



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

CORRELACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO Y LA SEVERIDAD DE PRESENTACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DEL TRACTO URINARIO BAJO EN PACIENTES CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA OBSTRUCTIVA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
DR. RODRIGO CHAPARRO ROCHA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
UROLOGÍA

ASESOR DE TESIS:
DR. MARTÍN LANDA SOLER

NO. DE REGISTRO DEL PROTOCOLO:
058.2018

CIUDAD DE MÉXICO, 2018.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. FLOR MARÍA DE GUADALUPE
ÁVILA FEMATT
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ
ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. MARTÍN LANDA SOLER

NOMBRE Y FIRMA PROFESOR TITULAR

DR. MARTIN LANDA SOLER

NOMBRE Y FIRMA ASESOR DE TESIS

Abstract

Benign prostatic hyperplasia is a condition with high prevalence in elder men. The physiopathology of this condition is not well understood, nonetheless, it is common medical belief that the presence of metabolic syndrome is associated with the manifestation of benign prostatic hyperplasia as well as a worse symptom index due to the chronic pro-inflammatory systemic ambience that the syndrome creates. The diagnosis is done through a histologic observance of the proliferation of epithelial and muscle cells that occurs in the prostate's transitional zone.

Objective: The patients from Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE) belonging to the Urology department that are diagnosed with Benign Prostatic Hyperplasia will undergo studying. A sample of this group of patients with Metabolic Syndrome as a comorbidity will be studied in order to prove that such patients have a worse lower urinary tract symptom index and higher prostatic volume when compared to the group of patients without metabolic syndrome.

Method: The data collection is acquired from the clinical file archive of the Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE) obtaining a universe of 167 patients with BPH, 73 of them without metabolic syndrome and 95 of them with metabolic syndrome. The patients' IPSS prior-to-surgery values and volume in grams informed in the Pathology report were recorded.

Results: The patients without metabolic syndrome had an average IPSS of 12.1111 and an average prostatic volume of 23.81944 grams, nonetheless, when the patients presented with metabolic syndrome both values increased 11.2152 for IPSS and 11.87529 grams for the prostatic volume, which is equivalent to a mean IPSS of 23.3263 and 35.69473 of prostatic volume.

Conclusion: The patients that had a diabetes diagnosis had a greater prostatic volume average of 35.69473 that increased by 11.87529 compared to the patients without diabetes. From this study, it is concluded that the proinflammatory mechanisms that induce metabolic syndrome result in a worsening of the lower urinary tract obstructive symptomatology as well as an increase in prostatic gland volume.

Resumen

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una enfermedad con una prevalencia alta en pacientes masculinos de edad avanzada. La fisiopatología de esta enfermedad no se ha esclarecido por completo, sin embargo, se cree que existe una relación con el síndrome metabólico dado que éste último crea un ambiente proinflamatorio crónico y aumenta el riesgo de padecer HPB así como una mayor severidad de la sintomatología obstructiva urinaria. El diagnóstico de la hiperplasia prostática benigna se realiza mediante histología al observar la proliferación de las células musculares y células epiteliales localizadas en la zona de transición de la próstata.

Objetivo: Se estudiarán pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna del servicio de Urología del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos (ISSSTE) y se obtendrá la muestra de los pacientes que tengan Síndrome Metabólico como comorbilidad para comprobar que estos pacientes tienen mayor severidad de la sintomatología de tracto urinario bajo, así como un mayor volumen prostático comparados a los pacientes que no tienen esta comorbilidad agregada.

Método: Se realiza la captura de datos del archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE) en el rango de fechas de enero de 2014 a diciembre 2016, obteniendo un universo de 167 pacientes con HPB, 73 de ellos sin síndrome metabólico y 95 de ellos con síndrome metabólico. Se recabaron los valores de IPSS que tuvieron los pacientes registrados previo a la cirugía así como del peso en gramaje reportado en el resultado de patología de cada paciente posterior al tratamiento quirúrgico.

Resultados: De los pacientes sin síndrome metabólico la escala promedio IPSS es de 12.1111 y gramaje prostático promedio es de 23.81944 gramos, sin embargo, cuando los pacientes presentan síndrome metabólico dicha escala incrementa en promedio 11.2152 para el IPSS y 11.87529 para gramaje prostático, lo que da como resultado IPSS promedio de 23.3263 y 35.69473 de gramaje prostático.

Conclusión: Los pacientes que presentan diabetes tienen un gramaje prostático promedio de 35.69473 que se incrementa en 11.87529 respecto del gramaje prostático de los pacientes sin diabetes. Se concluye que los mecanismos proinflamatorios que induce el síndrome metabólico da como resultado mayor sintomatología obstructiva de tracto urinario inferior así como un mayor crecimiento de la glándula prostática.

Agradecimientos

A Dios: Porque sin la ayuda de Él no hubiera tenido la fortaleza ni convicción para continuar día a día a pesar de todas las adversidades.

Todo lo puedo en Cristo que me fortalece. **Filipenses 4:13**

A mi maestro Dr. Martín Landa Soler: Quién me brindó la oportunidad y me encaminó en esta noble especialidad, demostrando amor y respeto por la vida.

A mi esposa Jacqueline: Con su amor y apoyo incondicional le da fuerza e inspiración a mi motor para mejorar día a día como persona, profesionista y esposo. La amo.

A mi madre Silvia y padre José Gerardo: Quienes desde mi inicio me han amado y educado con valores, así como apoyado incondicionalmente en todos los sueños que me he propuesto.

A mi hermano Gerardo: Mi compañero desde mi nacimiento quien me ha enseñado que a pesar de las adversidades que se puedan presentar jamás hay que darse por vencido.

A mi hermana Daniela: Es el complemento de la familia que nos ha regalado Dios que con su presencia ilumina la vida de dos de los seres que más amo, mi hermano y mi sobrino.

A bebé G: Quien es lo más cercano a un hijo, que con su pureza y alegría he aprendido a ver que siempre hay un nuevo inicio y esperanza.

A mi suegra Doris: y mi suegro Julio: Quienes desde que me case con su hija me han adoptado como otro de sus hijos y recibo su amor y apoyo incondicional.

A mi maestro Dr. Adeodato Figueroa Núñez: Quien entregó su tiempo y sus enseñanzas para mi desarrollo profesional y quirúrgico.

A mi familia: Quienes siempre creyeron en mí y me apoyaron e impulsaron para continuar en el camino.

Índice

Summary/Abstract	1
Resumen	2
Agradecimientos	3
Índice	4
Marco teórico	5-7
Definición del problema	8
Objetivo General	8
Objetivo específicos	8
Justificación	8
Material y métodos	8
Criterios de Inclusión	8
Criterios de Exclusión	9
Criterios de Eliminación	9
Resultados	10-12
Discusión	13
Conclusiones	13
Anexos	14-19
Bibliografía	20-21

Marco teórico

La hiperplasia prostática benigna (HPB), es una patología cuyo diagnóstico histológico revela la proliferación aumentada de células musculares lisas y células epiteliales localizadas en la zona de transicional de la próstata. El 60% de la población masculina mayor a 50 años, tiene estudios histopatológicos compatibles con HPB. Es importante resaltar que esta prevalencia aumenta al 80% en pacientes mayores de 70 años¹.

En la actualidad la HPB, es la cuarta enfermedad en prevalencia en hombres mayores de 50 años². La etiología hasta hoy en día es desconocida, pero estudios (tabla 1)³ han sugerido desde hace dos décadas la posibilidad de la relación del síndrome metabólico con HPB. La obesidad, dislipidemia, hipertensión y la resistencia a la insulina se han correlacionado con HPB y con una mayor severidad de los síntomas del tracto urinario inferior secundaria a la misma. Los criterios actuales para identificar al síndrome metabólico incluyen la presencia de 3 o más de los siguientes factores de riesgo son:

- Obesidad central (circunferencia de la cintura) en hombres mayor 102 cm;
- Triglicéridos mayores a 150 mg/dl en ayuno ó Ingesta de medicamentos antilipídémicos;
- HDL < 40 mg/dl;
- Presión arterial sistémica > 135/85 mmHg ó Ingesta de medicamentos antihipertensivos, y
- Glucosa en ayunas > 100 mg/dl ó ingesta de medicamentos hipoglucemiantes⁴.

Los mecanismos que se creen intervienen en esta premisa son el aumento y las alteraciones de la actividad autonómica, un aumento de la actividad Rho Kinasa, estados proinflamatorios y cambios en las hormonas sexuales esteroideas.

Este crecimiento acelerado de la glándula, contribuye a la presencia de los síntomas del tracto urinario inferior (LUTS), los cuáles se clasifican en:

1. Obstrucción de la salida vesical (componente estático), y
2. Incremento del tono muscular liso y resistencia al tracto de salida (componente dinámico).

Los síntomas de vaciamiento se deben a la obstrucción de la salida vesical hacia la uretra. La hiperactividad del músculo detrusor es la causa de los síntomas de almacenamiento⁵. Esta sintomatología se puede estimar con la Puntuación Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS) (tabla 2), que de acuerdo a la puntuación obtenida, se clasifica en: leve (0-7 pts), moderado (8-19 pts) y severo (20-35).

La prevalencia y severidad de LUTS es progresiva con el paso de la edad. El resultado de un estudio del Olmsted County Study mostró el incremento de la prevalencia de moderada a severa de los LUTS, aumentando hasta un 50% para la octava década de la vida. Se estima que el 90% de los hombres de 45 a 80 años, sufren algún síntoma del tracto urinario bajo⁵.

Síndrome metabólico

Obesidad

Se han utilizado diferentes medidas antropométricas para definir obesidad, incluidas la circunferencia de cintura, el índice de masas corporal (IMC) y el índice cintura-cadera. Giovannucci et al observaron que los pacientes con una circunferencia de cintura mayor de 109 cm, tienen 2.4 veces mayor riesgo de requerir un tratamiento quirúrgico por HPB comparado con los que tenían circunferencias menores de 89 cm⁶. Dahle et al determinó que el índice cintura-cadera tenía relación con sintomatología severa del tracto urinario inferior⁷. Parsons et al observó que los pacientes con IMC > 35 kg/m² tienen 3.5 mayor riesgo de presentar crecimiento prostático⁸. Seim et al recaudaron información de 21,694 hombres noruegos y

encontraron que el IMC (OR 1.4) y el índice cintura-cadera (OR 1.3) son predictores de severidad de la sintomatología del tracto urinario inferior⁹. Reacondando estos estudios observamos que la obesidad predispone a mayor riesgo de HPB y sintomatología severa del tracto urinario inferior. Se cree que esto se debe a la intolerancia a los carbohidratos, o bien a un estado de hiperinsulinemia, así como al aumento de la relación estrógenos/testosterona⁶. Esta relación entre obesidad/HPB, se ha observado en diferentes razas y etnias por lo que puede ser un factor que se puede generalizar.

Dislipidemia

Al igual que en la obesidad, la relación de HPB/dislipidemia ha sido documentada. Varios estudios practicados en ratas con dieta hiperlipídica han reportado próstatas con mayor peso. Hammarsten reportó que los hombres con niveles bajos de HDL presentaban próstatas más pesadas y una velocidad más rápida de crecimiento¹⁰. Nandeeshha concluyó que los hombres con HPB contaban con niveles de colesterol y LDL más alto que lo hombres sin patología prostática.

Hipertensión arterial sistémica (HAS)

Se han presentado varios estudios donde se observa la relación de HAS con HPB. En estudios realizados con ratas, Golomb et al reportaron que las ratas con hipertensión desarrollaban HPB con el paso de los años sin presentar ningún factor exógeno¹¹. Estudios en humanos reportaron que pacientes con tratamiento antihipertensivo, tienen próstatas de mayor volumen y con un crecimiento anual mayor que los pacientes sin esta comorbilidad. Joshep et al mostraron en sus resultados, que los pacientes con hipertensión arterial sistémica adquieren una probabilidad de 1.5 veces mayor en presentar sintomatología del tracto urinario inferior moderada ó severa¹².

Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina se debe a la falta de respuesta de los tejidos a la misma, por lo que la respuesta de las células beta es secretar mayor cantidad de insulina, llevando al organismo a un estado de hiperinsulinemia. Estudios epidemiológicos corroboraron la relación entre hiperinsulinemia y HPB mientras que otros estudios reportaron que los pacientes diabéticos presentan dos veces (OR 2.0) más riesgo de presentar sintomatología moderada ó severa del tracto urinario inferior¹².

Mecanismos involucrados

Hiperinsulinemia e hiperactividad autonómica

La hiperinsulinemia se asocia con el incremento de la actividad alfa adrenérgica, que se traduce como aumento del tono muscular liso en tracto genitourinario (próstata, cuello vesical y uretra), llevando a esto a sintomatología del tracto urinario inferior¹³. Esto nos da pauta a que el uso de medicamentos bloqueadores alfa mejore la sintomatología del tracto urinario inferior.

Alteraciones en el óxido nítrico y la actividad del óxido nítrico sintetasa

El síndrome metabólico se relaciona con niveles elevados de Proteína C Reactiva (PCR), así como con la presencia de otros marcadores proinflamatorios. En consecuencia, este estado reduce la síntesis de óxido nítrico (NO) en las células endoteliales y la producción de óxido nítrico sintetasa (NOS) en el organismo. Esta disminución de NO/NOS produce contracción, así como proliferación de músculo liso, crecimiento prostático y LUTS¹⁴. El NO contribuye al vaciamiento vesical debido a la relajación muscular. Por otro lado,

se ha visto en animales, que el NO contribuye a mantener un buen flujo sanguíneo. El no contar con NO predispone a arteroesclerosis de la vasculatura pélvica y como consecuencia fibrosis de las paredes vesicales, atrofia del músculo liso y pérdida de la adaptabilidad vesical¹⁵.

El sistema Rho kinasa

Este sistema tiene un papel importante en la contracción del músculo prostático, aumentando la sensibilidad del sistema contráctil del calcio. El aumento de la actividad simpática estimula el sistema Rho Kinasa, así como los mediadores proinflamatorios, como interleucina 8 (IL-8) y factor vasoconstrictor endotelina-1, que se encuentra elevado en el síndrome metabólico. Esto conlleva a una mayor contractibilidad prostático y severidad de la sintomatología del tracto urinario inferior¹⁶.

Marcadores proinflamatorios

El síndrome metabólico se relaciona con un ambiente proinflamatorio, se presentan niveles elevados de PCR, Interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), Interleucina 8 y factor vasoconstrictor endotelina-1¹⁷. Esto condiciona a la activación de macrófagos los cuales realizan una acción en cadena en la cascada de marcadores proinflamatorios. Estos macrófagos se han observado en las piezas quirúrgicas de adenomectomías y en resecciones transuretrales de próstata¹⁷. Estos mediadores condicionan a mayor inflamación en la glándula prostática y severidad de LUTS.

Alteraciones de hormonas sexuales

Los hombres con síndrome metabólico presentan varios cambios hormonales con baja en los niveles de andrógenos y elevación de estrógenos. Rohrmann et al reportaron niveles elevados de estrógenos con incipientes de dehidrotestosterona en pacientes con síntomas severos del tracto urinario inferior¹⁸. Sin embargo, la regulación y el impacto de las hormonas sexuales en el crecimiento prostático y la sintomatología es complejo de entender, pero en estudios se observó que pacientes con hipogonadismo sin sintomatología severa del tracto inferior mejoró su IPSS posterior a la terapia de reemplazo hormonal¹⁹.

Definición del Problema

Estudiar cuál es la correlación entre el síndrome metabólico e hiperplasia prostática obstructiva, así como la presentación de la sintomatología en los pacientes que presenten este síndrome. Investigaremos si los pacientes con síndrome metabólico presentan mayor severidad en la sintomatología comparado a los pacientes sin esta comorbilidad.

Objetivo General

Observar la correlación entre el Síndrome Metabólico y la presencia de Hiperplasia Prostática Obstructiva, así como la presentación de síntomas del tracto urinario bajo en estas dos poblaciones de pacientes.

Objetivo específicos

1. Estudiar si existe correlación entre el síndrome metabólico y la Hiperplasia Prostática Obstructiva.
2. Observar si los pacientes con síndrome metabólico presentan sintomatología más severa en comparación con los pacientes sin este síndrome.
3. Determinar si el síndrome metabólico se relaciona con mayor crecimiento de la glándula prostática.

Justificación

Debido al incremento de síndrome metabólico en la población mexicana en los últimos 20 años y a la alta tasa de complicaciones que este síndrome conlleva, nos dimos a la tarea de realizar esta investigación. En un universo de 167 pacientes con enfermedad hiperplásica prostática benigna, nos enfocaremos en analizar si los cambios proinflamatorios ocasionados por el síndrome metabólico tienen alguna implicación en el aumento de la sintomatología obstructiva urinaria o no, así como en una mayor incidencia de gramaje prostático. De esta manera se pueden crear estrategias de prevención o tratamiento complementario e integral en pacientes con hiperplasia prostática obstructiva y no solo enfocarnos en realizar el tratamiento de sintomatología prostática.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal y observacional, en pacientes del servicio de urología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, recabando expedientes clínicos, así como información capturada en el sistema electrónico SIMEF, acerca de hiperplasia prostática obstructiva. Los criterios de inclusión son todos los pacientes con enfermedad prostática benigna informado en el estudio histopatológico. Los criterios de exclusión son pacientes con enfermedad prostática obstructiva con enfermedades prostáticas agregadas como adenocarcinoma prostático, prostatitis aguda y crónica. Las variables a manejar serán la edad, histopatología, gramaje, APE, glucosa, triglicéridos, HDL, IMC y tensión arterial. Se utilizó el software estadístico Stata 14 para realizar un modelo de análisis de varianza (ANOVA) para determinar la correlación de pacientes con síndrome metabólico e hiperplasia prostática benigna, para que de esta manera se puedan crear nuevas estrategias de prevención así como de tratamiento.

Criterios de Inclusión

1. Pacientes del servicio de Urología del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos.
2. Pacientes con HPB diagnosticada en el rango de fechas de enero de 2014 a diciembre 2016.
3. Pacientes con enfermedad prostática benigna informado en el estudio histopatológico.

Criterios de exclusión

1. Pacientes de la muestra que presenten adenocarcinoma prostático en el estudio de patología.
2. Pacientes de la muestra que presenten prostatitis aguda o crónica en el estudio de patología.
3. Pacientes de la muestra que presenten un diagnóstico diferente a hiperplasia protática benigna en el estudio de patología.
4. Pacientes de la muestra con una descripción incompleta del resultado de patología para nuestro estudio.

Criterios de Eliminación

1. Presencia de adenocarcinoma prostático concomitante.
2. Expedientes sin la información de las variables a estudiar completas.
3. Presencia de prostatitis aguda o crónica.

Resultados

Para confirmar la hipótesis de que los pacientes con síndrome metabólico, presentan una mayor severidad de la sintomatología o un mayor gramaje prostático, respecto de los que no presentan dicha enfermedad se plantea utilizar un modelo de análisis de varianza (ANOVA), el cual utiliza variables dicótomas por medio de las cuales se miden aspectos cualitativos como lo es en este caso la presencia de síndrome metabólico en los pacientes.

Hipótesis

Los pacientes con síndrome metabólico presentan una mayor severidad de la sintomatología, o un mayor gramaje prostático respecto de los que no presentan dicha enfermedad.

Modelo a utilizar

Modelo de análisis de varianza (ANOVA) que utiliza variables dicótomas a través de las cuales se miden aspectos cualitativos, en este caso, la presencia de síndrome metabólico en el universo de pacientes.

El modelo utilizado es el siguiente:

$$Y = a + bD_i + u_i$$

Donde:

Y: escala de sintomatología o en su caso gramaje prostático.

D_i : variable dicotómica que toma un valor igual a 1 si el paciente presenta síndrome metabólico, y un valor igual a 0 si no presenta síndrome metabólico.

a: Constante.

u_i : residual.

Número de observaciones analizadas para el caso de la escala de sintomatología: 167 Modelo ANOVA para el caso de IPSS

$$IPSS = a + bD_i + u_i$$

Resultados para la severidad de la sintomatología:

```
. reg IPSS D
```

Source	SS	df	MS	Number of obs	=	167
Model	5151.74121	1	5151.74121	F(1, 165)	=	120.20
Residual	7071.99532	165	42.8605777	Prob > F	=	0.0000
Total	12223.7365	166	73.636967	R-squared	=	0.4215
				Adj R-squared	=	0.4179
				Root MSE	=	6.5468

IPSS	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
D	11.2152	1.022961	10.96	0.000	9.195423 13.23499
_cons	12.11111	.7715477	15.70	0.000	10.58773 13.63449

Del cuadro anterior se observa que los coeficientes de la constante y de la variable dicótoma, son significativas, ya que ambos casos presentan un p-value igual a cero, lo que significa que con 99% de probabilidad se rechaza la hipótesis nula de que el valor de los coeficientes es igual a cero.

Modelo que se desprende de los resultados anteriores

Donde:

IPSS: escala de sintomatología.

D_i : variable dicótoma que toma un valor igual a 1 si el paciente presenta diabetes, y un valor igual a 0 si no presenta diabetes.

u_i : residual.

$$IPSS = 12.1111 + 11.2152D_i + u_i$$

De la ecuación anterior se obtiene que si los pacientes no presentan síndrome metabólico, la escala promedio IPSS es de 12.1111, sin embargo, cuando los pacientes sí presentan síndrome metabólico dicha escala incrementa en 11.2152 lo que da como resultado un IPSS promedio de 23.3263.

En conclusión, los pacientes que presentan síndrome metabólico tienen un IPSS promedio de 23.3263 que se incrementa en 11.2152 respecto del IPSS de los pacientes sin síndrome metabólico. (Imagen.1)

Número de observaciones analizadas para el caso del gramaje prostático: 167

Modelo ANOVA para el caso de Gramaje

$$G = a + bD_i + u_i$$

Resultados para la escala de sintomatología:

```
. reg GRAMAJE S
```

Source	SS	df	MS	Number of obs	=	167
Model	5776.01423	1	5776.01423	F(1, 165)	=	24.62
Residual	38702.8001	165	234.562425	Prob > F	=	0.0000
Total	44478.8144	166	267.944665	R-squared	=	0.1299
				Adj R-squared	=	0.1246
				Root MSE	=	15.315

GRAMAJE	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
s	11.87529	2.393092	4.96	0.000	7.150262 16.60032
_cons	23.81944	1.804941	13.20	0.000	20.25569 27.3832

Del cuadro anterior, se observa que los coeficientes de la constante y de la variable dicótoma son significativas, ya que ambos casos presentan un p-value igual a cero, lo que significa que con 99% de probabilidad se rechaza la hipótesis nula de que el valor de los coeficientes es igual a cero.

Modelo que se desprende de los resultados anteriores

Donde:

G: Gramaje prostático.

D_i : variable dicótoma que toma un valor igual a 1 si el paciente presenta síndrome metabólico, y un valor igual a 0 si no presenta síndrome metabólico.

u_i : residual.

$$G = 23.81944 + 11.87529D_i + u_i$$

De la ecuación anterior se obtiene que si los pacientes no presentan síndrome metabólico el gramaje prostático promedio es de 23.81944, sin embargo, cuando los pacientes sí presentan síndrome metabólico dicho gramaje se incrementa en 11.87529, lo que da como resultado un gramaje prostático promedio de 35.69473.

En conclusión, los pacientes que presentan síndrome metabólico tienen un gramaje prostático promedio de 35.69473 que se incrementa en 11.87529 respecto del gramaje prostático de los pacientes sin síndrome metabólico. (Imagen.2)

Discusión

El ambiente proinflamatorio al que están expuestos los pacientes con síndrome metabólico genera una serie de cambios dentro del organismo. Una de las alteraciones producidas, es el aumento de la sintomatología obstructiva en los casos de hiperplasia prostática benigna por los mecanismos previamente descritos en el marco teórico.

Realizamos un estudio con una muestra de un universo de 167 pacientes con HPB, 73 de ellos sin síndrome metabólico y 95 de ellos con síndrome metabólico. Las medidas de tendencia central para los dos grupos fueron una media de edad de 66.66 años, para el IPSS de 18.49 puntos y de gramaje de 30.57 gramos. En caso de pacientes con síndrome metabólico la media fue de 23.33 para IPSS y 35.69 para el gramaje. Y los pacientes sin síndrome metabólico la media fue de 12.11 para IPSS y 23.82 para el gramaje. (tabla. 3)

En cuanto al tema de severidad, observamos que nuestro modelo predice que los pacientes que no cumplen los criterios para síndrome metabólico presentan un IPSS promedio de 12.1111 puntos, en comparación con los pacientes que contaban con síndrome metabólico cuyo IPSS se incrementa en promedio 11.2152, lo que da un IPSS total para dichos casos de 23.3263.

Para el gramaje reportado por patología posterior al procedimiento quirúrgico, los pacientes sin síndrome metabólico presentaron un gramaje promedio de 12.09545, en comparación con los pacientes con síndrome metabólico cuyo gramaje se incrementó en promedio 23.81944, lo que da un gramaje total de 35.9148.

Conclusiones

Podemos concluir del estudio realizado en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE), que en nuestro universo de pacientes con hiperplasia prostática benigna, los pacientes que cuentan con síndrome metabólico como comorbilidad agregada, tienen mayor sintomatología obstructiva urinaria, así como un mayor gramaje reportado en las muestras de patología posterior a su tratamiento quirúrgico, de esta manera nuestro objetivo general ha cumplido a través de este estudio.

Anexos

Tabla. 1

TABLE 1. Summary of the most relevant reports that addressed the relationship between benign prostatic hyperplasia/lower urinary tract symptoms and the metabolic syndrome and/or its components: obesity, dyslipidemia, hypertension, and insulin resistance

Author	Year	Number of patients	Risk factor/s	OR (95% Confidence Interval)	p-value	Endpoint/s
Seitter and Barrett-Connor [33]	1992	929	Body mass index (≥ 26.8 vs. < 24.4 kg/m ²)	0.9 (0.6-1.4)	-	Prostatectomy for BPH
Giovanucci et al [8]	1994	25,892	Waist circumference	2.4 (1.4-4.0) 2.0 (1.5-2.7)	<.001 <.001	Prostatectomy for BPH Frequent urinary symptoms among men without prostatectomy
Hammarsten and Högstedt [14]	1998	158	Type II DM	Direct relationship	<.001	Prostate gland volume Annual BPH growth rate
			Hypertension	Direct relationship	<.001	
			Waist circumference	Direct relationship	<.001	
			HDL-cholesterol	Direct relationship	<.001	
			Plasma fasting insulin	Direct relationship	<.001	
			Metabolic syndrome	Direct relationship	<.001	
Michel et al [88]	2000	9,856	DM	1.1 (1.0-1.1)	-	LUTS
Hammarsten and Högstedt [4]	2001	307	Type II DM	Direct relationship	<.001	Annual BPH growth rate
			Treated hypertension	Direct relationship	<.001	
			Obesity	Direct relationship	<.001	
			Dyslipidaemia	Direct relationship	<.001	
			Plasma fasting insulin	Direct relationship	<.001	
			Metabolic syndrome	Direct relationship	<.001	
Meigs et al [34]	2001	1,019	Body mass index (29-50 vs. 18-24 kg/m ²)	0.8 (0.5-1.2)	-	LUTS
			Waist-hip ratio (0.98-1.17 vs 0.73-0.90)	0.9 (0.6-1.5)	-	
			Systolic blood pressure (133-183 vs. 78-114)	0.7 (0.4-1.1)	-	
			Diastolic blood pressure (85-110 vs. 54-72)	1.0 (0.6-1.6)	-	
			DM	1.5 (0.8-2.7)	-	
			Dahle et al [9]	2002	502	
			Waist-hip ratio (> 0.92 vs. $< 0.85\%$)	2.0 (1.1-3.8)	0.06	
			Fasting insulin (> 9.7 vs. < 5.8)	2.2 (1.2-4.1)	0.03	
			Joseph et al [15]	2003	708	
			Hypertension	1.5 (1.1-2.1)	-	
			DM	2.0 (1.4-2.9)	-	
			Rohrmann et al [85]	2004	2,797	
Rohrmann et al [29]	2005	2,372	Metabolic syndrome	1.2 (0.8-1.7)	-	LUTS
			Metabolic syndrome (specific definition)*	1.8 (1.1-2.9)	-	
			Hypertension	1.8 (1.2-2.6)	-	

Seim et al [11]	2005	21,694	Body mass index (35-39 vs. <25 kg/m ²)	1.4 (1.1-1.9)	-	LUTS
			Waist-hip ratio (≥0.94 vs. <0.85%)	1.3 (1.2-1.5)	-	
			DM	1.3 (1.1-1.5)		
Nandeeshya et al [23]	2006	88	Fasting insulin	Direct relationship	<.001	BPH
			HDL-cholesterol	Direct relationship	<.001	
			LDL-cholesterol	Inverse relationship	<.001	
Parson et al [10]	2006	422	Body mass index (≥35 vs. <25 kg/m ²)	3.5 (1.5-8.6)	0.01	Prostate gland volume
			Fasting plasma glucose (>104 vs. <90 ng/dl)	2.0 (1.1-3.8)	0.03	
Gupta et al [25]	2006	1,206	DM	1.5 (1.2-1.8)	0.004	BPH
			Metabolic syndrome	1.2 (0.9-1.6)	0.1	
Ozden et al [38]	2007	78	Metabolic syndrome	Direct relationship	0.01	Annual BPH growth rate
Kristal et al [12]	2007	5,667	Body mass index (≥35 vs. <25 kg/m ²)	1.2 (0.9-1.6)	0.01	LUTS
			Waist-hip ratio (≥1.05 vs <0.95%)	1.3 (1.0-1.8)	0.02	
			DM	0.9 (0.6-1.2)	0.3	
Laven et al [16]	2008	27,858	Waist-hip ratio (>0.98 vs. <0.90%)	1.2 (1.1-1.4)	<0.05	Moderate-sever LUTS
Temml et al [86]	2009	2,371	Metabolic syndrome	No relationship	0.8	LUTS
Tomita et al [87]	2009	1,511	Medication for DM type II	1.9 (1.1-3.2)	-	LUTS
			Medication for hyperten- sion	1.5 (1.0-2.1)	-	
			Medication for hyperlipi- demia	1.6 (1.0-2.5)	-	
Hammarsten et al [13]	2009	159	Fasting insulin	Direct relationship	0.02	Prostate gland volume
			Lean body mass	Direct relationship	0.03	
Kupelian et al [32]	2009	1,899	Metabolic syndrome	1.7 (1.2-2.4)	-	LUTS
Hong et al [35]	2010	538	Metabolic syndrome	No relationship	0.3	LUTS

BPH: benign prostatic hyperplasia, DM: diabetes mellitus, LUTS: lower urinary tract symptoms

Tabla 2. IPSS

Escala internacional de síntomas prostáticos (IPSS)

Cuestionario IPSS	Ninguna	Menos de una vez cada 5 veces	Menos de la mitad de las veces	Aprox. la mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre	
1. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5	
2. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar a las dos horas siguientes después de haber orinado?	0	1	2	3	4	5	
3. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0	1	2	3	4	5	
4. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5	
5. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el flujo de orina es poco fuerte?	0	1	2	3	4	5	
6. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerza para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5	
	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 o más	
7. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	0	1	2	3	4	5	
	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los tiene ahora?	0	1	2	3	4	5	6

Tabla. 3: Medidas de tendencia central

Muestra total											
Estadística descriptiva	GRAMAJE	GLUCOSA	TRIGLICERIDOS	HDL	SISTOLICA	DIASTOLICA	TA MEDIA	PESO	TALLA	IMC	IPSS
Media	30.57	144.93	151.63	38.35	134.31	82.42	99.25	82.63	1.73	27.80	18.49
Moda	15.00	201.00	100.00	41.00	150.00	75.00	90.00	89.00	1.72	31.44	21.00
Mediana	30.00	128.00	152.00	39.00	135.00	85.00	100.00	84.00	1.72	27.72	19.00
Muestra sin síndrome metabólico											
Estadística descriptiva	GRAMAJE	GLUCOSA	TRIGLICERIDOS	HDL	SISTOLICA	DIASTOLICA	TA MEDIA	PESO	TALLA	IMC	IPSS
Media	23.82	104.10	125.50	41.06	121.94	78.53	91.91	78.00	1.74	25.68	12.11
Moda	15.00	78.00	100.00	41.00	110.00	75.00	90.00	82.00	1.75	24.45	7.00
Mediana	20.00	99.00	123.00	41.00	120.00	75.00	91.67	78.00	1.74	25.04	11.00
Muestra con síndrome metabólico											
Estadística descriptiva	GRAMAJE	GLUCOSA	TRIGLICERIDOS	HDL	SISTOLICA	DIASTOLICA	TA MEDIA	PESO	TALLA	IMC	IPSS
Media	35.69	175.88	171.44	36.31	143.68	85.37	104.81	86.15	1.71	29.41	23.33
Moda	35.00	201.00	178.00	31.00	145.00	90.00	103.33	89.00	1.72	31.44	21.00
Mediana	35.00	176.00	165.00	36.00	145.00	85.00	105.00	88.00	1.71	30.08	25.00

Imagen. 1: Gráfica del IPSS de pacientes sin síndrome metabólico y con síndrome metabólico.

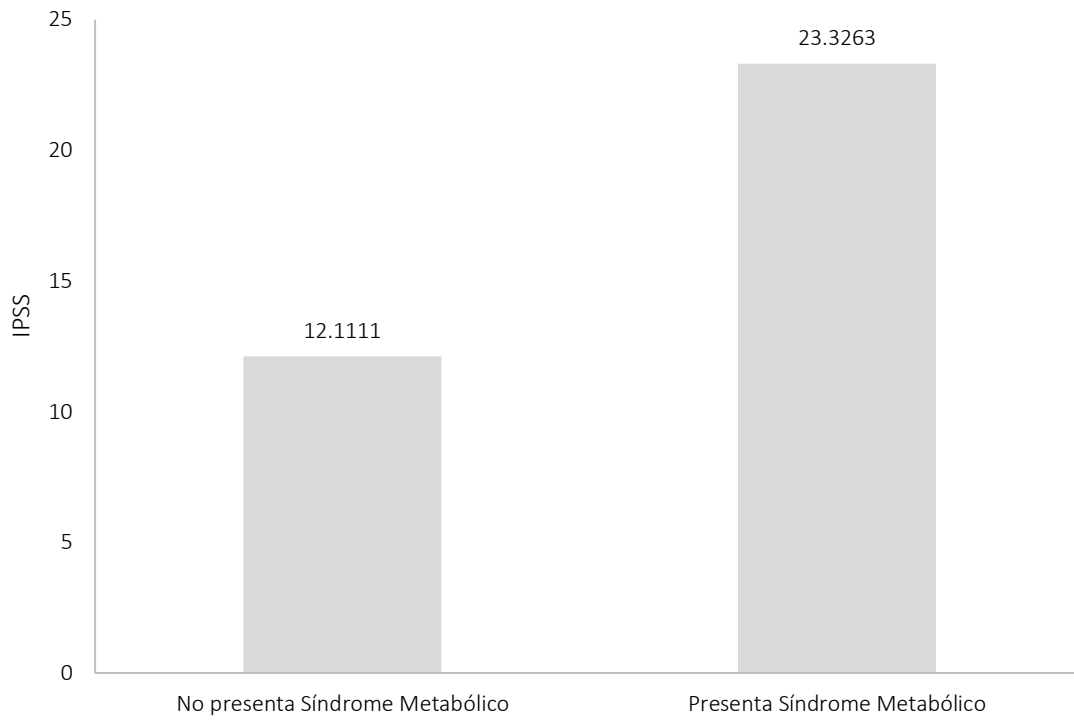
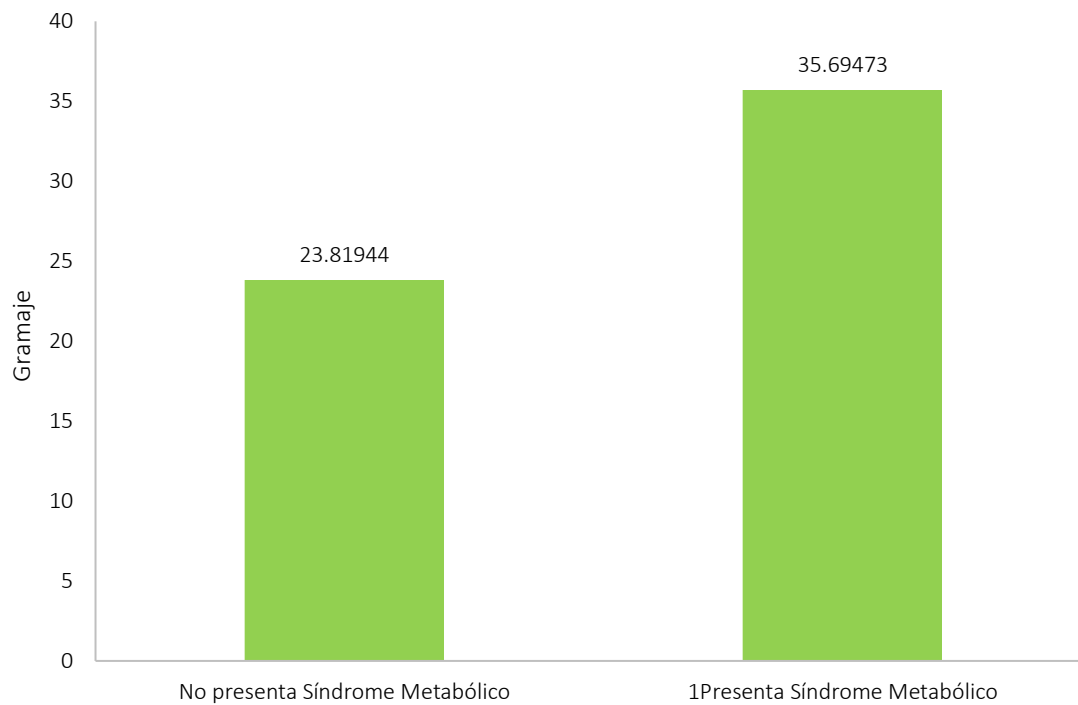


Imagen. 2: Gráfica del Gramaje prostático en pacientes sin síndrome metabólico y con síndrome metabólico.



Bibliografía

1. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol* 1984;132: 474-9.
2. Issa MM, Regan TS. Medical therapy for benign prostatic hyperplasia present and future impact. *Am J Manag Care* 2007;13 (Suppl 1): S4-9.
3. Abdollah F, Brignati A, Suardi N, Metabolic Syndrome and Benign Prostatic Hyperplasia: Evidence of a Potential Relationship, Hypothesized Etiology and Prevention. *KJ Urol* 2011;52, 507-516.
4. Síndrome metabólico, Guías American Heart Association, 2016.
5. McVary K, Claus G, Andrew L, Management of Bening Prostatic Hyperplasia, AUA Guidelines 2014.
6. Giovannucci E, Rimm EB, Chute CG, Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Obesity and benign prostatic hyperplasia. *Am J Epidemiol* 1994;140: 989–1002.
7. Dahle SE, Chokkalingam AP, Gao YT, Deng J, Stanczyk FZ, Hsing AW. Body size and serum levels of insulin and leptin in relation to the risk of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2002;168: 599-604.
8. Parsons JK, Bergstrom J, Barrett-Connor E. Lipids, lipoproteins and the risk of benign prostatic hyperplasia in community-dwelling men. *BJU Int* 2008; 101:313–318.
9. Rahman NU, Phonsombat S, Bochinski D, Carrion RE, Nunes L, Lue TF. An animal model to study lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: the hyperlipidaemic rat. *BJU Int* 2007; 100:658-63.
10. Hammarsten J, Högstedt B, Holthuis N, Mellström D. Components of the metabolic syndrome-risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 1998;1: 157-62.
11. Golomb E, Rosenzweig N, Eilam R, Abramovici A. Spontaneous hyperplasia of the ventral lobe of the prostate in aging genetically hypertensive rats. *J Androl* 2000;21: 58-64.
12. Joseph MA, Harlow SD, Wei JT, Sarma AV, Dunn RL, Taylor JM, et al. Risk factors for lower urinary tract symptoms in a population based sample of African-American men. *Am J Epidemiol* 2003;157: 906-14.
13. Ozden C, Ozdal OL, Urgancioglu G, Koyuncu H, Gokkaya S, Memis A. The correlation between metabolic syndrome and prostatic growth in patients with benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2007;51: 199-203.
14. McVary K. Lower urinary tract symptoms and sexual dysfunction: epidemiology and pathophysiology. *BJU Int* 2006;2: 23-8.
15. Azadzo KM, Babayan RK, Kozlowski R, Siroky MB. Chronic ischemia increases prostatic smooth muscle contraction in the rabbit. *J Urol* 2003;170: 659-63.
16. Takahashi R, Nishimura J, Seki N, Yunoki T, Tomoda T, Kanaide H, et al. RhoA/Rho kinase-mediated Ca²⁺ sensitization in the contraction of human prostate. *Neurourol Urodyn* 2007;26:547-51.
17. Gustafson B, Hammarstedt A, Andersson CX, Smith U. Inflamed adipose tissue: a culprit underlying the metabolic syndrome and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27: 2276-83.

-
18. Rohrmann S, Nelson WG, Rifai N, Kanarek N, Basaria S, Tsilidis KK, et al. Serum sex steroid hormones and lower urinary tract symptoms in Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Urology* 2007;69: 708-13.
 19. Haider A, Gooren LJ, Padungtod P, Saad F. Concurrent improvement of the metabolic syndrome and lower urinary tract symptoms upon normalisation of plasma testosterone levels in hypogonadal elderly men. *Andrologia* 2009;41: 7-13.