

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

TRABAJO DE GRADUACIÓN



TESIS

**CORRELACIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL,
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL, DISLIPIDEMIA E INCIDENCIA
DE PROSTATISMO, ESTUDIO TRANSVERSAL CORRELACIONAL
REALIZADO EN DOCENTES MAYORES DE 50 AÑOS DEL
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE, COBÁN, ALTA
VERAPAZ**

HAMILTON ALDANY GAMARRO CASTILLO

COBÁN, ALTA VERAPAZ, MAYO 2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

TRABAJO DE GRADUACIÓN

TESIS:

CORRELACIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL,
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL, DISLIPIDEMIA E INCIDENCIA E
INCIDENCIA DE PROSTATISMO, ESTUDIO TRANSVERSAL
CORRELACIONAL A REALIZARSE EN DOCENTES MAYORES DE
50 AÑOS DEL CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE, COBÁN,
ALTA VERAPAZ 2017

PRESENTADO AL HONORABLE CONSEJO DIRECTIVO DEL
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE

POR:

HAMILTON ALDANY GAMARRO CASTILLO

CARNÉ NO. 201144331

COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR AL TITULO DE MÉDICO Y
CIRUJANO EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIATURA

COBÁN, ALTA VERAPAZ, MAYO 2017

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
RECTOR MAGNIFICO**

Dr. Carlos Guillermo Alvarado Cerezo

CONSEJO DIRECTIVO

PRESIDENTE: Lic. Zoot. Erwin Gonzalo Eskenasy Morales
SECRETARIO: Lic. Geol. César Fernando Monterroso Rey
REPRESENTANTE DOCENTES: Lcda. T.S. Floricerda chiquin Yoj
REPRESENTANTE ESTUDIANTILES: Br. Fredy Enrique Gereda Milián
P.E.M César Oswaldo Bol Cu

COORDINADOR ACADEMICO

Ing. Ind. Francisco David Ruiz Herrera

COORDINADORA DE LA CARRERA

Dra. M.A. Carmen Elena Peláez Pinelo

COMISION DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

COORDINADOR: Dr. M.A. Edgar Estuardo Rojas Gudiel
SECRETARIA: Lcda. M.A. Juana Marta Hernández Chigüil
VOCAL: Dra. M.A. Mónica Cardoza Leal

REVISORA DE REDACCIÓN Y ESTILO

Lcda. Psic. Iris Josefina Olivares Barrientos

REVIOR DE TRABAJO DE GRADUACIÓN

Dr. M.A. Edgar Estuardo Rojas Gudiel

ASESOR

Dr. M.A. Juan José Guerrero Pérez



Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte CUNOR
Carrera de Médico y Cirujano

Comisión de Trabajos de Graduación



Ref. 15-M-CTG 034/2017
Cobán, Alta Verapaz 03 de mayo de 2017

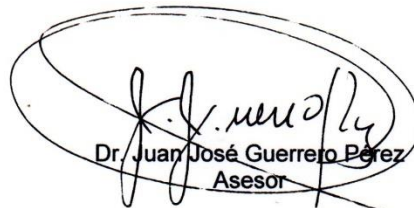
Señores:
Comisión Trabajos de Graduación
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario del Norte -CUNOR – USAC

Respetables señores:

Atentamente, hago de su conocimiento, que dictamino aprobado el proceso de asesoría de Tesis presentada como Trabajo de Graduación denominado con el tema CORRELACIÓN DE INDICE DE MASA CORPORAL, CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL, DISLIPIDEMIA E INCIDENCIA DE PROSTATISMO, ESTUDIO TRANSVERSAL CORRELACIONAL REALIZADO EN DOCENTES MAYORES DE 50 AÑOS DEL CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE, COBÁN, ALTA VERAPAZ, elaborado por el estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano, Hamilton Aldany Gamarro Castillo, Carné No. 201144331.

El trabajo en mención cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de San Carlos de Guatemala por lo tanto se remite a esa instancia para que continúe con el trámite correspondiente.

Deferentemente,


Dr. Juan José Guerrero Pérez
Asesor

c.c. archivo.

Dr. Juan José Guerrero P.
Médico y Cirujano
Colegiado 3271

"Id y Enseñad a Todos"



**Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte CUNOR
Carrera de Médico y Cirujano**

Comisión de Trabajos de Graduación



Ref. 15-M-CTG 043/2017
Cobán, Alta Verapaz 16 de mayo de 2017

Señores
Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario del Norte (CUNOR)
Cobán, A. V.

Respetables Señores:

Atentamente hago de su conocimiento que he finalizado la Revisión del Trabajo de Tesis presentada como Trabajo de Graduación denominado con el tema **CORRELACIÓN DE INDICE DE MASA CORPORAL, CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL, DISLIPIDEMIA E INCIDENCIA DE PROSTATISMO, ESTUDIO TRANSVERSAL CORRELACIONAL REALIZADO EN DOCENTES MAYORES DE 50 AÑOS DEL CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE, COBÁN, ALTA VERAPAZ**, elaborado por el estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano, Hamilton Aldany Gamarro Castillo, Carné No. 201144331.

El trabajo en mención cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de San Carlos de Guatemala; por lo tanto se remite a esa instancia para que continúe con el trámite correspondiente.

Deferentemente,

Dr. Edgar Estuardo Rojas Gudiel
Revisor

C.c. archivo

"Id y Enseñad a Todos"



**Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte CUNOR
Carrera de Médico y Cirujano**



Comisión de Trabajos de Graduación

Ref. 15-M-CTG 044/2017
Cobán, Alta Verapaz 16 de mayo de 2017

Señores
Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario del Norte (CUNOR)
Cobán, A. V.

Respetables Señores:

Atentamente hago de su conocimiento que he finalizado la Revisión en cuanto a Redacción y Estilo del Trabajo de Tesis presentada como Trabajo de Graduación denominado con el tema **CORRELACIÓN DE INDICE DE MASA CORPORAL, CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL, DISLIPIDEMIA E INCIDENCIA DE PROSTATISMO, ESTUDIO TRANSVERSAL CORRELACIONAL REALIZADO EN DOCENTES MAYORES DE 50 AÑOS DEL CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE, COBÁN, ALTA VERAPAZ**, elaborado por el estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano, Hamilton Aldany Gamarro Castillo, Carné No. 201144331.

El trabajo en mención cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de San Carlos de Guatemala; por lo tanto se remite a esa instancia para que continúe con el trámite correspondiente.

Deferentemente,

Lcda. Iris Josefina Olivares Barrientos
Revisora de Redacción y Estilo



C.c. archivo

"Id y Enseñad a Todos"



Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte CUNOR
Carrera de Médico y Cirujano
Comisión de Trabajos de Graduación



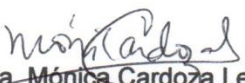
Ref. 15-M-CTG 045/2017
Cobán, Alta Verapaz 16 de mayo de 2017

Licenciado.
Erwin Gonzalo Eskenasy Morales
Director
Centro Universitario del Norte

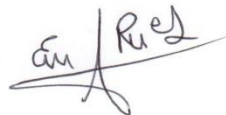
Respetable Licenciado:

Habiendo conocido los dictámenes favorables del asesor, revisor de trabajos de graduación, revisor de redacción y estilo; esta Comisión concede el visto bueno al Trabajo de Tesis denominado CORRELACIÓN DE INDICE DE MASA CORPORAL, CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL, DISLIPIDEMIA E INCIDENCIA DE PROSTATISMO, ESTUDIO TRANSVERSAL CORRELACIONAL REALIZADO EN DOCENTES MAYORES DE 50 AÑOS DEL CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE, COBÁN, ALTA VERAPAZ, elaborado por el estudiante de la Carrera de Médico y Cirujano, Hamilton Aldany Gamarro Castillo, Carné No. 201144331, previo a optar al título profesional de Licenciatura en Médico y Cirujano.

Deferentemente,


Dra. Mónica Cardoza Leal
Vocal


Lcda. M.A. Juana Marta Hernández
Secretaria



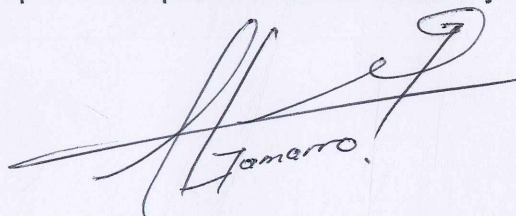
Dr. Edgar Estuardo Rojas Gudiel
Coordinador de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera Médico y Cirujano



"Id y Enseñad a Todos"

HONORABLE COMITÉ EXAMINADOR

En cumplimiento a lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración de ustedes el trabajo de graduación titulado: Tesis, Correlación de índice de masa corporal, circunferencia abdominal, dislipidemia e incidencia de prostatismo en docentes mayores de 50 años del Centro Universitario del Norte, Cobán, Alta Verapaz como requisito previo a optar título profesional de Médico y Cirujano.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Hamilton Aldany Gamarro Castillo'. The signature is stylized with a large initial 'H' and a long horizontal stroke.

Hamilton Aldany Gamarro Castillo
Carné número 201144331

RESPONSABILIDAD

“La responsabilidad del contenido de los trabajos de graduación es del estudiante que opta al título, del asesor y del revisor; la Comisión de Redacción y Estilo de cada carrera, es la responsable de la estructura y la forma.”

Aprobado en punto SEGUNDO, inciso 2.4, subinciso 2.4.1 del Acta No. 17-2012 de Sesión extraordinaria de Consejo Directivo de fecha 18 de julio del año 2012.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por permitirme culminar esta meta y hacer en mi vida su perfecta voluntad.

A MI FAMILIA

Por su motivación, en especial a mi madre Esmeralda Castillo por su amor, apoyo y ejemplo de perseverancia. A mi sobrino Eddrian Flores Gamarro que ha sido una motivación para mi vida personal.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Por darme la oportunidad de ser parte de esta casa de estudios y forjarme como profesional.

AL CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE

Por abrir sus puertas a la Carrera de Médico y Cirujano, y brindar las herramientas necesarias para mi aprendizaje.

A TODAS LAS PERSONAS QUE CONTRIBUYERON EN MI FORMACIÓN ACADÉMICA

Por el esmero realizado en compartir sus conocimientos, principios y valores. Especialmente al Dr. Omar Fernando Tabarini por su apoyo y dedicación en mi formación como profesional. Al Dr. Juan José Guerrero por su dedicación y paciencia en mi proceso de tesis.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

Por las experiencias vividas y compartir la idea de ser mejores cada día.

ÍNDICE GENERAL

	Página
LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS	v
RESUMEN	vii
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	5

CAPÍTULO 1 MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes	7
1.2 Hiperplasia Prostática Benigna y Prostatismo	8
1.2.1 Anatomía prostática	9
1.2.2 Fisiopatología	14
1.2.3 Sintomatología prostática / prostatismo	25
1.2.4 Factores de riesgo	28

CAPÍTULO 2 METODOLOGÍA

2.1 Tipo y diseño de la investigación	39
2.2 Unidad de análisis	39
2.2.1 Unidad Primaria de Muestreo	39
2.2.2 Unidad de Análisis	39
2.2.3 Unidad de información	39
2.3 Población y Muestra	39
2.3.1 Población o universo	39
2.3.2 Marco muestral	40
2.3.3 Muestra	40
2.4 Selección de sujetos a estudio	40
2.4.1 Criterios de inclusión	40
2.4.2 Criterios de exclusión	40
2.5 Variables	41
2.6 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de Datos	43
2.6.1 Técnicas	43
2.6.2 Procesos	45
2.6.3 Instrumento de medición	45

2.7 Plan de procesamiento de datos	46
2.7.1 Plan de procesamiento	46
2.7.2 Plan de análisis de datos	46
2.8 Límites de la Investigación	48
2.8.1 Obstáculos	48
2.8.2 Alcances	48
2.9 Aspectos Éticos de la Investigación	49
2.9.1 Principios éticos generales	49
2.9.2 Categoría de riesgo	50
2.9.3 Consentimiento informado	50
2.10 Recursos	50
2.10.1 Recurso humano	50
2.10.2 Recursos físicos	51
2.10.3 Recursos materiales y presupuesto	51
2.11 Cronograma de actividades	52

CAPÍTULO 3

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

3.1 Presentación, análisis y discusión de resultados	53
--	----

CONCLUSIONES	71
RECOMENDACIONES	73
BIBLIOGRAFÍA	75
ANEXOS	79

ÍNDICE DE CUADROS

		Página
Cuadro 1	Test I-PSS	27
Cuadro 2	Clasificación del Índice de Masa Corporal	31
Cuadro 3	Clasificación de Circunferencia Abdominal	33
Cuadro 4	Medición y Operacionalización de Variables	41
Cuadro 5	Cronograma	52
Cuadro 6	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y la media de las edades agrupadas	61
Cuadro 7	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y la media de IMC agrupados	63

Cuadro 8	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y la media de circunferencia abdominal agrupadas	65
Cuadro 9	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y la media de triglicéridos agrupados	67
Cuadro 10	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y la media de colesterol total agrupados	69

ÍNDICE DE GRÁFICAS

		Página
Gráfica 1	Clasificación de Lowsley	12
Gráfica 2	Docentes con prostatismo	54
Gráfica 3	Edad de los docentes con prostatismo	55
Gráfica 4	Docentes con sobrepeso y obesidad	56
Gráfica 5	Docentes con obesidad central	57
Gráfica 6	Docentes con hipertrigliceridemia	58
Gráfica 7	Docentes con hipercolesterolemia	59
Gráfica 8	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS según la edad	60
Gráfica 9	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y el valor de IMC	62
Gráfica 10	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y el valor de circunferencia abdominal	64
Gráfica 11	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y el valor sérico de triglicéridos	66
Gráfica 12	Relación entre la puntuación obtenida del test I-PSS y el valor sérico de colesterol total	68

LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS

ADR-α1:	Receptores Adrenérgicos Alfa 1
COX-2:	Ciclooxigenasa 2
DAG:	Diacilglicerol
DHT:	Dihidrotestosterona
EPYP1:	Líneas celulares no metastásicas 1
EPYP2:	Líneas celulares no metastásicas 2
EROs:	Especies Reactivas de Oxígeno
ERα:	Receptor Estrogénico Alfa
ERβ:	Receptor Estrogénico Beta
GLUT 4:	Transportador de Glucosa Tipo 4
H₂O₂⁻:	Ión Peroxido
HDL:	Lipoproteínas de Alta Densidad
HPB:	Hiperplasia Prostática Benigna
IGF-1:	Factor de Crecimiento parecido a la Insulina tipo 1
IL:	Interleucinas
IMC:	Índice de Masa Corporal
I-PSS:	<i>International Prostatic Symptoms Score</i>
IRS-1:	Sustratos del receptor de la insulina 1
LDL:	Lipoproteínas de Baja Densidad.
LNCap:	Receptor Prostático Maligno
MSPAS:	Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
NO:	Oxido Nítrico
O₂⁻:	Ión Superóxido
OH⁻:	Ión Hidroxilo
OMS:	Organización Mundial de la Salud
PC-3:	Receptor Prostático Maligno

PCR:	Proteína C Reactiva
PKC α:	Proteína Cinasa Alfa
PKC θ:	Proteína Cinasa Teta
PKCs:	Proteínas Cinasas
PPAR-γ:	Receptor Activado por Proliferadores Peroxisomales Gamma
RNAm:	Ácido Ribonucleico Mensajero
RWPE-1:	Receptor Prostático no Maligno
SNC:	Sistema Nervioso Central
TNF α:	Factor de Necrosis Tumoral Alfa
USA:	<i>United State of America</i>
α1A:	Receptor Androgénico Alfa 1A
α1B:	Receptor Androgénico Alfa 1B
α1D:	Receptor Androgénico Alfa 1C
ω-6:	Omega 6

RESUMEN

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una enfermedad progresiva altamente prevalente entre los hombres mayores y es un problema importante de salud pública. Se caracteriza por el agrandamiento de la glándula prostática acompañada de síntomas del tracto urinario inferior denominados bajo el término prostatismo. La HPB surge en las zonas periuretrales y de transición de la glándula y afecta a un 50% de los hombres a los 50 años de edad. A pesar de la alta incidencia de HPB, su patogénesis involucra mecanismos moleculares y celulares que en gran parte están todavía sin resolver o parecen no estar claros. Aunque el envejecimiento representa el mecanismo principal implicado, recientemente se ha destacado la importancia de las alteraciones hormonales, obesidad e inflamación.

La obesidad produce una serie de cambios estructurales en los adipocitos. Actualmente está totalmente aceptado que el tejido adiposo es un verdadero órgano endocrino por la producción de gran variedad de adipoquinas y citoquinas que pueden modular la sensibilidad a la insulina y la actividad inflamatoria, por lo que se considera como un estado crónico de inflamación de baja intensidad. Recientemente se ha considerado la HPB una enfermedad inflamatoria por la presencia de infiltrados inflamatorios crónicos en los nódulos prostáticos. A la obesidad central se le atribuyen cambios en la expresión de receptores androgénicos por aumento de la expresión y actividad de la aromatasa, enzima responsable de la conversión de testosterona en estradiol.

El perímetro abdominal es un parámetro predictor de la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia y es uno de los primeros defectos detectables en los seres humanos obesos. La insulina es una hormona que influye en los factores

de crecimiento y produce un agrandamiento de la glándula prostática. La información sobre el papel de los lípidos en el crecimiento prostático sugiere que aparte de contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia secundaria puede inducir directamente el crecimiento de la glándula prostática activando procesos bioquímicos intracelulares, control en la transcripción celular y proliferación celular por medio de receptores nucleares Receptor Activado por Proliferadores Peroxisomales Gamma (PPAR- γ).

El objetivo fué determinar sí el índice de masa corporal, circunferencia abdominal, dislipidemia son factores de riesgo para la sintomatología prostática, se realizó un estudio transversal correlacional que incluyó a docentes mayores de 50 años del Centro Universitario del Norte, a quienes se le midió el peso, talla, perímetro abdominal. Se les realizó test sérico de triglicéridos y colesterol total y una entrevista dirigida del Test Internacional de Síntomas Prostáticos (I-PSS). A cada uno se le brindo plan educacional sobre la importancia de un estilo de vida saludable y las complicaciones prostáticas que genera la obesidad.

De los resultados obtenidos prostatismo (86% incidencia; leve 71%, moderado 15%, severo 0%. Media 4.83, mediana 4, moda 4). Edad (media de 54.04 años, mediana 52 y moda 50; 63% en rango de 50 a 55 años). El IMC (25% normal, 63% sobrepeso, 12% obesidad grado I; media 26.85, mediana 26.96, moda 21.10). Circunferencia abdominal (<94cm 39%, entre 94 y 102cm 46%, >102 cm 15%, media de 95.79, mediana 96 moda 98). Triglicéridos (<150md/dl 36%, de 150 a 199 32%, de 200 a 499 30%, >500 2%; media 178.07, mediana 167.78, moda 57.46%). Colesterol total (< 200mg/dl 70%, de 201 a 240 23%, >240 7%; media 188.31, mediana 188.10, moda 106.98). Por lo que se concluye que el sobrepeso, obesidad, perímetro abdominal mayor a 94cm y la hipertrigliceridemia son factores para HPB y mayor severidad en su sintomatología.

INTRODUCCIÓN

En el capítulo 1 se presenta el marco teórico que da sustento a todos los temas tratados durante la investigación. La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una enfermedad común en la población masculina, estudios basados en autopsias demuestran cambios incipientes de HPB, en un 10% de la población entre los 25 a 30 años de edad. Con el aumento de la edad se incrementa la prevalencia, de modo que se estima que la padece el 50% de los hombres a los 50 años y el 90% de los hombres mayores de los 80 años.

La próstata es una glándula que se encuentra en la base de la vejiga la cual rodea a la uretra, a medida que los hombres envejecen la próstata va a incrementar su tamaño, este crecimiento produce una presión en la uretra que genera resistencia al flujo de la orina y la aparición de síntomas del tracto urinario agrupados bajo el término de prostatismo. Los síntomas de HPB han sido clasificados en síntomas obstructivos e irritativos. El tratamiento para la HPB sólo es necesario cuando los síntomas son lo suficientemente severos y/o la condición ha afectado seriamente el sistema urinario. Existen varias herramientas para el diagnóstico clínico de la severidad de la sintomatología de la HPB como, por ejemplo, la escala internacional de síntomas prostáticos (I-PSS, por sus siglas en inglés).

Según Biovannucci y colaboradores, la obesidad abdominal incrementa la relación estrógenos-andrógenos, así como la actividad del sistema nervioso simpático ya que ambos influyen en el desarrollo de HPB y en la severidad de los síntomas obstructivos urinarios. Soygur y colaboradores declaran que la obesidad es un factor de riesgo para el crecimiento prostático.

Los altos niveles de colesterol total y triglicéridos aumentan el riesgo de HPB, así mismo la hiperlipidemia está estrechamente relacionada a la obesidad que es otro factor de riesgo para HPB. La obesidad central tiene un papel importante en la etiología del complejo HPB/sintomatología del tracto urinario inferior, lo cual se atribuye a cambios en la expresión de receptores androgénicos, por aumento de la actividad simpática y de la enzima aromatasa responsable de la conversión de testosterona en estradiol. Dicho evento conlleva a un aumento de la proporción estrógeno/andrógeno lo que incrementa la susceptibilidad para el desarrollo de HPB.

Diversos estudios apoyan la asociación entre obesidad y el desarrollo de la sintomatología prostática/prostatismo. El mecanismo fisiopatológico por el cual la obesidad puede aumentar el crecimiento prostático y con ello la severidad del prostatismo se basa en que ésta promueve resistencia a la insulina y una hiperinsulinemia secundaria; Hammarsten, et al., proponen que la obesidad central es la punta del iceberg. Estos altos niveles de insulina pueden inducir el crecimiento de la próstata a través de una variedad de mecanismos. Una de las vías que explica el riesgo de aumento de tamaño de la próstata en la hiperinsulinemia es el factor de crecimiento parecido a la insulina tipo 1 (IGF-1). Este es un mitógeno fuerte encargado de aumentar la proliferación celular y bloquear la apoptosis en muchos tejidos incluyendo el epitelio y el estroma prostático.

La resistencia a la insulina se encuentra ligada a la obesidad, al estilo de vida sedentario. Una alteración en el metabolismo de ácidos grasos es el principal promotor de esta enfermedad. El TNF α (Tumor Necrosis Factor α), los ácidos grasos y el estrés celular son los tres factores involucrados en el control fisiológico de la señalización de la insulina. El TNF α es producido por los adipocitos y su expresión se encuentra aumentada a nivel de RNAm y proteínas en la mayoría de humanos obesos. Los ácidos grasos pueden activar a la PKC Θ (proteína cinasa) en músculo esquelético, lo que conlleva a la fosforilación de

sustratos del receptor de la insulina IRS-1, PKC α y así inhibe la señalización de la insulina. Los ácidos grasos pueden atenuar la señalización de la insulina a través de la activación de PKC Θ (proteína cinasa).

La acumulación de ácidos grasos en el musculo produce una pérdida de sensibilidad a la insulina por defecto en el transporte de glucosa. Los triglicéridos y sus derivados como el diacilglicerol (DAG) y las ceramidas son los principales factores en la resistencia a la insulina. Los DAG son segundos mensajeros importantes involucrados en la señalización intracelular y ejerce acciones nocivas en la señalización de la insulina a través de la activación proteínas cinasas (PKCs), en específico a través de la PKC Θ , en pacientes con resistencia a la insulina se ha encontrado 4 veces más activada la PKC Θ . El efecto neto de la elevación de la actividad de esta proteína es la pérdida del estímulo para la translocación de GLUT 4 a la membrana plasmática y con ello una menor captación de glucosa en respuesta a insulina.

Estudios in vitro, in vivo y estudios clínico-epidemiológicos han demostrado que los lípidos tienen un papel directo en la patogénesis de la HPB. Los lípidos son elemento estructural importante de las membranas biológicas y además sirven como moléculas de señalización en el citoplasma. Estudios recientes por Lee, et al. demuestran que la actividad citoplasmática de los lípidos controla la transcripción y proliferación celular a través de una vía dependiente del receptor nuclear relacionado con los lípidos lo que puede manifestarse como un aumento patológico de la proliferación celular en la HPB.

Sauver, et al., en un estudio de cohorte evaluaron el efecto de las estatinas en la HPB en 2447 hombres mayores de 40 años, determinando que las estatinas reducen en 6.5 a 7 años el agrandamiento prostático y el inicio de los síntomas prostáticos/prostatismo.

Es importante conocer la relación del índice de masa corporal, circunferencia abdominal, dislipidemias con la sintomatología prostática/prostatismo y su severidad. El conocimiento de la fisiopatología de como se presenta dicha correlación, debido al alto índice de sobrepeso y obesidad en nuestro medio y la alta incidencia de hombres con problemas prostáticos. La HPB es un problema de Salud Pública que debe tener un adecuado manejo y oportuno diagnóstico para evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En el capítulo 2 se describe la metodología utilizada y las variables estudiadas. En Guatemala no existe una investigación sobre este tema, por lo que ha sido muy importante el poder obtener datos analíticos sobre su correlación en Alta Verapaz, lo que puede abrir nuevas ventanas en el campo de la investigación dada la alta incidencia en nuestra población de sobrepeso y obesidad. Capítulo 2 describe la metodología utilizada y las variables estudiadas donde por medio de un estudio transversal correlacional en docentes mayores de 50 años del Centro Universitario del Norte, se logró realizar un análisis de la relación clínica que guarda la obesidad con la sintomatología prostática.

En el Capítulo 3, por medio de estadística descriptiva se presentan los resultados obtenidos. Se determino una incidencia de 86% de docentes con prostatismo, un 63% con sobrepeso, 12% obesidad I y solo un 25% con IMC en rango normal, un 61% padecen obesidad central, un 64% presentan hipertrigliceridemia y 30 % presentan hipercolesterolemia. Al final se hace referencia de las conclusiones y se concluyó que si existe una relación directamente proporcional entre la obesidad, obesidad central, hipertrigliceridemia y la severidad de la sintomatología prostática. También se presentan recomendaciones, bibliografías citadas y un apartado de anexos donde se incorpora consentimiento informado e instrumento de recolección de datos que dan sustento a la investigación.

OBJETIVOS

GENERAL

1. Determinar la relación clínica que existe entre el índice de masa corporal, circunferencia abdominal, dislipidemia y la presencia de prostatismo en personal masculino mayor a 50 años docentes del Centro Universitario del Norte CUNOR de febrero a abril de 2017.

ESPECÍFICOS

- Correlacionar la clasificación obtenida del test I-PSS de los docentes con diagnóstico clínico de HPB con el índice de masa corporal.
- Interpretar la relación que existe entre la circunferencia abdominal y prostatismo de pacientes con diagnóstico clínico de HPB.
- Identificar las características sociodemográficas de los pacientes con prostatismo.
- Estudiar la relación existente entre los lípidos como factor de riesgo en la severidad de prostatismo.

CAPITULO 1

MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes

La hiperplasia prostática benigna es una condición de muy alta prevalencia en los hombres mayores, un 50% en la quinta década de la vida llegando hasta el 90% en la octava década por lo que se constituye como una de las principales causas de sintomatología del tracto urinario inferior. Se estima que un 75% de los hombres mayores de 50 años de edad tiene síntomas derivados de HPB, y 20-30% de los hombres que alcanzan 80 años de edad requieren intervención quirúrgica para el tratamiento de la HPB.^{1,2}

La American Urological Association en sus reportes da a conocer a la obesidad y el sedentarismo como factores de riesgo para el desarrollo de HPB; la prevalencia y la severidad de síntomas del tracto urinario inferior en varones es progresivo y es importante el diagnóstico oportuno en el cuidado de la salud de nuestra población. En USA 21 a 38 millones de horas de productividad se pierden anualmente y más de 1 mil millones de dólares por año en gastos directos en medicamentos de pacientes ambulatorios. 1.7 millones consultan anualmente por sintomatología urinaria asociada a HPB, 300 000 requieren tratamiento quirúrgico.

¹Hugo López Ramos. Et.Al. "Guía de práctica clínica hiperplasia prostática benigna, diagnóstico y tratamiento". *Sociedad Colombiana de Urología*. 132-3, (2014): 1-52

²*Hiperplasia prostática benigna*. Centro Médico, Guatemala: Departamento de urología , 2016.

La expectativa de vida en Guatemala subió a un 71.72 años lo que amplía la posibilidad de requerir tratamiento para la HPB durante el periodo de vida. La dieta guatemalteca ha tenido un cambio significativo, así como se ha visto el aumento de enfermedades como la Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial se verá un aumento en las personas que requieren atención por HPB. De acuerdo al Centro Nacional de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), Guatemala se encuentra ya en un estado post-transición epidemiológica, determinado por una relación de muertes por las enfermedades no transmisibles y enfermedades transmisibles mayor a 1.2, demostrando un predominio franco de la mortalidad por enfermedades crónicas no transmisibles. Estas muertes se distribuyeron así en el año 2010: por causas externas 15.7%, por enfermedades transmisibles 15.7% y por enfermedades no transmisibles 68.6%.³

1.2 Hiperplasia Prostática Benigna y Prostatismo

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es un problema común en los hombres mayores, clasificada como una enfermedad con alta morbilidad, siendo responsable de la disminución en la calidad de vida. El término hiperplasia prostática benigna hace referencia a un diagnóstico histológico caracterizado por la proliferación de células musculares lisas y epiteliales en la zona de transición de la glándula prostática. Históricamente el envejecimiento y los andrógenos fueron considerados los dos factores de riesgo para desarrollar HPB; sin embargo, las evidencias emergentes indican que un número considerable de factores de riesgo modificables como la obesidad y la falta de actividad física tienen un papel importante en la etiología de la HPB, se reconoce cada vez más que la HPB podría ser un parte una enfermedad prevenible.

³Ministerios de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS-. *Análisis de la situación epidemiológica de enfermedades no transmisibles*. Guatemala: MSPAS., 2015

Estudios han resaltado que de manera rentable se podría abordar la HPB por medio de una intervención de estos factores de riesgo modificables antes de que el desarrollo de la enfermedad requiera tratamiento.⁴

Un estudio en China ha determinado que a nivel molecular y bioquímico se han implicado varias perturbaciones sistémicas en el curso de la HPB, lo que incluye un estado proinflamatorio sistémico, dislipidemias, alteración de los esteroides sexuales, el factor de crecimiento insulínico elevado y la hiperactividad autonómica.⁵

La próstata es una glándula que se encuentra en la base de la vejiga la cual rodea a la uretra, a medida que los hombres envejecen la próstata va a aumentar su tamaño, estudios basados en autopsias demuestran cambios incipientes de HPB en un 10% de la población entre los 25 a 30 años. La principal fase de crecimiento de la glándula se inicia alrededor de la quinta década y este crecimiento produce una presión a la uretra generando resistencia al flujo de la orina y genera la aparición de síntomas diversos agrupados bajo el término de prostatismo. Los síntomas de hiperplasia prostática benigna han sido clasificados en síntomas obstructivos e irritativos.⁶

1.2.1 Anatomía prostática

La próstata es parte de los órganos genitales internos, se encuentra atravesada por los conductos eyaculadores en su parte inferior y longitudinalmente por la uretra. Tiene forma cónica que

⁴Mario Chavez Gil. Et.Al. "Waist hip ratio and prostatic adenoma weight". *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 14-4, (2015): 470-477.

⁵Si-Cong Zhao. Et.Al. "Associations between metabolic syndrome and clinical benign prostatic hyperplasia in a northern urban Han Chinese population a prospective cohort study". *Scientific Reports* 1-1, (2016): 1-12.

⁶ Humberto Chiang. Et.Al. "Lower urinary tract symptoms, prostatic hyperplasia, obstructive uropathy, all the same thing". *Revista Medica Clinica Condes*. 23-2, (2014): 149-157.

posee un color blanco ceniciento y un tejido denso, firme y elástico que mide alrededor de 3.5 cm en su base y 2.5 cm en sus dimensiones vertical y anteroposterior, pesa aproximadamente 20gr.

a. Relaciones

1) Anterior

Sínfisis pubiana y plexo venoso de Santorini.

2) Posterior

Separada del recto por el tabique rectovesical, la ampolla rectal se encuentra inmediatamente con dirección oblicua hacia abajo y adelante.

3) Laterales

La fascia pelviana forma el ligamento puboprostático, elevador del ano.

4) Superior

Vejiga urinaria, vesículas seminales, conductos eyaculadores y deferentes.

5) Vértice

Aponeurosis perineal media.⁷

b. Descripción

1) Cara anterior

Localizado el istmo de la próstata, ubicado delante de la uretra y constituido en su mayoría por tejido fibromuscular.

2) Cara posterior

Posee forma triangular y se va estrechando progresivamente hacia abajo.

⁷Richard Drake and Adam Mitchell. *Gray's Anatomy for Student*. London, England: Elsevier Churchill Livisgtone, 2015.

3) Cara inferolateral

Tiene forma oblicua hacia abajo y medialmente en sentido vertical.

4) Cara superior

Es la base de la próstata posee forma triangular en su porción ancha se va a encontrar hacia la parte de atrás, se encuentra dividida por una cresta transversal que está conformada por los lobulillos superomediales, es así como la base queda conformada por dos porciones; una anterior en contacto con el cuello de la vejiga y otra posterior con los conductos eyaculadores los cuales desembocan a nivel del verumontanum. La escotadura prostática es una ligera escotadura medial y posterior que divide a la próstata en dos lóbulos; derecho e izquierdo.⁸

5) Vértice de la próstata

Lugar donde emerge la uretra distal.

c. Irrigación, drenaje venoso y linfático

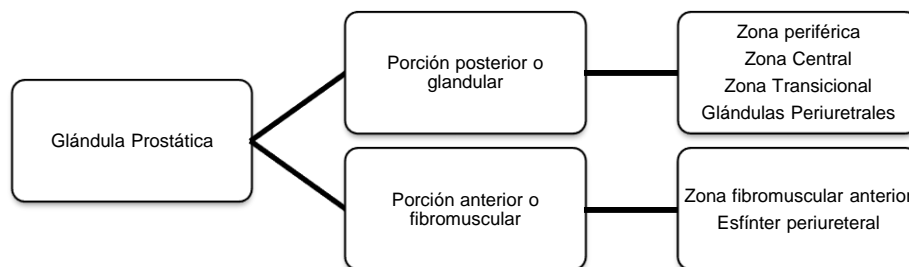
Las arterias de la próstata proceden de la arteria vesical inferior y la hemorroidal media. Las venas desembocan por delante del plexo seminal y se piensa que actúan como guías de expansión tumoral extra capsular, especialmente en la zona del ápex. Los linfáticos forman en la superficie del órgano una red, los ganglios obturadores que son considerados un escalón primario del drenaje prostático. Su inervación va a estar dada por el plexo hipogástrico inferior y el plexo prostático.

⁸Rogab Donkol. Et.Al. "Prostate". *Cairo University, Egypt*. 23-43 (2013): 346-375.

d. Lóbulos y zonas prostáticas

Lowsley describió en la próstata cinco lóbulos por medio de estudios fetales embriológicos: anterior, medio, posterior y laterales. Mac Neal y colaboradores por la histología de la glándula prostática, crearon el concepto de anatomía prostática zonal. Se toma la uretra para dividir a la glándula prostática en una porción posterior o glandular y otra anterior o fibromuscular. La uretra prostática se angula en el sector medio (30°) dividiéndose en proximal y distal.⁹

GRAFICA 1 CLASIFICACIÓN DE LOWSLEY



Fuente: Rogab Donkol. Et.Al. Cairo University 2013.

1) Zona periférica

Corresponde al tejido que rodea a la uretra distal y forma parte de los sectores posteriores, laterales e inferiores de la glándula. Constituye el 70% de la glándula y es asiento de los carcinomas (70%), no desarrolla hiperplasia.

2) Zona Central

Constituye el 25% del tejido glandular y forma la base de la próstata relacionándose con la uretra proximal. Es

⁹Ibíd., 10

asiento de 10% de los carcinomas y no desarrolla hiperplasia.

3) Zona transicional

Constituye el 5% del tejido glandular y corresponde al tejido glandular ubicado a cada lado de la uretra proximal y esfínter periuretral. Es asiento de la hiperplasia prostática benigna y el 20% de los carcinomas.

4) Glándulas periuretrales

Constituyen el 1% del tejido glandular y se ubican dentro del músculo que forma el esfínter periuretral.

5) Zona fibromuscular anterior

Está constituida por músculo y tejido fibroso. Su máximo grosor es de 1 cm y se afina lateralmente formando la cápsula prostática fibrosa que cubre a la glándula en los sectores laterales y posteriores.

6) Esfínter periuretral proximal

Está constituido por músculo liso y rodea a la uretra desde el verumontanum hasta el cuello de la vejiga. Las áreas de estructura fibromuscular no son asiento de patologías.¹⁰

¹⁰Ibíd., 10

1.2.2 Fisiopatología

La HPB es una enfermedad progresiva que se caracteriza por el aumento de tamaño de la glándula prostática acompañado de síntomas del tracto urinario inferior. La hiperplasia benigna de la próstata surge en las zonas periuretrales y de transición de la glándula prostática y representa un fenómeno ineludible para la población masculina en envejecimiento.

A pesar de la alta incidencia de la HPB, su patogénesis involucra mecanismos moleculares y celulares que en gran parte están todavía sin resolver o parecen no estar claros. En efecto, aunque se han propuesto múltiples teorías, la etiología de la HPB es incierta en algunos aspectos. Varios mecanismos parecen estar involucrados en el desarrollo y progresión de la HPB. Aunque el envejecimiento representa el mecanismo principal implicado, los recientes hallazgos destacan el papel clave de las alteraciones hormonales, síndrome metabólico e inflamación. Dentro del síndrome metabólico el perímetro abdominal y la dislipidemia se han implicado como los factores principales en el desarrollo de la HPB.¹¹

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2015 el número de adultos con sobrepeso en el mundo estaría cerca de 2 mil 300 millones de adultos, mientras que 700 millones más padecen obesidad. La obesidad es un círculo vicioso que trae diferentes enfermedades crónicas, soledad, angustia, tristeza, depresión y baja autoestima. Se paga un costo muy alto y aunque es difícil de controlar, no es imposible de enfrentar este problema.¹¹

¹¹Ibíd., 9

El informe nutricional mundial: Perfil Nutricional de países del 2014, reportó que en Estados Unidos el 38.7% de personas mayores de 15 años son consideradas obesas, seguido por México con un 31.8%. En Guatemala hay contrastes: mientras que el 50% de la población menor de 5 años padece de desnutrición crónica, el país se ubica en el décimo lugar en el mundo con mayor índice de obesidad en población mayor de 15 años, un 27% de sus habitantes.¹²

La obesidad es el exceso de acumulación de tejido adiposo y tiene un rol clave en el desarrollo de anormalidades del metabolismo de hormonas sexuales y niveles séricos de insulina. Se ha documentado que no es la cantidad total de tejido adiposo, sino la distribución del mismo la que condicionaría el aumento de morbilidad en la obesidad, la cual está relacionada con el aumento del estrés oxidativo en el que entran estas personas. Existen estudios que demuestran la relación entre la prevalencia de sintomatología prostática/prostatismo con medidas antropométricas de obesidad.¹³

La obesidad central es la punta de iceberg, y refleja la asociación entre la distribución del tejido adiposo. Su base son los factores genéticos como la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, los cuales han sido demostrados en estudios previos, sin embargo, actualmente dicho parámetro es considerado como factor predictor de hiperinsulinemia y resistencia a la insulina. Hammarsten, et al., sugieren que la HPB puede ser una condición de resistencia a la insulina con hiperinsulinemia secundaria como

¹²Tritan Nicholson and William Ricke. "Androgens and estrogens in benign prostatic hyperplasia: past, present and future". *National Institutes of Health*. 84-4, (2012): 184-199.

¹³Ibíd., 9

un posible factor etiológico para el crecimiento de la glándula prostática.¹⁴

La resistencia a la insulina se encuentra ligada a la obesidad, al estilo de vida sedentario, y una alteración en el metabolismo de ácidos grasos es el principal promotor de esta enfermedad. El TNF α (Tumor Necrosis Factor α), los ácidos grasos y el estrés celular son los tres factores involucrados en el control fisiológico de la señalización de la insulina. El TNF α es producido por los adipocitos y su expresión se encuentra aumentada a nivel de RNAm y proteínas en la mayoría de humanos obesos. Los ácidos grasos pueden activar a la PKC Θ (proteína cinasa) en músculo esquelético, lo que conlleva a la fosforilación de sustratos del receptor de insulina IRS-1, PKC α y así inhibe la señalización de la insulina. Los ácidos grasos pueden atenuar la señalización de la insulina a través de la activación de PKC Θ .^{15,16}

Los altos niveles de insulina pueden inducir el crecimiento de la próstata a través de una variedad de mecanismos. Una de las vías que explica el aumento de tamaño de la próstata en la hiperinsulinemia es el factor de crecimiento parecido a la insulina tipo 1 (IGF-1). Este es un mitógeno fuerte encargado de aumentar la proliferación celular y bloquear la apoptosis en muchos tejidos incluyendo el epitelio y el estroma prostático. Valores mayores de

¹⁴Soner Coban and Ibrhaim Keles. "Does metabolic syndrome increase erectil dysfunction and lower urinary tract symptomts". *Urology Journal*. 11-4, (2014): 1820-1824.

¹⁵Cimino Russo and Privitera Fragala. "Insulin resistance is an independent predictor of severe lower urinary tract symptoms and of erectile dysfunction". *Journal Sex Medical*. 11-24, (2014): 2074-2082.

¹⁶Ibid., 15

102 cm de circunferencia abdominal son susceptibles de ser acompañados de hiperinsulinemia. Estos cambios culminan con mayor crecimiento de la próstata.^{17,18}

Estudios han demostrado que la acumulación de triglicéridos y ácidos grasos en el musculo e hígado lleva a una pérdida de sensibilidad de la insulina. El mecanismo por el cual estos lípidos provocan la resistencia a la insulina en el músculo es afectando directamente al transporte de glucosa de GLUT 4 desde compartimentos intracelulares hacia la membrana plasmática. Otros estudios indican que una dieta alta en grasa funciona del mismo modo que una infusión de lípidos dando como efecto neto pérdida de sensibilidad a la insulina en músculo. Así también se ha demostrado una correlación inversa entre acumulación de lípidos en el músculo y sensibilidad a la insulina, lo que fortalece la importancia de un estilo de vida saludable.^{19,20}

La existencia de estudios in vitro, in vivo y estudio clínico-epidemiológicos sugieren que, aparte de contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia secundaria, los lípidos tienen un papel directo en el crecimiento normal de la próstata y la patogénesis de la HPB. 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

¹⁷Maximiliano López Silva. Et.Al. "Relación entre resistencia a la insulina y factor de crecimiento símil insulina tipo 1 (IGF-1) con la hiperplasia prostática benigna." *Revista Argentina de Urología*. 80-1, (2015): 61-70.

¹⁸Ibíd., 9

¹⁹ Ibíd., 16

²⁰Kellog Parsons. Et.Al. "Epidemiology and etiology of benign prostatic hyperplasia and bladder outlet obstruction". *Indian Journal Urology*. 30-2, (2014): 170-176.

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.²¹

Un estudio reciente realizado por Liu, et al., indica 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. Así mismo, se ha reportado el efecto promotor de proliferación celular ligado a la ingesta de ácidos grasos omega 6 (ω -6) en ratas con líneas celulares no metastásicas (EPYP1 Y EPYP2).^{22,23}

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 del receptor activado por proliferadores peroxisomales gamma (PPAR- γ) estos últimos implicados en la regulación de la diferenciación y proliferación celular ya que son ligandos para los ácidos grasos insaturados. 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

²¹Ibíd., 17

²²Ramarao Vikram. Et.Al. "Lipids in the patogenesis of benign prostatic hiperplasia: emergin connections dyslipidemia from prevention to treatment". *Central University of Punjab India*. 20-1 (2012): 411-426.

²³Ming Jiang. Et.Al. "PPAR γ : a molecular link between systemic metabolic disease and benign prostate hiperplasia". *National Institute of Health, Departamento of cancer biology, Nashville*. 82-4, (2012): 220-236.

restauración del peso de la próstata en ratas con hiperplasia prostática benigna inducida por dietas hipergrasas.²⁴

La posibilidad de que los lípidos estimulen el crecimiento directo de la próstata no se puede negar debido a que se sugiere que los ácidos grasos ω -6 ejercen dicho efecto sobre las células de la próstata, y por lo tanto representan un factor de riesgo potencial para la HPB. La prescripción de estatinas como prevención primaria y secundaria en enfermedad arterial periférica ha demostrado un retraso de 5 a 7 años en la aparición de prostatismo moderado/grave.^{25,26}

Evidencia clínica epidemiológica demuestra que los altos niveles de colesterol total y triglicéridos aumentan el riesgo de HPB, así mismo como la hiperlipidemia está estrechamente asociada a la obesidad y por ende a un mayor IMC, se ha demostrado que estos parámetros son factores de riesgo para HPB. En estudios recientes se ha informado que la obesidad central es un buen predictor en la severidad de prostatismo en HPB, lo cual se atribuye a cambios en la expresión de receptores androgénicos por aumento de la actividad simpática y de la aromatasa, enzima responsable de la conversión de testosterona en estradiol. Dicho evento conlleva a un aumento de la proporción estrógeno/andrógeno aumentando la susceptibilidad para el desarrollo de HPB.²⁷ El estradiol luego de unirse a su receptor estrogénico ER α y ER β puede entrar al núcleo celular y regular la

²⁴Ibíd., 18

²⁵ Ibíd., 18

²⁶ Ibíd., 15

²⁷Ibíd., 9

transcripción genética, que lleva a la formación de RNAm el cual interactúa con los ribosomas para producir proteínas específicas, respuesta traducida en hiperplasia del tejido prostático.²⁸

El papel de los estrógenos en la etiología de la HPB es más evidente cuando el hombre presenta niveles altos de estrógenos y relativamente bajos de testosterona libre, o cuando los tejidos prostáticos se vuelven más sensibles a los estrógenos y menos a la dihidrotestosterona (DHT). La DHT, es sintetizada a partir de la testosterona circulante por la acción de la enzima 5 α reductasa prostática la cual se encuentra en la zona periuretral y en el estroma. La próstata tiene dos isoformas de la enzima: tipo 1 y tipo 2; pero la isoenzima 2 es la más potente en producir DHT y además la más abundante. En el estroma prostático actúa de forma autocrina, encontrándose en menor cantidad en el epitelio glandular, donde actúa de forma paracrina.^{29,30}

Con el envejecimiento, a la par del aumento de la 5 α reductasa prostática, se reduce el catabolismo de la DHT, todo lo que promueve el aumento de la concentración de la DHT en el tejido prostático. La DHT se une a los receptores androgénicos presentes en las membranas plasmáticas de las células prostáticas y el complejo receptor androgénico-DHT activa la síntesis proteica y la secreción de factores de crecimiento celular que promueven la

²⁸Esteban Rubinstein. Et.Al. "Actualización: hiperplasia prostática benigna". *Servicio de Urología del Hospital Italiano de Buenos Aires*. 18-47, (2013): 143-151.

²⁹Ibíd., 15

³⁰Elsa Reyes Naranjo. Et.Al. "Hiperplasia prostática benigna". *Revista Medica de Costa Rica y Centro America*, 70-1 (2013): 269-272.

proliferación celular y con ello el crecimiento excesivo de la glándula prostática.³¹

En conjunto, los cambios hormonales que ocurren en la próstata condicionan en primer lugar un aumento de las concentraciones de andrógenos y adicionalmente de estrógenos en el tejido prostático, lo que promueve la hiperplasia de la glándula prostática.³²

El aumento de la inervación simpática a través de los receptores ADR- α 1 de diferentes subtipos (α 1A, α 1B y α 1D) presentes en la próstata, vejiga y uretra representan el principal cambio no hormonal en la etiología de la HPB y en particular, en la aparición del componente dinámico de la sintomatología prostática/prostatismo. Los ADR- α 1 regulan el tono o grado de contracción de la musculatura lisa de la vejiga y de la próstata.

Estudios han demostrado que problemas vasculares como la aterosclerosis pélvica y la disfunción endotelial (por disminución en la síntesis de óxido nítrico y aumento de la incidencia de hipertensión arterial) en el varón anciano pueden causar disfunción de la vejiga y desempeñar un papel importante en la patogénesis de la sintomatología prostática. Evidencias experimentales que documentan el papel de los ADR- α 1 en el desarrollo de HPB muestran que la denervación experimental de la próstata induce atrofia de los acinos glandulares y una disminución significativa de la actividad secretora de la glándula.³³

³¹Ibíd., 20

³²Ibíd., 20

³³Ibíd., 15

Así, la presencia de aumentada de receptores ADR- α 1 en la próstata, uretra y vejiga de los pacientes con HPB conduce a una mayor contracción de estos tejidos contribuyendo decisivamente al desarrollo y severidad de prostatismo.³⁴

También se ha demostrado recientemente que los altos niveles de insulina aumentan la gravedad de la sintomatología prostática. Los niveles de insulina determinan una síntesis y liberación de óxido nítrico (NO), debido a la menor actividad y expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa. La disminución de NO da lugar a una alteración en la vasodilatación mediada por el endotelio, principalmente en arteriolas y capilares, esto producen un mecanismo de retroalimentación debido a que la misma disfunción endotelial empeora las funciones metabólicas de la insulina.³⁵

Además de los cambios hormonales y no hormonales que promueven el desarrollo de la HPB, existen otros procesos vinculados a su etiopatogenia como son la inflamación crónica y el estrés oxidativo. Recientemente la HPB ha sido considerada una enfermedad inflamatoria, describiéndose la presencia de infiltrados inflamatorios crónicos en los nódulos hiperplásicos del tejido prostático, principalmente macrófagos y linfocitos T activados los cuales son responsables de la producción de citocinas, como la interleucina-2 (IL-2), el factor IFN γ y otras que pueden sustentar el crecimiento fibromuscular que ocurre en la HPB.³⁶

³⁴Ian McLaren and Wade Bushman. "Role of interleukins, IGF and stem cells in BPH". *National Institute of Health, Department of Urology, University of Wisconsin*. 82-0 (2013): 1-14.

³⁵Ibíd., 15

³⁶Ibíd., 9

Los pacientes con infiltrado inflamatorio crónico tenían volúmenes de próstata más grandes y tenían más probabilidad de experimentar progresión clínica y retención urinaria aguda que aquellos sin evidencia de inflamación. En un estudio de HPB se encontró que 93 de 167 pacientes sometidos a autopsia; 75% de estas glándulas contenían infiltrados inflamatorios (predominantemente asociados con inflamación crónica) en comparación con el 50% de las glándulas sin signos de HPB y se detectaron 55% de glándulas con evidencia de carcinoma prostático. Los pacientes con inflamación crónica tenían un score de I-PSS mayor que aquellos sin inflamación.

Las citocinas proinflamatorias como la IL-6, IL-8 y la IL-15 atrae el proceso de migración de las células T al área de lesión, ataque concomitante y muerte de las células vecinas por mecanismo no dilucidados, ocurriendo lisis tisular y creando espacios que son reemplazado por nódulos fibromusculares de acuerdo a un patrón de respuesta inmune específica tipo Th0/Th3.

Existen diferentes hipótesis que tratan de explicar el aumento de la población de leucocitos en la HPB. Una elevada expresión de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-8 e IL-17) en la próstata hiperplásica contribuye a mantener la respuesta inmune e inducir el crecimiento fibromuscular por mecanismo autocrinos y paracrinos o bien inducir la expresión de la ciclooxigenasa-2 (COX-2). La reacción inmune puede ser activada y mediada por los macrófagos y células T. Además, los tejidos de los pacientes con HPB muestran una reducción de factores anti-inflamatorios como la citocina-1 inhibidora de los macrófagos.³⁷

³⁷Ibid., 23

La infiltración gradual de leucocitos en la próstata y la subsecuente cascada de eventos conlleva a la HPB pudiera ser la consecuencia de un deterioro de las células encargadas de suprimir el reconocimiento de los antígenos prostáticos debido al debilitamiento de la respuesta inmune y a los cambios hormonales que ocurren durante el envejecimiento. Un aumento del estrés oxidativo ha sido relacionado con la patogénesis de diferentes enfermedades. En los últimos años se han reportado evidencias experimentales y clínicas de una relación causal entre la HPB y el estrés oxidativo.³⁸

El estrés oxidativo es un estado de la célula en el que se encuentra alterada la homeostasis óxido-reducción intracelular, debida a una excesiva producción de especies reactivas de oxígeno (EROs) y/o una deficiencia en los mecanismos antioxidantes. Los radicales libres se producen continuamente por medio de reacciones de oxidación-reducción que ocurren en el metabolismo celular normal, en reacciones inflamatorias controladas o como respuesta a la exposición a radiación ionizante, rayos ultravioletas, contaminación ambiental entre otros.

Dentro de los agentes pro-oxidantes se encuentran los radicales libres de oxígeno, como el radical $O^{\cdot-}_2$, H_2O_2 , NO , OH^{\cdot} los cuales causan daño sobre los lípidos, proteínas y ADN; propician una cadena de eventos que originan lesión celular.^{39,40}

³⁸Ibíd., 9

³⁹Ibíd., 23

⁴⁰Ibíd., 9

Los sistemas antioxidantes endógenos contrarrestan la acción y formación de los radicales libre y EROs, con el envejecimiento su producción aumenta por encima de la capacidad antioxidante del sistema reproductivo del hombre. La asociación entre HPB y el estrés oxidativo involucra el hecho de que los procesos inflamatorios en la HPB generan EROs, ya que el ácido araquidónico liberado por la acción de la fosfolipasa A₂ está involucrado en la liberación de radicales peróxilos, hidroxilos, monohidroperóxidos y dihidroperóxidos, subproductos metabólicos de las acciones catalizadas por la COX-2.⁴¹

1.2.3 Sintomatología prostática/prostatismo

La localización anatómica de la próstata en el cuello vesical envolviendo a la uretra juega un papel importante en la fisiopatología de la HPB, pero cabe destacar que la severidad de los síntomas que produce la obstrucción al vaciamiento vesical no está únicamente relacionada con el tamaño prostático. Sólo el 50% de los pacientes con HPB diagnosticada va a presentar dicha sintomatología. Dos son los componentes que contribuyen a producir los síntomas relacionados con la HPB.

a. Componente estático

Debido a la obstrucción mecánica sobre el cuello vesical que produce el agrandamiento de la próstata por la hiperplasia del tejido glandular bajo el estímulo de la dihidrotestosterona (DHT).

Síntomas obstructivos o de vaciado:

- Vaciado incompleto.
- Micción intermitente.

⁴¹ Ibíd.,. 24

- Menor calibre y fuerza del chorro de orina.
- Disuria.

b. Componente dinámico

Debido al aumento y disfunción en el tono muscular que de forma reactiva se produce el músculo liso prostático y vesical mediado por alfa-receptores.⁴²

Síntomas Irritativos o de llenado:

- Urgencia miccional.
- Polaquiuria.
- Nicturia.
- Pesadez y dolor suprapúbico.

Existen varias herramientas para el diagnóstico clínico de la severidad de la sintomatología de la HPB como por ejemplo la escala internacional de síntomas prostáticos (I-PSS, por sus siglas en inglés).⁴³

⁴²Humberto Chiang. Et.Al. "Lower urinary tract symptoms, prostatic hyperplasia, obstructive uropathy, all the same thing". *Revista Medica Clinica Condes*. 23-2, (2014): 149-157.

⁴³Ibíd., 17

TABLA 1
TEST I-PSS (INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE)

Durantes los últimos 30 días.	Nunca	Menos de 1 vez cada 5	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
¿Cuántas ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces a tenido que volver a orinar en las 2 h siguientes después de haber orinado?	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces ha notado que al orinar paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces ha tenido que hacer fuerza para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5
¿Cuántas veces suele 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

1 a 7 puntos = leve

8 a 19 puntos moderada

20 a 35 puntos = severa

	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos/prostatism o tal y como lo tiene ahora	0	0	1	2	3	4	5

Fuente: Maximiliano López Silva. El.AI. Revista Argentina de Urología 2015.

1.2.4 Factores de riesgo

a. Vida sedentaria

La vida sedentaria se vincula con el incremento del tejido adiposo (predominantemente abdominal), tendencia a la hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, presión arterial alta e hiperglucemia en personas genéticamente susceptibles. En comparación con personas que ven televisión o videos o utilizan computadora <1 hora al día, las que realizan las actividades mencionadas >4 horas diarias tienen un riesgo dos veces mayor de obesidad central, resistencia a la insulina, patología prostática. La obesidad está fuertemente asociada con la falta de actividad física.⁴⁴

En consecuencia, el aumento de la actividad física se ha vinculado a una disminución en la severidad de los síntomas prostáticos/prostatismo y la necesidad de tratamiento quirúrgico por HPB. Un metaanálisis de 11 estudios publicados indicó que la actividad física moderada a vigorosa disminuyó el riesgo de HPB o prostatismo hasta en un 25% con respecto a un estilo de vida sedentario. La fuerza del efecto protector parecía ser mayor a niveles de actividad más altos, pero hubo una tendencia no significativa hacia un efecto protector incluso con actividad física ligera.^{45,46}

Una disminución del riesgo de HPB con aumento de la actividad física proporciona una prueba más del vínculo entre la

⁴⁴Lee Goldman y Andrew Schafer. *Tratado de Medicina Interna de Cecil*. Boston, Estados Unidos de América : Elsevier Saunders, 2013.

⁴⁵Ibíd., 17

⁴⁶Munro Penson. Et.Al. "Obesity, physical activity and lower urinary tract symptoms: results from the Southern Community Cohor Study". *Journal Urology* 186-2, (2014): 2316-2322.

obesidad y la HPB. Por otra parte, esta observación indica que los cambios de estilo de vida pueden alterar la historia natural de la HPB.⁴⁷

b. Sobrepeso/obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia en todo el mundo. Se caracteriza por un mayor contenido de grasa corporal, lo cual dependiendo de su magnitud y de su ubicación topográfica va a determinar un riesgo de la salud que limitan las expectativas y a calidad de vida. Pocas enfermedades crónicas han avanzado en forma tan alarmante en las últimas décadas como ha ocurrido con la obesidad, motivo de preocupación para el cuidado de la salud debido a las nefastas consecuencias físicas, psíquicas y sociales que produce en la población.⁴⁸

Datos de la OMS indican que desde el año 1980 la obesidad aumentó a más del doble en todo el mundo en el año 2008, 1 500 millones de adultos tenían exceso de peso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos, por lo cual la OMS ha declarado a la obesidad y al sobrepeso con el carácter de epidemia mundial. Además, representa una gran carga económica social. Se estima que tanto el sobrepeso como la obesidad con responsables del 44% del origen de la diabetes, del 23% de cardiopatías y entre el 7 y el 41% de algunos cánceres.⁴⁹

⁴⁷Ibíd., 28

⁴⁸Manuel Moreno. Et.Al. "Definition and classification of obesity". *Revista Medica Clinica Condes* 23-2, (2012): 124-128.

⁴⁹Ibíd., 29

La obesidad es un factor de riesgo gravitante en la aparición de enfermedad prostática, conociéndose ya desde los años sesenta la relación entre mortalidad y cáncer en general. Una relación directa con la obesidad la constituyen factores exógenos como la dieta, y endógenos como el metabolismo lipídico. El consumo de grasas de origen animal tiene relación con ciertos tipos de cáncer. Las grasas ricas en ácido araquidónico también tendrían intervención en la proliferación de los tumores de próstata. En el paciente obeso hay múltiples alteraciones hormonales que se podrían relacionar con el aumento de la incidencia de HPB, y ser directamente proporcional la severidad en aquellos con mayor IMC.⁵⁰

Es el trastorno nutricional más frecuente en Estado Unidos y esta acumulación excesiva de grasa es capaz de afectar la salud. Se define mediante el índice de masa corporal (IMC), calculado con la ecuación: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m}^2\text{)}$. La clasificación del peso según el IMC se resume en la siguiente tabla. Cuando se combina con la medida de circunferencia abdominal aumenta su valor predictivo de riesgo cardiovascular.⁵¹

⁵⁰Pedro Ferreras y Rozman Borstnar. *Tratado de Medicina Interna de Ferreras-Rozman*. España: Elsevier, 2016.

⁵¹Ibíd., 28

CUADRO 2
Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)
basada en el Índice de Masa Corporal (IMC) y los riesgos de
salud asociados

	IMC	Riesgo
Bajo peso	<18.5	
Límites normales	18.5 – 24.9	
Sobrepeso	25 – 29.9	Aumentado
Obeso clase I	30 – 34.9	Moderado
Obeso clase II	35 – 39.9	Elevado
Obeso clase III	>40	Muy elevado

Fuente: Pedro Ferreras y Rozman Borstnar. Tratado de Medicina Interna de Ferreras-Rozman. España: Elsevier, 2016.

La obesidad es la acumulación excesiva de grasa como resultado del balance energético positivo determinado por alteraciones en la ingesta y/o el gasto. El desarrollo de obesidad requiere a interacción sinérgica entre un componente genético poligénico y otro ambiente (nutrición, actividad física, flora intestinal). La masa grasa del individuo viene condicionada por su genoma en un 60-70%.⁵²

El balance energético depende de un sistema integrado y redundante diseñado para garantizar la entropía del individuo. La leptina, una hormona producida en el tejido adiposo, controla el balance energético al actuar como mensajero al SNC (sistema nervioso central), donde informa las reservas energéticas almacenadas en el tejido adiposo. Cuando la cantidad de energía es insuficiente, las concentraciones de leptina disminuyen y se activan los mecanismos de ingesta y ahorro energético, mediante la disminución de la termogénesis

⁵²Ibid., 30

e inactivación de sistemas como el reproductor e inmunitario por considerarse superfluos.

En situaciones de estrés, este mecanismo adaptativo de ahorro energético se activa inapropiadamente y contribuye al fracaso de los tratamientos dietéticos de la obesidad. A pesar del mejor conocimiento de los mecanismos moleculares que controlan el balance energético, se desconocen los defectos genéticos que condicionan las formas comunes de obesidad. Los genes causantes de las formas monogénicas de obesidad se han identificado, aunque con su contribución a las formas comunes de obesidad parece ser marginal.⁵³

c. Obesidad abdominal

En la década de los años 40 el médico francés Jean Vague planteó que la distribución anatómica de la grasa corporal determinaba en forma distinta el riesgo de salud asociado a la obesidad. Se ha podido establecer que la acumulación preferencial de grasa en la zona toraco-abdominal del cuerpo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica. Por esta razón, se ha planteado desde entonces una serie de mediciones e índices para determinar la distribución de la grasa corporal. Hoy en día se considera que la circunferencia abdominal es un buen predictor clínico del riesgo cardiovascular asociado a la obesidad abdominal.⁵⁴

⁵³Ibíd., 30

⁵⁴Ibíd., 29

Para la medición de la circunferencia abdominal se debe utilizar una cinta no elástica y se debe medir al final de una expiración suave, en posición de pie, en el punto medio entre el borde costal inferior y la cresta iliaca a nivel de la línea axilar media, paralela al piso. Numerosos estudios prospectivos han demostrado una asociación entre el aumento de la relación circunferencia abdominal y el mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, independiente del IMC.^{55,56}

Según las recomendaciones de las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH) y las Guías propuestas por el Panel de Expertos en Colesterol en el Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (ATPIII) se consideran puntos de corte de circunferencia abdominal las siguientes mediciones:

CUADRO 3 CLASIFICACIÓN DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL

	Ideal	En riesgo alto	Riesgo muy alto
Hombres	< 94 cm	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Mujeres	< 80 cm	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Fuente: Manuel Moreno. Et.Al. Definition and classification of obesity. Revista Medica Clinica Condes, 2012.

⁵⁵Ibíd., 29

⁵⁶Antonio Barrera Cruz. Et.Al. "Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena". *Revista Medica Instituto Mexicano del Seguro social*. 51-3, (2013): 344-357.

1) Tejido adiposo como glándula endocrina

Además de su función de almacenamiento de grasa, el tejido adiposo es una glándula endocrina, una de las hormonas claves es la leptina. El tejido adiposo también segrega otras hormonas como la resistina, TNF α , y la adiponectina, que modulan la sensibilidad insulínica en los tejidos periféricos. Además, segrega IL-1 e IL-6, moléculas relacionadas con el control de la presión arterial (angiotensionógeno) y la respuesta inmunitaria (factores del complemento).⁵⁷

Los incrementos en las citocinas proinflamatorias, que incluye la IL-1, IL-6, IL-18, resistina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y proteína C reactiva (PCR) reflejan su producción excesiva directamente proporcional a la masa de tejido adiposo.⁵⁸

La adiponectina es una citocina antiinflamatoria producida exclusivamente por adipocitos; intensifica la sensibilidad a la insulina e inhibe muchas etapas del proceso inflamatorio. En el hígado inhibe la expresión de las enzimas de gluconeogénicas y el índice de producción de glucosa. En los músculos intensifica el transporte de glucosa y también la oxidación de ácidos grasos en parte por activación de la cinasa de monofosfato de adenosina. En casos de obesidad el nivel de adiponectina disminuye.

⁵⁷Ibíd., 30

⁵⁸Ibíd., 28

d. Dislipidemias

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por concentraciones anormales de los lípidos sanguíneos. Se clasifican por síndromes que engloban diversas etiologías y distintos riesgos cardiovasculares. En el 2006 se calculó la prevalencia en general de un 56.9% de hipercolesterolemia en mujeres y 44.2% en los hombres. Las enfermedades crónicas no transmisibles son el problema de salud primario a nivel mundial y entre ellas la enfermedad coronaria y la diabetes son las dos primeras causas de muerte. La detección y tratamiento de las alteraciones de lípidos son clave para la prevención y manejo de las enfermedades crónicas no transmisibles.⁵⁹

Los triglicéridos y sus derivados como el diacilglicerol (DAG) y las ceramidas son los principales factores en la resistencia a la insulina. Los DAG son segundos mensajeros importantes involucrados en la señalización intracelular y ejerce acciones nocivas en la señalización de la insulina a través de la activación de PKCs, más concretamente a través de la PKC Θ , en pacientes con resistencia a la insulina se ha encontrado 4 veces más activada la PKC Θ . El efecto neto es la pérdida del estímulo para la translocación de GLUT 4 a la membrana plasmática y con ello a una menor captación de glucosa en respuesta a insulina.^{60,61}

⁵⁹Elvia Canalizo Miranda. Et.Al. "Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias". *Revista Medica Instituto Mexicano de Seguro Social*. 51-6, (2013): 700-709.

⁶⁰Ibíd., 16

⁶¹E Braunwald y RD Adams. *Harrison principios de Medicina Interna*. México, D.F: McGraw-Hill, 2012.

La hipertrigliceridemia contribuye independientemente a aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular, es un factor desfavorable cuando se asocia a otros factores de riesgo como la obesidad, síndrome metabólico, los biomarcadores expresivos de estado proinflamatorio y protrombótico y de la diabetes Mellitus tipo 2. El hígado graso acompaña con frecuencia a la hipertrigliceridemia en los pacientes obesos y con resistencia a la insulina.⁶²

La llegada de ácidos grasos libres al hígado se acompaña de abundantes triglicéridos y que contienen apoB. La hipertrigliceridemia es un marcador excelente del cuadro de resistencia a la insulina cuando la concentración de triglicéridos séricos en ayuno es 180 mg/dl los cuales según expertos son muy aterógenos. Pueden ser tóxicas para el endotelio y transitar a través de la membrana basal de dicha capa y adherirse a los glucosaminoglucanos.⁶³

El colesterol es una sustancia necesaria para la vida, siendo un constituyente fundamental de las membranas de las células y diferentes hormonas como las sexuales. Dado que se trata de una grasa, no es soluble en agua o soluciones acuosas, por lo que necesita ser transportado en la sangre en el interior de unas partículas denominadas lipoproteínas en función del tipo de lipoproteína dentro de la cual viaja.⁶⁴

El colesterol es transportado del hígado a tejidos periféricos en lipoproteínas de baja densidad (LDL) y

⁶²Ibíd., 16

⁶³Ibíd., 28

⁶⁴Ibíd., 35

transportado de manera retrograda de tejidos periféricos al hígado en lipoproteínas de alta densidad (HDL). La cifra para considerar el colesterol total en rango ideal debe ser por debajo de 200 mg/dl, las principales causas que elevan el colesterol total es una alimentación muy rica en grasas de origen animal y estilo de vida sedentario. Los altos niveles de colesterol total y triglicéridos aumentan el riesgo de HPB, así mismo la hiperlipidemia está estrechamente relacionada a la obesidad que es otro factor de riesgo para HPB.^{65,66}

e. Hiperglucemia

La presencia de hiperglucemia en HPB empeora la polaquiuria debido al aumento de la diuresis por efecto osmótico. Además, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de presentar complicaciones asociadas a HPB.⁶⁷

f. Envejecimiento

En estudios retrospectivos se ha observado que el volumen prostático a partir de la segunda década de la vida comienza a incrementar de 23 a 47 gramos para el final de la octava década de la vida. La porción central de la glándula prostática, la cual es la responsable de la transformación hiperplásica y de los síntomas urinarios obstructivos, incrementa de 10 a 30 gramos durante el mismo periodo de

⁶⁵Ibíd., 16

⁶⁶Ibíd., 35

⁶⁷Ibíd., 7

tiempo. La HPB es el resultado de un sin número de alteraciones y cambios complejos relacionados con la edad.⁶⁸

A nivel celular se ha evidenciado la hiperplasia de las células basales, un depósito sobreestimulado de matriz extracelular, disminución en el tejido elástico, incremento en el infiltrado linfocitario periductal, hipertrofia acinar y la formación de cuerpos amiláceos y calcificaciones en forma de cálculos prostáticos, junto con incremento de la masa estromal, particularmente de las células musculares lisas. Se ha mostrado alteraciones en el sistema nervioso autonómico de la próstata en el proceso de envejecimiento, incluyendo aquellos que median la relajación de las células musculares lisas.^{69,70}

En el envejecimiento hay un incremento de los niveles de estradiol en el tejido prostático, así como la actividad de la dihidrotestosterona en fibroblastos estromales y células epiteliales basales es mucho mayor que en pacientes sin hiperplasia prostática. Esto se debe al aumento de la enzima 5 alfa reductasa en los hombres con HPB. Se sabe que las interacciones celulares entre el componente epitelial y estromal de la próstata suelen mantenerse en equilibrio y con la edad dicha homeostasis se altera y se favorece la producción de factores de crecimiento y mediadores proinflamatorios, resultando en hiperplasia del tejido prostático.^{71,72}

⁶⁸Veronica Araya. "Metabolic syndrome and its relation with late onset hypogonadism". *Revista Medica Clinica Condes* 25-1, (2014): 55-59.

⁶⁹Ibíd., 37

⁷⁰Ibíd., 20

⁷¹Ibíd., 37

⁷²Ibíd., 20

CAPÍTULO 2

METODOLOGÍA

2.1 Tipo y diseño de la investigación

Estudio con enfoque cuantitativo, transversal, analítico descriptivo, correlacional.

2.2 Unidad de análisis

2.2.1 Unidad Primaria de Muestreo

Docentes mayores de 50 años que laboran en el Centro Universitario del Norte.

2.2.2 Unidad de Análisis

Información obtenida con el test I-PSS, resultados de mediciones antropométricas y valor sérico de triglicéridos y colesterol total.

2.2.3 Unidad de información

Docentes que laboran en el Centro Universitario del Norte mayores de 50 años con algún grado de sintomatología prostática.

2.3 Población y Muestra

2.3.1 Población o universo

Docentes mayores de 50 años del Centro Universitario del Norte con algún grado de sintomatología prostática.

2.3.2 Marco muestral

Constituido por todo aquel docente mayor de 50 años que labore en el Centro Universitario del norte y que cumplan con los criterios de inclusión.

2.3.3 Muestra

No se calculó muestra, se incluyó a todo docente mayor de 50 años de las diferentes unidades académicas que cumpliera con los criterios de inclusión.

2.4 Selección de sujetos a estudio

2.4.1 Criterios de inclusión

- a. Hombres mayores de 50 años.
- b. Pertener y ser docente activo del Centro Universitario del Norte.
- c. Que aceptara voluntariamente participar en el estudio.

2.4.2 Criterios de exclusión

- a. Docente con tratamiento médico para cáncer de próstata.
- b. Que no aceptara participar voluntariamente en el estudio.
- c. Antecedentes de hipercolesterolemia familiar.
- d. Cumplir tratamiento farmacológico actual para dislipidemias.

2.5 Variables

MEDICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN	INSTRUMENTO
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo, hasta un momento determinado.	Edad en años.	Cuantitativa Discreta	Razón	50-55 años. 56-60 años. 61-65 años. 65-70 años.	Instrumento de recolección de datos.
Peso	Número de kilogramos que pesa la persona.	Peso en kilos.	Cuantitativa Continua	Razón	Kilos	Instrumento de recolección de datos.
Talla	Longitud de la persona de la cabeza a los pies.	Talla en metros.	Cuantitativa Continua	Razón	Metros	Instrumento de recolección de datos.
IMC	Relación del peso en kilogramos con la talla en metros al cuadrado.	Kg/m ²	Cuantitativa Continua	Razón	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad I, II y III	Instrumento de recolección de datos.
Circunferencia abdominal	Medición en centímetros a la altura de la cintura.	Circunferencia abdominal en centímetros.	Cuantitativa Discreta	Razón	Ideal Riesgo Riesgo alto	Instrumento de recolección de datos.

Colesterol total	Colesterol sérico total.	Determinado por el resultado de laboratorio en mg/dl.	Cuantitativa Discreta	Razón	Ideal Límite alto Alto	Resultados de la prueba de colesterol total del laboratorio
Triglicéridos	Triglicéridos séricos totales.	Determinado por el resultado de laboratorio en mg/dl.	Cuantitativa Discreta	Razón	Ideal Límite alto Alto Muy alto	Resultados de la prueba de triglicéridos del laboratorio
Prostatismo	Síntomas irritativos y obstructivos producidos por la HPB.	Resultado de las preguntas del test IPSS.	Cuantitativa Discreta	Ponderal	Leve Moderado Severo	Test IPSS

Fuente: Investigación de campo. Año 2017

2.6 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos.

2.6.1 Técnicas

a. Técnicas de recolección de datos

Para recolectar la información se utilizó la última actualización del test I-PSS publicado en el año 2010, es un test de validez y confiabilidad internacional. Creado por la American Urological Association en 1992, con el cual se clasificó la severidad de la sintomatología prostática, consta de 8 preguntas que valoraron los síntomas obstructivos e irritativos que presentaban los docentes, se le ha agregado la variable edad. Se procedió a la realización de mediciones antropométricas, cálculo del índice de masa corporal y extracción de sangre para análisis bioquímicos.

b. Técnica para la valoración de I-PSS

- 1) Se le explicó el procedimiento al paciente.
- 2) Se realizó una entrevista dirigida utilizando el test I-PSS.
- 3) De acuerdo al punteo obtenido en el test I-PSS se valoró como leve de 1 a 7 puntos, moderado de 8 a 19 puntos y severo de 20 a 35 puntos.

c. Técnica de mediciones antropométricas

- 1) Se le explicó al paciente las mediciones a realizar.
- 2) Con un tallímetro marca madeira se tomó la medición longitudinal de la cabeza a los pies en escala de metros con el paciente en posición erguida.
- 3) Con una balanza marca tecnipesa, se tomó el peso del paciente en kilogramos en posición erguida.

- 4) Con una cinta métrica flexible, no elástica se tomó la medición de la circunferencia abdominal a nivel del ombligo en escala de centímetros con el paciente en posición erguida.

d. Técnica para la valoración de índice de masa corporal (IMC).

- 1) Al tener el valor del peso en kilogramos y la medición de la talla en metros, se realizó al cálculo del índice de masa corporal por medio de la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso en Kg}}{\text{Talla en Mts}^2}$$

e. Técnica de extracción de sangre para la medición sérica de triglicéridos y colesterol total.

- 1) Se explicó el procedimiento.
- 2) Para extraer la muestra se colocaron previamente guantes descartables.
- 3) Se identificó el sitio correcto para la venopunción, se colocó una banda elástica a unos centímetros del lugar a puncionar con el fin de aplicar presión al retorno venoso y hacer más visibles las venas, y se eligió una vena de buen calibre.
- 4) Se realizó asepsia y antisepsia del área.
- 5) Se introdujo una aguja paralela a la vena, en un ángulo de 45°, y se extrajo la muestra de sangre en la jeringa. Se retiró la banda elástica.
- 6) Se retiró la aguja y se cubrió el sitio de punción con algodón.
- 7) Se almacenó la muestra en tubos de recolección para triglicéridos y colesterol total, se identificó cada tubo correspondiente al paciente.

2.6.2 Procesos

- a. Se obtuvo de la autorización para la realización del estudio en el Centro Universitario del Norte.
- b. Se explicó el motivo del trabajo de investigación a cada docente participante que cumpliera con los criterios de inclusión.
- c. Se solicitó firmar el consentimiento informado por parte de los docentes que aceptaron participar en el estudio.
- d. Se aplicó en entrevista dirigida el test I-PSS.
- e. Se tomaron mediciones antropométricas que incluía el estudio.
- f. Se citó a los docentes participantes el día acorde para la toma de muestra sanguínea con la recomendación de 12 horas de ayuno e inmediatamente se traslado la muestra al Centro de Diagnóstico Punto Scan que se ubica en la 3 calle 7-28 zona 3 Cobán, Alta Verapaz para procesarlas.
- g. Se citó a los pacientes para darles datos de sus resultados, indicarles factores de riesgo que puedan presentar y plan educacional para mejorar cada uno de ellos.
- h. A pacientes que presentaron factores de riesgo asociados y un puntaje de I-PSS en la clasificación de severo se les proporcionó asesoría y atención especializada.

2.6.3 Instrumento de medición

Para la recolección de información se utilizó el test I-PSS marcando el puntaje acorde a cada pregunta (8 preguntas). Se tomaron y anotaron las mediciones antropométricas, valoración de IMC, y resultados de triglicéridos y colesterol total sérico.

2.7 Plan de procesamiento de datos

2.7.1 Plan de procesamiento

Los datos obtenidos en el test I-PSS, mediciones antropométricas, cálculo de IMC, resultados séricos de triglicéridos y colesterol total; se realizó una base de datos en Microsoft Office Excel 2010, IBM SPSS Statistics 19 se elaboraron tablas estadísticas, relación de variables, se calculó la incidencia, media, mediana, moda de cada variable y se realizaron de gráficas estadísticas.

a. Variables estudiadas

- 1) Presencia de sintomatología prostática/prostatismo y su nivel de severidad acorde al puntaje de test I-PSS.
- 2) Edad de los docentes con prostatismo.
- 3) Valor del IMC y circunferencia abdominal.
- 4) Valores bioquímicos de triglicéridos séricos.
- 5) Valores bioquímicos colesterol total sérico.
- 6) Relación entre los niveles de triglicéridos y el puntaje de I-PSS.
- 7) Relación entre los niveles de colesterol total y el puntaje de I-PSS.
- 8) Relación del valor de IMC y el puntaje de I-PSS.
- 9) Relación del valor de circunferencia abdominal y el puntaje de I-PSS.

2.7.2 Plan de análisis de datos

a) Cálculo de la incidencia

$$\text{Inciencia} = \frac{\text{Número de pacientes diagnosticados}}{\text{Población en riesgo a estudio}} \times 100$$

b) Cálculo de la media

$$\text{Media} = \frac{\sum X}{N}$$

$\sum X$: Suma de todos los datos.

N : Número total de datos.

c) Cálculo de la mediana

$$\text{Mediana} = L_i \frac{\frac{N}{2} - F_{i-1}}{f_i} \cdot a_i$$

$\frac{N}{2}$: es la suma de las frecuencias absolutas dividido dos.

F_{i-1} : Frecuencia acumulada anterior de la mediana.

f_i : Frecuencia absoluta de la clase mediana.

a_i : es la amplitud de la clase.

d) Cálculo de la moda

$$\text{Moda} = L_i \frac{f_i - f_{i-1}}{(f_i - f_{i-1}) + (f_i - f_{i+1})} \cdot a_i$$

L_i : Límite inferior de la clase modal.

f_i : Frecuencia absoluta de la clase modal.

f_{i-1} : Frecuencia absoluta inmediata inferior modal.

f_{i+1} : Frecuencia absoluta inmediata posterior modal.

a_i : es la amplitud de la clase.

2.8 Límites de la investigación

2.8.1 Obstáculos

Que los docentes negaran participar en el estudio. Que no cumplieran con los criterios de inclusión para participar en el estudio.

2.8.2 Alcances

Este estudio se centró en la correlación del índice de masa corporal, circunferencia abdominal, dislipidemia y la incidencia de prostatismo en docentes mayor de 50 años. Se planteó hacer por medio del Test I-PSS, mediciones antropométricas y medición sérica de triglicéridos y colesterol total en el personal descrito en el Centro Universitario del Norte CUNOR.

En nuestra área no se cuenta con ningún estudio sobre la correlación del IMC, circunferencia abdominal, dislipidemia y la presencia de prostatismo en la población masculina, por lo que el estudio tuvo como alcance poder brindar una adecuada asesoría sobre la sintomatología prostática, la importancia de una adecuada calidad de vida para disminuir las tasas de sobrepeso, obesidad y dislipidemias en nuestro medio, las cuales son morbilidades asociadas a la severidad de la sintomatología prostáticas y diversas enfermedades sistémicas. Orientamos a nuestra población a estudio sobre la importancia de un diagnóstico y tratamiento oportuno para tener una mejor calidad de vida, física y psicológicamente.

2.9 Aspectos éticos de la investigación

2.9.1 Principios éticos generales

a) Respeto por las personas

Se respetó en todo momento la autonomía de las personas participante en la investigación, con la libertad de poder elegir si deseaban o no participar en la misma luego de informarles en qué consistía el estudio y el uso que se le daría a la información obtenida.

b) Principio de beneficencia y no maleficencia

Se veló por la integridad y bienestar físico, psicológico y social de los sujetos a estudio. Se les informó sobre los riesgos de la investigación y los beneficios de la misma, puesto que se determinó si el docente presentaba algún factor de riesgo como obesidad o dislipidemia los cuales se pueden modificar brindándoles las recomendaciones adecuadas para mejorar la calidad de vida de los sujetos a estudio.

c) Equidad

A cada uno de los participantes durante el proceso de investigación se le trató de manera equitativa de acuerdo a lo moralmente correcto y apropiado.

d) Confidencialidad

Todos los datos de los sujetos a estudio se utilizaron única y exclusivamente con fines de este proyecto de investigación. La información de los resultados y sugerencias brindadas a cada participante fué de uso exclusivo para la salud de ellos y han podido compartirla con quien ellos decidan.

2.9.2 Categoría de riesgo

Según la clasificación de riesgo es categoría II. No se realizaron ensayos clínicos ni se generaron daños a los participantes. Se realizaron procedimientos mínimamente invasivos y se registraron datos por medio de test y mediciones diagnósticas de rutina.

2.9.3 Consentimiento informado

A cada participante se le otorgó un documento constituido por dos apartados. Primero donde se hizo de su conocimiento la identidad del investigador y una explicación breve del tema y propósito de la investigación; procedimientos que se llevarían a cabo.

Luego de proporcionar la información y resolver dudas se leyó la segunda sección constituida por el consentimiento informado, donde los participantes podrían decidir participar o no voluntariamente de la investigación, en caso de acceder se les solicitó una firma la cual quedó plasmada para su consentimiento e involucración en la investigación.

2.10 Recursos

2.10.1 Recurso humano

- a. Docentes mayores de 50 años que laboran en el Centro Universitario del Norte.
- b. Investigador.
- c. Personal de centro de diagnóstico Punto Scan.

2.10.2 Recursos físicos

- a. Instalaciones del Centro Universitario del Norte CUNOR.
- b. Centro de Diagnóstico Punto Scan ubicado en la 3 calle 7-28 zona 3 Cobán, Alta Verapaz

2.10.3 Recursos materiales y presupuesto

a. Materiales de oficina	Q.	350.00
b. Balanza, tallímetro, cinta métrica	Q.	000.00
c. Impresiones	Q.	500.00
d. Fotocopias	Q.	300.00
e. Servicio de internet	Q.	150.00
f. Jeringas	Q.	200.00
g. Test de triglicéridos séricos	Q.	3 500.00
h. Test de colesterol total sérico	Q.	3 500.00
TOTAL	Q.	8 300.00

2.11 Cronograma de actividades

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

No	ACTIVIDAD	Enero SEMANA				Febrero SEMANA				Marzo SEMANA				Abril SEMANA				
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
1	Presentación de tema y aprobación																	
2	Elaboración de protocolo																	
3	Presentación y aprobación de protocolo																	
4	Recolección de datos																	
5	Elaboración de informe final																	
6	Presentación informe final																	

Fuente: Investigación de campo. Año 2017

CAPÍTULO 3

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

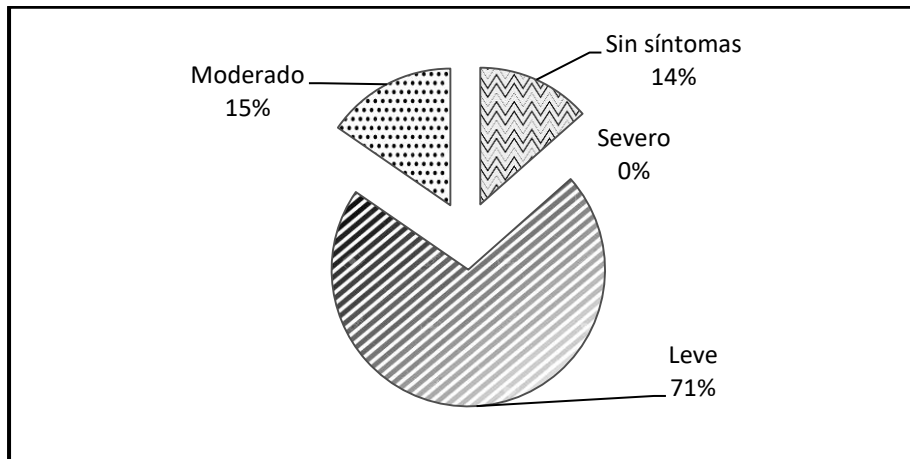
3.1 Presentación, análisis y discusión de resultados

A continuación se presentan, se analizan y discuten los resultados que se obtuvieron de los datos pruebas realizadas a los docentes mayores de 50 años del centro universitario de norte CUNOR, en el mes de abril de 2017, que cumplieron con los criterios de inclusión de esta investigación.

Según la base de datos otorgada por recursos humanos del Centro Universitario del Norte se cuenta con una población total a estudio de 57 docentes de las diferentes unidades académicas, se logró la participación voluntaria de 54 y se excluyeron 2 más; uno por antecedente de hipercolesterolemia familiar y otro cumple actualmente tratamiento con estatinas por diagnóstico previo de hipercolesterolemia respectivamente. Población total de 52.

Se logro cumplir con el 100% de las entrevistas y las mediciones antropométricas en los docentes, de esta población un 84.61% acudió al laboratorio para poder realizarles las mediciones séricas de triglicéridos y colesterol total. A cada uno se le brindó la asesoría necesaria y extenso plan educacional con el fin de mejorar la calidad de vida de los docentes del centro universitario del norte.

GRÁFICA 2 DOCENTES CON PROSTATISMO



Fuente: Investigación de campo. Año 2017

La HPB se caracteriza por un grupo de síntomas que incluyen la frecuencia de orinar, urgencia miccional, incontinencia urinaria, nicturia, chorro urinario debilitado, esfuerzo para la micción y una sensación de vaciado incompleto de la vejiga; agrupándose bajo el término genera prostatismo.

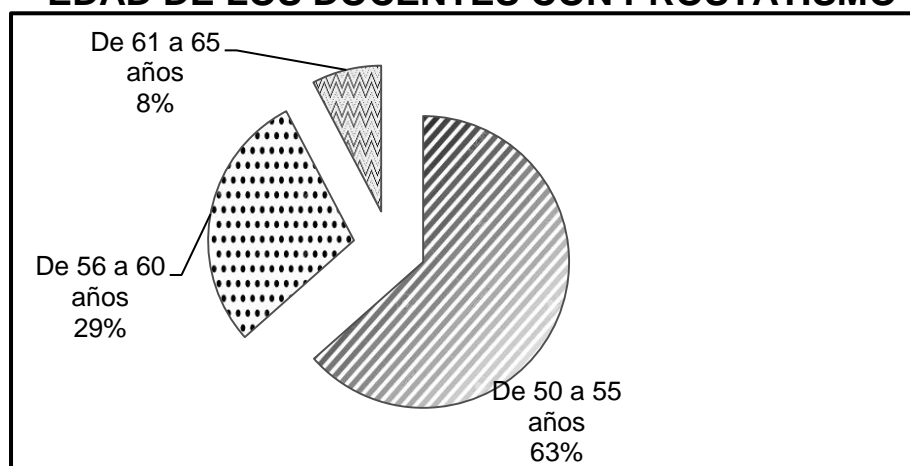
Reportes de la American Urological Association a nivel mundial la prevalencia de HPB es de aproximadamente un 50% a los 50 años respectivamente. De acuerdo a estudios citados la sintomatología prostática puede ser más severa al contar con algún factor de riesgo como la obesidad, dieta alta en grasas y proteínas de origen animal, sedentarismo, infecciones recurrentes del tracto urinario.

De un total de 52 docentes 45 presentaron algún síntoma asociado a HPB, representando una incidencia de 86% observado en la gráfica 2. Según la bibliografía citada 75 % de los hombres mayores de 50 años pueden presentar algún síntoma derivado de HPB, pero solo un 50% tienen un diagnóstico clínico y confirmado otros estudios de laboratorio y gabinete. Cabe resaltar que de este 14% sin ningún síntoma prostático se analizó e incluyeron en este

porcentaje docentes que presentaban algún mal hábito de micción, como tomar bastante agua o café antes de dormir lo que los predispone a nicturia lo que no sería relacionado con HPB. Del grupo que presentó algún grado de prostatismo el 71% presento una sintomatología leve representada con una frecuencia de 37 docentes, el 15% presentó una sintomatología moderada con una frecuencia de 8 y 0% presentaron sintomatología severa.

La media de la sintomatología prostática medida por medio del test I-PSS en el estudio fué de 4.83 puntos, mediana de 4 puntos y una moda de 4. Dentro de los síntomas más frecuentes presentados por la población a estudio podemos mencionar la nicturia, debilidad del chorro miccional, esfuerzo para miccionar.

GRÁFICA 3
EDAD DE LOS DOCENTES CON PROSTATISMO

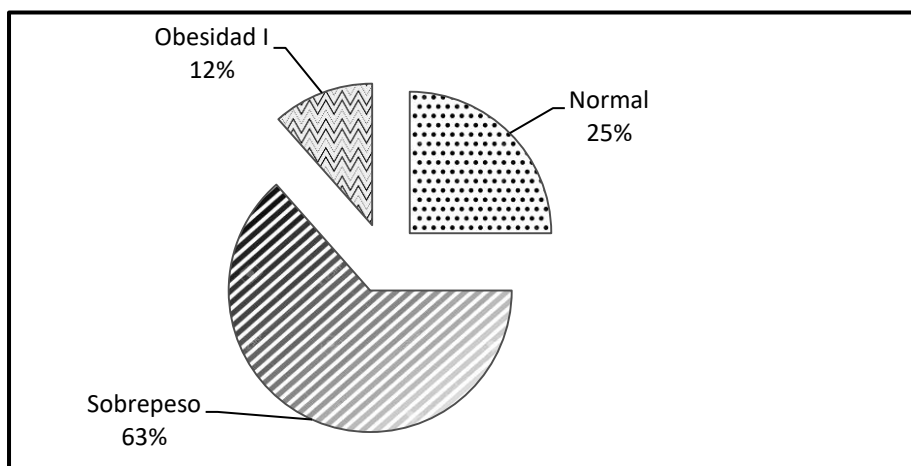


Fuente: Investigación de campo. Año 2017

La gráfica 3 muestra el cálculo del porcentaje de docentes estudiados de acuerdo al rango de edad, el 63% pertenecieron al rango de 50 a 55 años con una frecuencia de 33, el 29% de 56 a 60 años con una frecuencia de 15 y un 8% de 61 a 65 años con frecuencia de 4, acumulando un 100% de la población representado por 52 docentes. El predominio de rango de edad fué de 50 a 55 años.

Se reporta en la gráfica 1 una incidencia de 86% en los docentes a estudio, es un valor incrementado en relación con el rango de edades que ha predominado en la población que ha sido de 50 a 55 años, ya que según bibliografía reporta un 50% de incidencia con diagnóstico confirmado y 75% con algún síntoma prostático. La edad media de la población a estudio fue de 54.04 años, una mediana de 52 años y una moda de 50 años.

GRÁFICA 4
DOCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD



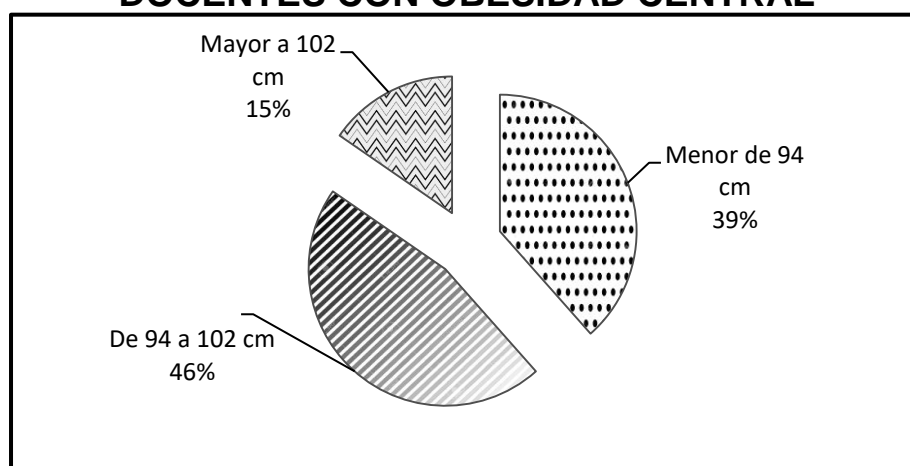
Fuente: Investigación de campo. Año 2017

Con una población total de 52 docentes, un 63% equivalente a 33 de ellos padecen sobrepeso, 12% con una frecuencia de 6 docentes padecen obesidad grado I, y únicamente un 25% con una frecuencia de 13 se encuentran con un índice de masa corporal en rango normal.

Datos alarmantes ya que según estudios citados en el informe mundial de nutrición del 2014 Guatemala reporta un 27% de sobrepeso y obesidad. Reporte publicado por Prensa Libre el 05 de marzo del año en curso de la encuesta la encuesta efectuada en el 2016 por el programa de Enfermedades Crónicas no Transmisibles del Ministerio de Salud indican que el 71% de adultos que viven en el departamento de Guatemala y el 66% quienes habitan en el resto de departamentos padecen sobrepeso y obesidad, es un factor de riesgo a enfermedades mortales. Los docentes a estudios presentan una

incidencia de algún grado de obesidad de 75% cifras por encima de los valores mencionados anteriormente. Durante la entrevista dirigida se cuestionó sobre hábitos alimenticios y una gran mayoría tiene alto consumo de carbohidratos y no tienen la rutina de realizan alguna actividad física. La media de IMC de la población a estudio fué de 26.85, una mediana de 26.96 y una moda de 21.10. Podemos resaltar que el valor promedió se encuentra arriba del rango normal de 18.5 a 24.9.

GRÁFICA 5
DOCENTES CON OBESIDAD CENTRAL



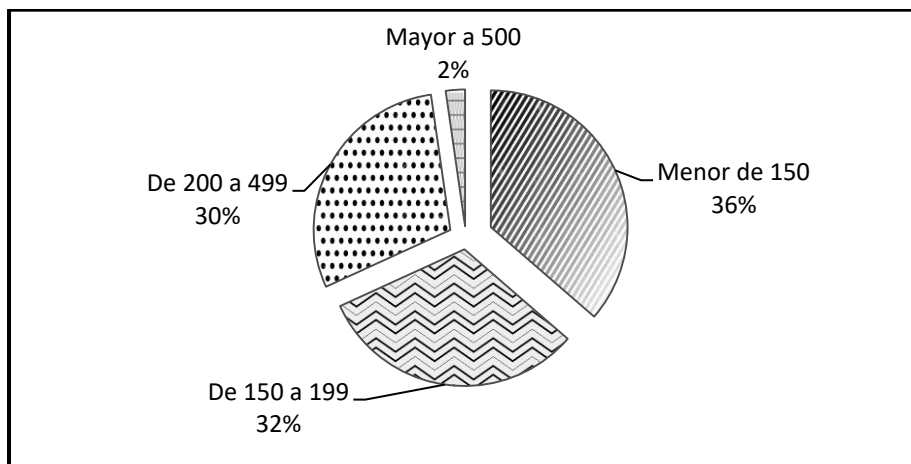
Fuente: Investigación de campo. Año 2017

De un total de 52 pacientes que representan un 100%, un 39% se encontraron por debajo de 94 cm de circunferencia abdominal representando una frecuencia de 20 docentes en el valor ideal, 46% pertenecieron al rango de 94 a 102 cm equivalente a un 24 docentes en con factor de riesgo alto de padecer alguna enfermedad crónico degenerativa y 15% que representa una frecuencia de 8 docentes se encontraron arriba de 102 cm de circunferencia lo que representa un factor riesgo muy alto para que la población de docentes pueda presentar alguna alteración metabólica.

La media de circunferencia abdominal en los docentes a estudio fue de 95.79 cm, mediana de 96 cm, una moda de 98 cm respectivamente, y una incidencia de 61% en total. Estos valores se encuentran por arriba del valor

ideal, según estudios citados predispone a un 2.5 veces mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y alteraciones hormonales en los hombres, por lo que también se ha denominado obesidad central o androide. La obesidad central en estudios citados la consideran fuertemente correlacionada con la prevalencia y gravedad en la sintomatología de HPB. Otros estudios encontraron que los pacientes con una circunferencia abdominal mayor de 102 cm después de cirugía prostática presentan riesgo elevado de una recuperación incompleta.

GRÁFICA 6
DOCENTES CON HIPERTRIGLIERIDEMIA



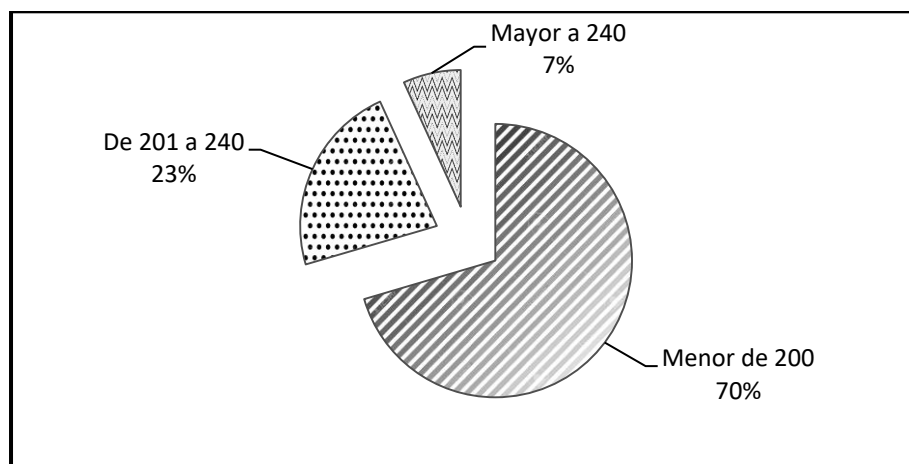
Fuente: Investigación de campo. Año 2017

De 52 docentes que representan un 100% de la población que acudieron al laboratorio de Punto Scan a realizarse la medición sérica de triglicéridos 44 docentes significando un 84.61%, de estas mediciones un 36% equivalente a una frecuencia de 16 reportaron triglicéridos en rango ideal menor a 150 mg/dl, 32% equivalente a 14 docentes con triglicéridos en el límite alto de 155 a 199 mg/dl, 30% representado por 13 docentes con triglicérido altos de 200 a 499 mg/dl y un 2% equivalente a 1 docente reporto triglicéridos muy altos mayor de 500.

La media total de los 44 docentes que se realizaron el test sérico es de 178.07, mediana de 167.78 y una moda de 57.46. Cifras que preocupan la

salud de nuestra población docentes, una incidencia de 64% de hipertrigliceridemia, esto un reflejo de una dieta alta en grasas animales y calorías, sedentarismo.

GRÁFICA 7 DOCENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA

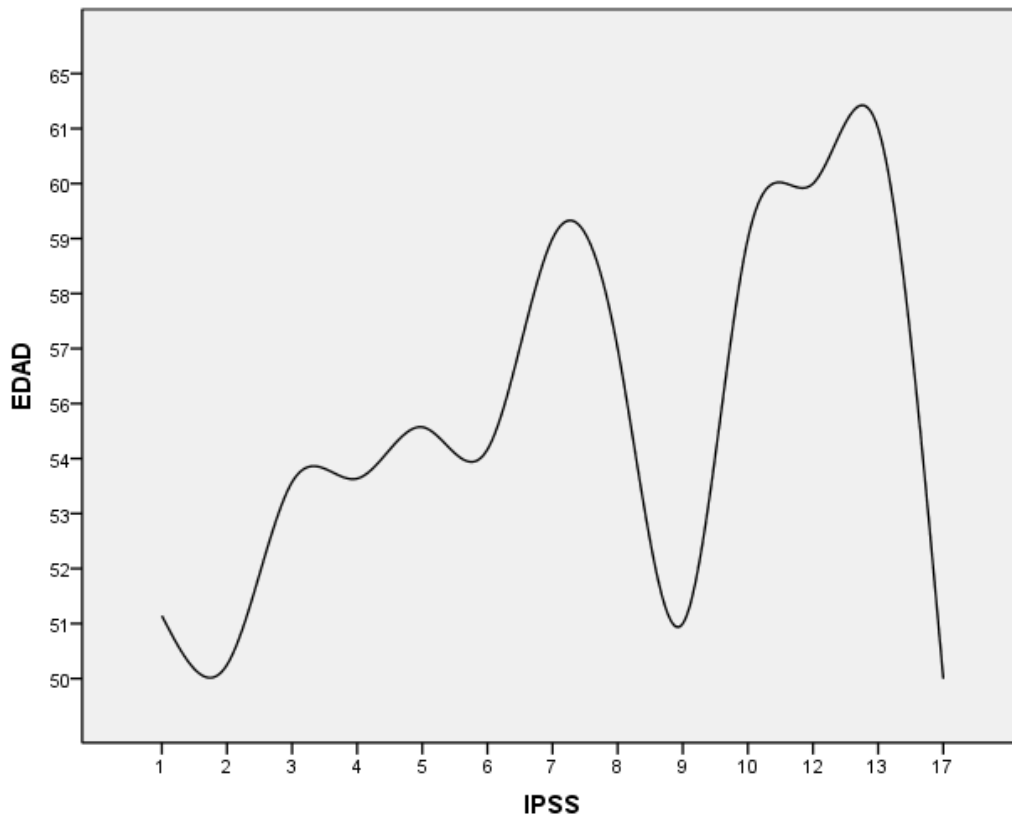


Fuente: Investigación de campo. Año 2017

De 52 docentes acudieron a realizarse la medición sérica de colesterol total al laboratorio de Punto Scan un total de 44 docentes significando 84.61 de la población total. De ellos 70% equivalente a 31 que asistieron reportaron una medición sérica ideal menor a 200 mg/dl, 23% que representado por 10 docentes con una medición sérica en el límite alto entre 200 a 240 mg/dl y 7% equivalente a 3 docentes con colesterol total alto mayor a 240 mg/dl.

La media total de los 44 docentes que se realizaron el test sérico fué de 188.31, mediana de 188.10 y una moda de 106.98. Se reportó una incidencia de 30% de la población con hipercolesterolemia. En estudios citados no han reportado un papel clave del colesterol en la fisiopatología de HPB pero que de alguna manera si predispone en el desarrollo y severidad de la sintomatología prostática. Vikram. Et.Al. reporta que en la próstata hay aumento de las concentraciones de andrógenos y estrógenos, hormonas dependientes de colesterol las cuales promueven el crecimiento prostático.

GRÁFICA 8 RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST I-PSS SEGÚN LA EDAD.



Fuente: Investigación de campo. Año 2017

La gráfica 8 muestra la relación del grado de severidad de sintomatología prostática que presentaron 52 docentes en relación con la edad. Es evidente que entre mayor edad más severa es la sintomatología prostática.

Se observa que la gráfica presenta un patrón creciente en ambos ejes lo que respalda en datos epidemiológicos que reportan aproximadamente a los 40 años un 30% de la población de hombres presenta HPB, un 50% en la quinta década, un 90% a partir de la octava década. Otras fuentes, que en el envejecimiento hay un incremento de estradiol en el tejido prostático, que hay una pérdida del equilibrio en la homeostasis lo que favorece la producción de factores de crecimiento y proinflamatorios dando como resultado neto una hiperplasia del tejido prostático.

CUADRO 6
RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST
I-PSS Y LA MEDIA DE LAS EDADES AGRUPADAS

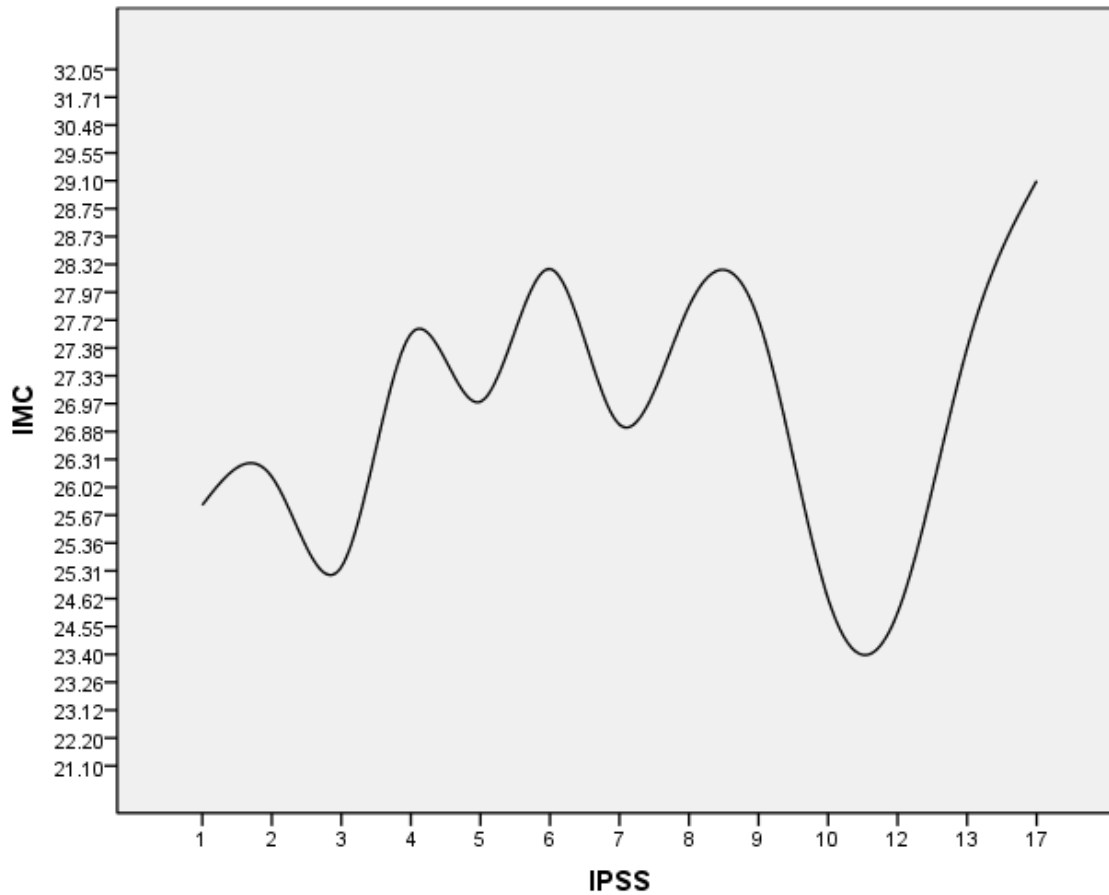
IPSS	Media	N	Desviación estándar
1	51.14	7	1.345
2	50.25	4	.500
3	54.00	7	3.367
4	54.00	11	3.847
5	55.00	7	4.163
6	54.67	6	4.457
7	60.50	2	6.364
8	56.50	2	6.364
9	51.00	2	.000
10	59.00	1	.
12	60.00	1	.
13	61.00	1	.
17	50.00	1	.
Total	54.04	52	4.144

Fuente: Investigación de campo. Año 2017

En el cuadro 6 podemos observar la media de las edades agrupadas de respecto al punteo de I-PSS obtenido. Podemos observar el patrón dependiente, y crecientes directamente proporcionales. Al mismo tiempo tenemos docentes en edades de 50 y 51 años que obtuvieron 17 y 9 puntos de I-PSS respectivamente y se observó que presentan factores de riesgo metabólico en rangos muy altos los cuales han agravado la sintomatológica prostática en comparación con otros docentes de la misma edad.

GRÁFICA 9

RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST I-PSS Y EL VALOR DE IMC.



Fuente: Investigación de campo. Año 2017

La grafica 9 muestra la relación de grado de severidad de sintomatología prostática que presentaron 52 docentes en relación con el IMC. La sociedad colombiana de urología en el 2014 reportó que la obesidad predispone a dislipidemias que alteran la homeostasis de tejido prostático, las grasas tienen intervención en la proliferación celular y los pacientes obesos presentan diferentes alteraciones hormonales indicando una relación directa de la obesidad como un factor de riesgo gravitante en la aparición de HPB. Nuestros resultados confirman que si existe una dependencia entre mayor IMC y la severidad de la sintomatología prostática representando en la gráfica con un patrón creciente dependiente en ambos ejes.

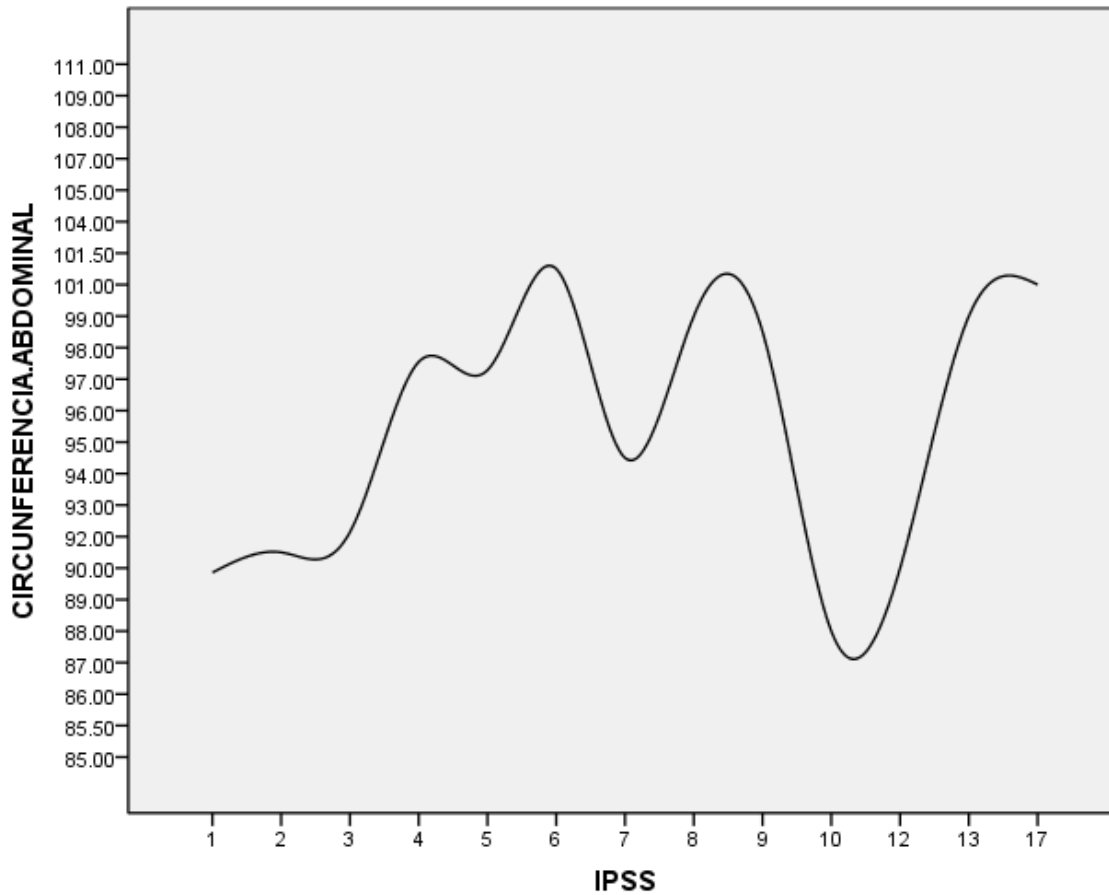
CUADRO 7
RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST
I-PSS Y LA MEDIA DE IMC AGRUPADOS.

IPSS	Media	N	Desviación estándar
1	25.5357	7	2.57325
2	26.0525	4	2.57659
3	24.8057	7	2.15539
4	27.6573	11	3.56988
5	26.9000	7	2.01238
6	29.3900	6	3.49843
7	26.9150	2	.04950
8	27.8450	2	.17678
9	27.6950	2	2.29810
10	24.6200	1	.
12	24.5700	1	.
13	27.3800	1	.
17	29.1000	1	.
Total	26.8471	52	2.85082

Fuente: Investigación de campo. Año 2017

El cuadro 7 muestra las medias acumuladas del IMC de acuerdo al punteo obtenido del test I-PSS. The third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) encontró un aumento en el IMC por encima de 25 se asocia positivamente con HPB. En nuestro estudio se ha encontrado el IMC como un marcador de obesidad general se encuentra asociado en la severidad de la sintomatología prostática.

GRÁFICA 10
RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST
I-PSS Y EL VALOR DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL.



Fuente: Investigación de campo. Año 2017

La NHANES III en sus estudios ha encontrado que un perímetro abdominal mayor a 92.5 cm se asocia con HPB. Laven et al examinó 27 858 hombres suecos y encontró la obesidad abdominal como un factor de riesgo asociado a HPB.

Los resultados de nuestro estudio son concordantes con múltiples reportes y que el aumento de la adiposidad central en la edad adulta se asocian con una mayor incidencia en la severidad de la sintomatología prostática. Según la gráfica 5 se reporta una incidencia de 61% de obesidad central y en la gráfica 2 una incidencia de prostatismo de 86%; ambos valores se encuentran directamente proporcional aumentados en los resultados obtenidos.

CUADRO 8
RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST
I-PSS Y LA MEDIA DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL
AGRUPADAS.

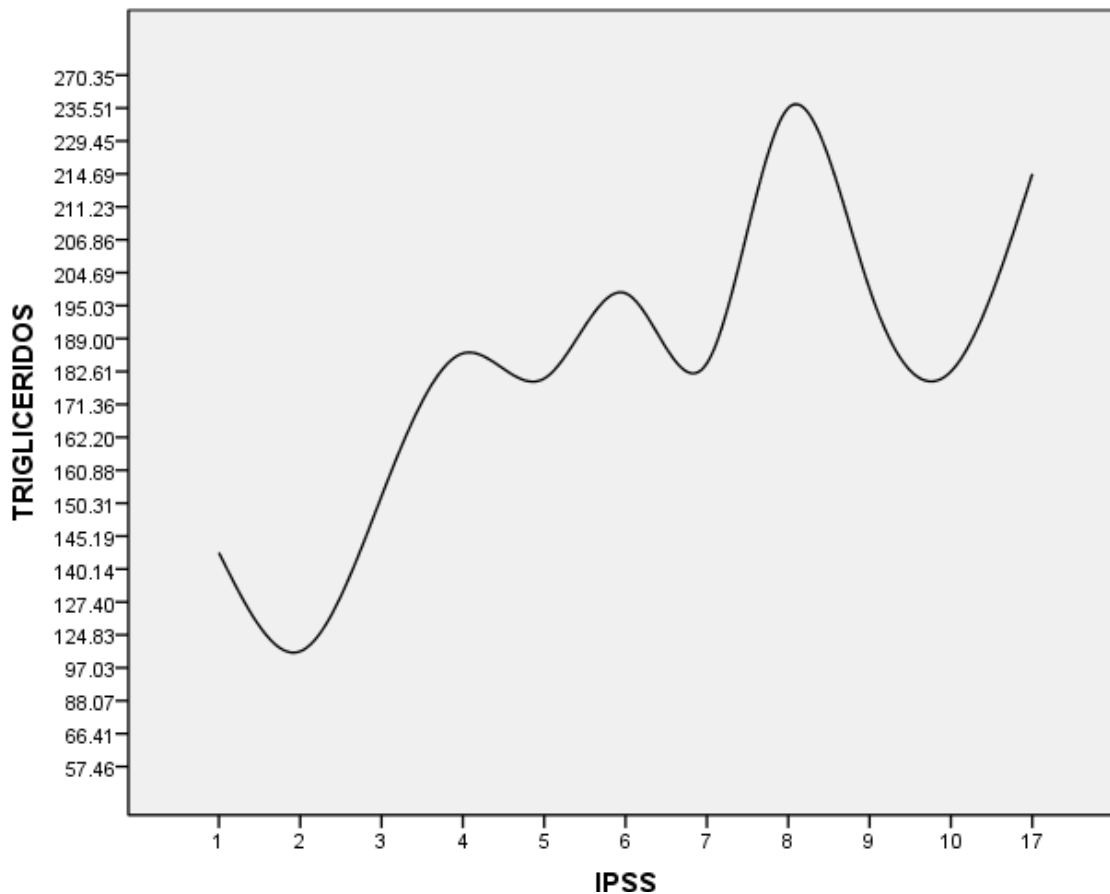
IPSS	Media	N	Desviación estándar
1	90.7857	7	3.82815
2	91.0000	4	5.22813
3	91.5714	7	4.15761
4	98.2273	11	6.93312
5	97.7143	7	4.60848
6	102.000	6	9.59166
7	94.0000	2	5.65685
8	99.5000	2	2.12132
9	99.5000	2	6.36396
10	88.0000	1	.
12	90.0000	1	.
13	99.0000	1	.
17	101.000	1	.
Tota	95.7885	52	6.75361

Fuente: Investigación de campo. Año 2017

En el cuadro 8 se presentan las medias acumuladas del valor de circunferencia abdominal en relación con el puntaje obtenido del test I-PSS. Observamos un valor creciente en ambas columnas lo que se refleja en la gráfica 9 con un patrón creciente en ambos ejes. Geun Woo kim et al reporto en hombre coreanos con circunferencia abdominal > 90 cm 1.36 veces más riesgo para HPB en comparación con aquellos que tuvieron circunferencia abdominal \leq

90 cm. Se analizaron casos individuales de 2 docentes con circunferencia abdominal de 88 y 90 cms respectivamente y tienen un I-PSS de 12 y 13, en este caso la circunferencia abdominal no representa un factor de riesgo, pero la severidad de la sintomatología prostática se ve más relacionada con la edad, en comparación con el docente que obtuvo 17 puntos de I-PSS con edad de 50 años pero múltiples factores asociados los que se han analizado en el estudio.

GRÁFICA 11
RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST
I-PSS Y EL VALOR SÉRICO DE TRIGLICERIDOS.



Fuente: Investigación de campo. Año 2017

Estudios experimentales in vitro de Vikram en la Central University of Punjab India realizados demuestran que los ácidos grasos que son las unidades básicas de los lípidos tienen efectos potenciales sobre la proliferación celular del tejido prostático. Goldman reporta que la hipertrigliceridemia es un marcador

excelente de resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia promueve el crecimiento prostático. Nuestros resultados apoyan dichos estudios donde encontramos una relación directamente proporcional, docentes con hipertrigliceridemia tenían mayor severidad sintomatología prostática que los que tenían un rango menor a 150 mg/dl.

CUADRO 9
RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST
I-PSS Y LA MEDIA DE TRIGLICERIDOS AGRUPADOS.

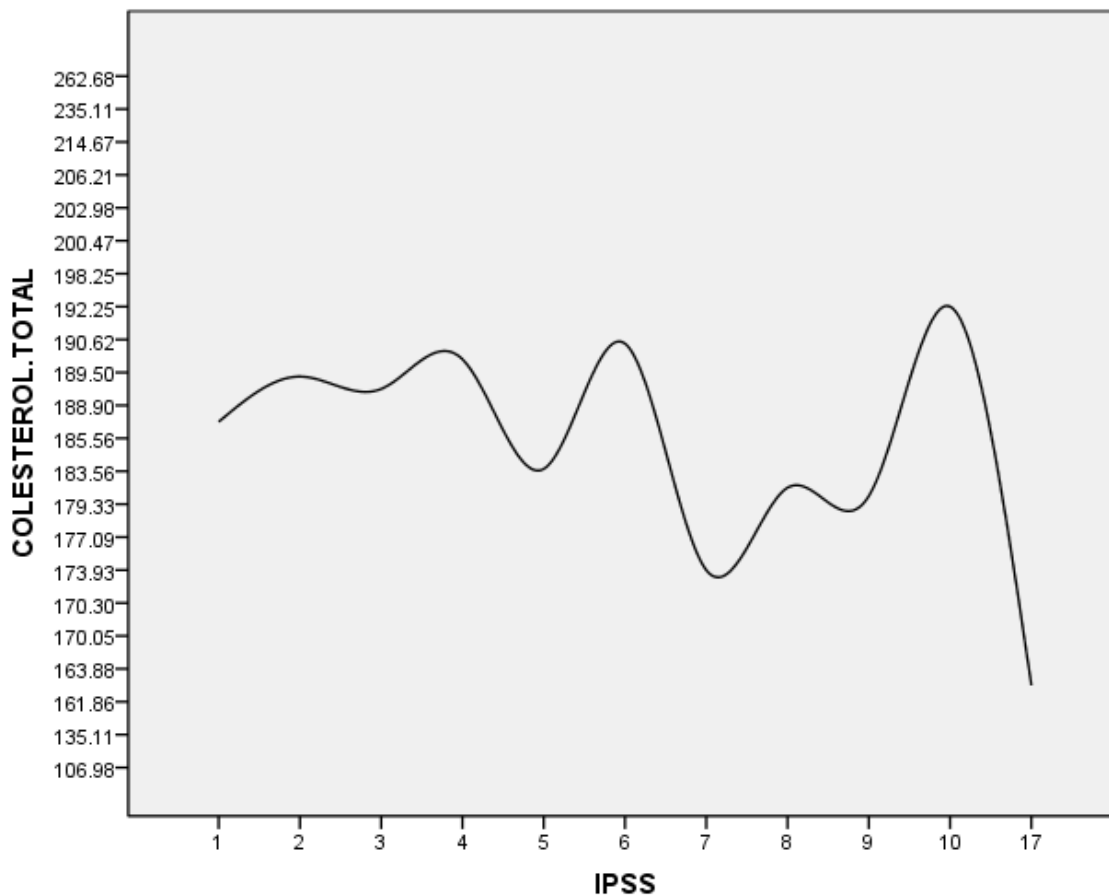
IPSS	Media	N	Desviación estándar
1	125.6220	5	62.34712
2	105.9075	4	38.73327
3	145.9671	7	52.51451
4	183.2720	10	38.90325
5	179.8386	7	61.41277
6	323.4000	4	284.89505
7	180.8100	2	26.31851
8	235.5100	1	.
9	190.9750	2	37.85143
10	182.6100	1	.
17	214.6900	1	.
Total	178.0700	44	102.30484

Fuente: Investigación de campo. Año 2017

En el cuadro 9 podemos observar las medias agrupadas en relación con el puntaje obtenido del test I-PSS. Los resultados reflejan que si existe una relación entre directamente proporcional entre padecer hipertrigliceridemia y la

aparición de síntomas prostáticos y su severidad. Russo y Fragala indican que los triglicéridos y sus derivados son factores principales en la resistencia a la insulina y sus altos niveles inducen el crecimiento prostático. Se ha postulado que la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo importante en la inflamación crónica, lo que lleva al desarrollo de nódulos de HPB, proliferación celular, aterosclerosis pélvica, dando lugar a isquemia crónica de la próstata y resultando en el deterioro funcional de la próstata e incrementando la sintomatología.

GRÁFICA 12
RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST
I-PSS Y EL VALOR SÉRICO DE COLESTEROL TOTAL.



Fuente: Investigación de campo. Año 2017

Nandeesh et al en un estudio de casos y controles evaluó la asociación entre dislipidemia con HPB, encontrando que no hay una diferencia significativa entre el colesterol sérico y la HPB. Alvarado Iglesias en su estudio que el

colesterol total elevado es un factor de riesgo para el desarrollo de HPB. En nuestro estudio no encontramos una relación del colesterol total con la severidad de la sintomatología prostática reportada en el test I-PSS. Consideramos que la hipertrigliceridemia es más dependiente debido a ser factor importante en la resistencia a la insulina como reportan López Silva y Grosman en su estudio relación de resistencia a la insulina y HPB.

CUADRO 10
RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN OBTENIDA DEL TEST
I-PSS Y LA MEDIA DE COLESTEROL TOTAL AGRUPADOS.

IPSS	Media	N	Desviación estándar
1	190.9820	5	28.42038
2	201.1175	4	42.52849
3	189.2871	7	15.10830
4	195.8370	10	29.03685
5	174.9586	7	29.57054
6	193.3375	4	65.16573
7	173.6950	2	4.80126
8	181.5100	1	.
9	180.8300	2	11.41270
10	192.2500	1	.
17	162.1600	1	.
Total	188.3134	44	30.36709

Fuente: Investigación de campo. Año 2017

En el cuadro 10 podemos observar la frecuencias acumuladas del valor de triglicéridos en relación con el punteo del test I-PSS obtenido, no se tienen valores relacionados directamente, en la gráfica 11 se refleja un trazo variable,

sin dependencia de las variables. La información de hipercolesterolemia como factor de riesgo para HPB es limitada y existen otros estudios demuestran que los triglicéridos son los que tienen efectos potenciales sobre la proliferación celular del tejido prostático. Se considera que el colesterol está involucra en la aterosclerosis pélvica produciendo inflamación e isquemia crónica lo que lleva al deterioro prostático y severidad en su sintomatología pero hacen falta otros estudios para poder confirmar dichas hipótesis.

Su papel en las alteraciones hormonales se ha visto relacionado con un incremento en el tamaño prostático, pero según las bibliografías citadas estos efectos suelen ser no significativos en comparación con la resistencia a la insulina que se considera la punta del iceberg en la fisiopatología de HPB y es punto clave para estudios futuros.

CONCLUSIONES

1. Si son factores de riesgo asociados el sobrepeso, obesidad, obesidad central e hipertrigliceridemia para la incidencia y severidad de prostatismo.
2. La incidencia de prostatismo en los docentes a estudio fue de 86%. Un 71% reportaron sintomatología leve, 15% moderada y 0% severa. La moda obtenida fue de 4 puntos de I-PSS.
3. El sobrepeso y obesidad en los docentes a estudio fué de 75% en su totalidad, con una media de 26.85 de IMC y se consideran factores de riesgo en la incidencia y severidad de prostatismo.
4. La obesidad central está fuertemente correlacionada con la incidencia y severidad de prostatismo, con una incidencia de 61%, una media de 95.79 cm de circunferencia abdominal.
5. La incidencia de hipertrigliceridemia fué de 64%, con una media de 178.07 mg/dl y se concluye que es factor de riesgo fuertemente asociado con la incidencia y severidad de prostatismo de los docentes a estudio.
6. De los docentes evaluados el grupo etario con más prevalencia de prostatismo fué de 50 a 55 años de edad y se concluye que la severidad de la sintomatología prostática es progresiva conformé la edad y agrava en presencia de algún factor de riesgo.
7. En los docentes a estudio no encontramos una relación entre los niveles séricos de colesterol total, los valores no son significativos con la presencia o ausencia de prostatismo, en nuestros resultados el promedio fue de 188.31 mg/dl, una incidencia de hipercolesterolemia de 30%.

RECOMENDACIONES

1. Realizar actividades de promoción y prevención de la salud sobre la importancia absolutamente necesaria de un estilo de vida saludable, para que la población tenga el conocimiento que la obesidad es una creciente y potente morbilidad que degrada el estado de salud global de la población.
2. A la población de docentes hombres del Centro Universitario del Norte, instarlos a realizarse un control anual con médico especialista para evaluar la sintomatología prostática para mejorar la calidad de vida y prevenir futuras complicaciones.
3. A la población de docentes hombres del Centro Universitario del Norte, continuar con un seguimiento y control de triglicéridos y colesterol total con médico especialista, implementar actividad física y dieta saludable para disminuir los niveles séricos.
4. A la población de docentes hombres del Centro Universitario del Norte, realizar actividad física de rutina, tener una dieta saludable y evitar el sedentarismo con el fin de mejorar el estado físico nutricional global.
5. Divulgar los resultados de este estudio, para que otros investigadores tengan una base para recabar nueva información y poder aportar en investigaciones sobre la salud de la población altaverapacense.

BIBLIOGRAFÍA

- Andriole, G. Et.Al. "Prostate cancer screening in the randomized prostate". *Journal National Cancer Institute*. 104-2, (2012): 125-132.
- Araya, Veronica. "Metabolic syndrome and its relation with late onset hypogonadism". *Revista Medica Clinica Condes* 25-1, (2014): 55-59.
- Barrera Cruz, Antonio. Et.Al. "Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena". *Revista Medica Instituto Mexicano del Seguro social*. 51-3, (2013): 344-357.
- Baykam, Mehmet. Et.Al. "Association between prostatic resistive index and cardiovascular risk factors in patients with benign prostatic hyperplasia". *Kachsiung Journal of Medical Sciences*. 31-1, (2015): 194-198.
- Braunwald E, Adams RD, Petersdorf RG. *Harrison principios de Medicina Interna*. México, D.F: McGraw-Hill, 2012.
- Canalizo Miranda, Elvia. Et.Al. "Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias". *Revista Medica Instituto Mexicano de Seguro Social*. 51-6, (2013): 700-709.
- Chavez Gil, Mario. Et.Al. "Waist hip ratio and prostatic adenoma weight". *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 14-4, (2015): 470-477.
- Chiang, Humberto. Et.Al. "Lower urinary tract symptoms, prostatic hyperplasia, obstructive uropathy, all the same thing". *Revista Medica Clinica Condes*. 23-2, (2014): 149-157.
- Coban, Soner and Ibrhaim Keles. "Does metabolic syndrome increase erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms". *Urology Journal*. 11-4, (2014): 1820-1824.
- Donkol, Ragab. Et.Al. "Prostate". *Cairo University, Egypt*. 23-43 (2013): 346-375.
- Drake, Richard and Adam Mitchell. *Gray's Anatomy for Student*. London, England: Elsevier Churchill Livingstone, 2015.
- Ferreras, Pedro y Rozman Borstnar. *Tratado de Medicina Interna de Ferreras-Rozman*. España: Elsevier, 2016.

Goldman, Lee y Andrew Schafer. *Tratado de Medicina Interna de Cecil*. Boston, Estados Unidos de América : Elsevier Saunders, 2013.

Hiperplasia prostática benigna. Centro Médico, Guatemala: Departamento de urología , 2016.

Jiang, Ming. Et.Al. "PPAR γ : a molecular link between systemic metabolic disease and benign prostate hyperplasia". *National Institute of Health, Departamento of cancer biology, Nashville*. 82-4, (2012): 220-236.

López Ramos, Hugo. Et.Al. "Guia de práctica clínica hiperplasia prostática benigna, diagnóstico y tratamiento". *Sociedad Colombiana de Urologia*. 132-3, (2014): 1-52

López Silva, Maximiliano. Et.Al. "Relación entre resistencia a la insulina y factor de crecimiento similar insulina tipo 1 (IGF-1) con la hiperplasia prostática benigna." *Revista Argentina de Urología*. 80-1, (2015): 61-70.

McLaren, Ian and Wade Bushman. "Role of interleukins, IGF and stem cells in BPH". *National Institute of Helt, Departament of Urology, University of Wisconsin*. 82-0 (2013): 1-14.

Ministerios de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS-. *Análisis de la situación epidemiológica de enfermedades no transmisibles*. Guatemala: MSPAS., 2015.

Moreno, Manuel. Et.Al. "Definition and classification of obesity". *Revista Medica Clinica Condes* 23-2, (2012): 124-128.

Nicholson, Tristan and William Ricke. "Androgens and estrogens in benign prostatic hyperplasia: past, present and future". *National Institutes of Health*. 84-4, (2012): 184-199.

Parsons, Kellog. Et.Al. "Epidemiology and etiology of benign prostatic hyperplasia and bladder outlet obstruction". *Indian Journal Urology*. 30-2, (2014): 170-176.

----- "Obesity and benign prostatic hyperplasia: Clinical connections, emerging etiological paradigms and future directions". *The Journal of Urology*. 189-29, (2013): 102-106.

Penson, Munro. Et.Al. "Obesity, physical activity and lower urinary tract symptoms: results from the Southern Community Cohor Study". *Journal Urology* 186-2, (2014): 2316-2322.

- Reyes Naranjo, Elsa. Et.Al. "Hiperplasia prostática benigna". *Revista Medica de Costa Rica y Centro America*, 70-1 (2013): 269-272.
- Rubinstein, Esteban. Et.Al. "Actualización: hiperplasia prostática benigna". *Servicio de Urología del Hospital Italiano de Buenos Aires*. 18-47, (2013): 143-151.
- Russo, Cimino, and Privitera Fragala. "Insulin resistance is an independent predictor of severe lower urinary tract symptoms and of erectile dysfunction". *Journal Sex Medical*. 11-24, (2014): 2074-2082.
- Vikram, Ramarao. Et.Al. "Lipids in the patogenesis of benign prostatic hiperplasia: emergin connections dyslipidemia from prevention to treatment". *Central University of Punjab India*. 20-1 (2012): 411-426.
- Zhao, Si-Cong. Et.Al. "Associations between metabolic syndrome and clinical benign prostatic hyperplasia in a northern urban Han Chinese population a prospective cohort study". *Scientific Reports* 1-1, (2016): 1-12.

V.º B.º



Adán García Véliz
Lic. en Pedagogía e Investigación Educativa
Bibliotecario



ANEXOS

Anexo 1

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE CUNOR
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Correlación del índice de masa corporal, circunferencia abdominal, dislipidemia e incidencia de prostatismo

El estudiante de la carrera de Médico y Cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas del Centro Universitario del Norte, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Hamilton Aldany Gamarro Castillo estoy realizando el estudio de la correlación del índice de masa corporal, circunferencia abdominal, dislipidemia e incidencia de prostatismo en docentes mayores de 50 años que laboran en el Centro Universitario del Norte.

Se define como prostatismo a toda la sintomatología que presenta todo paciente con Hiperplasia Prostática Benigna la cual es una enfermedad que se caracteriza por el agrandamiento de la próstata. Los síntomas que usted puede presentar son:

- Sensación de vaciado incompleto al terminar de orinar
- Orinar de forma intermitente.
- Menor calibre y fuerza del chorro de orina.
- Dolor al orinal.
- Sensación de tener que ir rápido a orinar.
- Orinar muchas veces al día.
- Levantarse durante las noches a orinar.
- Pesadez y dolor en la parte baja del abdomen.

La obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia en todo el mundo. Se caracteriza por un mayor contenido de grasa corporal, lo cual dependiendo de su magnitud y de su ubicación topográfica va a determinar un riesgo de la salud que limitan las expectativas y a calidad de vida. Es el trastorno nutricional más frecuente a nivel mundial y ésta acumulación excesiva de grasa es capaz de afectar la salud.

Al usted participar en éste estudio se podrá beneficiar determinando la severidad de los síntomas prostáticos que pueda padecer, si presenta algún grado de obesidad o elevación de triglicéridos en sangre. En base a los resultados se le

plantearan las recomendaciones médicas necesarias para prevenir o tratar oportuna y adecuadamente estos síntomas, poder prevenir complicaciones y la importancia de un chequeo y seguimiento para mejorar su calidad de vida.

Se le ha solicitado que participe en el estudio, su colaboración es completamente voluntaria, no firme éste documento hasta que todas sus dudas hayan sido aclaradas y esté seguro de haber comprendido en lo que consiste su participación.

El estudio es totalmente gratuito, y su usted acepta participar el procedimiento que se llevará a cabo es el siguiente:

- Se le solicitara responder una serie de 8 preguntas (test I-PSS) sobre los síntomas prostáticos que puede estar padeciendo.
- Se le solicitará una muestra de sangre venosa (3cc) la cual el investigador extraerá con técnica ya conocida y segura con todas las medidas de seguridad correspondiente, material estéril y desechable. Para poder extraer la muestra se le citará de acuerdo a su disponibilidad de tiempo, ya que debe cumplir 12 horas de ayuno para que la medición sérica de triglicéridos y colesterol total no se vea alterada.
- Se le agradecerá por su participación y colaboración en el estudio y al tener los resultados de las pruebas realizadas se le harán saber de manera detallada. Y acorde a ello brindarle las recomendaciones necesarias para mejorar su calidad de vida.

Su participación en éste estudio, no conlleva a ningún riesgo significativo sobre su salud, no afectará su integridad física ni moral. Usted no recibirá ningún beneficio monetario a cambio.

Su participación en éste estudio servirá como una referencia sobre salud de la población alta verapacense y posterior a esta investigación se puedan ampliar los horizontes con nuevas investigaciones sobre las diferentes enfermedades que afectan a nuestra población y promover mejoras en la salud de la misma.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido invitado a participar en la investigación índice de masa corporal, circunferencia abdominal, dislipidemia e incidencia de prostatismo en docentes mayores de 50 años que laboran en el Centro Universitario del Norte. Entiendo que se me realizará una entrevista conformada por 8 preguntas, me extraerán sangre para medir niveles de triglicéridos y colesterol total en sangre, medición de peso, talla y circunferencia abdominal. He sido informado sobre los efectos de la realización de estas pruebas tendrán en mí, y que los riesgos del procedimiento son mínimos.

He leído y comprendo la información proporcionada anteriormente, se me ha explicado con detalles y claramente en qué consiste el procedimiento de éste estudio, los beneficios que obtendré, y los riesgos que éste conlleva. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se han aclarado mis dudas satisfactoriamente. Por lo que doy voluntariamente mi consentimiento para participar en ésta investigación y autorizo que los resultados de los estudios realizados puedan ser utilizados con fines ya planteados; entiendo que puedo retirarme en cualquier momento, si así lo deseo.

Nombre del participante_____

Firma del participante_____

Nombre del investigador_____

Firma del investigador_____

Fecha_____

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de
consentimiento informado_____

NOMBRE: _____ EDAD: _____

	Nunca	Menos de 1 vez cada 5	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre	
En los últimos 30 días ¿Cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?							
En los últimos 30 días ¿Cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las 2 h siguientes después de haber orinado?							
En los últimos 30 días ¿Cuántas veces ha notado que al orinar pasaba y comenzaba de nuevo varias veces?							
En los últimos 30 días ¿Cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?							
En los últimos 30 días ¿Cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?							
En los últimos 30 días ¿Cuántas veces ha tenido que hacer fuerza para comenzar a orinar?							
En los últimos 30 días ¿Cuántas veces suele levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 veces	
¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos/prostatismo tal y como lo tiene ahora	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal

PUNTAJE I-PSS:	SEVERIDAD I-PSS:	LEVE	MODERADO:	GRAVE:
PESO:	TALLA:	IMC:		
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL:	COLESTEROL TOTAL:	TRIGLICERIDOS:		

No. 100-2017

**USAC
CUNOR**Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario del Norte

El Director del Centro Universitario del Norte de la Universidad de San Carlos de Guatemala, luego de conocer los dictámenes de la Comisión de Trabajos de Graduación de la carrera de:

MÉDICO Y CIRUJANO

Al trabajo titulado:

TESIS

CORRELACIÓN DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL, CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL, DISLIPIDEMIA E INCIDENCIA DE PROSTATISMO, ESTUDIO TRANSVERSAL CORRELACIONAL REALIZADO EN DOCENTES MAYORES DE 50 AÑOS DEL CENTRO UNIVERSITARIO DEL NORTE, COBÁN, ALTA VERAPAZ

Presentado por el (la) estudiante:

HAMILTON ALDANY GAMARRO CASTILLO

Autoriza el

IMPRIMASE

Cobán, Alta Verapaz 16 de Mayo de 2017.


Lic. Erwin Gonzalo Eskenasy Morales
DIRECTOR