

DETERMINANTES METABÓLICOS DE LA HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA: EL PAPEL DE LA OBESIDAD Y LA HIPERGLICEMIA
METABOLIC FACTORS IN BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA: THE ROLE OF OBESITY AND HYPERGLYCEMIA

Autores: ¹Paúl Roberto Salazar Robalino, ²Carlos Eduardo Quezada Narváez.

¹ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5387-4057>

²ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-1884-6463>

¹E-mail de contacto: paulsr0988@gmail.com

²E-mail de contacto: cquezada0936@uta.edu.ec

Afiliación:^{1*2*}Universidad Técnica de Ambato (Ecuador).

Artículo recibido: 21 de Abril del 2026

Artículo revisado: 24 de Abril del 2026

Artículo aprobado: 28 de Abril del 2026

¹Médico General, egresado de la Universidad Técnica de Ambato (Ecuador), con 7 años de experiencia laboral. Posgradista de Cirugía General, Universidad Técnica de Ambato (Ecuador).

²Médico General, egresado de la Universidad Técnica de Ambato (Ecuador), con 4 años de experiencia laboral. Posgradista de Cirugía General, Universidad Técnica de Ambato (Ecuador).

Resumen

El objetivo del presente estudio fue sintetizar la evidencia disponible sobre la asociación entre la obesidad, la hiperglicemia y el desarrollo y progresión de la hiperplasia prostática benigna en hombres adultos para lo cual se realizó una revisión sistemática siguiendo los lineamientos PRISMA 2020, la búsqueda se efectuó en bases de datos internacionales, seleccionando 15 estudios publicados entre 2019 al 2026 que cumplieron criterios de calidad metodológica, evaluados mediante la escala de Newcastle-Ottawa. Los resultados evidenciaron una asociación consistente entre el incremento del índice de masa corporal y el aumento del volumen prostático, observándose que los sujetos con obesidad presentan un riesgo mayor de agrandamiento glandular. Asimismo, la hiperglicemia crónica y la diabetes mellitus se relacionaron con mayor severidad de los síntomas urinarios y mayores volúmenes prostáticos en comparación con sujetos con valores normales de glucosa, los mecanismos fisiopatológicos que fueron identificados incluyen procesos inflamatorios sistémicos y alteraciones en la dinámica celular del tejido prostático. Se concluye que la obesidad y la hiperglicemia constituyen determinantes metabólicos relevantes en la progresión de la hiperplasia prostática benigna, estos hallazgos resaltan la importancia de incorporar el control metabólico como estrategia preventiva en la

práctica clínica, aunque se requieren estudios longitudinales que permitan confirmar su impacto a largo plazo.

Palabras clave: **Obesidad, Hiperglicemia, Síndrome metabólico, Volumen prostático, Síntomas urinarios.**

Abstract

The objective of this study was to synthesize the available evidence on the association between obesity, hyperglycemia, and the development and progression of benign prostatic hyperplasia in adult men; to this end, a systematic review was conducted in accordance with the PRISMA 2020 guidelines. The search was conducted in international databases, selecting 15 studies published between 2019 and 2026 that met methodological quality criteria, as assessed using the Newcastle-Ottawa Scale. The results demonstrated a consistent association between an increase in body mass index and an increase in prostate volume, showing that obese subjects have a higher risk of prostate enlargement. It is concluded that obesity and hyperglycemia are significant metabolic determinants in the progression of benign prostatic hyperplasia; these findings highlight the importance of incorporating metabolic control as a preventive strategy in clinical practice, although longitudinal studies are needed to confirm their long-term impact.

Keywords: Obesity, Hyperglycemia, Metabolic syndrome, Prostate volume, Urinary symptoms.

Sumário

O objetivo do presente estudo foi sintetizar as evidências disponíveis sobre a associação entre obesidade, hiperglicemia e o desenvolvimento e a progressão da hiperplasia benigna da próstata em homens adultos; para isso, foi realizada uma revisão sistemática seguindo as diretrizes PRISMA 2020, a pesquisa foi realizada em bancos de dados internacionais, selecionando-se 15 estudos publicados entre 2019 e 2026 que atenderam aos critérios de qualidade metodológica, avaliados pela escala de Newcastle-Ottawa. Os resultados evidenciaram uma associação consistente entre o aumento do índice de massa corporal e o aumento do volume prostático, observando-se que os indivíduos com obesidade apresentam um risco maior de aumento da próstata. Conclui-se que a obesidade e a hiperglicemia constituem fatores metabólicos relevantes na progressão da hiperplasia benigna da próstata; esses achados destacam a importância de incorporar o controle metabólico como estratégia preventiva na prática clínica, embora sejam necessários estudos longitudinais para confirmar seu impacto a longo prazo.

Palavras-chave: Obesidade, Hiperglicemia, Síndrome metabólica, Volume prostático, Sintomas urinários.

Introducción

La hiperplasia prostática benigna (HPB) constituye un diagnóstico histológico caracterizado por la proliferación no maligna de las células epiteliales y del estroma fibromuscular dentro de la zona de transición prostática y el área periuretral, este crecimiento celular desregulado provoca un agrandamiento progresivo de la glándula que, clínicamente, se traduce en una obstrucción de la salida de la vejiga y en la manifestación de síntomas del tracto urinario inferior (STUI) (Bortnick, E., et al. 2020). Estos síntomas, que incluyen nicturia,

urgencia miccional, flujo débil e intermitencia, no solo deterioran la calidad de vida de los pacientes, sino que incrementan el riesgo de complicaciones graves como la retención urinaria aguda, infecciones recurrentes, insuficiencia renal y una mayor predisposición a caídas y fracturas en adultos mayores (Bouhadana, D., et al. 2020).

A nivel epidemiológico, la HPB es una condición asociada a nivel mundial con el envejecimiento masculino por lo que se estima que la prevalencia histológica aumenta con la edad, presentándose en un 8% de los hombres entre 31 y 40 años, escalando a un 50% en la sexta década de vida y superando el 80-90% en aquellos mayores de 80 años (Csikós, E., et al. 2021). De acuerdo con el estudio Global Burden of Disease 2019, la carga mundial de HPB ha crecido de manera alarmante pasando de 51.1 millones de casos en el año 2000 a 94 millones en 2019, lo que representa un incremento del 70.5% en dos décadas lo cual se atribuye principalmente al envejecimiento poblacional y a la mayor longevidad a nivel mundial (Devlin, C., et al. 2020).

En Latinoamérica, las proyecciones sugieren un aumento del 50% en la demanda de servicios urológicos relacionados con STUI/HPB para la próxima década, en México, por ejemplo, se ha reportado que el 61% de los hombres presentan síntomas prostáticos a partir de los 55 años y el 35% de los mayores de 60 años cuentan con un diagnóstico formal de crecimiento prostático (Inamura, S., et al. 2024). Respecto a Ecuador, los datos del estudio revelan una tendencia preocupante: entre los años 2000 y 2019, el número de casos prevalentes en el país aumentó de 170,000 a 315,000, lo que representa un crecimiento del 85.8%, una de las tasas más altas de la región andina (Johnstone, J., et al. 2021). A pesar de este aumento en el número de

casos, la falta de políticas de salud pública enfocadas en determinantes modificables subraya la urgencia de investigar factores de riesgo prevenibles más allá de la edad (Sandhu, J., et al. 2023).

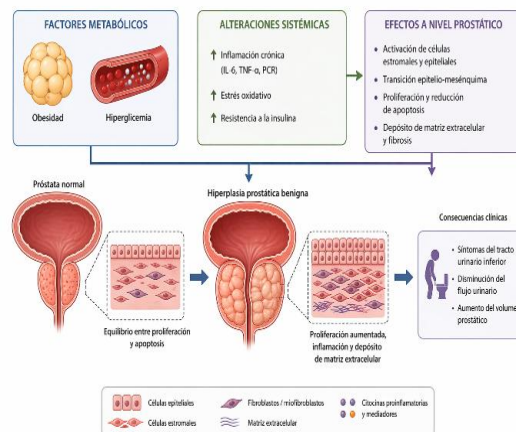
Tradicionalmente, la etiología de la HPB se ha centrado en el papel fundamental de los andrógenos y el envejecimiento, el paradigma dominante sostiene que la enzima 5-alfa reductasa convierte la testosterona en dihidrotestosterona (DHT), un metabolito con una afinidad mayor por el receptor de andrógenos, lo que estimula la proliferación celular y la diferenciación del tejido prostático (Kaltsas, A., et al. 2025).

Sin embargo, la evidencia contemporánea indica que el desequilibrio androgénico es solo un componente de un proceso mucho más complejo, con el envejecimiento, se produce una "reprogramación" tisular que involucra:

- **Inflamación crónica:** La infiltración de leucocitos y la secreción de citoquinas proinflamatorias actúan como mediadores que promueven un ciclo perpetuo de daño tisular y remodelación.
- **Estrés oxidativo:** El exceso de especies reactivas de oxígeno daña el ADN celular y activa señales de crecimiento que favorecen la hiperplasia del estroma y el epitelio.
- **Alteraciones en la homeostasis celular:** Procesos como la disfunción mitocondrial, la senescencia celular y el agotamiento de los telómeros en las células progenitoras contribuyen a la pérdida del control del ciclo celular.

Los principales mecanismos fisiopatológicos implicados se resumen en la (Figura 1).

Figura 1: Mecanismos fisiopatológicos que relacionan la obesidad y la hiperglicemia con la hiperplasia prostática benigna.



Fuente: Elaboración propia

En la última década, la HPB ha sido reclasificada por diversos autores como una enfermedad metabólica del envejecimiento masculino (Launer, B., et al. 2020). El síndrome metabólico (MetS), definido por la co-ocurrencia de obesidad central, hipertensión, dislipidemia e hiperglicemia, se ha consolidado como un factor determinante en la progresión del volumen prostático (VP) y la severidad de los STUI, la obesidad actúa como un potente motor de la HPB a través de mecanismos sistémicos y locales (Miernik, A., et al. 2020):

- **Estado Proinflamatorio:** El tejido adiposo disfuncional secreta adipocinas y citoquinas como el TNF- α e IL-6, que promueven la fibrosis prostática y la proliferación del estroma.
- **Impacto en el volumen:** Estudios longitudinales han demostrado que por cada aumento de 1 kg/m² en el índice de masa corporal (IMC), el volumen prostático se incrementa en promedio 0.41 ml y los hombres con un IMC >35 kg/m² tienen un riesgo 3.5 veces mayor de agrandamiento prostático.

➤ **Desbalance de esteroides:** La obesidad incrementa la actividad de la aromatasa periférica elevando los niveles de estrógenos, y alterando la relación estrógeno/testosterona, lo que favorece un microambiente proliferativo en la próstata.

El estado de descontrol glicémico ha emergido como un predictor crítico de la necesidad de cirugía por HPB donde la elevación crónica de la glucosa en ayunas activa las vías metabólicas deletéreas (Parsons, J., et al. 2020):

➤ **Hiperinsulinemia y el Eje IGF-1:** La insulina, al ser estructuralmente similar al factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), actúa de forma mitogénica directa sobre las células prostáticas y reduce la producción de proteínas de unión a IGF-1, aumentando su biodisponibilidad y estimulando la proliferación.

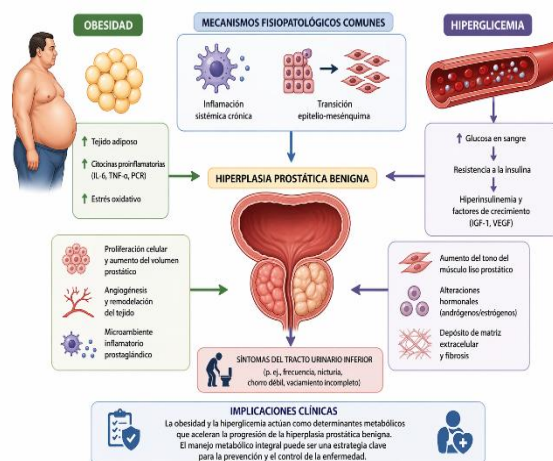
➤ **Epitelio-Mesénquima:** Se ha demostrado in vitro que los ambientes de alta glucosa promueven que las células epiteliales prostáticas adopten características mesenquimales aumentando la rigidez tisular y el volumen glandular.

➤ **Impacto Clínico:** Los pacientes diabéticos presentan volúmenes prostáticos mayores y puntuaciones IPSS más altas en comparación con los normoglicémicos diferencia media ponderada de 9.80 ml en VP y 3.17 puntos en IPSS (Zhang, L., et al. 2019).

A pesar de la sólida base teórica, la evidencia clínica presenta una notable heterogeneidad, mientras algunos estudios reportan una correlación lineal clara entre la glucosa en ayunas y el riesgo de HPB, otros sugieren que esta asociación se desvanece en pacientes mayores de 70 años o en aquellos que reciben medicación antidiabética como la metformina (Vickman, R., et al. 2019). Asimismo, existe

una falta de síntesis sistemática actualizada que integre hallazgos regionales con los nuevos biomarcadores metabólicos como el índice TyG-BMI, esta dispersión de resultados impide la consolidación de guías de práctica clínica que incorporen el manejo metabólico como una estrategia preventiva formal en urología (Siqueira, M. 2025).

Figura 2: Relación entre obesidad, hiperglicemia y los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la hiperplasia prostática benigna.



Fuente: Elaboración propia

La presente revisión se justifica por la necesidad apremiante de transitar desde un manejo puramente sintomático de la HPB hacia una estrategia preventiva e integral, dado que la obesidad y la hiperglicemia son factores de riesgo modificables, su identificación temprana permitiría (Figura 2):

1. **Relevancia clínica:** Identificar subgrupos de pacientes con alto riesgo de progresión rápida hacia la cirugía mediante el monitoreo de parámetros metabólicos.
2. **Prevención y tratamiento:** La evidencia preliminar sugiere que la reducción del peso corporal y el control glicémico estricto pueden estabilizar o incluso reducir el volumen prostático, ofreciendo una

alternativa no invasiva para el manejo a largo plazo.

3. *Salud pública*: En países con alta prevalencia de trastornos metabólicos como Ecuador y el resto de Latinoamérica, comprender este vínculo es esencial para reducir la carga económica sobre los sistemas de salud y mejorar la longevidad activa del hombre adulto (Phua, T. 2021).

El objetivo central de este trabajo es sintetizar y analizar la evidencia disponible sobre la asociación entre la obesidad, la hiperglicemia y el desarrollo y progresión de la hiperplasia prostática benigna, profundizando en los mecanismos moleculares subyacentes y evaluando su impacto en la severidad de la sintomatología urinaria. A partir de lo expuesto, se plantea la siguiente pregunta clave de investigación, ¿En qué medida la obesidad central y el estado de descontrol glicémico actúan como determinantes independientes y sinérgicos en el incremento del volumen prostático y la severidad de los síntomas urinarios en hombres mayores de 50 años y cuál es el potencial preventivo de su control metabólico?

Materiales y Métodos

La presente investigación corresponde a una revisión sistemática diseñada bajo los estándares establecidos en la declaración PRISMA 2020 la cual permite la identificación, evaluación y síntesis de evidencia disponible sobre la relación entre el estado metabólico y la hiperplasia prostática benigna para lo cual se llevó a cabo una búsqueda sistemática en bases de datos como son PubMed, Scopus, Web of Science y SciELO, entre otras para lo cual se estableció un periodo de búsqueda del año 2019 al 2026 asegurando la inclusión de evidencia contemporánea y hallazgos recientes sobre biomarcadores metabólicos estableciendo la

siguiente pregunta PICO. ¿Cuál es la asociación entre la obesidad y la hiperglicemia frente al incremento del volumen prostático y la severidad de los síntomas urinarios en hombres mayores de 50 años, en comparación con aquellos que mantienen un perfil metabólico normal? (Tabla 1).

Tabla 1. Pregunta PICO

P (Población)	Hombres adultos mayores de 50 años con diagnóstico o riesgo de hiperplasia prostática benigna.
I (Intervención)	Presencia de determinantes metabólicos como la obesidad y la hiperglicemia.
C (Comparación)	Sujetos con parámetros metabólicos dentro de rangos normales.
O (Outcome)	Incremento del volumen prostático y mayor severidad de los síntomas del tracto urinario inferior evaluados mediante la escala IPSS.

Fuente: Elaboración propia

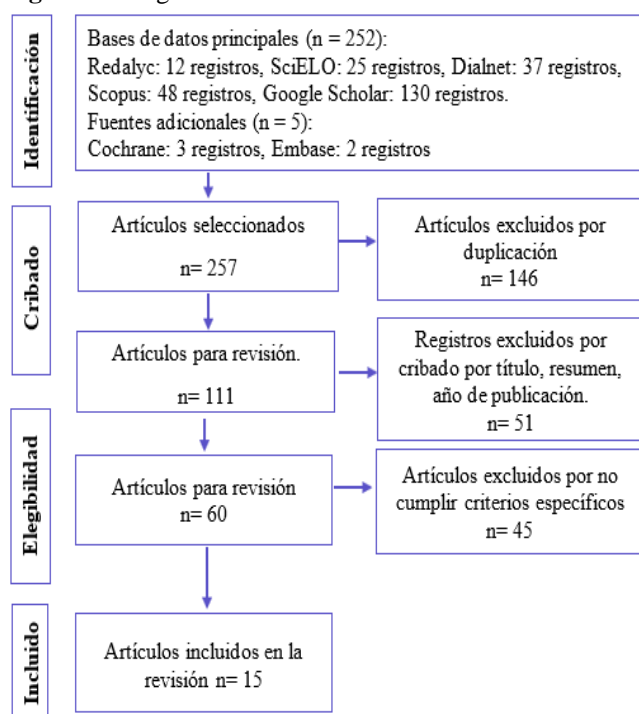
Se utilizaron términos controlados MeSH/DeCS y palabras clave, empleando operadores booleanos como son "benign prostatic hyperplasia" OR BPH AND obesity OR BMI OR "body mass index" AND hyperglycemia OR diabetes OR glucose OR "metabolic syndrome" y para garantizar la validez se aplicaron los siguientes criterios:

- **Criterios de inclusión:** Estudios observacionales; investigaciones que incluyan adultos masculinos con diagnóstico clínico o histológico de HPB y que evalúen parámetros de obesidad o metabolismo glucémico como variables de exposición.
- **Criterios de exclusión:** Artículos de revisión, editoriales, cartas al editor, estudios realizados en animales, reportes de casos únicos y manuscritos con datos incompletos o metodologías poco claras que no permitieran la extracción de resultados comparables.

Las referencias obtenidas fueron gestionadas para la eliminación de duplicados, la selección

se realizó en dos fases: un cribado inicial de título y resumen, seguido de una evaluación de texto completo para confirmar la elegibilidad. El proceso fue ejecutado por un revisor con la resolución de discrepancias mediante discusión con un segundo revisor por lo que la trazabilidad de este proceso se detalla en el diagrama PRISMA (Figura 3).

Figura 3: Diagrama PRISMA



Fuente: Elaboración propia

La información se recolectó en una matriz estandarizada que incluyó las siguientes variables:

- *Autor/es:* Autor principal y secundarios,
- *Año de publicación y País*
- *Título*
- *Metodología:* Diseño del estudio y tamaño muestral (n).
- *Factores metabólicos:* Parámetros de medición como la glucosa, IMC, TyG, etc.

- *Resultados:* Medidas de asociación OR, RR, HR, volúmenes prostáticos medios y puntuaciones IPSS.

El riesgo de sesgo de los estudios incluidos se valoró mediante la Newcastle-Ottawa Scale para estudios observacionales evaluando la selección de la muestra, la comparabilidad de los grupos y la medición del desenlace complementariamente, se aplicaron las listas de verificación del Joanna Briggs Institute (JBI) para asegurar la robustez de la evidencia sintetizada. Debido a la heterogeneidad clínica y metodológica identificada en los estudios se realizó una síntesis narrativa de la evidencia. No obstante, se integraron medidas cuantitativas de asociación, tales como la razón de momios (OR), el riesgo relativo (RR) o el Hazard ratio (HR) con sus respectivos intervalos de confianza al 95%, para determinar la fuerza de asociación entre los determinantes metabólicos y la progresión de la enfermedad prostática.

Resultados

El proceso de identificación y selección de evidencia se ajustó a los criterios PRISMA 2020 donde inicialmente se identificaron 257 estudios mediante la búsqueda en bases de datos, tras la fase de cribado y la eliminación de 146 duplicados, se evaluaron los textos completos de los artículos restantes. Finalmente, se seleccionaron 15 estudios que cumplieron con los criterios de inclusión, aportando datos específicos sobre la relación entre el índice de masa corporal, el metabolismo de la glucosa y los parámetros clínicos de la HPB. (Tabla 2):

Tabla 2. Resultados obtenidos

Autor/es	Año de publicación, País	Título	Diseño/Muestra	Profundidad metabólica y su mecanismo	Factores evaluados	Resultados
Nygård, L., Talala, K., Taari, K., Tammela, T., Auvinen, A., & Murtola, T.	2022, Finlandia	Antidiabetic drugs, glycemic control and risk of benign prostatic hyperplasia. The Prostate	Cohorte (n=74,754)	Impacto farmacológico: El uso de insulina eleva el riesgo quirúrgico HR: 1.33 más que la metformina, confirmando el papel mitogénico de la insulina exógena.	Se realizó un análisis del historial de medicación antidiabética categorizada por mecanismo de acción como insulinas, metformina, secretagogos de insulina y glitazonas) donde los factores metabólicos incluyeron niveles de glucosa plasmática en ayunas y hemoglobina glicosilada (HbA1c) como variables de control, se evaluó el uso concomitante de estatinas, AINE, fármacos antihipertensivos y el índice de masa corporal.	Los niveles de glucosa en rango diabético se asociaron con un riesgo significativamente elevado de cirugía por HPB (HR: 1.28). El uso de insulina mostró la asociación más fuerte con la necesidad de intervención quirúrgica (HR: 1.33). El control glucémico deficiente actúa como un predictor de progresión clínica, independientemente de la edad y el uso de otros fármacos.
Sánchez, Ú., Hernández, V., Martínez, J., & Pedraza, M.	2024, México	Obesidad e Hiperglucemia como Factores de Riesgo de Severidad en la Sintomatología del Tracto Urinario Inferior en Pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna	Transversal (n=335)	Sinergia metabólica: Identifica el descontrol glucémico ≥ 126 mg/dL como el principal factor que empuja al paciente hacia síntomas moderados y severos.	El estudio evaluó la severidad de los síntomas mediante la puntuación total de la escala IPSS clasificando a los pacientes en sintomatología leve, moderada y severa. Los factores de exposición principales fueron el diagnóstico clínico de obesidad y el descontrol glucémico definido por niveles de glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL, también se integró la calidad de vida auto percibida por el paciente.	Se identificó que el 71.08% de los pacientes con HPB presentaban obesidad y de forma concomitante hiperglicemia, la obesidad central se confirmó como un factor de riesgo para síntomas urinarios de severidad (OR: 1.076; IC 95%: 0.334-3.461). La mayoría de los pacientes con descontrol metabólico se ubicaron en la clasificación moderada de la escala IPSS.
Udoh, E., Usoro, A., & Essiet, I.	2022, Nigeria	Association between Diabetes Mellitus and Benign Prostatic Hyperplasia	Retrospectivo (n=116)	Anatomía bioquímica: Correlación positiva $r=0.225$ entre glucemia y volumen prostático total medido por ultrasonido transrectal.	Se evaluaron parámetros clínicos de severidad mediante el cuestionario IPSS y una escala de calidad de vida, los factores bioquímicos incluyeron glucosa en sangre en ayunas y niveles séricos de antígeno prostático específico. El factor anatómico central fue el volumen prostático medido por ultrasonido transrectal utilizando la fórmula elipsoide.	El volumen prostático medio fue mayor en sujetos diabéticos 79.5 ml en comparación con los no diabéticos 55.3 ml. La diabetes mellitus se correlacionó con puntuaciones más altas en la escala IPSS media total de 14.46, afectando negativamente la calidad de vida de los pacientes.
Zhao, M., Huang, Q., Wang, X., Ren, X., Jin, Y., & Zeng, X.	2019, China	Comparing clinical parameters of abnormal and normal fasting blood glucose in benign prostatic hyperplasia patients. The Aging Male	Transversal (n=612)	Desbalance electrolítico: Reporta que niveles de Na^+ y Cl^- séricos también varían entre grupos, sugiriendo alteraciones en la homeostasis celular prostática.	Se analizó un panel metabólico extenso que incluyó peso, altura, IMC, presión arterial sistólica y diastólica. Los factores bioquímicos evaluados fueron glucosa en ayunas, niveles de hemoglobina y un panel de electrolitos séricos Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} , Mg^{2+} , las variables prostáticas incluyeron PSA total (t-PSA), PSA libre (f-PSA), la relación f-PSA/t-PSA, el volumen prostático y el puntaje IPSS.	Se demostró una correlación positiva entre la glucosa en ayunas y el puntaje IPSS ($p=0.03$). Además, en pacientes con niveles normales de glucosa, el IMC correlacionó directamente con el volumen de la zona de transición, sugiriendo que la obesidad influye incluso antes del descontrol glicémico.

Xin, C., Fan, H., Xie, J., Hu, J., Sun, X., & Liu, Q.	2022, China	Impact of diabetes mellitus on lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia Patients: A Meta-Analysis.	Metaanálisis (18 estudios)	Variabilidad étnica: El impacto de la diabetes en la severidad IPSS es más pronunciado en asiáticos WMD: 3.85 que en caucásicos WMD: 1.03.	Como metaanálisis, evaluó de forma estandarizada el impacto de la diabetes mellitus sobre 4 indicadores clave: el puntaje IPSS total, el volumen prostático, la tasa de flujo máximo y los niveles de PSA sérico, también consideró variables demográficas y geográficas como factores de estratificación como la población asiática vs. caucásica.	Los pacientes con diabetes mellitus presentaron volúmenes prostáticos mayores (Diferencia Media Ponderada - WMD: 9.80 ml) y síntomas más graves (WMD: 3.17 puntos adicionales en IPSS), en poblaciones asiáticas, el impacto en la severidad de los síntomas fue aún mayor (WMD: 3.85) comparado con poblaciones caucásicas.
Wu, Y., Ding, Y., Cao, Q., Qian, S., Wang, C., Duan, H., Gu, J., & Shen, H.	2020, China	The relationship between glucose homeostasis status and prostate size in aging Chinese males with benign prostatic hyperplasia	Retrospectivo (n=659)	Estratificación por edad: El efecto metabólico es máximo en menores de 70 años, donde la prediabetes ya eleva el riesgo de agrandamiento.	Evaluó el estado glucémico estratificado en tres grupos: normoglicemia, prediabetes y diabetes (según FPG y HbA1c). Se analizó el perfil lipídico completo y los niveles de testosterona total donde las dimensiones prostáticas se midieron detalladamente, incluyendo el volumen prostático total, el volumen de la zona de transición y el índice de la zona de transición.	Tanto la prediabetes como la diabetes se identificaron como factores de riesgo independientes para el crecimiento prostático masivo >60 ml. En hombres menores de 70 años, la diabetes incrementó el riesgo de agrandamiento prostático en 4.74 veces (OR), mientras que la prediabetes lo aumentó en 2.27 veces.
Li, B., Zhang, Z., Sun, C., Sun, Y., Li, J., & Liu, X.	2025, China	Association between TyG-BMI and BPH in a national prospective cohort study	Cohorte (n=3301)	Biomarcadores compuestos: Propone el Índice TyG-BMI como predictor superior al IMC solo, integrando triglicéridos y glucosa en una sola métrica de riesgo.	El factor central evaluado fue el índice TyG-BMI, un marcador compuesto que integra triglicéridos en ayunas, glucosa y el IMC, se recolectaron factores sociodemográficos como nivel educativo, estado civil y lugar de residencia, además de hábitos de vida como el tabaquismo, el consumo de alcohol y la duración del sueño y también se monitoreó la presión arterial.	El índice TyG-BMI se consolidó como un biomarcador predictivo para el desarrollo de HPB (OR: 1.22). Existe una relación dosis-respuesta lineal, donde sujetos en el cuartil más alto de este índice tienen un riesgo superior de incidencia de la enfermedad a largo plazo.
Xia, B., Zhao, S., Chen, Z., Chen, C., Liu, T., Yang, F., & Yan, Y.	2020, China	The underlying mechanism of metabolic syndrome on benign prostatic hyperplasia and prostate volume	Cohorte (n=506)	Eje de adipocinas: Identifica niveles elevados de resistina y bajos de adiponectina como mediadores de la inflamación sistémica que acelera la hiperplasia.	Evaluó todos los componentes del síndrome metabólico y se incluyó un panel profundo de adipocinas y citoquinas como la insulina, HOMA-IR, leptina, resistina, adiponectin, proteína C-reactiva e IL-6 donde el factor inflamatorio clave fue el TNF- α . Asimismo, se midieron hormonas sexuales como son DHT, SHBG, estradiol, testosterona y el índice de andrógenos libres.	El síndrome metabólico correlacionó con el VP total, los niveles elevados de resistina y de TNF- α (p-trend < 0.001) fueron predictores de un crecimiento prostático más acelerado durante un seguimiento de 4 años, vinculando la inflamación sistémica con la progresión de la enfermedad.

Yang, T., Zhou, Y., Wang, H., Chen, S., Shen, M., Hu, Y., Wang, T., Liu, J., Jiang, Z., Wang, Z., Zhu, X., Qian, S., Yin, X., & Lu, Q	2020, China	Insulin exacerbated high glucose-induced epithelial-mesenchymal transition in prostatic epithelial cells BPH-1 and prostate cancer cells PC-3 via MEK/ERK signaling pathway.	Clínico (<i>n</i> =87)	Vía MEK/ERK: La insulina exacerba la transición epitelio-mesénquima EMT activando señales de proliferación celular descontrolada.	El estudio integró factores clínicos y experimentales. Clínicamente evaluó FBG, insulina en ayunas (FINS), HOMA-IR, perfil lipídico y presión arterial, a nivel molecular y celular, evaluó marcadores de transición epitelio-mesénquima y la activación de la vía de señalización MEK/ERK en células prostáticas expuestas a alta glucosa e insulina.	El índice HOMA-IR fue el factor metabólico más crítico asociado al incremento del VP en pacientes con HPB y DM2. A nivel molecular, se demostró que la insulina exacerba la transición epitelio-mesénquima inducida por glucosa alta a través de la vía de señalización MEK/ERK, acelerando la proliferación tisular.
Wei, P., Lin, D., Luo, C., Zhang, M., Deng, B., Cui, K., & Chen, Z.	2023, China	High glucose promotes benign prostatic hyperplasia by downregulating PDK4 expression	Experimental	Reprogramación metabólica: El descontrol glicémico altera la glucólisis celular, favoreciendo un microambiente que induce la fibrosis y la EMT.	Se evaluaron factores de progresión molecular bajo condiciones de hiperglicemia, específicamente la proliferación celular prostática y la inducción de la EMT, el factor genético-metabólico central fue la expresión de PDK4 y su papel en la regulación del glicólisis celular dentro del tejido prostático hiperplásico.	La hiperglicemia promueve la proliferación de células prostáticas al activar el eje glicólisis-EMT. El estudio reveló que los niveles altos de glucosa regulan negativamente la expresión de PDK4, lo cual es fundamental para la transformación de células epiteliales en fibroblastos, aumentando la rigidez y volumen de la glándula.
Chuang, T., Chen, P., Koo, M., Chuang, M., & Wang, Y.	2025, Taiwán	The impact of body mass index and benign prostatic hyperplasia on bone health of Middle-Aged and Older men	Observacional (<i>n</i> =3714)	Comorbilidad ósea: Hallazgo innovador de una correlación negativa con el Trabecular Bone Score (TBS); la obesidad en HPB daña la microarquitectura ósea sistémica.	Evaluó el impacto del IMC categorizado desde el bajo peso hasta la obesidad sobre la salud prostática detectada por ultrasonido abdominal. Integró factores de salud ósea como la densidad mineral ósea en la columna lumbar, cadera y el Trabecular Bone Score. Otros factores incluyeron circunferencia de cadera, glucosa pre-comida, colesterol total, triglicéridos y ácido úrico.	Un IMC ≥ 27 y niveles elevados de glucosa pre-comida se asociaron con una mayor prevalencia de HPB detectada por ultrasonido abdominal. El estudio destaca que la obesidad no solo afecta el tamaño prostático, sino que impacta sinérgicamente en la salud ósea de estos pacientes.
Awedew, A., Han, H., Abbasi, B., Abbasi-Kangevari, M., Ahmed, M., Almidani, O., Amini, E., Arabloo, J., Argaw, A., Athari, S., Atlaw, D., et al.	2022, Etiopía	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	Análisis sistemático GBD	Transición epidemiológica: Vincula la carga de la enfermedad con el índice sociodemográfico (SDI), mostrando mayor prevalencia en regiones con dietas obesogénicas.	Como análisis se evaluó indicadores macro-epidemiológicos: prevalencia estandarizada por edad, incidencia de nuevos casos y años de vida ajustados por discapacidad (DALYs), el factor socioeconómico central fue el índice sociodemográfico que integra fertilidad, educación e ingresos per cápita para correlacionarlos con la carga de HPB.	La carga mundial de HPB aumentó un 70.5% entre 2000 y 2019, alcanzando 94 millones de casos, el estudio vincula este crecimiento masivo no solo al envejecimiento, sino a la prevalencia creciente de factores de riesgo metabólicos modificables en países de ingresos medios y bajos.

Lerner, L., McVary, K., Barry, M., Bixler, B., Dahm, P., Das, A., Gandhi, M., Kaplan, S., Kohler, T., Martin, L., Parsons, J., Roehrborn, C., Stoffel, J., Welliver, C., & Wilt, T.	2021, EE.UU.	Management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia: AUA GUIDELINE PART II—Surgical evaluation and treatment	Guía AUA	Guía clínica de Respuesta: Establece que la evaluación de la respuesta al tratamiento debe ser multidimensional es decir IPSS, PSA y volumen prostático.	Evaluó criterios diagnósticos estándar según guías clínicas: volumen prostático mediante imagen (prostata >30cc), niveles de PSA >1.5ng/mL y hallazgos en el tacto rectal. Se analizó la respuesta sintomática post-tratamiento mediante el IPSS y la evaluación del residuo postmiccional y la uroflujometría.	Se confirmó que el crecimiento prostático es andrógeno-dependiente, requiriendo la conversión de testosterona en DHT. Las intervenciones médicas estándar logran reducir el IPSS entre 4 y 7 puntos, pero su eficacia es modulada por el estado metabólico basal del paciente.
Xu, G., Dai, G., Huang, Z., Guan, Q., Du, C., & Xu, X.	2024, China	The etiology and Pathogenesis of benign Prostatic hyperplasia: the roles of sex hormones and anatomy.	Transversal (n=117)	Mecanismo YAPI: Propone que el síndrome metabólico activa la proteína YAPI, la cual reconoce señales mecánicas e inflamatorias para promover la fibrosis prostática.	Evaluó factores etiológicos multifactoriales, centrándose en el papel de la testosterona y su conversión a dihidrotestosterona mediante la 5-alfa reductasa. Integró factores de inflamación crónica, fibrosis tisular mediada por YAPI y el desequilibrio en la relación estrógeno/testosterona como promotores del crecimiento estromal.	La HPB se define bajo una nueva perspectiva como una "enfermedad metabólica", el síndrome metabólico, la inflamación crónica y la resistencia a la insulina actúan como motores sinérgicos que reprograman el microambiente prostático, favoreciendo la hiperplasia estromal y epitelial.
Sciacqua, L., Vanzulli, A., Di Meo, R., Pellegrino, G., Lavorato, R., Vitale, G., & Carrafiello, G.	2023, Italia	Minimally invasive treatment in benign prostatic hyperplasia (BPH)	Transversal	Funcionalidad objetiva: El control metabólico mejora los resultados de los tratamientos mínimamente invasivos, incrementando la tasa de flujo máximo (Qmax).	Evaluó factores de elegibilidad para tratamientos mínimamente invasivos incluyendo volúmenes prostáticos específicos, por ejemplo, <50\$ g o 30-80 mL y la presencia de obstrucción del lóbulo medio. Los desenlaces evaluados fueron la mejora en el IPSS, el incremento en la tasa de flujo máximo y el impacto en la función eréctil y eyaculatoria.	Los tratamientos mínimamente invasivos demostraron ser alternativas seguras y eficaces para reducir STUI y el volumen de la zona de transición en pacientes con comorbilidades metabólicas que presentan alto riesgo para cirugía convencional.

Fuente: *Elaboración propia*

Discusión

Existe una transición en la comprensión de la hiperplasia prostática benigna, la cual, tal como menciona Awedew, A., et al. (2022), ha dejado de ser vista únicamente como una consecuencia del envejecimiento para consolidarse como un trastorno de fuerte base metabólica donde la evidencia analizada permite identificar a la obesidad y la hiperglicemia no solo como comorbilidades, sino como determinantes directos del crecimiento glandular. De manera similar, Xin, C., et al. (2022) demuestran mediante metaanálisis que los pacientes con

diabetes presentan volúmenes prostáticos mayores y síntomas más graves en comparación con sujetos normoglicémicos. Estos hallazgos son consistentes con lo reportado por Udoh, E., et al. (2022), quien documentó volúmenes prostáticos de hasta 79.5 ml en diabéticos frente a 55.3 ml en no diabéticos, subrayando el impacto anatómico del descontrol glucémico.

La obesidad central actúa como un disparador de un estado proinflamatorio crónico mientras que Xu, G., et al. (2024) proponen que la HPB es una "enfermedad metabólica" mediada por la

reprogramación del microambiente prostático, Xia, B., et al. (2020) aportan evidencia prospectiva al identificar que niveles elevados de TNF- α predicen una progresión más rápida del volumen prostático en un seguimiento de 4 años, este microambiente inflamatorio, exacerbado por el tejido adiposo disfuncional, promueve la fibrosis y la hiperplasia estromal, lo que explica por qué pacientes obesos presentan una clínica de mayor severidad.

El papel de la hiperglicemia trasciende la simple asociación estadística, tal como demuestran Yang, T., et al. (2020), la resistencia a la insulina (HOMA-IR) es el promotor más crítico del incremento del volumen prostático, actuando a través de la vía de señalización MEK/ERK que exagera la transición epitelio-mesénquima. En concordancia con esto, Wei, P., et al. (2023) revelan un mecanismo molecular específico donde la alta glucosa regula negativamente la expresión de PDK4, acelerando la transformación de células epiteliales en fibroblastos, lo que aumenta la densidad y el volumen tisular.

Al contrastar la evidencia, se observan coincidencias robustas en la relación entre el índice de masa corporal y el riesgo de HPB, tal como propone Li, B., et al. (2025), nuevos marcadores compuestos como el índice TyG-BMI ofrecen una capacidad predictiva superior al integrar triglicéridos, glucosa e IMC, mostrando una relación dosis-respuesta lineal con la incidencia de la enfermedad. Sin embargo, autores como Wu, Y., et al. (2020) introducen una matización importante: la asociación entre el estado glucémico y el agrandamiento prostático es más fuerte en hombres menores de 70 años, sugiriendo que, en edades muy avanzadas, otros factores biológicos podrían eclipsar el impacto metabólico. Por su parte, Nygård, L., et al.

(2022) añaden que el uso de insulina es el factor que más eleva el riesgo quirúrgico, lo cual coincide con la visión de la insulina como un potente mitógeno prostático.

La identificación de estos determinantes metabólicos exige un cambio en la práctica urológica. Sánchez, U., et al. (2024) resaltan que la alta prevalencia de obesidad y hiperglicemia en pacientes con síntomas moderados en México justifica la implementación de tamizajes metabólicos tempranos. Mientras que Lerner, L., et al. (2021) mantienen los estándares farmacológicos androgénicos, sugieren que la respuesta al tratamiento es modulada por el perfil metabólico del paciente. En pacientes con alto riesgo quirúrgico debido a comorbilidades metabólicas, Sciacqua, L., et al. (2023) proponen el uso de tratamientos mínimamente invasivos como una alternativa segura para reducir la carga sintomática sin los riesgos de la cirugía convencional. Asimismo, los hallazgos de Chuang, T., et al. (2025) sugieren que el manejo del IMC no solo beneficia la salud prostática, sino que impacta positivamente en la salud ósea sistémica del paciente adulto mayor.

A pesar de la solidez de los hallazgos la presente revisión reconoce limitaciones intrínsecas, primero, existe una marcada heterogeneidad en las definiciones clínicas de HPB y descontrol glucémico entre los estudios, lo cual dificulta la comparación directa de algunas métricas de severidad, segundo, la mayoría de los estudios analizados, como los de Zhao, M., et al. (2019) y Sánchez, U., et al. (2024), poseen diseños observacionales o transversales, lo que limita la capacidad de establecer una causalidad definitiva, aunque los modelos moleculares de Yang, T., et al. (2022) y Wei, P., et al. (2023) refuerzan la plausibilidad biológica. Finalmente, existe un posible sesgo de

publicación hacia estudios que reportan asociaciones positivas y la mayoría de la evidencia reciente proviene de poblaciones asiáticas, lo que señala la necesidad de más estudios multicéntricos en poblaciones latinoamericanas.

Comparación general de la Obesidad y HPB

Asociación positiva: La totalidad de los estudios analizados coincide en una asociación positiva entre el incremento del IMC y el agrandamiento de la glándula por lo que se documentó que por cada aumento de 1 kg/m² en el IMC, el volumen prostático se incrementa en 0.41 ml.

Consistencia: Se demuestra que los hombres con IMC >35 kg/m² tienen un riesgo hasta 3.5 veces mayor de presentar una próstata agrandada en comparación con hombres con peso normal.

Comparación general de Hiperglicemia y HPB

Relación con severidad: La hiperglicemia y la diabetes no solo aumentan el tamaño del órgano, sino que exacerbaban la clínica por lo que se demostró un aumento de 3.17 puntos en la escala IPSS en diabéticos.

Riesgo relativo y progresión: El estado de descontrol glicémico actúa como un factor de riesgo independiente con un OR de hasta 4.74 para el crecimiento prostático en hombres menores de 70 años. Asimismo, niveles diabéticos de glucosa se asocian con un incremento en la necesidad de cirugía (HR: 1.27).

La calidad de los estudios fue evaluada mediante la escala de Newcastle-Ottawa determinando lo siguiente:

Bajo riesgo de sesgo: 10 estudios con puntuación >7.

Moderado riesgo de sesgo: 5 estudios con puntuación 5-6, principalmente de diseño transversal o retrospectivo con muestras más limitadas.

No se incluyeron estudios con alto riesgo de sesgo para asegurar la validez de las conclusiones presentadas.

Conclusiones

La obesidad se asocia de manera consistente y proporcional con el desarrollo de la HPB, los hallazgos confirman que un índice de masa corporal elevado es un determinante crítico en el incremento del volumen prostático. Existe evidencia de que, por cada unidad de aumento en el IMC, el volumen de la glándula se incrementa en promedio 0.41 ml y los hombres con obesidad severa IMC >35 kg/m² enfrentan un riesgo 3.5 veces mayor de agrandamiento prostático en comparación con aquellos con peso normal. Este vínculo se sustenta biológicamente en el estado proinflamatorio crónico y el desbalance hormonal inducido por el exceso de tejido adiposo.

La hiperglicemia y el descontrol glucémico actúan como motores fundamentales en la progresión clínica de la enfermedad, el estado diabético y la resistencia a la insulina no solo correlacionan con volúmenes prostáticos mayores con diferencias de hasta 9.80 ml frente a normo-glicémicos, sino que también exacerbaban la severidad de los síntomas urinarios evaluados por la escala IPSS. Además, la hiperglicemia crónica se consolida como un factor de riesgo para la progresión hacia la intervención quirúrgica, a nivel molecular, el ambiente de alta glucosa promueve la transición epitelio-mesénquima, transformando células

epiteliales en fibroblastos proliferativos que aceleran el crecimiento del estroma prostático.

Se requieren estudios longitudinales y prospectivos para consolidar las estrategias preventivas, si bien la asociación epidemiológica y los mecanismos moleculares como la vía MEK/ERK o la regulación de PDK4 son robustos, la mayoría de la evidencia proviene de estudios de corte transversal o retrospectivos, lo que limita la capacidad de establecer una causalidad definitiva. Es imperativo desarrollar investigaciones a largo plazo que evalúen si la optimización metabólica temprana, a través de la reducción de peso y el control glucémico estricto, puede no solo aliviar los síntomas, sino estabilizar o incluso revertir el crecimiento prostático, transformando el manejo de la HPB hacia una medicina preventiva e integral.

Referencias Bibliográficas

- Awedew, A., Han, H., Abbasi, B., Abbasi-Kangevari, M., Ahmed, M., Almidani, O., Amini, E., Arabloo, J., Argaw, A., Athari, S., Atlaw, D., Banach, M., Barrow, A., Bhagavathula, A., Bhojaraja, V., Bikbov, B., Bodicha, B., Butt, N., Santos, F., Dirac, M. (2022). 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. *The Lancet Healthy Longevity*, 3(11), e754–e776. [https://doi.org/10.1016/s2666-7568\(22\)00213-6](https://doi.org/10.1016/s2666-7568(22)00213-6)
- Bortnick, E., Brown, C., Simma, V., & Kaplan, S. (2020). Modern best practice in the management of benign prostatic hyperplasia in the elderly. *Therapeutic Advances in Urology*, 12, 1756287220929486. <https://doi.org/10.1177/1756287220929486>
- Bouhadana, D., Nguyen, D., Zorn, K., Elterman, D., & Bhojani, N. (2020). Patient Perspectives on Benign Prostatic Hyperplasia Surgery: A focus on sexual health. *The Journal of Sexual Medicine*, 17(10), 2108–2112. <https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2020.07.006>
- Csikós, E., Horváth, A., Ács, K., Papp, N., Balázs, V., Dolenc, M., Kenda, M., Glavač, N., Nagy, M., Protti, M., Mercolini, L., Horváth, G., Farkas, Á., & Oemonom, O. (2021). Treatment of benign prostatic hyperplasia by natural drugs. *Molecules*, 26(23), 7141. <https://doi.org/10.3390/molecules26237141>
- Chuang, T., Chen, P., Koo, M., Chuang, M., & Wang, Y. (2025). The impact of body mass index and benign prostatic hyperplasia on bone health of Middle - Aged and Older men. *Obesity Science & Practice*, 11(1), e70037. <https://doi.org/10.1002/osp4.70037>
- Devlin, C., Simms, M., & Maitland, N. (2020). Benign prostatic hyperplasia – what do we know? *British Journal of Urology*, 127(4), 389–399. <https://doi.org/10.1111/bju.15229>
- Inamura, S., & Terada, N. (2024). Chronic inflammation in benign prostatic hyperplasia: Pathophysiology and treatment options. *International Journal of Urology*, 31(9), 968–974. <https://doi.org/10.1111/iju.15518>
- Johnstone, J., Lusty, A., Tohidi, M., Whitehead, M., Tranmer, J., Nickel, J., & Siemens, D. (2021). The association of new-onset diabetes mellitus and medical therapy for benign prostatic hyperplasia: A population-based study. *Canadian Urological Association Journal*, 15(8), 240–246. <https://doi.org/10.5489/cuaj.7489>
- Kaltsas, A., Giannakas, T., Stavropoulos, M., Kratiras, Z., & Chrisofos, M. (2025). Oxidative stress in benign prostatic hyperplasia: mechanisms, clinical relevance and therapeutic perspectives. *Diseases*, 13(2), 53. <https://doi.org/10.3390/diseases13020053>
- Launer, B., McVary, K., Ricke, W., & Lloyd, G. (2020). The rising worldwide impact of benign prostatic hyperplasia. *British Journal of Urology*, 127(6), 722–728. <https://doi.org/10.1111/bju.15286>
- Lerner, L., McVary, K., Barry, M., Bixler, B., Dahm, P., Das, A., Gandhi, M., Kaplan, S.,

- Kohler, T., Martin, L., Parsons, J., Roehrborn, C., Stoffel, J., Welliver, C., & Wilt, T. (2021). Management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia: AUA GUIDELINE PART II—Surgical evaluation and treatment. *The Journal of Urology*, 206(4), 818–826.
<https://doi.org/10.1097/ju.00000000000002184>
- Li, B., Zhang, Z., Sun, C., Sun, Y., Li, J., & Liu, X. (2025). Association between TyG-BMI and BPH in a national prospective cohort study. *Scientific Reports*, 15(1), 8743.
<https://doi.org/10.1038/s41598-024-81629-y>
- Miernik, A., & Gratzke, C. (2020). Current treatment for benign prostatic hyperplasia. *Deutsches Ärzteblatt International*, 117(49), 843–854.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0843>
- Nygård, L., Talala, K., Taari, K., Tammela, T., Auvinen, A., & Murtola, T. (2022). Antidiabetic drugs, glycemic control and risk of benign prostatic hyperplasia. *The Prostate*, 83(3), 246–258.
<https://doi.org/10.1002/pros.24456>
- Parsons, J., Dahm, P., Köhler, T., Lerner, L., & Wilt, T. (2020). Surgical management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia: AUA Guideline Amendment 2020. *The Journal of Urology*, 204(4), 799–804.
<https://doi.org/10.1097/ju.00000000000001298>
- Phua, T. (2021). The Etiology and Pathophysiology Genesis of Benign Prostatic Hyperplasia and Prostate Cancer: A New perspective. *Medicines*, 8(6), 30.
<https://doi.org/10.3390/medicines8060030>
- Sánchez, Ú., Hernández, V., Martínez, J., & Pedraza, M. (2024). Obesidad e Hiperglucemia como Factores de Riesgo de Severidad en la Sintomatología del Tracto Urinario Inferior en Pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 8(1), 5776–5794.
https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1.9927
- Sandhu, J., Bixler, B., Dahm, P., Goueli, R., Kirkby, E., Stoffel, J., & Wilt, T. (2023). Management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia (BPH): AUA Guideline Amendment 2023. *The Journal of Urology*, 211(1), 11–19.
<https://doi.org/10.1097/ju.00000000000003698>
- Sciacqua, L., Vanzulli, A., Di Meo, R., Pellegrino, G., Lavorato, R., Vitale, G., & Carrafiello, G. (2023). Minimally invasive treatment in benign prostatic hyperplasia (BPH). *Technology in Cancer Research & Treatment*, 22, 15330338231155000.
<https://doi.org/10.1177/15330338231155000>
- Siqueira, M. (2025). Risk factors for benign prostatic hyperplasia: a comprehensive review. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 71(6), e20250343.
<https://doi.org/10.1590/1806-9282.20250343>
- Udoh, E., Usoro, A., & Essiet, I. (2022). Association between Diabetes Mellitus and Benign Prostatic Hyperplasia. *SAS Journal of Surgery*, 8(12), 763–767.
<https://doi.org/10.36347/sasjs.2022.v08i12.006>
- Vickman, R., Franco, O., Moline, D., Griend, D., Thumbikat, P., & Hayward, S. (2019). The role of the androgen receptor in prostate development and benign prostatic hyperplasia: A review. *Asian Journal of Urology*, 7(3), 191–202.
<https://doi.org/10.1016/j.ajur.2019.10.003>
- Wei, P., Lin, D., Luo, C., Zhang, M., Deng, B., Cui, K., & Chen, Z. (2023). High glucose promotes benign prostatic hyperplasia by downregulating PDK4 expression. *Scientific Reports*, 13(1), 17910.
<https://doi.org/10.1038/s41598-023-44954-2>
- Wu, Y., Ding, Y., Cao, Q., Qian, S., Wang, C., Duan, H., Gu, J., & Shen, H. (2020). The relationship between glucose homeostasis status and prostate size in aging Chinese males with benign prostatic hyperplasia. *World Journal of Urology*, 38(11), 2923–

2931. <https://doi.org/10.1007/s00345-020-03084-4>

Xia, B., Zhao, S., Chen, Z., Chen, C., Liu, T., Yang, F., & Yan, Y. (2020). The underlying mechanism of metabolic syndrome on benign prostatic hyperplasia and prostate volume. *The Prostate*, 80(6), 481–490. <https://doi.org/10.1002/pros.23962>

Xin, C., Fan, H., Xie, J., Hu, J., Sun, X., & Liu, Q. (2022). Impact of diabetes mellitus on lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia Patients: A Meta-Analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 741748. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.741748>

Xu, G., Dai, G., Huang, Z., Guan, Q., Du, C., & Xu, X. (2024). The etiology and Pathogenesis of benign Prostatic hyperplasia: the roles of sex hormones and anatomy. *Research and Reports in Urology*, Volume 16, 205–214. <https://doi.org/10.2147/rru.s477396>

Yang, T., Zhou, Y., Wang, H., Chen, S., Shen, M., Hu, Y., Wang, T., Liu, J., Jiang, Z., Wang, Z., Zhu, X., Qian, S., Yin, X., & Lu, Q. (2020). Insulin exacerbated high glucose-

induced epithelial-mesenchymal transition in prostatic epithelial cells BPH-1 and prostate cancer cells PC-3 via MEK/ERK signaling pathway. *Experimental Cell Research*, 394(1), 112145. <https://doi.org/10.1016/j.yexcr.2020.112145>

Zhang, L., Wang, Y., Qin, Z., Gao, X., Xing, Q., Li, R., Wang, W., Song, N., & Zhang, W. (2019). Correlation between Prostatitis, Benign Prostatic Hyperplasia and Prostate Cancer: A systematic review and Meta-analysis. *Journal of Cancer*, 11(1), 177–189. <https://doi.org/10.7150/jca.37235>

Zhao, M., Huang, Q., Wang, X., Ren, X., Jin, Y., & Zeng, X. (2019). Comparing clinical parameters of abnormal and normal fasting blood glucose in benign prostatic hyperplasia patients. *The Aging Male*, 23(5), 655–662. <https://doi.org/10.1080/13685538.2019.1570493>



Esta obra está bajo una licencia de **Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional**. Copyright © **Paúl Roberto Salazar Robalino, Carlos Eduardo Quezada Narváez**.

Declaraciones éticas y editoriales del artículo
Contribución de los autores (Taxonomía CRediT) Paúl Roberto Salazar Robalino: conceptualización de la investigación, diseño metodológico, desarrollo del proceso investigativo, análisis formal de los datos, redacción del borrador original del manuscrito, revisión crítica del contenido científico y supervisión general del estudio. Carlos Eduardo Quezada Narváez: curación y organización de los datos, participación en la recolección de información, validación de los resultados obtenidos y elaboración de representaciones gráficas y visualización de los datos.
Declaración de conflicto de intereses Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en relación con la investigación presentada, la autoría del manuscrito ni la publicación del presente artículo.
Declaración de financiamiento La presente investigación no recibió financiamiento específico de agencias públicas, comerciales o de organizaciones sin fines de lucro. En caso de existir financiamiento institucional o externo, este deberá ser declarado explícitamente por los autores en esta sección.
Declaración del editor El editor responsable certifica que el proceso editorial del presente artículo se desarrolló conforme a los principios de integridad científica, transparencia y buenas prácticas editoriales. El manuscrito fue sometido a un proceso de evaluación mediante revisión por pares doble ciego, garantizando la confidencialidad de la identidad de los autores y revisores durante todo el proceso de dictamen académico. Asimismo, el editor declara que el artículo cumple con los criterios científicos, metodológicos y éticos establecidos por la revista.
Declaración de los revisores Los revisores externos que participaron en la evaluación del presente manuscrito declaran haber realizado el proceso de revisión de manera objetiva, independiente y confidencial. Asimismo, manifiestan que no mantienen conflictos de interés con los autores ni con la investigación evaluada, y que sus observaciones y recomendaciones se fundamentan exclusivamente en criterios científicos, metodológicos y académicos.
Declaración ética de la investigación Los autores declaran que la investigación se desarrolló respetando los principios éticos de la investigación científica, garantizando la confidencialidad de los datos y el respeto a los participantes del estudio. En los casos en que la investigación involucre seres humanos, los procedimientos deben ajustarse a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y a las normativas institucionales correspondientes.
Declaración sobre el uso de inteligencia artificial Los autores declaran que el uso de herramientas de inteligencia artificial, en caso de haberse utilizado durante el proceso de investigación o redacción del manuscrito, se realizó únicamente como apoyo técnico para mejorar la claridad del lenguaje o el análisis de información, manteniendo siempre la responsabilidad intelectual sobre el contenido del artículo. Las herramientas de inteligencia artificial no fueron utilizadas como autoras del manuscrito ni sustituyen la responsabilidad académica de los investigadores.
Disponibilidad de datos Los datos que respaldan los resultados de esta investigación estarán disponibles previa solicitud razonable al autor de correspondencia, respetando las normas éticas y de confidencialidad establecidas por la investigación.

