

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

Tesis

**Relación del Síndrome Metabólico con Hiperplasia Benigna  
Prostática en pacientes del Hospital Santa Rosa, Enero - Agosto  
2023**

Leticia Maritza Buendia Suarez

Para optar el Título Profesional de  
Médico Cirujano

Perú, 2026

Repositorio Institucional Continental  
Tesis digital



Esta obra está bajo una Licencia "Creative Commons Atribución 4.0 Internacional" .

## **INFORME DE CONFORMIDAD DE ORIGINALIDAD DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

**A** : DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
**DE** : Mg. CESAR JOHAN PEREIRA VICTORIO  
**ASUNTO** : REMITO RESULTADO DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD DE  
TRABAJO DE INVESTIGACIÓN  
**FECHA** : 19 de febrero de 2026

Con sumo agrado me dirijo a vuestro despacho para informar que, en mi condición de asesor de tesis del trabajo de investigación:

**Título:**

Relación del Síndrome Metabólico con Hiperplasia Benigna Prostática en pacientes del Hospital Santa Rosa, Enero – Agosto 2023

**Autor:**

1. Leticia Maritza Buendia Suarez, código de matrícula N° 71337152, de la EAP de MEDICINA HUMANA.

Se procedió con la carga del documento a la plataforma "Turnitin" y se realizó la verificación completa de las coincidencias resaltadas por el software dando por resultado 9 % de similitud sin encontrarse hallazgos relacionados a plagio. Se utilizaron los siguientes filtros:

- Filtro de exclusión de bibliografía: SI
- Filtro de exclusión de grupos de palabras menores: SI  
Nº de palabras excluidas: 30
- Exclusión de fuente por trabajo anterior del mismo estudiante: NO

En consecuencia, se determina que el trabajo de investigación constituye un documento original al presentar similitud de otros autores (citas) por debajo del porcentaje establecido por la Universidad Continental.

Recae toda responsabilidad del contenido del trabajo de investigación sobre el autor y asesor, en concordancia a los principios expresados en el Reglamento del Registro Nacional de Trabajos conducentes a Grados y Títulos – RENATI y en la normativa de la Universidad Continental.

Atentamente,

Mg. CESAR JOHAN PEREIRA VICTORIO

### **Dedicatoria**

A los pacientes con hiperplasia benigna de próstata y síndrome metabólico del Hospital Santa Rosa, con afecto.

## **Agradecimiento**

Al personal de salud del Hospital Santa Rosa, por brindarme acceso y apoyo desinteresado para realizar la presente investigación. A mi amiga D.O.V., por su apoyo constante, sus palabras de ánimo y por acompañarme en cada etapa de este proceso.

## Declaración de conflicto de interés



MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DEL COMITÉ  
INSTITUCIONAL DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN DE LA  
UNIVERSIDAD CONTINENTAL

### ANEXO 7

#### DECLARACIÓN DE AUSENCIA DE CONFLICTOS DE INTERESES DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL

En la ciudad de Lima, distrito de Pueblo Libre, a los 19 días del mes de diciembre del año 2025, yo, Leticia Maritza Buendía Suarez, identificado/a con DNI N° 71337152 e investigador/a principal del Protocolo:

Título completo del protocolo de investigación:

"Relación del Síndrome Metabólico con Hiperplasia Benigna Prostática en pacientes del Hospital Santa Rosa, Enero – Agosto 2023

**Declaro lo siguiente sobre la fuente de financiamiento del estudio:**

(Detalle la forma en la que su investigación será financiada, ejemplo: presupuesto institucional, "grant", industria farmacéutica, otras instituciones, entre otros)

Fuente	Cantidad	Financiamiento	
		Disponible	En Proceso de Aplicación
Recursos propios		Sí	No
		Sí / No	Sí / No
		Sí / No	Sí / No
		Sí / No	Sí / No
		Sí / No	Sí / No

**Sobre la cobertura de los fondos para el estudio, remarco lo siguiente:**

¿Cubren los fondos disponibles actualmente la totalidad de los costos presupuestados? Si

(Si su respuesta fue afirmativa, Marque los ítems que incluye el presupuesto de la investigación)

- Salarios.
- Costos de administración.
- Bienes de capital.
- X Pago por servicios.
- Consumo de servicios generales.
- X Insumos.
- X Gastos generales.

(Si su respuesta fue negativa, explique cómo conseguirá los fondos para cubrir la diferencia)

---

---

---

Sobre lo señalado declaro no tener conflictos de interés de carácter económico, profesional, familiar, afectivo o de otra índole y me comprometo a declarar oportunamente todo conflicto de interés que pudiera surgir durante la ejecución de la investigación mencionada.

**Nombre:** Leticia Maritza Buendía Suarez

**Firma:**

## Resultado del informe de similitud

### Tesis de pregrado medicina

#### INFORME DE ORIGINALIDAD

9%

INDICE DE SIMILITUD

10%

FUENTES DE INTERNET

8%

PUBLICACIONES

5%

TRABAJOS DEL  
ESTUDIANTE

#### FUENTES PRIMARIAS

1

[hdl.handle.net](http://hdl.handle.net)

Fuente de Internet

4%

2

[repositorio.urp.edu.pe](http://repositorio.urp.edu.pe)

Fuente de Internet

1%

3

[repositorio.unjfsc.edu.pe](http://repositorio.unjfsc.edu.pe)

Fuente de Internet

<1%

4

[repositorio.upao.edu.pe](http://repositorio.upao.edu.pe)

Fuente de Internet

<1%

5

[repositorio.continental.edu.pe](http://repositorio.continental.edu.pe)

Fuente de Internet

<1%

6

[repositorio.unica.edu.pe](http://repositorio.unica.edu.pe)

Fuente de Internet

<1%

7

Submitted to Universidad Nacional de Trujillo

Trabajo del estudiante

<1%

## Índice de contenido

Dedicatoria .....	iv
Agradecimiento.....	v
Resultado del informe de similitud .....	vii
Índice de contenido .....	viii
Índice de tablas.....	x
Índice de figuras .....	xi
Abreviaturas .....	xii
Resumen .....	xiv
Abstract .....	xv
Introducción .....	1
Objetivos .....	3
Capítulo I: Marco teórico.....	4
1.1.    Antecedentes de la investigación .....	4
1.1.1.    Antecedentes internacionales.....	4
1.1.2.    Antecedentes nacionales.....	7
1.2.    Definiciones clave.....	8
1.3.    Bases teóricas.....	9
Capítulo II: Materiales y métodos .....	21
2.1.    Método, tipo y alcance de la investigación.....	21
2.1.1.    Método de la investigación.....	21
2.1.2.    Tipo de la investigación .....	21
2.1.3.    Alcance de la investigación.....	21
2.2.    Línea y sublínea de la investigación .....	21
2.3.    Diseño de la investigación .....	21
2.4.    Población.....	22
2.5.    Muestra.....	22
2.5.1.    Muestreo.....	24
2.6.    Técnicas e instrumentos de recolección y análisis de datos.....	24
2.6.1.    Técnicas.....	24
2.6.2.    Instrumentos de recolección de datos.....	24
2.6.3.    Procedimiento de recolección de datos.....	25
2.6.4.    Análisis de datos.....	25

2.6.4.1. Procesamiento y análisis de datos:.....	25
2.7. Consideraciones éticas .....	26
Capítulo III: Resultados .....	28
Capitulo IV: Discusión .....	32
Conclusiones .....	36
Recomendaciones .....	38
Limitaciones.....	39
Referencias bibliográficas .....	40

## Índice de tablas

Tabla 1. Anatomía zonal de la próstata.....	9
Tabla 2. Síntomas de la hiperplasia benigna prostática .....	14
Tabla 3. Criterios de inclusión y exclusión (grupo con el evento) .....	23
Tabla 4. Criterios de inclusión y exclusión (grupo sin el evento) .....	23
Tabla 5. Datos generales de pacientes (n=126) .....	28
Tabla 6. Características clínicas y antropométricas según HBP .....	28
Tabla 7. Características bioquímicas y SM.....	29
Tabla 8. Comparación de las variables continuas y dicotómicas según la presencia de hiperplasia benigna de próstata .....	30
Tabla 9. RP crudo y ajustado de hiperplasia benigna prostática y síndrome metabólico con variables confusoras.....	31

## Índice de figuras

Figura 1. Glándula prostática y zonas principales, con otras estructuras del sistema genitourinario. ....	10
Figura 2. Pieza anatómica de leiomiosarcoma de próstata. ....	10
Figura 3. Retención urinaria por hiperplasia benigna prostática. ....	11
Figura 4. Tacto rectal. ....	15
Figura 5. Síndrome metabólico y sus componentes. e. ....	16
Figura 6. Mecanismos en la fisiopatología del síndrome metabólico. ....	17
Figura 7. Condiciones principales y adicionales y adicionales del síndrome metabólico como consecuencia de la obesidad. ....	18
Figura 8. Criterios diagnósticos para síndrome metabólico. ....	20

## Abreviaturas

SM: Síndrome metabólico  
HBP: Hiperplasia benigna de próstata  
STUI: Síntomas del tracto urinario inferior  
HTA: Hipertensión arterial  
IMC: Índice de masa corporal  
PAS: Presión arterial sistólica  
PAD: Presión arterial diastólica  
AGL: Ácidos grasos libres  
SRAA: Sistema renina-angiotensina-aldosterona  
DM2: Diabetes mellitus tipo 2  
HbA1c: Hemoglobina glicosilada  
IPSS: International Prostate Symptom Score (Puntuación Internacional de Síntomas Prostáticos)  
PSA: Antígeno prostático específico  
PV / VP: Volumen prostático  
PVR: Volumen residual postmiccional  
Qmax: Flujo urinario máximo  
CT: Colesterol total  
TG: Triglicéridos  
VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad  
Apo B: Apolipoproteína B  
CETP: Proteína transportadora de ésteres de colesterol  
DHT: Dihidrotestosterona  
LH: Hormona luteinizante  
SHBG: Globulina transportadora de hormonas sexuales  
DHEA-S: Sulfato de dehidroepiandrosterona  
ROS: Especies reactivas de oxígeno (reactive oxygen species)  
TNF- $\alpha$ : Factor de necrosis tumoral alfa  
IL-6: Interleucina 6  
CRP: Proteína C reactiva  
RP: Razón de prevalencia  
IC 95%: Intervalo de confianza al 95%

RIC: Rango intercuartílico

DS: Desviación estándar

## Resumen

El objetivo de la presente investigación es determinar la relación del síndrome metabólico (SM) con la hiperplasia benigna de próstata (HBP) en pacientes que se atendieron en el servicio de urología del Hospital Santa Rosa entre enero y agosto del 2023. En cuanto a la metodología, se realizó un estudio observacional, analítico, transversal que incluyó a 126 historias clínicas de pacientes, de los cuales 63 tenían diagnóstico establecido de HBP. Se determinó las razones de prevalencias (RP) y sus respectivos intervalos de confianza al 95 % (IC 95 %) entre HBP y SM tanto cruda como ajustada por variables clínicas y bioquímicas. Los resultados indican que la RP cruda fue 1,73 (IC 95 % 1,19-2,50;  $p=0,01$ ) y la RP ajustada por síndrome metabólico, perímetro abdominal y obesidad fue 1,55 (IC 95 % 1,04-2,32;  $p=0,03$ ). Se concluye que, se demostró asociación estadística significativa en el análisis bivariado y múltiple entre SM y HBP en pacientes del servicio de Urología del Hospital Santa Rosa.

**Palabras clave:** hiperplasia prostática, síndrome metabólico, síntomas del sistema urinario inferior (DeCS/BIREME)

## Abstract

The objective of this research is to determine the relationship between metabolic syndrome (MS) and benign prostatic hyperplasia (BPH) in patients treated at the urology service of Hospital Santa Rosa between January and August 2023. Regarding the methodology, an observational, analytical, cross-sectional study was conducted, including 126 patient medical records, of which 63 had a confirmed diagnosis of BPH. Prevalence ratios (PR) and their respective 95% confidence intervals (95% CI) were determined between BPH and MS, both crude and adjusted for clinical and biochemical variables. The results indicate that the crude PR was 1.73 (95% CI 1.19–2.50;  $p = 0.01$ ) and the PR adjusted for metabolic syndrome, waist circumference, and obesity was 1.55 (95% CI 1.04–2.32;  $p = 0.03$ ). It is concluded that a statistically significant association was demonstrated in the bivariate and multiple analyses between metabolic syndrome (MetS) and benign prostatic hyperplasia (BPH) in patients of the Urology Department at Santa Rosa Hospital.

**Keywords:** benign prostatic hyperplasia, metabolic syndrome, lower urinary tract symptoms (MeSH/BIREME)

## Introducción

La hiperplasia benigna prostática (HBP) es un sobrecrecimiento adenomatoso benigno de la glándula prostática (1), siendo una de las afecciones urológicas más frecuentes en varones mayores y la cuarta patología más común tras la enfermedad arterial coronaria, hipertensión y diabetes (2). Con el envejecimiento, la próstata aumenta de tamaño y genera síntomas del tracto urinario inferior (STUI) como nicturia, chorro débil, urgencia miccional y tenesmo vesical (3,4), los cuales afectan la calidad de vida y pueden complicarse con retención urinaria e insuficiencia renal (5). Su prevalencia alcanza el 60 % en hombres de 60 años y el 80 % a los 80 años (6), con 94 millones de casos reportados en 2019 (4). A nivel global, la HBP supone una carga sanitaria importante. En Europa, afecta al 30 % de varones mayores de 70 años y representa el 2 % del gasto en fármacos. En América Latina, Chile reportó 9045 cirugías entre 2006 – 2008, Colombia hospitaliza 1 % de los pacientes urológicos por uropatía obstructiva y Perú el Hospital Arzobispo Loayza registró 3222 casos en el 2011 (7,8).

Recientemente, el síndrome metabólico (SM) se ha identificado como factor desencadenante de la HBP. El SM comprende obesidad central ( $\geq 102$  cm), hipertensión arterial (PAS  $\geq 130$  y/o PAD de  $\geq 85$  mmHg), hiperglucemia (en ayunas  $\geq 100$  mg/dl) y dislipidemia (colesterol total:  $\geq 200$  mg/dl, LDL-colesterol:  $> 100$  mg/dl, niveles de triglicéridos:  $> 150$  mg/dl; HDL-colesterol  $< 40$  mg/dl), diagnosticándose con la presencia de 3 de estos 5 criterios (7). Su prevalencia mundial alcanza una cuarta parte de la población: en EE. UU. fue 22 % ( $\approx 47$  millones) (2002), en Perú 16,8 % con mayor frecuencia en Lima, y en estudios locales hasta 41 % en hombres (9).

La HBP y SM comparten mecanismos como inflamación crónica, trastornos metabólicos, hormonales y endoteliales, además de una elevada carga económica en salud.

Este estudio realizado en el Hospital Santa Rosa busca determinar la relación entre el SM y la HBP para aportar evidencia local que oriente decisiones clínicas y de salud pública, favoreciendo una atención más preventiva y eficiente.

Este documento se organiza en cuatro capítulos. El capítulo I presenta el marco teórico, el capítulo II aborda los materiales y métodos, el capítulo III expone los resultados, y el capítulo IV comprende la discusión, las conclusiones y las recomendaciones.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Determinar cuál es la relación entre el síndrome metabólico y sus componentes con la hiperplasia benigna de próstata en pacientes del Hospital Santa Rosa, enero – agosto 2023.

### **Objetivos específicos**

1. Describir las variables sociodemográficas, independientes y dependientes de la muestra evaluada.

2. Determinar la relación entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata.

3. Determinar la relación de los componentes: perímetro abdominal ( $\geq 102$  cm), hiperglicemia ( $\geq 100$  mg/dl), hipertensión arterial (PAS  $\geq 130$  y/o PAD  $\geq 85$  mmHg) y dislipidemia (colesterol total  $\geq 200$  mg/dl, LDL  $> 100$  mg/dl, triglicéridos  $> 150$  mg/dl, HDL  $< 40$  mg/dl) con la hiperplasia benigna de próstata.

4. Determinar qué componentes se relacionan independientemente con la hiperplasia benigna de próstata.

## Capítulo I: Marco teórico

### 1.1. Antecedentes de la investigación

#### 1.1.1. Antecedentes internacionales

A nivel mundial, se encontró que, en Italia en el 2012, De Nunzio et al. realizaron un artículo de revisión donde se intentó evaluar la relación entre el síndrome metabólico (SM) y el desarrollo de hiperplasia benigna prostática (HBP). Luego de la revisión de 2372 hombres, se evaluó que aquellos pacientes con SM tenían un 80 % más de riesgo de desarrollar HBP. Esta revisión concluye en un hecho interesante, como que por cada 1kg/m<sup>2</sup> en aumento del índice de masa corporal se correspondía un aumento de 0,41ml en el volumen de la próstata, por ende, los pacientes obesos tienen un riesgo de 3,5 veces mayor agrandamiento de la próstata en comparación con participantes no obesos (10).

En el año 2015 Gacci et al. realizaron un metaanálisis, con el objetivo de relacionar el síndrome metabólico (SM) y la hiperplasia benigna de próstata (HBP), añadiendo a esta relación, los valores del antígeno prostático específico (PSA). Este metaanálisis incluyó 8 estudios con 5403 pacientes de los cuales un 26,4 4 % cursaba con SM. Este estudio mostró la relación del SM con el aumento del volumen prostático, sobre todo resaltando factores asociados como la obesidad central y los niveles bajos de HDL (11).

Por otro lado, en Polonia, Ryl et al. realizaron otro estudio en el año 2015, de tipo transversal cuyo objetivo fue determinar la asociación entre hiperplasia benigna prostática (HBP) y síndrome metabólico (SM) en 128 pacientes varones de 50 a 75 años. Una de las conclusiones del estudio es que la edad y los niveles de colesterol HDL, insulina en ayunas, proteína fijadora de hormonas sexuales (SHBG), hormona luteinizante (LH), el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) y estradiol se asociaron significativamente con la HPB, y otra que la prevalencia de SM fue mayor en pacientes con HBP (12).

Asimismo, en el año 2015 en China, Yin et al. elaboraron un estudio de tipo transversal, cuyo objetivo fue evaluar la relación entre la hiperplasia benigna de próstata, la obesidad y las características del síndrome metabólico entre los hombres

del área de Hunan en China. Se obtuvo una muestra de 904 pacientes entre 50 a 59 años, acorde a los parámetros SM, puntuación internacional de síntomas prostáticos (IPSS), niveles de antígeno prostático específico (PSA), volumen total de próstata (TPV), volumen residual post-miccional (PVR) y flujo máximo de orina (Qmax) medidos, hallándose que SM tuvo correlación con TPV, PVR e IPSS. El estudio concluye proponiendo el agrandamiento de la glándula prostática como posible correlación entre SM y los síntomas de vaciado (13).

Dos años después, el año 2017 en Hong Kong, Ho-ying et al. realizaron una revisión de tipo retrospectivo, en la cual hicieron seguimiento al estudio profesional donde participaron 51,529 hombres estadounidenses de 40 a 75 años. Hallando que el aumento de la adiposidad y por ende del peso, se asociaron significativamente con la incidencia de hiperplasia benigna de próstata (HBP). Esta revisión concluye en que la mejoría de estilos de vida ayudaría a prevenir y ralentizar la progresión de HBP, de manera que se pueda evitar la morbilidad y mortalidad (14).

En Europa, especialmente en Italia en el año 2018, Sebastianelli et al. elaboraron un estudio cuyo objetivo fue encontrar la correlación entre el aumento del volumen prostático (VP) con el síndrome metabólico (SM). Hallaron que existía una correlación entre SM y el diámetro de la próstata sobre todo en aquellos pacientes que tenían el HDL bajo, triglicéridos altos y niveles de presión sistólica (15).

Yoo et al., del mismo modo, en Corea del Sur en el año 2019, buscaron encontrar la relación entre el síndrome metabólico, el estilo de vida, y la prevalencia de hiperplasia benigna de próstata (HBP). Este estudio proponía que los pacientes con HBP que requerían tratamiento fue mayor en varones con SM, excepto en < de 50 años. En conclusión, esta investigación indica que SM, sobre todo los niveles bajos de colesterol HDL, se asocian fuertemente con una alta prevalencia de HBP (16).

El mismo año, Katarzyna et al. (Polonia, 2019) investigaron la relación de los niveles séricos de parámetros lipídicos y hormonales, y el desarrollo de hiperplasia benigna prostática (HBP). La investigación concluye cierta relación entre los parámetros lipídicos y su influencia en desencadenar HBP, sin embargo, señalan la necesidad de más investigación (17).

Además, en China Wen Xia et al., el año 2020, desarrollaron un estudio cuyo objetivo fue investigar posibles mecanismos del impacto del síndrome metabólico (SM) en el riesgo de desarrollar hiperplasia benigna prostática (HBP) y los síntomas del tracto urinario inferior (STUI). Con 415 pacientes reclutados, donde se determinó que los parámetros por edad, los que componen al SM, citocinas y los hormonales se incrementaron relevantemente, asociados al volumen prostático (PV). El estudio concluye que PV se correlaciona con SM y TNF- $\alpha$ , generando un mayor riesgo de desarrollar HBP/STUI (18).

Del mismo modo, el año 2021 en China, Xion et al. elaboraron un estudio con el objetivo de hallar la relación entre los síntomas del tracto urinario inferior (STUI), síndrome metabólico (SM) e hiperplasia benigna de próstata (HBP). Se hizo una recopilación de casos en hombres mayores de 40 años, hallándose que los participantes con SM tenían el riesgo más elevado de presentar STUI/HBP a comparación de los que no presentaban SM (19).

En Latinoamérica, según el ASIS de Antioquia – Colombia del año 2022, en cuanto a las causas principales de mortalidad se encuentra la hiperplasia de próstata, además, de ser la patología más diagnosticada frecuentemente en un 7,5 % (20).

He et al. (2025) realizaron un estudio de cohorte prospectivo utilizando datos del UK Biobank, que incluyó a 163 975 participantes, con el objetivo de evaluar la asociación entre el síndrome metabólico y el riesgo de desarrollar hiperplasia benigna de próstata. Los autores encontraron que los individuos con síndrome metabólico presentaron un mayor riesgo de HBP en comparación con aquellos sin esta condición, incluso tras ajustar por variables sociodemográficas y clínicas, concluyendo que el síndrome metabólico se asocia significativamente con la presencia de hiperplasia benigna de próstata (80).

Por otro lado, en China, Chang et al. (2025), en un estudio observacional publicado en *BMC Urology*, evaluaron la asociación entre el índice chino de adiposidad visceral y los síntomas del tracto urinario inferior sugestivos de hiperplasia benigna de próstata. Los resultados evidenciaron que mayores niveles de adiposidad visceral se asociaron significativamente con la presencia y severidad de síntomas

urinarios, resaltando el papel de la obesidad central y de los componentes metabólicos en la fisiopatología de la hiperplasia benigna de próstata (81).

Asimismo, un estudio transversal realizado en Etiopía por investigadores del Jimma University Medical Center (2025) evaluó la prevalencia del síndrome metabólico y los factores asociados en pacientes con diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata. Los autores reportaron una alta frecuencia de síndrome metabólico en esta población y encontraron asociaciones significativas con algunos de sus componentes, sugiriendo que las alteraciones metabólicas son frecuentes en pacientes con HBP y podrían influir en su presentación clínica (82).

### **1.1.2. Antecedentes nacionales**

En nuestro país no se encontraron muchos estudios en cuanto a estas patologías, sin embargo, lo que se encontró en cuanto a un reporte del año 2008, del ASIS del país, se señala que una de las 5 primeras causas de atención en consulta externa en establecimientos de ESSALUD en los pacientes adultos mayores, fue la hiperplasia de próstata presentando un 3,1 % del total. Además, en el año 2010, en el año 1987 y 2007 según la tasa de mortalidad en cuanto a enfermedades no transmisibles, la hiperplasia de próstata representó un 2,3 y 0,9 respectivamente, del total (21).

En cuanto a información extra, se halló que, en el ASIS del distrito de San Martín de Porres, acorde al curso de vida, una de las diez primeras causas específicas de morbilidad durante los periodos de 2014- 2015 y 2015 – 2016, fue la hiperplasia de próstata como 3era causa más importante (22).

En el año 2018, según el ASIS del Hospital Cayetano Heredia, se señala que una de las principales causas de morbilidad en el servicio de cirugía A, en hospitalización es la hiperplasia prostática presentando el 9,45 % de casos del total. Hallándose del mismo modo, dentro de una de las causas de morbilidad en el servicio de urología cardiovascular, en consulta externa, es la hiperplasia de próstata con 4192 casos, en primer lugar (23).

En el año 2020, en Tacna, Castro elaboró una tesis donde busca determinar la

asociación de la (HBP) y el síndrome metabólico (SM) con 197 pacientes, hallándose que la mayoría presentaba un IMC de sobrepeso, además un 68,5 % de los participantes con HBP, cursaron con SM, siendo la obesidad abdominal el parámetro más común. En adición, los pacientes que presentaron SM presentaron a su vez una HBP de grado III. Concluyendo que hay una relación presente entre la HBP y el SM en dicho estudio (24).

Por otro lado, según al ASIS del Hospital Nacional Arzobispo Loayza del año 2020, se señala que dentro de una de las 20 enfermedades más frecuentes en el servicio de urología por consulta externa la encabeza hiperplasia de próstata, seguida de infección de vías urinarias, entre otras. En adición, según el cuadro de morbilidad en hospitalización del servicio de urología la hiperplasia prostática se encuentra en el segundo puesto (25).

Un año después, en Trujillo el año 2021, Cerna-Jamanca et al. elaboraron un estudio con el fin de hallar una correlación entre el síndrome metabólico con los niveles de antígeno prostático específico (PSA). Donde participaron hombres de 50 a 70 años de edad, con SM y sin SM. Encontrando que el volumen prostático fue mayor en el grupo de hombres con SM, sin embargo, se menciona también que la presencia de SM no se relacionó mucho con una disminución del PSA (26).

## **1.2. Definiciones clave**

- Hiperplasia benigna de próstata (HBP): es el sobrecrecimiento benigno de la glándula prostática.

- Síndrome metabólico (SM): conjunto de alteraciones metabólicas que incluyen obesidad central, hipertensión arterial, hiperglicemia y dislipidemia aterogénica.

- Síntomas del tracto urinario bajo (STUI): nicturia, chorro débil, urgencia miccional, tenesmo vesical, entre otros menos específicos (cefalea, vómitos).

- Hipertensión arterial (HTA): presión elevada  $\geq 130/85$  mmHg, considerada criterio para diagnóstico de SM y factor de riesgo cardiovascular.

- **Obesidad central:** también conocida como obesidad abdominal o visceral, es un tipo de obesidad en el que se acumula una cantidad excesiva de grasa alrededor del área del abdomen y el tronco del cuerpo con perímetro  $\geq 102$  cm en hombres. Se asocia a resistencia a la insulina, inflamación crónica y mayor riesgo cardiometabólico.

- **Hiperglicemia:** elevación de glucosa basal  $\geq 100$  mg/dl; forma parte de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico.

- **Dislipidemia aterogénica:** conforman una variedad de anomalías lipídicas que pueden incluir cualquier combinación de incremento de: colesterol total ( $\geq 200$  mg/dl), colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) ( $> 100$  mg/dl), niveles de triglicéridos ( $> 150$  mg/dl); disminución de niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) ( $< 40$  mg/dl) (70).

### 1.3. Bases teóricas

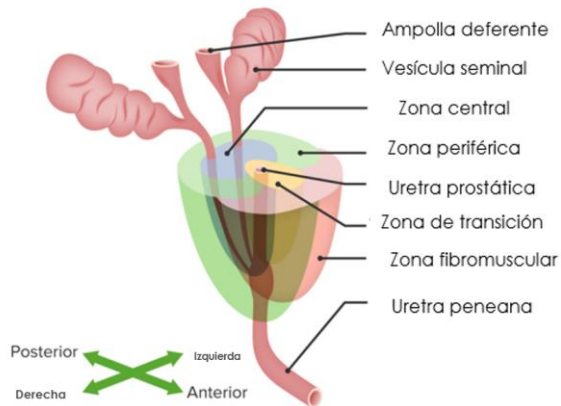
#### 1.3.1. La próstata

La próstata es una glándula fibromuscular situada en la cavidad pélvica masculina, con forma de una pirámide invertida, cuyo tamaño aumenta con la edad. Forma parte del sistema urinario y reproductivo, produciendo una secreción que nutre y protege a los espermatozoides. Según la clasificación de Mc Neal, se distinguen 3 zonas: la zona periférica, la zona central y la zona de transición (27). (cuadro 1).

**Tabla 1.** Anatomía zonal de la próstata

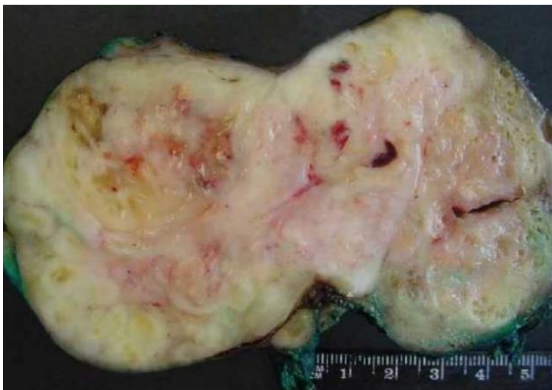
Anatomía zonal		
Zona periférica	Zona central	Zona de transición
- Conformar el 65-70% de la próstata.	- Conformar el 25-30% de la próstata.	- Conformar el 5-10% de la próstata.
- Tiene forma de herradura y es la que se palpa en el tacto rectal.	- Rodea al conducto eyaculador.	- Esta zona es la más afectada por la Hiperplasia benigna prostática.
- Es la región más afectada por adenocarcinomas.		

\* Histología normal de la próstata con algunas implicaciones clínicas



**Figura 1** Glándula prostática y zonas principales, con otras estructuras del sistema genitourinario. Traducida y tomada de Lecturio

Las patologías prostáticas son causas frecuentes de consulta, por lo que es esencial conocer los datos clínicos que permiten diferenciar la HBP, el cáncer de próstata y la prostatitis (27). El cáncer de próstata es el más común en hombres, con un 90 % de casos en mayores de 65 años. Su etiología es incierta, pero se asocia a factores ambientales, estilos de vida, familiares y genéticos. Generalmente es asintomático; cuando hay síntomas, suelen ser urinarios como reducción del chorro de orina, frecuencia, urgencia o tenesmo vesical, y en casos avanzados puede presentar dolor óseo, insuficiencia renal, hematuria, pérdida ponderal, fatiga, entre otros (30).



**Figura 2.** Pieza anatómica de leiomioma de próstata. Tomada de IX Congreso virtual hispanoamericano de anatomía patológica

Por otro lado, la prostatitis es la inflamación prostática más común en hombres de entre 20 y 40 años. Se clasifica en cuatro tipos, siendo el 90 % de los casos de origen

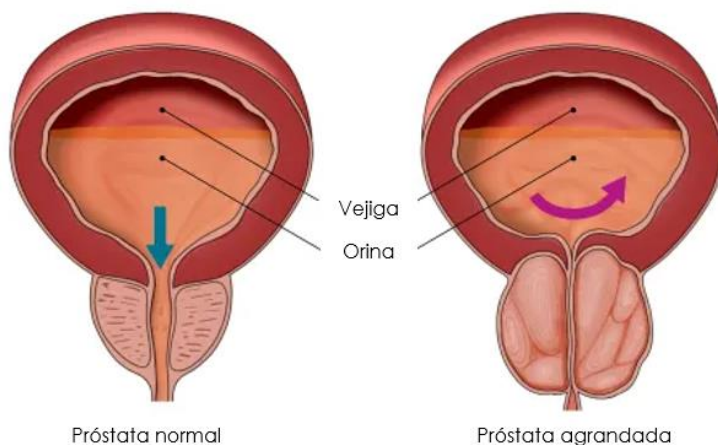
no bacteriano y solo el 7 % bacteriana crónica, responsable de infecciones urinarias recurrentes. Los síntomas más frecuentes incluyen dolor pélvico, dificultad al iniciar la micción, chorro débil, residuo postmiccional, retención urinaria y síntomas irritativos como polaquiuria, nicturia y disuria (32).

A continuación, explicaremos acerca de la HBP, motivo de esta revisión.

### 1.3.2. Hiperplasia benigna de próstata (HBP)

#### 1.3.2.1. Definición

La hiperplasia benigna prostática es un crecimiento benigno de células estromales y epiteliales en la zona de transición prostática; de origen multifactorial, que causa síntomas del tracto urinario inferior (STUI) y uropatía obstructiva (UPO). Ambas generan una importante carga médica y económica en hombres mayores (33) (34).



**Figura 3.** Retención urinaria por hiperplasia benigna prostática. Traducida y tomada de EBSCO

#### 1.3.2.2. Etiología

La causa de la HBP es incierta, pero intervienen factores hormonales y genéticos. La dihidrotestosterona (DHT) estimula el crecimiento prostático, y la amplificación del gen receptor de andrógenos aumentando su sensibilidad. El estradiol también favorece la HBP, con la edad los niveles de testosterona disminuyen, pero los niveles de estrógeno se mantienen, alterando su proporción. Además, los

genes relacionados con el crecimiento, la regulación androgénica, y la apoptosis contribuyen a su desarrollo (36) (37) (38).

### **1.3.2.3. Epidemiología**

La HBP afecta al 30 a 40 % de los hombres, aumentando casi hasta 70 a 80 % en mayores de 80 años. Su fisiopatología sigue poco comprendida y su prevalencia varía según definiciones, métodos y regiones (39). Por edad, se estima entre 8 %-14 % en hombres de 40-49 años, 14 %-20 % en 50-59 años y de un 21 %-43 % en 60-69 años. Los STUI moderados a graves son comunes: 25 %-46 % en mayores de 50 años en EE. UU., 25 % en Turquía, 24 % en Irán, 17 % España, 18 % en Francia y 10 % en Países Bajos. La incidencia de HBP y STUI oscila entre 9-34 y 41 casos por 1000 años-persona (40) (41).

### **1.3.2.4. Factores de riesgo**

#### **1.3.2.4.1. No modificables**

##### **- Raza**

El riesgo de agrandamiento prostático es similar entre hombres de tez negra y tez blanca, sin embargo, los hombres los menores de 65 años de tez negra tienen más probabilidad de requerir cirugía por HBP (42).

##### **- Susceptibilidad genética**

Los estudios indican que la HBP tiene un componente genético. La forma familiar se presenta con agrandamiento prostático y diagnóstico más temprano (43). En gemelos, se ha observado que los factores genéticos influyen más en los STUI que la edad o el tamaño prostático (44).

##### **- Niveles hormonales:**

Los hombres con HBP no presentan niveles elevados de testosterona o DHT. Un estudio mostró niveles séricos similares de testosterona en pacientes con y sin HBP (45). Además, niveles más altos de testosterona y estradiol se relacionaron con un menor riesgo de desarrollar HBP sintomática (46).

##### **- Antecedentes familiares de cáncer:**

Los hombres con antecedentes familiares de cáncer de vejiga tienen un mayor riesgo de desarrollar HBP (47).

#### **1.3.2.4.2.Modificables**

- Factores metabólicos:

- Obesidad y síndrome metabólico: el desarrollo de STUI y HPB se asocia con aumento del tono autonómico y con el SM (intolerancia a la glucosa, dislipidemia, obesidad e hipertensión). Esto podría deberse a una mayor conversión de testosterona a estrógeno en el tejido adiposo y a la hiperinsulinemia (47)(48).

- Consumo de bebidas: el consumo elevado de café o de cafeína aumenta el riesgo de desarrollar STUI/HBP, mientras que el consumo de cítricos reduce esa probabilidad en un 50 % (49).

- Consumo de alcohol: el consumo moderado de alcohol no se asocia con STUI/HBP (50, pero el consumo excesivo (tres a más tragos diarios) podría reducir el riesgo de HBP al disminuir los niveles de andrógenos (51).

- Factores dietéticos: los STUI/HBP se relacionan con micronutrientes que modulan el daño oxidativo y la diferenciación celular. El licopeno, betacaroteno, carotenoides y la vitamina A se asocian con menor riesgo, mientras que altas dosis de suplementos y vitamina C total se vinculan a mayor incidencia de STUI (52).

- Actividad física: la baja actividad física favorece el desarrollo de STUI, y la fragilidad de asocia con mayor riesgo de progresión de la HBP (50)(53).

#### **1.3.2.4.3.Afecciones que exacerban los STUI/HBP**

Diversos factores médicos pueden relacionarse a la complicación de los STUI.

- Factores de riesgo cardiovascular: los receptores fibrilares y  $\alpha$ -adrenérgicos desarrollan un rol importante tanto en la hipertensión como en la HBP sintomática. Las cardiopatías y la hipertensión se asocian con una mayor gravedad de los STUI (54).

- Factores neurológicos: los trastornos neurológicos pueden complicar el diagnóstico y manejo de STUI/HBP al alterar la función del detrusor. En la enfermedad de Parkinson es común la hiperactividad con baja contractilidad del detrusor, en la esclerosis múltiple pueden aparecer problemas urinarios durante la evolución; y el accidente cerebrovascular puede causar retención urinaria y posterior hiperactividad neurogénica del detrusor (55).

- Diabetes mellitus: la DM tipo 2 puede agravar los STUI por la disminución de la sensibilidad vesical, menor contractilidad del detrusor y vaciado incompleto. La glucosuria también causa diuresis osmótica y poliuria, empeorando los síntomas (55).

### 1.3.2.5. Fisiopatología

La fisiopatología de la HBP es compleja y aún incierta, pero los factores de riesgo modificables y no modificables pueden aumentar la probabilidad de desarrollar STUI (34).

La testosterona estimula el crecimiento prostático al convertirse en dihidrotestosterona (DHT) la enzima 5 $\alpha$ -reductasa y la regulación hormonal depende de receptores androgénicos y estrogénicos. Además, la inflamación crónica podría contribuir al desarrollo de HBP y STUI (39).

### 1.3.2.6. Manifestaciones clínicas

La sintomatología de la HBP se ha dividido en 2 clases, los síntomas obstructivos y los irritativos (cuadro 2).

**Tabla 2.** Síntomas de la hiperplasia benigna prostática

Síntomas de la hiperplasia benigna prostática	
Síntomas obstructivos	Síntomas irritativos
- Disminución del calibre y de la fuerza del chorro miccional.	- Polaquiuria.
- Interrupción o intermitencia del chorro.	- Nicturia.
- Disuria.	- Imperiosidad o urgencia.
- Prolongación del tiempo de vaciado vesical.	- Sensación de vaciado incompleto.
- Micción incompleta o rebosamiento.	- Incontinencia.
- Goteo terminal.	
- Retención de orina.	

Tomada de la revista Elsevier

### 1.3.2.7. Diagnóstico

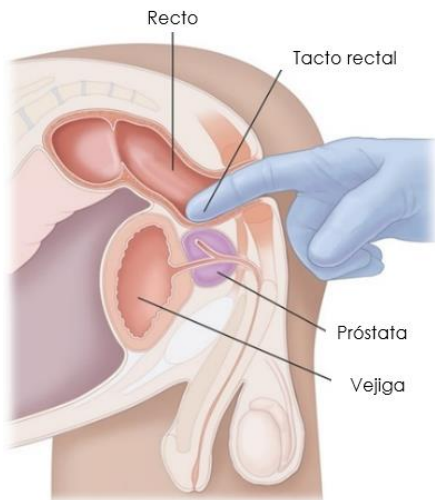
Debemos basarnos en:

a) Una buena historia clínica

Solicitar antecedentes médicos y quirúrgicos, así como tratamientos farmacológicos actuales o previos (dosis y frecuencia). También es importante descartar patologías que causen síntomas urinarios, indagar sobre los hábitos higiénicos-dietéticos, disfunción sexual, antecedentes de trauma genital, y enfermedades de transmisión sexual (57).

b) Un buen examen físico:

Examen físico debe ser completo e incluir la evaluación de secreción uretral, palpación de ganglios linfáticos inguinales, detección de edema o sensibilidad escrotal y la realización del tacto rectal (57).



**Figura 4.** Tacto rectal. Traducida y tomada de National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health

c) Pruebas auxiliares:

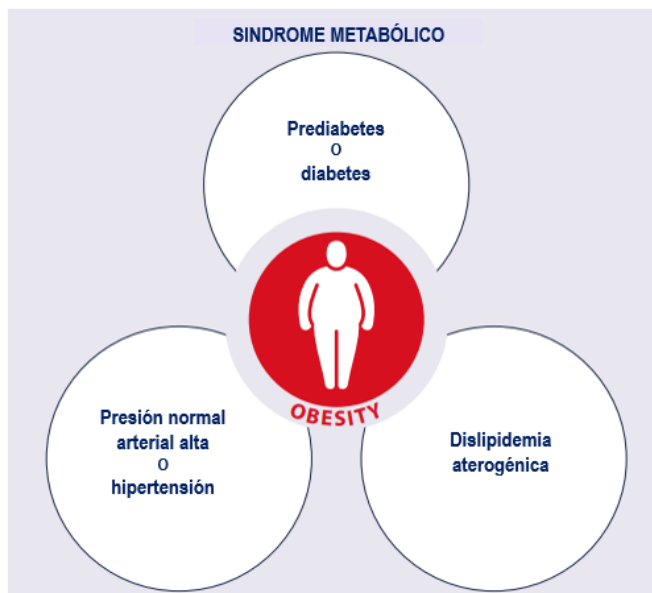
Según el caso, pueden solicitarse examen de orina, PSA, pruebas urodinámicas, cistoscopia, biopsia o ultrasonido transrectal (57). Este último es un método confiable para medir el volumen prostático, aunque el tacto rectal sigue siendo más preciso. Permite evaluar el tamaño prostático calculando el diámetro anteroposterior (DAP) o el volumen (59).

- Grado I: 20-30cc.
- Grado II: 30-50cc.
- Grado III: 50- 80cc.
- Grado IV:  $\geq 80$ cc.

### 1.3.3. Síndrome metabólico (SM)

#### 1.3.3.1. Definición

El síndrome metabólico comprende condiciones como la hipertensión arterial, obesidad central, hiperglucemia y dislipidemia aterogénica. Su alta prevalencia y morbilidad lo convierten en un severo problema de salud pública, aumentando hasta 6 veces el riesgo de cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, diabetes mellitus tipo 2 y mortalidad asociada (60).



**Figura 5.** Síndrome metabólico y sus componentes. Traducida y tomada de Archives of medical science

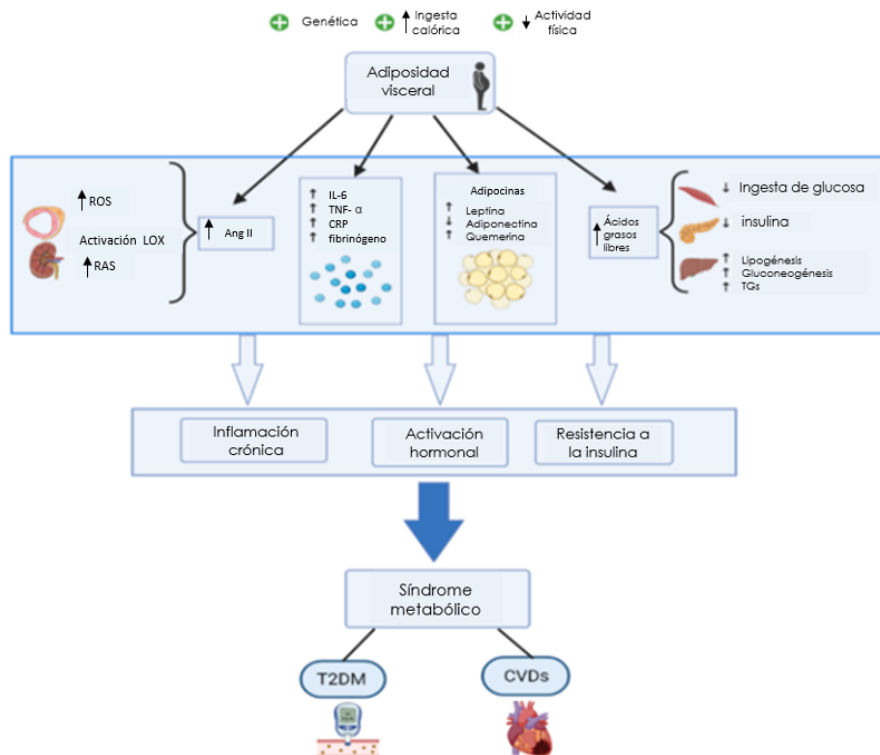
#### 1.3.3.2. Epidemiología

El SM se asocia con la edad, obesidad, mala alimentación y falta de actividad física. Su prevalencia también depende de la etnia, el género, y la distribución del tejido adiposo (62). Cerca del 85 % de los pacientes con diabetes tipo 2 presentan SM, aumentando el riesgo cardiovascular. En el año 2017, el 12,2 % de los adultos en los Estados Unidos tenían DM2, y la prevalencia de SM alcanzó un tercio de la

población (63). En Latinoamérica, es 24,9 % y en Perú varía entre 10 – 35 % según criterios ATP III (64).

### 1.3.3.3. Fisiopatología

La patogenia del síndrome metabólico (SM) es compleja y aún no se ha dilucidado por completo. Aunque se debate si sus componentes son patologías distintas o manifestaciones de un mismo mecanismo, en países en desarrollo destacan los factores ambientales y de estilo de vida, como sobrecarga calórica y la inactividad. La adiposidad visceral es clave en las vías del SM, la resistencia a la insulina, la activación neurohormonal y la inflamación crónica contribuyen a su progresión hacia enfermedades cardiovasculares (65).



**Figura 6.** Mecanismos en la fisiopatología del síndrome metabólico. Traducida y tomada de National Library of Medicine

Leyenda: Especies reactivas de oxígeno (ROS), Activación de lisil oxidasa (activación LOX), Angiotensina II (Ang II), Interleucina 6 (IL-6), Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), Proteína C reactiva (CRP), Triglicéridos (TGs), Diabetes Mellitus tipo 2 (T2DM), Enfermedades cardiovasculares (CVDs)

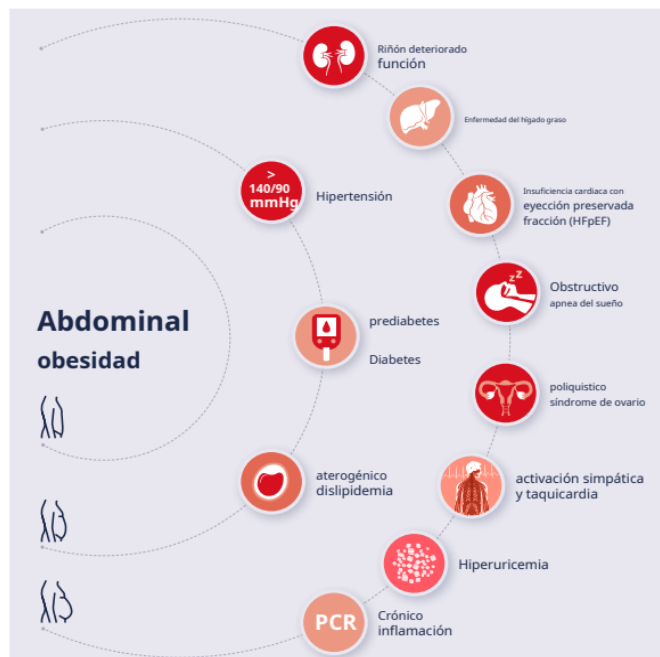
### 1.3.3.4. Componentes del síndrome metabólico

#### 1.3.3.4.1. Hipertensión arterial

La HTA eleva la morbimortalidad y afecta órganos como retina, riñón y corazón. Se define por cifras  $\geq$  a 140/90 mmHg. Su relación con la resistencia a la insulina se atribuye a la hiperinsulinemia compensatoria, que aumenta la reabsorción de sodio y agua, la resistencia vascular periférica y la activación del sistema nervioso simpático y del SRAA, elevando la presión arterial. Además, la disfunción endotelial por alteración del óxido nítrico contribuye al aumento tensional (66).

#### 1.3.3.4.2. Obesidad central

En la obesidad centrípeta se caracteriza por acumulación de grasa visceral en hígado, músculo y páncreas, con aumento de macrófagos y adipocitos disfuncionales. Esto eleva los ácidos grasos libres (AGL), bloquea la acción de la insulina y favorece la resistencia insulínica (62). Los AGL también incrementan el estrés oxidativo y la inflamación sistémica, reduciendo la actividad vascular (67). Se diagnostica mediante el perímetro de cintura  $\geq$ 102 cm en hombres y  $\geq$ 88 cm en mujeres, indicador más asociado a riesgo metabólico que el IMC (68).



**Figura 7.** Condiciones principales y adicionales y adicionales del síndrome metabólico como consecuencia de la obesidad. Traducida y tomada de Archives of medical science

#### **1.3.3.4.3.Hiperglucemia**

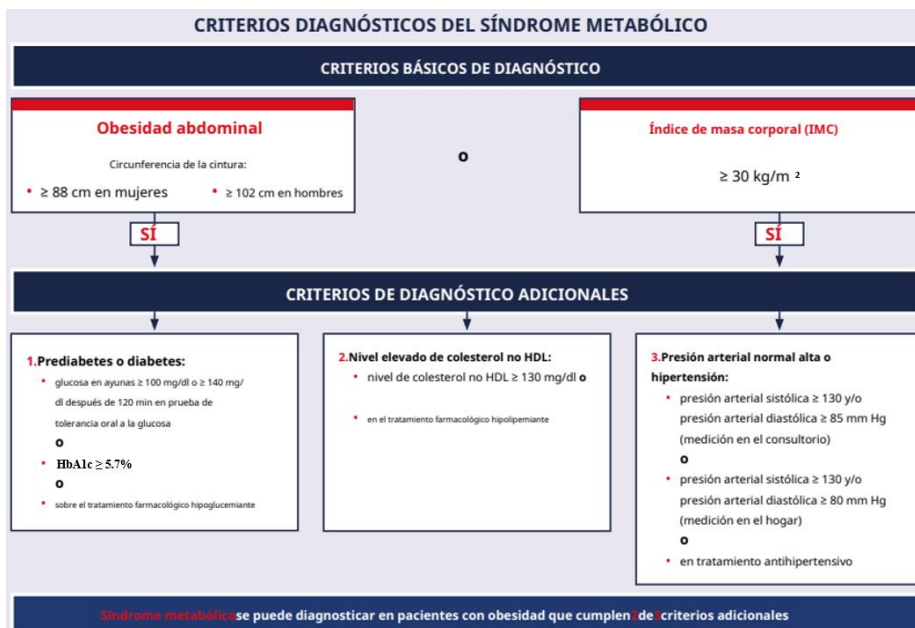
La resistencia a la insulina en DM tipo 2 y SM está bien establecida, en la prediabetes, la disfunción de las células  $\beta$  pancreáticas ocurre por lipotoxicidad (60). La diabetes es un trastorno metabólico con alteración en la secreción o acción de la insulina, donde el exceso de ácidos grasos y óxido nítrico causa daño y apoptosis de las células beta. Esto reduce la compensación frente a la resistencia a la insulina elevando progresivamente la glucosa y evolucionando de prediabetes diabetes tipo 2 (67).

#### **1.3.3.4.4.Dislipidemia aterogénica**

La dislipidemia es una alteración crónica de los lípidos caracterizada por LDL normales o elevados, triglicéridos altos y HDL bajo, siendo un criterio diagnóstico del SM y un factor de riesgo cardiovascular (60)(61). El exceso de ácidos grasos libres (AGL) estimula en el hígado la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y Apo B, promoviendo el intercambio de lípidos entre HDL y LDL mediante proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP), lo que reduce el HDL. Los AGL saturados y monoinsaturados (palmitato, estearato) se asocian a mayor colesterol y triglicéridos, mientras que los poliinsaturados (ácido linoleico y el ácido eicosapentaenoico) se relacionan inversamente con ellos. Por ello, el perfil de AGL podría ser un biomarcador del SM y la aterosclerosis (60).

#### **1.3.3.5. Diagnóstico**

Actualmente no existe un único marcador para definir el SM. Su diagnóstico se basa en la presencia de obesidad y al menos 2 de 3 criterios adicionales establecidos según sus puntos de corte (figura 8).



**Figura 8.** Criterios diagnósticos para síndrome metabólico. Traducida y tomada de Archives of medical science

El criterio diagnóstico se basa en la presencia de obesidad abdominal con una circunferencia  $\geq$  de 88 cm en mujeres y  $\geq$  a 102 cm en hombres, o presentar un IMC  $\geq$  a 30 kg/m<sup>2</sup>. Si es que uno de ambos es positivo, se deben considerar los criterios adicionales como presentar prediabetes o diabetes con una glucosa basal  $\geq$  a 100 mg/dl o  $\geq$  140 mg/dl después de 120 minutos en el test de prueba de tolerancia a la glucosa, o presentar un HbA1c  $\geq$  5.7% o ser tratado con hipoglucemiantes. Por otro lado, como segundo punto debe presentar niveles de colesterol no-HDL  $\geq$  130 mg/dl o utilizar fármacos para tratar la hiperlipidemia; y como tercer punto el hecho de presentar hipertensión, con una PAS  $\geq$  130 y/o una PAD de  $\geq$  85 mmHg (tomado en consultorio), o PAS  $\geq$  130 y/o una PAD  $\geq$  80 mmHg (tomado en casa) o utilizar tratamiento antihipertensivo (61).

## Capítulo II: Materiales y métodos

### 2.1. Método, tipo y alcance de la investigación

#### 2.1.1. Método de la investigación

El presente trabajo de investigación se realizó utilizando un enfoque cuantitativo, debido a que los datos empleados para la recolección y análisis de datos son numéricos.

#### 2.1.2. Tipo de la investigación

Se aplicó un enfoque cuantitativo para examinar la relación entre síndrome metabólico y el desarrollo de la hiperplasia benigna de próstata. Además, es un estudio de tipo aplicativo debido a que se busca ampliar información, generando conocimiento sobre el objeto de estudio y pueda ser aplicado directamente en la práctica.

#### 2.1.3. Alcance de la investigación

Corresponde a un estudio correlacional, ya que su propósito fue evaluar cómo era la probable relación entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata.

### 2.2. Línea y sublínea de la investigación

Salud pública: analiza prevalencia, factores asociados y carga de enfermedad que corresponde exactamente a epidemiología de enfermedades crónicas no transmisibles, con enfoque en factores metabólicos y patología prostática benigna.

### 2.3. Diseño de la investigación

Se aplicó un diseño observacional, analítico y transversal, cuyo objetivo fue evaluar la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el servicio de Urología del Hospital Santa Rosa entre enero y agosto de 2023.

- Observacional, debido a que no existe modificación ni intervención en la variable de exposición (síndrome metabólico).

- Analítico, debido a que en el diseño se definieron los grupos de comparación en base a la presencia o no de SM.

- Transversal, debido a que tanto la exposición (SM) como la enfermedad (HBP) se midieron de forma simultánea.

#### **2.4. Población**

La población de estudio estuvo constituida por un grupo de 400 historias clínicas de pacientes atendidos en el servicio de Urología del Hospital Santa Rosa entre enero y agosto del 2023, en quienes se determinó la presencia de HBP medida por ultrasonografía registrada en la historia clínica correspondiente.

#### **2.5. Muestra**

Para el cálculo de tamaño de muestra se utilizó el programa Epidat en su versión 4.2, en donde se utilizó la opción modulo, calculo de tamaño de muestra, la opción por contraste de hipótesis, para la comparación de proporciones para grupos independientes. Se tuvo en cuenta que la población 1 son los pacientes con diagnóstico de HBP y la proporción esperada de SM fue 67,6 %, y en la población 2, los pacientes sin HBP y la proporción esperada de SM fue 39,9 %. Con una razón de 1, nivel de confianza de 95 % y una potencia de 80 % (7). Obteniendo como resultado un total de 114 historias clínicas, pero ante la posibilidad de que no todas cuenten con los datos requeridos, se recolectará además un 10%, es decir, 12 pacientes más, resultando un total de 126.

**[3] Tamaños de muestra. Comparación de proporciones independientes:**

**Datos:**

Proporción esperada en:	
Población 1:	67,680%
Población 2:	39,900%
Razón entre tamaños muestrales:	1,00
Nivel de confianza:	95,0%

**Resultados:**

Potencia (%)	Tamaño de la muestra*		
	Población 1	Población 2	Total
80,0	57	57	114

\*Tamaños de muestra para aplicar el test  $\chi^2$  con la corrección por continuidad de Yates ( $\chi^2$ ).

**Tabla 3.** Criterios de inclusión y exclusión (grupo con el evento)

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pacientes con diagnóstico de HBP.</li> <li>- Pacientes atendidos en el servicio de Urología.</li> <li>- Pacientes que cuenten con ecografía prostática.</li> <li>- Pacientes que cuenten con análisis completo de perfil lipídico.</li> <li>- Pacientes que cuenten con análisis de glucosa.</li> <li>- Pacientes con valores de presión arterial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata.</li> <li>- Pacientes con diagnóstico de prostatitis.</li> <li>- Pacientes con prostatectomía.</li> <li>- Historias clínicas incompletas.</li> </ul>

**Tabla 4.** Criterios de inclusión y exclusión (grupo sin el evento)

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pacientes atendidos en el servicio de Urología que no tengan diagnóstico de HBP.</li> <li>- Pacientes que cuenten con análisis completo de perfil lipídico.</li> <li>- Pacientes que cuenten con análisis de glucosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1.</li> <li>- Pacientes con antecedente de hipertrigliceridemia familiar.</li> <li>- Pacientes con antecedente de hipotiroidismo, enfermedad de Cushing.</li> </ul>

- 
- Pacientes con valores de presión arterial - Historias clínicas incompletas.
  - Pacientes que cuenten con ecografía prostática.
- 

### **2.5.1. Muestreo**

Se aplicó un muestreo probabilístico de tipo aleatorio simple, a partir de un total de 400 historias clínicas de pacientes atendidos en el servicio de Urología del Hospital Santa Rosa, durante el periodo comprendido entre enero y agosto de 2023, que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos.

Previa autorización del área de Apoyo a la Docencia e Investigación del Hospital Santa Rosa, el área de Estadística proporcionó el listado completo de historias clínicas elegibles. Posteriormente, se solicitó acceso al área de Archivo, donde se procedió a la revisión de las historias clínicas seleccionadas.

La información requerida fue recolectada mediante una ficha de recolección de datos previamente validada. Finalmente, se incluyeron 126 historias clínicas, distribuidas en dos grupos: 63 correspondientes a pacientes con diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata (grupo con el evento) y 63 a pacientes sin dicho diagnóstico (grupo sin el evento).

## **2.6. Técnicas e instrumentos de recolección y análisis de datos**

### **2.6.1. Técnicas**

El presente estudio utilizará la técnica de observación, y la obtención de datos se dará a través de una ficha de recolección de datos que incluye edad colocado de manera ordinal, perímetro abdominal  $\geq 102$  cm, glucosa basal  $\geq 100$  mg/dl, PAS  $\geq 130$  y/o PAD  $\geq 85$  mmHg, y dislipidemia: colesterol total ( $\geq 200$  mg/dl), LDL-colesterol ( $> 100$  mg/dl), niveles de triglicéridos ( $> 150$  mg/dl); HDL-colesterol ( $< 40$  mg/dl), siendo todo ello colocado de manera dicotómica como SI o NO. (ver anexo 3).

### **2.6.2. Instrumentos de recolección de datos**

La ficha de recolección de datos elaborada para el presente estudio recoge la información para las variables de investigación y alcanzar los objetivos planteados.

La ficha de recolección fue validada mediante una prueba piloto en el 20 % de la muestra, correspondiente a 25 historias clínicas seleccionadas en forma aleatoria. Comprobándose que reunían todas las características y variables necesarias para llenar la ficha de recolección de datos.

### **2.6.3. Procedimiento de recolección de datos**

Una vez aprobado el proyecto de investigación por el Comité institucional de Ética e investigación del vicerrectorado de Investigación de la Universidad Continental, recién se podría dar inicio al estudio.

Se solicitará autorización al Hospital Santa Rosa para que brinde la autorización de acceder al área de archivo para la revisión de historias clínicas.

Con el permiso otorgado, se revisarán las unidades de análisis según se vayan extrayendo por el personal de salud, donde se recolectarán los datos de pacientes que ingresaron a consulta externa del servicio de urología entre enero a agosto del 2023. Una vez obtenida la información se elaborará una base de datos para su posterior análisis, viendo que se cumplan los criterios de selección (inclusión y exclusión).

### **2.6.4. Análisis de datos**

#### **2.6.4.1. Procesamiento y análisis de datos:**

Una vez que se termine de aplicar el instrumento, los datos recolectados en las fichas serán trasladados a la plataforma de Excel. Una vez trasladada la información se desarrollará el control de calidad de los datos, haciendo una limpieza del mismo.

#### **2.6.4.2. Estadística descriptiva:**

La simetría y distribución normal de las variables continuas fueron evaluadas mediante la prueba de *skewness* y *kurtosis*. Las variables continuas que tuvieron simetría y distribución normal fueron expresadas como media y desviación estándar. Las variables continuas que no tuvieron simetría ni distribución normal fueron expresadas como mediana y rango inter-cuartil. Las variables dicotómicas fueron expresadas como porcentaje.

#### **2.6.4.3. Estadística inferencial:**

- Análisis bivariado

Se compararon las medias y sus respectivas desviaciones estándar de las variables continuas que tuvieron distribución normal en función a la variable HBP mediante la prueba t de *student* para muestras independientes. Se compararon las medianas y sus respectivos rangos intercuartiles de las variables continuas que no tuvieron distribución normal en función de la variable HBP mediante la prueba de Wilcoxon. La comparación de proporciones de las variables dicotómicas en función a la variable HBP se realizó mediante la prueba chi cuadrado. En todas las pruebas mencionadas se consideró el valor de p menor de 0.05 como criterio de significancia estadística. Se calculó la razón de prevalencia (RP) y su respectivo intervalo de confianza al 95 % (IC 95 %) de HBP según la presencia de SM. Se calculó las razones de prevalencia y sus respectivos intervalos de confianza de HBP según las distintas covariables clínicas y bioquímicas. Se consideró significativa las razones de prevalencia cuando los intervalos de confianza no incluyeron el valor nulo. Las covariables que en el análisis bivariado tuvieron un valor de p menor de 0.05, fueron consideradas como variables confusoras de la asociación entre HBP y SM y por ello se utilizaron para el cálculo de las razones de prevalencia ajustadas.

- Análisis múltiple

Se calculó la RP de HBP y SM ajustada por las variables que resultaron confusoras en el análisis bivariado mediante análisis múltiple.

- Paquete estadístico

Para crear la base de datos se empleará el programa de Excel office 2021 y para el procesamiento de datos se empleará el programa de STATA en su versión 17.

#### **2.7. Consideraciones éticas**

El presente estudio contó con la autorización del Comité Institucional de Ética e Investigación del Vicerrectorado de Investigación de la Universidad Continental, así como con la aprobación institucional del Hospital Santa Rosa.

La investigación se desarrolló respetando los principios éticos fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, que incluyen el respeto por las personas,

la beneficencia, la no maleficencia y la justicia (71). Asimismo, se tuvo en consideración lo establecido en el Informe de Belmont, el cual orienta la investigación en seres humanos bajo principios de respeto a la autonomía, beneficencia y justicia (72).

Debido a que el estudio se basó en la revisión de historias clínicas, no se realizó intervención directa sobre los pacientes. Se garantizó en todo momento la confidencialidad de la información, el anonimato de los datos y su uso exclusivo con fines académicos y científicos.

En concordancia con la ley N°29733, Ley de Protección de Datos Personales, los datos recolectados fueron codificados y manejados de manera reservada, evitando cualquier forma de identificación directa o indirecta de los pacientes (73). El acceso a la información estuvo restringido únicamente a la investigadora responsable, quien asumió la custodia y seguridad de los datos recolectados durante todo el proceso de investigación.

### Capítulo III: Resultados

En la tabla 5 se describen las características generales de la población estudiada. La edad promedio de los pacientes fue de  $68,48 \pm 9,64$  años. La mediana del peso fue de 72,5 kg, con un rango intercuartílico de 64 a 82 kg, mientras que la mediana de la talla fue de 1,67 cm (RIC: 1,61-1,70). El índice de masa corporal promedio fue de  $26,82 \pm 4,67$  kg/m<sup>2</sup>, lo que indica que, en promedio, la población presentó sobrepeso.

**Tabla 5.** Datos generales de pacientes (n=126)

Variable	n (%)
Edad (años)*	68,48 (9,64)
Peso (kg)**	72,5 (64-82)
Talla (m)**	1,67 (1,61-1,70)
IMC (peso/talla <sup>2</sup> ) *	26,82 (4,67)

\* Media  $\pm$  desviación estándar

\*\*Mediana y rango intercuartílico

La tabla 6 muestra las características clínicas y antropométricas de los pacientes según la presencia de hiperplasia benigna de próstata. Del total de la muestra, el 50 % restante no lo presentó. La mediana del volumen prostático fue de 20,5 cc (RIC: 19 – 54). El perímetro abdominal promedio fue de  $87,38 \pm 12,90$  cm. Asimismo, el 28,57 % de los pacientes presentó obesidad, y el 71,43 % presentó hipertensión arterial.

**Tabla 6.** Características clínicas y antropométricas según HBP

Variable	n (%)
Hiperplasia benigna de próstata	
Sí	63 (50)
No	63 (50)
Volumen prostático (cc)**	20,5 (19-54)
Perímetro abdominal (cm)*	87,38 (12,90)
Obesidad (peso/talla <sup>2</sup> $\geq$ 30)	
Sí	36 (28,57)
No	90 (71,43)
Hipertensión arterial (mmHg)	
Sí	90 (71,43)
No	36 (28,57)

\* Media  $\pm$  desviación estándar

\*\*Mediana y rango intercuartílico

En la tabla 7 se describen las características bioquímicas y la presencia de síndrome metabólico en la población estudiada. La mediana de la glucosa en ayunas fue de 138,5 mg/dl (RIC: 98 – 187). El colesterol total presentó una mediana de 187 mg/dl (RIC: 158 – 222), mientras que el promedio de LDL – colesterol fue de 108,12 ± 43,09 mg/dl. La mediana del HDL – colesterol fue de 42 mg/dl (RIC: 34 – 51) y la de los triglicéridos de 139 mg/dl (RIC: 102 – 203). El 48,41 % de los pacientes presentó síndrome metabólico y el 59,52 % presentó dislipidemia.

**Tabla 7.** Características bioquímicas y SM

Variable	n (%)
Glucosa (mg/dl) **	138,5 (98-187)
Colesterol total (mg/dl) **	187 (158-222)
LDL-colesterol (mg/dl) *	108,12 (43.09)
HDL-colesterol (mg/dl) **	42 (34-51)
Triglicéridos (mg/dl) **	139 (102-203)
Síndrome Metabólico	
Sí	61 (48,41)
No	65 (51,59)
Dislipidemia	
Si	75 (59,52)
No	51 (40,48)

\* Media ± desviación estándar

\*\*Mediana y rango intercuartílico

En la tabla 8 se comparan las variables antropométricas, bioquímicas y clínicas entre dos grupos de participantes: aquellos con hiperplasia benigna de próstata (HBP) y aquellos sin esta condición. Además, se proporciona el valor de p para cada variable, lo que permite evaluar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. La media de perímetro abdominal ( $91,18 \pm 12,40$  frente al  $83,58 \pm 12,34$ ;  $p < 0,001$ ) y las proporciones de HTA (80,95 % vs 19,05 %,  $p = 0,02$ ), de dislipidemia (68,25 % frente al 31,75 %,  $p = 0,05$ ) y de síndrome metabólico (61,90 % frente al 38,10 %,  $p = 0,01$ ) fueron significativamente mayores en los pacientes portadores de HBP que en los que no tuvieron dicha condición, respectivamente. No se encontraron diferencias significativas en las medias de edad, IMC y LDL y tampoco en las medianas de peso, talla, hiperglicemia, colesterol total, HDL-colesterol ni triglicéridos según HBP.

**Tabla 8.** Comparación de las variables continuas y dicotómicas según la presencia de hiperplasia benigna de próstata

Variables	Hiperplasia benigna prostática		Valor de P
	Sí (n=63)	No (n=63)	
Síndrome Metabólico***	39 (61,90%)	24 (38.10%)	0,01
Peso **	73 (66-86)	70 (60-80)	0,09
Talla**	1,67 (1,60-1,70)	1,67 (1,62-1,70)	0,75
IMC *	27,42±4,76	26,21±4,53	0,14
Perímetro abdominal*	91,18±12,40	83,58±12,34	< 0,001
Volumen prostático**	54 (40-78)	19 (16-20)	< 0,001
Hiperglicemia**	140 (98,2-178,2)	133 (97-203)	0,95
Colesterol total**	186 (145-232)	182 (159-207)	0,67
LDL-colesterol*	107,29±41,15	108,94±45,26	0,83
HDL-colesterol**	39 (34-50)	43 (35-53)	0,34
Triglicéridos**	160 (103-211)	135 (100-200)	0,32
Hipertensión arterial***	51 (80,95%)	12 (19,05%)	0,02
Dislipidemia***	43 (68,25%)	20 (31,75%)	0,05

\*( $\bar{x} \pm DS$ ) t-student

\*\*[M (RIC)] wilcoxon

\*\*\*chi2

La tabla 9 presenta un análisis estadístico de factores asociados con una condición de interés (HBP). Se muestran resultados de un análisis bivariado y regresión múltiple, con razones de prevalencia (RP), intervalos de confianza del 95 % y los valores p. Los pacientes con SM tuvieron 73 % mayor prevalencia de HBP (RP=1,73, IC 95 %:1.19-2,50, p=<0,001). Por cada centímetro de perímetro abdominal, la prevalencia de HBP se incrementó en 2,3 % (RP=1,023, IC 95 %: 1,01-1,03, p= <0,001). Los pacientes con obesidad tuvieron 43 % mayor prevalencia de HBP (RP=1,43, IC 95 %: 1,02-2,01, p=0,04). No se halló mayor prevalencia de HBP según edad, PAS, dislipidemia, hiperglicemia  $\geq 100$  mg/dl, hipercolesterolemia  $\geq 200$  mg/dl, LDL  $\geq$  de 100 mg/dl, HDL<40 mg/dl ni hipertrigliceridemia  $\geq 150$  mg/dl. Luego de ajustar por las covariables, se halló que los pacientes con SM tuvieron mayor prevalencia de HBP ajustado por las siguientes variables confusoras: por perímetro abdominal (2 %) y por obesidad (69 %) respectivamente.

**Tabla 9.** RP crudo y ajustado de hiperplasia benigna prostática y síndrome metabólico con variables confusoras

Características	Análisis bivariado*			Regresión múltiple**		
	RP	IC 95%	P	RP	IC 95%	P
SM						
No	Ref.					
Sí	1,73	1,19-2,50	0,01	1,55	1,04-2,32	0,03
Edad (años)	1,004	0,98-1,02	0,61			
Perímetro abdominal (cm)	1,023	1,01-1,03	< 0,001	1,02	1,00-1,04	< 0,001
Hipertensión arterial (mmHg)	1,007	0,99-1,01	0,23			
Dislipidemia (mg/dl)						
No	Ref.					
Sí	1,46	0,98-2,17	0,06			
Obesidad (peso/talla <sup>2</sup> )						
< 30	Ref.			Ref.		
≥ 30	1,43	1,02-2,01	0,04	0,69	0,40-1,20	0,19
Hiperglicemia (mg/dl)						
< 100	Ref.					
≥ 100	1,08	0,72-1,61	0,69			
Hipercolesterolemia (mg/dl)						
< 200	Ref.					
≥ 200	1,23	0,86-1,74	0,24			
LDL (mg/dl)						
< 100	Ref.					
≥ 100	0,99	0,67-1,37	0,85			
HDL (mg/dl)						
≥ 40	Ref.					
< 40	1,21	0,85-1,71	0,28			
Hipertrigliceridemia (mg/dl)						
< 150	Ref.					
≥ 150	1,29	0,91-1,82	0,15			

\*RP crudo

\*\*ajustado por las variables confusoras

## Capítulo IV: Discusión

En la presente investigación se evaluó la relación entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en pacientes atendidos en el Hospital Santa Rosa entre enero y agosto del 2023. Las historias clínicas correspondieron exclusivamente a usuarios del servicio de Urología del Hospital Santa Rosa, Pueblo Libre, conformado por varones adultos mayores, con una edad promedio de 68,48 años, que contaban con ecografía prostática, medición del perímetro abdominal, perfil lipídico completo, valores de glucosa y presión arterial. El síndrome metabólico y cada uno de sus componentes fueron analizados como variables asociadas a la prevalencia de hiperplasia benigna de próstata, en concordancia con el enfoque observacional del estudio.

Tanto en el análisis bivariado como en el multivariado se encontró que hay una relación significativa entre el SM y HBP en los pacientes varones atendidos en el Hospital Santa Rosa. Los resultados mostraron que los pacientes con SM presentaron un 55 % mayor prevalencia de HBP en comparación con aquellos que no presentaron esta condición. Estos resultados son concordantes con lo reportado en el metaanálisis realizado por Zou et al. y De Nunzio et al., quienes evidenciaron que la presencia de SM aumenta el riesgo de presentar HBP y un volumen prostático incrementado (74, 10). De manera similar, el estudio de cohorte realizado por Zhao et al. demostraron, también, una asociación entre SM y una mayor prevalencia de presentar HBP (HR: 1,29; IC 95 %, 1,08-1,50;  $p < 0,001$ ) (75).

Asimismo, Xion et al. reportaron que los participantes con SM tenían un riesgo 1,47 veces mayor de presentar HBP y los síntomas del tracto urinario inferior, en comparación con los casos sin SM en el modelo ajustado ( $P < 0,001$ ) (19). Wen Xia et al. también encontraron una asociación significativa entre el SM y el riesgo de HBP en una población china. Estos resultados son congruentes con nuestros hallazgos (18). Por su parte, Lee et al. exploraron la relación entre el SM y el volumen prostático en pacientes sometidos a chequeos de salud, encontrando una relación significativa entre estos factores. En este contexto, los resultados del presente estudio refuerzan la evidencia de que las alteraciones metabólicas se asocian con un incremento del volumen prostático, subrayando la importancia de considerar estos factores en la

evaluación clínica de la hiperplasia benigna de próstata (76).

De manera concordante con estos hallazgos, estudios internacionales recientes han reforzado la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata utilizando diseños epidemiológicos robustos. He et al., en un estudio de cohorte prospectivo realizado en una amplia población del UK Biobank, evidenciaron que los individuos con síndrome metabólico presentaron un mayor riesgo de desarrollar hiperplasia benigna de próstata, incluso tras el ajuste por múltiples variables confusoras, lo que respalda la consistencia de esta asociación en distintos contextos poblacionales (80). Asimismo, Chang et al. demostraron que índices de adiposidad visceral, estrechamente relacionados con el síndrome metabólico, se asociaron significativamente con la presencia y severidad de síntomas del tracto urinario inferior sugestivos de hiperplasia benigna de próstata, destacando el rol de la obesidad central como un componente clave en esta relación (81). Por otro lado, un estudio transversal realizado en Etiopía reportó una elevada prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata, lo que refuerza la relevancia clínica de las alteraciones metabólicas en esta patología, aunque con variaciones según el contexto geográfico y las características de la población estudiada (82).

Con relación a los componentes del síndrome metabólico, se encontró que, por cada centímetro de incremento en el perímetro abdominal, la prevalencia de hiperplasia benigna de próstata aumentó en 2,3 %, y que los pacientes con obesidad presentaron un 43 % mayor prevalencia de HBP. Estos resultados coinciden con lo reportado por Gacci et al., quienes encontraron diferencias significativas en el volumen prostático en pacientes obesos y de edad avanzada, así como en aquellos con alteraciones del perfil lipídico, sugiriendo una interacción entre obesidad, dislipidemia y crecimiento prostático (11). De igual manera, Parsons et al. identificaron la obesidad y la dislipidemia como factores metabólicos asociados a la hiperplasia benigna de próstata, lo que respalda la relevancia de la obesidad central como componente clave en la asociación entre síndrome metabólico y HBP observada en el presente estudio (77).

Li et al. realizaron un estudio poblacional en China en el que identificaron una asociación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata, destacando el rol de la obesidad y la resistencia a la insulina en su desarrollo. Estos hallazgos son consistentes con los resultados del presente estudio, lo que sugiere que las alteraciones metabólicas se asocian con la HBP en distintos contextos geográficos y poblacionales (78). Asimismo, Hammarsten y Högstedt describieron que la obesidad y la hiperinsulinemia se asociaron con un mayor volumen prostático, concordando con la asociación encontrada entre obesidad y HBP en esta investigación (79).

Sin embargo, en el presente estudio no se evidenció una asociación estadísticamente significativa entre la hiperplasia benigna de próstata y la hiperglicemia ni la dislipidemia, lo cual podría explicarse por el tamaño muestral, el uso previo de tratamiento farmacológico, así como por diferencias geográficas, ambientales, culturales y genéticas que influyen en la expresión clínica de estas alteraciones metabólicas. De manera similar, Xiong et al. no encontraron una asociación significativa entre la hipertensión arterial y el desarrollo de hiperplasia benigna de próstata ni síntomas del tracto urinario inferior, lo cual concuerda con los resultados obtenidos en el presente estudio y podría atribuirse a diferencias en las características demográficas y clínicas de las poblaciones evaluadas (19).

En el contexto Latinoamericano, específicamente en Antioquía – Colombia, según el Análisis situacional de salud (ASIS) del año 2022, se reporta un incremento de casos de HBP, lo que evidencia la relevancia creciente de esta patología en la región (20). Estos hallazgos son concordantes con lo reportado a nivel nacional en el estudio realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia en el año 2020, donde se señala que la HBP constituye una de las principales causas de morbilidad y hospitalización en la población masculina adulta (23). Asimismo, un estudio realizado en Tacna por Castro en el año 2020 señala que la mayoría de los pacientes con hiperplasia benigna de próstata presentaban un índice de masa corporal correspondiente a sobrepeso, y que el 68,5 % de los participantes cursaban con síndrome metabólico, siendo la obesidad abdominal el componente más frecuente. Además, se observó que los pacientes con síndrome metabólico presentaron con mayor frecuencia hiperplasia benigna de próstata de grado III, lo que sugiere una asociación entre ambas

condiciones en dicha población (24). En conjunto, estos estudios nacionales muestran resultados consistentes con los hallazgos del presente trabajo, en un contexto en el que la prevalencia de síndrome metabólico en el Perú es elevada, especialmente en zonas urbanas, lo cual refuerza la importancia de considerar los factores metabólicos en la evaluación integral de los pacientes con hiperplasia benigna de próstata.

## Conclusiones

1. En el presente estudio se identificó una asociación estadísticamente significativa entre el síndrome metabólico (SM) y la hiperplasia benigna de próstata (HBP) en pacientes atendidos en el servicio de Urología del Hospital Santa Rosa entre enero y agosto de 2023, tanto en el análisis bivariado como en el análisis multivariado.
2. Los pacientes con síndrome metabólico presentaron una mayor probabilidad de presentar hiperplasia benigna de próstata en comparación con aquellos sin síndrome metabólico, evidenciado por una razón de prevalencia ajustada estadísticamente significativa; sin que estos hallazgos permitan establecer una relación de causalidad.
3. Entre los componentes del síndrome metabólico, el perímetro abdominal aumentado mostró una asociación estadísticamente significativa con la presencia de hiperplasia benigna de próstata, lo que sugiere una relación estadística relevante entre obesidad central y esta patología.
4. La obesidad se asoció estadísticamente con la hiperplasia benigna de próstata; sin embargo, dicha asociación debe interpretarse dentro de las limitaciones propias del diseño transversal del estudio.
5. La hiperglicemia, la hipertensión arterial y la dislipidemia no evidenciaron una asociación independiente estadísticamente significativa con la hiperplasia benigna de próstata en el análisis multivariado.
6. Este estudio proporciona evidencia sobre la relación entre el SM y la HBP. Los hallazgos subrayan la importancia de abordar los factores de riesgo metabólicos como parte integral del manejo de la HBP, destacando la necesidad de un enfoque integral que incluya tanto la prevención como el tratamiento de estas condiciones interrelacionadas. Es crucial incorporar evaluaciones metabólicas en la práctica clínica para identificar precozmente a los pacientes en riesgo y facilitar intervenciones tempranas. La implementación de programas de prevención que promueven estilos de vida saludables, tales como una dieta equilibrada, ejercicio

regular y control del peso, podría reducir significativamente la prevalencia tanto del SM como de la HBP, mejorando la salud y el bienestar general de la población. Estos resultados enfatizan la necesidad de estrategias integradas y políticas de salud pública que aborden los factores de riesgo metabólicos para reducir la carga de estas enfermedades y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados. La colaboración multidisciplinaria y el desarrollo de intervenciones efectivas son pasos cruciales para enfrentar los desafíos que plantean el SM y la HBP en la población.

## Recomendaciones

1. Evaluaciones metabólicas regulares: se recomienda que los profesionales de la salud incluyan evaluaciones metabólicas regulares en la atención de pacientes con HBP para identificar y manejar tempranamente los factores de riesgo metabólicos.
2. Desarrollo de programas preventivos: es crucial desarrollar programas preventivos que se centren en la mejora del perfil metabólico.
3. Investigaciones longitudinales: futuros estudios deberían investigar la relación entre el SM y la HBP a lo largo del tiempo para determinar la causalidad y explorar los mecanismos biológicos subyacentes.
4. Intervenciones de estilo de vida: es importante evaluar la efectividad de las intervenciones basadas en el estilo de vida para prevenir la HBP en pacientes con SM, enfocándose en la pérdida de peso y la mejora del perfil lipídico.
5. Políticas de salud pública: las políticas de salud pública deben enfocarse en la prevención del SM mediante la promoción de hábitos de vida saludables y la educación sobre la importancia de la prevención de enfermedades crónicas.

## Limitaciones

1. El presente estudio presenta algunas limitaciones que deben ser consideradas al interpretar sus resultados. En primer lugar, el diseño observacional, analítico y transversal empleado no permite establecer relaciones de temporalidad ni causalidad entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata, sino únicamente identificar asociaciones estadísticas, debido a que la exposición y el desenlace fueron medidos de manera simultánea.
2. En segundo lugar, la investigación se basó en la revisión de historias clínicas, lo que podría implicar limitaciones relacionadas con la calidad, completitud y exactitud de los registros médicos, así como un posible sesgo de información derivado de datos incompletos o inconsistencias en los expedientes clínicos.
3. Asimismo, la población estudiada correspondió a pacientes atendidos en un único establecimiento de salud, lo que podría limitar la validez externa y la generalización de los resultados a otras poblaciones o contextos asistenciales.
4. Finalmente, si bien se realizó un análisis multivariado para controlar posibles variables confusoras, no puede descartarse la influencia de otros factores no evaluados en el presente estudio, como hábitos de vida, nivel de actividad física o antecedentes familiares. En este contexto, futuros estudios con diseños longitudinales o de cohorte permitirían evaluar la secuencia temporal entre el síndrome metabólico y el desarrollo de hiperplasia benigna de próstata, aportando mayor evidencia sobre la naturaleza de esta asociación.

## Referencias bibliográficas

1. Andriole GL. Hiperplasia prostática benigna (HPB). Manual MSD versión Profesional. Lengua oficial rusa [citado el 22 de abril de 2023]. Disponible en: <https://n9.cl/2so1me>
2. Alba, M. Hiperlipidemia como factor asociado al volumen de hiperplasia prostática benigna en pacientes del Hospital Víctor Lazarte Echegaray periodo enero-marzo 2016. [Tesis de pregrado]. Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego. Edu.pe. [citado el 15 de abril de 2023]. Disponible en: [https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/3947/1/REP\\_MED.HUMA\\_MARTIN.ALBA\\_HIPERLIPIDEMIA.FACTOR.ASOCIADO.VOLUMEN.HIPERPLASIA.PROST%C3%81TICA.BENIGNA.PACIENTES.HOSPITAL.V%C3%8DCTOR.LAZARTE.ECHEGARAY.PERIODO.ENERO.MARZO.2016.pdf](https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/3947/1/REP_MED.HUMA_MARTIN.ALBA_HIPERLIPIDEMIA.FACTOR.ASOCIADO.VOLUMEN.HIPERPLASIA.PROST%C3%81TICA.BENIGNA.PACIENTES.HOSPITAL.V%C3%8DCTOR.LAZARTE.ECHEGARAY.PERIODO.ENERO.MARZO.2016.pdf)
3. Vuichoud C, Loughlin KR. Benign prostatic hyperplasia: epidemiology, economics and evaluation. *Can J Urol.* 2015;22 Suppl 1:1–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26497338/>
4. Luque Zurita D, Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa - Perú, Pérez Valverde Á, Lizárraga Vargas L, Campos Beltrán S, Lazo Neira P, et al. EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA (BPH). *SCIENTIARVM.* 2015;1(1):27–34. Disponible en: [http://scientiarvm.org/cache/archivos/PDF\\_148235607.pdf](http://scientiarvm.org/cache/archivos/PDF_148235607.pdf)
5. GBD 2019 Benign Prostatic Hyperplasia Collaborators. The global, regional, and national burden of benign prostatic hyperplasia in 204 countries and territories from 2000 to 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Healthy Longev.* 2022 [citado el 15 de abril de 2023];3(11):e754–76. Disponible en: <https://www.thelancet.com/journals/lanhl/article/PIIS2666->
6. Kevin T. McVary, MD, FACS. Epidemiología y fisiopatología de la hiperplasia prostática benigna. [citado 14 de abril del 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathophysiology-of-benign-prostatic-hyperplasia?search=metabolic>
7. Oliva Y, Ronnal C. UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO. Edu.pe. [citado el 15 de abril de 2023]. Disponible en: [http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/3906/1/REP\\_MED.HUMA\\_C](http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/20.500.12759/3906/1/REP_MED.HUMA_C)

HRIS.YANGUA\_S%3%8dNDROME.METAB%3%93LICO.FACTOR.ASOCIADO.HIPERPLASIA.BENIGNA.PR%3%93STATA.pdf

8. Soberanis, H. Características sociodemográficas, clínicas, de ayuda al diagnóstico y terapéuticas en pacientes operados de hiperplasia benigna de próstata -Hospital Nacional Cayetano Heredia 2017[citado el 15 de abril de 2023]. [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Cayetano Heredia. Disponible en: [https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/7037/Caracteristicas\\_SoberanisSoberanis\\_Herbert.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/7037/Caracteristicas_SoberanisSoberanis_Herbert.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
9. De D, Benigna H, En P, Jhony DR, De A, Cruz-Vargas LA. UNIVERSIDAD RICARDO PALMA. Edu.pe. [citado el 15 de abril de 2023]. Disponible en: [https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.14138/4002/T030\\_74495253\\_T%20%20%20UGARTE%20CARBAJAL%20VALERIA%20MILUSKA.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.14138/4002/T030_74495253_T%20%20%20UGARTE%20CARBAJAL%20VALERIA%20MILUSKA.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
10. De Nunzio C, Aronson W, Freedland SJ, Giovannucci E, Parsons JK. The correlation between metabolic syndrome and prostatic diseases. *Eur Urol* [Internet]. 2012;61(3):560–70. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0302283811012528>
11. Gacci M, Corona G, Vignozzi L, Salvi M, Serni S, De Nunzio C, et al. Metabolic syndrome and benign prostatic enlargement: a systematic review and meta-analysis: Metabolic syndrome and BPE. *BJU Int* [Internet]. 2015;115(1):24–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/bju.12728>
12. Rył A, Rotter I, Miazgowski T, Stojewski M, Dołęgowska B, Lubkowska A, et al. Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: association or coincidence? *Diabetol Metab Syndr* [Internet]. 2015;7(1):94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13098-015-0089-1>
13. Yin Z, Yang J-R, Rao J-M, Song W, Zhou K-Q. Association between benign prostatic hyperplasia, body mass index, and metabolic syndrome in Chinese men. *Asian J Androl* [Internet]. 2015;17(5):826–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/1008-682X.148081>
14. Ngai H-Y, Yuen K-KS, Ng C-M, Cheng C-H, Chu S-KP. Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: An update. *Asian J Urol* [Internet]. 2017;4(3):164–73. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2214388217300486>

15. Sebastianelli A, Gacci M, Estado actual de la relación entre el síndrome metabólico y los síntomas del tracto urinario inferior. *Foco Eur Urol* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.euf.2018.03.007>
16. Yoo S, Oh S, Park J, Cho SY, Cho MC, Jeong H, et al. The impacts of metabolic syndrome and lifestyle on the prevalence of benign prostatic hyperplasia requiring treatment: historical cohort study of 130 454 men. *BJU Int* [Internet]. 2019;123(1):140–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/bju.14528>
17. Grzesiak K, Rył A, Ratajczak W, Stachowska E, Rotter I, Słojewski M, et al. Influence of metabolic syndrome on the relationship between fatty acids and the selected parameters in men with benign prostatic hyperplasia. *Aging (Albany NY)* [Internet]. 2019 [citado el 23 de abril de 2023];11(5):1524–36. Disponible en: <https://www.aging-us.com/article/101850/text>
18. Xia B-W, Zhao S-C, Chen Z-P, Chen C, Liu T-S, Yang F, et al. The underlying mechanism of metabolic syndrome on benign prostatic hyperplasia and prostate volume. *Prostate*. 2020;80(6):481–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/pros.23962>
19. Xiong Y, Zhang Y, Tan J, Qin F, Yuan J. The association between metabolic syndrome and lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in aging males: evidence based on propensity score matching. *Transl Androl Urol* [Internet]. 2021 [citado el 1 de mayo de 2023];10(1):384–96. Disponible en: <https://tau.amegroups.com/article/view/59626/html>
20. Análisis Situacional de Salud de Colombia. Antioquía, 2022. Centro Administrativo Departamental José María Córdova (La Alpujarra). Disponible en: [https://www.dssa.gov.co/images/asis/Analisis\\_de\\_Situacion\\_en\\_Salud\\_ASIS\\_Antioquia\\_2022\\_V1.pdf](https://www.dssa.gov.co/images/asis/Analisis_de_Situacion_en_Salud_ASIS_Antioquia_2022_V1.pdf)
21. Minsa. Análisis Situacional de Salud del Perú. Lima 2010. Dirección General de Epidemiología. MINSa. Disponible en: [http://209.45.95.139/epidemiologia/pdf/interes\\_10.pdf](http://209.45.95.139/epidemiologia/pdf/interes_10.pdf)
22. Minsa San Martín de Porres. Análisis Situacional de Salud. Lima, 2019. Disponible en: [https://www.dge.gob.pe/portal/docs/asis-lima-2019/CD\\_MINSA/DOCUMENTOS\\_ASIS/ASIS\\_SAN%20MARTIN%20DE%20PORRES%202019.pdf](https://www.dge.gob.pe/portal/docs/asis-lima-2019/CD_MINSA/DOCUMENTOS_ASIS/ASIS_SAN%20MARTIN%20DE%20PORRES%202019.pdf)
23. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Análisis Situacional de Salud. Lima, 2018. Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental. MINSa. Disponible en:

- [https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/2021/12/ASISHO\\_2019.pdf](https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/2021/12/ASISHO_2019.pdf)
24. Castro M. Universidad Privada de Tacna. Edu. Pe Edu.pe. [citado el 09 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.upt.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12969/1574/Castro-Espinoza-Maria-Jose.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
25. Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Análisis Situacional de Salud. Lima, 2020. Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental. MINSA. Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/1903064/R.D.%20N%C2%BA%20105-2021-DG-HNAL.pdf.pdf>
26. Cerna-Jamanca J., Gamboa-Vicente W. Asociación entre síndrome metabólico y niveles de antígeno prostático específico en varones que acudieron a control prostático al servicio de urología del Hospital Belén de Trujillo, Perú. *Rev Mex Urol.* 2021;81(2):pp 1-12
27. Robles Rodríguez A, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Facultad de Medicina, Departamento de Integración de Ciencias Médicas, Garibay Huarte TR, Acosta Arreguín E, Morales López S, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Medicina Familiar, Ciudad de México, México, et al. La próstata: generalidades y patologías más frecuentes. *Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex* [Internet]. 2019;62(4):41–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22201/fm.24484865e.2019.62.4.07>
28. Patología R, Ortiz-Hidalgo C, Heredia-Jara A, Ortiz-Hidalgo C, Histología H-JA. Histología normal de la próstata con algunas implicaciones clínicas The normal histology of the prostate with some clinical implications [Internet]. Disponible en: <http://www.revistapatologia.com/content/250319/2022/04/2608.pdf>
29. Lecturio. Benign Prostatic Hyperplasia Last updated: October 13, 2022. [Internet]. Disponible en: <https://www.lecturio.com/concepts/benign-prostatic-hyperplasia/>
30. Islas Pérez LÁ, Martínez Reséndiz JI, Ruiz Hernández A, Ruvalcaba Ledezma JC, Benítez Medina A, Beltran Rodríguez MG, et al. Epidemiología del cáncer de próstata, sus determinantes y prevención. *J Negat No Posit Results* [Internet]. 2020 [citado el 9 de mayo de 2023];5(9):1010–22. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2529-850X2020000901010](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529-850X2020000901010)
31. Lobo C. et al. Universidad de Castilla - La Mancha. IX congreso virtual hispanoamericano de anatomía patológica, mayo 2007. [citado el 9 de mayo de

- 2023]. Disponible en:  
[http://www.conganat.org/9congreso/trabajo.asp?id\\_trabajo=683&tipo=2&tema=59](http://www.conganat.org/9congreso/trabajo.asp?id_trabajo=683&tipo=2&tema=59)
- 32.General. M., León K., REVISTA MEDICA SINERGIA Vol 2 (1), enero 2017. Medigraphic.com. [citado el 9 de mayo de 2023]. Disponible en:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms171e.pdf>
- 33.Krasnyak SS Terapia patogenética de la hiperplasia prostática benigna y la neoplasia intraepitelial prostática. Urología Experimental y Clínica 2020(4):66-74, <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2020-13-4-66-74>
- 34.Chughtai B, Forde JC, Thomas DDM, Laor L, Hossack T, Woo HH, et al. Benign prostatic hyperplasia. Nat Rev Dis Primers [Internet]. 2016;2:16031. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2016.31>
- 35.DynaMed. Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). EBSCO Information Services. Accessed May 9, 2023. <https://www.dynamed.com/condition/benign-prostatic-hyperplasia-bph>
- 36.Prajapati A, Gupta S, Mistry B, Gupta S. Prostate stem cells in the development of benign prostate hyperplasia and prostate cancer: Emerging role and concepts. Biomed Res Int [Internet]. 2013 [citado el 9 de mayo de 2023];2013:1–10. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2013/107954/>
- 37.Isaacs JT. Prostate stem cells and benign prostatic hyperplasia. Prostate [Internet]. 2008;68(9):1025–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/pros.20763>
- 38.Nicholson TM, Ricke WA. Androgens and estrogens in benign prostatic hyperplasia: past, present and future. Differentiation [Internet]. 2011 [citado el 9 de mayo de 2023];82(4–5):184–99. Disponible en:  
<https://read.qxmd.com/read/21620560/androgens-and-estrogens-in-benign-prostatic-hyperplasia-past-present-and-future?redirected=slug>
- 39.Madersbacher S, Sampson N, Culig Z. Pathophysiology of benign prostatic hyperplasia and benign prostatic enlargement: A mini-review. Gerontology [Internet]. 2019 [citado el 9 de mayo de 2023];65(5):458–64. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30943489/>
- 40.Egan KB. The epidemiology of benign prostatic hyperplasia associated with lower urinary tract symptoms: Prevalence and incident rates. Urol Clin North Am [Internet]. 2016 [citado el 9 de mayo de 2023];43(3):289–97. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27476122/>

41. Speakman M, Kirby R, Doyle S, Ioannou C. Burden of male lower urinary tract symptoms (LUTS) suggestive of benign prostatic hyperplasia (BPH) - focus on the UK: Burden of male LUTS suggestive of BPH. *BJU Int* [Internet]. 2015 [citado el 9 de mayo de 2023];115(4):508–19. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24656222/>
42. Sidney S, Quesenberry CP Jr, Sadler MC, Guess HA, Lydick EG, Cattolica EV. Incidence of surgically treated benign prostatic hypertrophy and of prostate cancer among blacks and whites in a prepaid health care plan. *Am J Epidemiol* [Internet]. 1991 [citado el 12 de mayo de 2023];134(8):825–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1719806/>
43. Sanda MG, Doehring CB, Binkowitz B, Beaty TH, Partin AW, Hale E, et al. Clinical and biological characteristics of familial benign prostatic hyperplasia. *J Urol* [Internet]. 1997 [citado el 12 de mayo de 2023];157(3):876–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9072590/>
44. Meikle AW, Bansal A, Murray DK, Stephenson RA, Middleton RG. Heritability of the symptoms of benign prostatic hyperplasia and the roles of age and zonal prostate volumes in twins. *Urology* [Internet]. 1999 [citado el 12 de mayo de 2023];53(4):701–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10197844/>
45. Gann PH, Hennekens CH, Longcope C, Verhoek-Ofstedahl W, Grodstein F, Stampfer MJ. A prospective study of plasma hormone levels, nonhormonal factors, and development of benign prostatic hyperplasia. *Prostate* [Internet]. 1995 [citado el 12 de mayo de 2023];26(1):40–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7531326/>
46. Kristal AR, Schenk JM, Song Y, Arnold KB, Neuhauser ML, Goodman PJ, et al. Serum steroid and sex hormone-binding globulin concentrations and the risk of incident benign prostatic hyperplasia: results from the prostate cancer prevention trial. *Am J Epidemiol* [Internet]. 2008 [citado el 12 de mayo de 2023];168(12):1416–24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18945688/>
47. Negri E, Pelucchi C, Talamini R, Montella M, Gallus S, Bosetti C, et al. Family history of cancer and the risk of prostate cancer and benign prostatic hyperplasia. *Int J Cancer* [Internet]. 2005 [citado el 12 de mayo de 2023];114(4):648–52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15578689/>
48. Hammarsten J, Högstedt B. Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* [Internet]. 2001 [citado el 12 de mayo de 2023];39(2):151–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11223674/>

49. Maserejian NN, Wager CG, Giovannucci EL, Curto TM, McVary KT, McKinlay JB. Intake of caffeinated, carbonated, or citrus beverage types and development of lower urinary tract symptoms in men and women. *Am J Epidemiol* [Internet]. 2013;177(12):1399–410. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/aje/kws411>
50. Maserejian NN, Kupelian V, Miyasato G, McVary KT, McKinlay JB. Are physical activity, smoking and alcohol consumption associated with lower urinary tract symptoms in men or women? Results from a population based observational study. *J Urol* [Internet]. 2012 [citado el 12 de mayo de 2023];188(2):490–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22704109/>
51. Crispo A, Talamini R, Gallus S, Negri E, Gallo A, Bosetti C, et al. Alcohol and the risk of prostate cancer and benign prostatic hyperplasia. *Urology* [Internet]. 2004 [citado el 12 de mayo de 2023];64(4):717–22. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15491708/>
52. Maserejian NN, Giovannucci EL, McVary KT, McKinlay JB. Dietary, but not supplemental, intakes of carotenoids and vitamin C are associated with decreased odds of lower urinary tract symptoms in men. *J Nutr* [Internet]. 2011 [citado el 12 de mayo de 2023];141(2):267–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21178086/>
53. Bauer SR, Walter LC, Ensrud KE, Suskind AM, Newman JC, Ricke WA, et al. Assessment of frailty and association with progression of benign prostatic hyperplasia symptoms and serious adverse events among men using drug therapy. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2021;4(11):e2134427. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.34427>
54. Coyne KS, Kaplan SA, Chapple CR, Sexton CC, Kopp ZS, Bush EN, et al. Risk factors and comorbid conditions associated with lower urinary tract symptoms: EpiLUTS. *BJU Int* [Internet]. 2009;103 Suppl 3:24–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-410X.2009.08438.x>
55. Epidemiology and pathophysiology of benign prostatic hyperplasia. UptoDate. Accessed May 11, 2023. <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathophysiology-of-benign-prostatic-hyperplasia#H3123940457>
56. Lozano JA. Diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. *Offarm* [Internet]. 2003 [citado el 12 de mayo de 2023];22(5):90–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-diagnostico-tratamiento-hiperplasia-benigna-prostata-13047749>

57. Prostate enlargement (benign prostatic hyperplasia) [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. NIDDK - National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2022 [citado el 12 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/urologic-diseases/prostate-problems/prostate-enlargement-benign-prostatic-hyperplasia>
58. Digital rectal exam with labels [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. [citado el 12 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/news/media-library/11221>
59. Navas RG, Sanz Mayayo E, Arias Fúnez F, Rodríguez-Patrón R, Mayayo T. monográfico: ecografía urológica [Internet]. Isciii.es. [citado el 12 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/urol/v59n4/original4.pdf>
60. Fragozo-Ramos MC. Síndrome metabólico: revisión de la literatura. Med Lab [Internet]. 2022;26(1):47–62. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/06/1370951/sindrome-metabolico.pdf>
61. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A, Baska A, Burchardt P, Chlebus K, et al. Metabolic syndrome - a new definition and management guidelines: A joint position paper by the polish society of hypertension, polish society for the treatment of obesity, polish lipid association, polish association for study of liver, polish society of family medicine, polish society of lifestyle medicine, division of prevention and epidemiology polish cardiac society, "club 30" polish cardiac society, and division of metabolic and bariatric surgery society of polish surgeons. Arch Med Sci [Internet]. 2022 [citado el 12 de mayo de 2023];18(5):1133–56. Disponible en: <https://www.archivesofmedicalscience.com/Metabolic-syndrome-a-new-definition-and-management-guidelines-nA-joint-position-paper,152921,0,2.html>
62. Carvajal Carvajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. Med Leg Costa Rica [Internet]. 2017 [citado el 12 de mayo de 2023];34(1):175–93. Disponible en: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152017000100175](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100175)
63. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, et al. Metabolic syndrome: Updates on pathophysiology and management in 2021. Int J Mol Sci [Internet]. 2022 [citado el 12 de mayo de 2023];23(2):786. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35054972/>

64. Espinoza-Rivera S, Andrea Rivera P, Ballinas Sueldo Y. Prevalencia y componentes del síndrome metabólico premórbido en trabajadores asegurados al seguro social de salud en una zona de altitud moderada en Perú. *Acta médica peru* [Internet]. 2023 [citado el 12 de mayo de 2023];39(4):362–8. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1728-59172022000400362&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1728-59172022000400362&script=sci_arttext)
65. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis* [Internet]. 2017;11(8):215–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1753944717711379>
66. Saboya PP, Bodanese LC, Zimmermann PR, Gustavo AS, Assumpção CM, Londero F. Metabolic syndrome and quality of life: a systematic review. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2016;24:e2848. [Access 12/05/2023], disponible en: <https://www.scielo.br/j/rlae/a/5V6yFK6MCNcmtxwH8DYGRP/?format=pdf&lang=es>
67. Peinado Martínez M, Vergara ID, Quintero Molano K, Perez MM, Ospina AP. Síndrome Metabólico en Adultos: Revisión Narrativa de la Literatura Metabolic Syndrome in Adults: A Narrative Review of the Literature Resumen. *Arch Med* [Internet]. Disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/siacutendrome-metaboacutelico-en-adultos-revisioacuten-narrativa-de-la-literatura.pdf>
68. O'Neill S, O'Driscoll L. Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies: Metabolic syndrome. *Obes Rev* [Internet]. 2015;16(1):1–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/obr.12229>
69. Keays R. Diabetes. *Curr Anaesth Crit Care* [Internet]. 2007 [citado el 13 de junio de 2023];18(2):69–75. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>
70. Pappan, N., Awosika, A. O., & Rehman, A. (2024). *Dyslipidemia*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891/>
71. World Medical Association. Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013;310(20):2191–2194.
72. National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research. The Belmont Report. Washington, DC; 1979.
73. Congreso de la República del Perú. Ley N.º 29733, Ley de Protección de Datos Personales. Diario Oficial El Peruano; 2011.

74. Zou C, Gong D, Fang N, Fan Y. Meta-analysis of metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia in Chinese patients. *World J Urol* [Internet]. 2016 [citado el 20 de junio de 2024];34(2):281–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26119349/>
75. Zhao S-C, Xia M, Tang J-C, Yan Y. Associations between metabolic syndrome and clinical benign prostatic hyperplasia in a northern urban Han Chinese population: A prospective cohort study. *Sci Rep* [Internet]. 2016 [citado el 20 de junio de 2024];6(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27653367/>
76. Lee, S. W., Tsai, C. Y., Lin, C. C., et al. (2016). "Association between metabolic syndrome and prostate volume among patients presenting for a health check-up." *International Journal of Clinical Practice*, 70(8), 656-664.
77. Parsons, J. K., Carter, H. B., Platz, E. A., et al. (2006). "Metabolic factors associated with benign prostatic hyperplasia." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(7), 2562-2568. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-2799>
78. Li, S., Zeng, X., Chen, Z., et al. (2021). "Association of metabolic syndrome with benign prostatic hyperplasia: A population-based study in China." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(3), 768-777.
79. Hammarsten J, Högstedt B, Holthuis N, Mellström D. Components of the metabolic syndrome—risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia. *Prostate Cancer Prostatic Dis* [Internet]. 1998 [citado el 20 de junio de 2024];1(3):157–62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12496910/>
80. He J, Pan X, Liu D, Li J, Li Y, Wang Y, et al. Association between metabolic syndrome and risk of benign prostatic hyperplasia: a prospective cohort study of 163 975 participants. *J Glob Health*. 2025;15:04275. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41039869/>
81. Chang K, Li B, Wang G, et al. Association between Chinese visceral adiposity index and lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia (LUTS/BPH). *BMC Urol*. 2025;25:15. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39849450/>
82. *Metabolic syndrome and associated factors among benign prostatic hyperplasia patients at Jimma University Medical Center, Jimma, Southwest Ethiopia*. *Cardiovasc Diabetol Endocrinol Rep*. 2025;11:25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41214835/>

## Anexos

## Anexo 1: Matriz de consistencia

**Título:** Relación del síndrome metabólico con hiperplasia benigna prostática en pacientes del Hospital Santa Rosa, enero – agosto 2023.

Problemas	Objetivos	Hipótesis	Variables e indicadores	Metodología	Población y muestra
<p>Problema general: ¿Existe relación entre el síndrome metabólico y sus componentes con la hiperplasia benigna de próstata en los pacientes atendidos en el Hospital Santa Rosa durante el periodo de enero a agosto de 2023?</p> <p>Problemas específicos: 1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas, las variables independientes y dependientes de los pacientes evaluados en el estudio? 2. ¿Cuál es la relación entre el síndrome metabólico y la hiperplasia benigna de próstata en los pacientes estudiados? 3. ¿Existe relación entre cada uno de los</p>	<p>Objetivo general: Determinar cuál es la relación entre el síndrome metabólico y sus componentes con la hiperplasia benigna de próstata en pacientes del Hospital Santa Rosa, enero – agosto 2023.</p> <p>Objetivos específicos: 1. Describir las variables sociodemográficas, independientes y dependientes de la muestra evaluada. 2. Determinar la relación entre el síndrome metabólico y la HBP. 3. Determinar la relación entre los componentes: perímetro abdominal (<math>\geq 102</math> cm), hiperglicemia (<math>\geq 100</math> mg/dl), hipertensión arterial (PAS <math>\geq 130</math> y/o PAD <math>\geq 85</math> mmHg) y dislipidemia</p>	<p>Hipótesis general: El síndrome metabólico y sus componentes guardan relación con el desarrollo de hiperplasia benigna prostática en pacientes del Hospital Santa Rosa, enero – agosto 2023.</p> <p>Hipótesis específicas: 1. Existe asociación significativa entre las características sociodemográficas y la presencia de hiperplasia benigna de próstata en la muestra estudiada. 2. Los pacientes con síndrome metabólico presentan mayor probabilidad de tener hiperplasia benigna de próstata en comparación con aquellos que no presentan síndrome metabólico. 3. Cada uno de los</p>	<p>Variable independiente: Síndrome Metabólico (SM).</p> <p>Indicadores: - Perímetro abdominal <math>\geq 102</math> cm. - Nivel de glucosa en ayunas <math>\geq 100</math> mg/dl. - Nivel de presión arterial con una PAS <math>\geq 130</math> y/o una PAD de <math>\geq 85</math> mmHg. - Dislipidemia con valores de colesterol total (<math>\geq 200</math> mg/dl), LDL-colesterol (<math>&gt; 100</math> mg/dl), niveles de triglicéridos (<math>&gt; 150</math> mg/dl); HDL-colesterol (<math>&lt; 40</math> mg/dl)</p> <p>Variable dependiente: Hiperplasia benigna de próstata (HBP).</p> <p>Indicadores: Volumen de la próstata, grado de HBP.</p>	<p>Método: El presente trabajo de investigación se realizará bajo un enfoque cuantitativo, debido a que los datos empleados para la recolección y análisis de datos serán numéricos.</p> <p>Enfoque: cuantitativo</p> <p>Tipo: - Observacional - Analítico - Transversal</p> <p>Diseño: Estudio experimental no</p>	<p>Población: Se trata de pacientes con HBP que acudieron al servicio de urología del Hospital Santa Rosa entre enero – agosto del 2023.</p> <p>Muestra: Se trabajará con un total de 126 historias clínicas de pacientes que cumplan los criterios de selección.</p> <p>Recopilación de datos: Revisión de historias clínicas de los pacientes atendidos en el servicio de urología del HSR correspondientes al periodo enero – agosto 2023. Tras la autorización institucional, se seleccionará aleatoriamente historias, se usará la</p>

<p>componentes del síndrome metabólico perímetro abdominal aumentado (<math>\geq 102</math> cm), hiperglicemia (<math>\geq 100</math> mg/dl), hipertensión arterial (PAS <math>\geq 130</math> y/o PAD <math>\geq 85</math> mmHg) y dislipidemia (colesterol total <math>\geq 200</math> mg/dl, LDL <math>&gt; 100</math> mg/dl, triglicéridos <math>&gt; 150</math> mg/dl, HDL <math>&lt; 40</math> mg/dl y la presencia de hiperplasia benigna de próstata?</p> <p>4. ¿Qué componentes del síndrome metabólico se relacionan de manera independiente con la hiperplasia benigna de próstata?</p>	<p>(colesterol total <math>\geq 200</math> mg/dl, LDL <math>&gt; 100</math> mg/dl, triglicéridos <math>&gt; 150</math> mg/dl, HDL <math>&lt; 40</math> mg/dl) con la HBP.</p> <p>4. Determinar qué componentes se relacionan independientemente con la HBP.</p>	<p>componentes del síndrome metabólico perímetro abdominal aumentado, hiperglicemia, hipertensión arterial y dislipidemia se asocia significativamente con la presencia de hiperplasia benigna de próstata.</p> <p>4. Al menos uno de los componentes del síndrome metabólico se relaciona de manera independiente con la hiperplasia benigna de próstata.</p>	<p>ficha de recolección previamente validada.</p> <p>Instrumento: Ficha de recolección Plan de análisis de datos: Una vez que se termine de aplicar el instrumento, los datos recolectados en las fichas serán trasladados al sistema estadístico STATA en su versión 17. Una vez trasladada la información se desarrollará el control de calidad de los datos por pares. Los datos serán presentados haciendo uso de la prueba Chi cuadrado de Pearson a un nivel de significancia del 95%.</p>
--	---	--	--

## Anexo 2: Documento de aprobación por Comité de Ética



"Año de la unidad, la paz y el desarrollo"

Huancayo, 03 de agosto del 2023

### OFICIO N°0442-2023-CIEI-UC

Investigadores:

LETICIA MARITZA BUENDIA SUAREZ

#### **Presente-**

Tengo el agrado de dirigirme a ustedes para saludarles cordialmente y a la vez manifestarles que el estudio de investigación titulado: **RELACIÓN DEL SINDROME METABÓLICO CON HIPERPLASIA BENIGNA PROSTÁTICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL SANTA ROSA, ENERO – AGOSTO 2023.**

Ha sido **APROBADO** por el Comité Institucional de Ética en Investigación, bajo las siguientes precisiones:

- El Comité puede en cualquier momento de la ejecución del estudio solicitar información y confirmar el cumplimiento de las normas éticas.
- El Comité puede solicitar el informe final para revisión final.

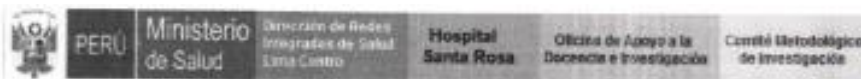
Aprovechamos la oportunidad para renovar los sentimientos de nuestra consideración y estima personal.

Atentamente



Walter Calderón Gerstein  
Presidente del Comité de Ética  
Universidad Continental

### Anexo 3: Permiso institucional



## CONSTANCIA 031 - 2023 – CMI – HSR HOSPITAL SANTA ROSA

El Comité Metodológico de Investigación del Hospital Santa Rosa (CMI – HSR) oficializado a través de la **Resolución N°138-2020-DG-HSR-MINSA**, certifica que, el Proyecto de Investigación descrito a continuación, ha sido **APROBADO** con fecha 21 de setiembre del 2023.

**"RELACIÓN DEL SINDROME METABÓLICO CON HIPERPLASIA BENIGNA PROSTÁTICA EN PACIENTES DEL HOSPITAL SANTA ROSA, ENERO – AGOSTO 2023"**.

Con el código N° 23/040, presentado por la Investigadora: **LETICIA MARITZA BUENDIA SUAREZ**. Esta aprobación tendrá vigencia del 21 de setiembre del 2023 al 20 de setiembre del 2024.

El investigador debe solicitar toda información que requiera para desarrollar su proyecto de investigación a la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación.

Asimismo, debe reportar el avance del estudio mensualmente y el informe final luego de terminado el mismo. Los trámites para su renovación deberán iniciarse por lo menos 30 días previos a su vencimiento.

**Pueblo Libre, 28 de setiembre del 2023**



**Mg. Fior Milagros Mendoza Barreto**  
Jefa de la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación  
Hospital Santa Rosa

#### Anexo 4: Instrumentos de recolección de datos

##### Ficha de recolección 001

Relación del Síndrome Metabólico con Hiperplasia Benigna Prostática en pacientes del Hospital Santa Rosa, Enero – Agosto 2023.

**Edad:** \_\_ (años)

**Peso:** \_\_(kg)

**Talla:** \_\_ (mts)

**IMC:**\_\_ (peso/talla<sup>2</sup>)

##### Según ecografía

**Volumen prostático:** \_\_\_\_\_ cc.

Grado I (20 - 30cc)	( )
Grado II (30 - 50 cc)	( )
Grado III (50 - 80cc)	( )
Grado IV ( $\geq$ 80 cc)	( )

##### Hiperplasia benigna de próstata: SI ( ) NO ( )

Se considerará SM si el paciente presenta 3 parámetros.

Perímetro abdominal $\geq$ 102 cm	SI ( ) NO ( )
Nivel elevado de glucosa en ayunas $\geq$ a 100 mg/dl	SI ( ) NO ( )
Nivel de presión arterial con una PAS $\geq$ 130 y/o una PAD de $\geq$ 85 mmHg.	SI ( ) NO ( )
Dislipidemia: colesterol total ( $\geq$ 200 mg/dl), LDL-colesterol ( $>$ 100 mg/dl), niveles de triglicéridos ( $>$ 150 mg/dl); HDL-colesterol ( $<$ 40 mg/dl).	SI ( ) NO ( )

##### Síndrome metabólico: SI ( ) NO ( )

## Rúbrica validación de instrumento por experto

Criterios	Escala de valoración					PUNTAJE
	(1) Deficiente 0-20%	(2) Regular 21-40%	(3) Bueno 41-60%	(4) Muy bueno 61-80%	(5) Excelente 81-100%	
<b>1.SUFICIENCIA:</b> Los ítems de una misma dimensión o indicador son suficientes para obtener su medición.	Los ítems no son suficientes para medir la dimensión o indicador.	Los ítems miden algún aspecto de la dimensión o indicador, pero no corresponden a la dimensión total.	Se incrementan ítems para evaluar completamente la dimensión o indicador.	Los ítems son relativamente suficientes.	Los ítems son suficientes.	5
<b>2.PERTINENCIA:</b> Los ítems de una misma dimensión o indicador son adecuados para obtener su medición.	Los ítems no son adecuados para medir la dimensión o indicador.	Los ítems miden algún aspecto de la dimensión o indicador, pero no corresponden a la dimensión total.	Se incrementan ítems para evaluar la dimensión o indicador completamente.	Los ítems son relativamente suficientes.	Los ítems son suficientes.	5
<b>3.CLARIDAD:</b> Los ítems se comprenden fácilmente, es decir, su sintaxis y semántica son adecuadas.	Los ítems no son claros.	Los ítems requieren modificaciones en el uso de palabras por su significado o por el orden de las mismas.	Se requiere una modificación muy específica de algunos ítems.	Los ítems son claros en lo sintáctico.	Los ítems son claros, tienen semántica y sintaxis adecuada.	4
<b>4.COHERENCIA:</b> Los ítems tienen relación lógica con la dimensión o indicador que están midiendo.	Los ítems no tienen relación lógica con la dimensión o indicador.	Los ítems tienen una relación tangencial con la dimensión o indicador.	Los ítems tienen una relación regular con la dimensión o indicador que está midiendo.	Los ítems están relacionados con la dimensión o indicador.	Los ítems están muy relacionados con la dimensión o indicador.	5
<b>5.RELEVANCIA:</b> Los ítems son esenciales o importantes y deben ser incluidos.	Los ítems deben ser eliminados sin que se vea afectada la medición de la dimensión o indicador.	Los ítems pueden ser eliminados sin que se vea afectada la medición de la dimensión o indicador.	Los ítems tienen alguna relevancia, pero otros ítems pueden estar incluyendo lo que ésta mide.	Los ítems son necesarios.	Los ítems son muy relevantes y debe ser incluido.	5

### INFORMACIÓN DEL ESPECIALISTA

Nombres y Apellidos	ARTURO EDUARDO VILVENA PACHECO
Profesión y Grado Académico	MÉDICO ESPECIALISTA - DOUTA
Especialidad	ENDOCRINOLOGO
Institución y años de experiencia	UNCH - 48 años
Cargo que desempeña actualmente	MÉDICO ASISTENTE

Puntaje del Instrumento Revisado: 24

Opinión de aplicabilidad:

APLICABLE  APLICABLE LUEGO DE REVISIÓN ( ) NO APLICABLE ( )

Título del proyecto: RELACION ENTRE SINDROME METABOLICO CON HIPERPLASIA BENIGNA PROSTATICA EN PACIENTE DEL HOSPITAL SANTA ROSA, ENERO - AGOSTO 2023.

  
 Dr. Arturo E. Villena Pacheco  
 MÉDICO ENDOCRINOLOGO  
 C.M.P. 11205 R.N.E. 5104

Nombres y apellidos: ARTURO EDUARDO VILVENA PACHECO

DNI: 06134070

COLEGIATURA: 11205

## Registro gráfico de recolección de datos



Historias clínicas