elevados de andrógenos y estrógenos juegan un papel

importante en su etiología. Las variaciones o incremento endógeno en la concentración de estas hormonas pueden ser consecuencia del proceso de envejecimiento (edad), hábitos alimenticios (consumo de grasas saturadas de origen animal), sobrepeso y obesidad (aromatización periférica de andrógenos a estrógenos).⁽¹²⁾ Seis esteroides han sido implicados en el desarrollo y mantenimiento de la HPB. La testosterona es el principal andrógeno circulante en los hombres, éste puede ser metabolizado a través de CYP19/aromatasa en el potente estrógeno, estradiol 17 β . La próstata es un tejido diana de estrógenos, los cuales pueden afectar de forma directa o indirecta el crecimiento y la diferenciación de la próstata.⁽¹³⁾ Esta variación en la concentración hormonal induce primero, deterioro celular denominado esteroide-dependiente; segundo, proliferación epitelial en la región transitoria de la próstata; y tercero, hiperplasia del estroma.⁽¹²⁾

Hiperlipidemia es una de las condiciones más frecuentes encontradas en pacientes mayores de 50 años. Según la Sociedad Española de arteriosclerosis, los estudios más recientes muestran que, en España, aproximadamente del 20 al 25% de los adultos de edades medias presentan el colesterol total superior a 250mg/dl; entre el 50 y el 60% se sitúan por encima de 200mg/dl. En la práctica clínica, uno de cada cuatro pacientes en las consultas de atención primaria está diagnosticado de dislipidemia.⁽¹⁴⁾

Según la encuesta nacional de indicadores nutricionales, bioquímicos, socioeconómicos y culturales (ENIN BSC) 2006, encontró que la prevalencia en el Perú de colesterol elevado (> 200 mg/dL) se presentó casi en la quinta parte (19,6%) de la población peruana mayor de 20 años. La prevalencia de hipertrigliceridemias y de contenido elevado de LDL colesterol afectaron aproximadamente al 15% y 13% respectivamente.⁽¹⁵⁾ La prevalencia de HDL colesterol (Colesterol de alta densidad) bajo es de 1.1%. La dirección general de epidemiología encontró una alta prevalencia de dislipidemias en muestras representativas de la población de Lima y Callao, Villa el Salvador, Trujillo y Huancayo. En la ciudad de Trujillo se reportó una prevalencia de 39,8 % para hipercolesterolemia y 33.8% para hipertrigliceridemia.⁽¹⁶⁾

Denominamos genéricamente dislipemias a las alteraciones del metabolismo lipídico y, más concretamente, hablamos de hiperlipidemias (HLP) cuando nos referimos a la presencia de concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos o de ambas a la vez, superiores a los valores normales para la población general. Habitualmente, esto suele ocurrir a expensas de la elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) o muy baja densidad (VLDL) y, en menor medida, de los quilomicrones, lipoproteínas de

densidad intermedia (IDL) o lipoproteínas de alta densidad (HDL).^(17,18) El valor normal en sangre de triglicéridos y colesterol es cuando la concentración es menor o igual a 150mg/dl o 200mg/dl respectivamente.⁽¹²⁾

Las concentraciones anormales de lípidos y lipoproteínas son factores de riesgo bien descritos para enfermedades cardiovasculares, son componentes del síndrome metabólico y con frecuencia se producen en asociación con otros factores de riesgo cardiovascular, como la diabetes.^(19,20)

La información sobre el papel de los lípidos en el crecimiento prostático es escasa y existe la necesidad de una mayor investigación en esta área. Sin embargo, la existencia de estudios in vitro, in vivo y estudios clínico-epidemiológicos sugieren que, los lípidos tienen un papel directo en el crecimiento normal de la próstata y la patogénesis de la HPB.⁽²¹⁻²³⁾

Como se conoce convencionalmente los lípidos son un constituyente importante de las membranas biológicas y además sirven como una molécula de señalización en el citoplasma. Dichas afirmaciones son demostradas por Lee et al en un estudio reciente al demostrar que las actividades nucleares de los lípidos, controla el programa transcripcional y de proliferación celular a través de una vía dependiente del receptor nuclear relacionado con los lípidos.⁽²⁴⁾

Los experimentos in vitro demuestran que existe información limitada disponible sobre el papel directo de los ácidos grasos, unidades básicas de los lípidos, en el crecimiento de las células prostáticas normales y benignas, ya que la mayoría de estudios se han realizado sobre las líneas celulares de cáncer de próstata. Sin embargo, tienen un valor indicativo los efectos potenciales de estos ácidos grasos, así como en el cáncer de próstata, la hiperplasia prostática benigna también se asocia con el aumento patológico de la proliferación celular.⁽²²⁾ Esto se ve reflejado en un estudio reciente realizado por Liu et al que indican una absorción dominante de ácidos grasos por células prostáticas ligadas a receptores no malignos (RWPE-1) y malignos (LNCaP y PC-3) sugiriendo su importancia en el crecimiento y desarrollo de la glándula prostática. Asimismo, ha reportado los efectos promotores de proliferación celular ligados a la ingesta de ácidos grasos w-6 en ratas con líneas celulares no metastásicas (EPYP1 y EPYP2).⁽²⁵⁾

Los experimentos in vivo demuestran que la inclusión de la grasa saturada de origen animal en la dieta induce agrandamiento prostático y cambios en la expresión de receptor activado por proliferadores peroxisomales gamma (PPAR), estos últimos implicados en la regulación de la diferenciación y proliferación celular ya que son

ligandos para los ácidos grasos insaturados.⁽²⁶⁾ Este mecanismo se comprueba cuando el tratamiento con pioglitazona (un agonista sintético del PPAR γ) condujo a la disminución de la proliferación celular, aumento de la apoptosis y la restauración del peso de la próstata en ratas con hiperplasia benigna de próstata inducidas por dietas hipergrasas.⁽²⁷⁾

De otro lado la evidencia clínica epidemiológica demuestra que los altos niveles de colesterol total (precursor principal de la síntesis de estradiol y andrógenos), colesterol LDL, triglicéridos y niveles disminuidos de colesterol HDL aumentan el estroma de la próstata y el riesgo de HPB.⁽²⁸⁻³⁰⁾ Asimismo como la hiperlipidemia está estrechamente asociada a la obesidad, se ha demostrado que estos parámetros son factores de riesgo para HPB.^(20,31-32)

Hammarsten et al, en un estudio prospectivo realizado en el Hospital de Vargberg, Suiza. Reunieron 158 pacientes referidos del servicio de Urología con sintomatología del tracto urinario bajo. Un total de 72 casos con niveles bajos de cHDL (<1.18mmol/l) y 72 controles con niveles de cHDL (\geq 1.18mmol/l). El volumen glandular prostático fue de 49 ml para el grupo de casos y de 39ml para el grupo control. Obteniéndose un coeficiente de correlación negativa significativo entre los niveles de cHDL y el volumen glandular prostático ($r_s = -0,22$; $P=0,009$).⁽³³⁾

Hammarsten et al, en un estudio prospectivo realizado en el Hospital de Vargberg, Suiza. Incluyeron 250 pacientes con sintomatología del tracto urinario bajo. Los investigadores categorizaron a un grupo con crecimiento acelerado de HPB y a otro con crecimiento lento de HPB y estudiaron la asociación con los componentes del síndrome metabólico. Los resultados revelaron que los hombres con crecimiento acelerado de HPB tuvieron una mayor prevalencia de niveles bajos de cHDL ($p=0,021$) comparado con el grupo de crecimiento lento de HPB. Finalmente los autores encontraron que la tasa de crecimiento anual de HPB tuvo una correlación negativa con los niveles de HDL colesterol ($r_s = -0.22$; $p = 0.001$).⁽³⁴⁾

Garduño et al, en un estudio retrospectivo realizado por el Colegio Mexicano de Urología se contó con una población de estudio de 117 varones, 29 adultos con HPB y 88 adultos con síntomas prostáticos y se les realizaron muestras de sangre en ayunas para determinar colesterol (CT) y triglicéridos (TG). Al agrupar los valores de los pacientes con síntomas prostáticos y HPB indicó que la concentración sanguínea de CT y TG estuvo elevada en 72% (59 adultos) y 69,7% (53 adultos), respectivamente.⁽¹²⁾

II. JUSTIFICACIÓN

La HPB es una enfermedad altamente prevalente entre los hombres mayores y un problema importante de salud pública, sin embargo, a pesar de su prevalencia generalizada, la etiología de la HPB no se ha dilucidado completamente.

La obesidad, niveles elevados de glucosa en sangre en ayunas, hiperinsulinemia, concentraciones anormales de lípidos y lipoproteínas se han asociado con un aumento del riesgo de la HPB. Sin embargo, hay pocos estudios clínicos en humanos, cuyos resultados han sido inconsistentes.

En el presente estudio se determina la asociación de la hiperlipidemia con el volumen de HPB. Siendo este factor de riesgo modificable, podría reducir la prevalencia de HPB en el futuro.

III. ENUNCIADO DEL PROBLEMA:

¿Es la hiperlipidemia un factor asociado al volumen de hiperplasia prostática benigna en pacientes del hospital Víctor Lazarte Echegaray periodo Enero-Marzo 2016?

IV. OBJETIVOS:

Objetivo general:

Determinar la asociación entre hiperlipidemia y el volumen de hiperplasia prostática benigna (HPB) en pacientes del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

Objetivos específicos:

- Estimar el número de pacientes con HPB con y sin hiperlipidemia.
- Determinar el volumen prostático medido por ecografía y clasificar según el grado a los pacientes con HPB.
- Correlacionar el volumen de hiperplasia prostática benigna e hiperlipidemia, edad, antígeno prostático específico, diabetes mellitus e hipertensión arterial.

V. HIPÓTESIS:

Hipótesis nula (H_0):

No existe asociación entre hiperlipidemia y el volumen de hiperplasia prostática benigna.

Hipótesis alternativa (H_1):

Existe asociación entre hiperlipidemia y el volumen de hiperplasia prostática benigna.

VI. MATERIAL Y METODOS:

1. Poblaciones:

1.1 Población Diana o Universo:

Pacientes varones con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna atendidos en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray en el periodo Enero a Marzo 2016.

1.2. Población de Estudio:

Pacientes varones con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna atendidos en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray en el periodo Enero a Marzo 2016 que cumplieren con los criterios de selección correspondientes.

1.3. Criterios de selección:

Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes con diagnóstico ecográfico de HPB.
- ✓ Pacientes con perfil lipídico completo.
- ✓ Pacientes con análisis de glucosa completos.
- ✓ Pacientes con resultados de antígeno prostático específico (PSA).
- ✓ Pacientes con valores de presión arterial.

Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes sin diagnóstico ecográfico de HPB.
- ✓ Pacientes sin perfil lipídico completo.

- ✓ Pacientes sin análisis de glucosa completos.
- ✓ Pacientes sin resultados de antígeno prostático específico (PSA).
- ✓ Pacientes sin valores de presión arterial.
- ✓ Pacientes en tratamiento médico para HPB.
- ✓ Pacientes en tratamiento con fármacos hipolipemiantes.
- ✓ Pacientes con antecedente de prostatitis, cáncer de próstata o enfermedades de transmisión sexual.

1.4. Muestra:

1.4.1. Unidad de análisis:

Todos los pacientes atendidos en el consultorio externo de Urología en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray durante el periodo de estudio enero a marzo 2016.

1.4.2. Unidad de muestreo:

Todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray en el periodo enero a marzo 2016.

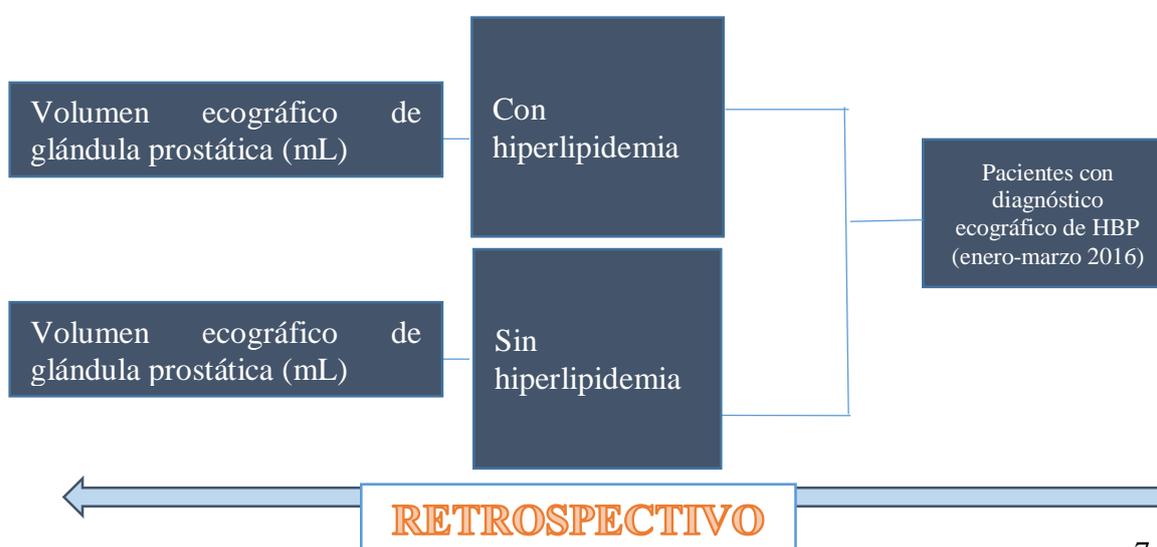
2. Diseño del estudio:

2.1. Tipo de estudio:

Analítico, observacional, transversal.

2.2. Diseño específico:

El esquema es el siguiente:



2.4. Variables y escalas de medición:

VARIABLES	TIPO	ESCALA	INDICADORES	ÍNDICE
INDEPENDIENTE				
Hiperlipidemia	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica	SI/NO
Edad	Cuantitativa	Ordinal	Historia Clínica	Años
Hipertensión arterial	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica	SI/NO
Diabetes Mellitus	Cualitativa	Nominal	Historia Clínica	SI/NO
PSA	Cuantitativa	Continua	Historia clínica	Ng/mL
DEPENDIENTE:				
Volumen de hiperplasia prostática benigna (HPB)	Cuantitativa	Continua	Historia Clínica	cm ³

2.5 Definiciones operacionales:

- ❖ **Volumen de HPB:** Definido como todo volumen glandular prostático mayor a 25 cm³ diagnosticado por ecografía. Dicho volumen se puede clasificar ecográficamente en cuatro grados: Grado I: 25-40cc, grado II: 41-60cc, grado III: 61-80cc, grado IV: >80cc⁽³⁵⁾
- ❖ **Hiperlipidemia:** Definida como valores de Triglicéridos >150 mg/dl y/o Colesterol total > 200 mg/dl.⁽¹²⁾
- ❖ **Edad:** Años cumplidos al momento del ingreso.
- ❖ **Hipertensión arterial:** Definida con valores de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg.⁽³⁶⁾
- ❖ **Diabetes mellitus:** Definido a todo pacientes con valores de hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$ o test de tolerancia oral a la glucosa ≥ 200 mg/dl o glucosa al azar

≥ 200 mg/dl más síntomas o glucosa alterada en ayunas ≥ 126 mg/dl en dos ocasiones y días diferentes. ⁽³⁷⁾

- ❖ **Antígeno prostático específico:** Proteasa afín a la calicreína que producen casi exclusivamente las células epiteliales de la próstata, cuantificada por sus concentraciones séricas (nano gramos por mililitro de sangre). ⁽³⁸⁾

3. Procedimientos:

1. Se solicitará el permiso correspondiente a la dirección ejecutiva del Hospital Víctor Lazarte Echegaray (HVLE) (Anexo 1).
2. Con el permiso otorgado, se acudirá a recolectar datos de los pacientes que fueron atendidos en consulta externa de Urología en el HVLE en el periodo enero a marzo 2016, donde se obtendrá una lista de pacientes con las características clínicas que necesitamos para la muestra, viendo que se cumplan los criterios de inclusión y exclusión.
3. Se procederá a hacer la toma de datos en la hoja de recolección para tal fin (Anexo 2).
4. Luego los datos son trasladados a una base de SPSS-20 para su procesamiento.

4. Recolección y análisis de datos

Procesamiento y análisis de la información

El procesamiento de la información será automático y se utilizará una computadora Pentium Core i7 con Windows 8 Home Premium y el Paquete estadístico SPSS 20, previa elaboración de los datos en el programa Excel.

Estadística Descriptiva:

Los resultados serán presentados en cuadros y variantes de contingencia con el número de casos que corresponde a c/u de las categorías de las variables. También se presentará tabla de distribución de frecuencias.

Estadística Inferencial:

El estadígrafo de Chi cuadrado (χ^2) se utilizará en el análisis estadístico para las variables cualitativas. La significancia se mide según cada estadígrafo para p menor o igual a 0.05.

La asociación se midió según el análisis de correlación de matrices. Si $0 < r < 1$, existe una correlación positiva, si $-1 < r < 0$, existe una correlación negativa.

Estadígrafo del Estudio:

Se calculó el chi cuadrado (χ^2) y la correlación para cada variable.

5. Consideraciones éticas

La presente investigación contara con la autorización del Comité de Investigación y Ética del Hospital Víctor Lazarte Echegaray y de la Universidad Privada Antenor Orrego. Debido a que es un estudio de pruebas diagnósticas en donde solo se recogerán datos clínicos de las historias de los pacientes; se tomara en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11, 12, 14, 15,22 y 23)³⁹ y la ley general de salud (D.S. 017-2006-SA y D.S. 006-2007-SA)⁴⁰.

VII. RESULTADOS

El presente trabajo tuvo lugar en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray. Luego de haber revisado las historias clínicas y aplicando en ellas los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron un total de 120 pacientes con hiperlipidemia. De los cuales, 59 presentaron hiperlipidemia (Triglicéridos >150 mg/dl y/o Colesterol >200mg/dl) y 61 no presentaron hiperlipidemia. La edad en el grupo con hiperlipidemia tuvo una media de 79.27 años y en el grupo sin hiperlipidemia 67.3 años, siendo la edad mínima de 60 y 55 edad máxima de 93 y 95 años respectivamente. El antígeno prostático específico (PSA) en el grupo con hiperlipidemia tuvo una media de 5.91 pg/ml y en el grupo sin hiperlipidemia 2.96 pg/ml, siendo el valor mínimo 0.17 y 0.13 pg/ml y valor máximo 15.03 y 25.04 pg/ml respectivamente. El volumen prostático en el grupo con hiperlipidemia tuvo una media de 88.5 ml y en el grupo sin hiperlipidemia 52.2 ml, siendo el valor mínimo 15 y 21 ml y valor máximo 143 y 171 ml respectivamente. (Ver tabla 1)

Tuvieron asociación significativa con el grado de hiperplasia prostática benigna valorada por ecografía el colesterol $X^2 = 31.34$ (95% CI), $P = .0001$; triglicéridos $X^2 = 14.24$ (95% CI), $P = .0026$; diabetes mellitus $X^2 = 30.03$ (95% CI), $P = .000$; e hipertensión arterial $X^2 = 18.61$ (95% CI), $P = .0003$. (Ver tabla 2)

Se encontró correlación directa positiva ($0 < r < 1$) entre HPB y edad $r = 0,275$; hipertensión $r = 0,227$; diabetes $r = 0,234$; PSA $r = 0,417$; triglicéridos $r = 0,239$ y colesterol $r = 0,363$. Siendo el PSA y la hipertensión arterial las variables con mayor y menor coeficiente de correlación, respectivamente. (Ver tabla 3).

Se encontró que en el grado I de HPB, 1 (0,83%) paciente perteneció al grupo con hiperlipidemia (colesterol >200 mg/dl, triglicéridos >150 mg/dl), diabetes e hipertensión arterial (H-D-HT) y 17 (14.17%) pacientes correspondieron al grupo sin H-D-HT. A diferencia del grado IV de HPB donde 16 (13.33%) pacientes pertenecieron al grupo con H-D-HT y 6 (5.0%) pacientes correspondieron al grupo sin H-D-HT. (Ver tabla 4)

TABLA N° 1

EDAD, PSA Y VOLUMEN PROSTÁTICO EN PACIENTES CON HPB CON Y SIN HIPERLIPIDEMIA.

	<i>Pacientes con HPB con hiperlipidemia (n=59)</i>		<i>Pacientes con HPB sin hiperlipidemia (n=61)</i>	
	<i>Rango (min – max)</i>	<i>Promedio (\bar{x})</i>	<i>Rango (min – max)</i>	<i>Promedio (\bar{x})</i>
EDAD	60-93 años	79.27 años	55-95 años	67.3 años
PSA (ng/ml)	0,168-15,03	5.91	0,13- 25,04	2.958
VOLUMEN DE HBP (cc)	15-143	88.48	21-171	52.193

Fuente: Pacientes atendidos en el Hospital III “V́ctor Lazarte Echegaray” Essalud - La Libertad. 2016.

Elaborado por: Alba Robles Martin.

TABLA N° 2
PRUEBA DE SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA DE COLESTEROL, TRIGLICÉRIDOS, DIABETES MELLITUS Y
HIPERTENSION ARTERIAL CON EL GRADO DE HPB.

		<i>GRADOS HPB</i>				<i>CHI CUADRADO</i>	<i>p</i>
		<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>IV</i>		
<i>COLESTEROL</i>	<i>SI</i>	2	5	5	26	31,34	,0001
	<i>>200 mg/dl NO</i>	34	23	7	18		
<i>TRIGLICÉRIDOS</i>	<i>SI</i>	9	9	4	28	14,24	,0026
	<i>>150 mg/dl NO</i>	27	19	8	16		
<i>DIABETES MELLITUS</i>	<i>SI</i>	28	20	5	16	30,03	,0000
	<i>NO</i>	8	8	7	28		
<i>HIPERTENSION ARTERIAL</i>	<i>SI</i>	13	11	8	31	18,61	,0003
	<i>NO</i>	23	17	4	13		

Fuente: Pacientes atendidos en el Hospital III “Víctor Lazarte Echegaray” Essalud - La Libertad. 2016.
Elaborado por: Alba Robles Martin

TABLA N° 3
CORRELACION DE PEARSON DE LAS VARIABLES EN ESTUDIO.

	<i>Edad</i>	<i>Hipertensión</i>	<i>Diabetes mellitus</i>	<i>PSA</i>	<i>Triglicéridos</i>	<i>Colesterol</i>	<i>HBP</i>
<i>Edad</i>	1						
<i>Hipertensión</i>	0.527	1					
<i>Diabetes mellitus</i>	0.375	0.419	1				
<i>PSA</i>	0.226	0.316	0.309	1			
<i>Triglicéridos</i>	0.443	0.471	0.350	0.211	1		
<i>Colesterol</i>	0.452	0.394	0.298	0.331	0.488	1	
<i>HBP</i>	0.275	0.227	0.234	0.417	0.239	0.363	1

Fuente: Pacientes atendidos en el Hospital III “Víctor Lazarte Echegaray” Essalud - La Libertad. 2016.

Elaborado por: Alba Robles Martin

TABLA N°4

CUADRO DE CINCO NIVELES SEDIMENTADO PARA FRECUENCIAS INDIVIDUALES DICOTÓMICAS DE GRADOS DE HPB, TRIGLICÉRIDOS, COLESTEROL, DIABETES E HIPERTENSION ARTERIAL.

Grado HPB	Triglicéridos (>150 mg/dl)	Colesterol (>200 mg/dl)	Hipertensión	Diabetes mellitus	fi	hi%	
I	No	No	No	No	17	14.17%	
				Si	4	3.33%	
		Si	No	Si	No	4	3.33%
					Si	2	1.67%
			Si	Si	No	0	0.00%
					Si	0	0.00%
	Si	No	No	No	No	1	0.83%
					Si	0	0.00%
			Si	Si	No	4	3.33%
					Si	2	1.67%
		Si	No	Si	No	1	0.83%
					Si	0	0.00%
			Si	Si	No	0	0.00%
					Si	1	0.83%
II	No	No	No	No	14	11.67%	
				Si	2	1.67%	
				Si	0	0.00%	
		Si	No	Si	No	2	1.67%
					Si	0	0.00%
					Si	0	0.00%
	Si	No	No	No	No	0	0.00%
					Si	1	0.83%
			Si	Si	No	2	1.67%
					Si	2	1.67%
		Si	No	Si	No	0	0.00%
					Si	0	0.00%
			Si	Si	No	2	1.67%
					Si	2	1.67%

III	No	No	No	No	1	0.83%
			Si	Si	1	0.83%
			Si	No	1	0.83%
		Si	No	No	1	0.83%
			Si	Si	3	2.50%
			Si	No	0	0.00%
	Si	No	No	No	0	0.00%
			Si	Si	0	0.00%
			Si	No	0	0.00%
		Si	No	Si	1	0.83%
			Si	No	0	0.00%
			Si	Si	1	0.83%
IV	No	No	No	No	6	5.00%
			Si	Si	1	0.83%
			Si	No	2	1.67%
		Si	No	Si	1	0.83%
			Si	No	2	1.67%
			Si	Si	3	2.50%
	Si	No	No	No	2	1.67%
			Si	Si	1	0.83%
			Si	No	1	0.83%
		Si	No	Si	4	3.33%
			Si	No	1	0.83%
			Si	Si	1	0.83%
			No	2	1.67%	
			Si	16	13.33%	

VIII. DISCUSIÓN:

La edad promedio en los pacientes con HPB e hiperlipidemia (HL) fue mayor (79.27 años) a comparación de los pacientes sin hiperlipidemia (67.3 años) y el volumen promedio de la glándula prostática en el grupo con HL fue de 88.48 ml a comparación del grupo sin HL con 52.19 ml. (Ver tabla 1). Datos comparables con los reportados por **Hammarsten et al.** Un estudio prospectivo realizado en el Hospital de Vargberg, Suiza. Reunieron 158 pacientes referidos del servicio de Urología con sintomatología del tracto urinario bajo, 72 casos con niveles bajos de cHDL (<1.18mmol/l) y 72 controles con niveles de cHDL (\geq 1.18mmol/l). La edad fue de 70 años para el grupo de casos y 69 años para el grupo control y el volumen glandular prostático fue de 49 ml para el grupo de casos y de 39 ml para el grupo control.

Respecto al PSA, también se evidenciaron valores superiores en el grupo con HL (5.91 ng/ml) a comparación del grupo sin HL (2.95 ng/ml). No se encontró estudio comparativo respecto a esta variable.

Tuvieron asociación significativa con el grado de hiperplasia prostática benigna valorada por ecografía el colesterol $X^2 = 31.34$ (95% CI), $P = ,0001$; triglicéridos $X^2 = 14.24$ (95% CI), $P = ,0026$; diabetes mellitus $X^2 = 30.03$ (95% CI), $P = ,000$; e hipertensión arterial $X^2 = 18.61$ (95% CI), $P = ,0003$. (Ver tabla 2). Datos comparables con los reportados por **Hammarsten et al.** Un estudio prospectivo realizado en el Hospital de Vargberg, Suiza. Reunieron 158 pacientes con sintomatología del tracto urinario bajo, 145 sin diabetes mellitus (DM) y 13 con DM. El volumen de la glándula prostática tuvo una correlación positiva significativa en los pacientes con DM. También reunieron 113 pacientes con hipertensión arterial (HTA) sin tratamiento y 45 con HTA en tratamiento. Se encontró un coeficiente de correlación significativo entre la presión arterial sistólica y el volumen de la glándula prostática ($r_s = 0.17$; $P = 0.03$).

En nuestro estudio, se encontró una correlación directa positiva ($0 < r < 1$) entre el volumen de HPB y edad $r = 0,275$; hipertensión $r = 0,227$; diabetes $r = 0,234$; PSA $r = 0,417$; triglicéridos $r = 0,239$ y colesterol $r = 0,363$. (Ver tabla 3). Lo cual justifica que en el grado I de HPB encontremos mayor proporción de pacientes en el grupo sin hiperlipidemia, diabetes e hipertensión arterial (H-D-HT) (14.17%) a comparación del grupo con H-D-HT (0.83%); y en el grado IV ocurra lo contrario, encontrando mayor

proporción de pacientes en el grupo con H-D-HL (13.33%) a comparación del grupo sin H-D-HL (5.0%). (Ver tabla 4)

IX. CONCLUSIONES

Existe asociación estadísticamente significativa entre el volumen de la glándula prostática y la edad, hipertensión, diabetes, PSA, triglicéridos y colesterol.

X. RECOMENDACIONES

Recomendamos realizar un perfil lipídico y un despistaje para diabetes mellitus e hipertensión arterial a todos los pacientes con diagnóstico de sospecha o de certeza de hiperplasia prostática benigna a fin de evitar o retrasar el crecimiento progresivo de dicha glándula.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vuichoud C, Loughlin KR. Benign prostatic hyperplasia: epidemiology, economics and evaluation. *Can J Urol*. octubre de 2015;22 Suppl 1:1-6.
2. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380: 2163–96
3. Tomislav P, Miodrag A, Zoran D. Benign prostatic hyperplasia and prostate-specific antigen Benign prostatic hyperplasia and prostate-specific antigen. *Vojnosanit Pregl*. 2015; 72(5): 447–453
4. Shing-Hwa L, Chih-Shou C. Natural history and epidemiology of benign prostatic hiperplasia. *Farmosan Journal of Surgery*. 2014; 47: 207-210
5. Inzunza J. Manejo quirúrgico de la hiperplasia prostática benigna y evaluación de efectos adversos según Claiven. Experiencia en Hospital de Villarica. *Revista chilena de Urología*. 2014; 79: 34-39
6. Cornetero V, Castillo N. Población y enfermedades no transmisibles. Organización panamericana de la salud. 2012; 27-42
7. Soria G, Jungfermann J, Lomelin J. Hiperplasia prostática benigna de gran volumen. *Cir Cir*. 2012; 80: 543-545
8. McVary K, Roehrborn C. Manegement of benign prostatic hiperplasia. *American Urological Association*. 2010; 2-3
9. De Silva Gutierrez A, Perez Evia CA, Alcocer Gaxiola B. Hiperplasia prostática gigante. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Mex Urol*. 2010;70(3):183-186
10. Briganti A, Capitanio U, Suardi N, et al. Benign prostatic hiperplasia and its aetiologies. *Eur Urol Suppl*. 2009; 8:865–71
11. De Nunzio C, Ahyai A, Autorino R. Benign Prostatic Hyperplasia and Lower Urinary Tract Symptoms. *European Urology*. 2011;60: 1205-1206
12. Garduño A, Malagón L, Hernández J. Papel de andrógenos y estrógenos en hiperplasia benigna prostática. Esteroides e hiperplasia de la próstata. *Colegio Mexicano de Urología Nacional*. 2011; 26: 11-13

13. Nicholson, T.M. Ricke, W.A. Androgens and estrogens in benign prostatic hiperplasia: Past, present and future. *Differentiation*. 2011;82: 184-199.
14. Nuñez J, Alegria E, Alvarez L. Documento abordaje de dislipidemia. Sociedad española de arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscl*. 2012; 24(2): 102-107
15. Ministerio de Salud. Encuesta nacional de indicadores nutricionales, bioquímicos, socioeconómicos y culturales relacionados con las enfermedades crónicas degenerativas. Instituto nacional de salud. 2006 (73-77)
16. Ministerio de salud. Análisis de la situación de salud del Perú. Dirección general de epidemiología, editor. Lima: Ministerio de Salud; 2010. (92-94)
17. Pintó X. Protocolos hipertrigliceridemias. Sociedad Española de Medicina Interna. 2008; 59-62
18. 18. Alvarez A, Blasco M, Lago F. Dislipemia. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. 2007; 11-20
19. Mitropoulos D, Ploumidou KAK-V. Hypercholesterol diet alters serum lipid profile and ventral prostate structure in rats. *Eur Urol Suppl* 2003;2(1):20
20. Parsons J, Bergstrom J, Conor E. Lipids, Lipoproteins, and Risk of Benign Prostatic Hyperplasia in Community Dwelling Men. *BJU Int*. 2008 February ; 101(3): 313–318
21. Lee SH, Kim JC, Lee J. Effects of obesity on lower urinary tract symptoms in Korean BPH patients. *Asian Journal of Andrology*. 2009; 11: 663–668
22. Kasturi S, Russell S, McVary KT. Metabolic síndrome and lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hiperplasia. *Curr Urol Resp*. 2006; 7: 288-292.
23. Artiss JD, Zak B. Measurement of cholesterol concentration. In: Rifai N, Warnick Gr, Dominiczak MH. Eds. *Handbook of lipoprotein testing*. Washington: AACC Press, 1997; pp: 99-114.

24. Vikram A, Ramarao P. Lipids in the Pathogenesis of Benign Prostatic Hyperplasia: Emerging Connections. *Dyslipidemia – From Prevention to Treatment*. Central University of Punjab India 2012. 20: 411-426
25. Liu, Y. Zuckier, L.S. Ghesani, N.V. Dominant uptake of fatty Acid over glucose by prostate cells: a potential new diagnostic and therapeutic approach. *Anticancer Res*, 2010. 30: 369-374.
26. Morales -Garcia, J.A. Luna-Medina, R. Alfaro-Cervello, C. Cortes Canteli, M. Santos, A. Garcia-Verdugo, J.M. Perez-Castillo, A. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma ligands regulate neural stem cell proliferation and differentiation in vitro and in vivo. *Glia*, 2011, 59: 293-307.
27. Vikram, A. Jena, G. Ramarao, P. Pioglitazone attenuates prostatic enlargement in diet-induced insulin-resistant rats by altering lipid distribution and hyperinsulinemia. *Brit J Pharmacol*, 2010. 161:1708-1721
28. Calzada L, Martinez JM, Pedron N: Obesity, estradiol and progesterone receptors and their relation to menstrual status in breast cancer. *Med Sci Res* 1999; 27: 401-2.
29. Calzada L, Martínez JM, Macias HG. Effect of age on estradiol and androgen receptors in human prostatic hyperplasia. *Med Sci Res* 1999; 27: 827-8.
30. Salazar EL, Mercado E, Calzada L. Prostatic cáncer/Benign prostatic hypertrophy. Subcellular distribution of estradiol/androgen receptors. *Arch Androl* 2005; 51: 135-9
31. Nandeesh, H. Koner, B:C. Dorairajan, L.N Sen, S.K. Hyperinsulinemia and dyslipidemia in non diabetic benign prostatic hiperplasia. *Clin Chim Acta*, 2006, 370: 89-93.
32. Parsons JK, Carter HB, Partin AW, et al. Metabolic factors associated with benign prostatic hiperplasia. *J Clin Endocrinol Metabol* 2006; 91: 2562-8
33. Hammarsten J, Hogstedt B, Holthuis N, Mellstrom D: Components of the metabolic syndrome-risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 1998, 1:157–162.

34. Hammarsten J, Hogstedt B: Clinical, anthropometric, metabolic and insulin profile of men with fast annual growth rates of benign prostatic hyperplasia. *Blood Press* 1999, 8:29–36
35. Rubinstein E, Gueglio G, Giudice C, Tesolín P. Hiperplasia prostática benigna. *Evid Act Pract Ambul Oct-Dic* 2013; 16(4):143-151.
36. Mancia G, Fagard R. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(10).
37. Richard W, Thomas W, Judith E. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* Vol 38, Supplement 1, January 2015
38. A. Heidenreic, M. Bolla, S. Joniau. Guía clínica sobre el cáncer de próstata. *European Association of Urology* 2010; 22-23
39. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 2010.
40. Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Perú: 20 de julio de 2012.

XII. ANEXOS

ANEXO N° 01

**“AÑO DE LA PROMOCIÓN DE LA INDUSTRIA RESPONSABLE Y DEL
COMPROMISO CLIMÁTICO”**

SOLICITO: Permiso para acceder a la
revisión de Historias Clínicas.

Sr .GERENTE DE LA RED ASISTENCIAL LA LIBERTAD-ESSALUD

DR. JUAN HUBER MALLMA TORRES

Yo, Alba Robles Martin, identificado
con CE: 000797017, cursando XII ciclo
en la Universidad Privada Antenor
Orrego, me presento ante Ud y digo:

Que, para realizar mis trámites de titulación, he presentado el proyecto de investigación
titulado **“Hiperlipidemia como factor asociado al volumen de hiperplasia prostática
benigna en pacientes del hospital Víctor Lazarte Echegaray periodo enero-marzo
2016”**.

Solicito a Ud. Autorice a quien corresponda para poder acceder a la revisión de historias
clínicas.

Por lo expuesto, ruego a Ud. Acceder a lo solicitado por ser de justicia.

Atte.

Alba Robles Martin
CE:000797017

Trujillo, 15 de Mayo del 2016

ANEXO N° 02

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“HIPERLIPIDEMIA COMO FACTOR ASOCIADO AL VOLUMEN DE HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA EN PACIENTES DEL HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE ECHEGARAY PERIODO ENERO-MARZO 2016”

1. N° Historia clínica	
2. Edad	Años
3. Hipertensión arterial	SI/NO
4. Diabetes mellitus	SI/NO
5. PSA	Ng/ml
6. Valor de Triglicéridos	mg/dl
7. Valor de colesterol total	mg/dl
8. Volumen de HBP	ml