



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad de Medicina Familiar

**"FACTORES DE RIESGO PARA HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA
OBSTRUCTIVA (HPB) EN PACIENTES DE LA CONSULTA DE UROLOGÍA DEL HGR1
QUERÉTARO"**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la
Especialidad en Medicina Familiar

Presenta:
Médico General Arlén Karina Valencia Butrón

Dirigido por:
Méd. Esp. Jorge Velázquez Tlapanco

SINODALES

Med. Esp. Jorge Velázquez Tlapanco
Presidente

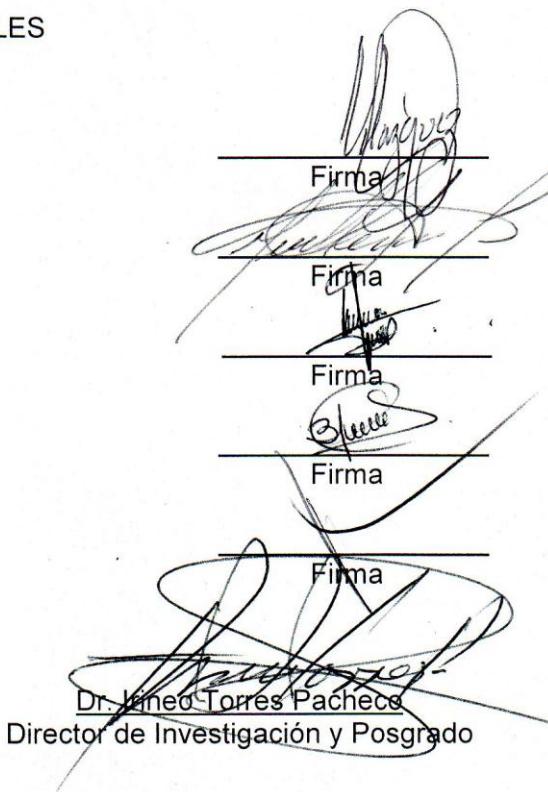
Dr. Guillermo Enrique Leo Amador
Secretario

M.I.M.E.M. Lilia Susana Gallardo Vidal
Vocal

Med. Esp. Leticia Blanco Castillo
Suplente

Med. Esp. Javier Ávila Morales
Suplente

Med. Esp. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad de Medicina

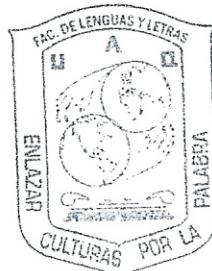

Firma
Firma
Firma
Firma
Firma
Firma
Dr. Jinedo Torres Pacheco
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Diciembre, 2013
México.

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores de riesgo para hiperplasia prostática benigna con sintomatología obstructiva. Material y métodos: Se realizó un estudio de casos y controles en el servicio de consulta externa de urología, del HGR1 del IMSS, Querétaro. 101 pacientes para cada grupo. Se incluyeron pacientes mayores de 50 años que aceptaron participar en el estudio, que contaran con determinación de antígeno prostático específico, reporte de tacto rectal, ultrasonido vesicoprostático con orina residual, sin infección de vías urinarias, ni diagnóstico de cáncer de próstata, con sintomatología urinaria obstructiva para los casos a diferencia de los controles. Se estudiaron variables sociodemográficas y como factores de riesgo se determinaron los antecedentes familiares de primera línea, de hiperplasia prostática y personales de obesidad, ingesta de vegetales y actividad física. Se solicitó consentimiento informado y se analizó con estadística descriptiva e inferencial. Se estudiaron 202 pacientes, con un promedio de edad de 69.4 ± 9.2 años para los casos y de 68 ± 10 años para los controles, casados 81.2% vs 84.2%, con escolaridad primaria 23.8% vs 25.7% para casos y controles respectivamente; pensionados o jubilados en ambos grupos, sin diferencia estadística en ninguno de ellos. Dentro de los factores de riesgo, el antecedente de familiar de primera línea con esta patología se presentó en los casos y controles en 57.5% vs 42.2%, consumo de vegetales 30.7% vs 21.8%, actividad física 29.7% vs 34.7%, sobrepeso 58.4% vs 61.3%, obesidad 19.8% vs 21.7%, presencia de diabetes 7.9% vs 5.0%, de hipertensión 34.7% vs 30.7% y de diabetes e hipertensión 17.8% y 5.0%. Sólo este último antecedente fue estadísticamente significativo con una $p=0.04$, OR 4.16 (IC 95% 1.48-11.7). Conclusiones. El único factor de riesgo que se confirmó en esta investigación fue el antecedente de diabetes mellitus sumado a hipertensión arterial.

(Palabras clave: Hiperplasia prostática benigna, antígeno prostático específico, factores de riesgo.)



SECRETARÍA
ACADÉMICA

SUMMARY

Objective: To determine the risk factors for benign prostatic hyperplasia with obstructive symptomatology. Material and methods: A case and control study was carried out in the urology outpatient service of the #1 Regional General Hospital of the Mexican Social Security Institute, Queretaro. 101 patients per group. Included were patients over age 50 who accepted participation in the study, had a specific prostatic antigen determination, rectal examination report, vesicoprostatic ultrasound with residual urine, no urinary infection, no diagnosis of prostate cancer and with obstructive urinary symptomatology for case studies but not controls. Socio-demographic variables were studied. For risk factors, first generation family history, prostatic hyperplasia, obesity, vegetable intake and physical activity were determined. Informed consent was requested, and analysis was done with descriptive and inferential statistics. 202 patients were studied with an average age of 69.4 ± 9.2 for case studies and 68 ± 10 for controls, married 81.2% vs. 84.2%, elementary school education 23.8% vs. 25.7% for cases and controls, respectively. There were retired people in both groups with no statistical difference among them. Regarding risk factors, first generation family history with this pathology presented in cases and controls at 57.5% vs. 42.2%, vegetable intake 30.7% vs. 21.8%, physical activity 29.7% vs. 34.7%, overweight 58.4% vs. 61.3%, obesity 19.8% vs. 21.7%, diabetes 7.9% vs. 5.0%, hypertension 34.7% vs. 30.7% and diabetes and hypertension 17.8% and 5.0%. Only this last antecedent was statistically significant with $p=0.04$, OR 4.16 (CI 95% 1.48-11.7). Conclusions: The only risk factor confirmed in this study was a history of diabetes mellitus combined with arterial hypertension.

(Key words: Benign prostatic hyperplasia, specific prostatic antigen, risk factors)



SECRETARÍA
ACADEMICA

DEDICATORIAS

Quiero agradecer por esta tesis a mi madre, un ejemplo de amor, dedicación y responsabilidad.

A mi padre de quien he aprendido que las adversidades solo son una forma de forjar carácter.

A mis hermanos, mis cómplices, mis compañeros de vida, con ellos aprendí lo que es amar a alguien más que a ti mismo.

A mi esposo, gracias por ser mi mejor amigo, mi amante, mi socio y todo aquello que necesito día a día.

A mis abuelitos por ser mis segundos padres. Hacen mágicos mis fines de semana con sus anécdotas y su cariño.

A mis tíos, tías, primos, primas y sobrinos, por todo su apoyo; somos una familia excepcional.

A mis maestros y asesores por brindarme su tiempo, paciencia y dedicación.

A mis amigos, porque lo son a pesar de la distancia.

Pero sobre todo gracias a mi padre Dios que me otorga la vida y me provee de todo lo que tengo, que me acompaña siempre y me brinda su amor.

AGRADECIMIENTOS

Al Instituto Mexicano del Seguro Social que ha sido mi casa y mi escuela durante estos años de residencia.

A la Universidad Autónoma de Querétaro por acogerme como uno más de sus alumnos.

Al Dr. Jorge Velázquez Tlapanco por su tiempo y paciencia en la realización de esta tesis.

Al Dr. Jorge Márquez por su apoyo como mi asesor clínico durante esta investigación. Al Dr. Héctor Rondón por su valiosa colaboración en esta tesis, siempre con una sonrisa.

A la Dra. Martha Leticia Martínez Martínez por su apoyo incondicional como profesora y muy especialmente por convertirse en una mano amiga dentro este curso de especialización.

A la Dra. Leticia Blanco por la dulzura y el entendimiento con los que nos conduce como profesora titular.

A la Dra. Luz Dalid Terrazas por su guía durante este último año de residencia.

A la Dra. Susana Gallardo por su elegante instrucción en mi primer año de residencia y por hacerme conocer el enfoque holístico en el trato del paciente.

ÍNDICE

Contenido	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
I.1 OBJETIVO GENERAL	3
I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	5
II.1	6
II.1.1	7
II.1.2	8
II.1.3	9
II.1.4	10
II.1.5	11
II.1.6	12
II.1.7	13
II.1.8	14
II.1.9	15
II.1.10	16
II.2	13
II.3	16
III. METODOLOGÍA	18
III.1 Diseño de la investigación	18
III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición	19
III.3 Consideraciones éticas	20

III.4 Análisis estadístico	20
IV. RESULTADOS	22
V. DISCUSIÓN	34
VI. CONCLUSIONES	37
VII. PROPUESTAS	38
VIII. LITERATURA CITADA	39

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro	Página
IV.1	24
IV.2	25
IV.3	26
IV.4	27
IV.5	28
IV.6	29
IV.7	30
IV.8	31
IV.9	32
IV.10	33

I. INTRODUCCIÓN

La hiperplasia prostática benigna (HPB) se define como una entidad histopatológica específica, caracterizada por hiperplasia de células epiteliales y estromales, puede provocar el aumento del tamaño de la próstata y una obstrucción infravesical demostrada urodinámicamente (Cires, 2010).

Los cambios de la próstata, se inician a los 40 años de edad. Estudios histológicos no han demostrado la HPB en pacientes menores de 30 años, pero su incidencia aumenta con la edad, alcanzando un pico en la novena década (88%). En estudios de autopsias, casi el 50% de los pacientes mayores de 60 años tienen HPB histológica, y en aquellos mayores de 80 años, la incidencia es casi 80%. Clínicamente, un incremento de volumen palpable en la exploración física ha sido detectado en más del 20% de los hombres de 60 años, y en el 43% de los hombres a los 80 años (Foster, 2000; De Silva, 2010).

La HPB clínica, es una condición prevalente y para su análisis se han llevado a cabo múltiples estudios en numerosos países. En el Baltimore Longitudinal Study of Aging se estudiaron pacientes mayores de 60 años de edad y se encontró que cerca del 60% tenía algún grado de sintomatología obstructiva (Herschman, 1997).

En los Estados Unidos, el estudio de Olmstead County Survey, en una muestra de hombres caucásicos, mostró que los síntomas moderados a severos se presentaron en el 13% de los hombres de 40 a 49 años y en el 28% de los hombres mayores de 70 (McConnell, 1998).

En Canadá el 23% de la cohorte estudiada presentaba síntomas de moderados a severos. Los hallazgos de prevalencia en Europa son similares a los de Estados Unidos. En Escocia en el área de Maastricht, Holanda, la prevalencia de síntomas aumenta de 14% a los 40 años a 43% a los 60 años (McConnell, 1998).

Las manifestaciones clínicas se presentan en el 61% de los casos. Los síntomas se dividen en obstructivos e irritativos. Los primeros se presentan como disminución de la fuerza y calibre del chorro, retardo en el inicio de la micción, pujo premiccional, chorro intermitente, sensación de vaciamiento incompleto y goteo terminal. Los segundos se presentan como nicturia, polaquiuria, urgencia miccional e incontinencia de urgencia (González, 1996).

Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de la HPB, entre ellos la evidencia sugiere que hay fuertes componentes genéticos ya que se estima que el 50% de los hombres menores de 60 años de edad, sometidos a cirugía de la HBP, tenía una forma hereditaria de la enfermedad (Sanda, 1994).

Parsons (2009), refiere que una mayor adiposidad se asocia positivamente con el volumen de la próstata. El índice de masa corporal (IMC) elevado y la circunferencia abdominal aumentada, se han asociado con aumento en el volumen de la próstata en diferentes poblaciones de estudio.

La mayoría de los estudios observacionales sugieren que la inflamación está íntimamente ligada al desarrollo de la HBP. La historia de infección por gonorrea, clamidia o tricomoniasis aumenta el riesgo de elevación del antígeno prostático específico; los títulos elevados de anticuerpos IgG contra el citomegalovirus, el virus del herpes, virus del papiloma humano, están asociados con sintomatología de tracto urinario bajo (Sutcliffe, 2007).

Por otro lado el consumo de verduras, frutas, grasas polinsaturadas, el ácido linoleico y vitamina D, así como, el aumento de la actividad física y el ejercicio pueden potencialmente disminuir los riesgos de la HBP y la sintomatología de tracto urinario bajo (Kristal; Parsons, 2008).

Aunque puede ser tentador considerar a la sintomatología de tracto urinario inferior y la HPB como trastornos relativamente inofensivos, permanecen asociados a una prevalencia importante de infecciones urinarias, litiasis vesical, retención urinaria, y la insuficiencia renal aguda, lo que conlleva una disminución significativa de la calidad de vida, depresión y daño en las actividades instrumentales de la vida cotidiana. Cabe mencionar que en el año 2000, la HPB genero 1100 millones de dólares en gastos directos de atención de salud en Estados Unidos.

Por lo que nos resulta de suma importancia identificar los factores de riesgo en la población, mexicana con el objetivo de fomentar una cultura de prevención que permita que los pacientes identifiquen los cambios que se generan en la micción y reciban de manera oportuna la atención médica para evitar complicaciones.

I.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores de riesgo en los pacientes con hiperplasia prostática benigna obstructiva de la consulta de Urología del HGR1.

I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar las siguientes variables como factores de riesgo:

1. Familiares de primera línea con antecedente de HPB.
2. Obesidad.
3. Ingesta de vegetales.
4. Actividad física.
5. Inflamación por antecedente de infecciones de transmisión sexual.
6. Comorbilidad

Determinar las variables socio demográficas (edad, escolaridad, ocupación y estado civil).

I.2 HIPÓTESIS

Ha1: El tener un familiar de primera línea con el antecedente de HPB tiene un riesgo mayor a 2.2 que aquellos que no lo tienen

Ho1: El tener un familiar de primera línea con el antecedente de HPB tiene un riesgo igual o menor a 2.2 que aquellos que no lo tienen.

Ha2: El tener obesidad tiene un riesgo mayor a 3.5 para desarrollar HPB que aquellos que no los tienen.

Ho2: El tener obesidad tiene un riesgo igual o menor a 3.5 para desarrollar HPB en aquellos que no los tienen.

Ha3: La ingesta de vegetales es un factor protector mayor a 0. 68% que en aquellos que no la llevan a cabo.

Ho3: La ingesta de vegetales es un factor protector igual o menor a 0.68% que en aquellos que no la llevan a cabo.

Ha4: El realizar actividad física es un factor protector mayor a 0.75% que aquellos que no la realizan.

Ho4: El realizar actividad física es un factor protector igual o menor a 0.75% que aquellos que no la realizan.

Ha5: La inflamación por antecedente de Infecciones de transmisión sexual tiene un riesgo mayor a 1.4 que aquellos que no la tienen.

Ho5: La inflamación por antecedente de infecciones de transmisión sexual tiene un riesgo igual o menor a 1.4 que aquellos que no la tienen.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es un padecimiento común entre los hombres de mediana edad y mayores que se caracteriza por la hiperproliferación epitelial del estroma y el epitelio que puede provocar el aumento del tamaño de la próstata y originar una serie de síntomas en el tracto urinario inferior que afecta la calidad de vida en los varones (Foster, 2000).

Es uno de los problemas urológicos más comunes en el adulto mayor, y está íntimamente ligada a la edad. Estudios histológicos no han demostrado su existencia en pacientes menores de 30 años, pero su incidencia aumenta con la edad, alcanzando un pico en la novena década (88%); en estudios de autopsias, casi el 50% de los pacientes mayores de 60 años tienen este diagnóstico de manera histológica, y en aquellos mayores de 80 años, la incidencia es casi del 80%. Clínicamente, un incremento de volumen palpable en la exploración física ha sido detectado en más del 20% de los hombres de 60 años, y en el 43% de los hombres a los 80 años (Lytton 1968; Kirby 2000)

Sin embargo, no todos los pacientes con HBP histológica requieren de tratamiento. La HBP clínica ha sido definida en hombres mayores de 50 años con síntomas del tracto urinario bajo, y un flujo urinario máximo menor de 15 ml/seg., con un tamaño prostático mayor de 20 grs., sin evidencia de cáncer. La evolución de estos pacientes, así definidos, indica que el 25% mejora espontáneamente, 42% permanece estable, y un 33% se deterioran y requieren de eventual intervención quirúrgica. (Bachmann, 2012)

La HPB clínica es una condición prevalente y para su análisis se han llevado a cabo múltiples estudios en numerosos países. Un ejemplo son los pacientes mayores de 60 años estudiados en Baltimore Longitudinal Study of Aging, de los cuales cerca del 60%, tenía algún grado de síntomas clínicos. En los Estados Unidos, los resultados del Olmstead County Survey, en una muestra de hombres caucásicos entre 40 a 79 años, mostró que los síntomas moderados a severos pueden ocurrir en el 13% de los hombres de 40 a 49 años y en el 28% de

los hombres mayores de 70. En Canadá el 23% de la cohorte estudiada presentaba síntomas de moderados a severos. Los hallazgos de prevalencia en Europa son similares a los de Estados Unidos. En Escocia en el área de Maastricht, Holanda, la prevalencia de síntomas aumenta desde 14% a los 40 años a 43% a los 60 años (Norman 1994; Bachman, 2012).

Anatómica e histológicamente la próstata se constituye de la siguiente manera: el estroma fibromuscular que es una lámina gruesa de tejido conectivo y muscular compacto, que cubre toda la superficie anterior de la próstata, rodeando la uretra proximal a nivel del cuello vesical, donde se une con el esfínter interno y el músculo detrusor en el cual se origina. Ocupa hasta un tercio del volumen total de la próstata y no presenta elementos glandulares (Gonzalez, 2005).

La zona periférica, es la subdivisión anatómica más grande de la próstata glandular, contiene el 75% de dicho tejido y es aquí donde se originan casi todos los tipos de carcinoma (Gonzalez, 2005).

La zona central que es la más pequeña de las dos subdivisiones de la próstata glandular; constituye cerca del 20-25% de su masa y es atravesada por los conductos eyaculadores. Ambas zonas glandulares presentan diferencias en arquitectura y detalles citológicos (Gonzalez, 2005).

El tejido pre-prostático es un cilindro de músculo estriado que rodea la uretra prostática proximal y alberga en su interior a las glándulas periuretrales, que constituyen menos del 1%. Forman una región pequeña y compleja en cuanto a la organización de sus elementos y realizan una función de esfínter en el momento de la eyaculación, para prevenir el reflujo del líquido seminal hacia la vejiga (González, 2005).

Por último la zona de transición: está constituida por un grupo pequeño de conductos íntimamente relacionados con la uretra proximal, constituyen menos del 5% de la masa prostática glandular. La zona de transición y las glándulas periuretrales constituyen el sitio exclusivo de origen de la HBP (González, 2005).

En la próstata se pueden identificar, principalmente, tres tipos celulares: las células epiteliales secretoras son células cilíndricas altas, bien diferenciadas y conectadas entre sí por moléculas de adhesión celular y con su base fija a la membrana basal a través de receptores de integrinas, proteínas de unión transmembrana que permiten el anclaje de las células a la matriz extracelular. También se pueden observar las células basales, que son más pequeñas que las anteriores, menos abundantes y diferenciadas y descansan sobre la membrana basal. Se cree que estas células dan origen a las células epiteliales secretoras. Finalmente, otro grupo celular importante en este tejido lo constituyen las células neuroendócrinas, las cuales se ubican entre el epitelio secretor y en los conductos de todas las porciones de la glándula, así como en la mucosa uretral prostática (González, 2005).

Las células epiteliales descansan sobre la membrana basal que rodea a los acinos. Es una estructura compleja que contiene entre otros, colágeno tipo IV (laminar) formando una interfase con el compartimiento del estroma que está constituido por una matriz extracelular y una diversidad de células: fibroblastos, células capilares y linfáticas, células de músculo liso, etc. Estas últimas se encuentran alrededor de la estructura acinar y participan en la extrusión mecánica del líquido eyaculado bajo estimulación nerviosa (González, 2005).

La matriz extracelular es una estructura que posee propiedades dinámicas. Así, se postula que ordenaría los procesos biológicos y el transporte de los productos de secreción del tejido. La misma está en contacto directo con la membrana basal y el citoesqueleto, el cual comprende una red de microtúbulos, microfilamentos y filamentos intermedios que participan en la movilidad celular y en el transporte de partículas dentro de la célula (González, 2005).

Las células epiteliales están unidas a la membrana basal por una proteína de la matriz extracelular denominada laminina que interactúa con los receptores tipo integrinas en la superficie de la célula. Otra proteína importante que participa en la adherencia celular a la matriz extracelular es la fibronectina, que también se une a receptores tipo integrinas y forma un material adhesivo que constituye una

interfase de unión de las células mesenquimatosas y epiteliales a varios tipos de colágeno y proteoglicanos de la matriz extracelular. (González 2005)

Existe un número considerable de hormonas y/o factores que influyen en el crecimiento prostático. Así, se puede mencionar a los factores endocrinos (andrógenos, estrógenos, prolactina, insulina, etc.); señales neuroendocrinas (serotonina, norepinefrina); factores paracrinos (factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y factor de crecimiento epidérmico (EGF), autocrinos (factor de motilidad autocrino) e intracrinos, así como también factores de la matriz extracelular, los cuales establecen un contacto directo con la membrana basal a través de integrinas y moléculas de adhesión como son los glicosaminoglicanos. Además, están igualmente involucradas en la regulación del crecimiento glandular, las interacciones célula-célula, que se evidencian por uniones estrechas de membrana entre las proteínas intramembrana (CAMs, CellAdhesion Molecular) como es la uvomorulina (González, 2005).

Se ha descrito que los estrógenos, sinérgicamente con los andrógenos, son capaces de estimular el estroma prostático, pues aumentan el número de receptores de andrógenos y favorecen la producción de dihidrotestosterona (DHT) y colágeno y, a su vez, alteran la apoptosis (González, 2005).

En distintos modelos experimentales se ha demostrado que la insulina influye en el crecimiento glandular y ejerce un efecto permisivo sobre la acción androgénica en este tejido. Además, se ha señalado la presencia de factores de crecimiento similares a la insulina (insulin-likegrowthfactors, IGF) en sus dos isoformas: IGF-I e IGF-II. (González 2005)

Factores de riesgo:

Genéticos:

La evidencia sugiere que hay fuertes componentes genéticos; se estima que el 50% de los hombres sometidos a cirugía de la HBP que eran menores de 60 años de edad tenía una forma hereditaria de la enfermedad (Sanda 1994).

Estos hallazgos y los de otros han sugerido un patrón de herencia autosómico dominante (Pearson 2003). Los hombres con formas hereditarias de la HPB tienden a tener próstatas más grandes y de menor edad en el inicio que los hombres con HPB esporádico.

En los gemelos monocigóticos; las tasas de concordancia gemelas de 63% y 26% han sido observados por STUI y HBP, respectivamente, con un estudio que estima que los factores genéticos pueden contribuir tanto como un 72% el riesgo de sintomatología de tracto urinario inferior de moderado a grave entre los hombres mayores (Rohrmann 2006).

Las hormonas esteroides sexuales

La proliferación celular no regulada conduce a un aumento de volumen de la próstata así como a un aumento del tono del músculo liso del estroma, lo que puede causar a su vez la compresión de la uretra y la obstrucción mecánica de la salida de la orina. En las células secretoras de próstata, la hormona 5-α-reductasa convierte la testosterona en DHT, un potente estimulador del crecimiento de la próstata que, además de ser necesario para el desarrollo de la próstata, parece jugar un papel central en la patogénesis de la HPB. Múltiples estudios han explorado las asociaciones de las hormonas esteroides sexuales con HBP y STUI (Parsons, 2010).

Dihidrotestosterona DHT:

En varios estudios se ha reportado mayor riesgo de HPB con un aumento de las concentraciones séricas de DHT y sus metabolitos. Los metabolitos DHT: 17bdiolglucurónido y androstanediolglucurónido son marcadores indirectos de la actividad de la DHT. (Parsons 2010). El 5- α reductasa (finasteride y dutasteride) producen una disminución de las concentraciones séricas de DHT y previenen la progresión de la HBP clínica. (McConnell 2003).

Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular:

El síndrome metabólico es una conjunción clínica de anormalidades metabólicas comprendido por la obesidad, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión, los cuales aumentan el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular y están ocasionados principalmente por las prácticas incorrectas de estilo de vida como la dieta, el sedentarismo y algunas otras propias de las sociedades-occidentalizadas.

En un grupo de estudio los hombres diagnosticados con al menos tres componentes del síndrome metabólico tenían una prevalencia mayor del 80% de los STUI en comparación con aquellos sin componentes. Otros estudios han demostrado que los hombres con enfermedad cardíaca tienen un riesgo significativamente mayor de la HBP y STUI clínica. (Rohrmann S. 2005). ATPIII

Obesidad:

Estudios anteriores han observado constantemente que una mayor adiposidad se asocia positivamente con el volumen de la próstata, así como el índice de masa corporal y la cintura (Parsons 2009).

En el estudio longitudinal de cohorte de Baltimore el incremento en el IMC1-kg/m² correspondió a un incremento de 0,41 ml en el volumen de la próstata. Por otra parte, pacientes obesos (IMC \geq 35 kg/m²), tenían un riesgo 3,5 veces mayor de agrandamiento de la próstata en comparación con los no obesos (IMC < 25 kg/m²) (Kristal 2006).

La preponderancia de la evidencia epidemiológica pública también demuestra que la obesidad aumenta los riesgos de la cirugía de la HBP, la progresión de los síntomas urinarios, el inicio de terapia farmacología temprana, y STUI (Kristal 2006).

La diabetes y los trastornos en la homeostasis de la glucosa:

Los trastornos en la homeostasis de la glucosa en diferentes niveles, como las alteraciones en las concentraciones de insulina se asocian con mayores probabilidades de agrandamiento de la próstata, la HBP y la sintomatología del tracto urinario inferior. El factor de crecimiento tipoinsulina-1 y factor de crecimiento semejante unión a proteínas-3 se han asociado con mayor riesgo de clínica y cirugía de la HBPHPB (Gupta 2006).

Los lípidos:

Son relativamente pocos los datos disponibles sobre las posibles asociaciones de los lípidos (lipoproteínas de alta densidad, las lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos) con HBP y STU (Kristal, 2008).

Dieta:

Existen algunos indicios de que los macronutrientes y micronutrientes pueden afectar el riesgo de la HBP y STUI, aunque los patrones son algo inconsistentes. De los macronutrientes, se sabe que el aumento de la ingesta total de energía, la energía relacionada con el consumo total de proteínas, carnes rojas, grasa, leche y productos lácteos, cereales, pan, pollo, y el almidón potencializa el riesgo de clínica y cirugía de la HPB, mientras que el consumo de verduras, frutas, grasas polinsaturadas, el ácido linoleico y vitamina D pueden potencialmente disminuir los riesgos de la HBP y STUI. Con respecto a los micronutrientes, el aumento de las concentraciones circulantes de vitamina E, licopeno, el selenio y carotenos han sido inversamente asociados con HBP y STUI; el zinc se ha asociado con un aumento o disminución del riesgo. (Kristal 2008).

Actividad Física:

Aumento de la actividad física y el ejercicio han sido fuertemente vinculados con la disminución de los riesgos de la HPB, la cirugía, las manifestaciones clínicas, la HBP histológica, y sintomatología de tracto urinario inferior. Un meta-análisis de 11 estudios publicados ($n = 43.083$ hombres), indicó que de la actividad física reduce el riesgo de hiperplasia prostática benigna o STUI hasta en un 25% en relación a un estilo de vida sedentario, con la magnitud del efecto protector que aumenta proporcionalmente a los niveles de actividad (Parsons 2008).

Alcohol:

Como el ejercicio, el consumo moderado de alcohol también parece tener un efecto protector contra los múltiples resultados relacionados con la HBP. Sin embargo, a diferencia del ejercicio, el mismo efecto protector no parece aplicarse a los síntomas de tracto urinario inferior. Un meta-análisis de 19 estudios publicados ($n = 120.091$ hombres) observó hasta un 35% menor probabilidad de la HPB entre los hombres que bebían a diario, pero un aumento del riesgo de presentar sintomatología de tracto urinario inferior. (Parsons JK. 2009).

Inflamación:

La mayoría de los estudios observacionales sugieren que la inflamación está íntimamente ligada al desarrollo de la HBP y sintomatología de tracto urinario inferior. Los mecanismos que sustentan esta relación no están claros. Una posible explicación es que el síndrome metabólico, que favorece la inflamación sistémica y el estrés oxidativo, interviene en la relación entre ellos. La inflamación se ha implicado como un estímulo primario para la carcinogénesis de próstata, y es posible que la HPB represente una vía no maligna de crecimiento de la próstata no promovida por el estrés oxidativo, los mediadores inflamatorios y las vías de crecimiento insulínico. (Sutcliffe, 2005).

Existen fuertes vínculos entre la HPB y la inflamación histológica de los especímenes quirúrgicos, con el alcance y la gravedad de la inflamación que

corresponde a la magnitud del agrandamiento de la próstata y el área de la HPB. Los hombres con síntomas de tracto urinario inferior son más propensos a tener mayores cantidades de suero de proteína C reactiva, un marcador de inflamación sistémica sólida mientras que la infección previa por gonorrea o prostatitis aumentan la probabilidad de la HBP así como la cirugía (Sutcliffe, 2005).

Una historia de infección por gonorrea, la clamidia o la tricomoniasis aumenta el riesgo de elevación del antígeno prostático específico los títulos elevados de anticuerpos IgG contra el citomegalovirus, el virus del herpes, virus del papiloma humano, hepatitis y están asociados con sintomatología del tracto urinario inferior. (Sutcliffe, 2007)

Dos metanálisis recientes han demostrado un aumento en el riesgo relativo para desarrollar cáncer de próstata en pacientes con antecedentes de ETS (Frattini, 2011).

En el estudio de Taylor sobre 6.022 casos y 7.023 controles, analizados en 23 trabajos publicados entre 1966 y 2004, encontraron que la probabilidad (OR) de desarrollar cáncer de próstata era 1,35 superior si el paciente había padecido gonococcia, 1,39 veces superior si tenía antecedentes de virus del papiloma humano y de 1,48 veces superior si tenía antecedentes de cualquier ETS. (Frattini, 2011).

Por el contrario, la inhibición de las vías inflamatorias potencialmente atenúa el riesgo HPB. En la cohorte de una comunidad, los hombres que reportaron el uso diario de AINE experimentaron un riesgo significativamente menor de los síntomas de tracto urinario bajo. (St. Sauver, 2006)

Manifestaciones Clínicas:

Las manifestaciones clínicas en pacientes jóvenes (menores de 60 años de edad), son en el 61%: síntomas obstrutivos, retención urinaria y hematuria; en el 20% dolor abdominal, lumbar o rectal; síntomas que configuran el síndrome clínico de prostatismo (Vergara, 2007).

En la fase inicial de la obstrucción, los síntomas son mínimos ya que la capacidad para compensarla es suficiente por parte del músculo detrusor de la vejiga. Posteriormente se instala el prostatismo, entendido como el conjunto de síntomas producidos por la obstrucción urinaria (González, 1996).

Estos síntomas se dividen arbitrariamente en obstructivos e irritativos. Los obstructivos son disminución de la fuerza y calibre del chorro, retardo en el inicio de la micción, pujo premiccional, chorro intermitente, sensación de vaciamiento incompleto, goteo terminal (González, 1996).

Los irritativos, que se deben al efecto de la obstrucción sobre la vejiga causando hiperactividad e hipersensibilidad del detrusor, son nicturia, polaquiuria, urgencia miccional e incontinencia de urgencia (González, 1996).

Se puede presentar hematuria, sobre todo inicial, debido a la presencia de venas dilatadas a nivel del adenoma en la uretra prostática. (González, 1996).

Diagnóstico:

El diagnóstico se puede realizar mediante una adecuada anamnesis, valoración de los STUI utilizando el índice internacional de la sintomatología prostática (IPSS), exploración física con tacto rectal y valores de antígeno prostático específico (PSA) (Brenes, 2007).

La actitud terapéutica vendrá condicionada por la magnitud de los STUI y por la presencia de diversos factores que inciden en la probabilidad de mayor riesgo de complicaciones y de progresión de la HBP. En estudios longitudinales como los de Olmsted (Minnesota) observamos que estos factores son: la edad (mayor de 70 años), tamaño de la próstata (mayor de 30-40 gramos), valor de PSA (superior a 1,4 ng/ml), valor de flujo máximo “Qmax” (inferior a 12 ml/seg). (Brenes, 2007).

El tacto rectal es uno de los pilares fundamentales de la evaluación inicial básica de la Hipertrofia Benigna de Próstata (HBP) se le ha atribuido al tacto rectal capacidad de elevación de las cifras plasmáticas de este antígeno que se ha confirmado en múltiples trabajos. Sin embargo, no se debe olvidar que estas elevaciones suponen incrementos decimales (elevación media de 0,4 ngrs/ml) que no tienen significación clínica alguna (Giráldez, 1998).

Diagnóstico diferencial entre la hipertrofia benigna de próstata y el carcinoma según las características del tacto rectal

	HPB	Ca Próstata
Tamaño	Variable. Si es muy grande puede que no se consiga alcanzar el borde superior.	Variable. Nodular. Grande en los tumores con extensión local importante.
Consistencia	Elástica, como goma, similar a la punta de la nariz o a una pelota de tenis.	Pétrea, similar a la de la barbilla.
Movilidad	Móvil (dentro de la escasa movilidad que tiene el órgano).	Sólo es inmóvil si está adherida a planos profundos.
Limites	Lisos, esferoide bien delimitado, se borra el surco prostático paralelamente al aumento de tamaño.	Superficie abrupta, irregular. En los casos infiltrantes y avanzados medio puede notarse la infiltración de vesículas seminales y suelo vesical porque el tumor crece hacia porciones superiores de la cara anterior de recto.
Dolor	Indoloro. Algunas veces sensación miccional, sobre todo en HBP de sintomatología predominantemente irritativa o cuando están infectados (adenomitis).	Indoloro

La incorporación extensa de la determinación serológica del antígeno prostático específico (PAS) ha condicionado, en la última década, una modificación substancial en los padrones asistenciales y en el perfil diagnóstico en la patología prostática (Blanes, 2005).

El PSA se puede detectar en sangre mediante diferentes pruebas de laboratorio. Se considera que su límite superior de normalidad es de 4 ng/ml, de manera que cualquier incremento por encima debe ser analizado. (Sandoval, 2002).

Tratamiento:

La RTUP, “el estándar de oro” para el manejo de esta patología. Representa 95% de la cirugía prostática y conduce a mejoría del cuadro clínico entre 88 y 96% de los casos. La incisión transuretral de próstata (ITUP) es indicada fundamentalmente en pacientes con próstatas pequeñas de aproximadamente 30 a 40 gramos que quieren conservar la eyaculación anterógrada, o bien, edad avanzada o mucha comorbilidad. Se realiza empleando cuchillo de Collins con uno o dos cortes desde el cuello vesical hasta el ápex. El láser es una luz coherente en el tiempo y el espacio, emitida de manera continua o pulsátil, que puede inducir en la próstata necrosis por coagulación, vaporización del tejido prostático o resección del mismo (Feria, 2005).

La resección endoscópica con láser de Holmio: YAG (80 a 100 W) es la técnica más desarrollada en la actualidad. La resección del adenoma prostático se realiza a través de un resectoscopio con morcelación del tejido resecado dentro de la vejiga (Blanes, 2005).

El ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU) causa necrosis por coagulación por hipertermia tisular que oscila entre 80 a 200 grados centígrados. Se trata de una técnica que provoca necrosis por coagulación muy localizada, sin contacto directo con el tejido implicado con lo que se evita daño térmico en los tejidos circundantes. Las vías de abordaje son la transrectal y extracorpórea. (Feria, 2005).

La necesidad de contar con formas de tratamiento más sencillas que la RTU de próstata ha llevado al desarrollo de nuevas alternativas térmicas “mínimamente invasivas” dentro de las cuales se encuentran la ablación transuretral con agujas (TUNA). Durante este procedimiento la necrosis de tejido se produce en forma inmediata; sin embargo, la absorción de este tejido necrótico no se lleva a cabo sino hasta ocho semanas después del tratamiento. (Castañeda, 2005).

III. METODOLOGIA

III.1 Diseño del estudio.

Se realizó un estudio de casos y controles, en derechohabientes hombres que acudieron a la consulta externa de urología, del HGR1 del IMSS, Querétaro, de diciembre 2012 - abril 2013.

El tamaño de la muestra se calculó con la fórmula para casos y controles, con un nivel de significancia del 95% y un poder de la prueba del 80%, con una relación de sintomáticos-no sintomáticos de 1 a 1 y un OR de 2.2; en base a tener un familiar en línea directa. Se obtuvo un tamaño de la muestra de 101 pacientes para cada grupo con un total de 202. El cálculo se realizó con apoyo del programa estadístico EPI info 2000.

$$N = \left\{ \frac{Z\alpha (RM+1) + Z\beta \sqrt{(RM+1)^2 - (RM-1)^2 P^2_{disc}}}{(RM-1)^2 P_{disc}} \right\}^2$$

Z β = Poder de la muestra 80%

Z α = Confiabilidad del 95% = 1.64 en la parte estadística

RM= 2.2 en mi estudio

P= 69% que es la proporción de sujetos que se espera tengan la sintomatología

$$N = \left\{ \frac{1.64(2.2+1)0.80 \sqrt{(2.2+1)^2 - (2.2-1)^2}}{(2.2-1)^2 (.69)} .69 \right\}^2$$

N= 101

Se definió a la hiperplasia prostática benigna como el aumento del tamaño de la próstata (que al tacto rectal tuviera un tamaño mayor a 30 gr) y con una obstrucción infravesical demostrada urodinámicamente (corroborada con ultrasonido vesicoprostático que reportara cantidad de orina residual).

Los casos fueron los hombres mayores de 50 años de edad, con diagnóstico de hiperplasia benigna con sintomatología obstructiva, determinándose en base al interrogatorio. Los controles fueron definidos como los hombres mayores de 50 años de edad con hiperplasia prostática benigna sin sintomatología obstructiva.

El muestreo fue no probabilístico por conveniencia. La selección de los pacientes se llevó a cabo en el consultorio de urología del turno vespertino. Se seleccionó a los pacientes mayores de 50 años de edad de la hoja raíz que cumplieran con los criterios de inclusión seleccionando tres pacientes por día para casos y el mismo número para controles.

Los criterios de inclusión para ambos grupos fueron pacientes mayores de 50 años que aceptaran participar en el estudio, previo consentimiento informado, que contaran con determinación de antígeno prostático específico, reporte de tacto rectal, ultrasonido vesicoprostático con orina residual, sin infección de vías urinarias, ni diagnóstico de cáncer de próstata, con sintomatología urinaria obstructiva para los casos a diferencia de los controles. No hubo criterios de exclusión. Los criterios de eliminación incluyeron las hojas de recolección incompletas y los pacientes sin expedientes clínicos o que no aceptaron la realización del tacto rectal.

III.2 Variables a estudiar

Se estudiaron variables sociodemográficas (edad, estado civil, escolaridad, ocupación, peso y talla).

Los factores de riesgo estudiados fueron:

Familiares de primera línea, aceptando que se tratara de aquellos que comparten un lazo de sangre directo, como padres, hermanos o hijos.

Obesidad, definida en base a la OMS, con un índice de masa corporal ≥ 30 .

Ingesta de vegetales, considerada en base a los requerimientos diarios y constituidos por una ración de 150 a 200 g por día.

Actividad física se consideró ante la realización de alguna de ellas por más de 30 minutos tres veces por semana, llevándose a cabo durante más de un año.

Comorbilidad con enfermedades crónico-degenerativas como diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Para el último factor de riesgo se cuestionó a los pacientes acerca de si habían padecido alguna enfermedad de transmisión sexual como gonorrea, sífilis o herpes genital anteriormente.

III.3 Procedimiento

Se acudió a las instalaciones del HGR No 1, al servicio de urología y se detectó a todos los hombres mayores de 50 años referidos de su UMF a ese servicio con sintomatología obstructiva.

Se les invitó a participar en el estudio, una vez que aceptaron, se otorgó la hoja de consentimiento informado. Aplicando una encuesta que se diseño específicamente para este fin, que incluía los datos generales del paciente: edad, estado civil, escolaridad, ocupación, peso, talla, IMC así como conductas que se consideren de riesgo en este estudio para el desarrollo de HPB.

Para el último apartado de la encuesta se obtuvieron los datos del expediente del paciente, estudios de laboratorio, resultado del tacto rectal y estudios de gabinete.

Se realizó una prueba piloto con el 5% del total de la muestra en el servicio de la consulta externa turno vespertino del HGR1.

III.4 Análisis estadístico

Los resultados fueron plasmados en cuadros y gráficos. En cuanto a la estadística descriptiva; las variables cualitativas se midieron en frecuencias y porcentajes, las cuantitativas con media, desviación estándar e intervalos de

confianza. En base a la estadística inferencial se midió la magnitud de la asociación por OR con validación de la significancia por chi cuadrada e intervalo de confianza, ambas al 95%.

III.5 Aspectos éticos

Este protocolo se rigió por las normas éticas institucionales y la Ley General de Salud en materia de experimentación en seres humanos; así como la declaración de Helsinki, Finlandia actualizada en Corea 2008. Conforme a la Norma Oficial de Investigación, se sujetó a su reglamentación ética, se requirió el consentimiento informado redactado de forma clara y veraz de los pacientes encuestados, donde se especificó el objetivo de la investigación y se realizó previa aprobación por el Comité Local de Investigación.

IV. RESULTADOS

Se estudiaron 202 pacientes con Hiperplasia prostática benigna, 101 casos y 101 controles relación 1:1. Promedio de edad para los casos de 69.4 ± 9.2 años y de 68 ± 10 para los controles ($p = 0.300$). En los casos el rango de edad predominante fue de 61-65 años en el 18% y en los controles de 66-70 años en el 20.8% ($p=.974$) (cuadro IV.1).

El estado civil predominante en ambos grupos fue casado, con un porcentaje de 81.2% para los casos y 84.2% para los controles ($p=.423$) (Cuadro IV.2).

La escolaridad sobresaliente en ambos grupos fue primaria 23.8% para el grupo casos y 25.7% para controles, con una ($p=.383$) (Cuadro IV.3).

La ocupación pensionado o jubilado predominó en ambos grupos. (Cuadro IV.4)

El antecedente de tener un familiar de primera línea con hiperplasia prostática benigna estuvo presente en el 30.7% de los integrantes del grupo de casos y en el 21.8% de los controles ($p=0.1$). El padre representó el 51.8%, seguido del hermano en el 40.3% y el 7.6% ambos familiares (Cuadro IV.5).

El estado nutricional se distribuyó de la siguiente manera: sobrepeso 58.4% en el grupo casos y 61.3% en controles, obesidad 19.8% y 21.7% respectivamente por grupo (Cuadro IV.6).

El consumo de vegetales estuvo presente en el 30.7% de los casos y 26% de los controles. La realización de actividad física fue positiva en el 29.7% y el 34.7% respectivamente.

El antecedente de tener otra patología de tracto urinario se presentó en el 9.9% para los casos y en el 17.8% de los controles ($p= 0.07$).

El 100 % de los pacientes de ambos grupos negó antecedentes de infecciones de transmisión sexual.

Existió comorbilidad en el 66.3% de los casos y en el 49.5% de los controles con una $p < .01$ y un OR de 2.0 (IC 95%).

La diabetes mellitus tipo 2 acompañada de la hipertensión arterial sistémica estuvieron presentes en el 17.8% del grupo casos y el 5% del grupo controles, con una $p=.003$ y un OR= 4.164 (IC95%) (Cuadro IV.7)

La media de peso aproximado de la próstata mediante tacto rectal en ambos grupos fue de 30g en el 41.6%.

El antígeno prostático tuvo una media y desviación estándar de 3.6 ± 2.5 para casos y 3.1 ± 2.4 para el grupo control con una $p= 0.22$

Se analizaron los siguientes factores de riesgo sin encontrarse significancia estadística: comorbilidades con diabetes mellitus tipo2 e hipertensión arterial en forma aislada, obesidad, consumo de vegetales, actividad física, así como con la edad y el antecedente de tener un familiar de primera línea. (Cuadro IV.8)

El 49% y 40% de los pacientes sintomáticos presentaron riesgo de hiperplasia por ultrasonido y antígeno protático, respectivamente, sin diferencia estadísticamente significativa. (Cuadro IV.9, 10)

Cuadro IV.1 Distribución por intervalos de edad.

Rango de edad años	Casos		Controles		Total	
	Frecuencias	%	Frecuencias	%	Frecuencias	%
50 a 55	11	10.9%	13	12.9%	24	11.9%
56 a 60	7	6.9%	9	8.9%	16	7.9%
61 a 65	19	18.8%	19	18.8%	38	18.8%
66 a 70	20	19.8%	21	20.8%	41	20.3%
71 a 75	15	14.9%	15	14.9%	30	14.9%
76 a 80	14	13.9%	9	8.9%	23	11.4%
81 a 85	11	10.9%	12	11.9%	23	11.4%
86 a 90	4	4.0%	3	3.0%	7	3.5%
Total	101	100%	101	100%	202	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.2 Estado civil de los pacientes de ambos grupos.

Estado civil	Casos		Controles		Total	
	Frecuencias	%	Frecuencias	%	Frecuencias	%
Soltero	1	1%	2	1.5%	3	31.5%
Casado	82	81.2%	85	84.2%	167	82.7%
Divorciado	3	3%	0	0%	3	1.5%
Unión libre	1	1%	2	2%	3	1.5%
Viudo	14	13.9%	12	11.9%	26	12.9%
Total	101	100%	101	100%	202	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.3 Escolaridad de los pacientes participantes en el estudio.

Escolaridad	Casos		Controles		Total	
	Frecuencias	%	Frecuencias	%	Frecuencias	%
Analfabeta	7	6.9%	8	7.9%	15	7.4%
Alfabeto	17	16.8%	7	6.9%	24	11.9%
Primaria	24	23.8%	26	25.7%	50	24.8%
Secundaria	17	16.8%	16	15.8%	33	16.3%
Bachillerato	17	16.8%	21	20.8%	38	18.8%
Universidad	18	17.8%	23	22.8%	41	20.3%
Posgrado	1	1.0%	0	0.0%	1	0.5%
Total	101	100%	101	100%	202	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.4 Ocupación de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR 1 con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna que participaron en este estudio.

Ocupación	Casos		Controles		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Empleado	11	10.9	8	7.9	19	9.4
Comerciante	2	2.0	5	5.0	7	3.5
Profesionista	5	5.0	7	6.9	12	5.9
Oficio	10	9.9	8	7.9	18	8.9
Obrero	1	1.0	2	2.0	3	1.5
Otros	4	4.0	6	5.9	10	5.0
Desempleado	14	13.9	11	10.9	25	12.4
Pensionado o jubilado	54	53.5	54	53.5	108	53.5
Total	101	100	101	53.5	202	100

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.5 Familiares de los pacientes participantes en este estudio con antecedente de hiperplasia prostática benigna.

Familiar con HPB	Casos		Controles	
	Frecuencias	%	Frecuencias	%
Padre	16	30.7	11	21.1
Hermano	12	23	9	17.3
Padre y hermano	2	3.8	2	3.8
Subtotal	30	57.5	22	42.2
Sin antecedente	71	42.5	79	57.8
Total	101	100	101	100

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.6 Estado nutricional de los participantes en el estudio factores de riesgo para hiperplasia prostática benigna de la consulta de urología del HGR 1Querétaro.

IMC	Casos		Controles		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Normal	22	21.78	17	16.83	39	19.30
Sobrepeso	59	58.41	62	61.38	121	59.90
Obesidad I	14	13.86	17	16.83	31	15.34
Obesidad II	6	5.94	4	3.96	10	4.95
Obesidad extrema	0	0	1	.99	1	.49
Total	101	100	101	100	202	100

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.7 comorbilidad de los pacientes con hiperplasia prostática benigna de la consulta de urología del HGR 1Querétaro.

Comorbilidad	Casos		Controles		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
DM2	8	7.9	5	5.0	13	6.4
HAS	35	34.7	31	30.7	66	32.7
DM2 e HAS	18	17.8	5	5.0	23	11.4
Otras enfermedades	6	5.9	9	8.9	15	7.4
Total	67	66.33	50	49.50	117	57.92

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.8 Factores de riesgo para hiperplasia prostática benigna obstructiva de los pacientes participantes en el estudio

Factor de riesgo	OR	IC 95%	p*
Familiar de primera línea	1.59	0.84-2.99	0.150
Consumo de vegetales	1.21	0.659-2.23	0.534
Actividad física	0.79	0.44-1.44	0.451
Sobrepeso	1.35	0.749-2.45	0.314
Obesidad	1.356	0.749-2.455	0.314
Diabetes mellitus	1.65	0.521-5.23	0.390
Hipertensión arterial sistémica	1.19	0.66-2.15	0.548
Diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica	4.16	1.48-11.7	0.04
Mayor de 60 años	0.735	0.369-1.466	0.382
Mayor de 70 años	0.815	0.465-1.429	0.475
Mayor de 80 años	1.0	.460-2.172	1.00

* Prueba de chi cuadrada con nivel de significancia al 0.05

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.9 Pacientes sintomáticos que presentaron riesgo de hiperplasia por ultrasonografía.

Pacientes con HPB por USG	Casos		Controles		*Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Orina residual >10%	89	88.1	83	82.1	172	85.1
Orina residual < 10%	8	7.9	11	10.8	19	9.4
Orina residual no valorable	4	3.9	7	6.9	11	5.4
Total	101	100	101	100	202	100

* Prueba de chi cuadrada con una p= 0.472

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

Cuadro IV.10 Pacientes sintomáticos que presentaron riesgo de hiperplasia por elevación del antígeno prostático específico.

Pacientes con HPB por USG**	Casos		Controles		*Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
APE > 1.4	81	80.1	77	76.2	158	78.2
APE < 1.4	20	19.8	24	23.7	44	21.7
Total	101	100	101	100	202	100

*APE: Antígeno prostático específico

**USG: Ultrasonido sonográfico

Fuente: Hoja de recolección de datos de los pacientes de la consulta externa de urología del HGR1 Querétaro, diciembre 2012 – abril 2013.

V. DISCUSIÓN

La hiperplasia prostática benigna es un padecimiento común entre los hombres mayores que se caracteriza por la hiperproliferación epitelial del estroma y el epitelio que puede provocar el aumento del tamaño de la próstata y originar una serie de síntomas en el tracto urinario inferior que afecta la calidad de vida en los varones (Foster 2000).

En el Instituto Mexicano de Seguro Social en el año 2005 se otorgaron 63,874 consultas a nivel nacional por este padecimiento: 1235 en el grupo de edad hasta 44 años, 12,393 en el grupo de 45 a 59 años y 60,246 en el grupo de 60 años o más.

Cerca del 60% de los pacientes de 60 años que formaban parte de la cohorte del Baltimore Longitudinal Study of Aging, tenía algún grado de síntomas clínicos de hiperplasia prostática benigna, así mismo los resultados del Olmstead Conty Survey, en una muestra de hombres caucásicos de 40 a 79 años mostró que los síntomas moderados a severos debido a esta patología pueden ocurrir en el 13% de los hombres de 40 a 49 años y el 28% de los hombres mayores de 70 (Chule, 1993; Loeb 2009).

Los hallazgos de prevalencia son similares a los de Estados Unidos; en Escocia, en el área de Maastricht, Holanda, la prevalencia de síntomas se eleva de un 14% a los 40 años, hasta un 43% a los 60 años. (Garraway 1991; Loeb 2009)

En el presente estudio la media de edad para los pacientes sintomáticos fue de 69.46 ± 9.2 años, similar a lo reportado en la literatura.

Actualmente los cambios en la estructura por edad de la población en las entidades federativas se reflejan en el aumento de la relación de dependencia de adultos mayores, que nos permite estimar la viabilidad de los sistemas de pensiones. Entre los años 2000-2005 se ha producido un incremento del 1,4% a nivel nacional, que pasa de 12,4 a 13,8 adultos mayores por cada 100 personas

en edad de trabajar (Sánchez, 2007). De manera coincidente la ocupación predominante para ambos grupos de nuestro estudio resultó ser pensionados o jubilados con un porcentaje de 53.5%

En cuanto a los factores de riesgo la evidencia sugiere que hay fuertes componentes genéticos ya que se estima que el 50% de los hombres menores de 60 años de edad, sometidos a cirugía de la HBP, tenía una forma hereditaria de la enfermedad (Sanda, 1994). En cuanto a los resultados obtenidos en este estudio el antecedente de tener un familiar de primera línea con hiperplasia prostática benigna estuvo presente en el 30.7% de los integrantes del grupo casos y el 21.8% del grupo controles con una $p=.150$ por lo que no se consideró factor de riesgo.

El familiar que predominó fue el padre, ocupando el 51.8%, seguido del hermano con 40.3%; y por último el 7.6% de los pacientes contaba con antecedente de tener ambos familiares.

Parsons (2009), refiere que una mayor adiposidad se asocia positivamente con el volumen de la próstata. El índice de masa corporal elevado y la circunferencia abdominal aumentada, se han asociado con aumento en el volumen de la próstata en diferentes poblaciones de estudio. El estado nutricional en nuestros grupos fue el sobrepeso con un 58.4% en el grupo casos y un 61.3% del grupo controles; seguido de la obesidad en el 19.8% y 21.7% sin tener significancia estadística como riesgo.

La mayoría de los estudios observacionales sugieren que la inflamación está íntimamente ligada al desarrollo de la HBP. La historia de infección por gonorrea, clamidia o tricomoniasis aumenta el riesgo de elevación del antígeno prostático específico; los títulos elevados de anticuerpos IgG contra el citomegalovirus, el virus del herpes, virus del papiloma humano, están asociados con sintomatología de tracto urinario bajo (Sutcliffe, 2007). Este factor no pudo ser comprobado en el presente estudio ya que el 100% de los pacientes de ambos grupos negó tener antecedentes de infecciones de transmisión sexual.

Por otro lado el consumo de verduras, frutas, grasas polinsaturadas, el ácido linoleico y vitamina D, así como, el aumento de la actividad física y el ejercicio pueden potencialmente disminuir los riesgos de la HBP y la sintomatología de tracto urinario bajo (Kristal; Parsons, 2008). En la población estudiada en el HGR1 el consumo de vegetales estuvo presente en el 30.7% de los casos y el 26% de los controles. La realización de la actividad física fue positiva en el 29.7% y el 34.7% respectivamente con OR que no resultaron tener significancia estadística.

El síndrome metabólico es una conjunción clínica de anormalidades metabólicas comprendido por la obesidad, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión, los cuales aumentan el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular y están ocasionados principalmente por las prácticas incorrectas de estilo de vida como la dieta, el sedentarismo y algunas otras endémicas de las sociedades occidentalizadas. En un grupo de estudio los hombres diagnosticados con al menos tres componentes del síndrome metabólico tenían una prevalencia mayor del 80% en cuanto a presentar sintomatología obstructiva del tracto urinario en comparación con aquellos sin componentes. Otros estudios han demostrado que los hombres con enfermedad cardíaca tienen un riesgo significativamente mayor de la hiperplasia prostática benigna y sintomatología del tracto urinario inferior clínica. (Rohrmann S. 2005).

En nuestro estudio la hipertensión arterial sistémica en conjunto con la diabetes mellitus resultaron como el único factor de riesgo estadísticamente significativo como 4.16 IC 95% 1.48 a 11.7

VI. CONCLUSIONES

Tener un familiar de primera línea con antecedente de hiperplasia prostática benigna no resultó ser un factor de riesgo ya que no fue estadísticamente significativo.

La obesidad no fue el estado nutricional predominante en nuestro estudio lo que la deja fuera de ser considerada un factor de riesgo.

La inflamación por antecedentes de infecciones de transmisión sexual no pudo corroborarse como factor de riesgo ya que el 100% de ambos grupos negó tenerlo.

La ingesta de vegetales y la realización de actividad física no resultaron estadísticamente significativas por lo que no podemos considerarlas un factor protector dentro de nuestra población en estudio.

El antecedente de tener una patología de tracto urinario además de la hiperplasia prostática benigna se presentó en el 9.9% para los casos y el 17.8% para los controles con una $p=0.07$.

Así mismo el antecedente de comorbilidad estuvo presente en el 66.3% de los casos y el 49.5% de los controles con una $p<.01$ y un OR de 2.0.

La diabetes mellitus tipo 2 asociada a la hipertensión arterial sistémica estuvo presente en el 17.8% del grupo casos y el 5% del grupo controles, con una $p=.003$ y un OR=4.164 siendo estadísticamente significativo.

Se pudo llevar a cabo el estudio de las variables sociodemográficas de edad, estado civil, escolaridad y ocupación siendo coincidentes con la estadística del INEGI 2005.

VII. PROPUESTA

Difundir en los distintos niveles sociales y culturales información acerca de la hiperplasia prostática benigna, sus factores de riesgo y sintomatología más frecuente

Instaurar la realización de cuestionarios y el tacto rectal en el primer nivel de atención como parte de una búsqueda intencionada para el diagnóstico oportuno.

Incrementar las campañas altruistas de atención urológica en los hospitales rurales.

Establecer un modelo de evaluación para identificar la hiperplasia prostática dentro del componente de detecciones en el programa PrevenIMSS ya que solo se encuentra como un tema a revisar con la población masculina de 20 a 59 años. Todo esto con el objetivo de favorecer la calidad de vida de los hombres en edades de riesgo.

VIII LITERATURA CITADA

- Bachmann A. De la Rosette J. 2012 Benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms in men. United Kingdom :Oxford University Press.
- Blanes M. 2005 Mem. Inst. Invest. Cienc. Salud; Vol. 1(1)
- Brenes Bermúdez. 2005 Medicina de Familia 2007; 529-53 Castañeda S. J de J. Revista Mexicana de Urología; Vol 65 (3): 171-176.
- Cires P. M. 2010 Guía terapéutica para la Atención Primaria en salud la Habana; (1).181-186
- De Silva-Gutiérrez A. 2010 Revista Mexicana de Urología; 70(3):183-186
- Feria BG. 2005 Manejo de la hiperplasia prostática benigna. Revista Mexicana de Urología Vol 65 (1): 55-59.
- Foster CS. 2000 Pathology of benign prostatic hyperplasia. Prostate.; 45(suppl 9):4–14.
- Frattini G.2011 Cáncer de próstata y el retrovirus humano XMRV. Revista Argentina de Urología; Vol. 76 (1) (3-10)
- Garraway W. 1993 Follow up of a cohort of patients with untreated benign prostatic hyperplasia. Euro Urol; 24:313-8.
- Giráldez- P. 1998 Semergen; 24 (7): 546-550
- González S. 1996 Rev. Fac. Med UNAM; (39): 51-54.
- González CS. 2005 Últimos avances en el diagnóstico de la hiperplasia benigna de próstata. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana; 39 (2): 171-85

Gupta A. 2006 Anthropometric and metabolic factors and risk of benign prostatic hyperplasia: a prospective cohort study of Air Force veterans. *Journal Urology*; 68:1198–1205.

Kim HW. 2011 Effect of shifting from combination Therapy of a- Blockers or 5 a reductase inhibitors on prostate volume and symptoms in Patients with Benign Prostatic Hyperplasia. *Pub Med*; 52 (10) 681- 6. PMID 22087362.

Kirby RS. 2000 The natural history of benign prostatic hyperplasia; what have we learned in the last decade? *Urology*; 56 (5 suppl 1): 3-6.

Kristal AR. 2007 Race/ethnicity, obesity, health related behaviors and the risk of symptomatic benign prostatic hyperplasia: results from the Prostate Cancer Prevention Trial. *J Urol.*; 177: 1395–1400

Kristal AR. 2008 Dietary patterns, supplement use, and the risk of symptomatic benign prostatic hyperplasia: results from the Prostate Cancer Prevention Trial. *Am J Epidemiol.*; 167:925– 934

Lytton B. 1968 Emery JM, Harvard BM. The incidence of benign prostatic hypertrophy. *J Urol.*; 99: 639-645.

McConnell JD. 2003 The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med*; 349: 2387–2398

Norman RW. 1994 Prostate-related symptoms in canadian men 50 years of age or older: prevalence and relationships among symptoms. *Br J Urol.*; 74: 542-550.

Gómez O. 2003 Servicios de Urología Hospital Clínico Universitario San Carlos Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro Madrid.

Parsons JK. 2008 Lipoproteins and the risk of benign prostatic hyperplasia in community-dwelling men. *Pub Med*; 101 (3) 313-8. PMID 11916755.

Parsons JK. 2008 Physical activity, benign prostatic hyperplasia, and lower urinary tract symptoms. *Eur Urol.*; 53:1228–1235

Parsons JK. 2009 Alcohol consumption is associated with a decreased risk of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.*;182:1463–1468

Parsons JK. 2009 Obesity and benign prostatic hyperplasia: clinical connections, emerging etiological paradigms and future directions. *J Urol.*; 182.

Parsons JK. 2010 A prospective study of serum dihydrotestosterone and subsequent risk of benign prostatic hyperplasia in community dwelling men: the Rancho Bernardo study. *J Urol.*

Parsons JK. 2010 Benign Prostatic Hyperplasia and Male Lower Urinary Tract Symptoms: Epidemiology and Risk Factors *Pub Med*; 5 (4): 212-218. PMID 21475707.

Pearson J. 2003 Familial aggregation of bothersome benign prostatic hyperplasia symptoms. *Urology*; (61): 781–785

Rohrmann S. 2005 Association between markers of the metabolic syndrome and lower urinary tract symptoms in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) *Int J Obes (Lond)*;29:310–316

Rohrmann S. 2006 Concordance rates and modifiable risk factors for lower urinary tract symptoms in twins. *Epidemiology*; (17):419–427

Sanda M. 1994 Genetic susceptibility of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.*; 152:115–119.

Sandoval JO. 2002 *Rev Cubana Cir.*; vol.41 no.4

Stamatiou K. 2009 The impact of diabetes type 2 in the pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. *Adv. Urol .Pub Med Central*; PMCID: ONC2774535.

St Sauver. 2006 Protective association between nonsteroidal antiinflammatory drug use and measures of benign prostatic hyperplasia. *Am J Epidemiol.*; 164:760–768

Sutcliffe S. 2005 Sexually transmitted infections, prostatitis, ejaculation frequency, and the odds of lower urinary tract symptoms. *Am J Epidemiol.*; 162:898–906

Sutcliffe S. 2007 Viral infections and lower urinary tract symptoms in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Urol.*; 178:2181–2185

Suzuki S. 2002 Intakes of energy and macronutrients and the risk of benign prostatic hyperplasia; 75 (4): 1323-8.

Vergara MV. 2007 Severidad de sintomatología prostática: encuesta de pacientes entre 40-60 años. *Rev. Fac. Med. UNAM*; (50): 162-164.

Williams PT. 2008. Effects of running distance and performance on incident benign prostatic hyperplasia. *Med Sci Sports* 2008, 40; (10) 1733-9 PubMed PMID 18799982.