



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA

Autorizada pelo Decreto Federal nº 77.496 de 27/04/76
Recredenciamento pelo Decreto nº 17.228 de 25/11/2016



PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COORDENAÇÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

XXVI SEMINÁRIO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UEFS SEMANA NACIONAL DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA - 2022

Associação do perfil lipídico e da Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) em homens na região metropolitana de Feira de Santana, Bahia.

Lucas Neves de Oliveira; Ricardo Brianezi Tiraboschi² e José de Bessa Júnior³

1. Bolsista PROBIC/UEFS, Graduando em Medicina, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: luneocraque@gmail.com
2. Orientador, Departamento de Saúde, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: rbtiraboschi@uefs.br
3. Orientador geral do Grupo UroS, Departamento de Saúde, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: bessa@uefs.br

PALAVRAS-CHAVE: dislipidemia; Hiperplasia Prostática Benigna; lípides.

INTRODUÇÃO

A Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) é caracterizada pelo aumento do volume prostático acima de 40mL, comum em homens com mais de 45 anos. Histologicamente, observa-se redução da razão epitélio/estroma, o que leva a uma remodelação micronodular, alteração central subjacente à HPB (VIGNOZZI et al., 2014). Com o progressivo crescimento da próstata, há o surgimento dos Sintomas do Trato Urinário Inferior (STUI) devido à compressão da uretra e da bexiga (MADERSBACHER; SAMPSON; CULIG, 2019). Todavia, STUI não são entidades patognômicas da HPB, já que suas causas são multifatoriais.

A fisiopatologia da HPB é complexa, ainda mal compreendida, e envolve componentes hormonais e inflamatórios. Sobre a influência dos andrógenos nesse processo, Morgentaler (MORGENTALER; TRAISH, 2009) hipotetizou que a próstata é sensível à testosterona apenas em níveis de castração, sendo os receptores androgênicos (RA) saturados em níveis normais ou subnormais e pouco responsivos a elevações importantes da testosterona. Estudos comprovam essa hipótese (RASTRELLI et al., 2013).

A síndrome metabólica (SM), caracterizada pela diminuição da tolerância à glicose, menor sensibilidade insulínica, alterações no perfil lipídico, que culminam no sobrepeso e na inflamação sistêmica, favorece o desenvolvimento e progressão da HPB/LUTS (MADERSBACHER; SAMPSON; CULIG, 2019). Dos determinantes da SM, somente a dislipidemia é um fator de risco para o volume prostático > 60 mL (VIKRAM; RAMARAO, 2012).

Estudos sugerem papel crítico da dislipidemia na patogênese da HPB. Besiroglu et. al detectaram maior razão triglicérides (TGL)/HDL em pacientes com maiores volumes prostáticos, indicando que a razão TGL/HDL deve ser um fator de risco para HPB em homens não diabéticos (BESIROGLU et al., 2017). Em uma coorte

retrospectiva baseada em população, demonstrou-se associação entre hiperlipidemia e maior risco de desenvolvimento de HPB (SHIH et al., 2018).

Todavia, a literatura fornece dados conflituosos da associação entre dislipidemia e HPB. Um estudo de corte transversal em uma coorte baseada em uma comunidade não demonstrou associação entre HPB com lipídios e lipoproteínas, apesar de haver quatro vezes mais risco de HPB em homens que tinham diabetes e níveis elevados de LDL do que em homens que tinham apenas diabetes (PARSONS; BERGSTROM; BARRETT- CONNOR, 2008). Em um estudo de caso-controle realizado com homens italianos, não houve associação entre hiperlipidemia e HPB analisada histologicamente (ZUCCHETTO et al., 2005).

Para melhor elucidação da relação entre dislipidemia e HPB, novos estudos são necessários. Além dos dados existentes serem contraditórios, existem poucas pesquisas sobre o tema (LIM, 2017). De modo a preencher a lacuna existente na literatura científica, o presente estudo visa estabelecer relações entre o perfil lipídico – colesterol total, triglicerídeos (TGL), colesterol LDL e HDL - e a Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) de homens na região metropolitana de Feira de Santana, Bahia.

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional e retrospectivo, em que foi feita uma análise de dados secundários de banco de dados construído a partir de informações clínicas e laboratoriais, prospectivamente coletadas em atendimento clínico de rotina.

Neste banco de dados foram coletados os dados de atendimento clínico de 2014 a fevereiro de 2019 em um centro de atenção à saúde do homem. A partir desse banco de dados, foi realizada inicialmente uma análise quantitativa e descritiva, a fim de identificar e descrever o volume prostático dos homens atendidos. Será considerada a hiperplasia prostática benigna valores ≥ 40 mL, medida através da ultrassonografia.

Posteriormente, o perfil lipídico foi avaliado. A partir desses dados, foram obtidas relações entre frações do perfil lipídico e suas combinações com o aumento volume prostático, de modo a correlacionar a dislipidemia e o desenvolvimento da hiperplasia prostática benigna.

RESULTADOS

A amostra consiste em 1536 homens, com idade acima de 45 anos, sendo a mediana da idade 60 [53-69] anos. A mediana dos triglicerídeos é de 128 [93-176] mg/dL, colesterol total 189 [159-217] mg/dL, colesterol LDL 115 [91-141] mg/dL e colesterol HDL 44 [39-52] mg/dL. A mediana do volume prostático é de 32 [25-46] mL.

Na análise univariada, houve correlação entre aumento do volume prostático (≥ 40 mL) e a idade ($r = 0,3634$, $p < 0,0001$), colesterol total ($r = -0,1204$, $p < 0,0001$), colesterol LDL ($r = -0,06078$, $p = 0,0172$) e TGL ($r = -0,1073$, $p < 0,0001$). Não houve correlação estatisticamente significativa com o HDL.

No modelo de regressão logística, idade (OR: 1,063 [IC 95%: 1,051 – 1,075], $p < 0,0001$) e TGL (OR: 0,998 [IC 95%: 0,996 – 0,999], $p = 0,0023$) permanecem independentemente associados ao aumento do volume prostático.

DISCUSSÃO

A Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) é uma doença crônica, progressiva e muito prevalente em homens acima de 45 anos de idade. Se não tratada adequadamente, pode frequentemente impactar negativamente a qualidade de vida, devido a presença dos Sintomas do Trato Urinário Inferior (STUI) (VIKRAM; RAMARAO, 2012). O crescimento da próstata é determinado por fatores genéticos, hormonais e dietéticos (BRAVI et al., 2006), apesar da etiologia ainda ser pouco compreendida. Todavia, a literatura parece indicar que os lipídios têm papel importante na patogenia da HPB (VIKRAM; RAMARAO, 2012).

A Síndrome Metabólica (SM), caracterizada por adiposidade central e resistência insulínica, tem a dislipidemia como critério diagnóstico (HUANG, 2009). Além de prever o risco cardiovascular, estudos sugerem a associação entre SM e HPB (NGAI et al., 2017). Hammarsten e colaboradores (HAMMARSTEN et al., 1997) foram os primeiros a publicar um estudo prospectivo correlacionando componentes individuais da SM em homens com aumento da próstata. Recentemente, um estudo com mais de 85.000 homens no Reino Unido reportou uma prevalência de 26,4% de homens com HPB tendo SM, além de risco 37% maior de ter SM em homens com HPB clínica, comparado com controle pareado (DIBELLO et al., 2016). De acordo com metanálise recentemente publicadas, homens com SM tendem a ter maior volume prostático, com diferença de 1,8-10,2 mL (DOĞAN et al., 2015).

Em relação aos componentes individuais do perfil lipídico, a literatura é controversa. O presente estudo encontrou correlação negativa entre volume prostático (≥ 40 mL) e o colesterol total, LDL e o TGL na análise univariada, sendo que apenas o TGL permanece como variável independente no modelo de regressão logística. Esses achados não foram encontrados em outros estudos. Nadeesha e colaboradores (NANDEESHA et al., 2006) encontraram níveis menores de HDL e maiores de colesterol total e LDL em homens com HPB sintomáticos, comparados com controle. Uma metanálise não demonstrou associação entre TGL e o volume prostático (GACCI et al., 2012).

Elaboramos a hipótese de que os achados no presente estudo destoam da literatura devido a avaliação exclusiva do volume prostático e do perfil lipídico, sem considerar se os pacientes são sintomáticos ou não, além da influência das questões étnicas. Nos estudos analisados, os homens incluídos na amostra possuem o diagnóstico de HPB clínica. Tal hipótese nos deu uma pergunta de pesquisa: o perfil lipídico difere entre os homens sintomáticos e não sintomáticos com o aumento do volume prostático? Será um tema para futura investigação do nosso grupo.

CONCLUSÃO

Nós encontramos uma correlação negativa entre colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos e o aumento do volume prostático (≥ 40 mL) em homens atendidos numa clínica urológica especializada, não incluindo somente os pacientes com HPB clínica. O presente estudo ainda gerou o questionamento da possível diferença no perfil lipídico dos homens com HPB sintomáticos (STUI) ou assintomáticos.

REFERÊNCIAS

BESIROGLU, H. et al. The association between triglyceride high density lipoprotein cholesterol ratio and benign prostate hyperplasia in non-diabetic patients: a cross-sectional study. **Aging Male**, v. 20, n. 3, p. 198–204, 2017.

BRAVI, F. et al. Macronutrients, fatty acids, cholesterol, and risk of benign prostatic hyperplasia. **Urology**, v. 67, n. 6, p. 1205–1211, jun. 2006.

DIBELLO, J. R. et al. Prevalence of metabolic syndrome and its components among men with and without clinical benign prostatic hyperplasia: A large, cross-sectional, UK epidemiological study. **BJU International**, v. 117, n. 5, p. 801–808, 1 maio 2016.

DOĞAN, Y. et al. The relationships between metabolic syndrome, erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia. **Türk Uroloji Dergisi**, v. 41, n. 1, p. 7–12, 2015.

GACCI, M. et al. A systematic review and meta-analysis on the use of phosphodiesterase 5 inhibitors alone or in combination with α -blockers for lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. **European Urology**, maio 2012.

HAMMARSTEN, J. et al. Components of the metabolic syndrome - risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia. **Prostate Cancer and Prostatic Diseases**, 12, 160-165.

HUANG, P. L. A comprehensive definition for metabolic syndrome. **DMM Disease Models and Mechanisms**, maio 2009.

LIM, K. BIN. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia. **Asian Journal of Urology**, 2017.

MADERSBACHER, S.; SAMPSON, N.; CULIG, Z. Pathophysiology of Benign Prostatic Hyperplasia and Benign Prostatic Enlargement: A Mini-Review. **Gerontology**. Karger AG, 1 ago. 2019. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30943489/>>. Acesso em: 10 abr. 2021.

MORGENTALER, A.; TRAISH, A. M. Shifting the Paradigm of Testosterone and Prostate Cancer: The Saturation Model and the Limits of Androgen-Dependent Growth. **European Urology**, v. 55, n. 2, p. 310–321, 2009.

NANDEESHA, H. et al. Hyperinsulinemia and dyslipidemia in non-diabetic benign prostatic hyperplasia. **Clinica Chimica Acta**, v. 370, n. 1–2, p. 89–93, ago. 2006.

NGAI, H. Y. et al. Metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: An update. **Asian Journal of Urology**. Editorial Office of Asian Journal of Urology, , 1 jul. 2017.

PARSONS, J. K.; BERGSTROM, J.; BARRETT-CONNOR, E. Lipids, lipoproteins and the risk of benign prostatic hyperplasia in community-dwelling men. **BJU International**, v. 101, n. 3, p. 313–318, 2008.

RASTRELLI, G. et al. Serum PSA as a predictor of testosterone deficiency. **Journal of Sexual Medicine**, v. 10, n. 10, p. 2518–2528, 2013.

SHIH, H. J. et al. Hyperlipidemia is associated with an increased risk of clinical benign prostatic hyperplasia. **Prostate**, v. 78, n. 2, p. 113–120, 2018.

VIKRAM, A.; RAMARAO, P. Lipids in the Pathogenesis of Benign Prostatic Hyperplasia: Emerging Connections. **Dyslipidemia - From Prevention to Treatment**, n. February, 2012.

ZUCCHETTO, A. et al. History of weight and obesity through life and risk of benign prostatic hyperplasia. **International Journal of Obesity**, v. 29, n. 7, p. 798– 803, 2005.