

11246



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 7

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

29

USO DEL FINASTERIDE Y PRAZOSIN EN
EL TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA
PROSTATICA BENIGNA

T E S I S

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DIRECCION DE ENSEÑANZA

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
U R O L O G I A
P R E S E N T A :

DR. SERGIO ^{Heledio} GARCIA MELO



DIRECCION DE ENSEÑANZA



MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

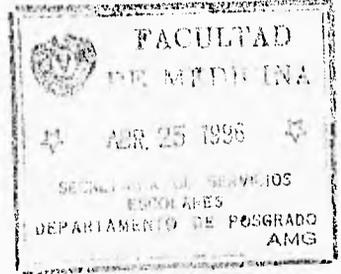
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**USO DEL FINASTERIDE Y PRAZOSIN EN EL TRATAMIENTO DE LA
HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA**

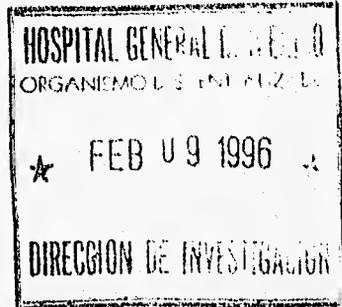
DR SERGIO GARCIA MELO

DR CARLOS GARCIA IRIGOYEN
Jefe del servicio de urología y nefrología
Profesor titular del curso universitario de
postgrado.



TUTOR:

Castañeda
DR JOSE DE JESUS CASTAÑEDA SANCHEZ



JEFE DEL SERVICIO:

García Irigoyen
DR CARLOS GARCIA IRIGOYEN

ESTA TESIS FUE REGISTRADA Y REVISADA
POR LA UNIDAD DE EPIDEMIOLOGIA CLINICA.
DISEÑO Y EVALUACION DE PROYECTOS DE
INVESTIGACION.

FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

CLAVE: DIC/95/105/03/182.

DR. WALTER GLENDER DIAZ

TITULO:

USO DEL FINASTERIDE Y PRAZOSIN EN EL TRATAMIENTO DE LA
HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA.

DEDICATORIAS

**A MIS PADRES:
POR EL AMOROSO EMPEÑO EN LA FORMACION Y EDUCACION DE SUS
HIJOS.
GRACIAS.**

**A MIS HERMANOS:
POR TODO QUE HEMOS COMPARTIDO.**

**A MIS QUERIDOS AMIGOS ABEL Y ARTURO:
POR LA FELIZ AMISTAD QUE NOS UNE.**

A PILY.

AGRADECIMIENTOS.

**AL MAESTRO CARLOS GARCIA IRIRGOYEN, POR LA OPORTUNIDAD
PARA SER UROLOGO.**

AL DR. JOSE DE JESUS CASTAÑEDA SANCHEZ, POR SU APOYO.

**A TODOS LOS MEDICOS DEL SERVICIO DE UROLOGIA DEL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO, POR SUS EXPERIENCIAS.**

**A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES, SU COMPAÑIA FUE ESTIMULO
CONSTANTE PARA EL ESTUDIO.**

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
JUSTIFICACION	6
OBJETIVOS	7
TIPO DE ESTUDIO	8
MATERIAL Y METODO	8
DISEÑO DEL ESTUDIO	10
RESULTADOS	11
DISCUSION	13
CONCLUSIONES	17
ANEXOS	19
REFERENCIAS	20

RESUMEN

El tratamiento médico de la hiperplasia prostática benigna ha sido un capítulo de intensa investigación debido a los altos costos de la cirugía prostática y por la necesidad de tratar a los pacientes con contraindicación para la cirugía. Existen diversos medicamentos utilizados para este propósito, entre ellos ha recibido especial atención los bloqueadores de la enzima 5- alfa- reductasa, que impide la transformación de testosterona a dihidrotestosterona y los bloqueadores alfa-adrenérgicos. En este estudio se observó que los pacientes tratados con finasteride a dosis de 5 mg V.O. cada 24 hrs por 8 meses tuvieron aumento en los flujos urinarios máximos y promedio, y disminución de volumen de orina residual, pero sin que las diferencias fueran estadísticamente significativas. Los pacientes tratados con finasteride a las mismas dosis más prazosin a dosis de 2 mg VO cada 24 hrs por 6 meses y 2 meses más, únicamente con finasteride a las mismas dosis, mostraron mejoría uroflujométrica y del volumen de orina residual, estas diferencias fueron estadísticamente significativas. Los valores del score sintomático de la AUA tuvieron disminución en los dos grupos de pacientes, pero estas diferencias no correlacionan con los datos objetivos ya mencionados. Se concluye que el uso de finasteride más prazosin produce mejores resultados que el uso de finasteride como droga única para el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna.

INTRODUCCION

1

La hiperplasia prostática benigna se produce por el crecimiento excesivo de células del estroma y de los componentes glandulares de la próstata. (1,2) Este crecimiento se puede observar desde los 40 años de edad (2), a los 60 años, el 50% de los hombres la padecen (3) y para los 80 años se presenta en casi todos los hombres (3).

Este crecimiento se produce a lo largo de décadas y puede producir obstrucción parcial o completa del flujo urinario (1,3).

La sintomatología asociada a la hiperplasia prostática benigna se produce por obstrucción mecánica y por la disfunción del cuello vesical (3,4) y contracción del músculo liso capsular (4). El cuello vesical y la cápsula prostática responden en forma intensa a los estímulos simpáticos del sistema nervioso autónomo (4).

Los 2 principales componentes de la sintomatología obstructiva prostática se producen por el factor mecánico, que representa el crecimiento prostático en si mismo y el componente dinámico, representado por la contracción del cuello vesical y el músculo liso de la cápsula prostática (1).

El componente dinámico produce aproximadamente el 40% de la obstrucción prostática y el resto lo produce el componente mecánico. (5)

En la actualidad solo se han demostrado como factores causales bien definidos de la hiperplasia prostática benigna los efectos de la testosterona sobre el tejido prostático y la edad. (5)

Desde hace más de 100 años se sabe que los pacientes con hiperplasia prostática benigna y que se sometían a orquiectomía bilateral, tenían una disminución en el grado de obstrucción posterior a atrofia prostática. (1,5)

Se ha demostrado que lo anterior es debido al efecto de la testosterona sobre el tejido prostático. Este efecto es producido en forma indirecta , ya que la testosterona por si misma no estimula a la célula prostática , el efecto se lleva acabo posterior a la transformación de testosterona en dihidrotestosterona (1,5,6). Esta transformación se lleva acabo dentro de la célula prostática por la enzima 5-alfa -reductasa. (1,6) Se ha demostrado que la dihidrotestosterona es esencial en la vida fetal para el desarrollo y crecimiento de la próstata. (1,6) La deficiencia congénita de esta enzima se caracteriza al nacimiento por un falo poco desarrollado , durante la pubertad se presenta desarrollo muscular normal , engrosamiento de la voz y cierto crecimiento peneano, (1,6) pero tienen escaso crecimiento del vello corporal dependiente de andrógenos , no existe barba y la próstata es muy pequeña. (6) Estos pacientes no desarrollan hiperplasia prostática benigna ni cáncer de próstata (6).

Por lo anterior se podría predecir que la inhibición de la 5-alfa-reductasa en forma médica, podría evitar el desarrollo de enfermedad prostática. (6)

La 5 -alfa-reductasa se encuentra asociada a la membrana nuclear, (6) y se han clonado 2 genes que codifican para esta enzima en 2 locus distintos. (5,6)

La enzima tipo I se encuentra en la piel con anexos andrógeno- dependientes y la tipo II se encuentra en genitales y próstata. (6)

Los datos anteriores promovieron la búsqueda de inhibidores de 5-alfa-reductasa , siendo el finasteride el primero en probarse clinicamente (5,6).

Se ha demostrado que la administración del finasteride produce niveles de castración intraprostáticos y con niveles de testosterona sérica normal. (5,6)

El efecto sobre la sintomatología y los flujos urinarios en los pacientes tratados con finasteride se observa hasta los 6 meses de tratamiento en la mayoría de los pacientes. (1,2,8,9)

El uso de los bloqueadores alfa-adrenérgicos para el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna sintomática inició posterior a los estudios de Raz en 1973, en los cuales observó una contracción prostática con la administración de epinefrina en un modelo de próstata de rata. Caine en 1975 encontró concentraciones altas de receptores alfa-adrenérgicos en el adenoma prostático, cuello y cápsula prostáticas. (4,7)

Con los hallazgos anteriores, se pensó que los bloqueadores alfa-adrenérgicos podrían disminuir el tono del músculo liso del cuello, próstata y uretra, que tienen gran concentración de estos receptores, y así mejorar la sintomatología y flujos de los pacientes con hiperplasia prostática benigna..

Se demostró que los bloqueadores alfa-adrenérgicos disminuyen la presión uretral y del cuello vesical, (1,2,7) sin disminuir la capacidad de contracción del detrusor. (7)

El primer medicamento utilizado en forma clínica fue la fenoxibenzamina, pero el 30% de los pacientes tuvieron efectos adversos como el mareo, hipotensión y taquicardia, además de eyaculación retrógrada en 5% de los pacientes, (7) por lo anterior este fármaco no se utiliza actualmente con este fin.

Actualmente se sabe que existen 2 tipos de receptores alfa-adrenérgicos, se han designado como alfa-1 y alfa-2, (2,5,7) estos receptores tienen diferentes afinidades por los fármacos agonistas y antagonistas alfa-adrenérgicos. (2,5,7)

En la próstata el receptor predominante es el receptor alfa-1. (2,7) La fenoxibenzamina no es un bloqueador selectivo alfa-1, y esto explica la alta incidencia de efectos adversos. (2,5,7)

Se han descubierto subtipos de los receptores alfa-1, y se denominan alfa-1-a, alfa-1-b y alfa-1-c, el subtipo predominante en la próstata es el tipo alfa-1-c, actualmente se trata de desarrollar un fármaco específico para este tipo de

receptor, con la esperanza de disminuir la incidencia de efectos adversos. (2,7) Una gran variedad de antagonistas alfa-adrenérgicos se han desarrollado, los no selectivos como la fenoxibenzamina, no se utilizan actualmente en el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna . Los fármacos selectivos alfa-1, han tenido un menor índice de efectos secundarios. (2,5,7) El primero en utilizarse clínicamente fué el prazosin, desde los años setentas. (7) En la actualidad se considera que el uso de los bloqueadores alfa- adrenérgicos o el finasteride , son los tratamientos de elección de tipo médico para la hiperplasia prostática benigna sintomática. (2,5)

Los efectos de los bloqueadores alfa-adrenérgicos se obtienen en forma casi inmediata y el efecto del finasteride se obtiene casi hasta los 6 meses. (2,3,5,7)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los efectos del finasteride , inhibidor de la 5-alfa-reductasa, se obtienen hasta los 6 meses de una ingesta diaria de 5 mg, (3) esto hace que los pacientes abandonen el tratamiento por no tener mejoría evidente en forma rápida.

Si se utilizan el finasteride y un bloqueador alfa-1-selectivo en forma conjunta durante los primeros 6 meses, el paciente probablemente observará una mejoría inmediata en su sintomatología prostática , haciendo más fácil que continúe con la ingesta del medicamento.

La administración simultánea de ambos medicamentos, por actuar a nivel distinto en la obstrucción prostática, debe ser sinérgica, y los pacientes que reciban ambos medicamentos, probablemente tengan mejoría sintomática, uroflujométrica y del volumen de orina residual, mayor que los pacientes que utilizan el finasteride como droga única.

JUSTIFICACION

No se conocen los efectos sobre la sintomatología prostática, valores de uroflujometría y de volumen de orina residual en pacientes tratados con finasteride y un bloqueador alfa-adrenérgico.

Hasta la fecha solo existe un trabajo publicado sobre la administración conjunta de ambos tipos de medicamento, en el cual solo se reporta la seguridad de su administración conjunta , sin que este estudio reporte parámetros de eficacia clínica (7).

OBJETIVOS

- 1.- Demostrar que la administración de finasteride más un bloqueador alfa-adrenérgico, produce una mejoría sintomática mayor que en los pacientes que se tratan únicamente con finasteride.
- 2.- Demostrar que la suspensión del bloqueador alfa-adrenérgico, continuando con la terapia con finasteride a los 6 meses, produce una regresión sintomática hasta los niveles alcanzados por el uso de finasteride como droga única.
- 3.- Evaluar el grado de mejoría flujométrica, sintomática y de volumen de orina residual de los pacientes que reciben finasteride como droga única.
- 4.- Evaluar si hay disminución en el volumen de orina residual posterior a la administración del finasteride por 8 meses y en los pacientes que reciben ambos medicamentos por 6 meses y luego se tratan con finasteride como droga única por 2 meses más.

TIPO DE ESTUDIO

EL PRESENTE ES UN ESTUDIO QUE SE REALIZO EN FORMA PROSPECTIVA, LONGITUDINAL Y ALEATORIO.

MATERIAL Y METODO.

Se incluyeron 12 pacientes con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna, y sin sospecha de cáncer de próstata, con próstata de características benignas al tacto y con determinación de antígeno prostático específico menor de 4 ng/ml. A todos los pacientes se les realizó al incluirlos en el protocolo uroflujometría, determinación de volumen de orina residual con ultrasonido suprapúbico y escala de sintomatología prostática de la Asociación Americana de Urología. (1)

Criterios de inclusión:

- 1.- Edad entre 45 a 80 años.
- 2.- Uroflujometría con flujo urinario máximo menor de 15 ml/seg, y volumen miccional mayor a 150 ml.
- 3.- Diagnóstico clínico de hiperplasia prostática benigna.
- 4.- Determinación de antígeno prostático específico menor de 4nl/ml.
- 5.- Volumen de orina residual menor de 350 ml.
- 6.- Lectura y aceptación de la carta de consentimiento.

Criterios de exclusión:

- 1.- Antecedentes de cirugía prostática y uretra previa.
- 2.- Sospecha de cáncer de próstata al tacto rectal.
- 3.- Antígeno prostático específico mayor de 4 nl/ml.
- 4.- Sospecha de vejiga neurogénica o antecedentes que predispongan a esta.
- 5.- Volumen de orina residual mayor a 350 ml.
- 6.- Antecedentes de estenosis de uretra.

Criterios de eliminación:

- 1.- Que el paciente presente retención aguda de orina durante el tratamiento.
- 2.- Que el paciente desee suspender su participación en el estudio.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Los pacientes se dividieron en 2 grupos, el grupo I recibió finasteride a una dosis de 5 mg V.O. cada 24 hrs por un periodo de 8 meses; el grupo II recibió durante los 6 primeros meses finasteride a una dosis de 5 mg V.O. cada 24 hrs y prazosin 2 mg V.O. cada 24 hrs, los últimos 2 meses del estudio recibieron unicamente finasteride a las dosis ya mencionadas.

A todos los pacientes se les realizó cuestionario de la Asociación Americana de Urología (AUA) al inicio del protocolo, a los 6 meses y a los 8 meses del estudio. A todos los pacientes se les realizó uroflujometría al inicio del estudio y a los 6 y 8 meses.

Se les determinó volumen de orina residual con ultrasonido suprapúbico al inicio del estudio y al final del mismo, a los 2 grupos de pacientes.

Teniendo los resultados anteriores, se compararon los valores del score sintomático de AUA, la uroflujometria y el volumen de orina residual a los 6 y 8 meses con los valores del inicio del estudio, para valorar diferencias estadísticamente significativas, utilizando prueba de T de student, tomando como nivel de significancia un valor de $\alpha = 0.05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 12 pacientes , con rango de edad entre 52 a 75 años, con un promedio de 63.6 años. Se dividieron en forma aleatoria en 2 grupos de pacientes. Los pacientes del grupo I recibieron finastride 5 mg V.O. cada 24 hrs, por un periodo de 8 meses, de este grupo , 2 pacientes presentaron retención aguda de orina, uno a los 3 y otro a los 5 meses, por lo que fueron excluidos del estudio, quedando únicamente para el análisis 4 pacientes de este grupo.

Los pacientes del grupo II, recibieron los primeros 6 meses finasteride 5 mg V.O. cada 24 hrs y prazosin 2 mgs VO cada 24 hrs por 6 meses, los 2 últimos meses del estudio recibieron únicamente prazosin a las dosis ya mencionadas. En este grupo todos los pacientes terminaron el estudio.

Los valores de flujo máximo al inicio del estudio en los pacientes del grupo I y II fueron de 10.1 ml/seg y de 10.8 ml/ seg, sin encontrarse una diferencia estadísticamente significativa entre ambos valores.

A los 6 meses de tratamiento , los pacientes del grupo I tuvieron flujo máximo de 11.8 ml/seg ya los 8 meses de 12.5 ml/seg, sin que se encontrara diferencia estadísticamente significativa a los 6 y 8 meses con respecto a los valores iniciales.

Los pacientes del grupo II, tuvieron flujos máximos de 18.9 ml/seg, con una diferencia estadísticamente significativa con respecto al inicio, con una $P < 0.005$, y a los 8 meses, después de tomar únicamente finasteride, los flujos máximos fueron 16.2 ml/seg, con una diferencia estadísticamente significativa con una $P < 0.025$ con respecto al flujo máximo inicial.

Los flujos promedio de los pacientes del grupo la inicio fueron de 5.15 ml/seg, de 6.6 ml/seg a los 6 meses y de 5.9 ml/seg a los 8 meses, sin que se encontrara una diferencia estadísticamente significativa entre ellos.

Los pacientes del grupo II presentaron flujos promedio al inicio de 5.4 ml/seg y de 8.3 ml/seg a los 6 meses, con una diferencia estadísticamente significativa con $P < 0.05$. A los 8 meses los flujos promedios fueron de 7.4 ml/seg, pero no se encontró diferencia estadísticamente significativa con respecto a los flujos promedios iniciales.

En el grupo I, el valor del score sintomático de la AUA fué de 19 al inicio y de 8.5 y 9.7 a los 6 y 8 meses respectivamente, en estos valores se observó diferencia estadísticamente significativa con respecto a los valores iniciales.

Para el grupo II los valores del score sintomático de la AUA fueron de 19.6 al inicio y de 12.3 y 13.6 a los 6 y 8 meses respectivamente, encontrándose diferencias estadísticamente significativas con respecto al inicio.

El volumen de orina residual en el grupo I, fué al inicio de 75.6 ml en promedio y a los 8 meses de 69.7, sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa entre ambos valores.

En el grupo II, el volumen de orina residual al inicio fué de 70.1 ml y a los 8 meses de 33.6 ml, los datos anteriores con diferencia estadísticamente significativa.

DISCUSION

Hasta hace algunos años, la única opción terapéutica para la hiperplasia prostática benigna sintomática era la cirugía. Actualmente la remoción quirúrgica de la próstata se considera el Gold standar (1,2) en el tratamiento de este padecimiento. La necesidad de tratamientos poco invasivos para la hiperplasia prostática benigna nace debido a que existen pacientes con alto riesgo quirúrgico debido a otras patologías y como causa muy importante, la necesidad de disminuir las erogaciones por la cirugía para hiperplasia prostática benigna. (1)

El finasteride, medicamento inhibidor de la 5-alfa-reductasa, ha sido utilizado en forma amplia para tratar pacientes con hiperplasia prostática benigna (HPB), obteniéndose resultados objetivos alrededor de los 6 meses. Los bloqueadores alfa adrenérgicos producen un efecto casi inmediato al relajar la cápsula prostática y el cuello vesical, obteniéndose mejoría en los flujos urinarios entre un 30 a 96% (4)

En este estudio se comparan los valores del flujo urinario máximo en un grupo que recibe finasteride 5 mg V.O. por 8 meses (grupo I) y un grupo que recibe finasteride a la misma dosis más prazosin 2 mg V.O. al día por 6 meses y los 2 últimos meses recibe finasteride unicamente a la misma dosis.(grupo II)

Los flujos máximos del grupo I al inicio del estudio tenían un promedio de 10.1 ml/seg y del grupo II, 10.8 ml/seg, no encontrándose diferencias entre ambos grupos.

A los 6 meses, los pacientes del grupo I tuvieron una mejoría del flujo urinario máximo de 9% con flujos de 11.8 ml/seg sin que existiera diferencia estadísticamente significativa. A los 8 meses la mejoría fue de 23% con flujos de 12.5 ml/seg, sin que esta mejoría fuera estadísticamente significativa.

Los pacientes del grupo II, tuvieron a los 6 meses una mejoría del 75% cca flujos de 18.9 ml/seg, esta mejoría si tuvo diferencia estadísticamente significativa. A los 8 meses, presentaron una disminución en los valores del flujo máximo a 16.2 ml/seg, con diferencia estadísticamente significativa con respecto a los valores iniciales, con una mejoría del 50%. Los datos anteriores reflejan que la suspensión del prazosin produce una disminución del flujo urinario máximo; esta disminución no llega hasta los niveles de flujo máximo que tienen los pacientes que recibe finasteride únicamente, lo anterior se puede deber a que los efectos del prazosin no desaparezcan en forma inmediata. Lamentablemente, en este estudio no sabemos si los efectos del prazosin disminuyen aún mas con el tiempo, después de haberlo suspendido.

Evaluando los flujos promedio observamos que los pacientes del grupo I a los 6 meses tienen valores de 6 ml/seg con un porcentaje de mejoría del 16% y a los 8 meses de 5.9 ml/seg con un porcentaje de mejoría del 14%, ninguna de estas diferencias es estadísticamente significativa.

En los pacientes del grupo II se observó a los 6 meses, flujos promedio de 8.3 ml/seg con porcentaje de mejoría de 53% y a los 8 meses de 7.4ml/seg con porcentaje de mejoría de 37% con respecto al inicio. La mejoría a los 6 meses es estadísticamente significativa, no así a los 8 meses.

El volumen de orina residual refleja la capacidad de la vejiga de evacuar la orina y teóricamente debe disminuir si se mejoran los flujos urinarios. En los pacientes del grupo I se observaron volúmenes residuales de 75.6 ml al inicio y con volúmenes de 69.7 ml al final, con una mejoría del 8%, lo anterior no es estadísticamente significativo.

En los pacientes del grupo II se observó una disminución del volumen de orina residual de 70.1 ml a 33.6 ml, con un porcentaje de mejoría de 52%. Los datos anteriores apesar de mostrar una disminución importante en el volumen de orina residual, no son estadísticamente significativos.

La escala de valor de los síntomas prostáticos de la AUA, tiene como fin evaluar en forma objetiva la sintomatología obstructiva secundaria a HPB. En los pacientes del grupo I, encontramos un valor inicial de 19 y a los 6 y 8 meses de 8.5 y 9.7 respectivamente, esta disminución fué estadísticamente significativa con $P < 0.01$ a los 6 y 8 meses, pero estos datos no correlacionan en forma adecuada con los valores uroflujométricos y de orina residual encontrados con los pacientes, ya que en ellos no se observó mejoría después de el uso de finasteride a 6 y 8 meses. LO anterior puede estar relacionado con la subjetividad de el cuestionario, y con la manera en que el paciente lo interprete y su estado de ánimo, así como el interés de que el fármaco les produzca mejoría.

Los promedios del score de la AUA para el grupo II fueron al inicio de 19.6 y a los 6 y 8 meses de 12.3 y 13.6 respectivamente, siendo la diferencia estadísticamente significativa a los 6 meses, sin serlo a los 8 meses. Los datos anteriores no correlacionan en forma adecuada con los datos de mejoría observados en este grupo de pacientes tomando en cuenta los otros parámetros evaluados, como flujos urinarios y volúmen de orina residual ya evaluados.

Previamente se han reportado mejoras uroflujométricas importantes en los pacientes tratados con bloqueadores alfa-adrenérgicos, que van de un 30 a 96% (4) y una mejoría de aproximadamente 3.6 puntos en el score de la AUA con el uso de finasteride como droga única. (2) Se considera que el efecto del finasteride es debido a su efecto sobre el componente mecánico de la obstrucción por HPB (9).

En este estudio encontramos que los pacientes tratados unicamente con finasteride

tuvieron una mejora uroflujométrica de aproximadamente 9% a los 8 meses con un incremento de 2.4 ml/seg del flujo máximo, similar a lo obtenido por otros autores (2,3,5,6,8,9), pero consideramos que esta mejora no es lo suficientemente importante, además de que la diferencia no es estadísticamente significativa.

En el grupo II observamos una mejora aproximada del 75% y podemos atribuir la mejora al efecto del bloqueador alfa-adrenérgico, al retirar el prazosin, disminuyen los flujos máximos, pero sin que esta disminución sea muy importante, lo anterior puede ser debido a que el efecto del bloqueador alfa sea prolongado.

CONCLUSIONES

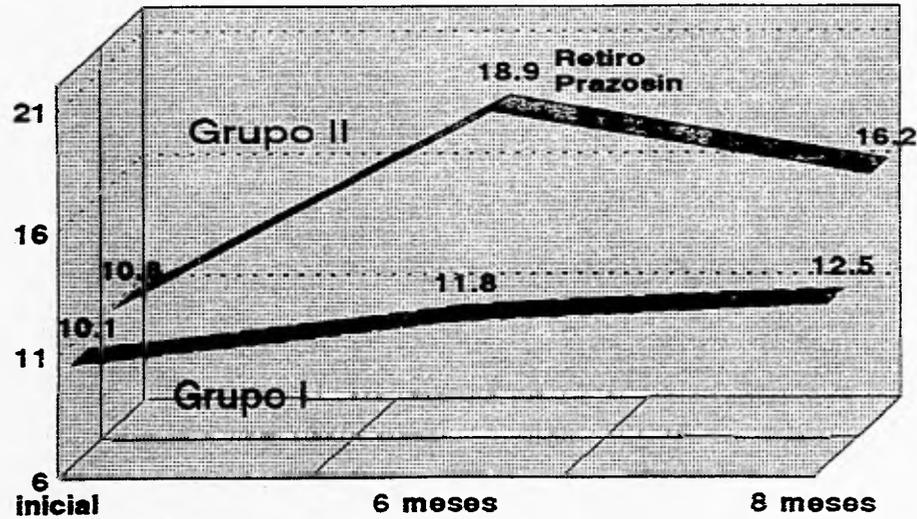
- 1.- Los pacientes tratados con finasteride por un periodo de 8 meses con una dosis de 5 mg V.O. cada 24 hrs, no tienen una mejoría estadísticamente significativa a los 6 y 8 meses de sus flujos máximo, promedio y volumen de orina residual con respecto al inicio.
- 2.- Los pacientes tratados con finasteride por 8 meses, tienen una mejoría estadísticamente significativa en el score de síntomas de la AUA, pero esta mejoría no correlaciona con los datos objetivos antes mencionados.
- 3.- Los pacientes tratados con finasteride más prazosin por 6 meses tienen mejoría uroflujométrica a los 6 y 8 meses, esta mejoría es estadísticamente significativa.
- 4.- Los pacientes tratados con finasteride más prazosin por 6 meses y 2 meses más con finasteride unicamente, disminuyen su mejoría uroflujométrica y de volumen de orina residual con respecto a los valores encontrados a los 6 meses, pero esta mejoría sigue siendo estadísticamente significativa con respecto a los valores iniciales.

- 5.- Los pacientes tratados con finasteride más prazosin tienen mejoría sintomática en el score de la AUA, pero el nivel de mejoría no correlaciona con la mejoría alcanzada por los valores de uroflujometría.
- 6.- Los pacientes tratados con finasteride más prazosin mejoran sus volúmenes de orina residual en un 52%, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa.
- 7.- Consideramos que los efectos de los bloqueadores alfa producen una mejoría sintomática y uroflujométrica mayor que el finasteride solo.
- 8.- El uso de los bloqueadores alfa adrenérgicos aunado al uso del finasteride es una buena opción terapéutica en los pacientes que requieren de tratamiento médico para la hiperplasia prostática benigna.

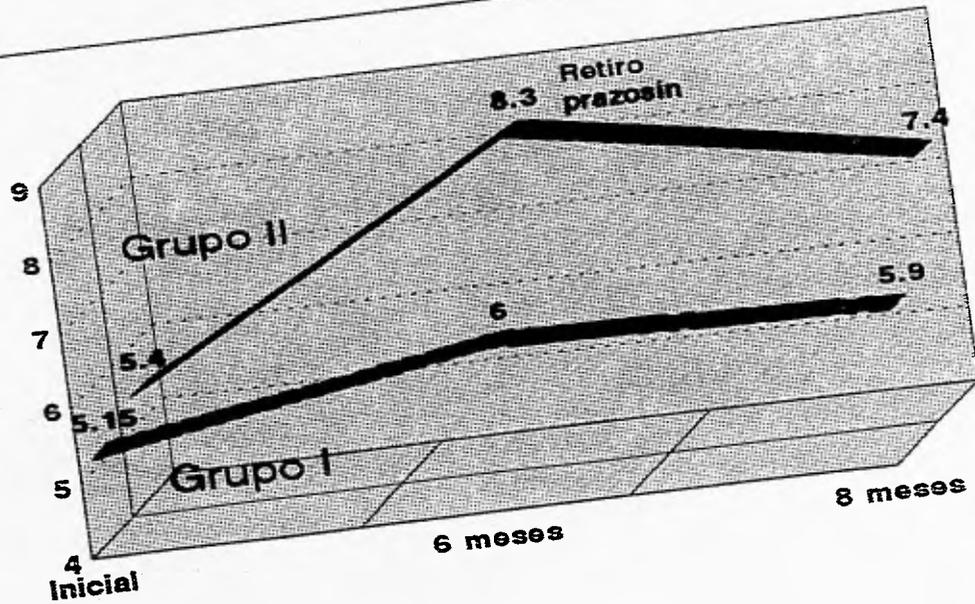
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANEXOS

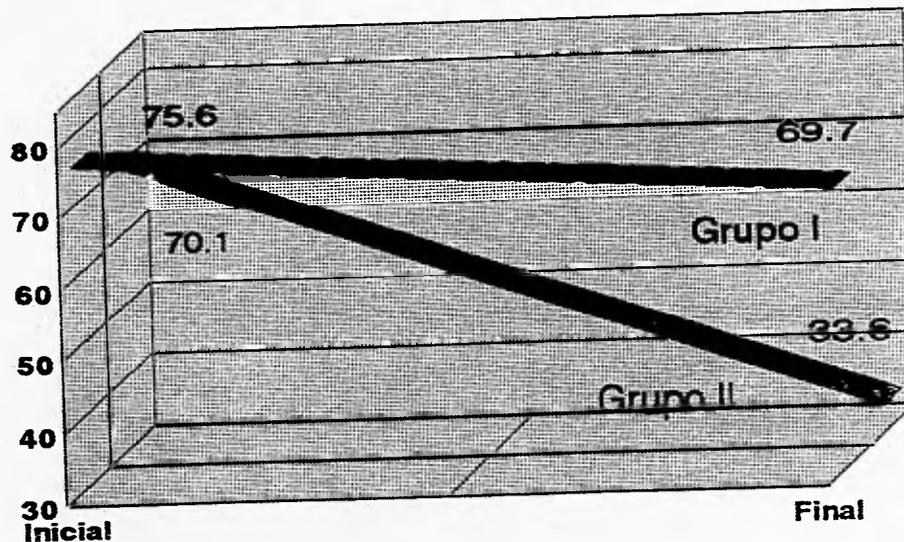
Flujo Máximo (ml/seg)



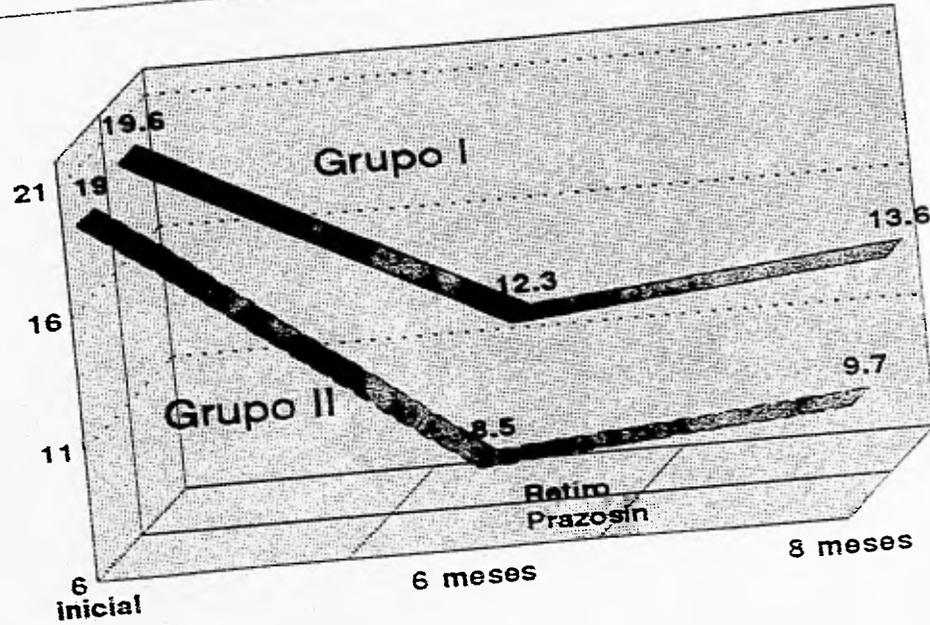
Flujo Promedio (ml/seg)



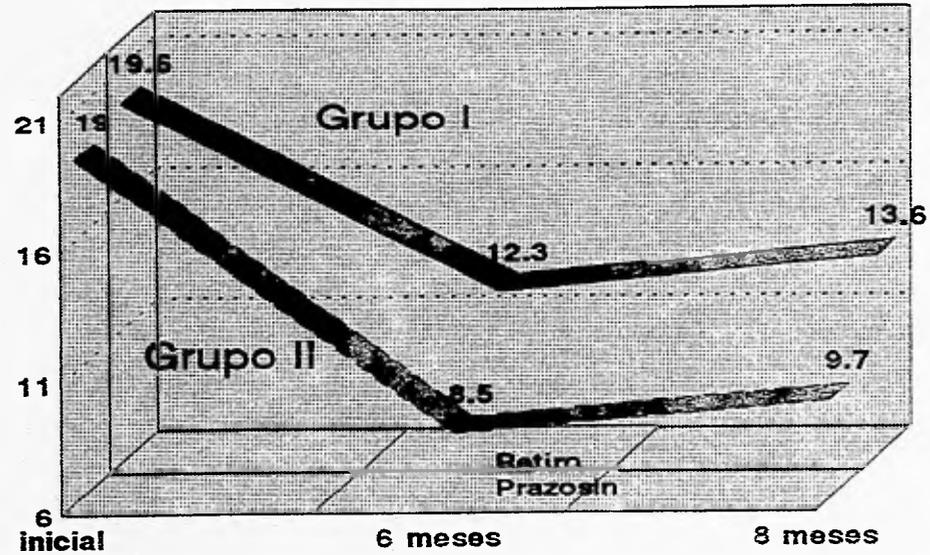
Volumen de Orina Residual (ml)



Score de la AUA



Score de la AUA



REFERENCIAS

- 1.- Walsh C., Benign prostatic hyperplasia, in Campbell's urology, sixth edition, Vol 1, 1992.
- 2.- Joseph E. Oesterlig, MD, benign prostatic hyperplasia, medical and minimally invasive treatment options. N Eng. J. Med, 1995 vol 332, No 2. 99-109.
- 3.- Elizabeth Stoner, MD. Three-year safety and efficacy data on the use of finastride in the treatment of benign prostatic hyperplasia, Urology, march 1994, Vol 43, No 3:284-294.
- 4.- J.M. Buzelin, M.Herbert, P. Blondin. Alpha-blocking treatment with alfuzosin in symptomatic prostatic hyperplasia: comparative study with prazosin. Br. J. Urol. 1993, Vol 72, 922-927.
- 5.- Herbert Lepor MD. The urologic clinics of north america. Advances in benign prostatic hyperplasia. May 1995. Vol 22, No2.
6. Roger S. Rittmaster, MD. Finasteride. N. Eng J. Med. jan 13 1994, vol 330, No2. 120-125.
- 7.- Lars M. Eri, Kjell J. Tveter. Alpha-Blockade in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. J. Urol. Sep 1995. Vol 154, 923-934.

- 8.- Glenn J. Gormley, MD. E. Stoner MD. et al. The effect of finastride in men with benign prostatic hyperplasia. N. Eng. J. Med october 22, 1993, Vol 327, No 17. 1185-1191.
- 9.- JT Andersen, MD. Can finasteride reverse the progress of benign prostatic hperplasia?, Urology Nov 1995. Vol 46, No 5.