

VNIvERSIDAD D SALAMANCA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



TESIS DOCTORAL

**FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS
RESULTADOS DE LA FUNCIÓN MICCIONAL
DESPUÉS DE ADENOMECTOMÍA PROSTÁTICA
MEDIANTE TÉCNICA DE FREYER, MILLIN,
RESECCIÓN TRANSURETRAL ELÉCTRICA O
VAPORIZACIÓN LÁSER VERDE**

CRISTINA SALVATIERRA PÉREZ

Salamanca, 2016

PROF. Dr. D. FRANCISCO SANTIAGO LOZANO SÁNCHEZ, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “Factores que influyen en los resultados en la función miccional después de adenomectomía prostática mediante técnica de Freyer, Millin, resección transuretral eléctrica o vaporización láser verde”, realizada por D^a. Cristina Salvatierra Pérez, para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, reúne todas las condiciones necesarias para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador.

Para que conste y a petición del interesado, expido el presente certificado en Salamanca a 28 de julio de 2016.

Fdo. Prof. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez.

DRA. DÑA. MARÍA FERNANDA LORENZO GÓMEZ, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN UROLOGÍA, PROFESORA ASOCIADA DE UROLOGÍA, ACREDITADA PROFESORA CONTRATADO DOCTOR, DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA, DÑA. PATRICIA ANTÚNEZ PLAZA, DOCTORA EN MEDICINA, ESPECIALISTA EN ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA.

CERTIFICAN:

Que D^a. Cristina Salvatierra Pérez ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “Factores que influyen en los resultados en la función miccional después de adenomectomía prostática mediante técnica de Freyer, Millin, resección transuretral eléctrica o vaporización láser verde”, considerando que reúne las condiciones necesarias para ser presentado como Tesis Doctoral en la Universidad de Salamanca.

Para que así conste y obre a los efectos oportunos, se expide el presente certificado, en Salamanca a 28 de julio de 2016.

Fdo. Prof. Dra. Dña. MF. Lorenzo Gómez Fdo. Prof. Dra. Dña. P. Antúnez Plaza

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

Deseo dejar constancia de mi agradecimiento a todos los profesionales que han hecho posible este trabajo.

A mis Directoras, Dra. Lorenzo Gómez y Dra. Antúnez Plaza, por su dedicación y esfuerzo en mi aprendizaje, tanto profesional como personal.

A todo el Departamento de Cirugía, a su Director Prof. Dr. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez, por permitirme desarrollar este trabajo, y en especial a la Dra. Lorenzo Gómez por inculcarme mi interés por la investigación y por su absoluta dedicación y consejo científico en la metodología de este estudio y por hacer realidad uno de mis mayores retos tanto a nivel profesional como personal.

A Carlota Durán por su colaboración desinteresada en la elaboración de este trabajo. A Belén Refoyo Pérez, Daniel López Montañés y Patricia Puente Pascua, sin cuya ayuda no hubiera podido finalizarse esta investigación.

A mis padres y mi hermana, por apoyarme y estar siempre ahí, sin ellos no habría llegado donde estoy. A Óscar por su comprensión y apoyo infinito.

A todos los colaboradores del Grupo de Investigación Multidisciplinar, por su ardua labor y rigor científico.

A mis compañeros del Curso de Doctorado del Departamento de Cirugía, que con su apoyo y colaboración han contribuido a que culmine este proyecto.

A mis compañeros del Servicio de Urología del Hospital Universitario de Salamanca, en especial a los residentes por ser compañeros incansables de fatigas.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	15
1. La próstata.....	17
1.1. Definición.....	17
1.2. Relaciones anatómicas	17
1.3. Funciones de la próstata.....	18
2. Hiperplasia benigna de próstata (HBP)	18
2.1. Definición.....	18
2.2. Epidemiología	20
2.3. Fisiopatología y etiología.....	20
2.4. Clínica	21
2.5. Diagnóstico.....	25
2.5.1. Evaluación inicial.....	25
2.5.2. Estudios complementarios.....	26
2.5.3. Diagnóstico diferencial de los STUI	29
2.6. Tratamiento no quirúrgico	29
2.6.1. Tratamiento conservador	29
2.6.2. Tratamiento farmacológico.....	31
2.6.2.1. Extracto de plantas – fitoterapia	31
2.6.2.2. Bloqueantes de los α -1-adrenérgicos	32
2.6.2.3. Inhibidores de la 5 α -reductasa	36
2.6.2.4. Antagonistas del receptor muscarínico	39
2.6.2.5. Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (IPDE-5).....	41
2.6.2.6. Terapias de combinación.....	43
2.6.2.7. Otros tratamientos	46
2.7. Tratamiento quirúrgico.....	47
2.7.1. Prostatectomía abierta.....	47
2.7.1.1. Adenomectomía prostática transvesical tipo Freyer	47
2.7.1.2. Adenomectomía prostática retrovesical tipo Millin.....	50
2.7.2. Resección transuretral de próstata (RTUP).....	52
2.7.3. Vaporización prostática con láser	55
2.7.4. Otros procedimientos.....	57
3. Función miccional	58
3.1. Anatomía del suelo pelviano en el varón.....	58
3.1.1. Anatomía ósea pelviana.....	59
3.1.2. Musculatura del suelo pelviano.....	60
3.1.3. Anatomía topográfica pelviana.....	63

ÍNDICE

3.2. Continencia urinaria en el varón.....	65
3.2.1. Bases anatómicas	65
3.2.2. Bases neurofisiológicas	66
4. Incontinencia urinaria masculina.....	66
4.1. Definición.....	66
4.2. Epidemiología	67
4.2.1. Prevalencia.....	67
4.2.2. Factores de riesgo	68
4.3. Clasificación y etiopatogenia	68
4.3.1. Fisiopatología de la IU en el varón.....	69
4.4. Diagnóstico.....	70
4.4.1. Anamnesis y examen físico	70
4.4.2. Cuestionarios validados.....	70
4.4.3. Diarios miccionales.....	71
4.4.4. Análisis de orina y la infección del tracto urinario.....	72
4.4.5. Residuo postmiccional	72
4.4.6. Estudio urodinámico.....	73
4.4.7. Cuantificación del escape. PAD test.....	75
4.4.8. Pruebas de imagen.....	75
4.5. Tratamiento	76
4.5.1. Tratamiento conservador	77
4.5.2. Tratamiento farmacológico.....	78
4.5.3. Otros tratamientos.....	79
4.5.4. Tratamiento quirúrgico	80
4.5.4.1. Incontinencia urinaria de esfuerzo.....	80
4.5.4.2. Incontinencia urinaria de urgencia	81
5. Trastornos funcionales después del tratamiento quirúrgico del adenoma prostático	84
5.1. Prostatectomía abierta.....	84
5.2. Resección transuretral de próstata.....	85
5.3. Vaporización láser verde 180 W XPS. Eficacia y complicaciones	87
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO	91
III. MATERIAL Y MÉTODO	95
1. Generalidades	97
2. Instalaciones.....	98
3. Método	98
3.1. Selección muestral	98
3.2. Diseño del estudio	98

ÍNDICE

3.3. Grupos de estudio.....	99
3.4. Variables estudiadas	100
4. Consentimientos informados	104
5. Análisis estadístico.....	104
6. Conflicto de intereses.....	104
IV. RESULTADOS.....	107
1. Edad	109
2. Índice de masa corporal.....	116
3. Volumen prostático	128
4. Peso prostático	141
5. IPSS.....	143
6. PSA.....	146
7. Diagnósticos secundarios.....	159
7.1. Diagnósticos secundarios en Freyer.....	159
7.2. Diagnósticos secundarios en Millin.....	165
7.3. Diagnósticos secundarios en RTUP eléctrica	169
7.4. Diagnósticos secundarios en vaporización con láser verde.....	175
7.5. Comparación de diagnósticos secundarios entre grupos continentes.....	180
7.6. Comparación de diagnósticos secundarios entre grupos incontinentes.....	186
7.7. Comparación de diagnósticos secundarios entre grupos con resultado de alteración miccional diferente a la incontinencia	192
8. Resultados en el espécimen anatomopatológico.....	209
9. Tiempo de seguimiento después de la intervención quirúrgica.....	213
10. Resultados en la función miccional	214
11. Tiempo de recuperación de la continencia	218
V. DISCUSIÓN	221
1. Definición de hiperplasia benigna de próstata: síntomas del tracto urinario inferior	223
2. Epidemiología/etiología de la hiperplasia benigna de próstata	224
3. Tratamiento quirúrgico del adenoma prostático.....	228
3.1. Prostatectomía abierta.....	229
3.2. Resección transuretral de próstata.....	230
3.3. Vaporización láser verde 180W XPS	230

ÍNDICE

4. Trastornos miccionales tras tratamiento quirúrgico del adenoma de próstata	231
5. Relación entre diagnósticos secundarios y resultados funcionales tras tratamiento quirúrgico del adenoma de próstata	233
VI. CONCLUSIONES.....	237
VII. ANEXOS	241
Anexo 1. Abreviaturas utilizadas en el texto.....	243
Anexo 2. Leyenda de figuras	245
Anexo 3. Leyenda de tablas	249
Anexo 4. Cuaderno de recogida de datos.....	253
Anexo 5. Consentimientos informados	255
VIII. BIBLIOGRAFÍA	261

I. INTRODUCCIÓN

1. LA PRÓSTATA

1.1. Definición

La próstata es una glándula situada en la profundidad de la pelvis, quedando limitada delante por el pubis, arriba por la vejiga, detrás por el recto y debajo por el suelo pélvico.

Pertenece a los llamados tejidos sexuales accesorios (TSA), que son la próstata, las vesículas seminales y las glándulas bulbouretrales de Cowper. Otras glándulas son las periuretrales de Littré[1].

1.2. Relaciones anatómicas.

Según McNeal podemos distinguir cuatro zonas [2] :

- *Zona central*: Supone el 25% de la glándula, presenta una forma cónica y se sitúa por detrás de la uretra. La atraviesan los conductos eyaculadores procedentes de las vesículas seminales. En ella se asientan el 10% de los cánceres de próstata [3].
- *Zona de transición*: Formada por los lóbulos cada uno a un lado de la uretra prostática, por encima del *veru montanum*, representa el 5% del tejido prostático. Es la única zona donde se va a desarrollar la HBP [4].
- *Zona periférica*: Representa el 70% de la glándula [4] y rodea la uretra distal. Es donde se originan la mayoría de los cánceres [2]. En la enucleación de la HBP esta cubierta se mantiene, por lo que persiste la posibilidad de aparición de procesos neoplásicos.

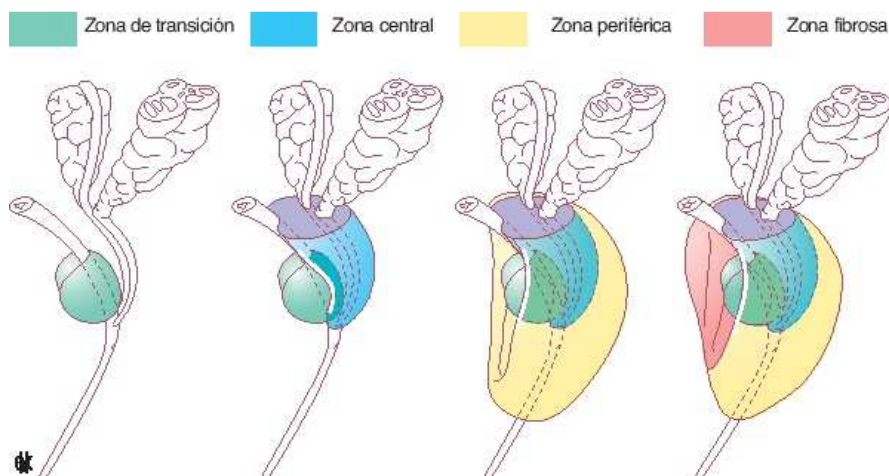


Figura 1: Anatomía prostática [5]

1.3. Funciones de la próstata.

Las dos principales funciones de la próstata van a ser la función sexual y la función protectora.

- Función sexual de la próstata:

Las secreciones de los TSA suponen el 99% del volumen del eyaculado. El plasma seminal está compuesto por: prostaglandinas (200 microgr/ ml), espermina (3 mg/ml), fructosa (2 mg/ ml), ácido cítrico (4 mg/ ml), zinc (150 microgr/ ml), proteínas (40 mg/ ml), enzimas específicas (inmunoglobulinas, proteasas, esterases, fosfatasas).

El resto del semen son secreciones de los testículos y de los epidídimos, y supone el 1 % del volumen del eyaculado [1].

Los productos de los TSA tienen funciones de coagulación y lisis en el plasma seminal. Por una parte tienen efecto buffer o de aumento de supervivencia y motilidad de los espermatozoides, y por otra, favorecen el transporte de los mismos en el tracto reproductor, tanto masculino como femenino[1].

- Función protectora:

Respecto a las funciones protectoras de la próstata, derivan de las secreciones que produce y que protegen al tracto urinario inferior de patógenos que penetran desde la uretra. Son secreciones que contienen: Zinc, espermina, proteasas tipo lisozima e inmunoglobulinas[1].

2. HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA (HBP)

2.1. Definición.

La HBP es una entidad sin definición exacta. El término HBP, estrictamente es un concepto histopatológico ya que describe el crecimiento benigno de la próstata por aumento del número de células [6].

Podemos calificar a un cuadro de HBP cuando se cumplen 3 condiciones:

- 1.- Prostatismo: Síntomas obstructivos.
- 2.- Hiperplasia con aumento de volumen.
- 3.- Obstrucción del tracto urinario inferior.

Se considera HBP a un síndrome clínico que se caracteriza por un crecimiento benigno de la próstata que genera una obstrucción a la salida de la orina que se manifiesta clínicamente con una serie de síntomas que conocemos

INTRODUCCIÓN

como síntomas del tracto urinario inferior (STUI). [7]. La edad avanzada y los andrógenos testiculares tienen una importancia fundamental [8].

Para producirse la HBP, la próstata crece desde la zona de transición primero como dos lóbulos, que rodean la uretra por encima del *verum montanum* pero al final el crecimiento es global. Histológicamente la HBP es un proceso hiperplásico verdadero, es decir, aumenta el número de células. El término hipertrofia es incorrecto. Hay un desequilibrio entre proliferación y apoptosis. Son factores favorecedores la edad y la presencia de andrógenos. Es curioso que al aumentar la edad disminuyen los andrógenos periféricos, pero la próstata preserva un nivel alto de dihidrotestosterona (DHT).

La DHT es un andrógeno activo. En la próstata proviene de la testosterona metabolizada por la enzima 5-alfa-reductasa. Hay varios tipos de 5-alfa-reductasa; el tipo 1 se encuentra presente, de forma predominante, en los tejidos extraprostáticos. Mientras que el tipo 2 se encuentra de forma más frecuente en la próstata. El aumento del volumen prostático es el factor estático o mecánico de la HBP [9]. Sin embargo también existe un factor dinámico en la fisiopatología de la HBP.

La próstata tiene inervación simpática y parasimpática, que la recibe a través de las fibras del plexo hipogástrico. La próstata es rica en receptores (Rs) α -adrenérgicos (α -1 y α -2). La activación de estos estimula a las células musculares lisas. Si se bloquean, se relajan las células musculares lisas prostáticas, lo cual facilita la salida de orina. Los pacientes con adenoma sintomático tienen más densidad de receptores α -adrenérgicos.

La HBP es una entidad caracterizada por una lesión estromal y epitelial de la glándula prostática[3]. Se cree que dicho cuadro se debe a un desequilibrio entre crecimiento y apoptosis celular, aunque el mecanismo de acción aún no es conocido totalmente[3].

Se ha observado que existen tres tipos de mecanismo que producen la sintomatología de esta patología; fenómenos estáticos (aumento de volumen), fenómenos dinámicos (α -1- receptores) y trastornos vesicales debidos a la obstrucción [3].

Así pues, para definir la HBP debemos tener en cuenta:

- *Histología*: Se produce una proliferación epitelial y estromal del tejido de la zona de transición[3].
- *Clínica*: Síntomas del tracto urinario inferior (STUI), evidenciando que en muchas ocasiones su intensidad no se corresponde con el grado de obstrucción[3].

En la actualidad no hay un consenso universalmente aceptado sobre la definición de la hiperplasia benigna de próstata (HBP), aunque desde un punto de vista conceptual puede definirse siguiendo criterios histopatológicos y/o valorando criterios de sintomatología, el volumen prostático y la obstrucción a la salida del flujo vesical.

2.2. Epidemiología.

La prevalencia varía según el país de estudio, sin embargo en todos se aprecia un aumento con la edad. La prevalencia general es de 12-25% para los síntomas moderados y del 2-6% para los graves[10].

En España se ha comunicado una prevalencia de 4.5% en la cuarta década y 8.7% a partir de la séptima década[3].

La HBP es un problema relacionado con el envejecimiento y su prevalencia histológica es de aproximadamente el 10% en los hombres de 30 a 40 años, del 20% en los 40 a 50, del 50 al 60 % en los de los 60 a 70 años, y del 80 al 90 % en los de más de 70 años, por lo que se puede concluir que el volumen prostático aumenta con la edad[11].

2.3. Fisiopatología y etiología.

Existen 2 teorías sobre la patogenia de la HBP:

- *Teoría hormonal:* En edades avanzadas se produce un aumento de la DHT en la próstata, este andrógeno procede de la testosterona, al ser metabolizada por la 5-alfa-reductasa. Existen 2 tipos de 5-alfa-reductasa: Tipo 1 que predomina en los tejidos extraprostáticos y la tipo 2 que predomina a nivel prostático. La DHT favorece la formación de factores de crecimiento involucrados en el crecimiento prostático[12]
- *Teoría estromal:* La HBP se produce por una alteración del equilibrio entre la proliferación de las células y la apoptosis de las mismas [3].

Secundariamente, la HBP acaba produciendo trastornos en la vejiga: el crecimiento de la próstata puede obstruir el flujo de orina de la vejiga, lo cual lleva a inestabilidad del músculo detrusor, con sensación de vaciado incompleto, infección del tracto urinario, retención aguda de orina (RAO). Si la obstrucción continúa, conduce a una disminución de la capacidad contráctil del músculo detrusor, lo cual lleva a un vaciado incompleto. Puede aparecer extrema dificultad para iniciar la micción, unida a un flujo urinario muy débil. Por lo tanto, para establecerse el cuadro de HBP, se tienen en cuenta 3 factores, enunciados por Hald en su modelo (Figura 2): Sintomatología, tamaño prostático (volumen) y grado de obstrucción [13].

INTRODUCCIÓN

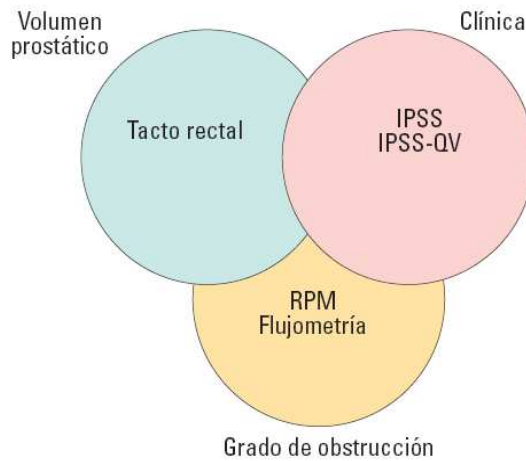


Figura 2. Diagrama de Hald[13].

RPM: Residuo postmiccional. IPSS: Índice internacional de síntomas prostáticos.

2.4. Clínica.

La forma de presentación puede variar de una persona a otra. La intensidad de los síntomas no se correlaciona con un aumento proporcional del volumen prostático. Al inicio los síntomas son mínimos, porque hay una hipertrofia compensadora del detrusor, después se desarrolla una vejiga de lucha. Posteriormente hay descompensación, con dilatación y adelgazamiento de la pared vesical, apareciendo trabéculas y divertículos, y acaba apareciendo hidronefrosis bilateral y simétrica que puede llevar a insuficiencia renal crónica en el 2-3% de las HBP.

Distinguimos 3 fases clínicas:

1ª fase: de compensación:

- Síntomas obstructivos escasos.
- Alargamiento del tiempo de micción.
- Disminución de la fuerza y calibre del chorro de la orina.
- Hipertrofia del detrusor.
- No residuo miccional.

2ª fase: sintomática.

- Polaquiuria nocturna.
- Polaquiuria diurna.
- Imperiosidad o urgencia.

- Goteo terminal.
- Infecciones urinarias.
- Litiasis.
- Hematuria.
- Divertículos vesicales.
- Residuo miccional.

3ª fase: de descompensación.



Figura 3. Ecografía de riñón con hidronefrosis.

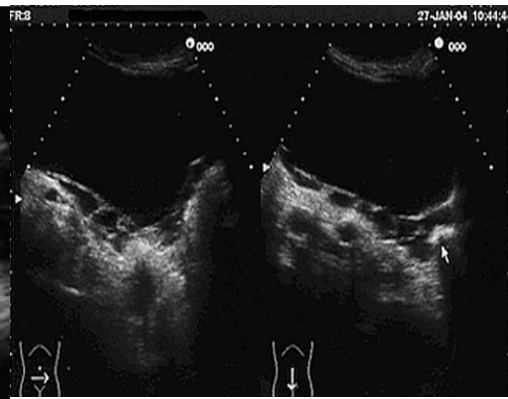


Figura 4. Ecografía de vejiga con trabéculas y divertículos.

- Gran residuo vesical postmiccional.
- Distensión vesical completa.
- Diferentes repercusiones clínicas: Aumento de creatinina, disminución del parénquima renal.
- Retención aguda de orina: Ausencia de micción, dolor, palpación de globo vesical a nivel suprapúbico.
- Incontinencia urinaria por rebosamiento: La retención crónica se caracteriza paradójicamente por incontinencia por micción por rebosamiento de la capacidad vesical máxima. Puede haber ureterohidronefrosis con repercusión sobre la función renal.

En 1993, para unificar criterios cualitativos de la calidad de la micción, se llegó a un consenso internacional para tener un sistema de puntuación sintomática de HBP, que se llamó IPSS, siglas de “International Prostate Symptom Score” (tabla 1)[14].

INTRODUCCIÓN

1. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	Pregunta 1	Vaciado incompleto
2. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado?	Pregunta 2	Frecuencia (Polaquiuria)
3. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	Pregunta 3	Intermitencia
4. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	Pregunta 4	Urgencia miccional
5. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	Pregunta 5	Flujo débil
6. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerza para comenzar a orinar?	Pregunta 6	Esfuerzo al orinar
7. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	Pregunta 7	Nocturia
8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los siente ahora?	Pregunta 8	Calidad de vida

Tabla 1. Cuestionario IPSS.

El IPSS puede sobre o infravalorar el 40% de los casos reales de HBP. La prevalencia de HBP en hombres mayores de 50 años es del 40%. En España se califica a un paciente de “prostático” cuando tiene un IPSS superior a 7, un flujo miccional máximo inferior a 15ml/s y un volumen prostático superior a 30 cc [15]. La tabla 2 muestra la clasificación de la gravedad de los síntomas según el IPSS.

Gravedad de los síntomas según el IPSS	
Puntuación 0-7	Síntomas leves
Puntuación 8-19	Síntomas moderados
Puntuación 20-35	Síntomas graves

Tabla 2. Clasificación de la gravedad de los síntomas según el IPSS.

El crecimiento de la glándula prostática provoca en la uretra un efecto obstructivo de mayor o menor grado, ocasionando alteraciones miccionales. A este conjunto de síntomas se le conoce comúnmente como “prostatismo o síndrome prostático”, si bien actualmente se tiende a sustituir estos términos por “síntomas del trato urinario inferior” (STUI). Bajo esta denominación se incluyen dos tipos de síntomas miccionales: obstructivos e irritativos. En muchos casos son síntomas que aumentan su frecuencia y gravedad según avanza la edad. La asociación de estos síntomas no implica necesariamente una relación causal, aunque sea la causa más frecuente, de la obstrucción del tracto urinario inferior por el aumento de la glándula prostática. Es fundamental la realización de una minuciosa anamnesis para llegar a conseguir un diagnóstico precoz de la HBP[3].

Síntomas obstructivos o de alteración del vaciado:

- Disminución de la fuerza y calibre del chorro miccional.
- Dificultad en el inicio de la micción.
- Prensa abdominal.
- Chorro entrecortado (estranguria).
- Sensación de vaciado incompleto.
- Goteo terminal o postmiccional.

Síntomas irritativos o de alteración del llenado. Suelen deberse a una alteración en la dinámica vesical secundaria a la obstrucción del cuello que ocasiona contracciones involuntarias del detrusor:

- Polaquiuria.
- Nicturia.
- Urgencia o deseo miccional imperioso, con o sin incontinencia.
- Dolor en hipogastrio.
- Goteo terminal o postmiccional.

Los síntomas, el aumento de la glándula prostática y la obstrucción no son específicos de la HBP. Además, los cambios vesicales secundarios a la edad avanzada también desempeñan un papel importante en la fisiopatología de STUI [16].

En los últimos años, el vaciado incompleto ha pasado a formar parte de una tercera categoría y se incluye en un nuevo grupo: los síntomas postmiccionales, que incluyen la sensación de vaciado incompleto de la vejiga y el goteo postmiccional. El síntoma de llenado más frecuente es la nicturia y el de vaciado más frecuente es el goteo terminal [17].

INTRODUCCIÓN

Aunque el concepto de HBP engloba el agrandamiento de la próstata y el obstáculo mecánico al flujo miccional, no hay siempre relación directa entre el volumen de la hiperplasia y la intensidad de los síntomas. Próstatas mayores de $40 \text{ cm}^3 \approx 40 \text{ g}$. pueden no originar síntomas y otras menores pueden ser fuente de intensas molestias [18].

2.5. Diagnóstico.

El abordaje de un paciente con HBP y STUI comienza con una historia clínica detallada. El objetivo es identificar claramente las molestias urinarias del paciente, y excluir otras etiologías que pueden producir los mismos síntomas.

En pacientes con polaquiuria o poliuria los síntomas pueden deberse a enfermedades no neurológicas, como polidipsia, diabetes mellitus y diabetes insípida. Por su parte, la nicturia puede asociarse a factores distintos de la obstrucción prostática o HBP, como hiperactividad del detrusor, urgencia sensorial, patrones anómalos de ingesta de líquido, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia venosa o polidipsia. Los tratamientos concomitantes deben ser investigados, ya que algunas medicaciones influyen sobre la contractilidad del detrusor (por ejemplo anticolinérgicos) o aumentan la resistencia del tracto de salida vesical (por ejemplo α -agonistas) [18].

2.5.1. Evaluación inicial.

La evaluación inicial debe realizarse en todos y cada uno de los pacientes que acudan al médico con STUI sugerentes de obstrucción prostática benigna.

Historia clínica:

Deberá realizarse una adecuada historia clínica enfocada hacia:

- Características y duración de los síntomas del aparato genitourinario.
- Intervenciones quirúrgicas previas, en especial las que puedan afectar al aparato genitourinario.
- Aspectos generales de salud, incluyendo la función sexual.
- Medicación que el paciente toma actualmente e idoneidad del paciente para una posible intervención quirúrgica.

Exploración física y tacto rectal de próstata (TR):

Debe realizarse una exploración física orientada, que valore:

- La zona hipogástrica, para descartar una sobredistensión vesical.
- El tono del esfínter anal.
- El reflejo bulbocavernoso.
- La función sensitiva y motora de las extremidades inferiores.

El TR permite determinar las características de la próstata: tamaño aproximado, forma, consistencia y anomalías que sugieran cáncer de próstata. Los parámetros a valorar en el tacto rectal son: sensibilidad, tamaño, consistencia, simetría o límites y movilidad. La clasificación del volumen prostático en grados en nuestro medio es: Grado I ~ 20-30 cc, grado II ~ 30-50 cc, grado III ~ 50-80 cc, grado IV ~ más de 80 cc.

El TR en los casos de HBP la próstata aparece aumentada de volumen, elástica, móvil, simétrica, bien delimitada, indolora. No debemos olvidar que el volumen no se relaciona con el grado de obstrucción y que puede existir HBP con tacto normal.

2.5.2. Estudios complementarios.

Análisis de orina:

La orina debe analizarse para determinar si el paciente tiene hematuria, proteinuria, piuria u otras alteraciones (cristales, glucosa, bilirrubina, cetonas, etc.). Puede usarse una tira reactiva, con o sin valoración de un sedimento de orina centrifugada. El cultivo y sedimento de orina orientan a la posible existencia de infección urinaria.

Valoración de la función renal:

La función renal se valora mediante la determinación de la creatinina sérica, para evaluar la repercusión de la obstrucción.

Antígeno prostático específico (PSA):

El PSA normal está por debajo de 4ng/ml. Si el paciente está en tratamiento con inhibidores de la 5 α -reductasa, el valor del análisis hay que multiplicarlo por dos, puesto que los inhibidores de la 5 α -reductasa disminuyen los valores del PSA en un 50% a partir del sexto mes de tratamiento.

El PSA fue descrito por primera vez como marcador de cáncer de próstata en 1985. Se trata de una serinoproteasa que se produce casi exclusivamente en las células del tejido prostático, cuya función principal es la licuefacción del líquido seminal. En condiciones normales, el PSA se detecta en sangre a niveles muy bajos, inferiores a 4 ng/ml y se eleva en plasma en respuesta a cualquier tipo de patología o alteración del tejido prostático.

La mayor parte del PSA es producido en el conducto glandular y una pequeña proporción pasa al suero por un mecanismo desconocido.

Realmente se trata de un marcador muy sensible de la presencia de enfermedad neoplásica de la glándula, pero no muy específico. Debemos tener siempre en cuenta en nuestra práctica diaria que el uso aislado del PSA, mediante obtención de un valor plasmático en un determinado momento, no permite distinguir la patología benigna prostática de la presencia de cáncer. Los

INTRODUCCIÓN

niveles de PSA en condiciones normales, dependen en gran medida del rango de edad en el que se encuentra el paciente y del volumen de la glándula prostática, ambos datos también directamente relacionados de forma proporcional. Estudios recientes de prevención realizados en EEUU han permitido demostrar un riesgo acumulado a 7 años de ser diagnosticados de cáncer de próstata solo del 34% para aquellos varones con PSA entre 3 a 6 ng/ml y del 71 % para los que poseían valores por encima de 10 ng/ml. Sin embargo, aquellos pacientes con valores por debajo de 4 ng/ml tampoco se encuentran exentos del riesgo de padecer cáncer.

Se suele solicitar en todo varón mayor de 50 años con prostatismo ó mayor de 40 años si tiene antecedentes familiares de cáncer de próstata. Es un marcador de tejido prostático y no es específico del cáncer de próstata. El valor varía según edad. Está aumentado en el cáncer de próstata, en la HBP, en la prostatitis y en el infarto prostático. Cualquier trauma en la próstata, como puede ser la colocación de una sonda vesical o la realización de una biopsia de próstata, se relacionan con el incremento de PSA. El PSA no debe ser determinado por lo menos hasta 4 a 6 semanas después de cualquiera de estos procedimientos, para evitar la aparición de falsas elevaciones [[19]].

El cociente o índice PSA libre/PSA total es un dato importante: por encima de 0,2 (> 20%) sugiere HBP. Por debajo de 0,2 (< 20%) sugiere cáncer de próstata.

La velocidad de PSA es la rapidez con que aumenta el PSA. Por encima de 0,75 ng/ml/año sugiere cáncer de próstata.

Un PSA > 10 ng/ml obliga a considerar la realización de una biopsia guiada por ecografía. Si el PSA está entre 4 y 10 ng/ml, hay que valorar el cociente PSA libre/total y la velocidad del PSA para conocer mejor el significado de la elevación.

Dada la incertidumbre que rodea la detección del cáncer de próstata, los médicos deben utilizar el criterio clínico para decidir que pacientes deberían someterse a una ecografía transrectal y a una biopsia prostática en respuesta a un valor determinado del PSA [20].

Ecografía:

Permite determinar; el volumen de la próstata (en la HBP estará aumentado a expensas del lóbulo medio), los límites de la cápsula, la presencia de ureterohidronefrosis, litiasis, divertículos (figuras 5 y 6).

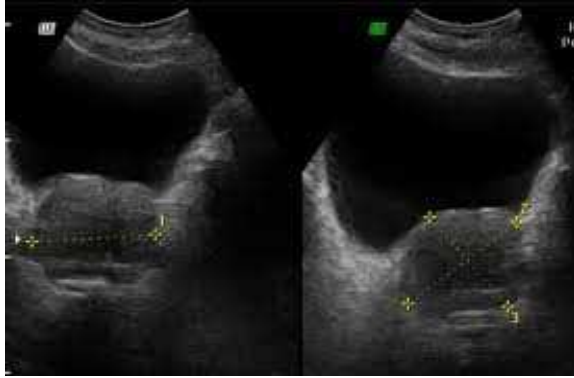


Figura 5. Ecografía de vejiga y próstata.



Figura 6. Ecografía de riñón con hidronefrosis.

Urografía intravenosa (UIV):

Permite determinar el retraso en la captación o excreción de contraste, vaciamiento vesical, impronta de la próstata en el suelo vesical (vejiga en “montera”), uréteres distales en “anzuelo”, ureterohidronefrosis bilateral y simétrica, presencia de divertículos, litiasis... (imagen).



Figura 7. UIV: Vejiga de lucha: Impronta prostática y divertículo vesical.

INTRODUCCIÓN

Flujometría libre urinaria:

Se considera de perfil obstructivo cuando el flujo máximo está por debajo de 10ml/seg. En condiciones normales ha de ser superior a 15 ml/seg.

Cistoscopia:

Permite detectar divertículos, tumores, hematuria.

Biopsia prostática:

Se realiza sólo ante la sospecha de cáncer de próstata.

2.5.3. Diagnóstico diferencial en los STUI.

En varones de edad avanzada los STUI se suelen asociar a HBP, pero también puede deberse a una disfunción de la vejiga o a otras etiologías, como son: infección urinaria (sistemática de orina y cultivo), litiasis, cáncer de vejiga, cáncer próstata (PSA y TR), prostatitis crónica (clínica irritativa), hipertrofia del cuello vesical (pacientes jóvenes), estenosis de uretra (considerar los antecedentes de infección o traumatismo, realizar CUMS o uretrocistoscopia), uretritis, litiasis vesical (radiografía simple o ecografía), carcinoma de células transicionales vesical (citología de orina, ecografía), vejiga neurógena (realizar estudio urodinámico en casos de diabetes mellitus, lesión medular, enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular, etc).

2.6. Tratamiento no quirúrgico.

La HBP es una enfermedad progresiva [21]. A largo plazo la HBP no tratada va a progresar clínicamente con deterioro de los síntomas, empeoramiento de la calidad de vida, aumento de la incidencia de complicaciones y la necesidad de cirugía por progresión clínica de la enfermedad. Evitar estos eventos es el objetivo del tratamiento de los varones con STUI/ HBP [22].

2.6.1. Tratamiento conservador.

- Conducta expectante:

Todos los hombres con STUI deben ser evaluados antes de recibir cualquier tratamiento con el fin de establecer la gravedad de los síntomas y de diferenciar entre los hombres con clínica no complicada (la mayoría) y STUI complicados. La conducta expectante es una opción viable para muchos hombres con STUI no complicados, algunos casos progresarán a la retención aguda urinaria y a complicaciones (por ejemplo, insuficiencia renal o litiasis) [23], y otros pueden permanecer estables durante años [24].

Un gran estudio comparativo entre la actitud expectante y la resección transuretral de la próstata (RTUP) en hombres con síntomas moderados mostró que aquellos que habían sido sometidos a cirugía habían mejorado su función vesical con respecto al grupo de conducta expectante (volúmenes de tasa de flujo y residual postvaciado [PVR]), encontrándose los mejores resultados entre aquellos con unos niveles más altos de molestia. El treinta y seis por ciento de los pacientes pasó a cirugía a los 5 años, dejando un 64% que estaban bien en el grupo de actitud expectante[25]. Aproximadamente el 85% de los hombres se mantendrá estable con un tratamiento conservador durante 1 año, deteriorándose progresivamente hasta un 65% a 5 años[26][27].

- Modificaciones del estilo de vida:

Según los distintos estudios realizados sobre las modificaciones en el estilo de vida y su repercusión sobre los STUI, no está claramente definida. Aunque se sabe que pequeños cambios pueden tener un efecto beneficioso sobre los síntomas y pueden evitar un deterioro que precise tratamiento médico o quirúrgico.

A continuación se describen algunas modificaciones que podrían influir en la sintomatología masculina [28]:

- Reducción de la ingesta de líquidos en horas concretas con el objeto de reducir la frecuencia urinaria en los momentos más inconvenientes. No debe reducirse la ingesta total de líquidos diaria recomendada de 1500 mL.
- Evitar o moderar el consumo de cafeína y alcohol, que podrían tener un efecto diurético e irritante, aumentando la salida de líquidos y la frecuencia, la urgencia y la nocturia.
- Uso de técnicas de relajación y de doble vaciado.
- Vaciado uretral para evitar el goteo posterior a la micción.
- Técnicas de distracción, como apretar el pene, ejercicios respiratorios, presión perineal y 'trucos' mentales para apartar la mente de la vejiga y el retrete para ayudar a controlar los síntomas irritativos.
- Re-entrenamiento vesical, mediante el cual se anima a los hombres a 'aguantar' cuando tienen urgencia sensorial para aumentar la capacidad de la vejiga (hasta unos 400 mL) y el tiempo entre evacuaciones.
- Revisar la medicación del hombre y optimizar la hora de administración o sustituir los fármacos por otros que tengan menos efectos urinarios.
- Proporcionar la ayuda necesaria en caso de problemas de habilidad, movilidad o estado mental
- Tratamiento del estreñimiento.

INTRODUCCIÓN

Estas técnicas no han sido estudiadas de forma individual. Los anteriores componentes del asesoramiento sobre el estilo de vida se han obtenido de una metodología de consenso formal [29]. Son necesarios más estudios en este ámbito.

2.6.2. Tratamiento farmacológico.

Indicado en pacientes con síntomas de intensidad moderada a grave que repercuten en la calidad de vida, en ausencia de complicaciones y sin una indicación absoluta de cirugía [30].

2.6.2.1. Extracto de plantas – fitoterapia.

La fitoterapia abarca el uso médico de diversos extractos de distintas plantas. Las más utilizadas han sido la *Serenoa repens* (extracto del fruto de la palma sierra americana) y *Pygeum africanum* (extracto de la corteza del ciruelo africano) [[31]]. También se han utilizado la ortiga blanca (*Urtica dioica*), los extractos de polen de centeno (*Secale cereale*), la hierba estrellada de Sudáfrica (raíz de *Hypoxis rooperi*) y un extracto de la extracto de semilla de calabaza (*Cucurbita pepo*) [32]. Se cree que los componentes más importantes son los fitoesteroles, el R-sitosterol, los ácidos grasos y las lecitinas [33].

Los estudios *in vitro* han demostrado que los extractos de plantas tienen efectos antiinflamatorios, antiandrogénicos o estrogénicos; reducen la globulina de fijación de la hormona sexual (SHBG, por sus siglas en inglés); inhiben la aromataasa, lipoxigenasa, la proliferación de las células prostáticas estimulada por el factor del crecimiento, los α -adrenoceptores, la 5 α -reductasa, los colinoceptores muscarínicos, los receptores de la dihidropiridina o los receptores vanilloides; mejoran la función del detrusor; neutralizan los radicales libres [34].

No obstante, la mayor parte de los efectos obtenidos *in vitro* no han sido confirmados *in vivo* y siguen estando poco claros los mecanismos exactos de acción de los extractos de plantas.

En general, ningún agente fitoterapéutico ha demostrado reducir de forma significativa el tamaño de la próstata y ningún ensayo ha demostrado una disminución de la obstrucción de la salida de la vejiga o una reducción en la progresión de la enfermedad [28].

En estudios publicados con distintos principios por separado y mejores criterios de calidad metodológica, que los publicados previamente, se han mostrado resultados que oscilan desde una eficacia moderada, similar a placebo, hasta una mejoría significativa en el control de los síntomas (nicturia) y medidas del flujo urinario, frente al placebo, similares a tamsulosina [35].

En una revisión reciente con estandarización de los componentes activos de los extractos de *Serenoa repens* frente a placebo durante 12 meses, no se observaron diferencias de eficacia en cuanto a la mejoría de los síntomas o del flujo urinario. En el estudio, realizado con una marca comercial que utiliza dosis de 160 mg cada 12 horas de extracto lípido esterólico de *Serenoa Repens*, mostró una reducción significativa a corto plazo de la frecuencia de nicturia frente al placebo [36].

En otra revisión de 18 estudios que incluyeron un total de 1.562 pacientes con STUI/HBP tratados con diferentes extractos estandarizados de *Pygeum africanum* frente a placebo y otros tratamientos, se concluyó una cierta utilidad de los extractos en cuanto a la mejoría de los síntomas y de algunas variables urodinámicas frente a placebo. No obstante estas conclusiones no pueden ser extrapoladas a la población por las limitaciones de los estudios [37].

Respecto a los efectos secundarios, en general, son mínimos y comparables con el placebo. No se han encontrado efectos adversos severos. El hallazgo más común fue la intolerancia gastrointestinal. En los compuestos con *Hypoxis rooperi* la disfunción eréctil apareció hasta en un 0,5 % de los pacientes [38].

El grupo de agentes fitoterapéuticos es muy heterogéneo, con diferentes agentes, dosis y concentraciones en sus formulaciones, lo que hace que actualmente no haya una recomendación clara en las distintas guías clínicas sobre su uso y su papel en el tratamiento de los STUI.

2.6.2.2. Bloqueantes de los α -1-adrenérgicos.

Los α -bloqueadores actúan inhibiendo el efecto de la noradrenalina liberada endógenamente en las células musculares lisas de la próstata, lo que se traduce en la reducción del tono prostático y la obstrucción a la salida de la vejiga [28].

Existen diferentes subtipos de receptores α -1 (A, B, D y L) que se distribuyen desigualmente en el organismo. Los receptores α -1A se expresan en el cuello vesical, trigono y en el estroma y uretra prostática, siendo escasos en el detrusor vesical [30]. Además se expresan también en el hígado, el corazón, el cerebelo y el córtex cerebral. El subtipo α -1B es más frecuente a nivel del músculo liso vascular, corazón, bazo, riñón y tejido pulmonar [39].

Los α -1-adrenoceptores tipo A actúan como mediadores, casi exclusivamente, en la contracción de la próstata humana [40]. Se ha observado que los α -bloqueadores tienen escaso efecto sobre la resistencia a la salida de la vejiga determinada urodinámicamente [41] y que la mejoría asociada con el tratamiento de los STUI tiene escasa correlación con la obstrucción [42]. De ahí que haya habido muchos debates sobre el papel de los α -1-adrenoceptores

INTRODUCCIÓN

localizados fuera de la próstata (por ejemplo, en la vejiga urinaria y/o la medula espinal) y de otros subtipos de α -adrenoceptor (α -1B- o α -1D-adrenoceptores) como mediadores de efectos beneficiosos de los α -bloqueadores[43]. Los α -1-adrenoceptores de los vasos sanguíneos, otras células musculares lisas no prostáticas, y el sistema nervioso central han sido considerados como mediadores de efectos secundarios durante el tratamiento con α -bloqueadores, y parecen estar involucrados los tres subtipos de receptores. Esto ha favorecido el uso de agonistas selectivos del adrenoceptor α -1-A.

Los alfabloqueantes autorizados para el tratamiento de los STUI/HBP muestran diferente afinidad por los receptores α -1: terazosina, doxazosina y alfuzosina son menos selectivos al actuar sobre los receptores α -1A, 1B, y 1D. La tamsulosina con una selectividad predominante sobre los receptores α -1A y 1D y la silodosina, antagonista muy potente y selectivo de los receptores adrenérgicos alfa-1A, son considerados uroselectivos [44].

En las distintas comparaciones que se han realizado respecto a la efectividad de los distintos α -bloqueantes adrenérgicos, se ha encontrado que la eficacia es similar entre todos los fármacos disponibles en las dosis adecuadas [45]. Estos fármacos mejoran los STUI de forma significativa y precoz (desde la 1ª semana)[30].

Se ha demostrado que estos fármacos reducen 3-7 puntos el IPSS (30-50% frente al 10-20% del placebo), 1-1,5 puntos del cuestionario de calidad de vida y aumentan 1,4-3,2ml/seg el Q max (20-25% frente al 10-15% del placebo) con disminución del volumen residual postmiccional [46].

La eficacia máxima se alcanza entre el primer y tercer mes y la mejoría porcentual del IPSS es similar con independencia de la gravedad. En general la eficacia no depende del tamaño de la próstata y es similar en todos los grupos de edad.

No obstante frente a los 5-ARI, la efectividad clínica a largo plazo es mayor ante volúmenes prostáticos <40 cc en todos los grupos de edad [47]. Su eficacia clínica se mantiene a largo plazo (4-5 años), evitando la progresión clínica [48].

No modifican las cifras de PSA, ni el volumen prostático y tampoco reducen el riesgo de RAO o la necesidad de cirugía a largo plazo [48].

La eficacia clínica global de todos los alfabloqueantes es muy similar[45]. La mayor o menor uroselectividad y sus perfiles farmacocinéticos determinan algunas diferencias en términos de tolerabilidad y perfil de seguridad. Aunque en general son bien tolerados a largo plazo, en pacientes añosos, sólo un tercio de los mismos continúan con el tratamiento al año del inicio, con tasas ligeramente mayores para los más uroselectivos[49].

Los principales efectos secundarios son los cardiovasculares (hipotensión postural, mareos, palpitaciones, edema periférico, síncope), sobre el sistema nervioso central (fatiga, astenia, cefalea, somnolencia), rinitis y trastornos eyaculatorios. Aunque una reducción de la presión arterial puede beneficiar a los pacientes hipertensos, al menos parte de la astenia y el mareo observados pueden atribuirse a una reducción de la presión arterial.

Los efectos vasodilatadores son más pronunciados con la doxazosina y la terazosina, y son mucho menos comunes en el caso de la alfuzosina y la tamsulosina (coeficiente de probabilidad de eventos adversos de tipo vascular 3.3, 3.7, 1.7 y 1.4, respectivamente; las dos últimas no son estadísticamente significativas[50]. Los pacientes con comorbilidad cardiovascular y/o medicación vasoactiva concomitante pueden ser susceptibles de vasodilatación inducida por los α -bloqueadores[51]. Esto incluye los fármacos anti-hipertensivos, como los antagonistas del α -adrenoceptor, los diuréticos, bloqueantes del canal de Ca^{2+} , inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de angiotensina, pero también inhibidores de la fosfodiesterasa (PDE) prescrita para la disfunción eréctil o los STUI en el varón [51].

También se ha descrito un efecto adverso ocular, denominado, síndrome de iris flácido intraoperatorio (IFIS), en el contexto de la cirugía de cataratas [52]. Aunque este evento se ha observado con todos los α -bloqueadores, la mayor parte de los informes estaban relacionados con la tamsulosina. Por lo que se recomienda no iniciar un tratamiento con α -bloqueadores antes de una cirugía de cataratas, aunque no está claro durante cuánto tiempo antes de que tenga lugar la cirugía. Hay que advertir que la ocurrencia de IFIS complica la cirugía de cataratas y la hace más difícil técnicamente aunque, sin embargo, no existen informes sobre un mayor riesgo para la salud en estos pacientes.

Como los STUI y la disfunción eréctil coexisten frecuentemente, el tratamiento médico de la HBP no debería deteriorar aun más la función sexual. Una revisión sistemática llegó a la conclusión de que los α -bloqueadores no afectan negativamente la libido, tienen un ligero efecto beneficioso sobre la función eréctil, pero a veces provocan una eyaculación anómala [52]. Originalmente, se pensaba que la eyaculación anómala era retrograda, pero datos más recientes demuestran que obedece a una aneyaculación (relativa), en la que la edad temprana sería un factor de riesgo evidente. Aunque la eyaculación anómala se ha observado más frecuentemente con la tamsulosina que con otros α -bloqueadores, esta diferencia no alcanzó relevancia estadística en estudios comparativos directos con la alfuzosina y no está asociada con una reducción global de la función sexual global [53]. El riesgo aparentemente mayor de eyaculación anómala con la tamsulosina es interesante, ya que algunos fármacos aún más selectivos de $\alpha 1A$, como la silodosina, conllevan un riesgo mayor [54] aunque sin embargo, todos los α -bloqueadores se dosifican

INTRODUCCIÓN

para bloquear de forma efectiva los $\alpha 1A$ adrenoceptores. De ahí que todavía sea necesario dilucidar el mecanismo que subyace en la eyaculación anómala [55].

Los alfa-1- bloqueadores, preferentemente uroselectivos y de acción prolongada, se consideran actualmente el tratamiento farmacológico de primera línea en varones con STUI moderado- grave y con próstatas de menor tamaño (< 40cc), por la rápida mejoría de los síntomas, su buena eficacia y su baja tasa de efectos adversos.

Fármaco	Dosis/Presentaciones	Características
Terazosina	Titular dosis: 1 mg/24 h, aumentando 1 mg, cada 3-7 días. Mantenimiento: 5-10 mg/24 h. Presentaciones: 2mg, 5 mg, 10mg	Efecto hipotensor. Mejora perfil lipídico. Selectividad: $\alpha 1A = \alpha 1D = \alpha 1B$
Doxazosina	Titular dosis, iniciar con 0,5 mg/12 h (3-7 días), Mantenimiento: 4-8 mg/noche Presentaciones: 2mg, 4 mg, 4 mg de liberación controlada	Mayor efecto hipotensor Selectividad: $\alpha 1A = \alpha 1D = \alpha 1B$
Alfuzosina	Dosis: 2.5 mg/8 h, 5 mg retard /12 h ó 10mg /24 h. Presentaciones: 2,5 mg, 5 mg y 10 mg de liberación prolongada	Efectos adversos más similares a los uroselectivos. (presentaciones de liberación prolongada) Selectividad: $\alpha 1A = \alpha 1D = \alpha 1B$
Tamsulosina	Dosis: 0,4 mg/24 h Presentaciones: 0,4 mg, 0,4 mg en liberación prolongada (OCAS)	Menor efecto hipotensor. Se puede asociar IPDE-5. Selectividad: $\alpha 1A = \alpha 1D > \alpha 1B$
Silodosina	Dosis: 8 mg /24 h (4 mg en pacientes con insuficiencia renal moderada) Presentaciones: 4 mg, 8 mg	Mayor rapidez de acción. Menos efectos cardiovasculares Selectividad receptores: $\alpha 1A > \alpha 1D > \alpha 1B$ Evitar uso concomitante de azoles e inhibidores de la proteasa. No interfiere con los IPDE-5.

Tabla 3. Características de los alfa-1 bloqueantes utilizados en el tratamiento de STUI/HBP.

2.6.2.3. Inhibidores de la 5 α -reductasa.

La 5-alfa-reductasa es una enzima que facilita la transformación de la testosterona plasmática en un metabolito activo, la dihidrotestosterona (DHT). En las células prostáticas la DHT estimula la proliferación y diferenciación de las células prostáticas y estromales y propicia el crecimiento glandular[30].

Existen dos isoformas de esta enzima:

- La 5 α -reductasa tipo 1, con expresión y actividad secundarias en la próstata, pero con actividad predominante en los tejidos, como la piel y el hígado.
- La 5 α -reductasa tipo 2, con expresión y actividad predominantes en la próstata.

Existen dos inhibidores de la 5 α -reductasa para uso clínico: la dutasterida y la finasterida. La eliminación a medio plazo es más larga para la dutasterida (3-5 semanas). Los dos inhibidores de la 5 α -reductasa se metabolizan en el hígado y se excretan en las heces. El tratamiento continuado reduce la concentración sérica de DHT en aproximadamente el 70% con la finasterida y del 95% con la dutasterida. Sin embargo, la concentración prostática de DHT se reduce a un nivel similar (85-90%) con ambos inhibidores de la 5 α -reductasa [28].

Los efectos clínicos con respecto al placebo se observan después de una duración mínima de tratamiento de al menos 6 a 12 meses. Después de 2 a 4 años de tratamiento, los inhibidores de la 5 α -reductasa reducen los STUI (IPSS) en aproximadamente un 15-30%, reducen el volumen de la próstata en aproximadamente un 18-28% y aumentan la Qmax de uroflujometría libre en aproximadamente 1,5-2,0 mL/s en pacientes con STUI debido a agrandamiento de la próstata [56][57].

La reducción sintomática por la finasterida depende del tamaño inicial de la próstata y puede no ser más eficaz que el placebo en pacientes con próstatas menores de 40 mL [58]. Sin embargo, la dutasterida parece reducir la IPSS, el volumen prostático y el riesgo de retención urinaria aguda. También aumenta la Qmax incluso en pacientes con volúmenes prostáticos entre 30 y 40 mL en la base [59].

Los efectos clínicos y la disminución del riesgo de progresión clínica de la HBP, son más rápidos y pronunciados frente a placebo y alfabloqueantes en varones con próstatas aumentadas de tamaño (>40 cc para finasterida y a partir de los 30 cc para dutasterida) y en presencia de otros factores de progresión, especialmente un nivel de PSA superior a 1,4 ng/ml [60].

INTRODUCCIÓN

Cuanto mayor es el volumen prostático de base (concentración sérica de PSA), mas rápido y más pronunciado es el beneficio sintomático de la dutasterida [61].

La reducción de IPSS fue significativamente mayor en hombres con volúmenes prostáticos de 58 mL o más (PSA > 4,4) en el mes 15 de tratamiento o más tarde, en comparación con hombres con volúmenes prostáticos de base más bajos (concentraciones de PSA).

Los inhibidores de la 5 α -reductasa, reducen el riesgo a largo plazo (>1 año) de retención urinaria aguda y la necesidad de cirugía[62].

No existen comparaciones directas entre finasterida y dutasterida a largo plazo. En un estudio comparativo directo de un año de duración (*Enlarged Prostate International Comparator Study* [EPICS]), tanto finasterida como dutasterida, fueron igual de eficaces en la reducción de volumen prostático. En cuanto al objetivo secundario, la mejoría de síntomas fue mayor en varones tratados con dutasterida frente a los tratados con finasterida, aunque esta diferencia no era estadísticamente significativa [63]. La comparación indirecta entre los estudios individuales indica que no existen diferencias entre ellos en términos de efectos farmacológicos, seguridad y eficacia a largo plazo en el tratamiento de los STUI/HBP. No obstante, los efectos clínicos, uroflujométricos y el descenso de PSA son más precoces con dutasterida (al tercer mes). Dutasterida puede reducir el IPSS, el volumen prostático, el riesgo de RAO y aumentar el flujo urinario en pacientes con volúmenes prostáticos de 30 cc al inicio del estudio [64]. El tratamiento con finasterida reduce el riesgo relativo de RAO en un 57% y la necesidad de cirugía en un 55% a los 4 años de tratamiento, en comparación con el placebo [65]. En el estudio MTOPS se observó una reducción del riesgo de RAO y de cirugía con la finasterida en comparación con placebo en un 68% y 64% respectivamente [48].

En general, son fármacos seguros a largo plazo. La incidencia de eventos adversos es baja y disminuyen con el uso. Los efectos adversos más relevantes están encuadrados dentro de la esfera sexual e incluye disminución de la libido, disfunción eréctil, y, menos frecuentemente, desórdenes en la eyaculación, como eyaculación retrograda, eyaculación fallida, o menor volumen de semen [66][57]. La incidencia de disfunción sexual y otros eventos adversos es baja e incluso se redujo con la duración del ensayo. La ginecomastia (aumento del pecho con sensibilidad en las mamas o los pezones) se desarrolla en aproximadamente el 1-2% de los pacientes.

Respecto a la posible relación con el cáncer de próstata, no se ha probado que existe una relación causal entre los 5-ARI y el cáncer de próstata de alto grado.

Diferentes estudios como el *Prostate Cancer Prevention Trial* (PCPT) y *Reduction by Dutasterida of Prostate Cancer Events* (REDUCE), mostraron que el uso de 5-ARI a largo plazo (4-7 años) producían un descenso en la incidencia global del cáncer de próstata, a expensas de los cánceres de grado bajo e intermedio, con un aumento relativo del diagnóstico de tumores de alto grado. Otros estudios no han encontrado asociación entre el tratamiento con 5-ARI y un mayor o menor riesgo de cáncer de alto grado o cáncer de próstata letal en varones o con un aumento de la mortalidad global o cáncer específica en tratamientos a largo plazo (18 años) [67]. La reducción sistemática del PSA en pacientes tratados con 5-ARI aporta un beneficio añadido relacionado con el seguimiento de los pacientes y el despistaje del cáncer de próstata. Cualquier incremento progresivo del PSA confirmado en un paciente tratado con un 5-ARI obliga a descartar la presencia de un cáncer de próstata.

El tratamiento con 5 α -reductasa debe ser considerado en varones con STUI moderados- graves y con próstatas aumentadas de tamaño (> 40cc). Debido al lento inicio de acción, los inhibidores de la 5 α -reductasa solo son adecuados para el tratamiento a largo plazo (varios años). Es preciso tener en cuenta su efecto sobre la concentración sérica de PSA para las pruebas de cáncer de próstata. Algo interesante, los inhibidores de la 5 α -reductasa (finasterida) podrían reducir la pérdida de sangre durante la cirugía transuretral prostática, debido, probablemente, a sus efectos sobre la vascularización prostática [[68]].

INTRODUCCIÓN

Finasterida	Dutasterida
Inhibe la isoenzima 2 de la 5AR (85-90%) Reduce un 70% el nivel de DHT en plasma	Inhibe las isoenzimas 1 y 2 de la 5AR (85-90%) Reduce un 93% del nivel de DHT en plasma
Efectos clínicos: Mejoría moderada de los síntomas Reduce un 24% el tamaño prostático Disminuye el riesgo de RAO (68%) Disminuye riesgo de cirugía (64%)	Efectos clínicos: Mejoría moderada de los síntomas (6 puntos IPSS) Reduce un 25% el tamaño prostático Disminuye el riesgo de RAO (57%) Disminuye riesgo de cirugía (48%)
Mejora significativamente las puntuaciones de los síntomas en varones con volumen prostático a partir de 40cc	Estudios realizados en pacientes con volumen prostático a partir de 30cc
Dosis: 5 mg/24 h	Dosis: 0,5 mg/24 h
Vida media: 6-8 horas No necesita ajuste dosis en ancianos, ni insuficiencia renal	Vida media: 3-5 semanas No necesita ajuste dosis en ancianos, ni insuficiencia renal
Respuesta terapéutica lenta, con efecto significativos entre 6 -12 meses	Efecto terapéutico significativo entre 3- 6 meses
Efectos adversos generales (20%)* Esfera sexual (14%) Disfunción eréctil (4,5-8%) Disminución de la libido (2,6-6,4%) Trastornos de la eyaculación (2,3-3,7%) Vértigo (1%) Cefalea (1%) Astenia (1%) Ginecomastia (1-2%)	Efectos adversos generales (17%), Esfera sexual (11%) Disfunción eréctil (6-7%) Disminución libido (1,9-3,7%) Trastorno Eyaculación (0,5-1,8%) Vértigo (< 1%) Cefalea (1%) Astenia (1%) Ginecomastia (1-2%) Mastodinia (1%) Algún efecto cardiovascular (5,7%)

Tabla 4. Características de los 5-ARI usados en el tratamiento de HBP/STUI.

2.6.2.4. Antagonistas del receptor muscarínico.

El neurotransmisor predominante de la vejiga urinaria es la acetilcolina, que es capaz de estimular los receptores muscarínicos (m-colinoreceptores) en la superficie de las células musculares lisas del detrusor. Además estos receptores se localizan en otros tipos de células, como las células epiteliales de las glándulas salivales, las células epiteliales de la vejiga urinaria, o las células nerviosas del sistema nervioso periférico o central.

Se han descrito cinco subtipos de receptor muscarínico (M1-M5), de los cuales los subtipos M2 y M3 están presentes predominantemente en el detrusor. Aunque aproximadamente el 80% de estos receptores muscarínicos corresponde al subtipo M2 y el 20% al subtipo M3, en humanos sanos únicamente el subtipo M3 parece estar involucrado en las contracciones de la vejiga [69].

El detrusor es inervado por los nervios parasimpáticos, modulados por los centros supraespinales de la micción. El centro sacro de la micción está conectado con la vejiga urinaria por los nervios pélvicos, que liberan acetilcolina después de la despolarización.

La inhibición de los receptores muscarínicos por los antagonistas del receptor muscarínico inhibe/disminuye la estimulación del receptor muscarínico y, por tanto, reduce las contracciones de las células musculares lisas de la vejiga. Los efectos antimuscarínicos también podrían ser inducidos o modulados por el urotelio de la vejiga y/o por el sistema nervioso central [70].

Los antagonistas de los receptores muscarínicos autorizados para el uso médico son: darifenacina hidrobromuro (darifenacina); fesoterodina fumarato (fesoterodina); oxibutinina HCL (oxibutinina); propiverina HCL (propiverina); solifenacina succinato (solifenacina); tolterodina tartrato (tolterodina); cloruro de trospio.

En un principio los antimuscarínicos eran usados exclusivamente en mujeres, ya que se creía que la sintomatología miccional en el varón era causada exclusivamente por la obstrucción a la salida de la orina provocada por la próstata. Posteriormente se observó que esto no era del todo cierto. Un subanálisis de un ensayo abierto de 2.250 pacientes varones o mujeres, con síntomas de vejiga hiperactiva tratados con tolterodina mostro que la edad, aunque no el sexo, tiene un impacto significativo sobre la urgencia, la frecuencia o la incontinencia de urgencia[71].

Se ha comprobado la eficacia del fármaco anticolinérgico tolterodina, y posteriormente también de la fesoterodina, como agente único en varones adultos con síntomas de almacenamiento vesical (síntomas de VHA) pero sin obstrucción de la salida de la vejiga.

En ensayos abiertos con tolterodina, la frecuencia diaria, la nocturia, la incontinencia de urgencia y la IPSS disminuyeron de forma significativa en comparación con los valores de base después de 12-25 semanas [72].

Ensayos aleatorios controlados con placebo demostraron que la tolterodina puede disminuir de forma significativa la incontinencia de urgencia y la frecuencia diaria o la frecuencia en 24 horas en comparación con el placebo. También se demostró que la urgencia relacionada con el vaciado disminuye de forma significativa con tolterodina [73]. Aunque la nocturia, la urgencia o la IPSS

INTRODUCCIÓN

disminuyeron en la mayoría de los pacientes, estos parámetros no alcanzaron relevancia estadística en la mayor parte de los ensayos. Sin embargo, si se estratificaba el resultado del tratamiento en función de la concentración de PSA (volumen prostático), la tolterodina disminuía de forma significativa la frecuencia durante el día, la frecuencia de vaciado en 24 horas y los síntomas de almacenamiento de la IPSS en hombres con concentraciones de PSA por debajo de 1,3 ng/mL, aunque no era el caso en hombres con concentraciones de PSA de 1,3 ng/mL o más, lo que indica que los hombres con próstatas más pequeñas podrían beneficiarse más de los fármacos antimuscarínicos [56].

Los antimuscarínicos son fármacos bien tolerados, con una tasa de abandono del 3%, similar al placebo. Los principales efectos adversos son la sequedad de boca (hasta un 16%), el estreñimiento (hasta un 4%), dificultad para miccionar hasta un 2%), la rinofaringitis (hasta un 3%), y los mareos (hasta un 5%).

El aumento de la orina residual post-vaciado en hombres sin obstrucción de la salida de la vejiga es mínimo y no difiere de forma significativa en la comparación con el placebo (0 a 5 mL vs. -3,6 a 0 mL).

No se recomiendan los fármacos antimuscarínicos en hombres con obstrucción de la salida de la vejiga debido a la disminución teórica de la resistencia de la vejiga, que podría asociarse con orina residual post-vaciado o con retención urinaria. Aunque se demostró que el tratamiento a corto plazo con fármacos antimuscarínicos en hombres con obstrucción de la salida de la vejiga es seguro [74].

Aunque los estudios en hombres ancianos con STUI y síntomas de vejiga hiperactiva se realizaron exclusivamente con tolterodina o fesoterodina es probable que la eficacia y los eventos adversos también aparezcan con otros agentes antimuscarínicos. Siguen faltando estudios de largo plazo sobre la eficacia de los antagonistas del receptor muscarínico en hombres con STUI, por lo que estos fármacos deben prescribirse con precaución y es aconsejable realizar una reevaluación regular de la IPSS y de la orina residual post-vaciado.

2.6.2.5. Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (IPDE-5)

Los IPDE-5 aumentan el monofosfato de guanosina cíclico intracelular, lo que reduce el tono del músculo liso del detrusor, la próstata y la uretra. El óxido nítrico y la PDE también podrían alterar las vías reflejas en la médula espinal y la neurotransmisión en la uretra, la próstata o la vejiga [75]. Además se ha observado que los IPDE-5 podrían reducir la inflamación crónica en la próstata y vejiga [76].

Estudios epidemiológicos han demostrado una relación entre STUI y DE y otros trastornos de la función sexual, con independencia de la edad y otras

comorbilidades [77]. Entre el 50-70% de los varones con HBP pueden sufrir algún grado de DE y la convivencia de los STUI y DE, aumenta con la edad. La intensidad de los STUI/HBP se asocian a mayor incidencia de DE y trastornos eyaculatorios. También el tratamiento de los STUI/HBP (5-ARI, tratamientos invasivos, cirugía) aumenta el riesgo de DE en varones.

Aunque los ensayos clínicos de varios IPDE-5 orales selectivos se han realizado en los hombres con STUI, sólo el tadalafilo (5 mg una vez al día) ha sido autorizado para el tratamiento de los STUI masculinos.

Varios ECA han demostrado que reducen los STUI, el IPSS y mejoran la calidad de vida. Qmax aumenta de una manera dependiente de la dosis, pero no es significativamente diferente del placebo en la mayoría ensayos.

Tadalafilo 5 mg reduce IPSS un 22-37%, y la mejora puede observarse una semana después del inicio del tratamiento [78].

Diferentes estudios extendidos entre 12 y 64 semanas, han demostrado la eficacia de los IPDE-5 frente a placebo, para mejorar los STUI/HBP (6 puntos del IPSS), especialmente los de vaciado, sin influir sobre el Qmax ni el RPM [79]. Estos efectos son más intensos en varones, más jóvenes, con menor índice de masa corporal y sintomatología más grave. No se ha demostrado una reducción del volumen prostático ni del riesgo de progresión clínica en varones con STUI/HBP.

Un análisis de subgrupos de datos agrupados demostraron una reducción significativa en STUI, independientemente de la gravedad de línea de base, la edad, el uso previo de bloqueadores alfa o IPDE-5, el nivel de testosterona o el volumen total de la próstata predicho [80].

En un estudio sobre la actividad sexual en hombres > 45 años con comorbilidad STUI / HBP y ED, tadalafilo mejoró ambas condiciones [80].

La combinación de IPDE-5 y alfa-bloqueantes también se ha evaluado. Un meta-análisis de 5ECA (dos estudios con tadalafilo 20 mg, dos con sildenafil 25 mg, y una con vardenafil 20 mg), mostraron que la terapia de combinación mejoró significativamente la puntuación del IPSS (-1,8), la puntuación IIEF (+3,6) y Qmax (1,5 ml / s) en comparación con los alfabloqueantes solos [79].

Los principales efectos adversos descritos son: enrojecimiento, reflujo gastroesofágico, dolor de cabeza, dispepsia, dolor de espalda y congestión nasal [79]. La tasa de interrupción debido a eventos adversos para el tadalafilo es de 2,0% [80], y no difieren según la edad, la gravedad de los STUI, los niveles de testosterona y volumen de la próstata en el análisis de datos agrupados [80].

Los IPDE-5 están contraindicados en pacientes que usan nitratos o alfa-1-bloqueantes: doxazosina o terazosina. También están contraindicados en pacientes con angina inestable, o que hayan tenido un infarto de miocardio

INTRODUCCIÓN

reciente (<3 meses) o un derrame cerebral (<6 meses), insuficiencia miocárdica, hipotensión, hipertensión arterial mal controlada, insuficiencia renal o hepática significativa.

Hasta la fecha, sólo el tadalafilo 5 mg una vez al día ha sido oficialmente autorizado para el tratamiento de STUI varones con o sin disfunción eréctil. El meta-análisis de IPDE-5 sugiere que los hombres más jóvenes con bajo índice de masa corporal y STUI más severos se benefician más del tratamiento con IPDE-5 [79]. La experiencia a largo plazo con tadalafilo en hombres con STUI se limita a un ensayo [81], y por lo tanto las conclusiones sobre su eficacia o tolerabilidad > 1 año no son posibles. Existe poca información acerca reducción de tamaño de la próstata y ninguno de progresión de la enfermedad.

2.6.2.6. Terapias de combinación.

-Alfa-bloqueantes + inhibidores de la 5 α -reductasa.

Esta combinación pretende aunar los distintos efectos beneficiosos de ambos compuestos y crear una eficacia sinérgica en la mejora de los síntomas y la prevención de la progresión de la enfermedad.

Estudios prospectivos multicéntricos, randomizados a doble ciego (MTOPS, CombAT), han demostrado que la terapia combinada de un alfabloqueantes con un 5-ARI a largo plazo (4-5 años), en pacientes con STUI/HBP, son más eficaces que las monoterapias en la reducción de la progresión clínica global y la incidencia de complicaciones, incluidos los episodios de RAO y necesidad de cirugía asociada a HBP [57]. La mayor eficacia se obtiene en pacientes en presencia de factores de riesgo de progresión como el aumento del volumen prostático (volumen prostático >30 cc), sintomatología moderada o grave, cifras elevadas ($\geq 1,5$ ng/dl) y edad > 50 años [48].

En el estudio MTOPS (Medical Therapy of Prostatic Symptoms) se comparaba la combinación de doxazosina y finasterida frente a las monoterapia y al placebo en pacientes diagnosticados de HBP con y sin riesgo de progresión. La terapia combinada fue significativamente más eficaz para reducir el riesgo de progresión clínica, episodios de RAO y/o necesidad de cirugía a largo plazo (4,5 años) [48]. No se constató beneficio en la progresión clínica a corto plazo (1 año).

En el estudio CombAT (*Combination of Avodart and Tamsulosin*), se incluyeron pacientes con HBP en riesgo de progresión (síntomas moderados-graves, volumen prostático ≥ 30 cc y PSA $\geq 1,5$ ng/ml). La combinación dutasterida/tamsulosina mejoraba la sintomatología de forma significativa frente a la monoterapia con dutasterida a partir del 3º mes y respecto a tamsulosina a partir del 9º mes, independientemente del volumen prostático y del PSA inicial. También se consiguieron beneficios en la calidad de vida y en el

Qmax antes del primer año de tratamiento[57]. A los 4 años, se observó una diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de RAO o la necesidad de cirugía con la combinación (4,2%) frente a tamsulosina (11,9%; $p < 0,001$), pero no frente a dutasterida (5,2%) [57].

El estudio CONDUCT (*Comparative Efficacy of DutasteridaPlus Tamulosin With Lifestyle Advice Versus Watchful Waiting Plus Lifestyle Advice in the Management of Treatment naïveMen With Moderately Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasiaand Prostate Enlargement*) con pacientes que presentan síntomas moderados (IPSS total medio de 13,2 puntos) y riesgo de progresión ($PSA \geq 1,5$ ng/ml y volumen prostático ≥ 30 cc), sin tratamiento previo para HBP, comparó dos estrategias, el tratamiento con tamsulosina/dutasterida y pautas del estilo de vida desde el inicio de diagnóstico, frente a terapia escalonada de espera vigilada con pautas de estilo de vida e inicio de terapia con tamsulosina si no mejoría de síntomas. El resultado mostró un beneficio clínico durante los 2 años de seguimiento en pacientes que fueron tratados con la combinación frente a la terapia escalonada, en cuanto a eficacia clínica (mejoría clínica y de calidad de vida relacionada con STUI y del riesgo de progresión clínica), sin compromiso en la seguridad[82].

Los eventos adversos globales relacionados con el fármaco fueron significativamente más frecuentes durante el tratamiento de combinación que durante cualquiera de las monoterapias. Los eventos adversos observados durante el tratamiento de combinación eran los típicos de un α -bloqueador y un inhibidor de la 5 α -reductasa. Las frecuencias de los eventos adversos fueron significativamente más altas en la terapia de combinación para la mayoría de eventos adversos [48].

En comparación con los alfa-1-bloqueantes o la monoterapia con 5-ARI, los resultados de la terapia de combinación presentan una mayor mejoría en los STUI y el aumento de Qmax, y es superior en prevención de la progresión de la enfermedad. Sin embargo, la terapia de combinación también se asocia con más eventos adversos. La terapia combinada debe por lo tanto, prescribirse principalmente en hombres que tienen STUI de moderados a severos y están en riesgo de progresión de la enfermedad (mayor volumen de la próstata, una mayor concentración de PSA, la edad avanzada, etc.).

La terapia de combinación sólo se debe utilizar cuando se pretenda un tratamiento a largo plazo (más de 12 meses); esta cuestión debe ser discutida con el paciente antes del tratamiento. La interrupción del α 1-bloqueante después de seis meses podría ser considerado en hombres con STUI moderados.

-Alfa-bloqueantes + antagonistas del receptor muscarínicos.

El objetivo de esta combinación es antagonizar tanto los α 1-adrenoreceptores y los colinoreceptores muscarínicos (M2 y M3) en el tracto

INTRODUCCIÓN

urinario inferior, utilizando para ello la eficacia de ambas clases de fármacos para conseguir efectos sinérgicos.

Los STUI de llenado como polaquiuria y nicturia se observan frecuentemente en la HBP, en laveziga hiperactiva (VH) y en otras situaciones que cursan con obstrucción infravesical. Diversos estudios han comparado la asociación de alfabloqueantes con antimuscarínicos (solifenacina, tolterodina, fesoterodina) para lograr un mejor control de los síntomas de vaciado y de almacenamiento, obteniendo resultados variables. Aunque por lo general han mostrado mejoría respecto al placebo, no han objetivado ventajas clínicas respecto a la monoterapia con alfabloqueantes [83].

El estudio Neptune ha comparado en un ensayo doble ciego controlado con placebo, la monoterapia con tamsulosina 0,4 mg/día en sistema de absorción controlada

(OCAS) con la combinación con dosis fijas de solifenacina a 6 mg ó 9 mg diarios, durante un periodo de 12 semanas. Los pacientes tenían STUI moderados-graves (IPSS > 13), con una combinación de síntomas de vaciado y un componente importante de síntomas de almacenamiento (≥ 2 episodios de urgencia y ≥ 8 micciones diarias) y disminución del Qmax (4-12 ml/sg) [84]. Este estudio ha demostrado una reducción estadísticamente significativa, frente a placebo, tanto de la puntuación total del IPSS, como de los episodios de urgencia y frecuencia en los tres brazos de tratamiento. La dosis de 9 mg de solifenacina no aportaba beneficio frente a la de 6 mg diarios. Aunque los resultados son estadísticamente significativos, su importancia clínica no resulta tan evidente a primera vista.

La combinación es un tratamiento bien tolerado aunque la sequedad bucal se observó en un 8% de los tratados con solifenacina a 6 mg. En todo caso, se hace necesario revisar periódicamente la evolución del RPM. Durante el tratamiento de combinación con α -bloqueadores y antagonistas del receptor muscarínico aparecen eventos adversos de ambas clases de fármaco. El efecto secundario más frecuentemente referido en todos los ensayos fue la xerostomía. La orina residual post-vaciado aumentó en la mayoría de los ensayos. Aunque el incremento medio de orina residual post-vaciado fue bajo (+6 a +24 mL) algunos hombres desarrollaron unos residuales post-vaciado más altos o incluso retención urinaria (0,9 a 3,3%). Sigue sin conocerse que hombres tienen mayor riesgo de desarrollar orina residual post-vaciado o retención urinaria durante el tratamiento de combinación.

La combinación antimuscarínicos asociados a alfabloqueantes en varones con STUI/ HBP se podría reservar como segunda línea de tratamiento en caso de síntomas moderados a graves, en los que persisten los síntomas de llenado, a pesar del tratamiento con alfabloqueantes, En estos casos se recomienda usar en pacientes seleccionados, descartando situaciones que indiquen alto riesgo de

obstrucción del tracto urinario inferior ($Q_{max} < 10$ ml/s, residuo postmiccional > 200 ml, síntomas graves, volumen prostático > 50 cc o historia de RAO) y realizar un control preciso y periódico del RPM cada 4-6 meses.

2.6.2.7. Otros tratamientos.

-Vasopresina y análogos – Desmopresina.

La hormona antidiurética arginina vasopresina (AVP) aumenta la reabsorción de agua y también la osmolalidad urinaria y reduce la excreción de agua así como el volumen total de orina. La AVP podría utilizarse terapéuticamente para regular la cantidad de excreción de orina aunque sus tiene efectos vasoconstrictores / hipertensivos mediados por el receptor V1 y una vida media plasmática muy corta hace que la hormona sea inadecuada para el tratamiento de la nocturia / poliuria nocturna [28].

Los efectos clínicos de la desmopresina fueron más pronunciados en los pacientes con una poliuria nocturna más severa y una capacidad vesical dentro del rango normal en la línea de base. La diuresis de 24 horas se mantiene sin cambios durante el tratamiento con desmopresina [85]. Se han demostrado efectos clínicos estables a lo largo de un periodo de seguimiento de 10-12 meses con recuperación de los valores de base después de interrumpir el ensayo [86].

Los eventos adversos más frecuentes en los estudios de corto plazo (hasta 3 semanas) y de largo plazo (12 meses) fueron dolor de cabeza, náuseas, diarrea, dolor abdominal, mareos, boca seca e hiponatremia [86].

Se observaron casos de hiponatremia principalmente en pacientes mayores de 65 años y parece haberse producido menos frecuentemente en hombres, en comparación con mujeres de la misma edad [87] La hiponatremia de todos los grados, se da aproximadamente entre el 5% (13) y el 7,6% de los pacientes [88] al principio después del inicio del tratamiento. El riesgo de desarrollar hiponatremia aumenta de forma significativa con la edad (coeficiente de probabilidad 1,16 por año de edad plasmática de sodio más baja en la línea de base (coeficiente de probabilidad 0,76). Además, los pacientes deben ser informados sobre los síntomas prodrómicos de hiponatremia, como el dolor de cabeza, las náuseas o el insomnio.

La desmopresina puede utilizarse para el tratamiento de la nocturia basada en unos antecedentes de poliuria. La desmopresina debe tomarse una vez al día antes de dormir e iniciarse con una dosis baja (0,1 mg/día) y puede aumentarse gradualmente cada semana hasta alcanzar la eficacia máxima.

-Agonistas receptores beta-3adrenérgicos.

Se trata de los receptores con mayor expresión en las células de la musculatura estriada del detrusor, su estimulación induce la relajación del mismo.

INTRODUCCIÓN

Mirabegrón 50 mg ha sido el primer fármaco comercializado y que ha demostrado una eficacia significativa en el tratamiento de los STUI de predominio obstructivo, polaquiuria y urgencia miccional [89][90]. El efecto adverso más frecuente fue la hipertensión, infecciones del trato urinario inferior, dolor de cabeza y rinofaringitis [91].

Estos fármacos pueden ser utilizados en varones con STUI moderado-grave quienes presentan predominantemente síntomas de vaciado vesical.

2.7. Tratamiento quirúrgico.

2.7.1. Prostatectomía abierta.

La prostatectomía abierta (PA) es la modalidad de tratamiento quirúrgico más antigua para el manejo de los STUI. Los adenomas prostáticos obstructivos se enuclean utilizando el dedo índice, bien desde el interior de la vejiga (procedimiento de Freyer) o a través de la capsula prostática anterior (procedimiento de Millin)[92].

La PA es el tratamiento de elección para las glándulas grandes (> 80 a 100 ml) y la técnica más invasiva y con una mayor morbilidad [92].

2.7.1.1. Adenomectomía prostática transvesical tipo Freyer [93].

El objetivo de esta intervención es la enucleación del crecimiento adenomatoso de la próstata gracias a una incisión extraperitoneal en la pared vesical anterior. No se trata de una extirpación total de la glándula.

-Consideraciones quirúrgicas a cumplir:

- Acceso quirúrgico al cuello de la vejiga y a la próstata con mínima alteración de los planos tisulares.
- Enucleación transvesical de todo el tejido adenomatoso.
- Acceso al cuello de la vejiga con control directo de la hemorragia.
- Acceso a la vejiga para efectuar una cistolitotomía o diverticulectomía si fuera necesario.
- Cierre primario de la vejiga con drenaje suprapúbico y con catéter uretral.

-Técnica quirúrgica:

Se coloca al paciente en decúbito supino, con la mesa colocada en ligera hiperextensión y en posición de trendelenburg leve. Se rasura el área suprapúbica y se prepara el abdomen y los genitales desde la línea del mamelón mamario hasta la parte media del muslo.

Se introduce el catéter en la vejiga, la cual se llena con 200 a 250 ml de agua o solución fisiológica, seguidamente se retira el catéter. Se realiza una incisión en la línea media del hipogastrio a través de la piel y en la línea blanca del abdomen que se extiende desde debajo del ombligo hasta la sínfisis púbica. Los músculos rectos se separan lateralmente y se desarrolla el espacio prevesical desplazando el peritoneo en dirección craneal.

Se colocan dos suturas en la pared vesical anterior debajo de la reflexión peritoneal. Se procede a la apertura vesical mediante una incisión vertical hasta llegar a 1 centímetro del cuello de la vejiga. Se coloca un separador Deaver en la parte superior y uno estrecho sobre el cuello de la vejiga. El extremo del separador determina una línea semilunar para la incisión de la mucosa alrededor de la parte posterior del cuello, inmediatamente distal del trígono.

Se introducen las tijeras de Metzenham en posición de las 6 horas y mediante una disección suave se desarrolla el plano situado entre el adenoma y la cápsula. El resto del procedimiento se lleva a cabo mediante disección digital, liberando los lóbulos posteriores hasta llegar al vértice de la próstata con un movimiento circular de barrido en dirección anterior.

Las tijeras se utilizan para separar la uretra manteniéndose cerca del adenoma. Si se trata de una próstata grande es preferible extirpar cada lóbulo por separado. En caso de protrusión considerable del lóbulo medio puede ser extirpado de forma independiente.

Un método alternativo para seccionar el cuello vesical y enuclear la próstata consiste en hacer una incisión circular alrededor del cuello de la vejiga con un bisturí o un electrocauterio. Con el dedo índice ubicado en la uretra prostática, el cirujano ejerce presión para separar la uretra y la comisura anterior de la próstata. El adenoma es enucleado a base de un movimiento circular. La uretra a nivel del vértice de la próstata puede ser separada por pinzamiento digital.

Después de la extirpación del adenoma se inspecciona la fosa prostática. Aunque la hemorragia es mínima, el sangrado es frecuente en las posiciones de las horas 5 y 7. Las arterias prostáticas son ligadas con suturas. El pinzamiento del cuello vesical con una pinza Allis facilita la colocación de los puntos de sutura para el cerclaje del cuello vesical.

INTRODUCCIÓN

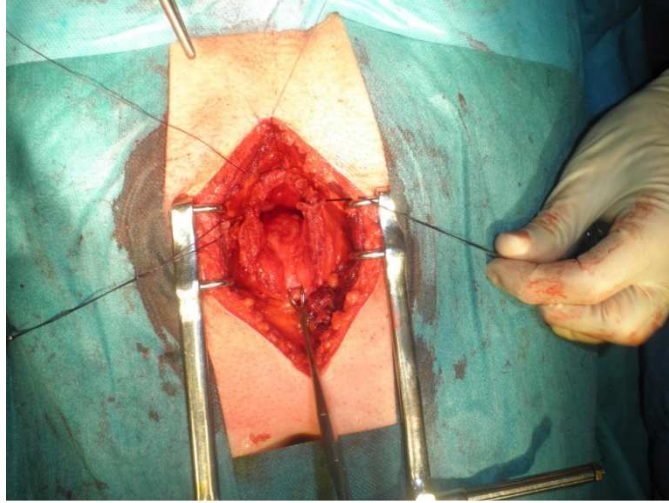


Figura 8. Celda prostática tras extirpación de adenoma prostático (Archivo personal Dra. Lorenzo).

Previo al cierre vesical se introduce un catéter de Foley de irrigación con balón de 30 ml y tres vías de calibre 22. Se realiza un cierre vesical hermético en un solo plano mediante puntos interrumpidos, incluyendo toda la capa muscular y la serosa y sin incluir la mucosa vesical.

Otra posibilidad es un cierre en varios planos con puntos de sutura corridos. El balón de catéter de Foley se insufla hasta 45 ml. Se coloca un drenaje de Penrose o un sistema de drenaje cerrado hasta el sitio de la cistostomía. Se comprueba la estanqueidad de la sutura vesical. Se irriga la herida y se cierra la línea blanca mediante puntos corridos.



Figura 9. Pieza de Adenomectomía prostática abierta (Archivo personal Dra. Lorenzo).

-Complicaciones y manejo postoperatorio:

La complicación inmediata más frecuente es la pérdida excesiva de sangre. Aproximadamente un 15% de los pacientes requieren transfusiones. La mortalidad quirúrgica es menor del 1%. La lesión rectal es una complicación muy rara. La incontinencia urinaria es así mismo una complicación infrecuente. La disfunción eréctil se produce si se perfora la cápsula. La eyaculación retrógrada es una complicación frecuente.

Al día siguiente los pacientes toleran nutrición oral. La irrigación continua de la vejiga se realiza durante 12 a 24 horas. El catéter Foley se retira después de 3 días. Las grapas cutáneas se retiran el séptimo día. En general es posible recuperar la actividad normal en 4 a 6 semanas.

2.7.1.2. Adenomectomía prostática retrovesical tipo Millin [93].

Este tipo de intervención tiene como objetivo la enucleación de la porción adenomatosa de la próstata a través de una incisión directa sobre la cápsula prostática. Esto presenta una serie de ventajas como una exposición anatómica excelente, una sección más precisa de la uretra, disminución del riesgo de incontinencia y un control más exhaustivo de plexo venoso. Sin embargo no estaría recomendado en casos de próstatas pequeñas, fibrosas o en casos con un diagnóstico de adenocarcinoma de próstata previo.

-Técnica quirúrgica:

El paciente se coloca en decúbito supino con la mesa angulada, en posición de Trendelenburg. Se recomienda el uso de anestesia raquídea, aunque dependerá del estado basal del paciente y de la decisión del anestesista.

Se introduce un catéter vesical de 22 Fr en la vejiga. Se lleva a cabo una incisión extraperitoneal en la línea media. Se separan los músculos rectos y se secciona la fascia transversal para exponer el espacio de Retzius. Se secciona la fascia anterior hasta el nivel del pubis y la fascia posterior hasta el ombligo.

Se coloca un separador de Balfour de autorretención, desplazando la vejiga. El tejido fibroadiposo que recubre la rama superficial de la vena dorsal y de los ligamentos puboprostáticos se separa suavemente y se expone la superficie anterior de la próstata.

Se lleva a cabo la ligadura del complejo de la vena dorsal. También es necesario ligar los pedículos laterales.

Se realizan pequeñas incisiones en la fascia endopelviana y se seccionan los ligamentos puboprostáticos.

Se perfora la fascia pelviana lateral y se introduce el clamp entre la superficie anterior de la uretra y la superficie posterior del complejo de la vena

INTRODUCCIÓN

dorsal. Seguidamente se expone la superficie lateral de la próstata para la ligadura de los pedículos laterales. Se colocan puntos en ocho de los tejidos blandos de la superficie posterolateral de la próstata. El catéter de Foley se extrae antes de la enucleación.

Una vez controlada la hemostasia, el siguiente paso a realizar es la enucleación del adenoma. Para ello se efectúa una capsulotomía transversal a 1'5 - 2 cm, distal con respecto al cuello vesical. La incisión se profundiza hasta llegar al adenoma. Se disecciona la capsula anterior con tijera. Posteriormente se extiende el plano quirúrgico lateralmente y hacia abajo.

A continuación se introduce el dedo índice entre el adenoma y la cápsula para separar el adenoma. Se lleva a cabo una incisión longitudinal en la superficie anterior. Se separan los lóbulos laterales, se fractura la musculatura de la uretra a nivel del vértice de la próstata. El lóbulo lateral izquierdo puede ser enucleado. Una vez realizado este se fractura y extirpa la mucosa a nivel del vértice del lóbulo lateral derecho. Se secciona la mucosa a nivel del cuello de la vejiga y se libera el lóbulo medio.

Si se observa una hemorragia desde el cuello de la vejiga deberán colocarse puntos en ocho, en estas maniobras es importante evitar la obstrucción de los orificios ureterales. Luego se abre el cuello de la vejiga y se inspecciona el interior de ésta. Algunos cirujanos recomiendan la escisión de una cuña posterior de cuello vesical y el avance de la mucosa vesical hasta el interior de la fosa prostática.

Se introduce un catéter vesical de Foley calibre 22 Fr de tres vías con un balón de 30 ml. La cápsula prostática se cierra mediante dos puntos corridos.

La primera sutura comienza a nivel del borde lateral hasta la línea media. La segunda sutura desde un punto similar del lado contralateral. Las dos suturas son anudadas por separado y luego entre sí. Se colocan pequeños drenajes con aspiración y sus extremos colocados en la superficie lateral de la vejiga para evitar la aspiración directa del área de cierre. La fascia del recto se sutura mediante puntos corridos. La piel se cierra con clips cutáneos.

-Cuidados postoperatorios:

En un sangrado excesivo está indicada la tracción del catéter de Foley y la irrigación continua de la vejiga. Si no fuera efectivo se intenta una cistoscopia para el control endoscópico.

Está indicada la alimentación por vía oral y la deambulación durante el primer día. El catéter de Foley se retira una vez que se recoge orina relativamente limpia.

-Complicaciones:

La complicación más frecuente es la hemorragia postoperatoria, controlada mayoritariamente por la tracción del catéter de Foley. Si esta maniobra es infructuosa debe intentarse la fulguración transuretral de los vasos sangrantes. En casos con patologías previas esto puede ser insuficiente, por lo cual se debe colocar un tapón hemostático en la fosa prostática o la embolización angiográfica selectiva de las arterias hipogástricas. Otras complicaciones son la embolia pulmonar, infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares.

Algunos pacientes pueden sufrir una epididimitis tardía, más frecuente por la lesión de los conductos eyaculatorios con el ulterior reflujo. Esto se puede prevenir mediante una vasectomía profiláctica.

La incontinencia de urgencia es una complicación que mejora en el curso de las primeras semanas. La incontinencia de esfuerzo severa es sumamente infrecuente.

La eyaculación retrógrada está documentada, al igual que el riesgo de impotencia.

2.7.2. Resección transuretral de próstata (RTUP) [94][95]

El objetivo de la resección transuretral de próstata (RTUP) es la eliminación del tejido de la zona transicional prostática para reducir así la obstrucción que esta provoca, y mejorar los STUI [28]. Durante los últimos tiempos el número de RTUP realizadas ha ido descendiendo del 81% de las cirugías realizadas por hipertrofia benigna de próstata hasta el 39% que esta técnica representa en el momento actual, esto se debe al descenso de operaciones prostáticas y a la tendencia actual para la realización de procedimientos mínimamente invasivos [96].

Aun así, esta técnica sigue siendo el estándar para el tratamiento de los STUI en próstatas de pequeño y moderado tamaño (30-80 ml). No existe actualmente mucha evidencia sobre el límite superior de la próstata para la realización de la RTUP. Tras varios estudios al respecto se asume que el límite va a depender de la experiencia del cirujano, de la velocidad de resección y del tamaño del resectoscopio [28]

-Técnica quirúrgica:

Colocación del paciente en decúbito supino en posición de litotomía, con las nalgas en el borde de la mesa.

El equipamiento necesario para la realización de la intervención consta de:

INTRODUCCIÓN

- Generador de alta frecuencia con resector de 24 - 28 Fr y óptica de 0° y 30°.
- Sistema de irrigación con solución estéril, ignífuga; agua destilada para irrigación o solución no hemolítica (glicina al 1,5%).
- Resector y uretrotomo
- Lubricante anestésico estéril y catéter de triple vía 20 Fr con balón de capacidad de 50 mL.

En primer lugar se procede a la introducción del resector, para ello la vaina metálica del resector con su obturador debe estar lubricada generosamente para facilitar su paso. Se introduce por el meato de forma suave y se progresa lentamente para realizar un avance lo más atraumático posible. Esta maniobra se facilita distendiendo la uretra con el líquido de irrigación a alta presión. Si se detecta una resistencia, debe evitarse cualquier maniobra forzada. Si existe una estenosis de meato o de fosa navicular debe realizarse una dilatación con meatotomo telescópico o una meatotomía dorsal con una hoja de bisturí y una uretrotomía si fuera de uretra anterior.

El avance de la vaina puede realizarse de forma ciega si no existe resistencia o bajo visión directa con el resector completo usando la óptica de 0°. La revisión sistemática de la mucosavesical debe realizarse siempre (óptica angular de 30° ó 70°). La detección de un cálculo a nivel vesical obliga a su tratamiento previo.

Previamente al inicio de la resección se debe valorar la existencia o no de lóbulo medio prostático. En los casos en los que este presente la resección debe comenzar a las 6 h. El resector debe ser colocado proximal al *veru montanum* la resección debe hacerse con secciones cortas en la zona del cuello y con extremo cuidado en el lóbulo medio, para evitar lesionar los orificios ureterales. El corte de resección siempre debe controlar el punto final del mismo, para evitar dañar el esfínter externo. El límite de resección en profundidad es la identificación de un plano fibroso (cápsula prostática) que difiere del aspecto granular del adenoma. Tras la resección del lóbulo medio desde la posición de la 7h a las 5h, la resección debe realizarse en los lóbulos laterales, a ambos lados del *veru montanum*. La resección de los lóbulos apicales debe realizarse con mucho cuidado para evitar lesionar el esfínter.

En los casos en el que el tamaño prostático sea pequeño la resección debe comenzar en los lóbulos laterales, sin preferencia por un lado u otro. La resección de lóbulos apicales se realiza en la última fase. Para reducir la incidencia de esclerosis de cuello, en adenomas pequeños, debe realizarse una incisión bilateral a nivel del cuello a las 5 h y 7 h.

Cuando la próstata sea de gran tamaño se debe resecar en primer lugar el lóbulo medio y el área próxima al *veru montanum*, ambos lóbulos laterales deben ser resecaos comenzando en la posición 3 y 9 h. Este esquema de resección facilita el control del sangrado al coagular la entrada de vasos arteriales en esta zona prostática. Tras resecar la zona de los lóbulos prostáticos más distales entre las 3 h y 6 h y las 9 h y 6 h, se debe continuar por la parte más ventral entre las 3 h y 12 h así como las 9 h y 12 h.

El ápex se reseca con secciones cortas, con un control completo del recorrido del asa. Para ello la posición del resecador debe ser fijada, realizándose cortes próximos entre sí. Se comienza junto al *veru*, continuando en la dirección de las agujas del reloj. Al finalizar, se comprueba desde la uretra que no queda tejido residual.

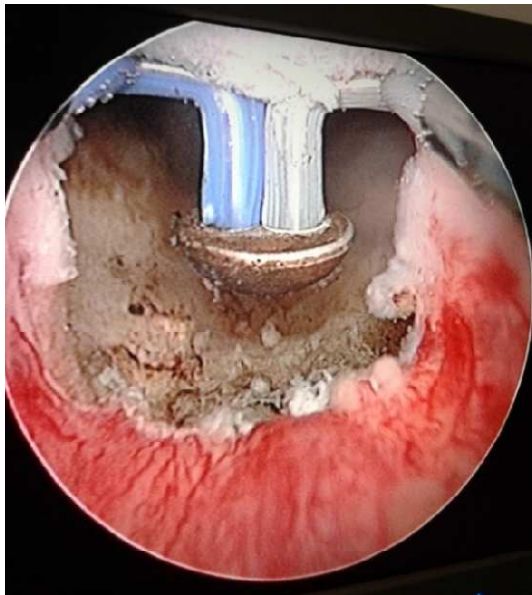


Figura 10. Resección transuretral de próstata (Archivo personal Dra. Lorenzo).

En las maniobras finales se deben extraer los fragmentos resecaos mediante el evacuador de Ellik y revisar la hemostasia realizando la coagulación de los puntos sangrantes. Finalmente, se coloca un catéter vesical de triple vía y se llena el globo de la sonda con 20-30 cc en el cuello vesical para comprimir la glándula.

-Complicaciones y cuidados postoperatorios:

La principal complicación en este tipo de intervención es el sangrado profuso y síndrome de reabsorción. La coagulación cuidadosa durante la

INTRODUCCIÓN

resección disminuye la incidencia de ambas. El uso de diuréticos en la RTU disminuye la incidencia del síndrome post-RTU.

Respecto a los cuidados postoperatorios el lavado continuo se retira a las 12-24 horas. La retirada de la sonda se realiza cuando la orina se aclara, a partir de las 24-48 h tras la cirugía.

2.7.3. Vaporización prostática con láser verde (Greenlight).

La vaporización del tejido prostático se consigue mediante un repentino aumento de la temperatura de los tejidos de 50°C a 100°C después de aplicar energía láser. Un rápido aumento de la temperatura de los tejidos produce vacuolas intracelulares, seguido de un aumento de la presión intracelular en las células. Una vez que la presión de la célula supera la presión compatible con la integridad celular, se liberan las vacuolas. Debido a la forma en la que los tejidos interactúan con la oxihemoglobina, la vaporización con láser aumenta dentro de un rango de longitud de onda entre 500-580 nm. Debido a la luz verde que se emite (= 532 nm), esta intervención con láser se conoce como vaporización con láser verde 'Greenlight' [28]

El titanilo-fosfato kalium (KTP) y el triborato litio (LBO) son láseres que trabajan en una longitud de onda de 532 nm. La energía láser es absorbida por la hemoglobina, pero no por el agua. Vaporización conduce a la eliminación inmediata de tejido prostático, el alivio de los síntomas obstructivos y la reducción de los STUI [97].

-Técnica quirúrgica: [98].

Colocación del paciente en decúbito supino en posición de litotomía, con las nalgas en el borde de la mesa.

El equipamiento necesario para la realización de la intervención consta de:

- Generador de alta frecuencia con resector de 24 - 28 Fr y óptica de 0º y 30 º.
- Sistema de irrigación con solución estéril, ignífuga; agua destilada para irrigación.
- Resector, puente de trabajo y fibra láser.
- Lubricante anestésico estéril y catéter de triple vía 20 Fr con balón de capacidad de 50 mL.

Inserción del resector sin forzar el paso del mismo para evitar sangrado previo al inicio de la técnica, si existen dudas se puede realizar esta maniobra bajo visión directa. Se vacía la vejiga y se realiza una cistoscopia vesical para localizar ambos orificios ureterales.

A continuación se evalúa el tamaño de la próstata y la existencia o no de lóbulo medio prostático y se delimita la frontera distal de la próstata mediante la coagulación a 1 cm del *veru montanum*.

Se ajusta la potencia de vaporización y coagulación, 80W y 35W correspondientemente. La mucosa uretral se debe vaporizar a 80W para evitar la clínica irritativa posteriormente, sin embargo el adenoma subyacente puede ser vaporizado eficientemente en 140W-180W.

Si el tamaño prostático es normal el inicio de la vaporización se realizará a las 4h desde el cuello vesical hasta el *veru montanum*. El objetivo es hacer un surco profundo hacia la cápsula. La incisión longitudinal o ranura es lo bastante profunda cuando las fibras de tejido no se vaporizan fácilmente. Una vez que el surco esté al mismo nivel que el suelo vesical se detiene la vaporización en esa zona y se realiza la misma operación a las 2h. Seguidamente se realiza la misma maniobra en el lóbulo contralateral.

El siguiente paso es la creación de surcos profundos a ambos lados del lóbulo medio. En la cara medial del surco lateral creado previamente, el láser se dirige hacia abajo para crear un surco ancho. Esto se repite en el lado opuesto del lóbulo medio. A continuación se procede a la vaporización del lóbulo medio de forma cráneo-caudal de derecha a izquierda o en la dirección contraria, a una mayor potencia comprendida entre 140W y 180W.

Para realizar la vaporización de los lóbulos laterales se debe movilizar el láser hacia arriba y abajo de la mitad superior del lóbulo, eliminando la mucosa (la potencia recomendada en este paso es de 80W). Una vez que se crea un pequeño espacio en el lóbulo lateral con la mucosa eliminada, se empieza a vaporizar el medio superior de los lóbulos laterales hasta la zona superior de la próstata. La potencia se aumenta de forma incremental (120W-180W). Finalmente se regulariza toda la superficie de la cápsula.

En las maniobras finales se realiza control de la hemostasia con la coagulación a una distancia (2 cm) por encima del tejido para crear un coágulo carbonizado. Se comprueba también la vejiga y los orificios ureterales para descartar lesiones.

Se coloca un catéter vesical de triple vía de 22 Fr y se llena el globo de la sonda con 30 cc de agua estéril.

-Complicaciones y manejo postoperatorio:

Una de las principales complicaciones es el control de la hemostasia y la dificultad para su manejo. La colocación directa del láser sobre el vaso hará que este aumente su tamaño y, por consiguiente, su sangrado. Para su control se recomienda colocar el haz de forma oblicua y no directamente sobre el

INTRODUCCIÓN

sangrado. En la mayoría de los casos la irrigación vesical no es necesaria, pero si así lo fuera se mantendrá hasta el aclaramiento de la orina.

La retirada del catéter ureteral se puede realizar normalmente a las 24 – 48 h de la intervención.

2.7.4. Otros procedimientos.

-Enucleación con láser Holmium (HoLeP):

Los pulsos producidos por el láser son absorbidos por el agua y estos se transmiten al tejido prostático. La coagulación y necrosis del tejido está limitada 3-4 mm, lo cual es suficiente para una hemostasia correcta[97]. Los resultados funcionales son similares a los hallados con RTUP con una mejoría de la sintomatología equivalente, aunque con un mayor tiempo quirúrgico[99].

Respecto a las complicaciones intraoperatorias son escasas en los estudios realizados. Esta técnica es una alternativa mínimamente invasiva a la RTUP.

-Terapia transuretral de microondas (TUMT):

El mecanismo de acción de esta técnica se basa en la destrucción del tejido prostático por la radiación microondas que produce un aumento de la temperatura llegando a umbrales citotóxicos (> 45º C). Esto conlleva la apoptosis y denervación del receptor α disminuyendo el tono muscular liso de la uretra prostática [97].

Se trata de una técnica menos efectiva que la RTUP, con una mayor tasa de retratamiento, aunque presenta menos efectos adversos. Está indicada en pacientes con una edad, y morbilidad asociada, elevada [100].

-Ablación transuretral con aguja (TUNA):

La ablación transuretral con aguja induce la necrosis por coagulación de la zona de transición mediante radiofrecuencia de bajo nivel. No ha demostrado ser más efectivo que RTUP [101]. Presenta un índice de retratamiento del 19% según un estudio de 17 análisis no comparativos [101] Esta técnica está indicada como alternativa RTUP cuando se quiere retrasar o evitar complicaciones RTUP [28].

-Stents prostáticos:

Se trata de una alternativa al sondaje en aquellos pacientes en los que el tratamiento quirúrgico está contraindicado.

-Inyecciones intraprostáticas de etanol:

La inyección intraprostática de etanol produce inflamación, necrosis coagulativa y lisis de la membrana celular[102]. La administración está autorizada únicamente en ensayos clínicos.

-Inyecciones intraprostáticas de toxina botulínica:

Únicamente existe experiencia con el subtipo A de la toxina botulínica (BTX-A), esta induce a la apoptosis celular, atrofia del tejido, disminución del tamaño e inhibición nerviosa [103]. Actualmente de uso experimental, autorizado en ensayos clínicos.

-Prostatectomía simple mínimamente invasiva (MISP):

El término mínimamente invasivo incluye la prostatectomía simple por laparoscopia (LSP) o asistida por robot (RASP). Los resultados funcionales hallados son similares a la prostatectomía abierta [104]. Se ha visto que la MISP es factible en pacientes con volúmenes prostáticos > 80 ml que precisen tratamiento, aunque son necesarios más estudios en el momento actual para corroborar su eficacia.

-Liberación uretra próstática (Sistema Urolift):

La liberación de la uretra prostática mediante el *Sistema Urolift* es una nueva técnica mínimamente invasiva, que consiste en la separación de ambos lóbulos prostáticos por la compresión con pequeñas suturas colocadas mediante cistoscopio. Los resultados obtenidos hasta el momento presentan una mejoría tanto objetiva como subjetiva, aunque es necesario confirmar estos resultados con un mayor periodo de seguimiento [105].

3. FUNCIÓN MICCIONAL

3.1. Anatomía del suelo pelviano en el varón [106].

El suelo pélvico es la hamaca muscular y tendinosa que da soporte a las estructuras pélvicas y abdominales, protegidas a su vez por una estructura ósea, y que impide el descenso de las vísceras suprayacentes [107].

En el varón posee únicamente dos orificios destinados a la salida de la uretra y del recto, lo cual limita la aparición de prolapsos.

La patología del suelo pélvico en el varón tiene especial importancia en el ámbito sexual en los pacientes sin comorbilidades asociadas. La contracción de los músculos perineales favorece la eyeción sanguínea y dificulta el retorno venoso, favoreciendo la función eréctil.

INTRODUCCIÓN

También encontramos patologías asociadas a la cirugía de órganos del espacio pélvico, por lo que conocer las relaciones anatómicas nos ayudará a identificar los factores predisponentes.

3.1.1. Anatomía ósea pelviana [108].

Los huesos de la pelvis conforman la porción más inferior del tronco y proporcionan los lugares de apoyo y articulación para las extremidades inferiores. Por ello se trata de unos huesos grandes unidos por matriz colagénica y reforzados por estructuras ligamentosas. La pelvis está compuesta por el sacro, el cóccix y dos estructuras innominadas a cada lado, que a su vez están formadas por el isquion, el pubis y el ilion junto con estructuras ligamentosas que limitan su movilidad ósea y añaden estabilidad. Está dividida por el estrecho superior en pelvis falsa y verdadera.

El contorno del estrecho superior viene dado por: promontorio del sacro dorsalmente, la línea innominada lateralmente, rama superior del pubis y sínfisis centralmente. Esta línea de demarcación constituye la entrada de la pelvis verdadera.

La pelvis verdadera limita la cavidad pélvica y contiene los órganos inferiores del sistema digestivo y del sistema genitourinario. Los límites óseos de la pelvis verdadera son: el sacro y el coxis por la parte posterior, la porción del ilíaco por debajo de la línea innominada y el isquion por fuera y las ramas del isquion y del pubis por delante. La salida de la pelvis está limitada por una serie de puntos óseos, que son: coxis posteriormente, tuberosidad isquiática en su porción lateral y el arco del pubis, que resulta de la unión de las ramas isquiopubianas, anterior.

Los diámetros del estrecho superior e inferior, poseen una importancia especial en el embarazo y el parto; sin embargo, su delimitación en el varón no posee la misma trascendencia.

Sí que es importante conocer las características diferenciales de la pelvis según el sexo [109]:

- Las paredes de la pelvis son menos gruesas en la mujer que en el hombre.
- La abertura superior está más ensanchada en la mujer.
- La pelvis menor femenina es más ancha.
- La sínfisis del pubis es más alta en el varón.
- La concavidad de la pared sacrococcígea es más acentuada en la mujer.
- La abertura inferior es más amplia en la mujer.

- El ángulo del pubis en la mujer es más amplio en la mujer por una separación lateral mayor de las ramas pubianas.
- Los agujeros obturadores son mayores en la mujer y de forma triangula u ovoidea; en el varón son redondeados.

Los ligamentos lacunares transcurren desde la porción más medial del ligamento inguinal y se adhieren a la línea pectínea por debajo del tubérculo formando un orificio que permite el paso de los vasos y los nervios femorales en su salida de la pelvis.

El ligamento inguinal va desde la espina anterosuperior ilíaca hasta la sínfisis del pubis.

El ligamento sacroespinoso transcurre desde la espina ciática hasta el cuerpo lateral del sacro, y el ligamento sacrotuberoso desde la tuberosidad isquiática hasta el sacro, fusionándose parcialmente con el ligamento sacroespinoso.

El gran foramen ciático es el que queda entre borde más inferior e interno del hueso ilíaco posterolateralmente y los ligamentos sacroespinosos por delante y sacrotuberosos por detrás; por él transcurren el músculo piriforme, el nervio ciático, los nervios y vasos glúteos superiores e inferiores, el nervio y los vasos pudendos y el nervio obturador.

Los nervios y vasos pudendos internos pasan junto a la espina isquiática por el canal de Alcock y luego atraviesan por el foramen ciático [107]

3.1.2. Musculatura del suelo pelviano [110].

La línea que une ambas tuberosidades isquiáticas divide el periné en dos regiones de morfología triangular:

- Anterior, con vértice púbico: periné anterior o triángulo urogenital.
- Posterior, con vértice coccígeo: periné posterior o triángulo anal.

De superficie a profundidad distinguimos cuatro planos:

- Plano muscular del periné superficial.
- Diafragma urogenital.
- Diafragma pélvico.
- Fascia endopélvica.

-Periné superficial

La fascia de Colles o aponeurosis perineal superficial es la primera capa del periné, que protege a los músculos subyacentes a la misma. Se inserta

INTRODUCCIÓN

lateralmente en las ramas isquiopubianas y anteriormente se continúa con la envoltura fibroelástica del pene; su borde posterior es libre, tenso, situado entre ambas tuberosidades isquiáticas.

Las fibras del músculo bulboesponjoso rodean el bulbo y se insertan sobre la albugínea del cuerpo esponjoso y en el tejido fibroso que lo une a los cuerpos cavernosos. Algunas fibras rodean la cara lateral u dorsal del cuerpo cavernoso, uniéndose en la línea media con el del lado opuesto a través de fibras tendinosas que se confunden con la envoltura peneana.

El músculo isquiocavernoso se origina en la tuberosidad isquiática y rama isquiopubiana y termina en la albugínea del cuerpo cavernoso. Junto con el músculo bulboesponjoso determina la erección al comprimir los órganos eréctiles, expulsando la sangre que contienen hacia su extremo anterior y dificultando el retorno venoso.

El músculo transverso superficial del periné se origina en la cara interna del isquion y finaliza en el centro tendinoso del periné. Es un músculo inconstante que participa en la defecación y refuerza el centro tendinoso.

-Diafragma urogenital

El músculo transverso profundo del periné se extiende desde la tuberosidad isquiática y rama isquiopubiana hasta el centro fibroso del periné (por encima de los músculos isquiocavernoso y trasverso superficial del periné). Junto con el trasverso superficial contribuye a la compresión de las venas de los cuerpos eréctiles.

El músculo esfínter externo de la uretra se origina en la membrana perineal y en el tejido denso que rodea el plexo venoso vesical y se inserta en el centro tendinoso del periné. Sus fibras circuncidan la uretra membranosa.

La membrana perineal es una aponeurosis triangular que ocupa el periné anterior con vértice púbico. Posee dos hojas que envuelven el músculo transverso profundo del periné y el músculo esfínter externo de la uretra. Es la principal estructura funcional del diafragma urogenital y sobre ella se apoyan la vejiga y la próstata. La hoja inferior o aponeurosis de Carcassonne es la más gruesa. La hoja superior se relaciona cranealmente con el nervio dorsal del pene y los vasos pudendos internos, para luego reflejarse sobre la próstata y la uretra membranosa y formar por delante la lámina preprostática.

El ligamento trasverso del periné es un refuerzo de la capa inferior de la membrana perineal, formado al fusionarse ésta con la capa superior.

-Diafragma pélvico

El músculo obturador interno tapiza el agujero obturador insertándose sobre la membrana del mismo nombre, y sus fibras atraviesan el foramen ciático menor en forma de banda tendinosa para insertarse en la cabeza del fémur. Algunas fibras del arco tendinoso se unen a la membrana obturadora. A través del canal obturador pasa el complejo neurovascular obturador, que inerva y riega el músculo abductor de la pierna. El músculo obturador externo marca la superficie externa de la pelvis.

El elevador del ano es un complejo muscular formado por (de adelante a atrás): músculo puborrectal, pubococcígeo e ileococcigéo. Se distribuyen desde la superficie interna del pubis anteriormente y el arco tendíneo lateralmente hasta confluir y fusionarse en el rafe medio. Constituyen el llamado triángulo anterior del suelo pélvico, perforado por uretra y recto.

El músculo coccígeo se origina en la espina isquiática y en el ligamento sacroespinoso y se inserta en la cara lateral de cóccix y sacro.

El músculo piriforme se origina en la cara anterior del sacro y se dirige al foramen ciático mayor para insertarse en la cabeza femoral. Junto con el anterior, forma el triángulo posterior del suelo pélvico.

-Fascia pélvica

Es una capa de tejido conectivo fibroso denso que rodea a la vejiga y la une a los músculos elevadores del ano y al arco tendíneo de la fascia pélvica lateralmente, proporcionando estabilidad estructural. Se considera una prolongación de la *fascia transversalis* abdominal. Se divide en una hoja parietal y una hoja visceral, también llamada fascia endopelviana.

La fascia pélvica parietal cubre los músculos elevador del ano, coccígeo, piriforme y obturador interno. A nivel de éste último presenta un refuerzo tendinoso en forma de arco que se extiende desde la sínfisis del pubis hasta la espina ciática sobre el elevador del ano, por la cual vasos y nervios viscerales salen de la pelvis verdadera.

La fascia endopélvica está especialmente desarrollada sobre la vejiga urinaria y la ampolla rectal, formando el tabique rectoprostático. Además, se observan fibras de musculatura lisa que se extienden desde el fondo de saco rectovesical al centro tendinoso del periné.

-Periné posterior o triángulo anal

El músculo esfínter anal externo es un músculo estriado (inervado por el nervio pudendo) en el que encontramos fibras subcutáneas que irradian a la piel del periné, fibras superficiales elípticas que se insertan en el centro tendinoso

INTRODUCCIÓN

del periné y en el ligamento anococcígeo y fibras profundas circulares a 3-4 cm del orificio anal que se unen al músculo puborrectal.

El músculo esfínter anal interno está compuesto por fibras musculares lisas de disposición circular que rodean los $\frac{2}{3}$ superiores del canal anal.

3.1.3. Anatomía topográfica pelviana [109].

-Vejiga y uretra

La vejiga es un órgano único que se localiza en la parte central de la pelvis, tiene forma esférica-ovoidea y continúa con la uretra en su parte inferior. Se sitúa superiormente al suelo de la pelvis y la próstata y anterosuperiormente al recto y a las vesículas seminales. Cuando está vacía, se ubica enteramente dentro de la cavidad pélvica, posteriormente a la sínfisis púbica y al hueso del pubis; cuando está llena, rebasa superiormente la cavidad pélvica, sobresaliendo en el abdomen. La orina se transporta desde los riñones mediante movimientos peristálticos regulados por el sistema nervioso autónomo. La desembocadura oblicua de los uréteres en la vejiga hace que al irse llenando la misma se cierran mecánicamente, de forma que la orina no sea impulsada de forma retrógrada [111].

Por encima se relaciona con el peritoneo, las asas intestinales y el sigma. Por delante se une a la pared anterior de la pelvis mediante los ligamentos puboprostáticos y contacta con el pubis por medio de la fascia umbílico-prevesical y el espacio retropúbico o de Retzius. La cara posteroinferior o base de la vejiga está en relación con la próstata, las vesículas seminales, la ampolla de los conductos deferentes y los uréteres, y está cubierta por la aponeurosis prostatoperitoneal o septo rectovesical. Las caras laterales se recubren de peritoneo y se relacionan con las arterias umbilicales. El vértice vesical se continúa con el uraco. El revestimiento peritoneal de la vejiga desciende ligeramente sobre la cara posteroinferior antes de reflejarse sobre el recto, formando el llamado *fondo de saco de Douglas*. La cara posterior de la vejiga se relaciona a través del tabique rectovesical con la porción terminal del tubo digestivo.

Su función es la de almacenar la orina acomodándose mediante distensión hasta volúmenes de 250-500 ml (capacidad fisiológica de la vejiga). Cuando alcanza su capacidad de llenado, la vejiga se vacía mediante la relajación de elementos infravesicales (cuello y esfínter externo uretral) seguido de la contracción del detrusor, músculo vesical constituido por fibras musculares lisas de control vegetativo autónomo que debido a sus características elásticas, es capaz de distenderse hasta su capacidad máxima, sin apenas modificar su presión interna. En la mujer se acepta que la capacidad vesical es mayor que en el hombre.

La uretra es el conducto excretor de la vejiga, dando además paso al esperma que sale desde la desembocadura de los conductos eyaculadores.

Esta estructura tubular se divide a su vez en tres porciones:

Uretra prostática: es aquel fragmento que atraviesa la glándula prostática. Es característica en ella la presencia del *veru montanum* o colículo seminal, situado en la pared posterior. En él desembocan los conductos eyaculadores lateralmente y el utrículo prostático medialmente.

Uretra membranosa: es la porción uretral que atraviesa el plano músculo-aponeurótico del periné.

Uretra esponjosa: es el segmento de uretra contenido en el cuerpo esponjoso del pene. En ella podemos distinguir la porción bulbar o pre-esfinteriana, en la cual desembocan las *glándulas bulbouretrales o de Cowper*. A 1 ó 2 cm del meato uretral, en la pared dorsal de la uretra encontramos un pliegue mucoso transversal llamado *válvula de la fosa navicular (de Guérin)*.

La pared uretral está compuesta por una túnica muscular (con una capa interna de fibras longitudinales y otra externa de fibras circunferenciales) y una túnica mucosa.

Al inicio de la uretra prostática y alrededor de ella encontramos el músculo esfínter liso de la uretra, engrosamiento de la capa de fibras circunferenciales de la uretra, que en su porción superior se continúa con las fibras circunferenciales de la vejiga y desciende aproximadamente un centímetro hasta que disminuye su espesor y se confunde con la túnica muscular uretral.

El esfínter estriado de la uretra se encuentra en la uretra membranosa, por debajo de la próstata y por encima del músculo transverso profundo del periné. Lateralmente al mismo encontramos las glándulas de Cowper.

-Aparato genital masculino [112]:

La anatomía topográfica pelviana del aparato genital masculino incluye la próstata (ya comentada en el apartado 1) y el recto.

El recto es el segmento terminal del tubo digestivo, continúa al colon sigmoideo a partir del final del mesocolon y termina en el ano. Desciende anteriormente al sacro y al cóccix, dibujando una flexura sacra y otra perineal. El recto perineal también es llamado conducto anal.

El recto pélvico está cubierto por su parte superior por el peritoneo, descendiendo más inferiormente en la cara anterior que en las caras laterales y formando el fondo de saco de Douglas. Anteriormente se separa de la vejiga por el tabique o septo rectovesical (y a través del mismo con las vesículas seminales

INTRODUCCIÓN

y los conductos eyaculadores), y lateralmente se relaciona con el sigma y las asas intestinales, pero también a través del fondo de saco peritoneal con los uréteres y los vasos ilíacos internos.

El conducto anal está rodeado por un manguito musculofascial: la fascia pélvica, el músculo elevador del ano y el esfínter externo del ano. A su entrada está muy estrechamente unido al diafragma pélvico, sobre todo con el borde medial del elevador. Por delante se sitúa el centro tendinoso del periné y el triángulo rectouretral, delimitado por la uretra, las glándulas de Cowper, el bulbo del pene y el propio recto. Lateral y posteriormente está en relación con el espacio isquiorrectal.

3.2. Continencia urinaria en el varón[112].

3.2.1. Bases anatómicas.

Se han realizado múltiples estudios anatómicos sobre los mecanismos de continencia urinaria en el varón, pero no se ha llegado a un consenso definitivo dado que los músculos que conforman los esfínteres se interrelacionan tanto morfológica como funcionalmente y poseen una inervación compleja.

En líneas generales, podemos diferenciar 5 componentes distintos clasificados en dos grupos según el tipo de fibra muscular que los componen:

- Complejo esfinteriano muscular liso, compuesto por: esfínter preprostático y esfínter prostático pasivo.
- Complejo esfinteriano muscular estriado o esfínter prostatomembranoso, compuesto por: esfínter estriado prostático, esfínter estriado membranoso y esfínter estriado periuretral.

A continuación se describen las principales características de cada uno de estos componentes:

El *esfínter preprostático* es un cilindro de músculo liso de fibras concéntricas, situado bajo la mucosa uretral, que proximalmente rodea el cuello vesical y distalmente finaliza en la zona del *veru montanum*. Está inervado por fibras noradrenérgicas simpáticas. Su función es la de mantener la continencia a nivel del cuello y prevenir la eyaculación retrógrada.

El *esfínter prostático pasivo* está compuesto por fibras compactas de músculo liso entrelazadas con tejido fibroelástico y distribuidas de forma circular alrededor de la uretra membranosa por debajo del esfínter preprostático, y se relacionan íntimamente con las fibras del esfínter prostatomembranoso.

El *esfínter estriado prostático* está compuesto por fibras musculares que cubren la cara dorsolateral del ápex, siendo más grueso en la zona dorsal y

adelgazándose según se lateraliza. Su función se ve reforzada por el músculo pubococcígeo.

El *esfínter estriado membranoso* se encuentra distalmente al anterior y proporciona una envoltura casi completa a la uretra. Su estabilidad se ve favorecida por el refuerzo del cuerpo perineal (centro tendinoso).

El *esfínter estriado periuretral* está constituido por las fibras más mediales del músculo pubococcígeo, separadas del esfínter prostatomembranoso por una fina capa de tejido conjuntivo. Posee unas fibras de contracción rápida, responsables del cierre durante la tos o al final de la micción, y otras fibras de contracción lenta, mayores en número y que ayudan a mantener el tono necesario para elevar la situación de la próstata, la vejiga y el recto para que el resto de esfínteres puedan ejercer su función eficazmente.

3.2.2. Bases neurofisiológicas.

El almacenamiento de la orina y su eliminación periódica de manera voluntaria dependen, por un lado de la vejiga urinaria (depósito), y por otro del cuello vesical, de la uretra y del esfínter uretral externo (drenaje). Sin embargo, el control de la micción está regulado y gobernado por circuitos centrales, localizados en el tegmento protuberancial y en la médula espinal sacra, presentando conexiones con centros superiores periacueductales, hipotalámicos y corticales.

La inervación de la musculatura lisa del esfínter preprostático y prostático procede de las raíces simpáticas L2 y L3, que atravesando los ganglios de la cadena paraaórtica descienden hasta la situación de los nervios espláncnicos tercero y cuarto, constituyendo el plexo hipogástrico superior. De aquí se originarán los nervios hipogástricos derecho e izquierdo, preganglionares. La sinapsis se producirá en el plexo pélvico situado en las facetas laterales de recto, vejiga, próstata y vesículas seminales.

Sin embargo, la inervación del complejo esfinteriano estriado procede de las raíces S2 y S3, conformando las ramas espláncnicas de los nervios pélvicos a través del plexo pélvico; a su vez, la musculatura estriada periuretral recibe su inervación de la raíz espinal S2 a través del nervio pudendo.

4. INCONTINENCIA URINARIA MASCULINA [113]

4.1. Definición.

La incontinencia urinaria (IU) es una patología muy común en todo el mundo. Causa un gran estado de angustia y vergüenza, así como costos significativos, tanto para los individuos y como para la sociedad. Hasta el año 1998 no fue reconocida como enfermedad por la OMS [113]. Las estimaciones

de prevalencia varían de acuerdo con la definición de la incontinencia y la población estudiada. Sin embargo, existe un acuerdo universal acerca de la importancia del problema en términos de sufrimiento humano y coste económico [114].

4.2. Epidemiología.

No existen datos claros sobre la prevalencia de esta patología en pacientes menores de 65 años, lo que la convierte en una patología infradiagnosticada debido en gran medida a las connotaciones sociales que hacen que hasta el 25% de los pacientes no acuda a consulta, la falta de concienciación de los profesionales sanitarios en este ámbito y las diferencias entre los distintos estudios realizados sobre la epidemiología y características demográficas de la población en este aspecto[16].

En 2002 la Sociedad Internacional de Continencia (ICS) definió la incontinencia urinaria como cualquier pérdida involuntaria de orina a través de la uretra que se puede demostrar de manera objetiva y que presenta un grado suficiente como para constituir un problema social o higiénico [115].

4.2.1. Prevalencia.

La epidemiología de la IU en el varón no ha sido estudiada ampliamente, los datos de los que se disponen en la actualidad son dispares, por lo general se acepta que la prevalencia de UI en el varón está entre 1-39%, siendo dos veces menor que en las mujeres [115].

El tipo de IU más frecuente en el varón es la IU de urgencia apareciendo en un 40-80% de los casos, seguida de la IU mixta 10-30% y la IU de esfuerzo que aparece en < 10%. La IU de esfuerzo se da de forma más frecuente en pacientes con patología prostática que han recibido tratamiento quirúrgico para ella. La prevalencia de IU después de la prostatectomía radical varía desde el 1-84% según la definición de IU de esfuerzo que se utilice para la clasificación de la misma [115].

En pacientes que no han recibido tratamiento quirúrgico prostático la prevalencia de IU moderada- severa es del 45% con un aumento significativo con la edad[116].

En un metaanálisis realizado en España en 2010 se constató una prevalencia de IU en el varón que variaba entre 3,6% y el 17% en la población general y entre el 18% y el 55% en la población hospitalizada [115]. En esta revisión se observa como la prevalencia aumenta con la edad, en los pacientes mayores de 65 años se encuentra entre 14-29% y llega a superar el 50% en personas mayores de 85 años.

La prevalencia de la IU en España ha ido incrementándose a lo largo de los últimos años. Según datos de la OMS, se ha pasado de 2.200.000 casos en 1997 a 3.255.539 en 2003 [113]. El Observatorio Nacional de Incontinencia (ONI) estimó que 6.510.000 (15.8%) personas padecen de IU con las tasas estandarizadas de la población española de 2009 (24% de mujeres y el 7% de los varones). Concretamente en España, son 1.500.000 varones los que padecen de incontinencia urinaria[117].

4.2.2. Factores de riesgo.

Se ha demostrado que los factores de riesgo (FR) de la IU femenina son distintos a los de la IU masculina.

Como se ha comentado anteriormente la edad es un factor que influye tanto en la prevalencia como en la gravedad de la IU. Los STUI duplican la prevalencia de IU del 15% al 34%. El deterioro cognitivo y funcional también influye de forma negativa en los pacientes. El consumo de alcohol, tabaco y cafeína son hábitos que han demostrado su influencia en estos pacientes. Enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson, demencias, esclerosis múltiple, diabetes... favorecen la aparición de la vejiga hiperactiva y dan lugar a IU. De la misma forma aquellas patologías que van a favorecer la aparición de vejigas hipoactivas también van a ser FR, en este caso nos referimos a la esclerosis múltiple, polineuropatías diabéticas, lesión en cola de caballo y lesiones iatrogénicas [118].

Existen otro tipo de patologías que también se ha demostrado que van a ser FR para la aparición de IU como la HTA, diabetes mellitus, depresión, infecciones urinarias de repetición entre otras. Determinados tratamientos como diuréticos, antihipertensivos, ansiolíticos, antidepresivos y antipsicóticos. Y por último aquellos tratamientos de la patología prostática: adenomectomía abierta, RTU, prostatectomía radical. Radioterapia, braquiterapia, crioterapia y los ultrasonidos focalizados de alta intensidad (HIFU) [118].

4.3. Clasificación y etiopatogenia.

Existen múltiples clasificaciones para tipificar la IU según el sexo, severidad, radiológica, urodinámica, etc..., la más utilizada es la propuesta por la ICS que la define según su condición urodinámica [119].

- IU de esfuerzo.
- IU de urgencia.
- IU mixta.

Debido a las diferencias en la anatomía y fisiopatología entre ambos sexos, hay variaciones en la distribución de los distintos subtipos de incontinencia: el subtipo predominante es la IU por urgencia (40-80%), seguido por la IU mixta

INTRODUCCIÓN

en sus diferentes formas (10-30%) y la IU por esfuerzo (<10%). Además la prevalencia de la IU en los hombres se ve muy influenciada por la asociación de patologías de la próstata y de sus tratamientos [113].

Existen otro tipo de incontinencias menos frecuentes que también hay que tener en cuenta como la IU por rebosamiento (por obstrucción o detrusor acontráctil), goteo postmiccional, enuresis y climacturia (hasta un 20% de pacientes prostatectomizados).

La continencia es fruto de dos elementos, que son el músculo detrusor y el mecanismo esfinteriano. La ausencia de contracciones y una normal acomodación hacen que el esfínter mantenga la continencia urinaria. En el esfínter del varón se distingue el cuello vesical y la uretra prostática con el esfínter externo. Cada uno por sí solo puede mantener la continencia urinaria y puede verse afectado por patologías distintas.

Los principales mecanismos que pueden causar incontinencia en el varón son: la lesión esfinteriana, hiperactividad neurógena o no, obstrucción e incontinencia por rebosamiento y vejiga contráctil por esta razón[120].

4.3.1. Fisiopatología de la IU en el varón.

La continencia en el varón depende de la integridad del mecanismo esfinteriano distal y proximal. El mecanismo proximal está formado por el músculo liso del cuello vesical, la uretra preprostática y sus elementos de soporte. El mecanismo distal está formado por el músculo uretral, el ápex prostático, el diafragma urogenital y las fibras intra y extramurales estriadas de la zona.

Es de gran importancia, por el papel que desempeñan, la inervación aferente de la próstata, ya que facilita el crecimiento de la glándula por el tumor como por la posibilidad de lesión en los tratamientos que se van a realizar.

El aumento del tamaño prostático, bien por tumor o por patología benigna, influye en la continencia cuando el crecimiento prostático alcanza un volumen significativo o afecta al vaciado o a la funcionalidad del mecanismo esfinteriano. El crecimiento glandular puede dar lugar a la obstrucción del vaciado, como ocurre en la hiperplasia prostática benigna. Sin embargo, una progresión caudal del crecimiento puede dar lugar a la disfunción esfinteriana y de forma consecutiva provocar trastornos de vaciado como de continencia y mecanismo que van a producir contracciones involuntarias de la vejiga, dando lugar a los síntomas irritativos. Además el crecimiento glandular puede disminuir la capacidad vesical funcional [115].

La cirugía radical de la próstata puede afectar a los nervios sensoriales aferentes de los segmentos L5-S1 y en menor medida de los D12-L2. El plexo prostático discurre por las bandeletas neuromusculares. Los nervios cavernosos

discurren entre la cápsula prostática y la fascia endopélvica y se emplazan entre el ápex prostático y la base a 9-12 mm del diagrama urigenital. Los nervios capsulares emergen desde dos segmententos, el primero a la altura de las vesículas seminales, que va a entrar en la glándula en dirección caudal, y el segundo posterolateral al ápex [115].

4.4. Diagnóstico.

El objetivo del diagnóstico es la caracterización correcta de la IU mediante unas herramientas de diagnóstico que son esenciales para el manejo de esta patología:

4.4.1. Anamnesis y examen físico.

Una buena historia clínica es fundamental para el diagnóstico de esta patología y debe ser el primer paso en la evaluación de cualquier persona con incontinencia urinaria. La historia debe incluir datos sobre el tipo, el tiempo y la gravedad de la IU, micción y otros síntomas urinarios asociados.

Se debe diferenciar entre la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE), la incontinencia urinaria de urgencia (IUU) o incontinencia urinaria mixta (IUM). En determinados casos va a ser necesaria una derivación temprana al especialista. Estos casos incluyen pacientes con dolor asociado, hematuria, infección urinaria recurrente, cirugía pélvica (especialmente cirugía de próstata) o radioterapia, fugas constantes que sugieren una fístula, sospecha de enfermedad neurológica. Es necesario conocer los problemas de salud del paciente y los medicamentos de uso habitual ya que pueden influir en la sintomatología urinaria [114].

4.4.2. Cuestionarios validados.

Los cuestionarios incluyen las puntuaciones de síntomas, cuestionarios de síntomas, escalas, índices y las medidas relacionadas con la salud y calidad de vida. La metodología de los cuestionarios fue revisado en la V Consulta Internacional sobre Incontinencia en 2012 [121].

En los pacientes con IU, el uso de cuestionario / PROMS puede diferenciar entre estrés, urgencia o incontinencia mixta y la diferencia en la calidad de vida después del tratamiento.

Aunque muchos estudios han investigado la validez y fiabilidad de los cuestionarios de síntomas urinarios y PROM, la mayoría han tenido lugar en los adultos con IU. Esto limita el grado en que los resultados y conclusiones de estos estudios se pueden aplicar en adultos con IU. Algunos cuestionarios (DCI, 3IQ) tienen potencial para discriminar tipos de IU en las mujeres [122][123]. En los hombres la puntuación del ICIQ-UI-SF no diferencia tipos IU [124].

INTRODUCCIÓN

No se encontró evidencia para indicar si el uso cuestionarios sobre la calidad de vida o condiciones específicas tienen un impacto en el resultado del tratamiento.

Hasta la fecha, no existe un cuestionario que cumpla todos los requisitos para la evaluación de las personas con IU. Los médicos debe evaluar las herramientas que existen para utilizarlas solas o en combinación para la evaluación, el seguimiento y el resultado del tratamiento [125].

Los cuestionarios se pueden encontrar en los siguientes sitios de recursos de Internet: www.iciq.net, www.proqolid.org, www.mapi-institute.com, www.pfizerpatientreportedoutcomes.com, www.ncbi.nlm.nih.gov.

4.4.3. Diarios miccionales.

La medición de la frecuencia y gravedad de los STUI es un paso importante en la evaluación y manejo de la disfunción del tracto urinario inferior, incluyendo la IU. Los diarios miccionales son un método semi-objetivo de cuantificar los síntomas, tales como la frecuencia de episodios de incontinencia urinaria. También cuantificar las variables urodinámicas, como el volumen de orina durante 24 horas o el volumen total de la orina nocturna. Los diarios miccionales son también conocidos como gráficos de tiempo, la frecuencia de la micción / gráficos de volumen y diarios de la vejiga [114].

La discrepancia entre las anotaciones del diario y la clasificación de los síntomas de los pacientes, la frecuencia o la IU, pueden ser útiles en la orientación de los pacientes. Además, la medición de volumen miccionado se puede utilizar para apoyar diagnósticos, tales como vejiga hiperactiva (VH) o poliuria. Los diarios también se pueden utilizar para monitorizar la respuesta al tratamiento y son ampliamente utilizados en los ensayos clínicos.

Para valorar la fiabilidad, la precisión diagnóstica y el valor predictivo de un diario miccional en comparación con la historia del paciente o la puntuación de los síntomas se han realizado varios estudios. Dos artículos recientes han alcanzado un consenso en la terminología utilizada en los diarios miccionales [119][126]:

- Gráficos de tiempo miccional único; registro de los tiempos de micción durante un mínimo de 24 horas continuadas.
- Tablas de frecuencia de volumen y tiempo de micción durante un mínimo de 24 horas.
- Los diarios miccionales incluyen información sobre los episodios de incontinencia, uso de absorbentes, la ingesta de líquidos, el grado de urgencia y grado de IU.

Varios estudios han comparado la preferencia de los pacientes y la exactitud de los diarios miccionales, electrónicos y en papel en la disfunción miccional [127] [128][129]. También se han comparado diarios más cortos (3 ó 5 días) y de mayor duración (7 días) [130][131][132].

Dos estudios han demostrado la reproducibilidad de los diarios miccionales en hombres y mujeres [133][134]. Otros estudios han demostrado la variabilidad de los datos de los diarios en un plazo de 24 horas y se compararon los volúmenes miccionados registrados en los diarios con los registrados en la flujometría [135][136]. Varios estudios han investigado la correlación entre los datos obtenidos de los diarios miccionales y la evaluación de los síntomas estándar [137][138][139].

4.4.4. Análisis de orina y la infección del tracto urinario.

La tira reactiva ('varilla') para el análisis de orina puede indicar una infección del tracto urinario (ITU), proteinuria, hematuria o glucosuria que requieren una evaluación adicional [140].

En estos casos cabe preguntarse; cuál es la precisión diagnóstica de los análisis de orina para detectar infección del tracto urinario y qué tratamiento de la infección urinaria o bacteriuria asintomática cura o mejora la IU en comparación con aquellos casos en los que se decide no dar ningún tratamiento.

Los análisis de orina negativos para nitritos y esterasas leucocitarias tiene una alta especificidad para excluir infección urinaria en personas con IU [141] y a pesar de tener una menor sensibilidad debe ser incluido, con cultivos de orina cuando sea necesario, en la evaluación de todos los pacientes con IU. La incontinencia urinaria puede ocurrir durante la infección urinaria sintomática [142] y la IU existente puede empeorar durante la infección urinaria [143]. La tasa y la gravedad de la IU se mantuvieron sin cambios después de la erradicación de la bacteriuria asintomática en pacientes ancianos institucionalizados [144].

4.4.5. Residuo postmiccional.

El residuo postmiccional (RPM) es la cantidad de orina que queda en la vejiga después de la micción. Indica la pobre eficiencia de la micción, que puede resultar de un número de factores que influyen en este aspecto. Es importante, ya que puede empeorar los síntomas y, más raramente, puede estar asociada con infecciones urinarias, dilatación superior del tracto urinario e insuficiencia renal. Tanto la obstrucción de la salida de la vejiga y la hipoactividad del detrusor contribuyen al desarrollo de RPM. Este parámetro puede medirse mediante cateterismo o ultrasonido (US). La prevalencia del RPM es incierta, en parte debido a la falta de una definición estándar de un volumen anormal residual postmiccional [114].

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los estudios que investigan RPM no han incluido pacientes con IU. Aunque algunos estudios han incluido las mujeres con IU y los hombres y mujeres con STUI, en general, los datos sobre RPM pueden aplicarse con precaución a los adultos con IU no neurogénica. Los resultados de los estudios que investigan el mejor método para medir el RPM [145][146][147][148] han llegado al consenso de que la medida estadounidense de RPM es mejor que la cateterización.

Se ha demostrado que un alto RPM se asocia con síntomas miccionales y ausencia de IUE [149][150][151].

4.4.6. Estudio urodinámico.

El estudio urodinámico se realiza comúnmente como complemento del diagnóstico clínico, ya que se cree que puede ayudar a proporcionar o confirmar el diagnóstico y/o predecir el resultado del tratamiento. Por esto, el estudio urodinámico se realiza a menudo antes del tratamiento invasivo para IU [114]. Estas directrices se centrarán en pruebas invasivas, incluyendo cistometría multicanal, monitorización ambulatoria y video-urodinámica, y las diferentes pruebas de la función uretral, como la medición de la presión uretral, la estimación de la presión del Valsalva en el momento de la fuga y medición de la resistencia uretral retrógrada [114].

Existen distintos parámetros que nos van a indicar cuál es el diagnóstico de la enfermedad y el valor predictivo de la flujometría, es decir, la medición de la tasa máxima de flujo urinario (Qmax) y el estudio urodinámico. Estos parámetros son:

Variabilidad:

Al igual que la mayoría de las pruebas fisiológicas existe variabilidad en los resultados de los estudios urodinámicos. Se han realizado numerosos estudios de cistometría multicanal durante muchos años en diferentes poblaciones. Mientras que en las mujeres sanas la reproducción de los resultados ha demostrado ser pobre [152], en aquellos con incontinencia puede ser aceptable [153]. La medición de la presión de cierre uretral (MUCP) se correlaciona mal con la gravedad de la incontinencia [154] y no hay pruebas contradictorias acerca de su reproducibilidad [155].

Presiones abdominal de fuga o de Valsalva pueden correlacionarse con la gravedad de la incontinencia [156], pero las pruebas no están estandarizadas y no existe evidencia sobre la reproducibilidad.

No se encontraron estudios sobre la fiabilidad de la monitorización ambulatoria.

Precisión diagnóstica:

La precisión diagnóstica de los estudios urodinámicos se evalúa en términos de su correlación con el diagnóstico clínico y la gravedad de la incontinencia. El problema es que los resultados del diagnóstico clínico y del estudio urodinámico a menudo no se correlacionan [157] [158], y las personas sanas normales pueden tener anomalías en dichos estudios.

Influencia de los resultados del estudio urodinámico en el tratamiento conservador:

Una reciente revisión COCHRANE de siete ECA mostró que el uso de las pruebas urodinámicas aumentó la probabilidad de prescripción de medicamentos o evitar la cirugía. Sin embargo, no hubo evidencia de que esta influencia en la toma de decisiones alterase el resultado clínico del tratamiento [159].

Influencia de los estudios urodinámicos en el resultado de la cirugía para la IUE:

El análisis de los ECA de cirugía ha demostrado que el riesgo de fracaso de la cirugía de la IUE es mayor en las mujeres que tienen mayor fuga o IUE demostrable mediante el estudio urodinámico [160].

Un estudio de 109 mujeres encontró que los hallazgos urodinámicos eran contrarios a la cirugía inmediata. En este ensayo, la realización de cirugía inmediata independientemente del resultado de la urodinámica no dio lugar a resultados inferiores [161].

En los estudios observacionales no existe una correlación consistente entre el resultado de las pruebas de función uretral y posterior éxito o el fracaso de la cirugía de la IUE.

Valor predictivo del estudio urodinámico para las complicaciones quirúrgicas:

No se han realizado ECA diseñados que tengan como objetivo esta hipótesis. Un ECA que comparó el cabestrillo fascial autólogo para la colposuspensión de Burch mostró resultados inferiores para las mujeres que sufrieron antes de la operación IUE [162].

El análisis de dos ensayos quirúrgicos de alta calidad mostró que ningún parámetro urodinámico preoperatorio tenía la capacidad de predecir la disfunción miccional postoperatoria [163][164].

Influencia del estudio urodinámico en el resultado de la cirugía de la hiperactividad del detrusor:

No se encontraron estudios sobre la relación entre las pruebas urodinámicas y el resultado quirúrgico posterior para la hiperactividad del detrusor. Sin embargo, la mayoría de los estudios que informaron resultados quirúrgicos para la hiperactividad del detrusor han incluido sólo los pacientes con dicha patología urodinámicamente probada [114].

Influencia del estudio urodinámico en el resultado del tratamiento para la IU tras prostatectomía en varones:

No hay ECA que analicen la utilidad clínica de los estudios urodinámicos en la IU después de la prostatectomía. La capacidad para predecir el resultado de la cirugía para la incontinencia para estos hombres es incierto [165][166].

4.4.7. Cuantificación del escape. PAD test.

La medición de la pérdida de orina utilizando una almohadilla absorbente usada sobre un período de tiempo determinado (PAD test 24 horas) o durante un protocolo de ejercicio físico se puede utilizar para cuantificar la presencia y la gravedad de la IU, y de la respuesta al tratamiento [167].

La utilidad clínica del uso de absorbentes para cuantificar el escape de orina se ha evaluado en dos revisiones sistemáticas [168][169]].

Una prueba basada en un protocolo de ejercicio estandarizado de una hora de duración y un umbral de diagnóstico de 1,4 g muestra una buena especificidad pero baja sensibilidad para detectar síntomas de IUE y IUM. Una prueba de 24 horas utilizando un umbral de 4,4 g es más reproducible, pero es difícil de estandarizar con la variación de acuerdo con el nivel de actividad [170]. La utilidad de las pruebas del uso de absorbentes en la cuantificación de la severidad y en la predicción del resultado del tratamiento es incierto [168], aunque las pruebas en el post-operatorio temprano puede predecir el futuro de la continencia en los hombres después de la prostatectomía [171]. No hay evidencia de que un tipo de prueba del absorbente sea superior a otro.

4.4.8. Pruebas de imagen.

Las pruebas de imagen mejoran la comprensión de las alteraciones anatómicas y funcionales que pueden causar la IU. En la investigación clínica, la imagen se utiliza para entender la relación entre las condiciones del sistema nervioso central (SNC) o del tracto urinario inferior (TUI) y IU, y para investigar la relación entre el tracto urinario inferior y la imagen del suelo pélvico y el resultado del tratamiento.

El ultrasonido (US) y la resonancia magnética (RNM) han reemplazado a las imágenes de rayos X. El ultrasonido se prefiere a la resonancia magnética debido a su capacidad para producir imágenes tridimensionales y cuatro dimensiones (dinámicas) a menor costo y mayor disponibilidad. Los estudios de imagen en pacientes con IU suelen incluir una evaluación de los resultados quirúrgicos [114].

Muchos estudios han evaluado las pruebas de imagen para valorar la movilidad del cuello vesical tanto por ecografía como por RNM, y se concluyó que la IU no puede ser identificada por un patrón particular de movimientos uretrovesicales [172]. Además, el aumento generalizado de la movilidad de la uretra después del parto no parece estar asociado con IUE de novo [173].

Existe un consenso general de que la RNM proporciona una buena evaluación del suelo pélvico global, incluyendo el prolapso de los órganos pélvicos, la función defecatoria y la integridad del soporte del suelo pélvico [174]. Sin embargo, hay una gran variación en la interpretación de la RNM interobservador [175] y poca evidencia para apoyar su utilidad clínica en el manejo de la IU.

Varios estudios de imagen han investigado la relación entre el volumen y la función del esfínter en mujeres [176] y entre el volumen del esfínter y los resultados de la cirugía en los hombres y mujeres [177][178]. En los pacientes sometidos a prostatectomía radical, la uretra membranosa ya antes y después de la cirugía se asoció con una mayor tasa de continencia [179]. Sin embargo, ninguna prueba de imagen se ha demostrado su validez para predecir el resultado del tratamiento de la IU. El espesor de la pared del detrusor como el síndrome de vejiga hiperactiva (VH) se ha relacionado con la hiperactividad del detrusor, se ha planteado la hipótesis de que las contracciones frecuentes del detrusor pueden aumentar el grosor de la pared del detrusor / vejiga (DWT / BWT) lo que puede ser evaluado mediante pruebas de imagen.

4.5. Tratamiento.

El tratamiento de la IU se debe acordar con el paciente, se deben planificar metas y expectativas. Se inicia con un tratamiento basado en medidas conservadoras y, si estas fracasan, se opta por medidas invasivas.

En el caso del tratamiento quirúrgico, el paciente debe conocer en todo momento la duración limitada de los dispositivos mecánicos, como el esfínter urinario artificial o la posibilidad de realizar revisiones a largo plazo. El principal objetivo es resolver los aspectos más molestos como son la nicturia y la polaquiuria. En pacientes de edad avanzada el objetivo es corregir las comorbilidades y el deterioro funcional [115].

4.5.1. Tratamiento conservador.

El tratamiento conservador es la primera maniobra a realizar de forma general ya que el riesgo de este tipo de tratamientos es casi inexistente. Es frecuente que se realicen varias maniobras de forma combinada, por lo que es difícil determinar que componentes son eficaces y cuales no. El tratamiento conservador juega un papel importante, especialmente para las personas que prefieren evitar los riesgos de los tratamientos intervencionistas, o en los que el tratamiento activo no es posible por cualquier motivo [114].

Modificaciones clínicas simples:

La incontinencia urinaria, especialmente en los ancianos, puede verse afectada o ser causada por enfermedades de base, especialmente las condiciones que causan la poliuria, nicturia, aumento de la presión abdominal o trastornos del sistema nervioso central. Estas condiciones incluyen: insuficiencia cardíaca [180], insuficiencia renal crónica, diabetes [180] [181], enfermedad pulmonar obstructiva crónica [182], enfermedad neurológica incluyendo ictus y esclerosis múltiple, deterioro cognitivo general, trastornos del sueño, por ejemplo, apnea del sueño y la obesidad entre otros.

En ocasiones la corrección de la enfermedad de base puede reducir la gravedad de los síntomas urinarios. Sin embargo, esto es de evaluar ya que los pacientes sufren a menudo de más de una de las situaciones anteriormente nombradas. Además, las intervenciones se pueden combinar e individualizar, por lo que es imposible decidir qué alteración en una determinada enfermedad ha afectado a la IU de un paciente.

En un estudio realizado sobre este aspecto, no se demostró correlación entre el inicio del tratamiento intensivo de la diabetes mellitus tipo 1 y la prevalencia de IU versus tratamiento convencional [183].

Otro aspecto a tener en cuenta es la medicación habitual de cada paciente. Aunque la IU aparece como un efecto adverso de muchos medicamentos, esto se debe principalmente a los informes individuales de los pacientes no controlados y vigilancia posterior a la comercialización. Pocos estudios controlados han estudiado la aparición de la IU como un resultado primario o potenciado tras la toma de medicamentos en comparación con el placebo. En la mayoría de los casos, por lo tanto, no es posible estar seguros de que un fármaco sea el causante de la IU.

En pacientes con UI existentes, en particular las personas mayores, puede ser difícil o imposible distinguir entre los efectos de la medicación, la comorbilidad o envejecimiento en la IU.

Aunque el cambio de regímenes de medicamentos para la enfermedad subyacente puede ser considerado como una posible intervención temprana

para la mejoría de la incontinencia, hay muy poca evidencia de beneficio[157]. Además existe el riesgo de que detener o alterar la medicación pueda causar más daño que beneficio.

Reeducación vesical:

Recomendable en pacientes diagnosticados de vejiga hiperactiva con o sin tratamiento farmacológico [184]. Se instruye al paciente para ir a orinar de forma programada, sin esperar a tener deseo de orinar, para ello debe procurar que los intervalos de la micción vayan aumentando a razón de 15-30 minutos cada semana.

Rehabilitación del suelo pélvico y biofeedback:

Los datos en cuanto a la utilidad de la rehabilitación del suelo pelviano (RSP) para el tratamiento de la IUM no son concluyentes porque los estudios realizados son muy heterogéneos tanto por los criterios de evaluación como por las diferentes técnicas de rehabilitación aplicadas. Las comparaciones entre la utilización de esta técnica antes y después de la prostatectomía radical han dado resultados discordantes y tampoco se ha demostrado que la combinación de biofeedback (técnica por la que se muestra al paciente como contraer y relajar los músculos del suelo pélvico mediante estímulos visuales, auditivos o táctiles) aumente la eficacia[185].

La RSP si ha demostrado que mejora la recuperación temprana de la continencia después de una cirugía respecto a no aplicar ningún tipo de tratamiento[186], pero esta diferencia no es significativa a partir de los 12 meses de seguimiento [185]. Aun así, el hecho de reincorporar al paciente a su vida laboral y social lo antes posible es una ventaja digna de consideración.

4.5.2. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico va a depender del tipo de incontinencia que presente el paciente.

Tratamiento médico de la incontinencia urinaria de esfuerzo.

- Agonistas α -adrenérgicos: Incrementan la resistencia uretral durante la fase de llenado, el principal inconveniente son sus efectos secundarios ya que no son productos uroselectivos, lo que condiciona efectos sistémicos graves como la hipertensión, nauseas, cefaleas, palpitaciones, arritmias, temblor, etc [187].
- Agonistas β 2-adrenergicos (clembuterol): Incrementa la contractilidad del esfínter externo mediado por la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Sus efectos secundarios son temblor, taquicardia, arritmia, sudoración y cefalea.

INTRODUCCIÓN

- Inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina: Actúan a nivel del núcleo de Onuf que contiene una alta densidad de receptores serotoninérgicos y noradrenérgicos. La motoneurona del nervio pudendo, localizada en dicho núcleo, regula el tono muscular del esfínter uretral, por lo que estos fármacos generarían un aumento de la actividad esfinteriana.

Tratamiento médico de la incontinencia urinaria de urgencia:

- Antimuscarínicos: Son de primera elección en este tipo IU y en la vejiga hiperactiva cuando no hay indicios de un residuo postmiccional significativo. Actúan en la unión neuromuscular como inhibidores competitivos de la acetilcolina por los receptores muscarínicos (m_2 y M_3). Están contraindicados en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado y deben usarse con precaución en enfermos con estreñimiento, síndrome de Sjögren y en ancianos frágiles, en los que puede ocasionar un deterioro cognitivo.
- Agonistas β_3 -adrenérgicos (Betmiga): Actúa adhiriéndose a los receptores β_3 del detrusor lo que causa su relajación. El efecto secundario más frecuente es la taquicardia, excepcionalmente puede causar fibrilación auricular.
- Fármacos α -bloqueantes (tamsulosina, silodosina, alfuzosina, terazosina y doxazosina) e inhibidores de la 5α reductasa (finasteride y dutasteride): Indicados cuando existe una obstrucción del tracto urinario inferior y/o una hipertrofia prostática benigna.

4.5.3. Otros tratamientos.

Estimulación eléctrica:

Es eficaz para el tratamiento de la IU de esfuerzo y de urgencia, mediante unos electrodos anales o de superficie. Se utilizan frecuencias bajas de 14 Hz para tratar la urgencia miccional y frecuencias más altas (27-50 Hz) para la IU de esfuerzo. Los pulsos suelen ser bifásicos.

Neuroestimulación del nervio tibial posterior:

Es una técnica conservadora que se ha demostrado eficaz en el tratamiento neuromodulador de las disfunciones vesicales de vaciado[188]. También obtiene buenos resultados en el tratamiento de la incontinencia fecal de urgencia, estreñimiento y síndrome de dolor pélvico crónico. Se trata de suministrar una corriente eléctrica bifásica de baja frecuencia (5-30 Hz) e intensidad, que desde el nervio tibial enlaza con el nervio sacro produciendo

una inhibición de las contracciones del detrusor producidas por el Centro Sacro de la Micción.

4.5.4. Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico va a depender del tipo de incontinencia que sufra el paciente.

4.5.4.1. Incontinencia urinaria de esfuerzo.

Inyección de sustancias periuretrales.

Los resultados publicados muestran una eficacia limitada que disminuye a lo largo del tiempo por lo que suelen ser necesarias varias reinyecciones[189]. Existe una gran variedad de sustancias biodegradables y no biodegradables que han sido utilizadas durante los últimos 40 años: Colageno, teflón, macropartículas de silicona (Macroplastique), copolimeros de dextranómero/ácido hialorónico (Deflux), microesferas de carbón pirolítico (Durasphere) grasa y condrocitos autólogos.

Se utilizan con el objetivo de mejorar la coaptación de la luz uretral a nivel del esfínter periuretral dañado, rara vez se logran curas definitivas y las tasas de continencia varían entre el 17-73% [190]]. Las complicaciones son poco frecuentes, leves y fáciles de resolver.

Stemcells:

La inyección periuretral de mioblastos/fibroblastosa nivel del esfínter estriado presentó resultados prometedores con tasas de continencia del 65% al año de seguimiento y sin ninguna complicación intra y postoperatoria [191]. Sin embargo en la actualidad la terapia con stemcells no se puede aconsejar para el tratamiento de la IUE, son necesarios más estudios para evaluar los resultados.

ProACT:

Es un dispositivo de compresión que consiste en dos balones ajustables[192]. Permitiendo su ajuste a través de unos puertos de titanio subescrotales que permiten la inyección progresiva de suero isotónico hasta un máximo de 8 ml.

Slings suburetrales:

Los *slings* son una alternativa al esfínter artificial para satisfacer las demandas de técnicas en teoría menos invasivas, más sencillas y económicas, aunque ninguno de estos dispositivos ha demostrado, por el momento, niveles de recomendación superiores al esfínter AMS-800. Pueden clasificarse como:

INTRODUCCIÓN

- Ajustables: Argus, Remeex, Atoms.
- No ajustables: Invance, Advance XP, I-stop Atoms.

En la actualidad no se disponen de datos científicos que permitan establecer criterios de selección de un *sling* u otro para cada paciente en particular [193]].

Esfínter artificial:

El esfínter artificial sigue siendo el tratamiento de elección para la IUE masculina moderada a severa, y es el sistema en el que existe una mayor experiencia (más de 40 años). El esfínter AMS fue introducido en 1973 y el dispositivo actual, el AMS 800, supone la quinta generación. Existen otros esfínteres en el mercado que han aparecido recientemente como el Flow-secure y el Zephyr pero todavía no hay datos fehacientes en la literatura.

4.5.4.2. Incontinencia urinaria de urgencia.

En el caso de IU por vejiga hiperactiva (VH), en primer lugar se debe descartar patología obstructiva del tracto urinario inferior. En los casos de VH no asociada a obstrucción y que no respondan o no toleren las distintas opciones terapéuticas comentadas anteriormente, existen múltiples alternativas quirúrgicas, entre las que destacan la instilación intravesical de varias sustancias (anestésicos, ácido hialurónico, heparina de bajo peso molecular, DIMSO, etc.), neuromodulación de raíces óseas y cistoplastia de aumento o derivación urinaria mediante reservorio intestinal ortotópico y/o heterotópico [113].

-Toxina botulínica.

Esta toxina impide la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas, la toxina botulínica A se emplea desde hace varios años para el tratamiento de la espasticidad de los músculos estriados. Su uso en urología es reciente y desde el principio produjo resultados sorprendentes, mejorando los parámetros clínicos y urodinámicos [194]. Esta toxina produce; inhibición de las vías motoras/eferentes; inhibición de las vías sensitivas/aférentes y una acción directa sobre la pared vesical.

Estas acciones reducen la contractilidad muscular y causan atrofia muscular en el sitio de la inyección. La denervación química es un proceso reversible y los axones se regeneran en alrededor de 3 a 6 meses [195].

En los casos de miastenia y lactancia está totalmente contraindicado el uso de toxina botulínica, además durante la gestación, por falta de datos acerca de un efecto teratogénico eventual, en pacientes que padecen otros trastornos

de la transmisión neuromuscular: por ejemplo, síndrome de Lambert-Eaton y esclerosis lateral amiotrófica (ELA) o en aquellos que se encuentran en tratamiento con medicamentos que pueden potenciar el efecto de la toxina: curares, aminósidos a dosis elevadas, ciclosporina. Está contraindicado el tratamiento con toxina botulínica.

La cantidad total inyectada varía dependiendo de la etiología: en vejigas hiperactivas neurógenas la dosis varía entre 200-300 U y en no neurógenas y/o idiopáticas entre 100-200 U (actualmente se recomienda no sobrepasar las 100 U porque no se ha demostrado que aumente su eficacia pero si aumenta el riesgo de RAO). Se recomienda aplicar la toxina en 4-6 puntos de las siguientes zonas: fondo, cara anterior y caras laterales, además se ha demostrado que las inyecciones en la región del triángulo aumentan la eficacia en cuanto a la urgencia sensorial porque hay un mayor número de receptores muscarínicos a este nivel y se ha observado que tampoco se incrementa el riesgo de reflujo vesículo-ureteral[113].

Se ha comprobado que mejora los parámetros clínicos (disminución de los episodios de incontinencia, urgencia, frecuencia miccional, etc.) y urodinámicos (aumento de la capacidad cistomanométrica máxima, volumen de la contracción involuntaria, presión máxima del detrusor, etc.), además de la calidad de vida en pacientes con hiperactividad neurogénica del detrusor y vejiga hiperactiva idiopática [196]]. La tasa de buena respuesta varía del 36-89% (media de 69%), debido a que las dosis empleadas son distintas. No se disponen aun de datos a largo plazo que evalúen la eficacia de los tratamientos repetidos de toxina botulínica en pacientes con VH refractaria [195].

Se trata, en general, de un procedimiento bien tolerado, pudiendo producirse hematuria leve, dolor pélvico y disuria autolimitados. Hasta el momento no se ha comunicado denervación irreversible ni fallecimiento o shock alguno por reacción anafiláctica, ni siquiera tras inyecciones reiteradas [194]. Se debe advertir de la posible necesidad de cateterismos vesicales de forma temporal, especialmente si existía una hipoactividad del detrusor previa.

-Neuromodulación de raíces sacras.

Se sabe que la contracción del esfínter es capaz de abolir la actividad del detrusor modulando así la capacidad vesical[197]. La neuromodulación consiste en la estimulación de las vías nerviosas para modificar la actividad vesicoesfinteriana y muscular pelviana, así como la sensibilidad nociceptiva patológica mediante interacciones sinápticas.

Las evidencias acumuladas hasta el momento sugieren que la activación del flujo sacro somático aferente a la altura de la raíz sacra, que a su vez influye sobre los reflejos de llenado y vaciado en la vejiga y el sistema nervioso central,

INTRODUCCIÓN

es responsable de los efectos positivos de la neuromodulación tanto sobre el almacenamiento como sobre el vaciado de la vejiga [198].

El estímulo generado por el aparato es eléctrico y se ejerce mediante pequeñas salvas de pulsos de corriente aplicadas sobre la tercera raíz sacra (S3). El sistema de neuromodulación está formado por un generador de impulsos eléctricos (GIE), un electrodo en contacto con S3 y un cable que los conecta. Los parámetros (intensidad, anchura y frecuencia de pulso) se programan y ajustan a través de un programador telemétrico.

Esta técnica está indicada como tratamiento en la incontinencia urinaria de urgencia, el síndrome de urgencia-frecuencia, alteraciones en el vaciado no obstructivas, dolor pélvico crónico, incontinencia fecal y estreñimiento.

El electrodo empleado para la estimulación temporal y permanente es el cuadripolar "tine lead" [199], que se implanta percutáneamente, con anestesia local y control radioscópico.

La eficacia de la NMRS es incierta debido a la heterogeneidad de los estudios con escaso número de pacientes y la falta de estudios randomizados controlados con placebo. Existen numerosos estudios multicéntricos que han demostrado la eficacia clínica (incremento en la cantidad de la diuresis con cada vaciado, una disminución de la frecuencia miccional y de los episodios de incontinencia) de la NMRS. La tasa de buenas respuestas varía del 40-100% dependiendo de la patología tratada[200].

La duración de la batería del GIE definitivo es de aproximadamente 10 años y la necesidad de reprogramación del dispositivo suele ser como media de 1-2 veces al año, sin que esto suponga una carga para el paciente.

Las complicaciones varían según las series del 22-43% con una incidencia de reintervenciones del 6-50% (incluyendo al antiguo electrodo unipolar) [201]. Desde el inicio de la implantación del electrodo cuadripolar las complicaciones se han reducido en un orden del 50% (las asociadas con el electrodo). Los efectos secundarios más frecuentes son la migración (7%) y el dolor en el sitio del electrodo[202].

La NMRS ha demostrado ser una técnica eficaz en el tratamiento de la disfunción miccional crónica.

-Enterocistoplastia de ampliación.

La sustitución y/o aumento de la vejiga con diversos órganos (intestino delgado, grueso, estómago) se ha reducido drásticamente gracias al advenimiento de nuevas técnicas mínimamente invasivas. Esta técnica trata de reducir la funcionalidad del detrusor convirtiendo la "neovejiga" en un reservorio de bajas presiones para evitar el deterioro del tracto urinario

superior (presiones del detrusor > 45 cmH₂O) y lograr una mayor capacidad vesical.

Su indicación debe ser muy rigurosa y solo evaluarla cuando hemos agotado todas las demás opciones terapéuticas, ya que es un procedimiento quirúrgico de gran dificultad técnica que no está exento de complicaciones.

Las complicaciones inherentes a este procedimiento incluyen infección recurrente, formación de cálculos, alteraciones metabólicas (acidosis o alcalosis dependiendo del intestino seleccionado), formación de moco intestinal que dificulta la micción, estenosis de la anastomosis uretero-intestinal, aparición de tumores originarios del tracto digestivo, etc. Es importante señalar al paciente que probablemente requiera de cateterismos vesicales intermitentes ya que la neovejiga tiene una capacidad de contracción limitada que es bastante inferior al detrusor.

5. TRASTORNOS FUNCIONALES DESPUÉS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ADENOMA PROSTÁTICO.

Los síntomas del tracto urinario inferior secundarios a la hiperplasia benigna de próstata (HBP) representan un problema común entre los varones de edad avanzada y tienen una gran repercusión sobre la calidad de vida de estos pacientes [97].

Como ya se ha comentado anteriormente, la indicación para el tratamiento quirúrgico en pacientes con patología prostática benigna son: STUI grave pese a tratamiento médico, episodios repetidos de retención urinaria, infecciones recurrentes tanto de la glándula prostática como de la vía urinaria, la formación de litiasis vesicales, la insuficiencia renal secundaria a la obstrucción infravesical de la vía urinaria, hematuria macroscópica recidivante y el deterioro de la calidad de vida secundaria a esta patología [28].

A continuación pasamos a comentar los resultados funcionales de las distintas técnicas quirúrgicas usadas para el tratamiento de la patología prostática benigna.

5.1. Prostatectomía abierta.

La tasa global de complicaciones de esta técnica es del 17% [203]. La mortalidad ha disminuido durante las últimas dos décadas siendo actualmente menor del 0,25% [204]. La tasa de transfusión estimada es de aproximadamente 7-14% [205][204]. Estos resultados empeoran en aquellos pacientes que se encuentran en tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes en el momento de la intervención [203].

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones a largo plazo incluyen la incontinencia urinaria de esfuerzo hasta en un 10% de los casos [205][206] y estenosis uretral y del cuello de la vejiga con un riesgo para la aparición de las mismas del 6% [207][208].

En un estudio de 2010 se comparó la eficacia de la PA (mediante la técnica de Freyer) frente a la RTUP en 200 pacientes. Los resultados obtenidos mostraban un mayor tiempo quirúrgico en la cirugía abierta (65 min, 45-85 min) frente a RTUP (50 min, 40-75 min), La disfunción eréctil apareció de novo en el 14,8% de los pacientes sometidos a RTUP y en el 4% del grupo de la PA.

En 3 pacientes a los que se les realizó RTUP se diagnosticó de estenosis de uretra, mientras que en el grupo de la PA no se objetivó esta complicación [209].

La PA es la técnica más invasiva pero también el procedimiento más eficaz y duradero para el tratamiento de los STUI. En ausencia de un arsenal endourológico y un láser de holmio, es el tratamiento quirúrgico de elección para los hombres con volumen prostático > 80 ml [97].

5.2. Resección transuretral de próstata.

Las complicaciones más frecuentes de la RTUP son el síndrome de resección transuretral, el sangrado postquirúrgico y la perforación de la cápsula prostática.

El riesgo de síndrome de resección transuretral ha disminuido durante las últimas décadas a menos del 1,1% [210][211]. Los factores de riesgo asociados con el síndrome de RTU son un excesivo sangrado con apertura de senos venosos, un tiempo quirúrgico alargado, próstatas grandes y abuso de nicotina presente o pasado [212]. La incidencia de transfusión de sangre después de la RTUP en el análisis de 29 RCT fue del 8,4% (95% CI: 3,9-13,4) [210]. La perforación de la cápsula prostática es una complicación descrita en la literatura con una incidencia registrada entre 10-39,5% [213][214]. Los datos actuales de la vida real procedentes de 10.564 intervenciones de RTUP informan sobre sangrado relacionado con la intervención que requirió transfusión de sangre en el 2,9% de los pacientes.

En un estudio realizado en 10.564 hombres a los que se les sometió a RTUP, se observó que la mortalidad peri-operatoria (durante los primeros 30 días) era del 0,1% [212]. En el estudio realizado por Roos et al. se comparó el riesgo de mortalidad a largo plazo de la RTUP y la PA objetivando peores resultados para la RTUP [215], sin embargo estos resultados no fueron respaldados por otros estudios [216][217]. Datos de un estudio reciente en el que se compararon 20.671 RTUP frente a 2.452 PA muestran que la incidencia de infarto agudo de miocardio tras 8 años de seguimiento, es similar en ambos grupos (4,8% en RTUP; 4,9% PA). También se constataron resultados similares

en los resultados a largo plazo; 1 año 2,8% frente a 2,7%; a los 5 años 12,7% frente a 11,8% y a los 8 años 20% frente a 20,9% [218].

Las complicaciones a largo plazo más frecuentes asociadas a la RTUP han sido analizadas en muchos estudios.

La incontinencia urinaria de esfuerzo aparece en el postoperatorio con una probabilidad media del 2,2% después de la RTUP [96][219][220]. El riesgo de desarrollar una estenosis de cuello vesical o una estenosis uretral tras RTUP es del 4,7% (95% CI: 0,3-9,2) y del 3,8% (95% CI: 1,7-5,8) respectivamente [210].

En el ámbito de la función sexual se objetivó que la eyaculación retrograda obedece a la resección/destrucción del cuello de la vejiga y ha sido comunicada por el 65,4% (95% CI 53,4-77,5) de los pacientes después de una RTUP [210]. Existen datos contradictorios sobre el efecto de la cirugía prostática benigna sobre la función eréctil. En el análisis de 29 ECA, la incidencia de DE después de RTUP era del 6,5% (95% CI: 0,2-12,7%) [210]. El aumento frecuentemente comunicado de DE después de una RTUP parece obedecer a factores desconcertantes (por ejemplo, la edad) más que ser una consecuencia directa de la RTUP.

En el estudio de Geavlete et al. de 2014 se evaluó la eficacia quirúrgica y seguridad de una nueva fuente de energía que permite la vaporización de plasma bipolar continua de la próstata (C-BPVP), comparado con la vaporización estándar (S-BVP) y la RTUP. El tiempo quirúrgico medio fue algo mayor en los casos de RTUP respecto a las otras técnicas (31,5 vs 40,6 vs 49,8 min respectivamente). El descenso de la hemoglobina también fue discretamente mayor en el grupo de la RTUP (0,4 vs 0,6 vs 1,4 g/dl). La necesidad de colocación de la sonda vesical tras la retirada de la misma fue de un 6,7% en los pacientes sometidos a RTUP. El descenso del IPSS fue notable en los tres grupos aunque algo menor el grupo de RTUP, datos similares se encuentran al evaluar la mejoría del Qmax siendo a los 6 meses (24,9 vs 24,8 vs 21,7 mL/s, respectivamente). Respecto a las complicaciones a largo plazo se registraron cuatro estenosis uretrales una en el grupo de C-BPVP, otra en el grupo de RTUP y dos en el grupo S-BVP. Solo se registró un caso de esclerosis de cuello vesical en el grupo de RTUP[221].

La RTUP es un tratamiento efectivo en pacientes con STUI de moderados a severos en próstatas con volumen de 30-80 mL presentando menor tiempo de sonda vesical, menor morbi-mortalidad postoperatoria, menor tiempo de hospitalización y bajo riesgo de eyaculación retrograda. Las desventajas son una tasa más alta de recurrencia de la sintomatología y la necesidad de cirugía adicional respecto a la PA.

5.3. Vaporización láser verde 180 W XPS.

Las transfusiones de sangre y retención de coágulos fueron menos con PVP. No se observó ninguna diferencia en la retención urinaria post-operatorio, infección, estenosis del meato, estrechez uretral o estenosis cuello de la vejiga [222].

El láser Greenlight parece ser seguro en pacientes de alto riesgo en tratamiento con anticoagulantes [223][224][225][226][227]. En un estudio, los pacientes anticoagulados tenían significativamente una mayor tasa de irrigación de la vejiga (17,2%) en comparación con el láser Greenlight sin tomar anticoagulantes (5,4%) [226].

La seguridad en los pacientes con retención urinaria, o próstatas > 80 ml se muestran en varios ensayos no aleatorios prospectivos [227][228][229].

El impacto de láser verde en la función sexual parece ser similar al de la RTUP. Un ECA que comparó la RTUP y la PVP Greenlight informó diferencias significativas en la tasa de eyacuación retrógrada [230]. Además, se informó que no hubo diferencia entre PA / RTU y PVP Greenlight para la función eréctil [231][232]. La puntuación del cuestionario IIEF-5 se mantiene después del tratamiento. Sin embargo, en pacientes con puntuaciones preoperatoria IIEF-5 > 19, se observó que en el postoperatorio la puntuación del IIEF-5 se redujeron significativamente en, 12, y 24 meses [233].

En los casos en los que el tamaño prostático es mayor una alternativa a la PVP es la enucleación de la próstata. Para ello se puede usar el láser de diodo que en combinación con la RTUP ha demostrado efectividad en pacientes de alto riesgo y con próstatas grandes [203]. Este fue el objetivo de un estudio realizado en nuestro país, publicado en 2014. Ningún caso requirió transfusión sanguínea. La estancia media fue de 1 día y en el 87% de los casos la sonda se retiró al alta. Respecto a las complicaciones, un caso presentó bacteriemia que respondió a tratamiento antibiótico. Fue necesario volver a colocar sonda vesical en un caso tras la retirada temprana de la misma. En el 12,9% de los casos los pacientes presentaron disuria a los 3 meses que se solucionó de forma espontánea a los seis meses. El 48,4% de los pacientes presentaron urgencia miccional a los 3 meses, y se mantuvo en el 9,7% de los casos a los 6 meses. Un caso presentó incontinencia urinaria de urgencia a los 3 meses que se resolvió a los 6 meses. En el 22,6% (7) de los casos fue necesario el tratamiento con anticolinérgicos, de ellos el 6,5% (2) tuvo que mantener la medicación de forma indefinida [203]. No hubo complicaciones sistémicas ni muerte en la serie.

En los resultados postoperatorios obtenidos se objetivó mejoras a los 3 meses, tanto del IPSS (31 ± 4 vs. 7 ± 5 ; $p < 0,0001$) y en la calidad de vida (5 ± 1 vs. 2 ± 0 ; $p < 0,0001$), según las puntuaciones de los test usados para su evaluación. Además se constató mejoras de estos resultados a los 6 meses. El

Qmax aumentó de forma significativa a los tres meses ($18,5 \pm 6,7$ vs. $5,8 \pm 2,7$ ml/s; $p < 0,0001$) y de nuevo mejoró a los 6 meses ($20,5 \pm 4,9$ ml/s), EL RPM disminuyó a los 3 meses sobre los datos basales (16 ± 28 vs. 97 ± 171 ml; $p = 0,0002$) y de nuevo a los 6 meses (10 ± 20 ml). La función sexual evaluada a través del cuestionario IIEF-5 antes de la operación (16 ± 14), a los 3 meses (16 ± 10) y a los 6 meses (16 ± 9) no mostró cambios significativos ($p > 0,05$, cualquier comparación) [203].

En una revisión de 10 estudios donde se analizaron 1640 hombres sometidos a tratamiento mediante vaporización de la próstata con láser 180 W Greenlight [234] se documentó una disminución del volumen prostático de entre el 24% [235] y el 61% [236]. Se informó de la ausencia de disfunción eréctil de novo [237][238]. No se encontró un cambio significativo en la puntuación de test IIEF [237][239].

Las complicaciones más frecuentes grado I y II, según la clasificación de Clavien- Dindo, fueron disuria, urgencia miccional y las infecciones urinarias. Las complicaciones grado IIIa fueron la retención urinaria y el sangrado y las complicaciones grado IIIb se debieron a la reintervención para tratar las retenciones urinarias o las estenosis uretrales.

Se evidenció una mayor eficacia de este tipo de láser respecto a los anteriores en términos de tiempo quirúrgico y se demostró la no inferioridad respecto a la RTUP [240]. Los resultados funcionales en términos de IPSS, aumento de Qmax y reducción del residuo postmiccional fueron similares durante el periodo de aprendizaje [236]. Los efectos secundarios y los resultados funcionales son similares a los dispositivos láser anteriores [234]

En 2015 se han publicado los resultados del estudio GOLIAT [241], un ECA realizado para demostrar la no inferioridad de la vaporización mediante láser Greenlight 180 XPS frente a la RTUP para el tratamiento de la obstrucción de próstata benigna, con un seguimiento de 12 meses. No hubo diferencias estadísticamente significativas respecto al descenso del IPSS (GL-XPS 7.0 vs TURP 5.7, diferencia 1.3, IC 95%: 0.1 - 2.7). El Qmax mejoró en los dos brazos de manera similar (GL $23,0 \mp 10,7$ vs RTUP $24,7 \mp 10,1$ ml/sec). El descenso del residuo postmiccional también fue similar en ambos casos (GL $43,0 \mp 57,1$ vs RTUP $33,7 \mp 43,8$ ml).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de los cuestionarios sobre la calidad de vida y la función eréctil. Donde sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas fue en los resultados de los cuestionarios de salud y síntomas (OAB e ICIQ- SF) a favor del Láser GL 180 XPS.

Se registraron efectos adversos en el 54,4% de los pacientes sometidos a GL- XPS y en el 48,1% de los pacientes a los que se les realizó RTUP. Los efectos

INTRODUCCIÓN

adversos se documentaron según la clasificación Clavien- Dindo. Las complicaciones grado I más frecuentes fueron las relacionadas con los síntomas de almacenamiento (síntomas irritativos, dolor, malestar), fueron similares en ambos grupos. La complicación grado II más frecuente fue la infección del tracto urinario, apareciendo en el 16,2% de los casos de GL-XPS y en el 9,0% de RTUP ($p = 0,098$). La complicación IIIa más frecuente en ambos grupos fue la retención urinaria tras retirada de sondaje vesical y la complicación IIIb más frecuente fue la estenosis tanto uretral como de cuello vesical, que apareció en el 5,1% de los casos de GL-XPS y en el 5,3% de las RTUP. Hubo una muerte en el grupo de la RTUP durante el seguimiento por un evento cardiológico.

Durante los 12 meses de seguimiento el 11,8% de GL-XPS y el 15% de RTUP se sometieron a reintervención quirúrgica.

En el 11,8% de los GL-XPS y el 4,5% de RTUP se valoró el grado de continencia urinaria a los 12 meses de la cirugía. Se constató que el 2,9% del primer grupo y el 3% del segundo presentaba cualquier grado de incontinencia urinaria, únicamente uno de los casos requirió medicación para este efecto adverso.

Finalmente con este estudio se concluyó, que durante un año de seguimiento la técnica GL-XPS produce resultados sobre la eficacia similares a la RTUP, demostrando la no inferioridad de la técnica [241].

La evolución del láser Greenlight de 80 W a 120 W y posteriormente a 180-W ha permitido una amplia variación en el grado de madurez de cada terapia láser. Los resultados a largo plazo de 120 W y ECA sobre 180-W todavía están pendientes.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1. HIPÓTESIS

Existen factores que influyen en los resultados en la función miccional después de adenomectomía prostática mediante técnica de Freyer, Millin, resección transuretral eléctrica o vaporización láser verde

2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1. Conocer los resultados funcionales de la adenomectomía prostática tipo Freyer.
2. Conocer los resultados funcionales de la adenomectomía prostática tipo Millin.
3. Conocer los resultados funcionales de la adenomectomía prostática tipo resección transuretral prostática (RTUP) eléctrica.
4. Conocer los resultados funcionales de la adenomectomía prostática tipo RTUP láser verde.
5. Conocer los factores que influyen en los resultados funcionales de la adenomectomía prostática mediante las técnicas de Freyer, Millin, RTUP eléctrica o con láser verde.

III. MATERIAL Y MÉTODO

1. GENERALIDADES.

Se realiza un estudio observacional multicéntrico de carácter retrospectivo. Se revisaron historiales clínicos de 1908 varones intervenidos de adenomectomía prostática por hiperplasia benigna de próstata.

El estudio fue presentado y aprobado por la Comisión de Investigación del Complejo Asistencial de Salamanca.

Los pacientes fueron atendidos en tres hospitales españoles: el Hospital Universitario de Salamanca, Hospital Universitario Juan Canalejo (A Coruña), Hospital Universitario de Donostia (San Sebastian).

A partir de la información contenida en los historiales clínicos, se elaboraron los cuadernos de recogida de datos (anexo 4), registrando los siguientes:

- Edad.
- Índice de masa corporal (IMC).
- Síntomas miccionales registrados según el índice internacional e síntomas prostáticos IPSS (International Prostate Symptom Score)
- PSA.
- Volumen prostático.
- Diagnósticos secundarios, hábitos tóxicos, medicación concomitante.
- Riesgo anestésico ASA.
- Técnica quirúrgica:
 - Adenomectomía prostática abierta mediante técnica de Freyer.
 - Adenomectomía prostática abierta mediante técnica de Millin.
 - Adenomectomía prostática transuretral mediante bisturí eléctrico (RTUPE).
 - Adenomectomía prostática transuretral mediante láser (RTUPL).
- Resultado anatomo patológico.
- Sangrado quirúrgico.
- Tiempo quirúrgico.
- Tiempo de estancia hospitalaria después de la adenomectomía prostática.
- Tiempo de seguimiento después de la adenomectomía prostática.

-Resultados funcionales en términos de continencia o incontinencia urinaria, alteraciones miccionales ocasionadas por estenosis uretral, esclerosis del cuello vesical, urgencia miccional u otras alteraciones distintas a incontinencia urinaria.

Se elabora un documento electrónico Excell de recogida de datos que contiene las variables estudiadas. Los datos son analizados con un paquete estadístico NCSS277/GESS2007.

2. INSTALACIONES.

Es un estudio realizado por el Grupo de Investigación del Programa de Doctorado de Cirugía y Odontología del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, relacionado con la APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León).

La recolección de datos se lleva a cabo sobre la documentación clínica del Grupo de Investigación, que comienza a ser construida en abril de 1996 y llega hasta la fecha de registro de este proyecto doctoral.

El Grupo de Investigación tiene su sede en el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, Avda Alfonso X El Sabio s/n. 37007 Salamanca.

3. MÉTODO.

3.1. Selección muestral.

La selección muestral se obtiene de los pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática por hiperplasia benigna de próstata en los centros asistenciales mencionados tomando como referencia la fecha de diciembre de 2014 y seleccionando secuencialmente de forma sucesiva y retrospectiva a todos los pacientes intervenidos hasta obtener un tamaño muestral adecuado.

El tamaño de la muestra fue calculado con el software Epidat 3.1 para comparar dos grupos que han recibido tratamiento quirúrgico por adenoma prostático obteniendo un mínimo por grupo de 100 [242].

3.2. Diseño del estudio.

Se trata de un estudio retrospectivo observacional. En los pacientes en las que se diagnostica hiperplasia benigna de próstata, son informados del carácter benigno y con posibilidades de curación de su enfermedad. Se les informa de las posibilidades terapéuticas: fitoterapia, alfabloqueantes, inhibidores de la

MATERIAL Y MÉTODO

encima 5 alfa reductasa, inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, anticolinérgicos, cirugía. Se les informa que sus datos clínicos pueden ser susceptibles de ser utilizados para realizar estudios clínicos en grupos de investigación multidisciplinarios. Se les explica que sus datos serán controlados y utilizados para estudios clínicos cumpliendo las leyes vigentes, y firman el consentimiento de aceptación de permiso para que sean utilizados dichos datos (anexo 5).

La muestra seleccionada fueron pacientes a los que se les había indicado como tratamiento: adenomectomía prostática abierta tipo Freyer, adenomectomía prostática abierta tipo Millin, adenomectomía prostática transuretral con bisturí eléctrico (RTUPE), adenomectomía prostática transuretral con láser (RTUPL). De los historiales clínicos se extraen los datos para rellenar los cuadernos de recogida de datos (anexo 4).

3.3. Grupos de estudio.

La muestra se dividió en cuatro grupos de estudio, correspondientes al distinto método de abordaje quirúrgico:

Grupo A (GA: n=668): pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática abierta mediante técnica de Freyer.

Grupo B (GB: n=248): pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática abierta mediante técnica de Millin.

Grupo C (GC: n=780): pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática transuretral con bisturí eléctrico monopolar (RTUPE).

Grupo D (GD: n=212): pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática transuretral con láser verde XPS 180 (RTUPL).

En cada grupo se distinguieron 3 subgrupos según los resultados en la función miccional:

- a. Perfecta continencia, sin ninguna alteración en la función miccional.
- b. Incontinencia urinaria de esfuerzo de cualquier cuantía en la primera visita de control al mes de la cirugía.
- c. Alteraciones en la función miccional como estenosis de uretra, esclerosis del cuello vesical, síntomas irritativos... diferentes a la incontinencia urinaria.

3.4. Variables estudiadas.

En cada grupo se analizan:

-Edad.

-Variables antropométricas: Peso y talla expresados como índice de masa corporal (IMC) según la fórmula

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso}(kg)}{\text{altura}^2(m)}$$

-PSA.

-Diagnósticos secundarios, hábitos tóxicos, medicación concomitante. La tabla 5 muestra la codificación que se aplicó a los diagnósticos secundarios o condiciones para facilitar el análisis.

GENERALIDADES	Codificación
-Raza	1.
-Caucásica	1.1.
-Otra	1.2.
-Negra	1.3.
CONDICIONES MÉDICAS	2.
Cardio-Circulatorio	2.
HTA	2.1.
Cardiopatía isquémica	2.2.
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.
Otros diagnósticos cardiológicos (prótesis valvular...)	2.2.2.
Diabetes	2.3.
-Tipo 1	2.3.1.
-Tipo 2	2.3.2.
Trastornodigestivo: gastritis, ulcus	2.4.
Trastorno metabólico	2.5.
-Dislipemia	2.5.1.
-Hipotiroidismo	2.5.2.
-Obesidad	2.5.3.
Trastornoneurológico central	2.6.1.
Trastornoneurológico periférico	2.6.2.
Próstata	2.7.

MATERIAL Y MÉTODO

-HBP	2.7.1.
-Cáncer	2.7.2.
Trastornopsiquiátrico	2.8.
-Ansiedad	2.8.1.
-Depresión	2.8.2.
-Otros trastornos psiquiátricos	2.8.3.
Trastorno respiratorio	2.9.
Trastornotraumatológico	2.11.
Trastorno ORL	2.12.
VIH	2.13.1.
VHB	2.13.2.
VHC.	2.13.3.
Otras enfermedades	2.14.
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.
Abdominal	3.1.
Neurológico	3.2.
Pelviano	3.3.
-Adenomectomía prostática	3.3.1.
-prostatectomía radical	3.3.2.
-radioterapia prostática	3.3.3.
-Fistula perianal	3.4.
Hemorroidectomía	3.5.
-Quiste pilonidal	3.6.
LEOC	3.7.
Otras intervenciones	3.8.
RTU	3.9.
Cirugía respiratorio	3.11.
TRATAMIENTOS	4.
DIABETES	4.1.
-Metformina	4.1.1.
-Otros antidiabéticos orales (sitagliptina)	4.1.2.
-Insulina	4.1.3.
Analgésico	4.2.
-Primer nivel	4.2.1.
-Segundo nivel	4.2.2.

-Tercer nivel	4.2.3.
Broncodilatador	4.3.
Colesterol-hipolipemiante	4.4.
HTA	4.5.
-ARA 2	4.5.1.
-Diurético	4.5.2.
-IECA	4.5.3.
PRÓSTATA	4.6.
-Alfa-bloqueantes	4.6.1.
-Fitoterapia	4.6.2.
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.
-Otros descongestivos prostáticos	4.6.4.
Protector gástrico	4.7.
-Almagato	4.7.1.
-Omeprazol	4.7.2.
PSIQUIATRÍA	4.8.
-Benzodiazepina	4.8.1.
-Neuroléptico	4.8.2.
-Otros psicótropos	4.8.3.
Respiratorio (broncodilatador...)	4.9.
Testosterona	4.11.
Otros fármacos	4.12.
Prostaglandina intracavernosa	4.13.1.
Sildenafil	4.13.2.
Vardenafil	4.13.3.
Tadalafil	4.13.4.
Avanafil	4.13.5.
Paroxetina	4.14.
Lidocaína tópica en glándula	4.15.
Dapoxetina	4.16.
Otros	4.17.
TÓXICOS	5.
-Ninguno	5.1.
Fumador-no consta	5.2.1.
-No fumador	5.2.2.
-Activo cigarrillos/día	5.2.3.

MATERIAL Y MÉTODO

-Exfumador	5.2.4.
Bebedor: no consta	6.1.
Bebedor: tipo y cantidad de bebida	6.2.
No bebedor	6.3.

Tabla 5. Codificación que se aplicó a los diagnósticos secundarios o condiciones.

- Riesgo anestésico ASA.
- Sangrado quirúrgico.
- Tiempo quirúrgico.
- Complicaciones en el postoperatorio inmediato.
- Evolución de la incontinencia

En todos los pacientes se realizó una revisión al mes de la intervención quirúrgica. Cualquier tipo de IU fue clasificado como “incontinente”, es decir, perteneciente a subgrupos “b”.

Si el paciente presentaba incontinencia urinaria (IU), se realiza revisión semestral y posteriormente anual.

- Anatomía Patológica del specimen quirúrgico.
- Tiempo de estancia hospitalaria después de la adenomectomía prostática (medido en días).
- Tiempo de seguimiento después de la adenomectomía prostática (medido en meses) hasta el momento del último control.

-Resultados funcionales en términos de continencia o incontinencia urinaria, alteraciones miccionales ocasionadas por estenosis uretral, esclerosis del cuello vesical, urgencia miccional u otras alteraciones distintas a incontinencia urinaria.

Es importante señalar que se realizaron estudios urodinámicos en menos del 10% de pacientes, por lo que no se incluyó esta variable. En todo momento se consideró la IU como genuina de esfuerzo, atribuible a la lesión o daño en el esfínter interno o externo urinario. En los síntomas irritativos se investigó infección, citología y alteración funcional vesical. Los casos considerados en este estudio como IU son casos de IUE atribuible a lesión iatrogénica esfinteriana.

4. CONSENTIMIENTOS INFORMADOS DE LOS PACIENTES (REAL DECRETO 651/93).

Todos los pacientes atendidos por los especialistas que colaboran en con el Grupo de Investigación a nivel científico, en régimen de asistencia sanitaria pública o privada/concertada, al incluir a un paciente en la base de datos, firman el consentimiento informado para que se pueda usar la información clínica relativa a su proceso con fines estrictamente científicos y de investigación y siempre respetando el carácter confidencial de dicha información, Legislación específica por Directiva 2001/20/CE del Parlamento Europeo y del Consejo y cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad y Consumo y de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios [243].

5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se analizan los resultados con estadística descriptiva, t de Student, Chi², test exacto de Fisher, análisis de la varianza ANOVA (con test de Scheffe's para muestras normales y Kruskal Wallis para otras distribuciones), estudios de correlación de Pearson y Spearman.

Se aceptó una significación estadística para $p < 0,05$.

El análisis se realizó mediante la calculadora estadística automática NSSS2006/GESS2007 y mediante la calculadora estadística online Pearson Product Moment Correlation - Ungrouped Data. Servidor 'Herman Ole Andreas Wold' @ wold.wessa.net. Servidor 'Gwilym Jenkins' @ jenkins.wessa.net. Servidor 'George Udny Yule' @ yule.wessa.net. Servidor Gertrude Mary Cox@cox.wessa.net.

6. CONFLICTO DE INTERESES.

El estudio se lleva a cabo sin presentar conflicto de intereses: La investigadora principal y los investigadores colaboradores no fueron incentivados. No se realizaron tratamientos adicionales, pruebas adicionales o gastos adicionales a los ordinarios del proceso presentado por los pacientes según los estándares de Guías de Buena Práctica Clínica y Guía de la Asociación Europea de Urología[243]. Los gastos originados por el procesamiento de los datos y la logística fueron soportados por APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas de Castilla y León) y por el Grupo de Investigación del Programa de Doctorado de Cirugía y Odontología de la Universidad de Salamanca.

MATERIAL Y MÉTODO

Bibliografía

1. Epidat.
2. Lorenzo-Gómez M. Sujetos participantes en la investigación. Garantías. In: Salamanca© CIdCAUd, editor. Guía de buenas prácticas en investigación. 1. Salamanca: Comisión de Investigación del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca©; 2015. p. 41-53.

IV. RESULTADOS

RESULTADOS

1. EDAD

La edad media de la muestra fue de 74.10 años, SD (desviación estándar) de 0.81, mediana 75, rango 49-91.

La tabla 6 y las figuras 11 y 12 muestran la edad en los grupos. La edad fue inferior en GD ($p=0.020$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GA	75.20	0.63	76	54-91
GB	74.78	0.16	75	57-87
GC	73.63	0.60	74	49-87
GD	70.63	0.14	70	55-89

Tabla 6. Edad en los grupos GA, GB y GC.

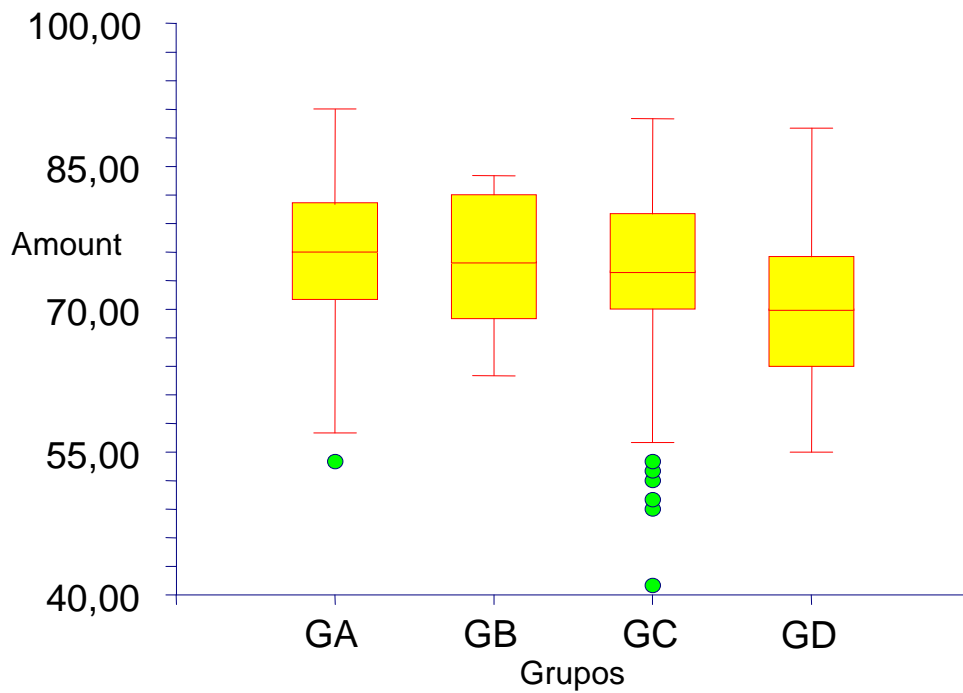


Figura 11. Distribución de la edad en los grupos GA, GB y GC.

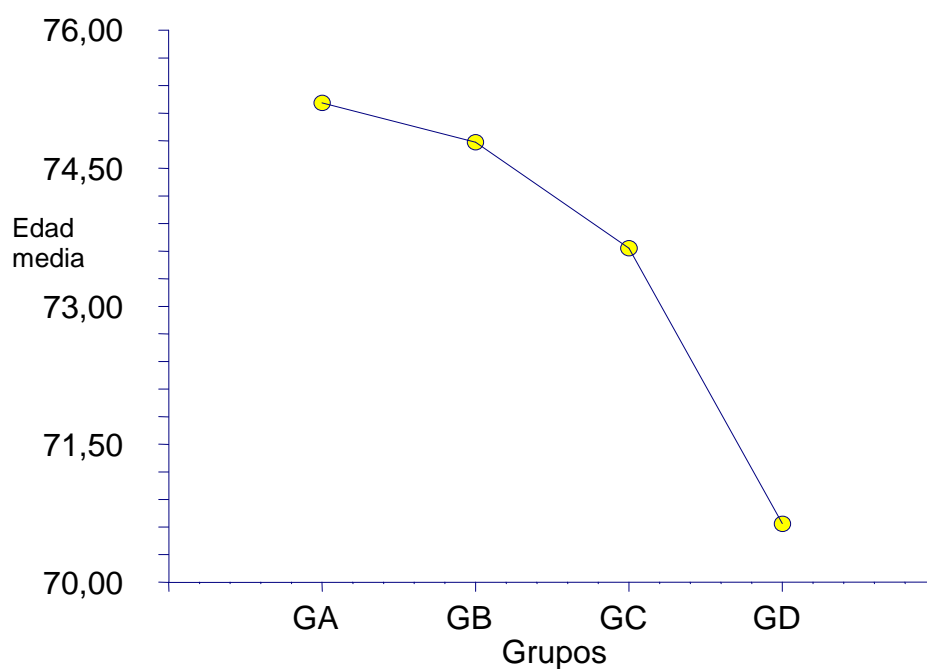


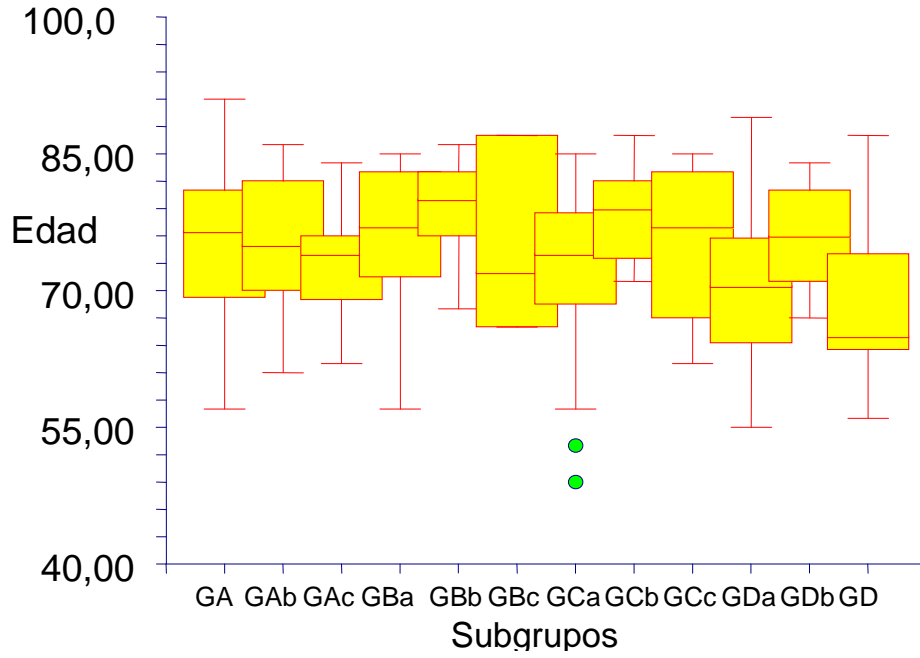
Figura 12. Media de la edad en los grupos GA, GB y GC.

No hubo diferencias en la edad entre los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc ($p=0.073$) (tabla 7 y figuras 13 y 14).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAa	75,25	1,01535	76,5	54-91
GAb	75,42857	1,716255	75	61-86
GAc	72,90909	2,371346	74	62-84
GBa	75,71429	2,101974	77	57-85
GBb	78,85714	2,97264	80	68-86
GBc	75	4,540783	72	66-87
GCa	72,56604	1,080323	74	49-85
GCb	78,30769	2,181321	79	71-87
GCc	75,66666	2,621622	77	62-85
GDa	71,15	1,758638	70,5	55-89
GDb	76	3,517275	76	67-84
GDc	68,66666	2,621622	65	56-87

Tabla 7. Edad entre los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

RESULTADOS



Figura

13. Distribución de la edad en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

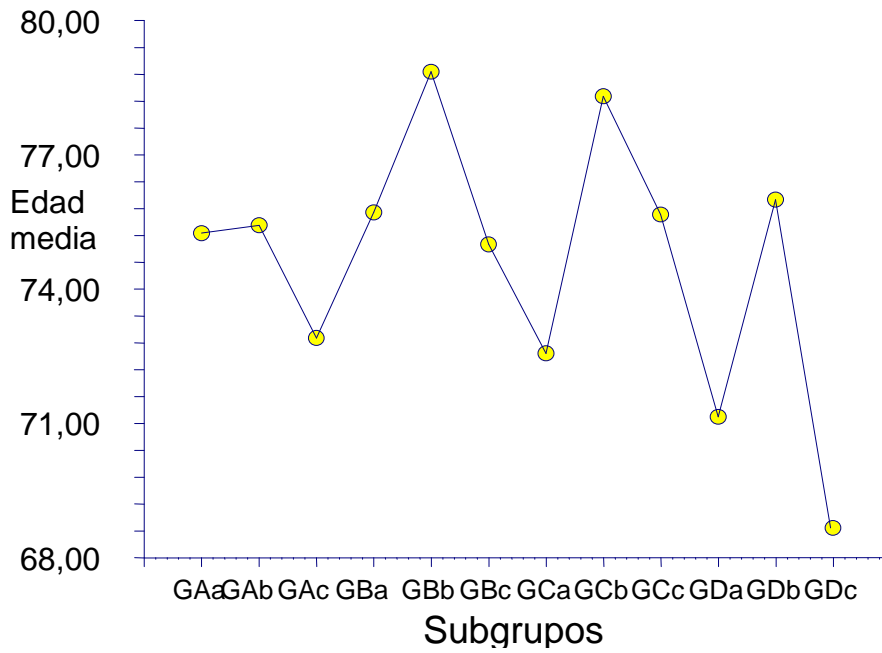


Figura 14. Edad media en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

No hubo diferencia de edad entre los subgrupos continentales GAa, GBa, GCa y GDa ($p= 0.1246$) (tabla 8 y figuras 15 y 16).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAa	75,25	1,01535	76,5	54-91
GBa	75,71429	2,101974	77	57-85
GCa	72,56604	1,080323	74	49-85
GDa	71,15	1,758638	70,5	55-89

Tabla 8. Edad en los grupos GAa, GBa, GCa y GDa.

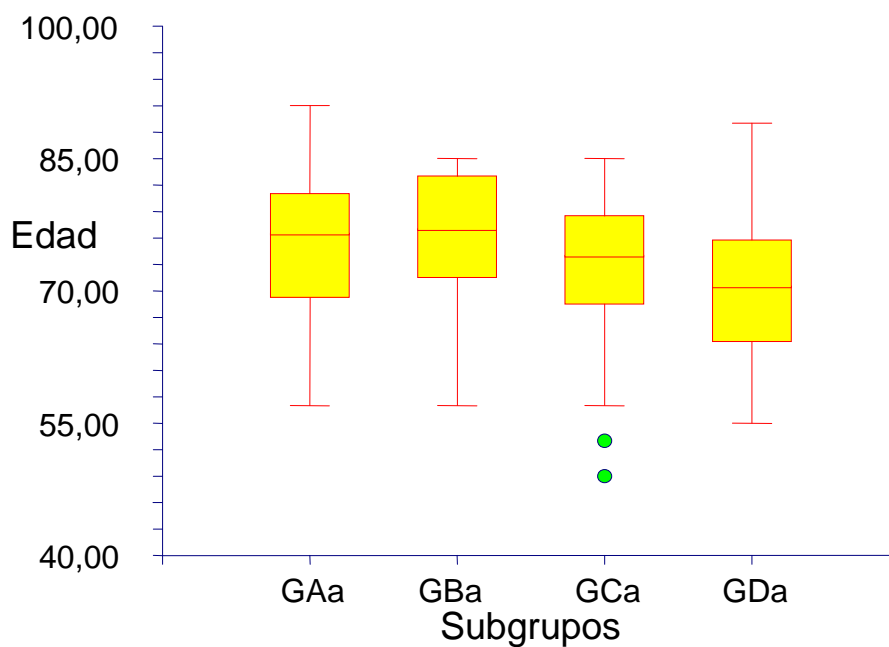


Figura 15. Distribución de edad en subgrupos continentales.

RESULTADOS

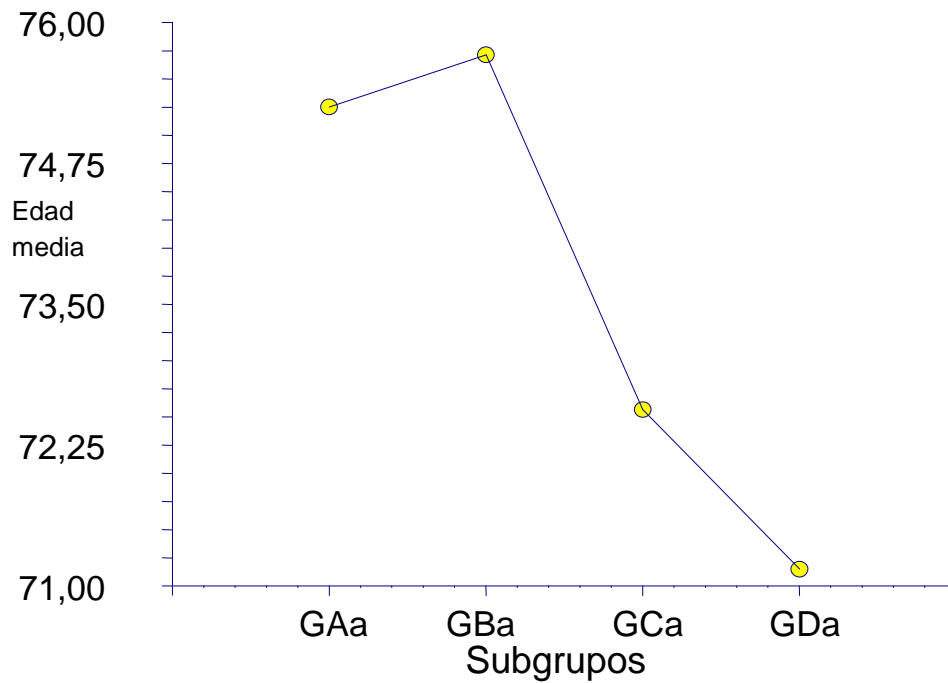


Figura 16. Edad media en subgrupos continentales.

No hubo diferencia de edad entre los subgrupos incontinentales GAb, GBb, GCb y GDb ($p=0.5349$) (tabla 9 y figuras 17 y 18).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAb	75,42857	1,716255	75	61-86
GBb	78,85714	2,97264	80	68-86
GCb	78,30769	2,181321	79	71-87
GDb	76	3,517275	76	67-84

Tabla 9. Edad entre los grupos GAb, GBb, GCb y GDb.

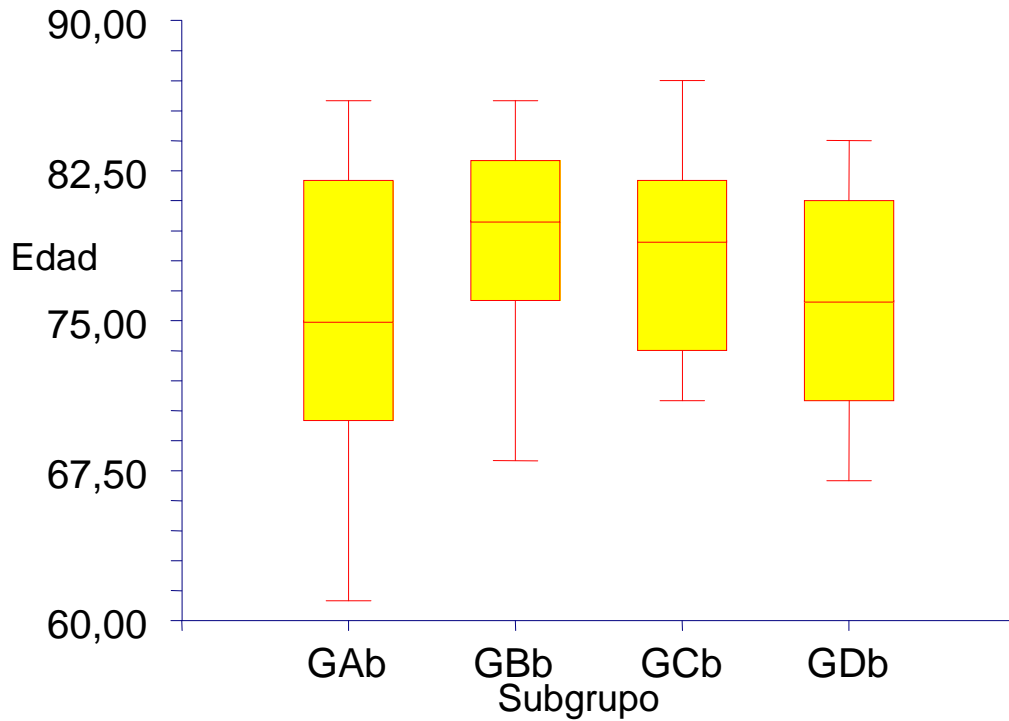


Figura 17. Distribución de la edad en los subgrupos incontinentes.

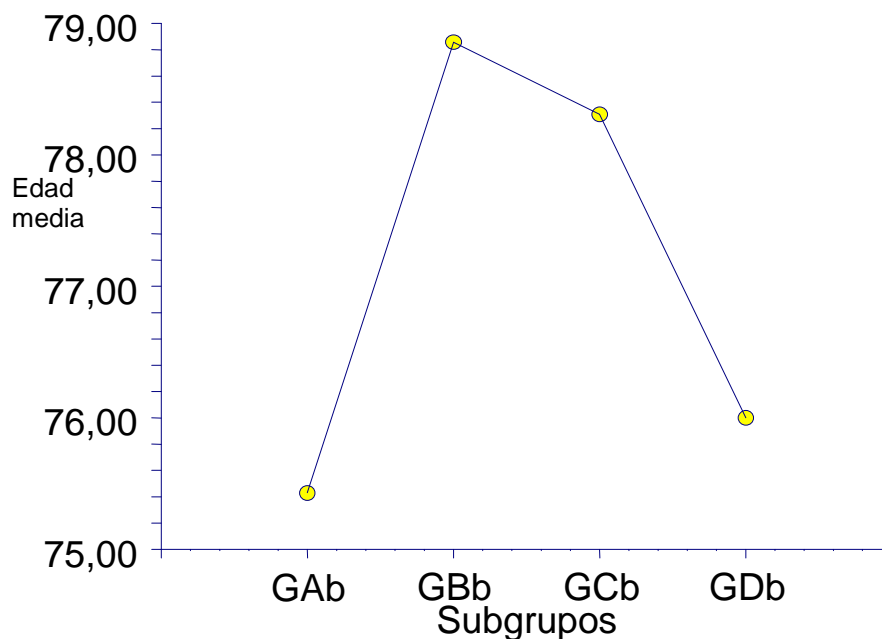


Figura 18. Edad media en los subgrupos incontinentes.

RESULTADOS

No hubo diferencia de edad entre los subgrupos con alteraciones miccionales distintas a la incontinencia urinaria GAc, GBc, GCc y GDc ($p=0.3311$) (tabla 10 y figuras 19 y 20).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAc	72,90909	2,371346	74	62-84
GBc	75	4,540783	72	66-87
GCc	75,66666	2,621622	77	62-85
GDc	68,66666	2,621622	65	56-87

Tabla 10. Edad en GAc, GBc, GCc y GDc.

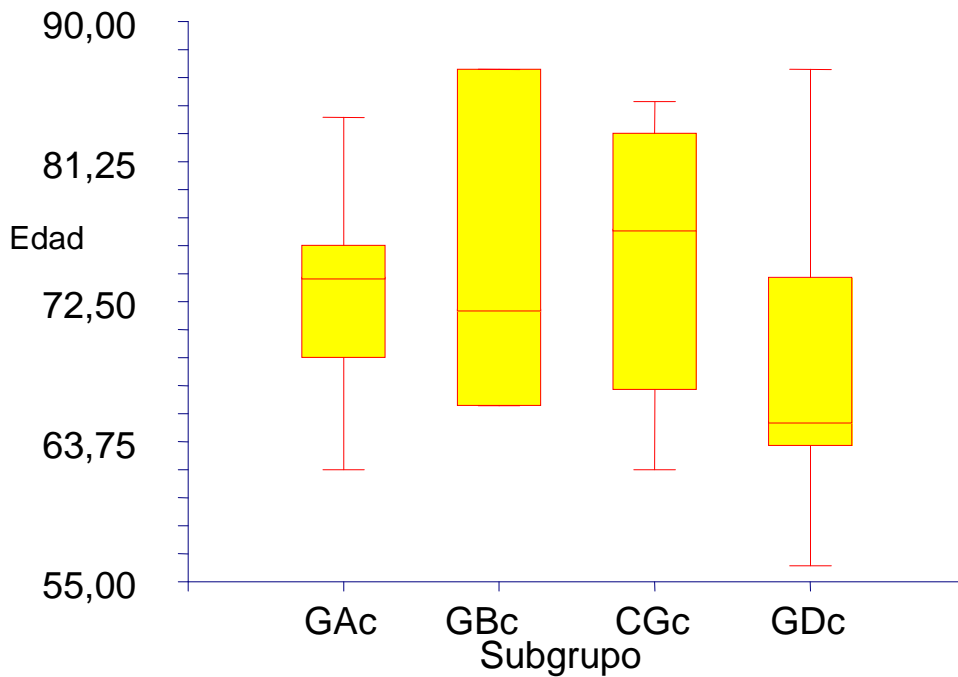


Figura 19. Edad entre los subgrupos con alteraciones miccionales distintas a la incontinencia urinaria.

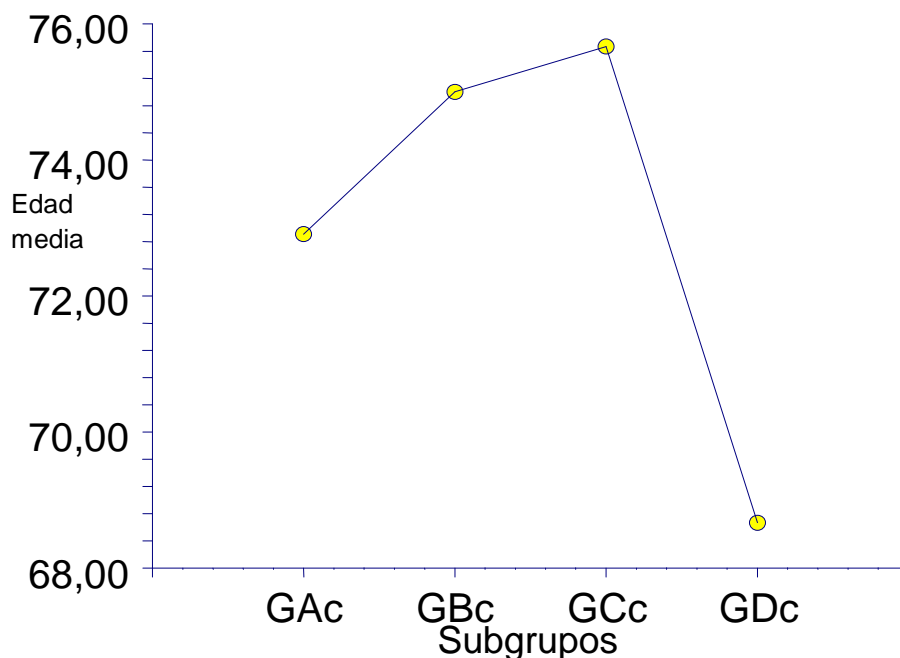


Figura 20. Edad media en los subgrupos con alteraciones miccionales distintas a la incontinencia urinaria.

2. IMC

El IMC medio en la muestra general fue de 27.79, SD 0.39, mediana de 27.58, rango 18.67-41.32.

El IMC fue inferior en los pacientes intervenidos mediante la técnica de Freyer respecto a GB, GC y GD (tabla 11, figuras 21 y 22 ($p=0.003254$)).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GA	26,53213	0,5630952	25,56	21.13-41.32
GB	26,94526	0,6262373	27,165	18.67-35.49
GC	29,09611	0,9099017	29,15	21.48-34.78
GD	28,1325	0,2729705	27,68	21.26-38.97

Tabla 11. IMC en GA, GB, GC y GD.

RESULTADOS

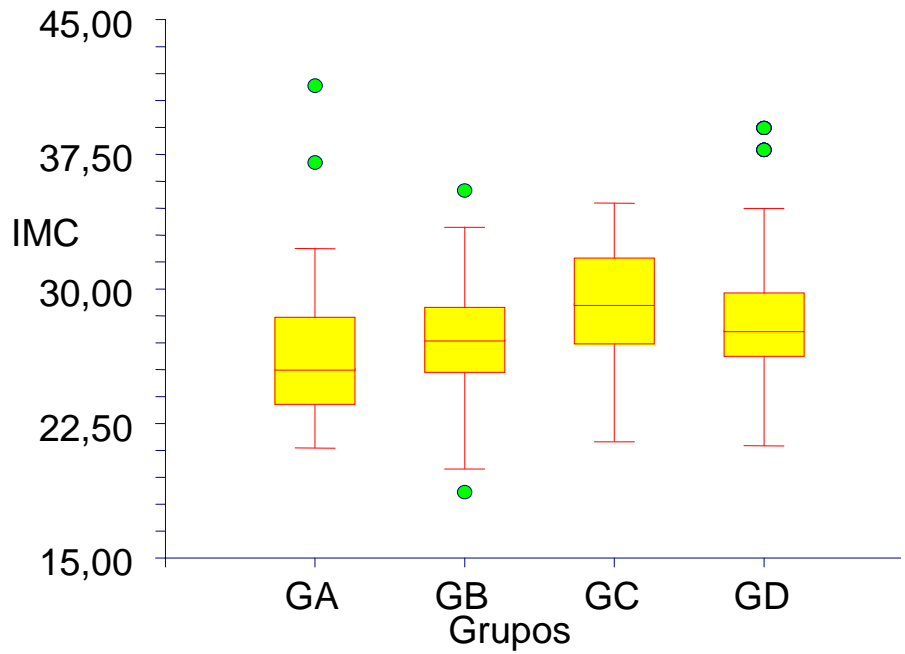


Figura 21. Distribución del IMC en GA, GB, GC y GD.

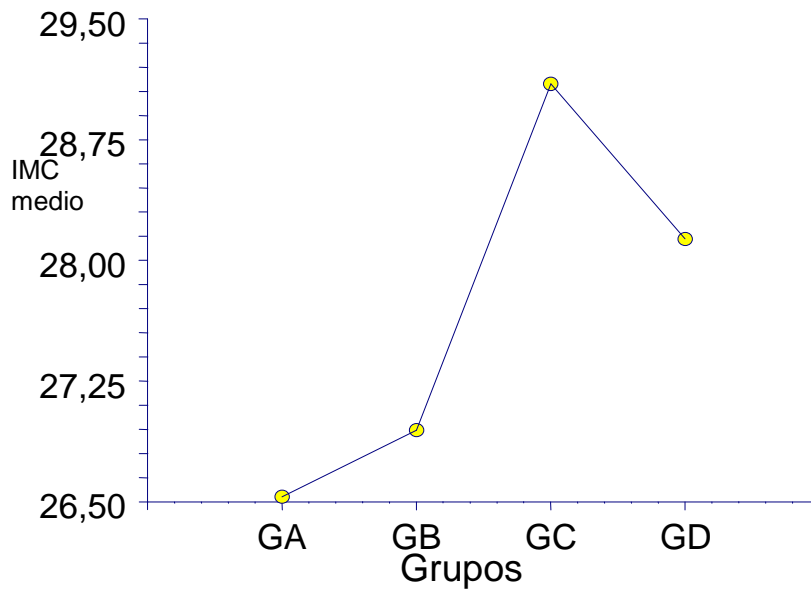


Figura 22. IMC medio en GA, GB, GC y GD.

No hubo diferencia en el IMC entre GAa, GAb y GAc (tabla 12, figuras 23 y 24) ($p=0.6211$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAa	26,32067	1,022688	26,47	21.46-31.57
GAb	26,3875	1,1434	25,895	23.36-31.64
GAc	28,246	1,771347	25,51	22.49-41.32

Tabla 12. IMC en los grupos GAa, GAb y GAc.

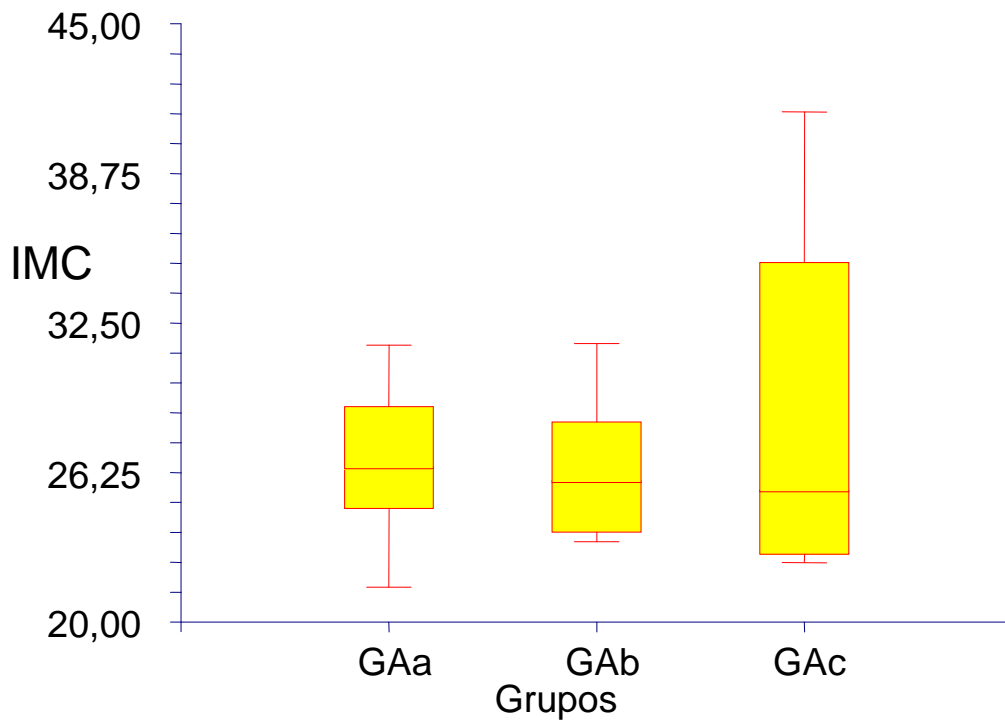


Figura 23. Distribución del IMC en los grupos GAa, GAb y GAc.

RESULTADOS

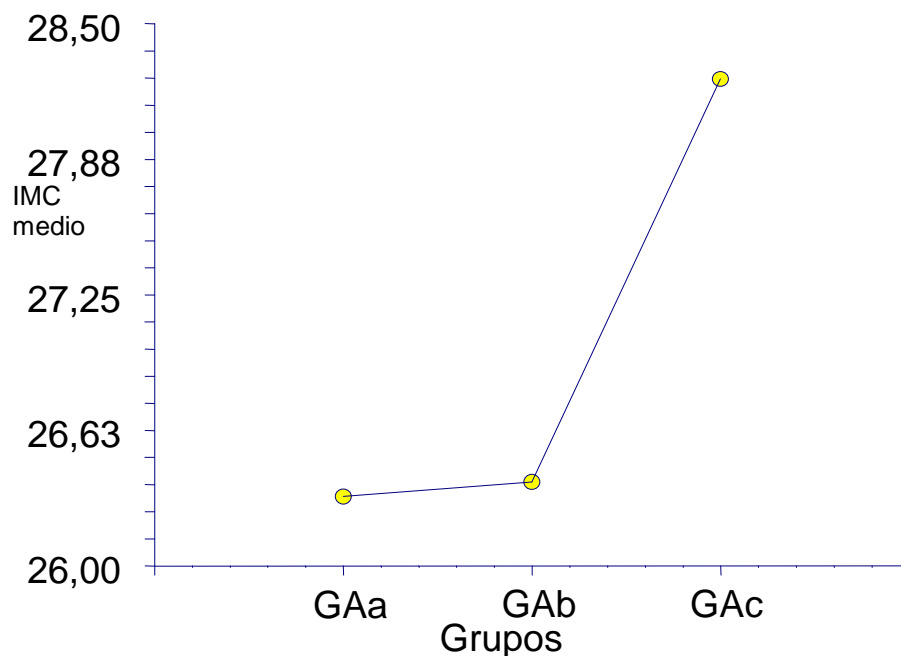


Figura 24. IMC medio en los grupos GAa, GAb y GAc.

El IMC fue inferior en los pacientes operados mediante la técnica de Millin que presentaron posteriormente alteraciones miccionales diferentes a la incontinencia urinaria, respecto a GBa y GBb (tabla 13, figuras 25 y 26) ($p=0.0017$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GBa	27,71889	1,025001	27,89	20.86—35.49
GBb	27,42778	1,025001	28	25.39-29.40
GBc	21,77125	1,087178	21,5	18.67-25.50

Tabla 13. IMC en los grupos GBa, GBb y GBc.

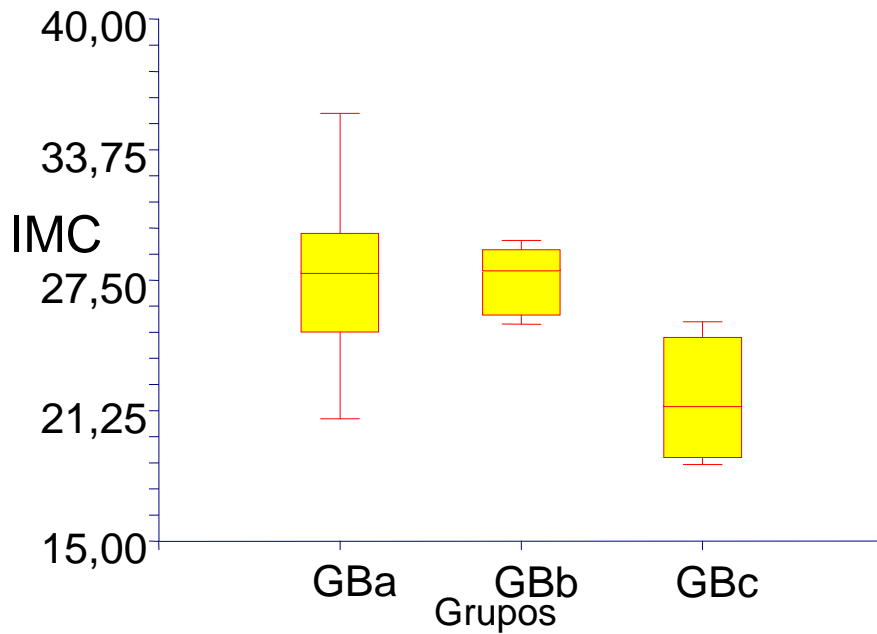


Figura 25. Distribución del IMC en los grupos GBa, GBb y GBc.

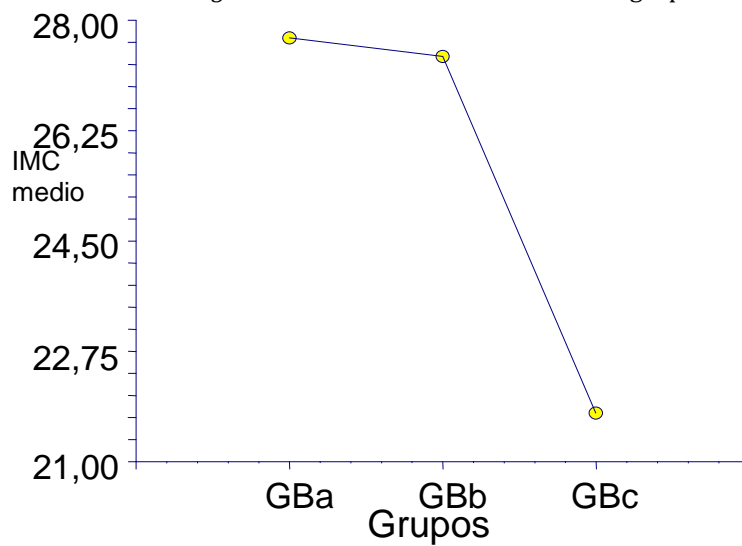


Figura 26. Distribución del IMC en los grupos GBa, GBb y GBc.

No hubo diferencia en el IMC entre GBa, GBb y GBc (tabla 14, figuras 27 y 28) ($p=0.05967$).

RESULTADOS

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GCa	29,157	0,9790819	29.53	21.48-33.52
GCb	28,55667	1,263989	28.16	21.39-33.20
GCC	24,894	1,384631	25.6	22.24-28.31

Tabla 14. IMC en los grupos GCa, GCb y GCC.

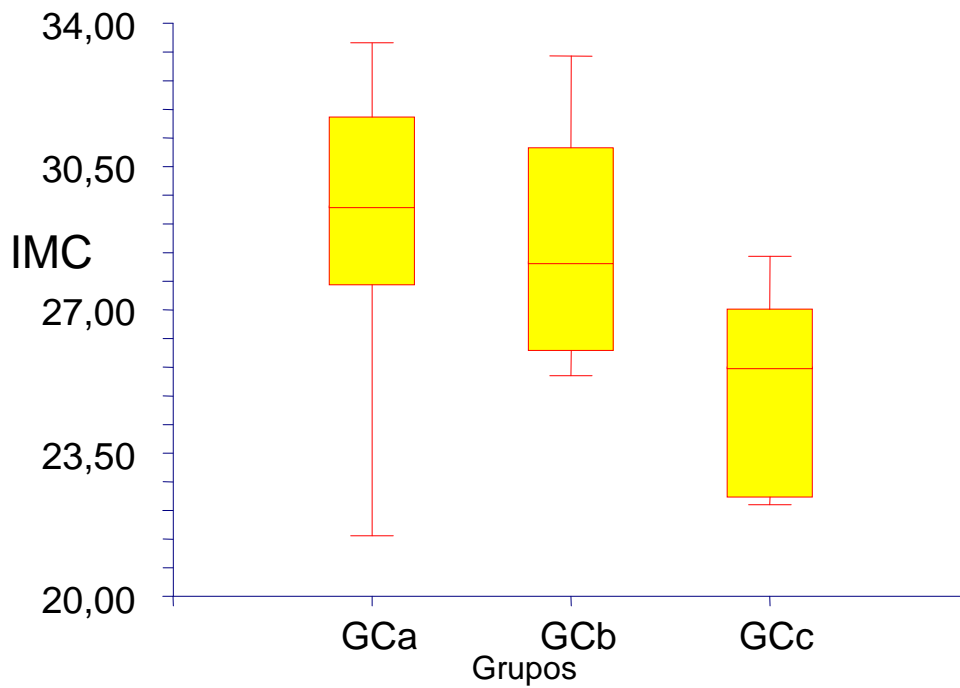


Figura 27. Distribución del IMC en los grupos GCa, GCb y GCC.

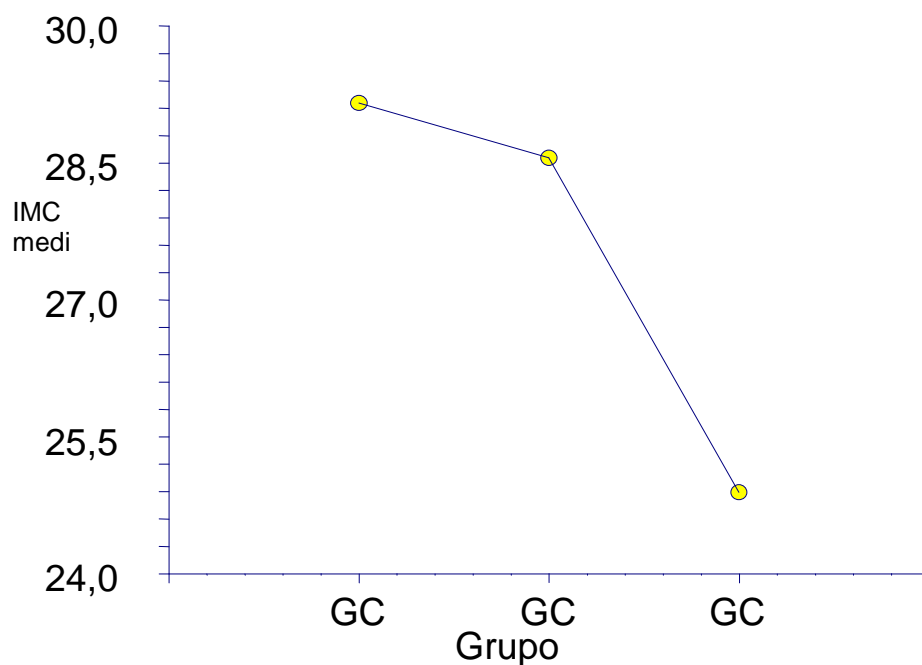


Figura 28. IMC medio en los grupos GCa, GCb y GCc.

EL IMC fue superior en los pacientes intervenidos mediante láser que presentaron alteraciones urinarias diferentes a la incontinencia después del tratamiento quirúrgico respecto a GDa y GDb (tabla 15, figuras 29 y 30) ($p=0.0328$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GDa	27,4235	0,8342937	27,05	21.26-38.97
GDb	27,25	1,668587	27,72	23.05-29.76
GDc	30,81571	1,410214	30,08	26.37-37.74

Tabla 15. IMC en los grupos GDa, GDb y GDc.

RESULTADOS

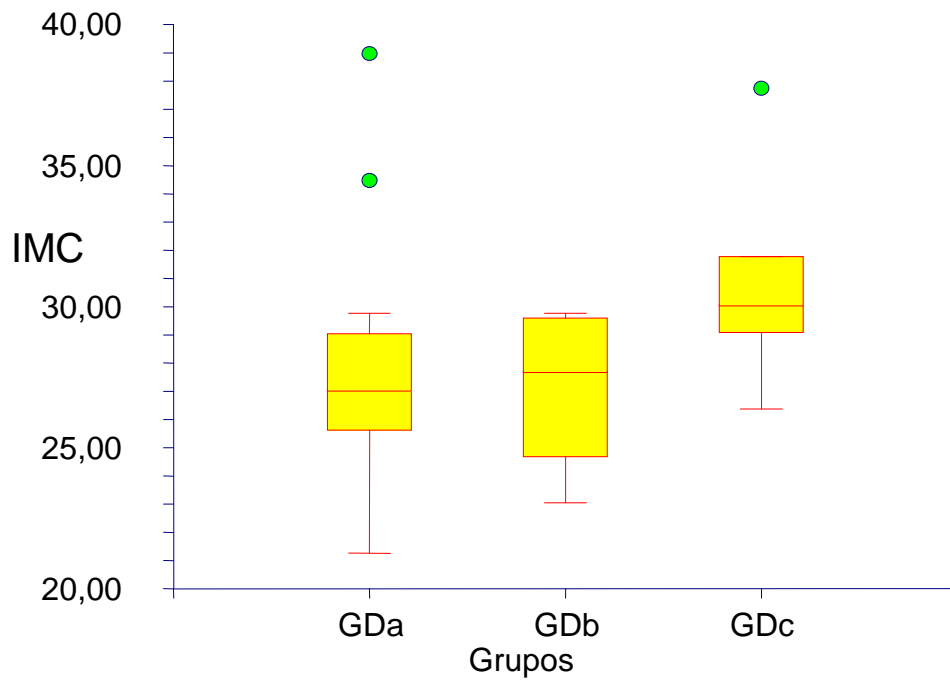


Figura 29. Distribución del IMC en los grupos GDa, GDb y GDc.

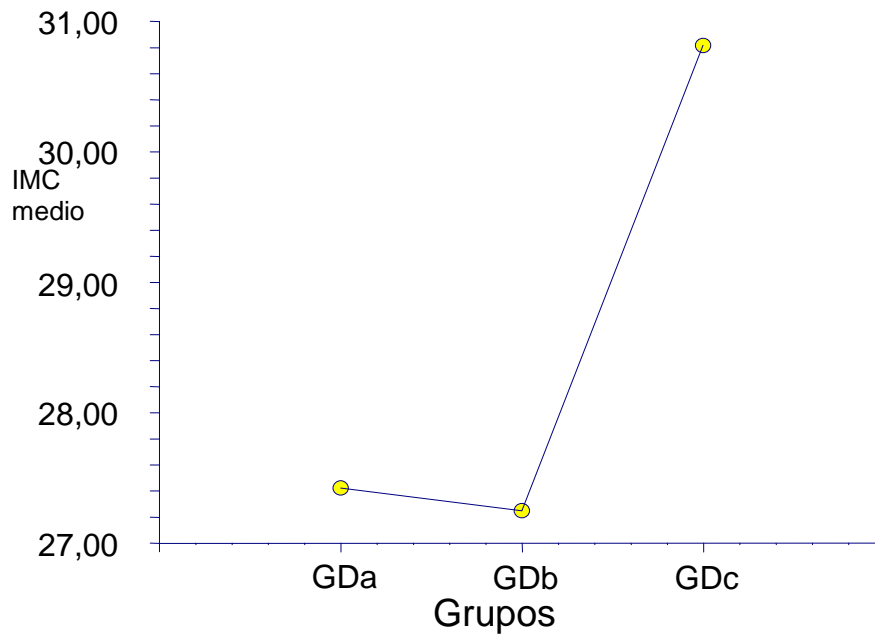


Figura 30. IMC medio en los grupos GDa, GDb y GDc.

No hubo diferencia en el IMC entre GAa, GBa, GCa y GDa (tabla 16, figuras 31 y 32) ($p=0.3096$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAa	26,32067	0,9407037	26,47	21.46-31.57
GBa	27,71889	1,214443	27,89	20.86-35.49
GCa	29,157	1,152122	29,53	21.48-33.52
GDa	27,4235	0,8146734	27,05	21.26-38.97

Tabla 16. IMC en GAa, GBa, GCa y GDa.

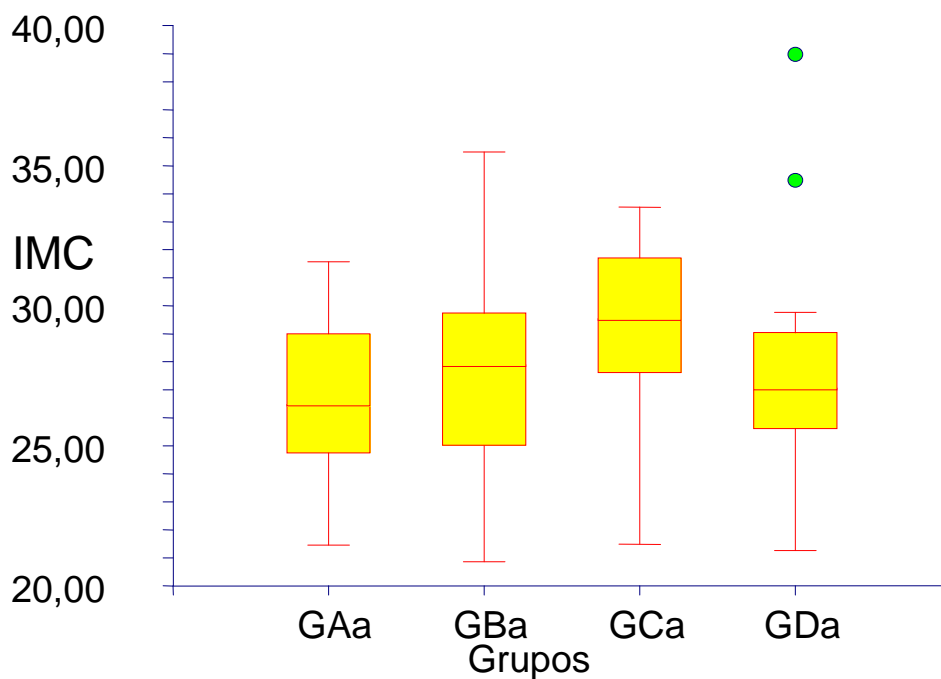


Figura 31. Distribución de IMC en GAa, GBa, GCa y GDa.

RESULTADOS

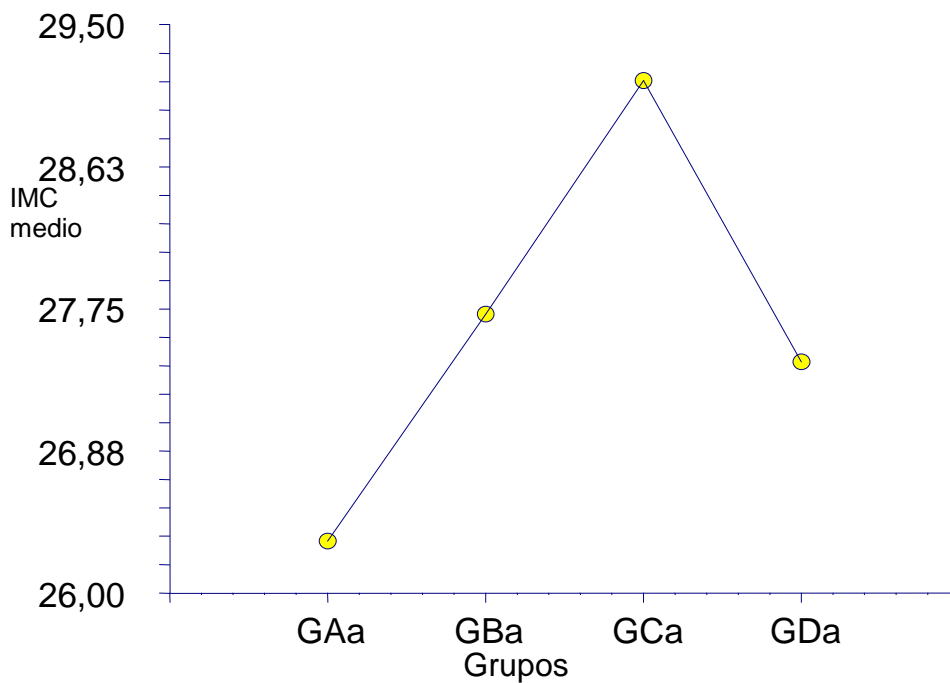


Figura 32. IMC medio en GAa, GBa, GCa y GDa.

No hubo diferencia en el IMC entre GAb, GBb, GCb y GDb (tabla 17, figuras 33 y 34) ($p=0.4295$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAb	26,3875	0,7534384	25,895	23.36-31.64
GBb	27,42778	0,8699957	28	25.39-29.40
GCb	28,55667	1,065523	28,165	21.39-33.20
GDb	27,25	1,167222	27,72	23.05-29.76

Tabla 17. IMC en los grupos GAb, GBb, GCb y GDb.

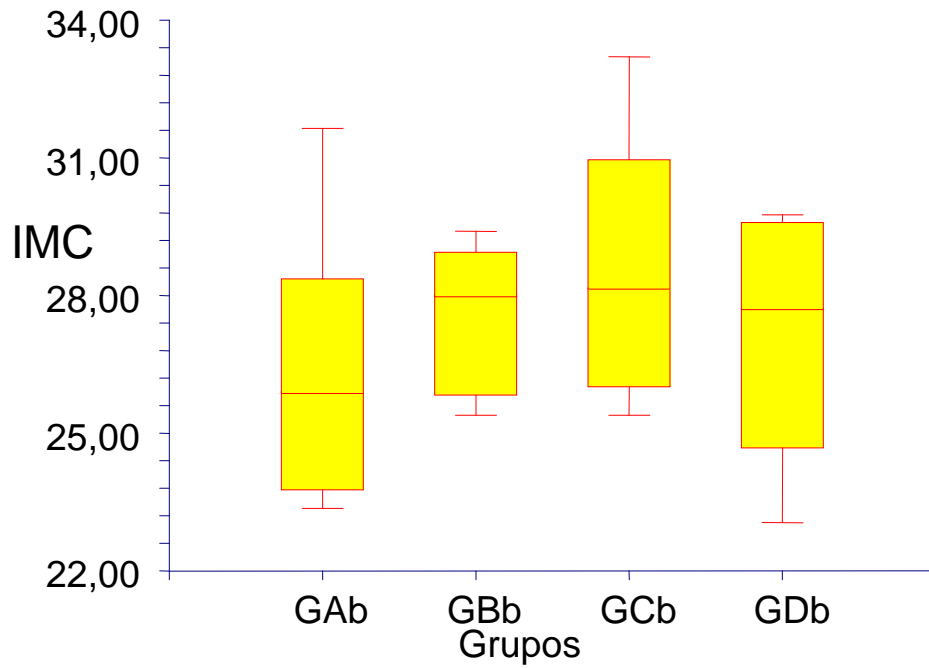


Figura 33. Distribución del IMC en los grupos GAb, GBb, GCb y GDb.

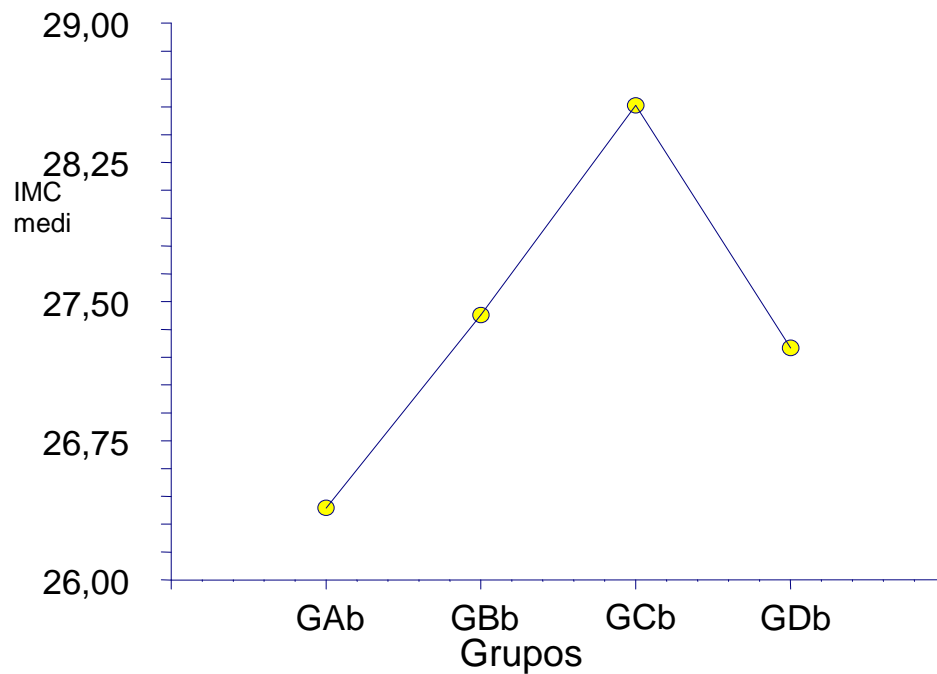


Figura 34. IMC medio en los grupos GAb, GBb, GCb y GDb.

RESULTADOS

El IMC fue superior en los pacientes intervenidos mediante láser que presentaron alteraciones urinarias diferentes a la incontinencia después del tratamiento quirúrgico respecto a GAc, GBc y GCc (tabla 18, figuras 35 y 36) (p=0.0041).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAc	28,246	1,937763	25,51	22.49-41.32
GBc	21,77125	1,531936	21,5	18.67-25.50
GCc	24,894	1,937763	25,6	22.24-28.31
GDc	30,81571	1,637709	30,08	26.37-37.74

Tabla 18. IMC en los grupos GAc, GBc, GCc y GDc.

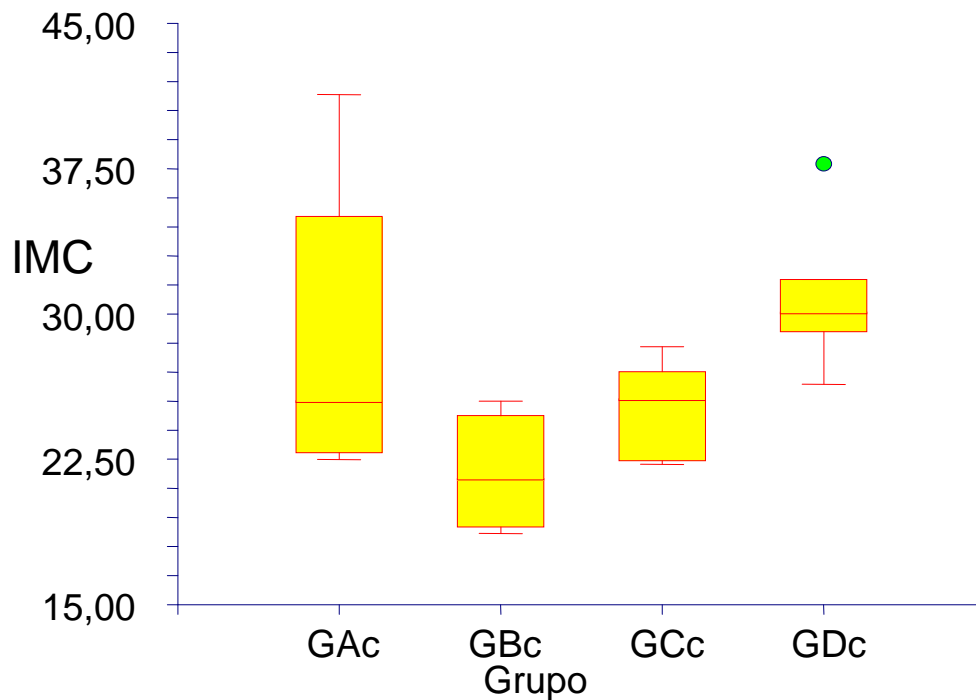


Figura 35. Distribución del IMC en los grupos GAc, GBc, GCc y GDc.

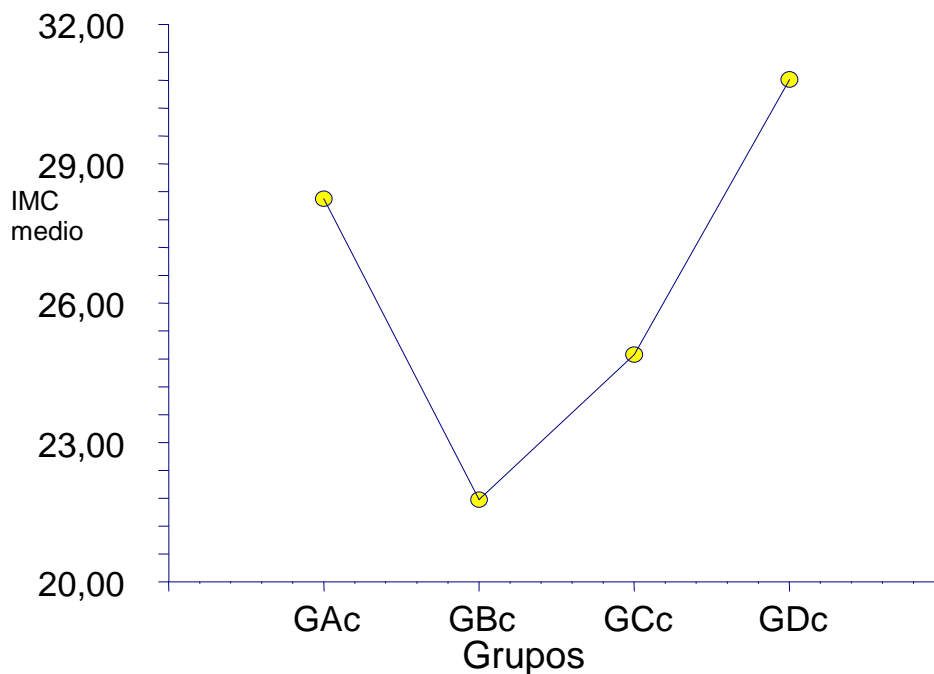


Figura 36. IMCmedio en los grupos GAc, GBc, GCc y GDc.

3. VOLUMEN PROSTÁTICO

El volumen prostático medio de toda la muestra fue de 96.48 cc, SD 6.21, mediana 88, rango 20-410 cc.

El volumen prostático fue inferior en GC y GD respecto a GA y GB (tabla 19, figuras 37 y 38) ($p=0.0001$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GA	100.54	3.52	90	20-410
GB	108	8.29	101	55-225
GC	52.30	14.55	55	30-70
GD	57.08	4.53	52	31-98

Tabla 19. Volumen prostático en GA, GB, GC y GD.

RESULTADOS

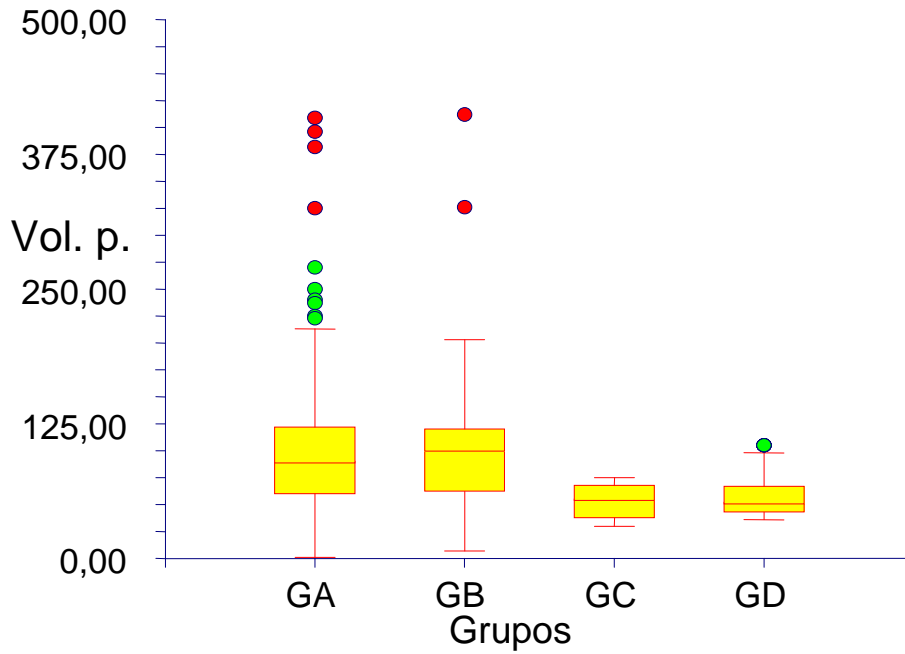


Figura 37. Distribución del volumen prostático en GA, GB, GC y GD.

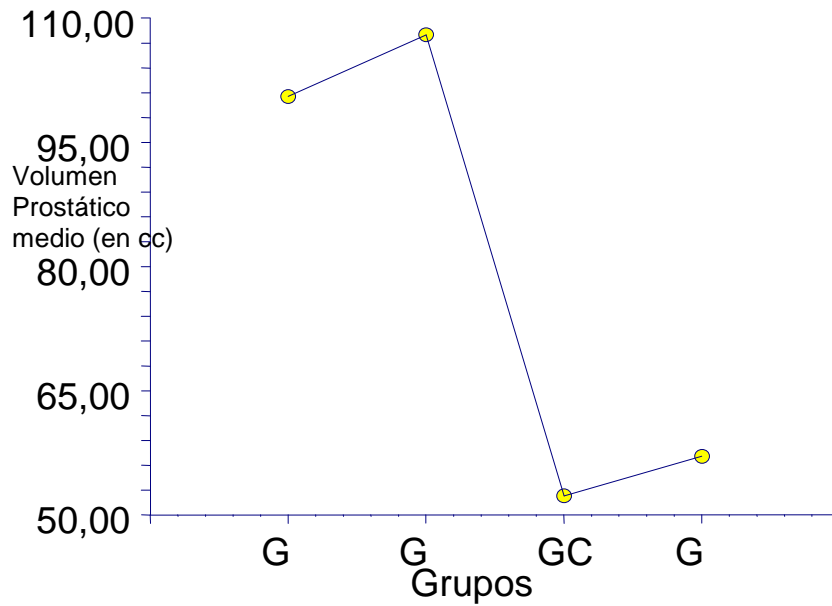


Figura 38. Volumen prostático medio en GA, GB, GC y GD.

El volumen prostático fue inferior en los subgrupos de GCy GD (figuras 39 y 40) ($p=0.0001$).

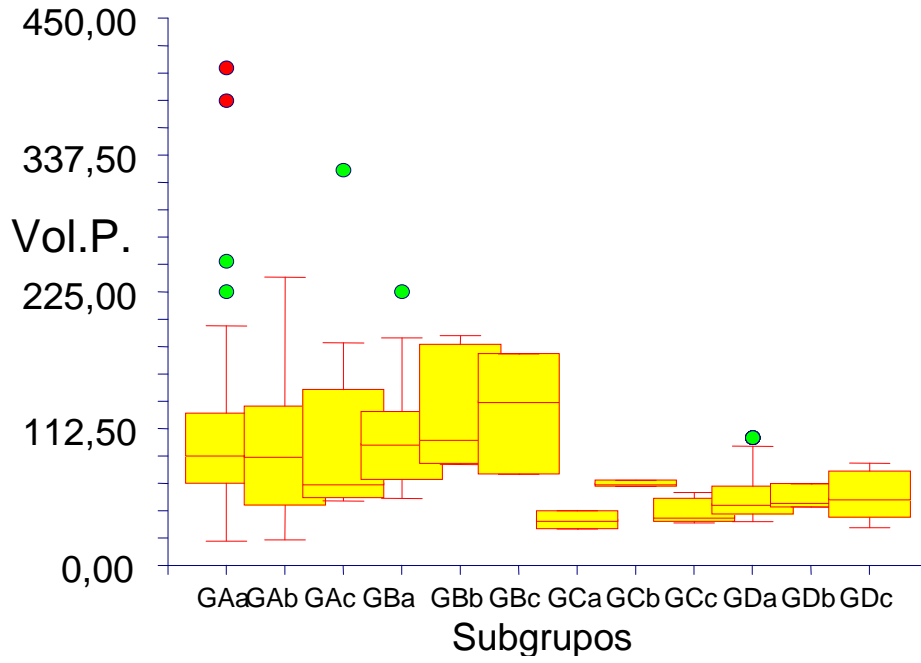


Figura 39. Distribución del volumen prostático en todos lossubgrupos.

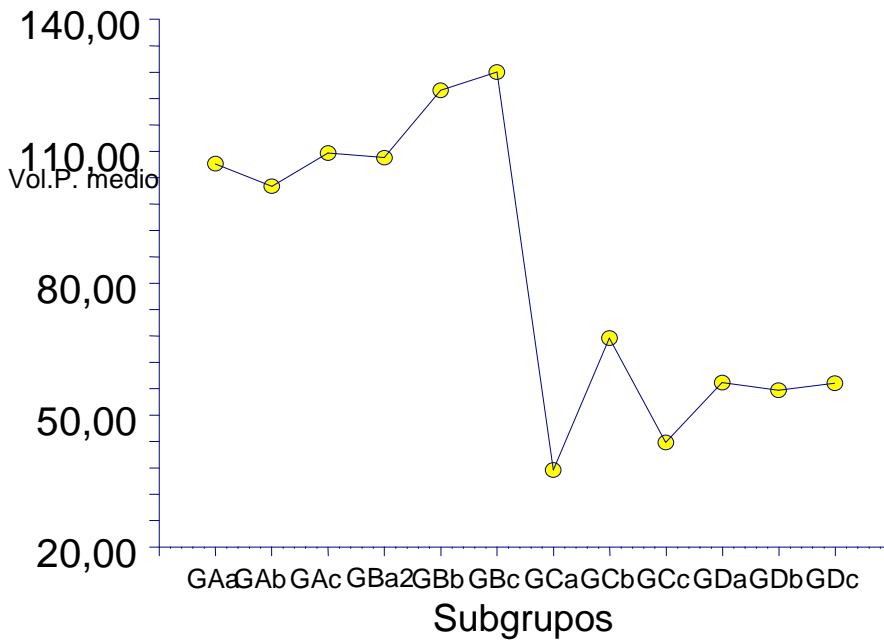


Figura 40. Volumen prostático medio en todos lossubgrupos.

RESULTADOS

No hubo diferencia en el volumen prostático entre GAa, GAb y GAc (tabla 20, figuras 41 y 42) ($p=0.9438$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana
GAa	107,1613	8,942083	91
GAb	102,0455	15,01147	90
GAc	109,5833	20,32563	67,5

Tabla 20. Volumen prostático en GAa, GAb y GAc.

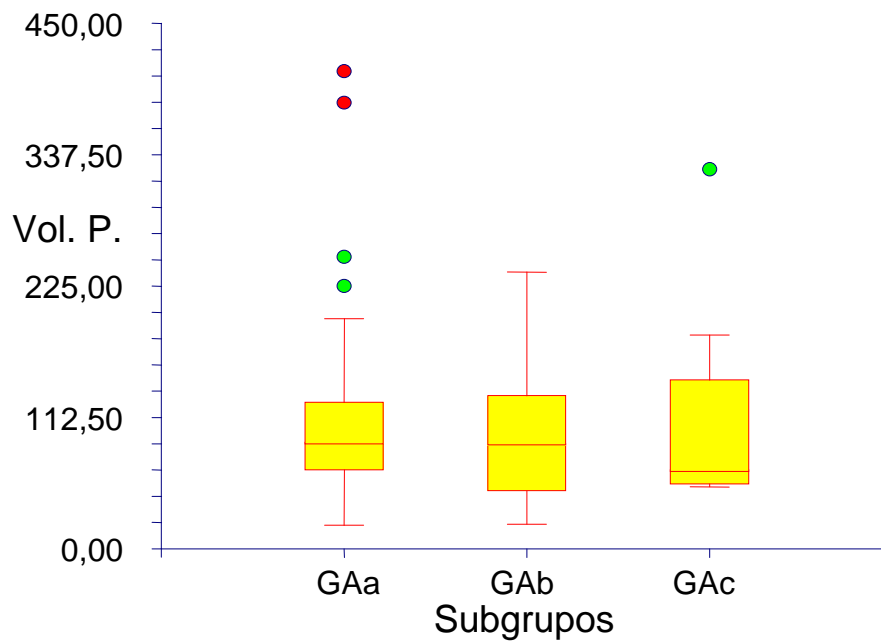


Figura 41. Volumen prostático en GAa, GAb y GAc.

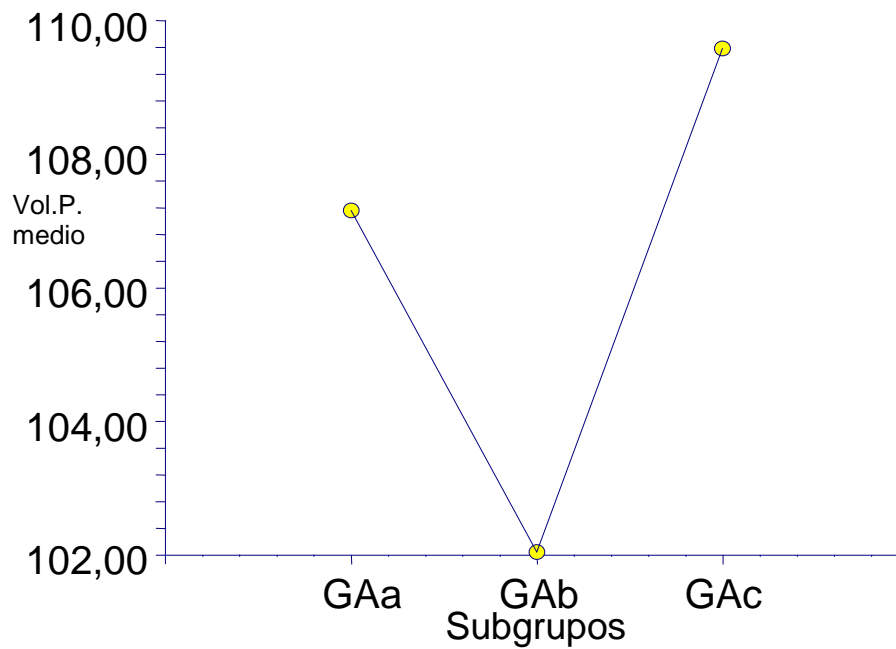


Figura 42. Volumen prostático medio en GAa, GAb y GAc.

No hubo diferencia en el volumen prostático entre GBa, GBb y GBc (tabla 21, figuras 43 y 44) ($p=0.7380$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana
GBa	108,5385	13,74052	100
GBb	123,8333	20,2255	104
GBc	128	28,60317	135

Tabla 21. Volumen prostático en GBa, GBb y GBc.

RESULTADOS

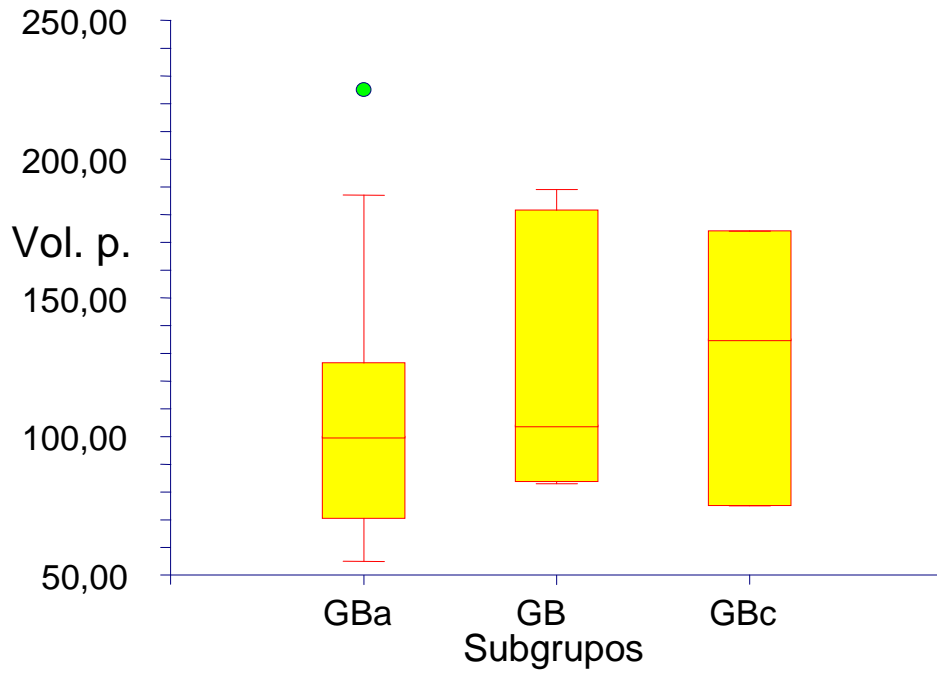


Figura 43. Volumen prostático en GBa, GBb y GBc.

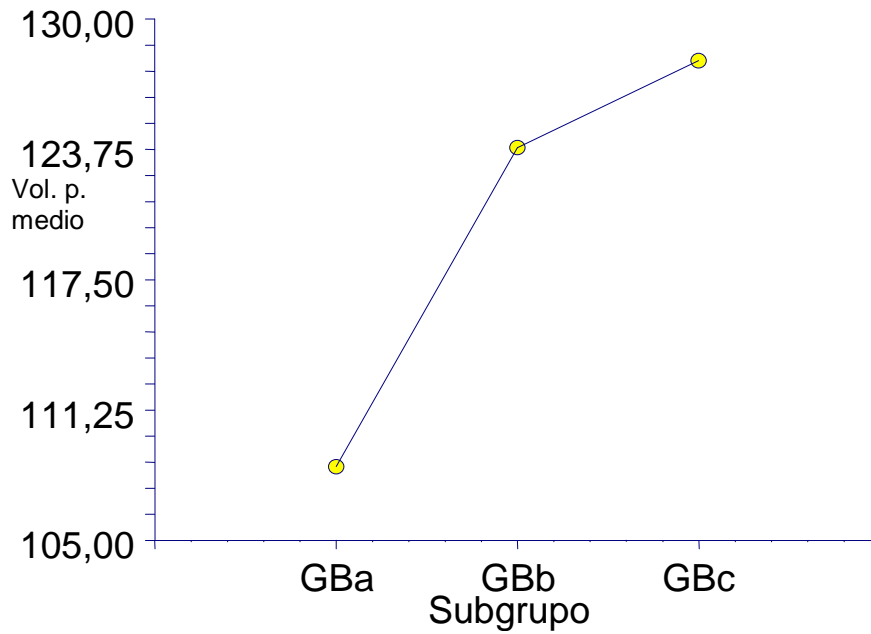


Figura 44. Volumen prostático medio en GBa, GBb y GBc.

El volumen prostático fue superior en los pacientes intervenidos mediante RTUP eléctrica que presentaron incontinencia urinaria después del tratamiento quirúrgico respecto a GCa y GCc (tabla 22, figuras 45 y 46) (p=0.03638).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana
GCa	37,5	6,013378	37,5
GCb	67,5	4,2521	67,5
GCc	43,75	4,2521	40

Tabla 22. Volumen prostático en GCa, GCb y GCc.

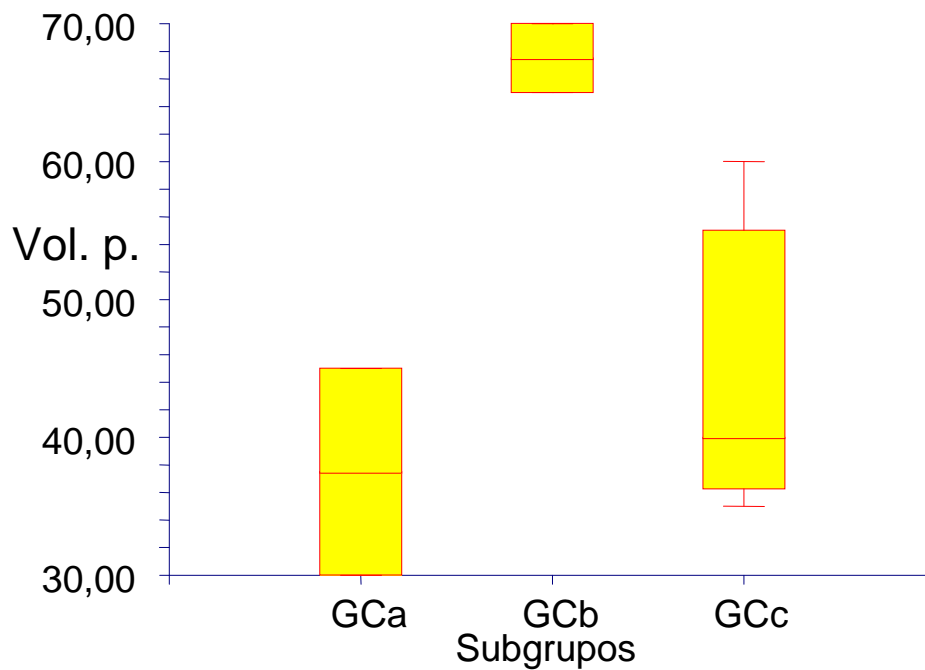


Figura 45. Volumen prostático en GCa, GCb y GCc.

RESULTADOS

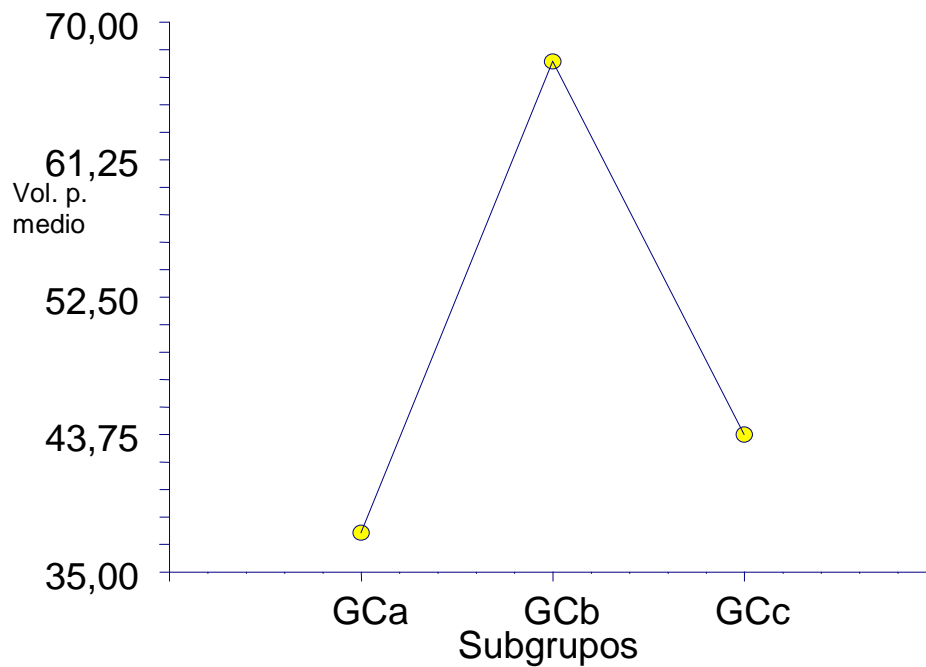


Figura 46. Volumen prostático medio en GCa, GCb y GCc.

No hubo diferencia en el volumen prostático entre GDa, GDb y GDc (tabla 23, figuras 47 y 48) ($p=0.4444$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana
GDa	57,375	1,858101	50,5
GDb	55,66667	4,2911	52
GDc	57,25	5,676591	55

Tabla 23. Volumen prostático en GDa, GDb y GDc.

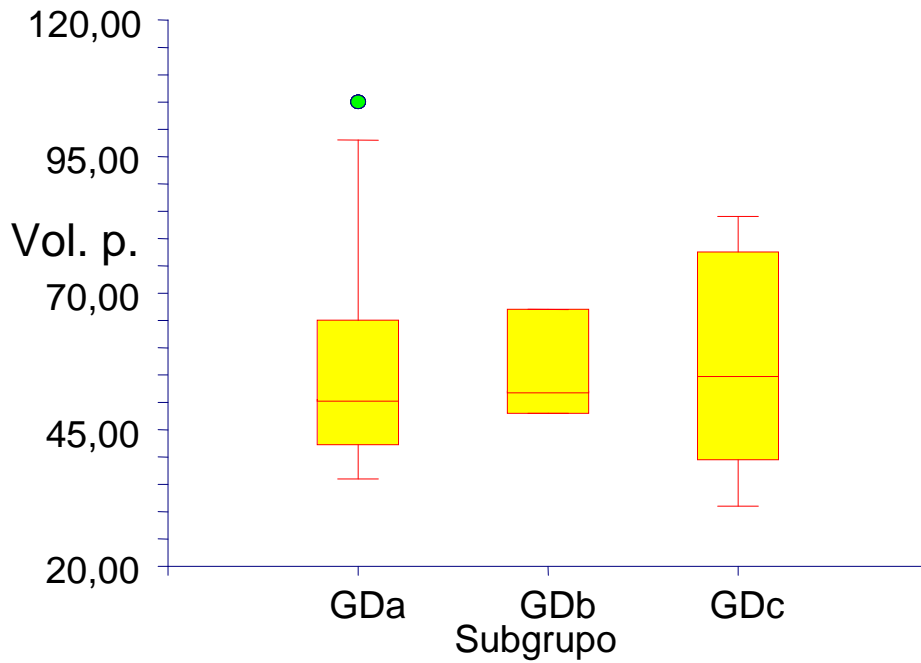


Figura 47. Volumen prostático en GDa, GDb y GDc.

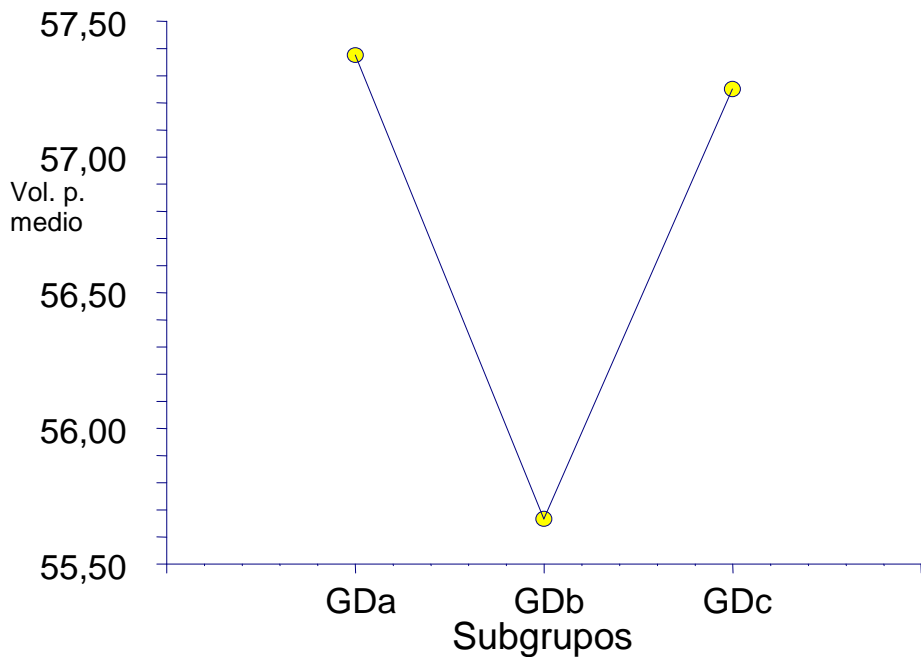


Figura 48. Volumen prostático medio en GDa, GDb y GDc.

RESULTADOS

El volumen prostático en los pacientes con resultado de continencia fue inferior en los pacientes intervenidos mediante RTUP eléctrica respecto a GAa, GBa y GDa (tabla 24, figuras 49 y 50) ($p=0.0001$).

Grupo	Media	SD	Mediana	Rango
GAa	107,1613	5,816703	91	20-410
GBa	108,5385	12,70285	100	55-225
GCa	37,5	32,38603	37,5	30-45
GDa	57,375	4,327765	50,5	55-98

Tabla 24. Volumen prostático en GAa, GBa, GCa y GDa.

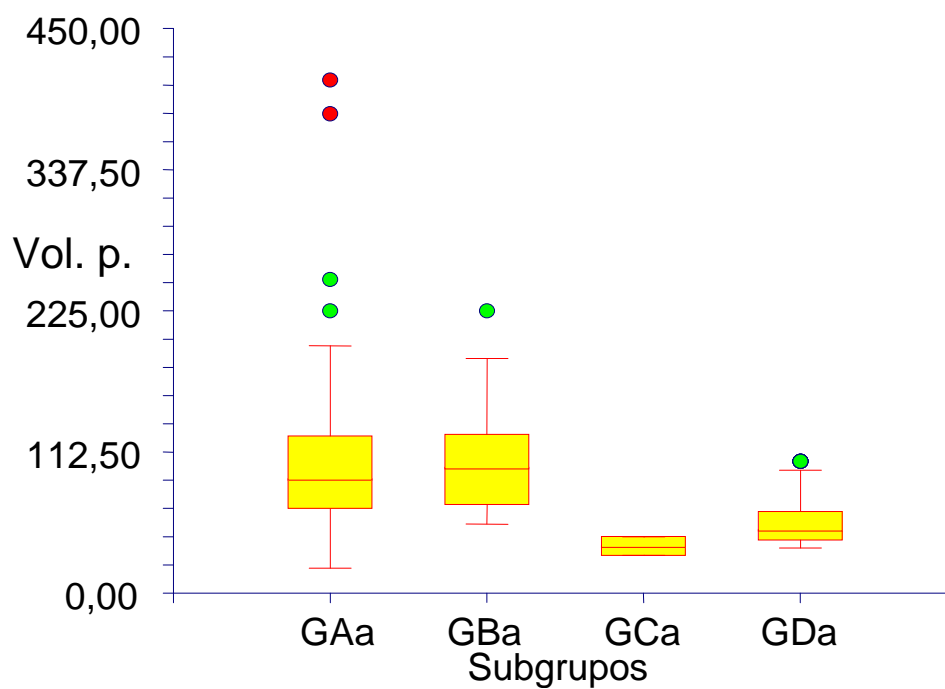


Figura 49. Volumen prostático en GAa, GBa, GCa y GDa.

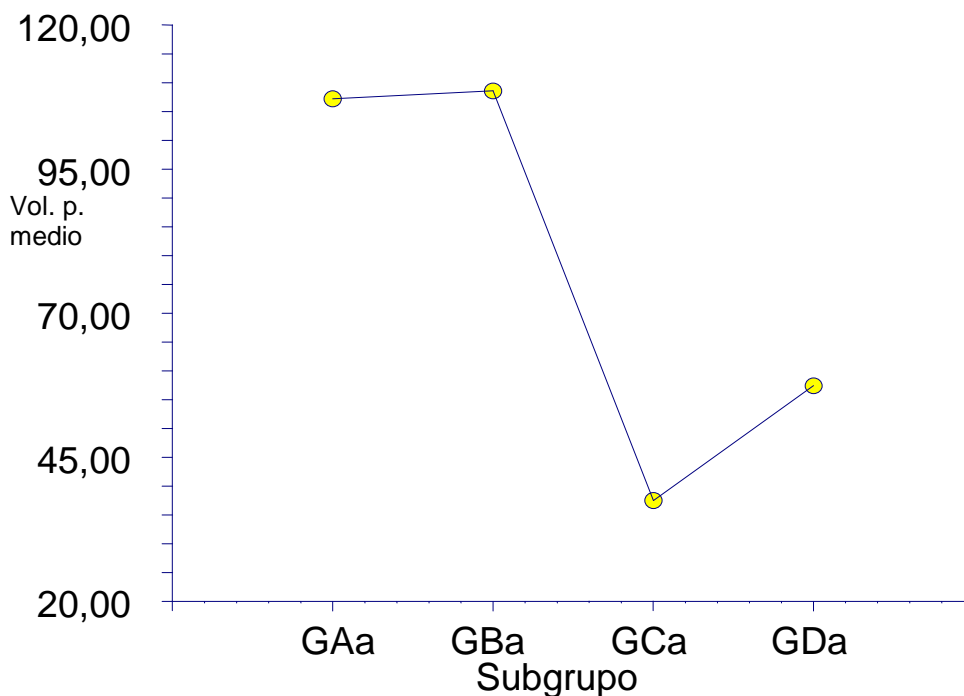


Figura 50. Volumen prostático medio en GAa, GBa, GCa y GDa.

El volumen prostático en los pacientes con resultado de incontinencia fue superior en los pacientes intervenidos mediante Freyer y Millin respecto a GBb y GDb (tabla 25, figuras 51 y 52) ($p=0.0014$).

Grupo	Media	SD	Mediana	Rango
GAb	102,0455	9,328048	90	21-237
GBb	123,8333	17,86185	104	83-189
GCb	67,5	21,87621	67,5	65-70
GDb	55,66667	9,547562	52	48-67

Tabla 25. Volumen prostático en GAb, GBb, GCb y GDb.

RESULTADOS

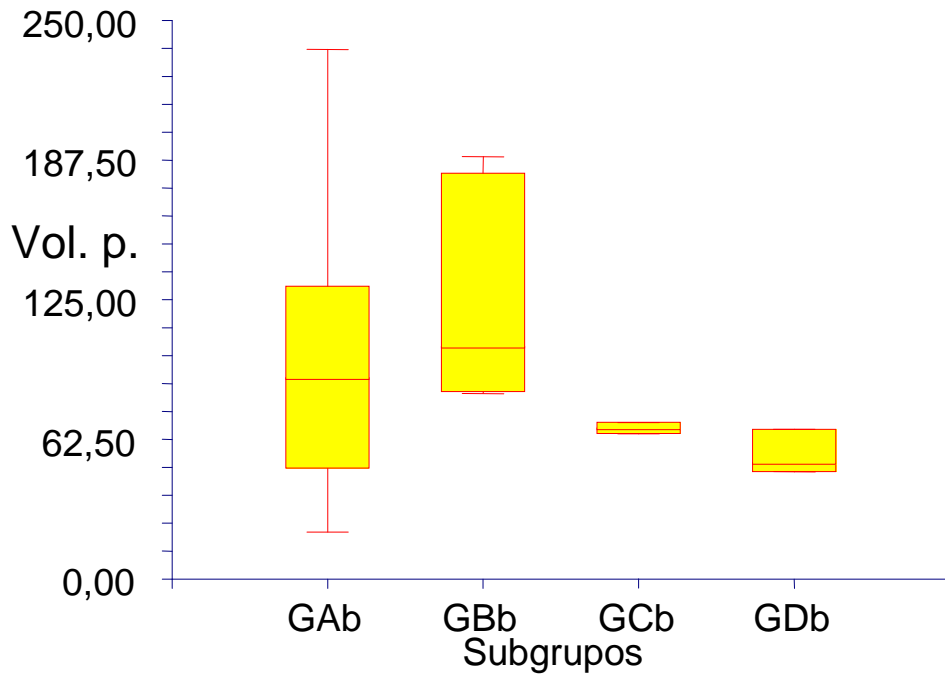


Figura 51. Volumen prostático en GAb, GBb, GCb y GDb.

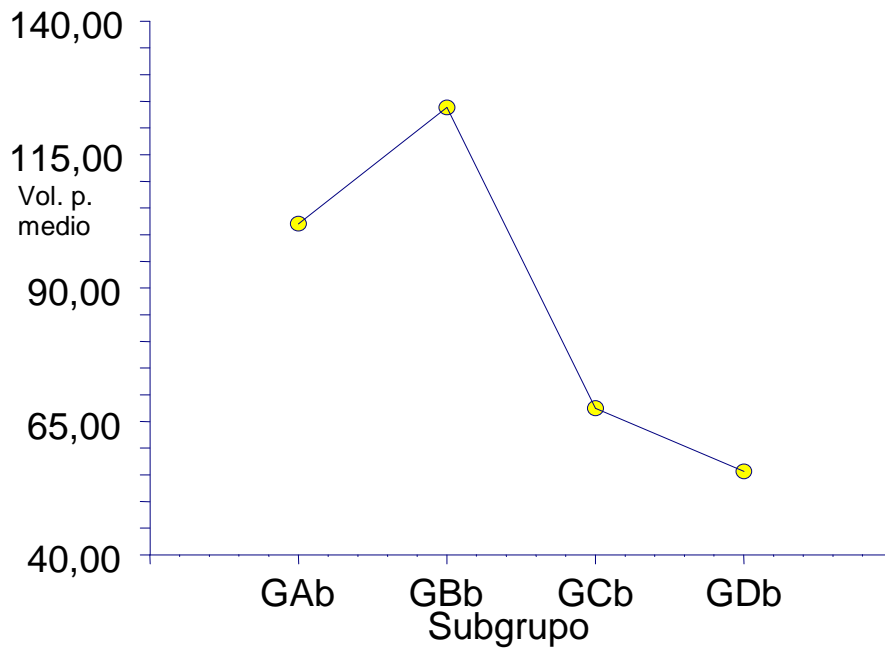


Figura 52. Volumen prostático medio en GAb, GBb, GCb y GDb.

El volumen prostático fue superior en los pacientes intervenidos mediante Freyer y Millin que presentaron alteraciones urinarias diferentes a la incontinencia después del tratamiento quirúrgico respecto a GCc y GDc (tabla 26, figuras 53 y 54) ($p=0.010$).

Grupo	Media	SD	Mediana	Rango
GAc	109,5833	15,83362	67,5	53-325
GBc	128	31,66723	135	75-174
GCc	43,75	27,42463	40	35-60
GDc	57,25	15,83362	55	31-84

Tabla 26. Volumen prostático en GAc, GBc, GCc y GDc.

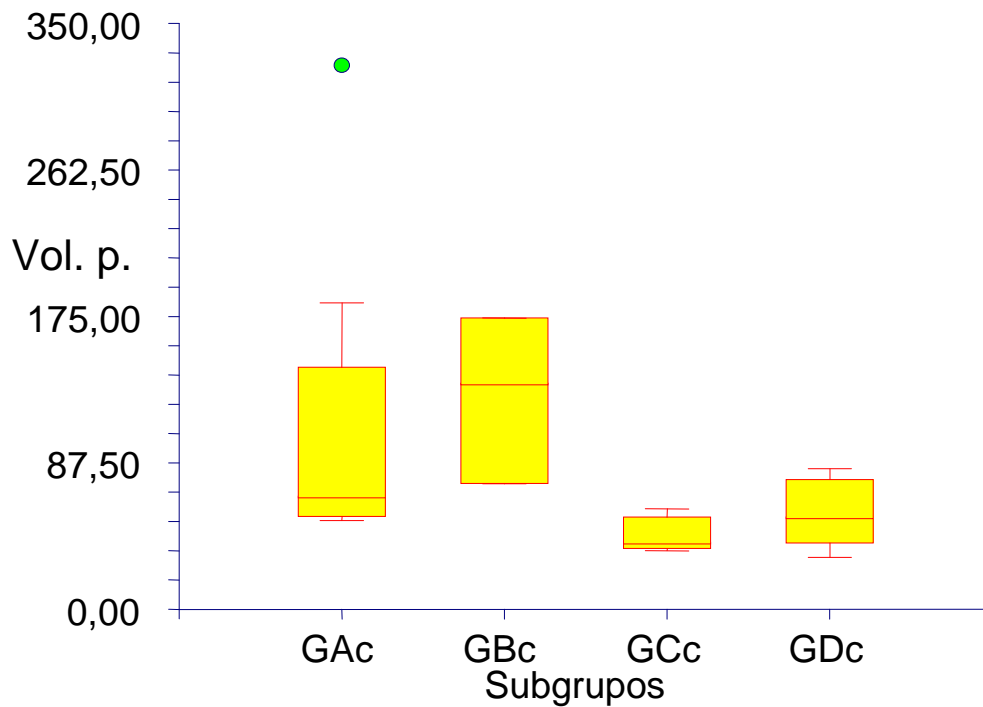


Figura 53. Volumen prostático en GAc, GBc, GCc y GDc.

RESULTADOS

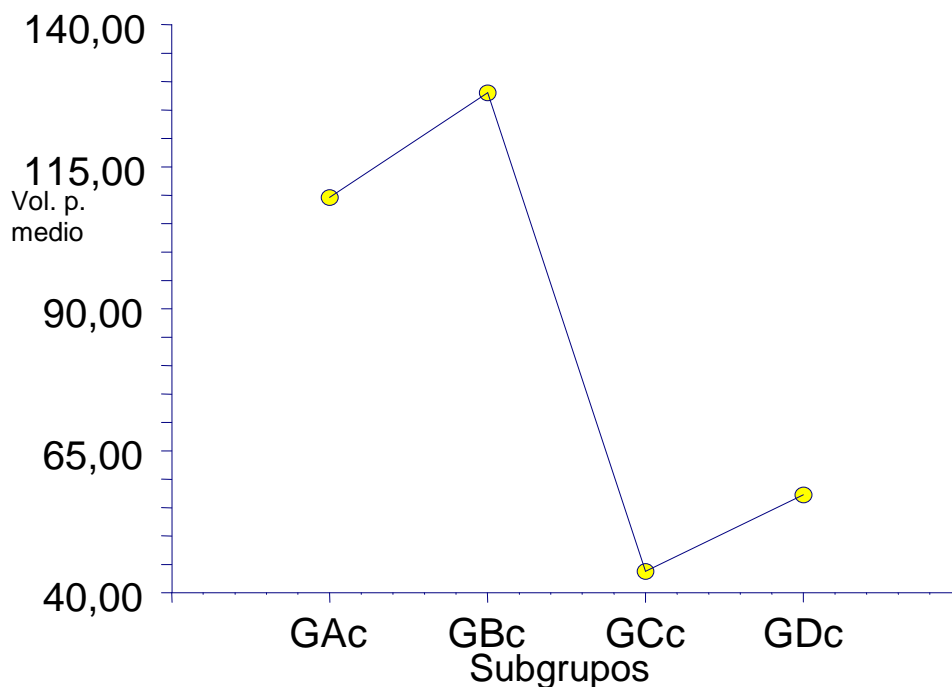


Figura 54. Volumen prostático medio en GAc, GBc, GCc y GDc.

4. PESO PROSTÁTICO

El peso prostático no pudo ser determinado en el grupo GD. El peso prostático promedio del resto de la muestra fue de 73.87 gr, SD 51.37, mediana 63.72, rango 3-354.

El peso prostático fue inferior en GC respecto a GA y GB (tabla 27, figuras 55 y 58) ($p=0.0193$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana
GA	72,88057	3,366947	64,85
GB	88,76366	7,93984	67
GC	44,30769	14,10042	50

Tabla 27. Peso prostático en los grupos GA, GB y GC.

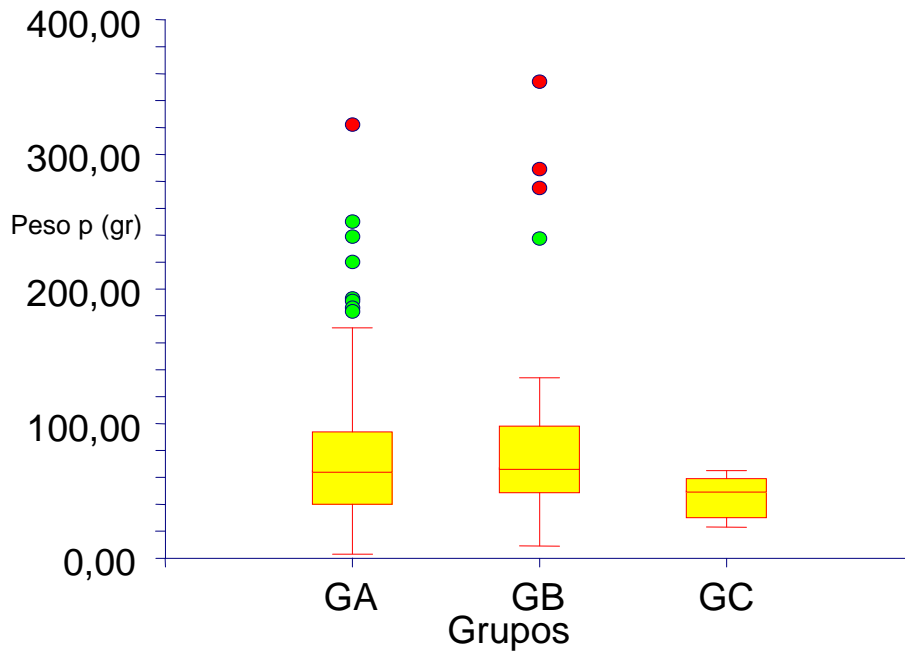


Figura 55. Peso prostático en los grupos GA, GB y GC.

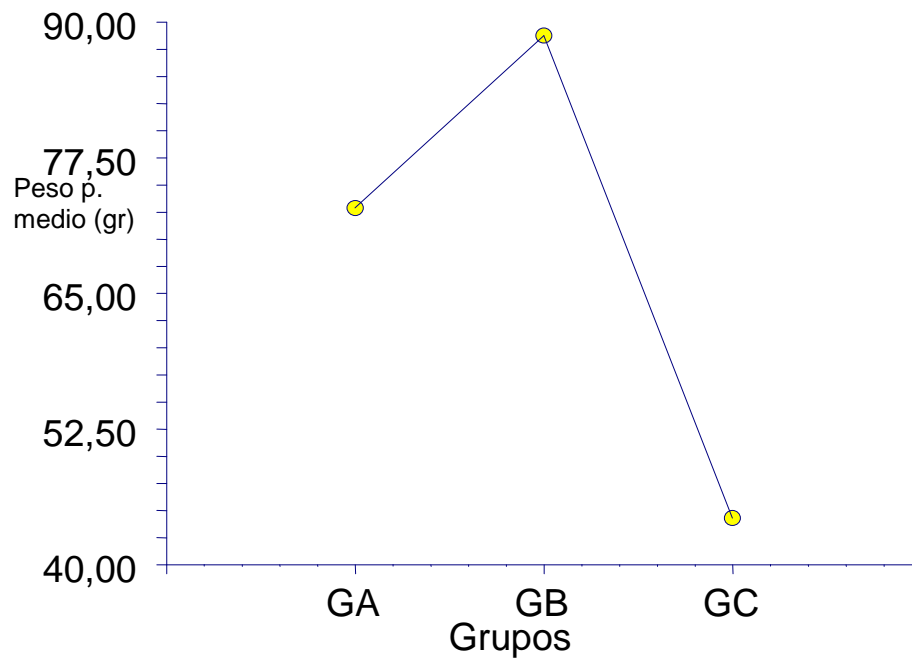


Figura 56. Peso prostático en los grupos GA, GB y GC.

RESULTADOS

5. IPSS

El IPSS prequirúrgico fue inferior en GC respecto a GA, GB y GD (tabla 28 y figuras 57 y 58) ($p=0.003$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GA	27,04878	0,7431003	28	19-35
GB	24,26667	0,8687178	25	14-31
GC	23,15789	0,7718761	22	17-35
GD	25,78788	0,82829	25	19-35

Tabla 28. IPSS en los grupos GA, GB, GC y GD.

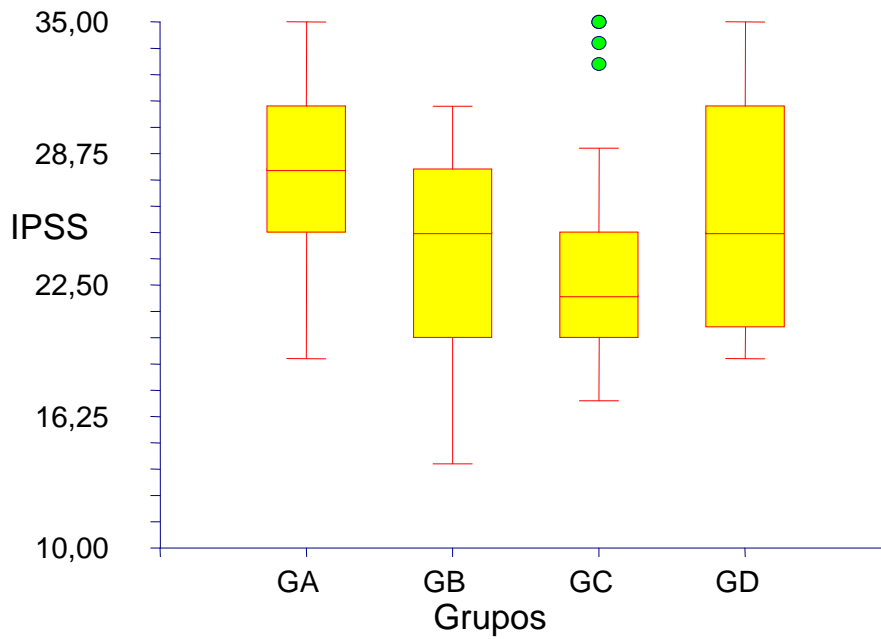


Figura 57. IPSS en GA, GB, GC y GD.

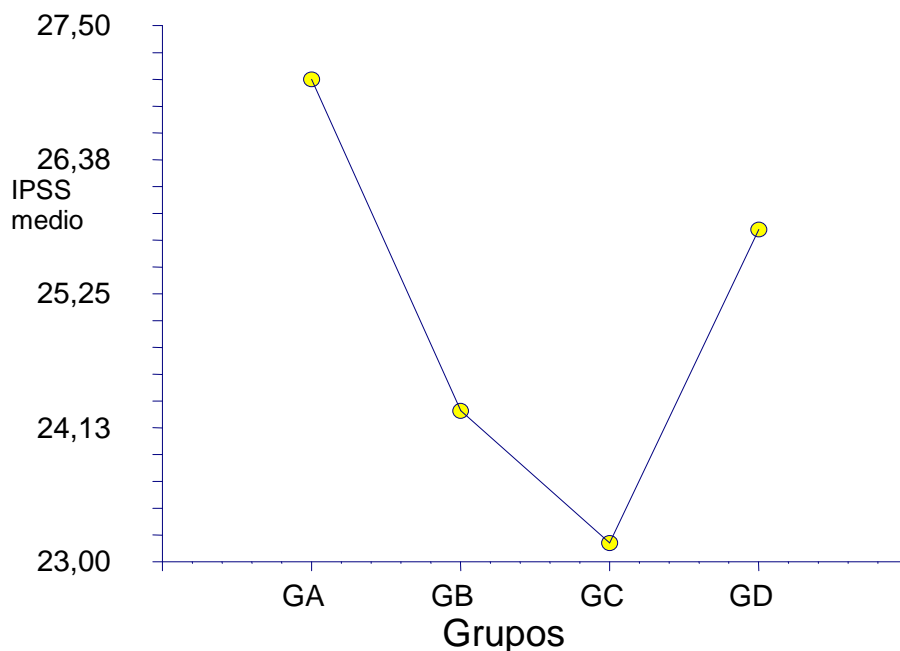


Figura 58. IPSS medio en GA, GB, GC Y GD.

La tabla 29 y las figuras 59 y 60 muestran el IPSS en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

Grupo IPSS	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAa	27,66667	1,006757	29	19-35
GAb	25,45455	1,391035	25	19-31
GAc	27,55556	1,537847	25	24-33
GBa	25,25	1,631134	25	19-31
GBb	23	1,391035	25	14-29
GBc	24,81818	1,391035	26	19-28
GCa	22,09091	1,391035	22	20-25
GCb	24,5	1,233021	22,5	17-35
GCc	22,61539	1,279566	22	19-29
GDa	26,27273	1,391035	28	19-33
GDb	22,5	1,331815	22	20-25
GDc	29,2	1,45893	31	20-35

Tabla 29. IPSS en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

RESULTADOS

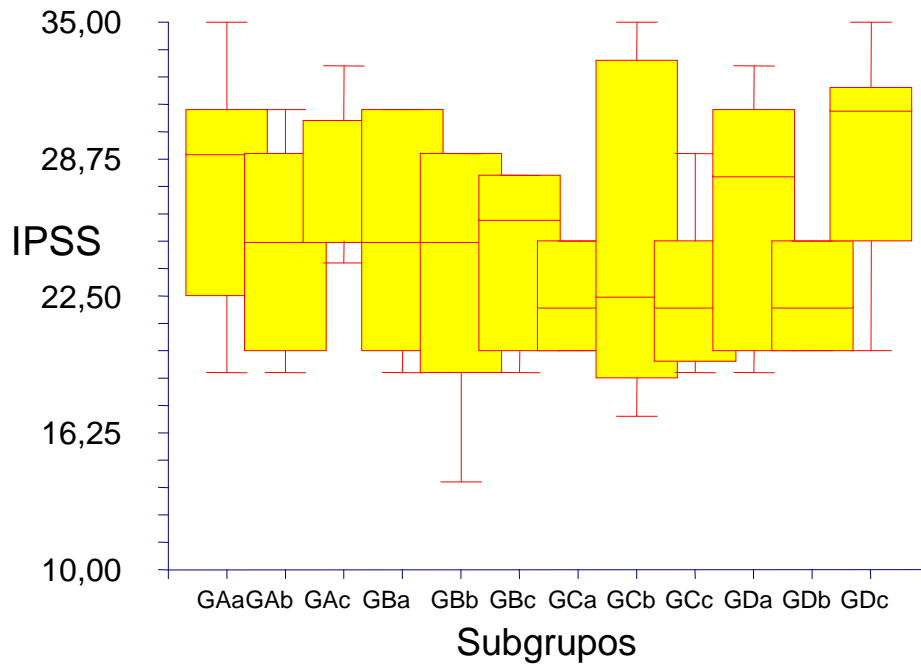


Figura 59. IPSS en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

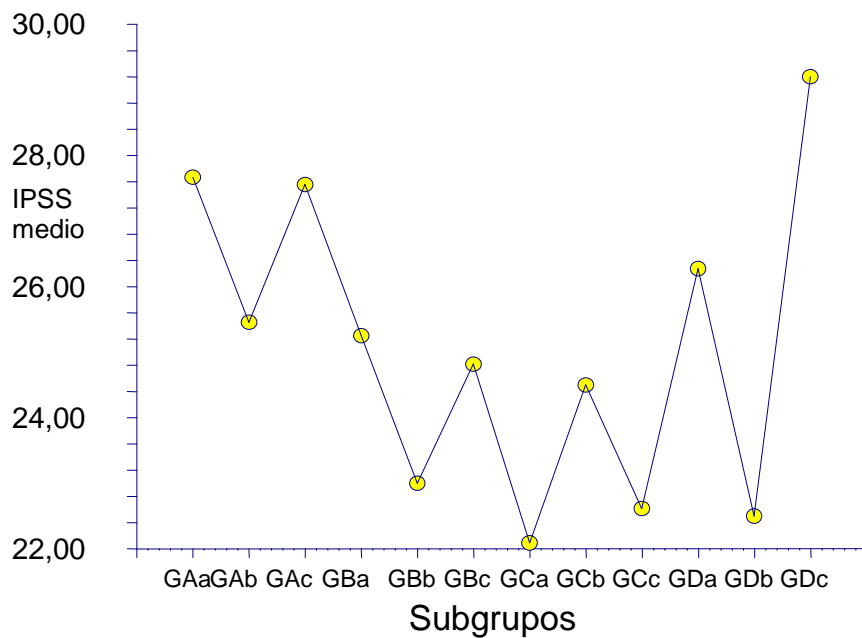


Figura 60. IPSS medio en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

6. PSA

La muestra general presentó un PSA medio de 6.37ng/ml, SD 5.38, mediana 5.05, rango 0.1-32.

El PSA fue inferior en GC y GD respecto a GA y GB (tabla 30, figuras 61 y 62) ($p=0.0002$).

Grupo	Media	SD	Mediana	Rango
GA	6,860959	0,4051764	5,55	0.1-32
GB	6,741613	0,8793053	5,45	1.37-30
GC	4,550765	1,187397	4	0.11-10
GD	3,753582	0,4229296	3,12	0.8-19

Tabla 30. PSA en GA, GB, GC y GD.

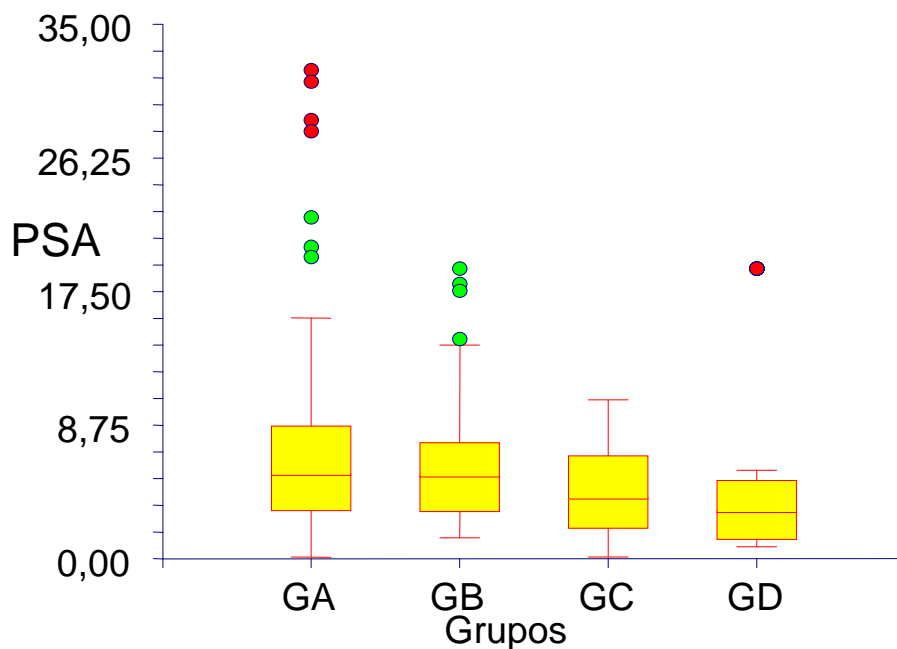


Figura 61. PSA en GA, GB, GC y GD.

RESULTADOS

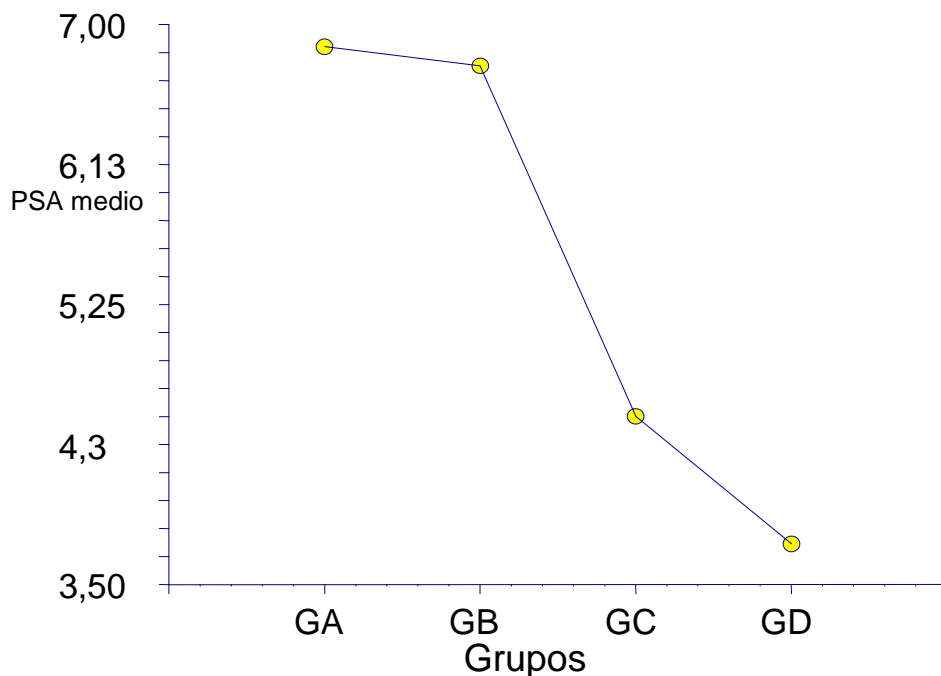


Figura 62. PSA medio en GA, GB, GC y GD.

La tabla 31 y las figuras 63 y 64 muestran una visión general de la comparación de PSA entre los diferentes subgrupos. El PSA fue más alto en GBb ($p=0.00029$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAa	8,861333	0,8646433	6,84	1.6-31.24
GAb	6,8725	1,183962	5,375	1.17-19.76
GAc	6,2025	1,674375	5,455	1.86-13
GBa	5	1,933401	4,175	1.4-10.1
GBb	10,80333	1,933401	6,505	4-29.9
GBc	5,666667	2,734242	6	5-6
GCa	2,09575	2,367923	2,385	0.113-7.66
GCb	5,1225	2,367923	4	2.49-10
GCC	5,815	2,367923	6,33	0.6-10
GDa	3,826875	0,4474954	2,48	0.8-19
GDb	3,303333	1,033446	3,2	1.21-5.5
GDc	3,714286	1,789982	4	2-5

Tabla 31. PSA en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCC, GDa, GDb y GDc.

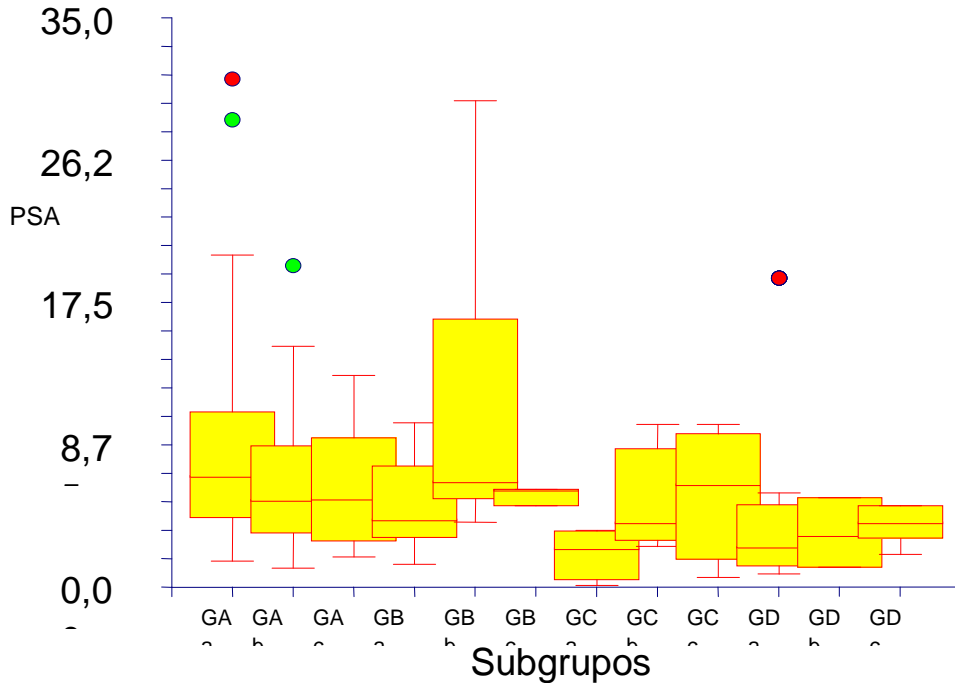


Figura 63. PSA en GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

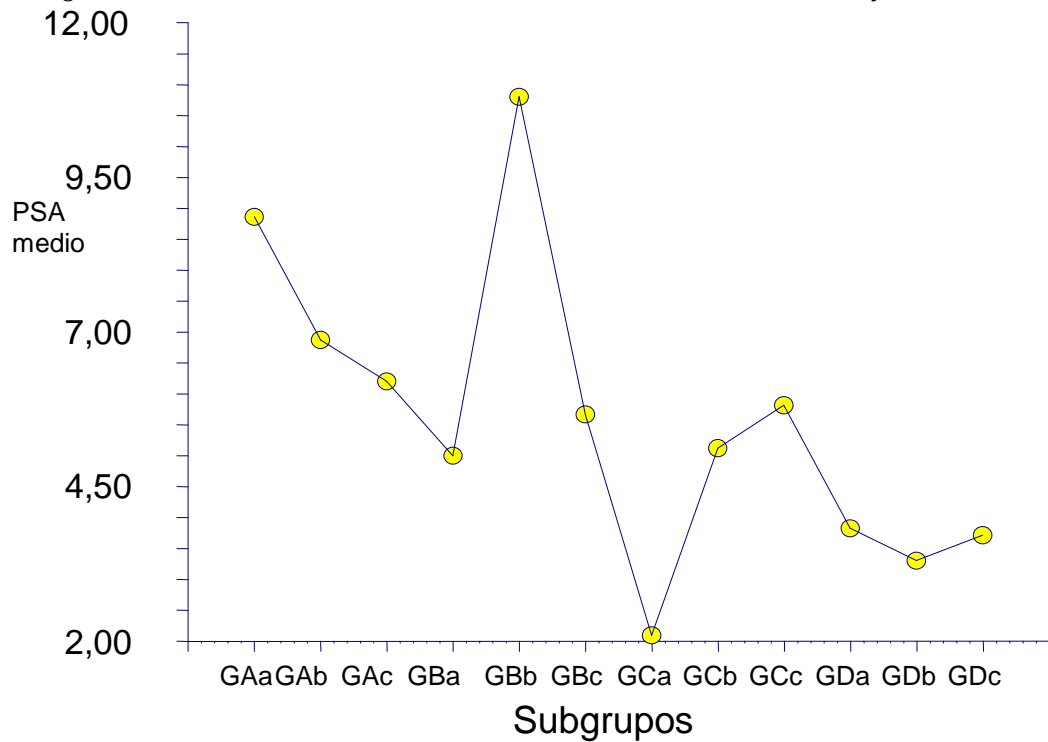


Figura 64. PSA medio en GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDc.

RESULTADOS

No hubo diferencia en el PSA entre GAa, GAb y GAc (tabla 32, figuras 65 y 66) ($p=0.4509$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAa	8,861333	0,8646433	6,84	1.6-31.24
GAb	6,8725	1,183962	5,375	1.17-19.76
GAc	6,2025	1,674375	5,455	1.86-13

Tabla 32. PSA en GAa, GAb y GAc.

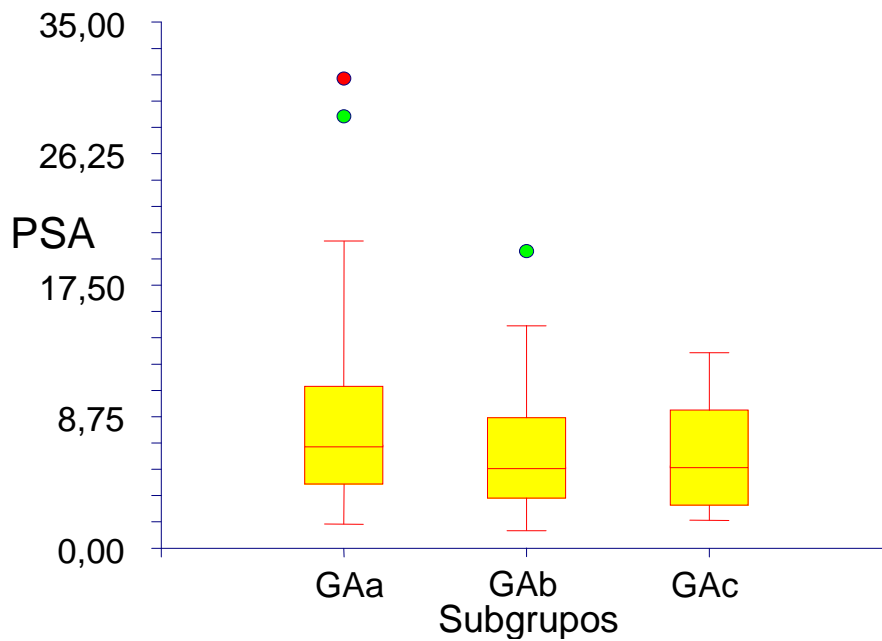


Figura 65. PSA en GAa, GAb y GAc.

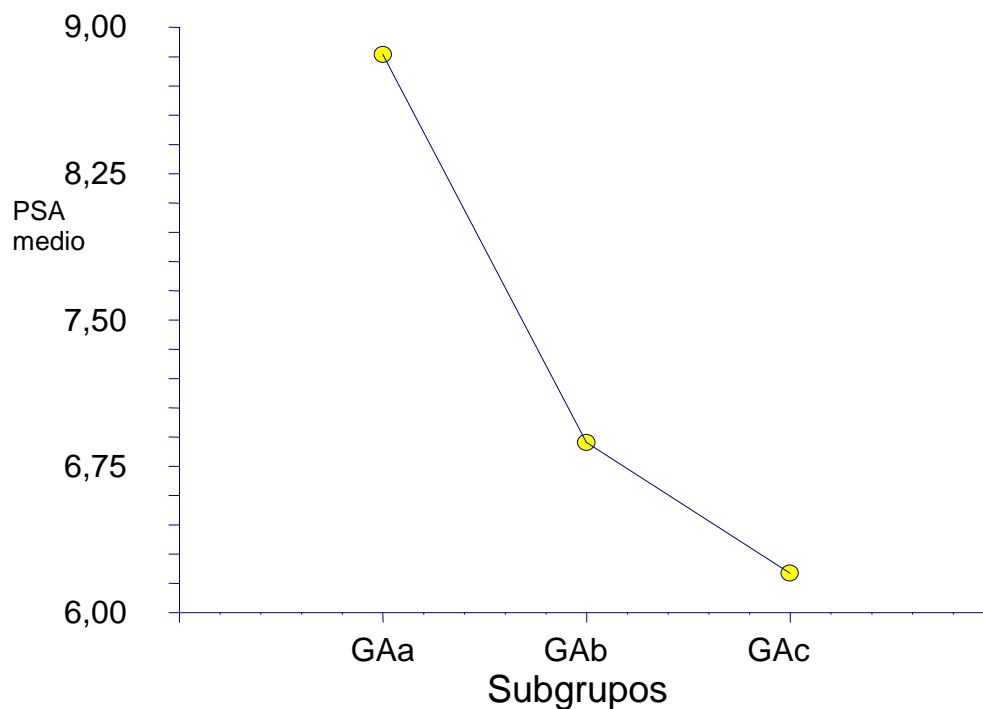


Figura 66. PSA medio en GAa, GAb y GAc.

No hubo diferencia en el PSA entre GBa, GBb y GBc (tabla 33, figuras 67 y 68) ($p=0.2167$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GBa	5	1,933401	4,175	1.4-10.1
GBb	10,80333	1,933401	6,505	4-29.9
GBc	5,666667	2,734242	6	5-6

Tabla 33. PSA en GBa, GBb y GBc.

RESULTADOS

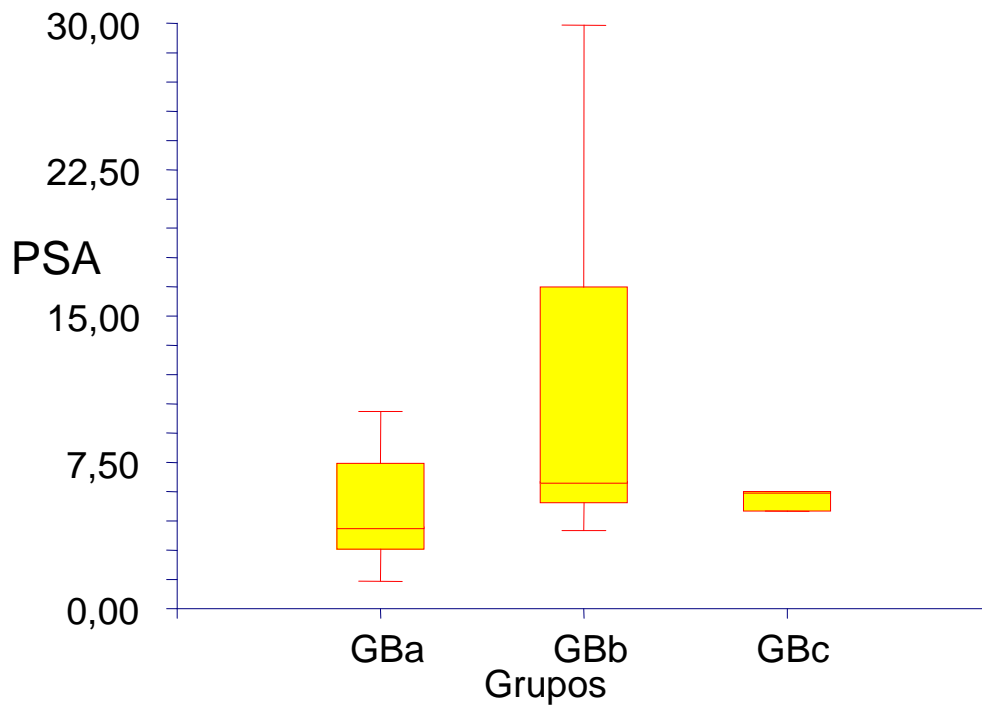


Figura 67. PSA en GBa, GBb y GBc.

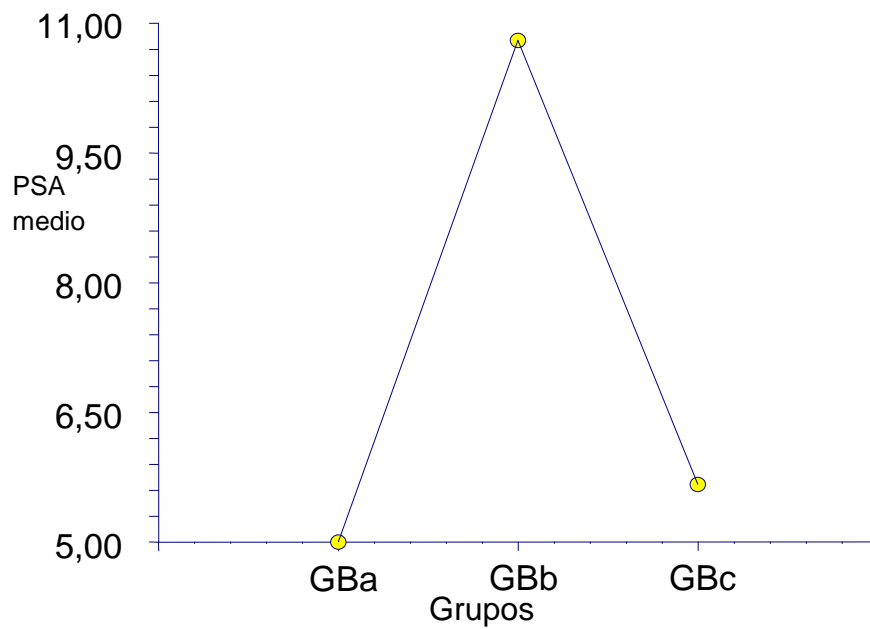


Figura 68. PSA medio en GBa, GBb y GBc.

No hubo diferencia en el PSA entre GCa, GCb y GCc (tabla 34, figuras 69 y 70) ($p=0.2602$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GCa	2,09575	2,367923	2,385	0.113-7.66
GCb	5,1225	2,367923	4	2.49-10
GCc	5,815	2,367923	6,33	0.6-10

Tabla 34. PSA en GCa, GCb y GCc.

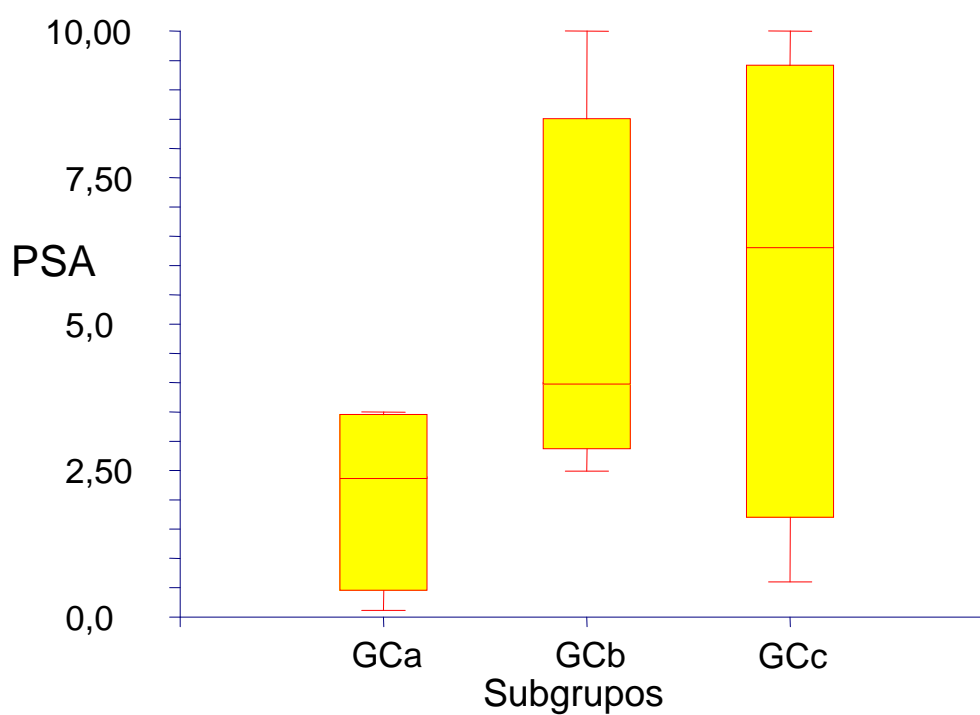


Figura 69. PSA en GCa, GCb y GCc.

RESULTADOS

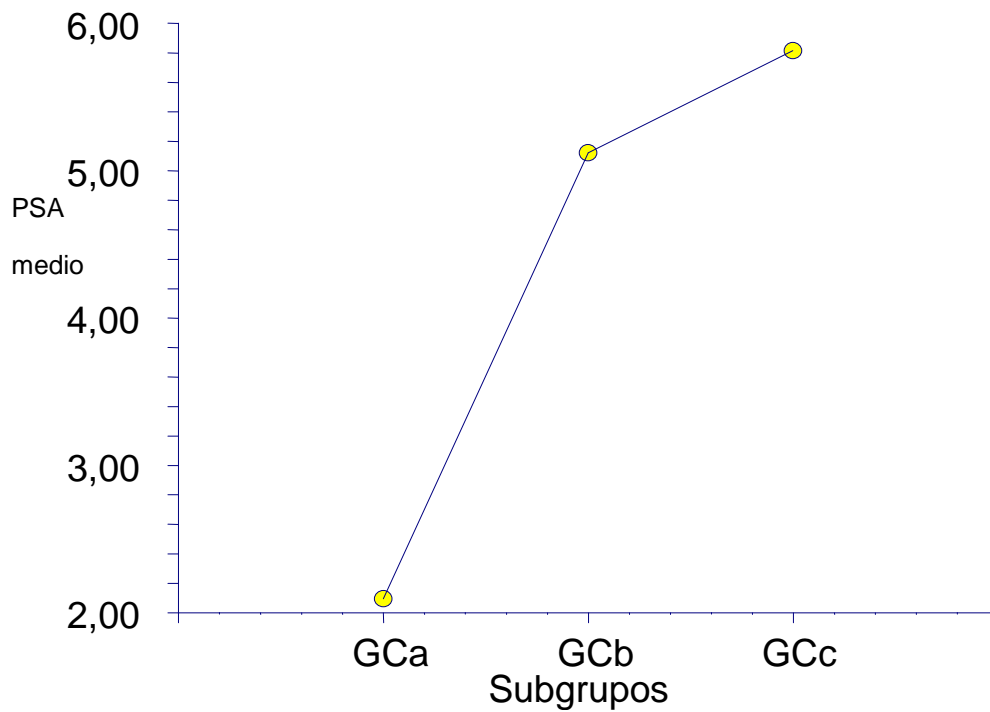


Figura 70. PSA medio en GCa, GCb y GCc.

No hubo diferencia en el PSA entre GDa, GDb y GDc (tabla 35, figuras 71 y 72) ($p=0.5760$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GDa	3,826875	0,4474954	2,48	0.8-19
GDb	3,303333	1,033446	3,2	1.21-5.5
GDc	3,714286	1,789982	4	2-5

Tabla 35. PSA en GDa, GDb y GDc.

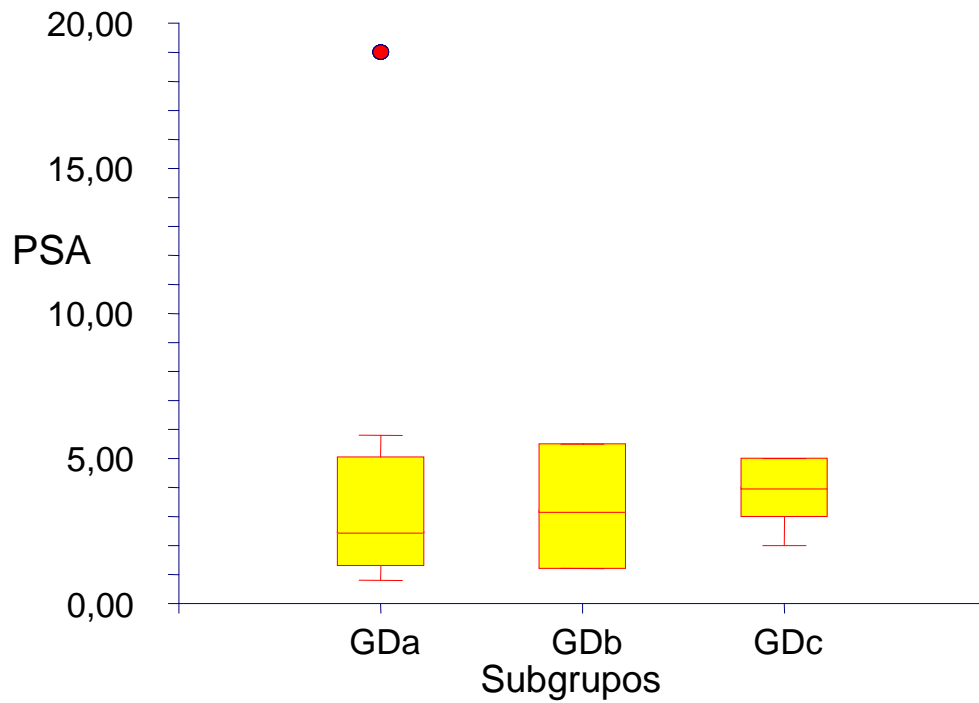


Figura 71. PSA en GDa, GDb y GDc.

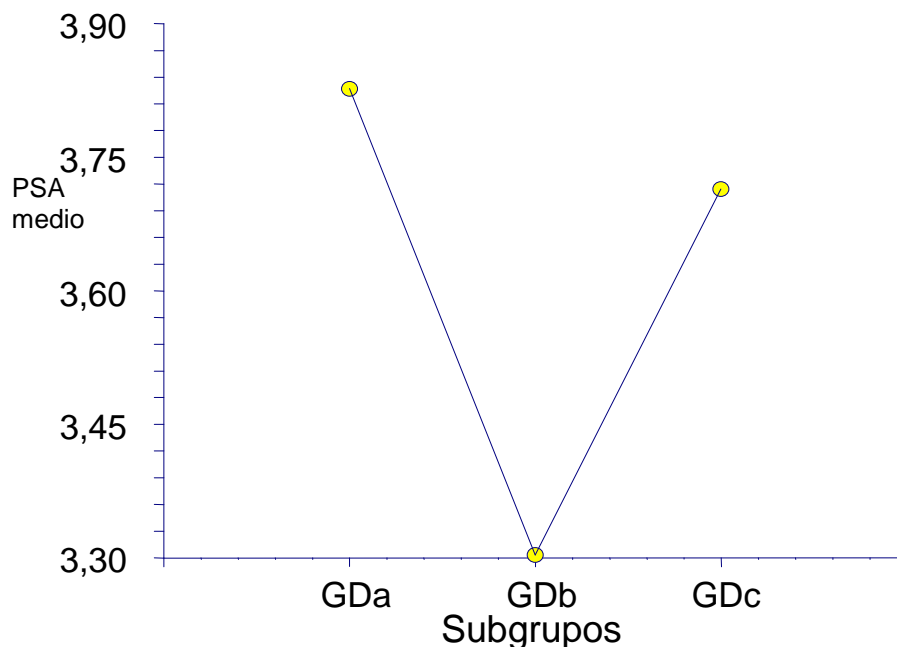


Figura 72. PSA medio en GDa, GDb y GDc.

RESULTADOS

El PSA fue inferior en GCa respecto a GAa, GBa y GDa (tabla 36, figuras 73 y 74) ($p=0.0001$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAa	8,861333	0,8646433	6,84	1.6-31.24
GBa	5	1,933401	4,175	1.4-10.1
GCa	2,09575	2,367923	2,385	0.113-7.66
GDa	3,826875	0,4474954	2,48	0.8-19

Tabla 36. PSA en GAa, GBa, GCa y GDa.

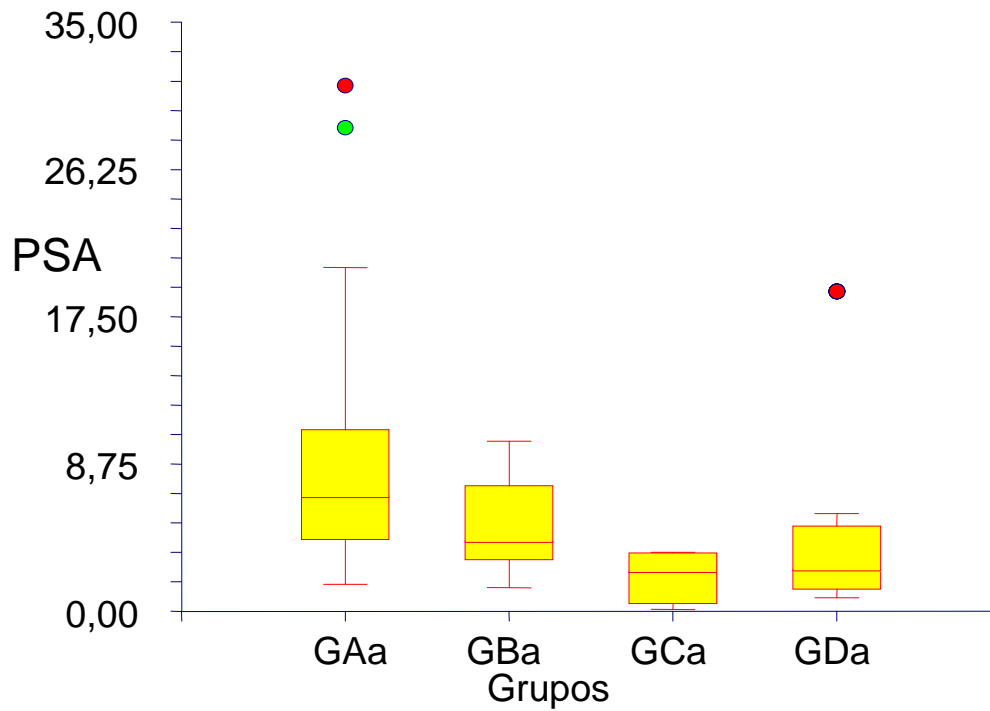


Figura 73. PSA en GAa, GBa, GCa y GDa.

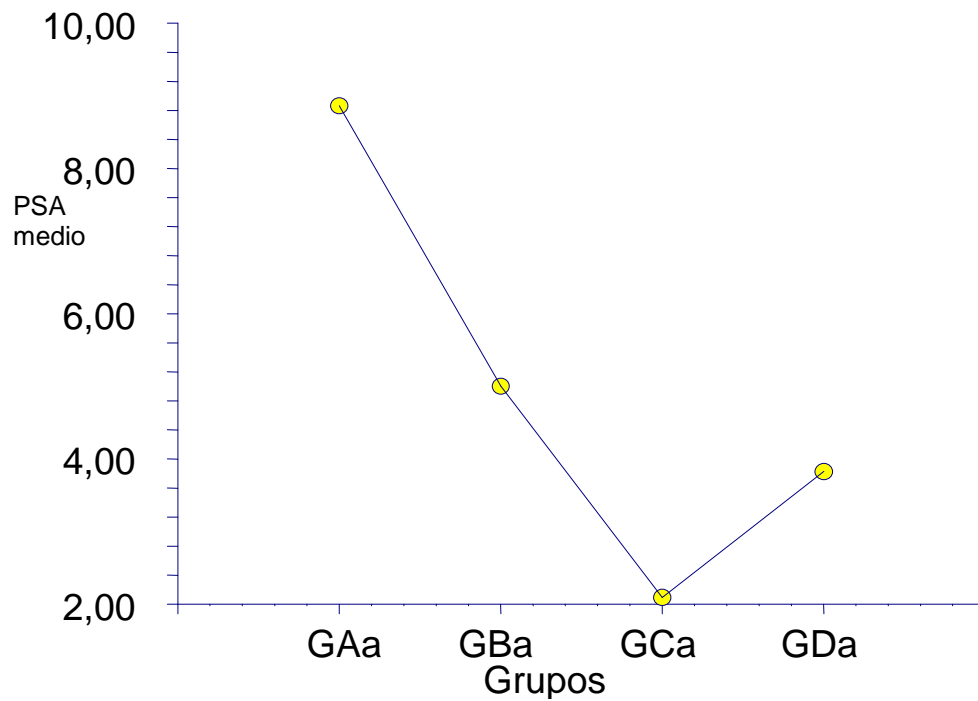


Figura 74. PSA medio en GAa, GBa, GCa y GDa.

El PSA fue superior en GBb respecto a GAb, GCb y GDb (tabla 37, figuras 75 y 76) ($p=0.0021$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAb	6,8725	1,183962	5,375	1.17-19.76
GBb	10,80333	1,933401	6,505	4-29.9
GCb	5,1225	2,367923	4	2.49-10
GDb	3,303333	1,033446	3,2	1.21-5.5

Tabla 37. PSA en GAb, GBb, GCb y GDb

RESULTADOS

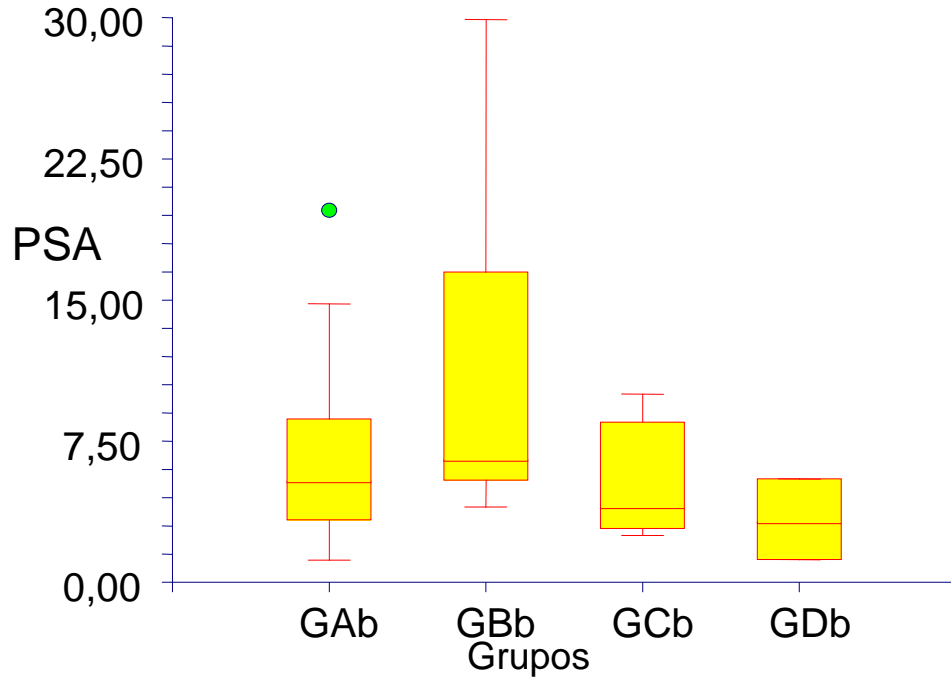


Figura 75. PSA en GAb, GBb, GCb y GDb.

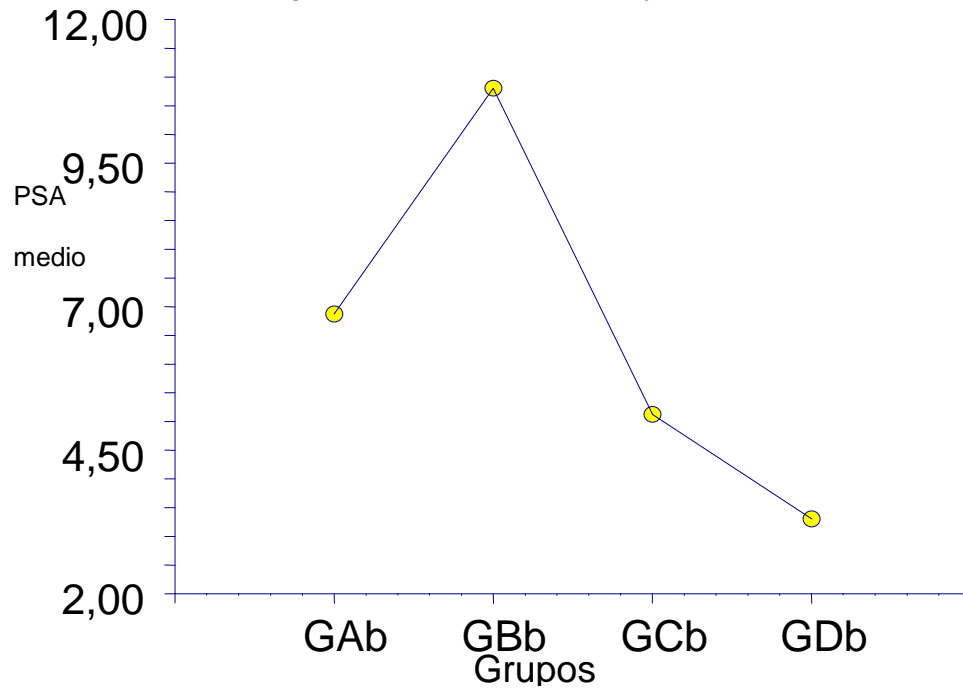


Figura 76. PSA medio en GAb, GBb, GCb y GDb

No hubo diferencia en el PSA entre GAc, GBc, GCc y GDc (tabla 38, figuras 77 y 78) ($p=0.3669$).

Grupo	Media	Error estándar	Mediana	Rango
GAc	6,2025	1,674375	5,455	1.86-13
GBc	5,666667	2,734242	6	5-6
GCc	5,815	2,367923	6,33	0.6-10
GDc	3,714286	1,789982	4	2-5

Tabla 38. PSA en GAc, GBc, GCc y GDc.

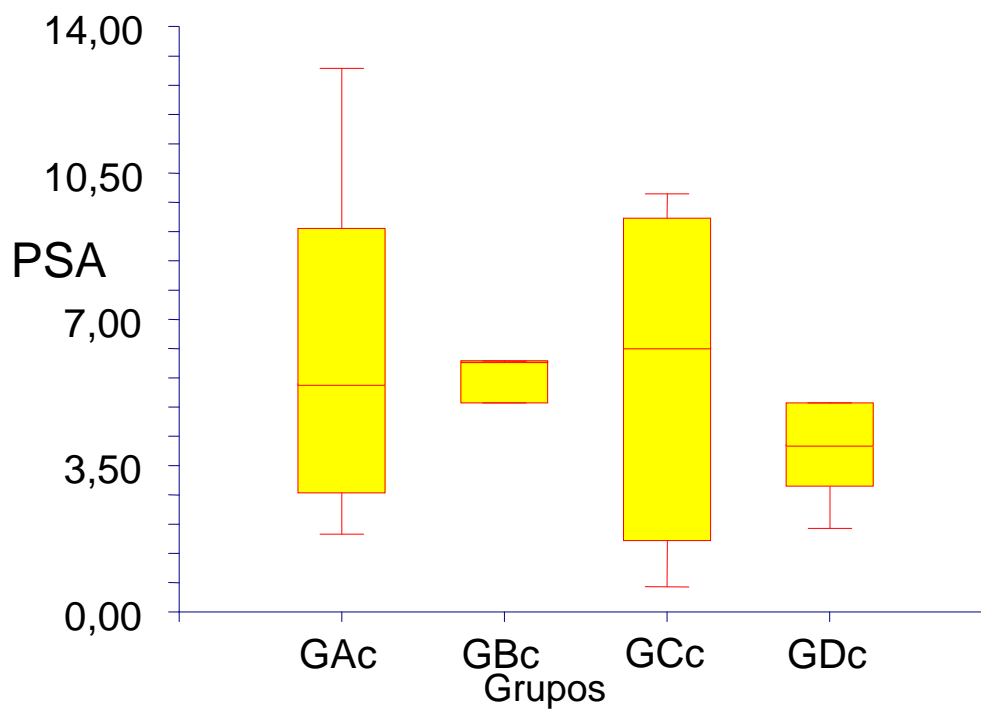


Figura 77. PSA en GAc, GBc, GCc y GDc.

RESULTADOS

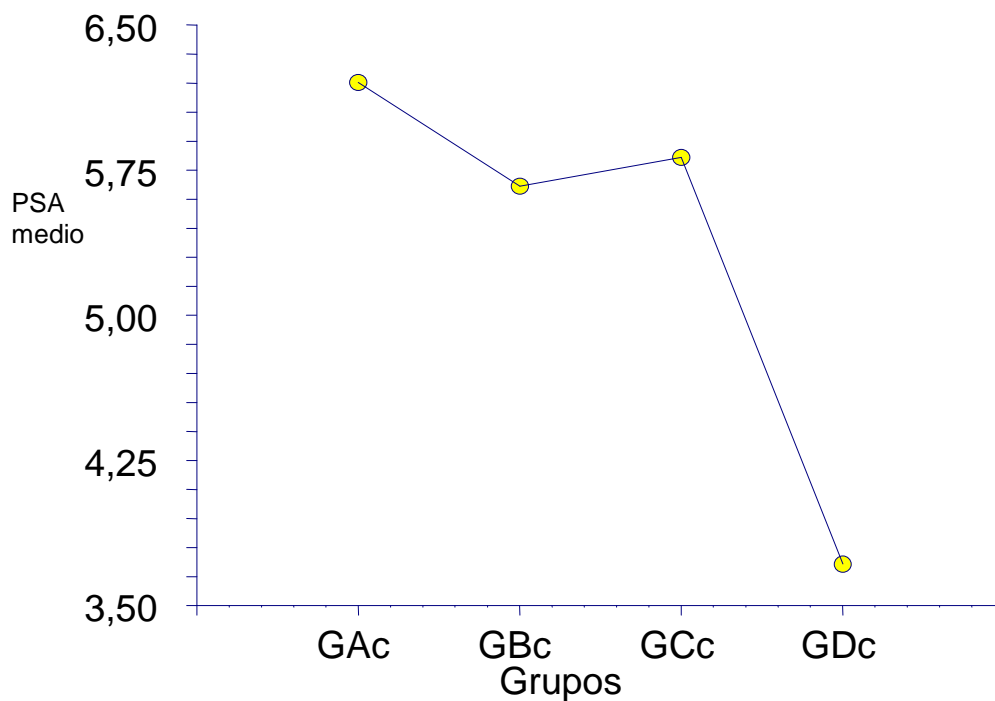


Figura 78. PSA medio en GAc, GBc, GCc y GDc.

7. DIAGNÓSTICOS SECUNDARIOS

7.1. Diagnósticos secundarios en freyer (GA)

La tabla 39 muestra la distribución de diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante técnica de Freyer.

Diagnósticos secundarios en GA (Freyer)	Codificación	Grupos			
		GAa (contingentes, n=442)	GAb (incontinentes, n=160)	GAc (otras alteraciones, n=66)	Freyer general
CONDICIONES MÉDICAS	2.				
Cardio-Circulatorio	2.				
HTA	2.1.	55	76	59	190

Cardiopatía isquémica	2.2.	20	13	8	41
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.		43		
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.		8		8
Diabetes	2.3.				
-Tipo 1	2.3.1.				
-Tipo 2	2.3.2.		27		27
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	53			53
Metabólico	2.5.	38		25	63
-Dislipemia	2.5.1.	75	55	55	185
-Hipotiroidismo	2.5.2.				
-Obesidad	2.5.3.	51	35	19	109
Trastorno psiquiátrico	2.8.				
-Ansiedad	2.8.1.				
-Depresión	2.8.2.				
-Otros psiquiátricos	2.8.3.			16	16
Trastorno respiratorio	2.9.	55	5	5	65
Otras enfermedades	2.14.	25	65	47	137
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.				
Pelviano	3.3.	20	2	2	23
LEOC	3.7.	20	1	1	22
Otras Q	3.8.	15	6	10	31
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.				
Analgésico	4.2.				
-Primer nivel	4.2.1.	65	39	33	137
-Segundo nivel	4.2.2.		12		12
Broncodilatador	4.3.	72	1	2	75
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	73	35	43	151
HTA	4.5.				
-ARA 2	4.5.1.	40	5	23	68
-Diurético	4.5.2.	2	5	20	27

RESULTADOS

-IECA	4.5.3.	11	62	15	88
PRÓSTATA	4.6.				
-alfa-bloq	4.6.1.	334	137	38	509
-Fitoterapia	4.6.2.	11	14	30	55
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	85	25	30	140
-Otros descongestivos p.	4.6.4.				
Protector gástrico	4.7.	38	13	9	60
-Almagato	4.7.1.	11			11
-Omeprazol	4.7.2.	21	18	5	44
PSIQUIATRÍA	4.8.				
-Benzodiazepina	4.8.1.				
-Neuroléptico	4.8.2.				
-Otros psicotropos	4.8.3.		13		13
Otros tratamientos médicos	4.17.	143	60	30	233

Tabla 39. Diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante técnica de Freyer.

La tabla 40 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante técnica de Freyer que presentaron continencia o incontinencia después del tratamiento quirúrgico.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GAa (continente) n=442		GAb (incontinente) n=160		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	55	12.44	76	47.5	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	20	4.52	13	8.125	0.1040
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	0	0	43	26.87	0.0001
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	0	0	8	5	0.0001
Diabetes	2.3.					
-Tipo 2	2.3.2.	0	0	27	16.87	0.0001

Trastorno metabólico	2.5.	38	8.59	0	0	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	75	16.96	55	34.37	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	51	11.53	35	21.87	0.0022
Trastorno respiratorio	2.9.	55	12.44	5	3.12	0.0003
Otras enfermedades	2.14.	25	5.65	65	40.62	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Pelviano	3.3.	20	4.52	2	1.25	0.0820
LEOC	3.7.	20	4.52	1	0.62	0.0213
Otras Q	3.8.	15	3.39	6	3.75	0.8046
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	65	14.70	39	24.37	0.0072
-Segundo nivel	4.2.2.	0	0	12	7.5	0.0001
Broncodilatador	4.3.	72	16.28	1	0.62	0.0001
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	73	16.51	35	21.87	0.1488
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	40	9.05	5	3.12	0.0135
-Diurético	4.5.2.	2	0.45	5	3.12	0.0164
-IECA	4.5.3.	11	2.48	62	38.75	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloqueantes	4.6.1.	334	75.56	137	85.62	0.0074
-Fitoterapia	4.6.2.	11	2.48	14	8.75	0.0018
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	85	19.23	25	15.62	0.3412
Protector gástrico	4.7.	38	8.59	13	8.12	1.0000
-Almagato	4.7.1.	11	2.48	0	0	0.0425
-Omeprazol	4.7.2.	21	4.75	18	11.25	0.0077
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.					
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.	0	0	13	8.12	0.0001
Otros tratamientos médicos	4.17.	143	32.35	60	37.5	0.2430

Tabla 40. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GAa y GAb.

RESULTADOS

La tabla 41 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante técnica de Freyer que presentaron continencia o alteraciones en el hábito miccional distintas a la incontinencia después del tratamiento quirúrgico.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GAa (continente) n=442		GAc (alteraciones) n=66		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	55	12.44	59	89.39	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	20	4.52	8	12.12	0.0194
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	53	11.99	0	0	0.0008
Trastorno metabólico	2.5.	38	8.59	25	37.87	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	75	16.96	55	83.33	0.0001
-Hipotiroidismo	2.5.2.					
-Obesidad	2.5.3.	51	11.53	19	28.78	0.0005
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.					
-Depresión	2.8.2.					
-Otros trastornos psiquiátricos	2.8.3.	0	0	16	24.24	0.0001
Trastorno respiratorio	2.9.	55	12.44	5	7.57	0.3105
Otras enfermedades	2.14.	25	5.65	47	71.21	0.0001
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Pelviano	3.3.	20	4.52	2	3.03	0.7545
LEOC	3.7.	20	4.52	1	1.51	0.5017
Otras intervenciones	3.8.	15	3.39	10	15.15	0.0005
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	65	14.70	33	50	0.0001
Broncodilatador	4.3.	72	16.28	2	3.03	0.0024
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	73	16.51	43	65.15	0.0001
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	40	9.04	23	34.84	0.0001

-Diurético	4.5.2.	2	0.45	20	30.30	0.0001
-IECA	4.5.3.	11	2.48	15	22.72	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloqueante	4.6.1.	334	75.56	38	57.57	0.0042
-Fitoterapia	4.6.2.	11	2.48	30	45.45	0.0001
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	85	19.23	30	45.45	0.0001
-Otros descongestivos p.	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	38	8.59	9	13.63	0.1781
-Almagato	4.7.1.	11	2.48	0	0	0.3739
-Omeprazol	4.7.2.	21	4.75	5	7.57	0.3634
PSIQUIATRÍA	4.8.					
Otros tratamientos médicos	4.17.	143	9.72	30	45.45	0.0504

Tabla 41. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GAa y GAc.

La tabla 42 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante técnica de Freyer que presentaron incontinencia u otras alteraciones en el hábito miccional diferentes después del tratamiento quirúrgico.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GAb (incontinente) n=160		GAc (alteraciones) n=66		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
Hta	2.1.	76	47.5	59	89.39	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	13	8.12	8	12.12	0.4494
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	43	26.87	0	0	0.0001
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	8	5	0	0	0.1087
Diabetes	2.3.					
-Tipo 2	2.3.2.	27	16.87	0	0	0.0001
Metabólico	2.5.	0	0	25	37.87	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	55	34.37	55	83.33	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	35	21.87	19	28.78	0.3042
-Otros psiquiátricos	2.8.3.	0	0	16	24.24	0.0001
Respiratorio	2.9.	5	3.12	5	7.57	0.1609

RESULTADOS

Otras enfermedades	2.14.	65	40.62	47	71.21	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Pelviano	3.3.	2	1.25	2	3.03	0.5822
LEOC	3.7.	1	0.62	1	1.51	0.4997
Otras intervenciones	3.8.	6	3.75	10	15.15	0.0074
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	39	24.37	33	50	0.0003
-Segundo nivel	4.2.2.	12	7.5	0	0	0.0205
Broncodilatador	4.3.	1	0.62	2	3.03	0.2049
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	35	21.87	43	65.15	0.0001
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	5	3.12	23	34.84	0.0001
-Diurético	4.5.2.	5	3.12	20	30.30	0.0001
-IECA	4.5.3.	62	38.75	15	22.72	0.0214
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloqueante	4.6.1.	137	85.62	38	57.57	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	14	8.75	30	45.45	0.0001
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	25	15.62	30	45.45	0.0001
Protector gástrico	4.7.	13	8.12	9	13.63	0.2216
-Omeprazol	4.7.2.	18	11.25	5	7.57	0.4769
-Otros psicotropos	4.8.3.	13	8.12	0	0	0.0122
Otros	4.17.	60	37.5	30	45.45	0.2969

Tabla 42. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GAb y GAc.

7.2. Diagnósticos secundarios en Millin (GB)

La tabla 43 muestra la distribución de DS en los pacientes intervenidos mediante la técnica de Millin.

Diagnósticos secundarios en GB (MILLIN) n=248	Codificación	Grupos			
		GBa (contine ntes, n=166)	GBb (incontin entes, n=58)	GBc (otras alteraci ones, n=24)	MILLIN general

CONDICIONES MEDICAS	2.				
Cardio-Circulatorio	2.				
HTA	2.1.	63	38	3	104
Cardiopatía isquémica	2.2.	23	13	1	37
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	2	27	11	40
Diabetes	2.3.	17	1	7	25
-Tipo 1	2.3.1.				
-Tipo 2	2.3.2.	32	10	1	43
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	1	17	1	19
Trastorno metabólico	2.5.				
-Dislipemia	2.5.1.	62	20	3	85
-Hipotiroidismo	2.5.2.	15	1	1	17
Trastornoneurológico central	2.6.1.	35	11	2	48
Trastornoneurológicope riférico	2.6.2.	2	4	1	7
Trastorno psiquiátrico	2.8.				
-Ansiedad	2.8.1.	2	8	8	18
-Depresión	2.8.2.	3	18	9	30
Trastorno respiratorio	2.9.	18	2	8	28
Otras enfermedades	2.14.	140	29	16	185
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.				
Abdominal	3.1.	32	5	23	60
Pelviano	3.3.	48	18	4	70
Otras intervenciones	3.8.	50	11	8	69

Tabla 43. Distribución de DS en los pacientes intervenidos mediante la técnica de Millin.

La tabla 44 compara la distribución de DS entre GBa y GBb.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GBa (continente) n=166		GBb (incontinente) n=58		
		n	%	N	%	
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					

RESULTADOS

HTA	2.1.	63	37.95	38	65.51	0.0004
Cardiopatía isquémica	2.2.	23	13.85	13	22.41	0.1468
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	2	1.20	27	46.55	0.0001
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	2	1.20	2	3.45	0.2760
Diabetes	2.3.	17	10.24	1	1.72	0.0477
-Tipo 2	2.3.2.	32	19.27	10	17.24	0.8461
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	1	0.60	17	29.31	0.0001
Trastorno metabólico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	62	37.35	20	34.48	0.7530
-Hipotiroidismo	2.5.2.	15	9.03	1	1.72	0.0766
Trastorno neurológico central	2.6.1.	35	21.08	11	18.96	0.8509
Trastorno neurológicoperiférico	2.6.2.	2	1.20	4	6.90	0.0403
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	2	1.20	8	13.79	0.0004
-Depresión	2.8.2.	3	1.80	18	31.03	0.0001
Respiratorio	2.9.	18	10.84	2	3.45	0.1110
Otras enfermedades	2.14.	140	84.33	29	50	0.0001
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	32	19.27	5	8.62	0.0662
Neurológico	3.2.					
Pelviano	3.3.	48	28.91	18	31.03	0.7415
Otras intervenciones	3.8.	50	30.12	11	18.96	0.1234
RTU	3.9.	10	6.02	2	3.45	0.7356

Tabla 44. Comparación de la distribución de DS entre GBa y GBb.

La tabla 45 compara la distribución de DS entre GBa y GBc.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GBa (continente) n=166		GBc (alteraciones) n=24		
		n	%	N	%	
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					

HTA	2.1.	63	37.95	3	12.5	0.0200
Cardiopatía isquémica	2.2.	23	13.85	1	4.16	0.3212
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	2	1.20	11	45.83	0.0001
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	2	1.20	2	8.33	0.0784
Diabetes	2.3.	17	37.95	7	29.16	0.0172
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	32	19.27	1	4.16	0.0841
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	1	0.60	1	4.16	0.02373
Trastorno metabólico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	62	37.35	3	12.5	0.0200
-Hipotiroidismo	2.5.2.	15	9.03	1	4.16	0.6981
Trastornoneurológico central	2.6.1.	35	21.08	2	8.33	0.1752
Trastornoneurológica periférico	2.6.2.	2	1.20	1	4.16	0.3346
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	2	1.20	8	33.33	0.0001
-Depresión	2.8.2.	3	1.80	9	37.5	0.0001
Trastorno respiratorio	2.9.	18	10.84	8	33.33	0.0070
Otras enfermedades	2.14.	140	84.33	16	66.66	0.0461
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	32	19.27	23	95.83	0.0001
Pelviano	3.3.	48	28.91	4	16.66	0.3263
Otras intervenciones	3.8.	50	30.12	8	33.33	0.8135

Tabla 45. Comparación de la distribución de DS entre GBa y GBc.

La tabla 46 compara la distribución de DS entre GBb y GBc.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GBb (incontinente) n=58		GBc (alteraciones) n=24		
		n	%	N	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	38	65.51	3	12.5	0.0001

RESULTADOS

Cardiopatía isquémica	2.2.	13	22.41	1	4.16	0.0557
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	27	46.55	11	45.83	1.0000
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	2	3.45	2	8.33	0.5766
Diabetes	2.3.	1	1.72	7	29.16	0.0006
-Tipo 2	2.3.2.	10	17.24	1	4.16	0.1620
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	17	29.31	1	4.16	0.0168
Trastorno metabólico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	20	34.48	3	12.5	0.0588
-Hipotiroidismo	2.5.2.	1	1.72	1	4.16	0.5023
Trastornoneurológico central	2.6.1.	11	18.96	2	8.33	0.3270
Trastornoneurológico periférico	2.6.2.	4	6.89	1	4.16	1.0000
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	8	13.79	8	33.33	0.0644
-Depresión	2.8.2.	18	31.03	9	37.5	0.6114
Trastorno respiratorio	2.9.	2	3.45	8	33.33	0.0006
Otras enfermedades	2.14.	29	50	16	66.66	0.2241
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	5	8.62	23	95.83	0.0001
Pelviano	3.3.	18	31.03	4	16.66	0.2737
Otras intervenciones	3.8.	11	18.96	8	33.33	0.2488

Tabla 46. Comparación de la distribución de DS entre GBb y GbC.

7.3. Diagnósticos secundarios en RTUP eléctrica (GC)

La tabla 47 muestra la distribución de diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante RTUP eléctrica.

Diagnósticos secundarios en GC (RTUP ELÉCTRICA) n=780	Codificación	Grupos			
		GCa (continentes, n=550)	Gcb (incontinentes, n=154)	Gcc (otras alteraciones, n=76)	RTUP E general

CONDICIONES MEDICAS	2.				
Cardio-Circulatorio	2.				
HTA	2.1.	230	100	60	390
Cardiopatía isquémica	2.2.	70	58	2	130
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	60	29	16	105
Diabetes	2.3.	1	25	1	27
-Tipo 1	2.3.1.				
-Tipo 2	2.3.2.	85	25	19	129
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	39	19	9	67
Metabolico	2.5.	50	19	2	71
-Dislipemia	2.5.1.	150	99	10	259
-Obesidad	2.5.3.	35	3	3	41
Neurologica central	2.6.1.	95	28	9	132
Neurologica periferico	2.6.2.	1	1	8	10
Trastorno psiquiátrico	2.8.				
-Ansiedad	2.8.1.	20	16	2	38
-Depresión	2.8.2.	50	29	1	80
Trastorno respiratorio	2.9.	160	39	7	206
Trastorno traumatológico	2.11.	50	28	2	80
Otras enfermedades	2.14.	220	125	17	362
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.				
Abdominal	3.1.	195	95	45	335
Neurológico	3.2.	20	1	1	22
Pelviano	3.3.	101	55	31	187
-Fistula perianal	3.4.	18		2	20
Hemorroidectomía	3.5.	3	1	1	5
Otras intervenciones	3.8.	160	69	32	261
Cirugía respiratorio	3.11.	10	1	1	12
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.				
-Alfa-bloqueante	4.6.1.	130	35	9	174
-Fitoterapia	4.6.2.	15	15	3	33
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	35	2	1	38
Protector gástrico	4.7.	25	1	1	27
Otros tratamientos médicos	4.17.	4	27	2	33

Tabla 47. Diagnósticos secundarios y condiciones en GC.

RESULTADOS

La tabla 48 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante RTUP eléctrica que presentaron continencia o incontinencia después del tratamiento quirúrgico.

Diagnósticos secundarios en GC (RTUP ELÉCTRICA) n=780	Codificación	Grupos				
		GCa (continentes, n=550)		GCb (incontinentes, n=154)		p
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	230	41.81	100	64.93	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	70	12.72	58	37.66	0.0001
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	60	10.90	29	18.83	0.0130
Diabetes	2.3.	1	0.18	25	16.23	0.0001
-Tipo 2	2.3.2.	85	15.45	25	16.23	0.8026
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	39	7.09	19	12.33	0.0458
Trastorno metabólico	2.5.	50	9.09	19	12.33	0.2238
-Dislipemia	2.5.1.	150	27.27	99	64.28	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	35	6.36	3	1.94	0.0411
Trastornoneurológica central	2.6.1.	95	17.27	28	18.18	0.8105
Trastorno neurológico periférico	2.6.2.	1	0.18	1	0.64	0.3899
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	20	3.63	16	10.38	0.0017
-Depresión	2.8.2.	50	9.09	29	18.83	0.0013
Trastorno respiratorio	2.9.	160	29.09	39	25.32	0.4180
Trastorno traumatológico	2.11.	50	9.09	28	18.18	0.0033
Otras enfermedades	2.14.	220	40	125	81.16	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	195	35.45	95	61.68	0.0001
Neurológico	3.2.	20	3.63	1	0.64	0.0601
Pelviano	3.3.	101	18.36	55	35.71	0.0001
-Fístula perianal	3.4.	18	3.27	0	0	0.0182
Hemorroidectomía	3.5.	3	0.54	1	0.64	1.0000

Otras intervenciones	3.8.	160	29.09	69	44.80	0.0003
Cirugía respiratorio	3.11.	10	1.81	1	0.64	0.4713
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
-Alfa-bloqueantes	4.6.1.	130	23.63	35	22.72	0.9143
-Fitoterapia	4.6.2.	15	2.72	15	9.74	0.0005
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	35	6.36	2	1.29	0.0125
Protector gástrico	4.7.	25	4.54	1	0.64	0.0262
Otros tratamientos médicos	4.17	4	0.72	27	17.53	0.0001

Tabla 48. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GCa y GCb.

La tabla 49 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante RTUP eléctrica que presentaron continencia frente a otras alteraciones miccionales diferentes a incontinencia.

Diagnósticos secundarios en GC (RTUP ELÉCTRICA) n=780	Codificación	Grupos				
		GCa (continentes, n=550)		GCc (otras alteraciones, n=76)		p
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	230	41.81	60	78.94	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	70	12.72	2	2.63	0.0065
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.2.1.	60	10.90	16	21.05	0.0226
Diabetes	2.3.	1	0.18	1	1.31	0.2282
-Tipo 2	2.3.2.	85	15.45	19	25	0.0473
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	39	7.09	9	11.84	0.1645
Trastorno metabólico	2.5.	50	9.09	2	2.63	0.2298
-Dislipemia	2.5.1.	150	27.27	10	13.15	0.0074
-Obesidad	2.5.3.	35	6.36	3	3.94	0.6074
Trastornoneurológico central	2.6.1.	95	17.27	9	11.84	0.3227
Trastorno neurológico periférico	2.6.2.	1	0.18	8	10.52	0.0001

RESULTADOS

Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	20	3.63	2	2.63	1.0000
-Depresión	2.8.2.	50	9.09	1	1.31	0.0135
Trastorno respiratorio	2.9.	160	29.09	7	9.21	0.0001
Trastorno traumatológico	2.11.	50	9.09	2	2.63	0.0725
Otras enfermedades	2.14.	220	40	17	22.36	0.0035
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	195	35.45	45	59.21	0.0001
Neurológico	3.2.	20	3.63	1	1.31	0.4964
Pelviano	3.3.	101	18.36	31	40.78	0.0001
-Fístula perianal	3.4.	18	3.27	2	2.63	1.0000
Hemorroidectomía	3.5.	3	0.54	1	1.31	0.4049
Otras intervenciones	3.8.	160	29.09	32	42.10	0.0243
Cirugía respiratorio	3.11.	10	1.81	1	1.31	1.0000
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloq	4.6.1.	130	23.63	9	11.84	0.0186
-Fitoterapia	4.6.2.	15	2.72	3	3.94	0.4706
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	35	6.36	1	1.31	0.1094
Protector gástrico	4.7.	25	4.54	1	1.31	0.3506
Otros	4.17.	4	0.72	2	2.63	0.1580

Tabla 49. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GCa y GCc.

La tabla 50 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante RTUP eléctrica que presentaron incontinencia frente a otras alteraciones miccionales diferentes a incontinencia.

Diagnósticos secundarios en GC (RTUP ELÉCTRICA) n=780	Codificación	Grupos				
		GCb (incontinentes, n=154)		GCc (otras alteraciones, n=76)		p
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	100	64.93	60	78.94	0.0333
Cardiopatía isquémica	2.2.	58	37.66	2	2.63	0.0001
Alteraciones del ritmo	2.2.1.	29	18.83	16	21.05	0.7252

cardiaco						
Diabetes	2.3.	25	16.23	1	1.31	0.0003
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	25	16.23	19	25	0.1531
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	19	12.33	9	11.84	1.0000
Trastorno metabólico	2.5.	19	12.33	2	2.63	0.0150
-Dislipemia	2.5.1.	99	64.28	10	13.15	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	3	1.94	3	3.94	0.3996
Trastornoneurológico central	2.6.1.	28	18.18	9	11.84	0.2558
Trastorno neurológica periférico	2.6.2.	1	0.64	8	10.52	0.0007
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	16	10.38	2	2.63	0.0399
-Depresión	2.8.2.	29	18.83	1	1.31	0.0001
Trastorno respiratorio	2.9.	39	25.32	7	9.21	0.0046
Trastorno traumatológico	2.11.	28	18.18	2	2.63	0.0006
Otras enfermedades	2.14.	125	81.16	17	22.36	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	95	61.68	45	59.21	0.7744
Neurológico	3.2.	1	0.64	1	1.31	0.5526
Pelviano	3.3.	55	35.71	31	40.78	0.4717
-Fístula perianal	3.4.	0	0	2	2.63	0.1082
Hemorroidectomía	3.5.	1	0.64	1	1.31	0.5526
Otras Q	3.8.	69	44.80	32	42.10	0.7779
Cirugía respiratorio	3.11.	1	0.64	1	1.31	0.5526
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloq	4.6.1.	35	22.72	9	11.84	0.0516
-Fitoterapia	4.6.2.	15	9.74	3	3.94	0.1905
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	2	1.29	1	1.31	1.0000
-Otros descongestivos prostáticos	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	1	0.64	1	1.31	0.5526
Otros tratamientos médicos	4.17.	27	17.53	2	2.63	0.0011

Tabla 50. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GCb y GCc.

RESULTADOS

7.4. Diagnósticos secundarios en láser (GD)

La tabla 51 muestra la distribución de diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante láser.

Diagnósticos secundarios en GD (láser)	Codificación	Grupos			
		GDa (contenente, n=130)	GDb (incontenente, n=27)	GDC (otras alteraciones, n=55)	GD (láser general, n=212)
CONDICIONES MÉDICAS	2.				
Cardio-Circulatorio	2.				
HTA	2.1.	46	20	18	84
Cardiopatía isquémica	2.2.	8	18	1	27
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	14		6	20
Diabetes	2.3.			14	14
-Tipo 1	2.3.1.				
-Tipo 2	2.3.2.		14		14
Trastorno metabólico	2.5.				
-Dislipemia	2.5.1.	18	7	25	50
-Hipotiroidismo	2.5.2.	4	8	1	13
-Obesidad	2.5.3.	7		7	14
Trastornoneurológico central	2.6.1.	21	7	6	34
Trastorno respiratorio	2.9.	41	7	6	54
Trastorno ORL	2.12.	7			7
Otras enfermedades	2.14.	33	15	25	73
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.				
Abdominal	3.1.	6	6	12	24
Neurológico	3.2.	7			7
Pelviano	3.3.	62	13	12	87
Otras intervenciones	3.8.	34		6	40
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.				
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	7		18	25
HTA	4.5.				
-ARA 2	4.5.1.		6		6

-Diurético	4.5.2.			6	6
-IECA	4.5.3.			12	12
PRÓSTATA	4.6.				
-Alfa-bloqueante	4.6.1.			6	6
-Fitoterapia	4.6.2.			6	6
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.				
Protector gástrico	4.7.			13	13
-Omeprazol	4.7.2.	6		11	17
PSIQUIATRÍA	4.8.				
-Benzodiazepina	4.8.1.	6		12	18
-Neuroléptico	4.8.2.				
-Otros psicótopos	4.8.3.	6			6
Otros tratamientos médicos	4.17.	55	20	25	100

Tabla 51. Distribución de diagnósticos secundarios y condiciones entre GDa, GDb y GDc.

La tabla 52 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante láser que presentaron continencia o incontinencia después del tratamiento quirúrgico.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GDa (continente) n=130		GDb (incontinente) n=27		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	46	35.38	20	74.07	0.0004
Cardiopatía isquémica	2.2.	8	6.15	18	66.66	0.0001
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	14	10.76	0	0	0.1304
Diabetes	2.3.					
-Tipo 2	2.3.2.	0	0	14	51.85	0.0001
Trastorno metabólico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	18	13.84	7	25.92	0.1470
-Hipotiroidismo	2.5.2.	4	3.07	8	29.62	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	7	5.38	0	0	0.6047
Trastornoneurológico cer	2.6.1.	21	16.15	7	25.92	0.2687
Trastorno psiquiátrico	2.8.	7	5.38	0	0	0.6047
Trastorno respiratorio	2.9.	41	31.53	7	25.92	0.6511
Trastorno ORL	2.12.	7	5.38	0	0	0.6047
Otras enfermedades	2.14.	33	25.38	15	55.55	0.0049

RESULTADOS

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	6	4.61	6	22.22	0.0067
Neurológico	3.2.	7	5.38	0	0	0.6047
Pelviano	3.3.	62	47.69	13	48.14	1.0000
Otras intervenciones	3.8.	34	26.15	0	0	0.0013
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
Colesterol-hipolipemiantes	4.4.	7	5.38	0	0	0.6047
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	0	0	6	22.22	0.0001
Protector gástrico	4.7.					
-Omeprazol	4.7.2.	6	4.61	0	0	0.5907
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.	6	4.61	0	0	0.5907
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotrópicos	4.8.3.	6	4.61	0	0	0.5907
Otros tratamientos médicos	4.17.	55	42.30	20	74.07	0.0030

Tabla 52. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GDa y GDb.

La tabla 53 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante láser que presentaron continencia o alteraciones del hábito miccional diferentes a la incontinencia después del tratamiento quirúrgico.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GDa (continente) n=130		GDc (alteraciones) n=55		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	46	35.38	18	32.72	0.8659
Cardiopatía isquémica	2.2.	8	6.15	1	1.81	1.0000
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.2.1.	14	10.76	6	10.90	1.0000
Diabetes	2.3.	0	0	14	25.45	0.0001
Trastorno metabólico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	18	13.84	25	45.45	0.0001
-Hipotiroidismo	2.5.2.	4	3.07	1	1.81	1.0000
-Obesidad	2.5.3.	7	5.38	7	12.72	0.1246
Trastorno neurológico cerebral	2.6.1.	21	16.15	6	10.90	0.4948

Trastorno psiquiátrico	2.8.	7	5.38	0	0	0.1058
Trastorno respiratorio	2.9.	41	31.53	6	10.90	0.0030
Trastorno ORL	2.12.	7	5.38	0	0	0.1058
Otras enfermedades	2.14.	33	25.38	25	45.45	0.0093
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	6	4.61	12	24.81	0.0007
Neurológico	3.2.	7	5.38	0	0	0.1058
Pelviano	3.3.	62	47.69	12	24.81	0.0010
Otras intervenciones	3.8.	34	26.15	6	10.90	0.0304
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
Colesterol-hipolipemiantes	4.4.	7	5.38	18	32.72	0.0001
HTA	4.5.					
-Diurético	4.5.2.	0	0	6	10.90	0.0006
-IECA	4.5.3.	0	0	11	20	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloqueante	4.6.1.					
-Fitoterapia	4.6.2.	0	0	6	10.90	0.0006
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	0	0	6	10.90	0.0006
Protector gástrico	4.7.	0	0	13	23.63	0.0001
-Omeprazol	4.7.2.	6	4.61	11	20	0.0019
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.	6	4.61	12	21.91	0.0007
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicótropos	4.8.3.	6	4.61	0	0	0.1814
Otros tratamientos médicos	4.17.	55	42.30	25	45.45	0.7465

Tabla 53. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GDa y GDc.

La tabla 54 muestra la comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante láser que presentaron incontinencia o alteraciones del hábito miccional diferentes a la incontinencia después del tratamiento quirúrgico.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GD _b (incontinente) n=27)		GD _c (alteraciones) n=55		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	20	74.07	18	32.72	0.0008

RESULTADOS

Cardiopatía isquémica	2.2.	18	66.66	1	1.81	0.0001
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	0	0	6	10.90	0.1707
Diabetes	2.3.	0	0	14	25.45	0.0035
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	14	51.85	0	0	0.0001
Trastorno metabólico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	7	25.92	25	45.45	0.0990
-Hipotiroidismo	2.5.2.	8	29.62	1	1.81	0.0004
-Obesidad	2.5.3.	0	0	7	12.72	0.0894
Neurológica central	2.6.1.	7	25.92	6	10.90	0.1090
Trastorno respiratorio	2.9.	7	25.92	6	10.90	0.1090
Otras enfermedades	2.14.	15	55.55	25	45.45	0.4825
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	6	22.22	12	24.81	1.0000
Pelviano	3.3.	13	48.14	12	24.81	0.0216
Otras intervenciones	3.8.	0	0	6	10.90	0.1707
TRATAMIENTOS CONCOMITANTES	4.					
Colesterol-hipolipemiantes	4.4.	0	0	18	32.72	0.0004
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	6	22.22	0	0	0.0008
-Diurético	4.5.2.	0	0	6	10.90	0.1707
-IECA	4.5.3.	0	0	12	21.81	0.0069
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloqueante	4.6.1.					
-Fitoterapia	4.6.2.	0	0	6	10.90	0.1707
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	0	0	6	10.90	0.1707
-Otros descongestivos p.	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	0	0	13	23.63	0.0038
-Omeprazol	4.7.2.	0	0	11	20	0.0132
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.	0	0	12	21.91	0.0069
Otros tratamientos médicos	4.17.	20	74.07	25	45.45	0.0186

Tabla 54. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GDb y GDc.

7.5. Comparación de ds entre grupos continentes

En las tablas 55, 56, 57, 58 y 59 se comparan los DS entre grupos continentes.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GAa FREYER continentes n=442		GBa MILLIN continentes n=166		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	55	12.44	63	37.95	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	20	4.52	23	13.85	0.0003
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	0	0	2	1.20	0.0742
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	0	0	2	1.20	0.0742
Diabetes	2.3.	0	0	17	10.24	0.0001
-Tipo 2	2.3.2.	0	0	32	19.27	0.0001
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	53	11.99	1	0.60	0.0001
Metabólico	2.5.	38	8.59	0	0	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	75	16.97	62	37.35	0.0001
-Hipotiroidismo	2.5.2.	0	0	15	9.03	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	51	11.54	0	0	0.0001
Neurológica central	2.6.1.	0	0	35	21.08	0.0001
Neurológica periférico	2.6.2.	0	0	2	1.20	0.0742
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	0	0	2	1.20	0.0742
-Depresión	2.8.2.	0	0	3	1.80	0.0201
Trastorno respiratorio	2.9.	55	12.44	18	10.84	0.6751
Otras enfermedades	2.14.	25	5.65	140	84.33	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	0	0	32	19.27	0.0001
Pelviano	3.3.	20	4.52	48	28.91	0.0001
LEOC	3.7.	20	4.52	0	0	0.0033
Otras Q	3.8.	15	3.39	50	30.12	0.0001

Tabla 55. Comparación de DS entre GAa y GBa.

RESULTADOS

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GAa FREYER continente n=442		GCa RTUPE continente n=550		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	55	12.44	230	41.82	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	20	4.52	70	12.72	0.0001
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	0	0	60	10.91	0.0001
Diabetes	2.3.	0	0	1	0.18	1.0000
-Tipo 2	2.3.2.	0	0	85	15.45	0.0001
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	53	11.99	39	7.09	0.0110
Metabólico	2.5.	38	8.59	50	9.09	0.8229
-Dislipemia	2.5.1.	75	16.97	150	27.27	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	51	11.54	35	6.36	0.0045
Neurológica central	2.6.1.	0	0	95	21.49	0.0001
Neurológica periférico	2.6.2.	0	0	1	0.22	1.0000
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	0	0	20	4.52	0.0001
-Depresión	2.8.2.	0	0	50	9.09	0.0001
Trastorno respiratorio	2.9.	55	12.44	160	29.09	0.0001
Trastornotraumatológico	2.11.	0	0	50	9.09	0.0001
Otras enfermedades	2.14.	25	5.65	220	40	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	0	0	195	35.45	0.0001
Neurológico	3.2.	0	0	20	3.63	0.0001
Pelviano	3.3.	20	4.52	101	18.36	0.0001
-Fístula perianal	3.4.	0	0	18	3.27	0.0001
Hemorroidectomía	3.5.	0	0	3	0.54	0.2581
LEOC	3.7.	20	4.52	0	0	0.0001
Otras intervenciones	3.8.	15	3.39	160	29.09	0.0001
Cirugía respiratorio	3.11.	0	0	10	1.82	0.0029
TRATAMIENTOS	4.					
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	65	14.70	0	0	0.0001

Broncodilatador	4.3.	72	16.29	0	0	0.0001
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	73	16.51	0	0	0.0001
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	40	9.05	0	0	0.0001
-Diurético	4.5.2.	2	0.45	0	0	0.1983
-IECA	4.5.3.	11	2.49	0	0	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	334	75.56	130	23.63	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	11	2.49	15	2.72	0.8446
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	85	19.23	35	6.36	0.0001
Protector gástrico	4.7.	38	8.59	25	4.54	0.0123
-Almagato	4.7.1.	11	2.49	0	0	0.0001
-Omeprazol	4.7.2.	21	4.75	0	0	0.0001
Otros tratamientos médicos	4.17.	143	32.35	4	0.72	0.0001

Tabla 56. Comparación de DS entre GAa y GCa.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GAa FREYER continente n=442		GDa LÁSER continente n=130		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	55	12.44	46	35.38	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	20	4.52	8	6.15	0.4877
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	0	0	14	10.77	0.0001
Trastorno digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	53	11.99	0	0	0.0001
Metabólico	2.5.	38	8.59	0	0	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	75	16.97	18	13.84	0.4989
-Hipotiroidismo	2.5.2.	0	0	4	3.07	0.0026
-Obesidad	2.5.3.	51	11.54	7	5.38	0.0465
Trastorno neurológico central	2.6.1.	0	0	21	16.15	0.0001
Trastorno psiquiátrico	2.8.	0	0	7	5.38	0.0001
Trastorno respiratorio	2.9.	55	12.44	41	31.54	0.0001

RESULTADOS

Trastorno ORL	2.12.	0	0	7	5.38	0.0001
Otras enfermedades	2.14.	25	5.65	33	25.38	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	0	0	6	4.61	0.0001
Neurológico	3.2.	0	0	7	5.38	0.0001
Pelviano	3.3.	20	4.52	62	47.69	0.0001
LEOC	3.7.	20	4.52	0	0	0.0112
Otras intervenciones	3.8.	15	3.39	34	26.15	0.0001
TRATAMIENTOS	4.					
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	65	14.70	0	0	0.0001
Broncodilatador	4.3.	72	16.29	0	0	0.0001
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	73	16.51	7	5.38	0.0008
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	40	9.05	0	0	0.0001
-Diurético	4.5.2.	2	0.45	0	0	1.0000
-IECA	4.5.3.	11	2.49	0	0	0.0777
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	334	75.56	0	0	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	11	2.49	0	0	0.0777
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	85	19.23	0	0	0.0001
Protector gástrico	4.7.	38	8.59	0	0	0.0001
-Almagato	4.7.1.	11	2.49	0	0	0.0777
-Omeprazol	4.7.2.	21	4.75	6	4.61	1.0000
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.	0	0	6	4.61	0.0001
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros fármacos psicotropos	4.8.3.	0	0	6	4.61	0.0001
Otros tratamientos médicos	4.17.	143	32.35	55	42.30	0.0460

Tabla 57.Comparación de DS en GAa frente a GDa.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GBa MILLIN n=166		GCa RTUP- ELÉCTRICA n=550		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	63	37.95	230	41.82	0.4178
Cardiopatía isquémica	2.2.	23	13.85	70	12.72	0.6941
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	2	1.20	60	36.14	0.0001
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	2	1.20	0	0	0.0535
Diabetes	2.3.	17	10.24	1	0.18	0.0001
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	32	19.27	85	15.45	0.2807
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	1	0.60	39	7.09	0.0004
Metabólico	2.5.	0	0	50	9.09	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	62	37.35	150	27.27	0.0152
-Hipotiroidismo	2.5.2.	15	9.03	0	0	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	0	0	35	6.36	0.0001
Trastorno neurológico central	2.6.1.	35	21.08	95	17.27	0.3009
Trastorno neurológico periférico	2.6.2.	2	1.20	1	0.18	0.1359
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	2	1.20	20	3.63	0.1295
-Depresión	2.8.2.	3	1.80	50	9.09	0.0010
Trastorno respiratorio	2.9.	18	10.84	160	29.09	0.0001
Trastorno traumatológico	2.11.	0	0	50	9.09	0.0001
Otras enfermedades	2.14.	140	84.33	220	40	0.0007
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	32	19.27	195	35.45	0.0001
Neurológico	3.2.	0	0	20	3.63	0.0065
Pelviano	3.3.	48	28.91	101	18.36	0.0045
-Fístula perianal	3.4.	0	0	18	3.27	0.0108
Hemorroidectomía	3.5.	0	0	3	0.54	1.0000

RESULTADOS

Otras intervenciones	3.8.	50	30.12	160	29.09	0.8458
Cirugía respiratorio	3.11.	0	0	10	1.82	0.1276

Tabla 58. Comparación de DS entre GBa frente a GCa.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GCa RTUP-ELÉCTRICA continente n=550		GDa LÁSER continente n=130		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	230	41.82	46	35.38	0.1972
Cardiopatía isquémica	2.2.	70	12.72	8	6.15	0.0326
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	60	36.14	14	10.77	1.0000
Diabetes	2.3.	1	0.18	0	0	1.0000
-Tipo 2	2.3.2.	85	15.45	0	0	0.0001
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	39	7.09	0	0	0.0005
Metabólico	2.5.	50	9.09	0	0	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	150	27.27	18	13.84	0.0010
-Hipotiroidismo	2.5.2.	0	0	4	3.07	0.0013
-Obesidad	2.5.3.	35	6.36	7	1.27	0.8399
Neurológica central	2.6.1.	95	17.27	21	3.82	0.8968
Neurológica periférico	2.6.2.	1	0.18	0	0	1.0000
Próstata	2.7.	0	0	7	5.38	0.0001
Trastorno psiquiátrico	2.8.	0	0	7	5.38	0.0001
-Ansiedad	2.8.1.	20	3.63	0	0	0.0200
-Depresión	2.8.2.	50	9.09	0	0	0.0001
Trastorno respiratorio	2.9.	160	29.09	41	31.54	0.5940
Trastorno traumatológico	2.11.	50	9.09	0	0	0.0001
Trastorno ORL	2.12.	0	0	7	5.38	0.0001
Otras enfermedades	2.14.	220	40	33	25.38	0.0018
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	195	35.45	6	4.61	0.0001
Neurológico	3.2.	20	3.63	7	5.38	0.3271
Pelviano	3.3.	101	18.36	62	47.69	0.0001

-Fístula perianal	3.4.	18	3.27	0	0	0.0322
Hemorroidectomía	3.5.	3	0.54	0	0	1.0000
Otras intervenciones	3.8.	160	29.09	34	26.15	0.5893
Cirugía respiratorio	3.11.	10	1.82	0	0	0.2222
TRATAMIENTOS	4.					
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	0	0	7	5.38	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	130	23.63	0	0	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	15	2.72	0	0	0.0884
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	35	6.36	0	0	0.0007
Protector gástrico	4.7.	25	4.54	0	0	0.0077
-Omeprazol	4.7.2.	0	0	6	4.61	0.0001
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.	0	0	6	4.61	0.0001
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.	0	0	6	4.61	0.0001
Dapoxetina	4.16.					
Otros tratamientos médicos	4.17.	4	0.72	55	42.30	0.0001

Tabla 59.Comparación de DS entre GCa frente a GDa.

7.6. Comparación de diagnósticos secundarios entre grupos incontinentes

En la tabla 60 se comparan DS entre GAb y GBb.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GAb FREYER incontinentes n=160		GBb MILLIN incontinentes n=58		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	76	47.5	38	65.51	0.0215
Cardiopatía isquémica	2.2.	13	8.125	13	22.41	0.0079
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	43	26.875	27	46.55	0.0084
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	8	5	2	3.45	1.0000

RESULTADOS

Diabetes	2.3	0	0	1	1.72	0.2661
-Tipo 2	2.3.2.	27	16.875	10	17.24	1.0000
Digestivo, gastritis, úlcus	2.4	0	0	17	29.31	0.0001
Metabólico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	55	34.375	20	34.48	1.0000
-Hipotiroidismo	2.5.2	0	0	1	1.72	0.2661
-Obesidad	2.5.3	35	21.875	0	0	0.0001
Neurológica central	2.6.1	0	0	11	18.96	0.0001
Neurológica periférica	2.6.2	0	0	4	6.89	0.0046
Psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1	0	0	8	13.79	0.0001
-Depresión	2.8.2	0	0	18	31.03	0.0001
Respiratorio	2.9.	5	3.125	2	3.45	1.0000
Otras enfermedades	2.14.	65	40.625	29	50	0.2209
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1	1	1	1	3.72	0.0012
Pelviano	3.3.	2	1.25	18	31.03	0.0001
Prostático	3.2	1	0.625	1	1	1.0000
Otras intervenciones	3.8.	6	3.75	11	18.96	0.0007

Tabla 60.Comparación de DS entre GAb y GBb.

En la tabla 61 se comparan DS entre GAb y GCb.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GAb FREYER incontinente n=160		GCb RTUPE incontinente n=154		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	76	47.5	100	64.93	0.0021
Cardiopatía isquémica	2.2.	13	8.125	58	37.66	0.0001
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	43	26.875	29	18.83	0.1072
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2	0	0	0	0	0.0072
Diabetes	2.3	0	0	25	16.23	0.0001

-Tipo 2	2.3.2.	27	16.875	25	16.23	1.0000
Trastorno digestivo: gastritis, úlcus	2.4.	0	0	19	12.33	0.0001
Trastornometabólico	2.5.	0	0	19	12.33	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	55	34.375	99	64.28	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	35	21.875	3	1.95	0.0001
Trastorno neurológico central	2.6.1.	0	0	28	18.18	0.0001
Trastorno neurológico periférico	2.6.2.	0	0	1	0.65	0.4904
-Ansiedad	2.8.1.	0	0	16	10.39	0.0001
-Depresión	2.8.2.	0	0	29	18.83	0.0001
Trastorno respiratorio	2.9.	5	3.125	39	25.32	0.0001
Trastorno traumatológico	2.11.	0	0	28	18.18	0.0001
Otras enfermedades	2.14.	65	40.625	125	81.17	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	1	1	25	16.29	0.0001
Neurológica	3.2.	1	1	1	0.65	0.4904
Pelviano	3.3.	2	1.25	55	35.71	0.0001
Hemorrroidectomía	3.5.	1	1	1	0.65	0.4904
ECG	3.7.	1	0.625	1	1	1.0000
Otras intervenciones	3.8.	6	3.75	69	44.80	0.0001
Truga respiratoria	3.11.	1	1	1	0.65	0.4904
TRATAMIENTOS	4.					
-Primer nivel	4.2.1.	39	24.375	0	0	0.0001
-Segundo nivel	4.2.2.	12	7.5	0	0	0.0004
Broncodilatador	4.3.	1	0.625	0	0	1.0000
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	35	21.875	0	0	0.0001
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	5	3.125	0	0	0.0607
-Diurético	4.5.2.	5	3.125	0	0	0.0607
-IECA	4.5.3.	62	38.75	0	0	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloqueante	4.6.1.	137	85.625	35	22.72	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	14	8.75	15	9.74	0.8463
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	25	15.625	2	1.30	0.0001

RESULTADOS

Protector gástrico	4.7.	13	8.125	1	0.65	0.0015
-Omeprazol	4.7.2.	18	11.25	0	0	0.0001
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.					
-Neuróléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.	13	8.125	0	0	0.0002
Otros tratamientos médicos	4.17.	60	37.5	27	17.53	0.0001

Tabla 61. Comparación de DS entre GAb y GCb.

En la tabla 62 se comparan DS entre GAb y GDb.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GAb FREYER incontinente n=160		GDb LÁSER incontinente n=27		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	76	47.5	20	74.07	0.0124
Cardiopatía isquémica	2.2.	13	8.125	18	66.66	0.0001
Alteraciones del ritmo cardíaca	2.2.1.	13	26.875	0	0	0.0008
Otras alteraciones cardíacas [valvulopatías...]	2.2.2.	0	0	0	0	0.6049
Diabetes	2.3.					
-Tipo 2	2.3.2.	27	16.875	14	51.85	0.0002
Trastorno metabólico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	55	34.375	7	25.92	0.5086
Hipotiroidismo	2.5.2.	0	0	0	29.63	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	35	21.875	0	0	0.0030
Trastorno neurológico central	2.6.1.	0	0	7	25.92	0.0001
Trastorno respiratorio	2.9.	5	3.125	7	25.92	0.0003
Otras enfermedades	2.14.	65	40.625	15	55.55	0.2065
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	1	0	1	22.22	0.0001

Pelviano	3.3.	2	1.25	13	48.15	0.0001
EDU	3.7.	1	1.625	1	1	1.0000
Otras intervenciones	3.8.	1	1.25	1	1	0.5956
TRATAMIENTOS	4.					
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	39	24.375	0	0	0.0016
-Segundo nivel	4.2.2.	12	7.5	0	0	0.2202
Broncodilatador	4.3.	1	0.625	0	0	1.0000
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	35	21.875	0	0	0.0030
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	5	3.125	6	22.22	0.0015
-Diurético	4.5.2.	5	3.125	0	0	1.0000
-IECA	4.5.3.	62	38.75	0	0	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	137	85.625	0	0	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	14	8.75	0	0	0.2272
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	25	15.625	0	0	0.0283
Protector gástrico	4.7.	13	8.125	0	0	0.2206
-Omeprazol	4.7.2.	18	11.25	0	0	0.0802
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.					
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.	13	8.125	0	0	0.2206
Otros tratamientos médicos	4.17.	60	37.5	20	74.07	0.0001

Tabla 62. Comparación de DS entre GAb y GDb.

En la tabla 63 se comparan DS entre GBb y GCb.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		GBb MILLIN n=58		GCb RTUP- ELÉCTRICA n=154		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	38	65.51	100	64.93	1.0000
Cardiopatía isquémica	2.2.	13	22.41	58	37.66	0.0495

RESULTADOS

Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	27	46.55	29	18.83	0.0001
Otras alteraciones cardiacas [valvulopatías...]	2.2.2.	4	3.45	0	0	0.0739
Diabetes	2.3.	1	1.72	25	16.23	0.0021
-Tipo 2	2.3.2.	10	17.24	25	16.23	0.8382
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	17	29.31	19	12.33	0.0067
Trastorno metabólico	2.5.	0	0	19	12.33	0.0023
-Dislipemia	2.5.1.	20	34.48	99	64.28	0.0002
Hipotiroidismo	2.5.2.	1	1.72	0	0	0.2736
-Obesidad	2.5.3.	0	0	0	1.95	0.5636
Trastorno neurológico central	2.6.1.	11	18.96	28	18.18	1.0000
Trastorno neurológico periférico	2.6.2.	4	6.89	1	0.65	0.0205
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	8	13.79	16	10.39	0.4744
-Depresión	2.8.2.	18	31.03	29	18.83	0.0650
Respiratorio	2.9.	2	3.45	39	25.32	0.0001
Trastorno traumatológico	2.11.	0	0	28	18.18	0.0001
Otras enfermedades	2.14.	29	50	125	81.17	0.0001
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	5	8.62	95	61.69	0.0001
Neurológica	3.2.	1	1.72	1	0.65	1.0000
Pelviano	3.3.	18	31.03	55	35.71	0.6271
Isquemiadecoma	3.5.	1	1.72	1	0.65	1.0000
Otras intervenciones	3.8.	11	18.96	69	44.80	0.0005
Urgia respiratorio	3.11.	1	1.72	1	0.65	1.0000

Tabla 63.Comparación de DS entre GBb y GCb.

En la tabla 64 se comparan DS entre GCb y GDb.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				P
		Gcb RTUP-ELÉCTRICA incontinente n=154		GDb LÁSER incontinente n=27		
		n	%	n	%	
CONDICIONES MÉDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
HTA	2.1.	100	64.93	20	74.07	0.3881
Cardiopatía isquémica	2.2.	58	37.66	18	66.66	0.0060
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.2.1.	29	18.83	0	0	0.0091
Diabetes	2.3.	25	16.23	0	0	0.0290
-Tipo 2	2.3.2.	25	16.23	14	51.85	0.0001
Digestivo: gastritis, úlcus	2.4.	19	12.33	0	0	0.0816
Trastorno metabólico	2.5.	19	12.33	0	0	0.0816
-Dislipemia	2.5.1.	99	64.28	7	25.92	0.0003
-Hipotiroidismo	2.5.2.	0	0	0	29.63	0.0001
-Obesidad	2.5.3.	1	1.95	0	0	1.0000
Trastorno neurológico central	2.6.1.	28	18.18	7	25.92	0.4268
Trastorno neurológico periférico	2.6.2.	1	0.65	0	0	1.0000
Trastorno psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	16	10.39	0	0	0.1348
-Depresión	2.8.2.	29	18.83	0	0	0.0091
Respiratorio	2.9.	39	25.32	7	25.92	1.0000
Trastorno traumatológico	2.11.	28	18.18	0	0	0.0095
Otras enfermedades	2.14.	125	81.17	15	55.55	0.0059
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	95	61.69	6	22.22	0.0002
Neurológica	3.2.	1	0.65	0	0	1.0000
Pelviano	3.3.	55	35.71	13	48.15	0.2814
Hemorroidectomía	3.5.	1	0.65	0	0	1.0000
Otras intervenciones	3.8.	69	45.30	1	1	0.0001
Cirugía respiratoria	3.11.	1	0.65	0	0	1.0000

RESULTADOS

TRATAMIENTOS	4.					
-ARA 2	4.5.1.	0	0	6	22.22	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-Alfa-bloq	4.6.1.	35	22.72	0	0	0.0028
-Fitoterapia	4.6.2.	15	9.74	0	0	0.1320
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	2	1.30	0	0	1.0000
Protector gástrico	4.7.	1	0.65	0	0	1.0000
Otros tratamientos médicos	4.17.	27	17.53	20	74.07	0.0001

Tabla 64. Comparación de DS entre GCb y GDb.

7.7. Comparación de diagnósticos secundarios entre grupos con resultado de alteración miccional diferente a la incontinencia

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GAc (alteraciones) n=66		GBc (alteraciones) n=24		
		n	n	n	%	
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
Hta	2.1.	59	89.39	3	12.5	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	8	12.12	1	4.16	0.4353
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	0	0	11	45.83	0.0001
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	0	0	2	8.32	0.0689
Diabetes	2.3.	0	0	7	29.16	0.0001
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	0	0	1	4.16	0.2667
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	0	0	1	4.16	0.2667
Metabólico	2.5.	25	37.88	0	0	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	55	83.33	3	12.5	0.0001
-Hipotiroidismo	2.5.2.	0	0	1	4.16	0.2667
-Obesidad	2.5.3.	19	28.78	0	0	0.0024
Neurológica central	2.6.1.	0	0	2	8.32	0.0689
Neurológica periférico	2.6.2.	0	0	1	4.16	0.2667
Próstata	2.7.					
-HBP	2.7.1.					

-Cáncer	2.7.2.	12	18.18	0	0	0.0314
Psiquiátrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	0	0	8	33.33	0.0001
-Depresión	2.8.2.	0	0	9	37.5	0.0001
-Otros psiquiátricos	2.8.3.	16	24.24	0	0	0.0049
Respiratorio	2.9.	5	7.57	8	33.33	0.0046
Traumatológico	2.11.					
ORL	2.12.					
VIH	2.13.1.					
VHB	2.13.2.					
VHC.	2.13.3.					
Otras enfermedades	2.14.	47	71.21	16	66.66	0.7955
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	0	0	23	95.83	0.0001
Neurológico	3.2.					
Pelviano	3.3.	2	3.03	4	16.66	0.0413
-Adenomectomia prostática	3.3.1.					
-prostatectomía radical	3.3.2.					
-radioterapia prostática	3.3.3.					
-Fistula perianal	3.4.					
Hemorroidectomía	3.5.					
-Quiste pilonidal	3.6.					
LEOC	3.7.	1	1.51	0	0	1.0000
Otras Q	3.8.	10	15.15	8	33.33	0.0750
RTU	3.9.	0	0	1	4.16	0.2667
Cirugía respiratorio	3.11.					
TRATAMIENTOS	4.					
DIABETES	4.1.					
-Metformina	4.1.1.	3	4.54	0	0	0.5618
-Otros antidiabéticos orales (sitagliptina)	4.1.2.					
-Insulina	4.1.3.					
Analgesico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	33	50	0	0	0.0001
-Segundo nivel	4.2.2.					
-Tercer nivel	4.2.3.					

RESULTADOS

Broncodilatador	4.3.	2	3.03	0	0	1.0000
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	43	65.15	0	0	0.0001
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	23	34.85	0	0	0.0003
-Diurético	4.5.2.	20	30.30	0	0	0.0011
-IECA	4.5.3.	15	22.72	0	0	0.0089
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	38	57.57	0	0	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	30	45.45	0	0	0.0001
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	30	45.45	0	0	0.0001
-Otros descongestivos p.	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	9	13.63	0	0	0.1056
-Almax	4.7.1.					
-Omeprazol	4.7.2.	5	7.57	0	0	0.3191
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.					
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.					
Respiratorio (broncodilatador...)	4.9.					
Testosterona	4.11.					
Otros fármacos	4.12.					
Prostaglandina intracavernosa	4.13.1.					
Sildenafil	4.13.2.					
Vardenafilo	4.13.3.					
Tadalafilo	4.13.4.					
Avanafilo	4.13.5.					
Paroxetina	4.14.					
Lidocaína tópica en glande	4.15.					
Dapoxetina	4.16.					
Otros	4.17.	30	45.45	0	0	0.0001

Tabla 65. Comparación de diagnósticos secundarios entre GAc y CBc.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GAc (alteraciones) n=66		GCc (alteraciones) n=76		
		n	n	n	%	
-raza	1.					
-Caucásica	1.1.					
-Otra	1.2.					
-Negra	1.3.					
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
Hta	2.1.	59	89.39	60	78.94	0.1122
Cardiopatía isquémica	2.2.	8	12.12	2	2.63	0.0448
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	0	0	16	21.05	0.0001
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.					
Diabetes	2.3.	0	0	1	1.31	1.0000
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	0	0	19	25	0.0001
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	0	0	9	11.84	0.0036
Metabólico	2.5.	25	37.88	2	2.63	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	55	83.33	10	13.15	0.0001
-Hipotiroidismo	2.5.2.					
-Obesidad	2.5.3.	19	28.78	3	3.94	0.0001
Neurologica central	2.6.1.	0	0	9	11.84	0.0036
Neurologica periferico	2.6.2.	0	0	8	10.52	0.0073
Próstata	2.7.					
-HBP	2.7.1.					
-Cáncer	2.7.2.	12	18.18	0	0	0.0001
Psiquiatrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	0	0	2	2.63	0.4990
-Depresion	2.8.2.	0	0	1	1.31	1.0000
-Otros psiquiátricos	2.8.3.	16	24.24	0	0	0.0001
Respiratorio	2.9.	5	7.57	7	9.21	0.7717
Traumatológico	2.11.	0	0	2	2.63	0.4990
ORL	2.12.					
VIH	2.13.1.					

RESULTADOS

VHB	2.13.2.					
VHC.	2.13.3.					
Otras enfermedades	2.14.	47	71.21	17	22.37	0.0001
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	0	0	45	59.21	0.0001
Neurologico	3.2.	0	0	1	1.31	1.0000
Pelviano	3.3.	2	3.03	31	40.79	0.0001
-Adenomectomia prostática	3.3.1.					
-prostatectomía radical	3.3.2.					
-radioterapia prostática	3.3.3.					
-Fistula perianal	3.4.	0	0	2	2.63	0.4990
Hemorroidectomía	3.5.	0	0	1	1.31	1.0000
-Quiste pilonidal	3.6.					
LEOC	3.7.	1	1.51	0	0	0.4648
Otras Q	3.8.	10	15.15	32	42.10	0.0005
RTU	3.9.					
Cirugía respiratorio	3.11.	0	0	1	1.31	1.0000
TRATAMIENTOS	4.					
DIABETES	4.1.					
-Metformina	4.1.1.	3	4.54	0	0	0.0979
-Otros antidiabéticos orales (sitagliptina)	4.1.2.					
-Insulina	4.1.3.					
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	33	50	0	0	0.0001
-Segundo nivel	4.2.2.					
-Tercer nivel	4.2.3.					
Broncodilatador	4.3.	2	3.03	0	0	0.2143
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	43	65.15	0	0	0.0001
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	23	34.85	0	0	0.0001
-Diurético	4.5.2.	20	30.30	0	0	0.0001
-IECA	4.5.3.	15	22.72	0	0	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	38	57.57	9	11.84	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	30	45.45	3	3.94	0.0001

-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	30	45.45	1	1.31	0.0001
-Otros descongestivos p.	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	9	13.63	1	1.31	0.0060
-Almax	4.7.1.					
-Omeprazol	4.7.2.	5	7.57	0	0	0.0199
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.					
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.					
Respiratorio (broncodilatador...)	4.9.					
Testosterona	4.11.					
Otros fármacos	4.12.					
Prostaglandina intracavernosa	4.13.1.					
Sildenafil	4.13.2.					
Vardenafilo	4.13.3.					
Tadalafilo	4.13.4.					
Avanafilo	4.13.5.					
Paroxetina	4.14.					
Lidocaína tópica en glande	4.15.					
Dapoxetina	4.16.					
Otros	4.17.	30	45.45	2	2.63	0.0001

Tabla 66. Comparación de diagnósticos secundarios entre GAc y CCc.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GAc (alteraciones) n=66		Gdc (alteraciones) n=55		
		n	n	n	%	
-raza	1.					
-Caucásica	1.1.					
-Otra	1.2.					
-Negra	1.3.					
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
Hta	2.1.	59	89.39	18	32.72	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	8	12.12	1	1.81	0.0389

RESULTADOS

Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	0	0	6	10.91	0.0075
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.					
Diabetes	2.3.	0	0	14	25.45	0.0001
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.					
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.					
Metabolico	2.5.	25	37.88	0	0	0.0001
-Dislipemia	2.5.1.	55	83.33	25	45.45	0.0001
-Hipotiroidismo	2.5.2.	0	0	1	1.81	0.4545
-Obesidad	2.5.3.	19	28.78	7	12.72	0.0448
Neurologica central	2.6.1.	0	0	6	10.91	0.0075
Neurologica periferico	2.6.2.					
Próstata	2.7.					
-HBP	2.7.1.					
-Cáncer	2.7.2.	12	18.18	0	0	0.0005
Psiquiatrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.					
-Depresion	2.8.2.					
-Otros psiquiátricos	2.8.3.	16	24.24	0	0	0.0001
Respiratorio	2.9.	5	7.57	6	10.91	0.5444
Traumatológico	2.11.					
ORL	2.12.					
VIH	2.13.1.					
VHB	2.13.2.					
VHC.	2.13.3.					
Otras enfermedades	2.14.	47	71.21	25	45.45	0.0053
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	0	0	12	21.82	0.0001
Neurologico	3.2.					
Pelviano	3.3.	2	3.03	12	21.82	0.0015
-Adenomectomia prostática	3.3.1.					
-prostatectomía radical	3.3.2.					
-radioterapia prostática	3.3.3.					
-Fistula perianal	3.4.					
Hemorroidectomía	3.5.					

-Quiste pilonidal	3.6.					
LEOC	3.7.	1	1.51	0	0	1.0000
Otras Q	3.8.	10	15.15	6	10.91	0.5946
RTU	3.9.	0	0	6	10.91	0.0075
Cirugía respiratorio	3.11.					
TRATAMIENTOS	4.					
DIABETES	4.1.					
-Metformina	4.1.1.	3	4.54	0	0	0.2500
-Otros antidiabéticos orales (sitagliptina)	4.1.2.					
-Insulina	4.1.3.	0	0	6	10.91	0.0075
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.	33	50	0	0	0.0001
-Segundo nivel	4.2.2.					
-Tercer nivel	4.2.3.					
Broncodilatador	4.3.	2	3.03	0	0	0.5000
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	43	65.15	18	32.72	0.0005
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.	23	34.85	0	0	0.0001
-Diurético	4.5.2.	20	30.30	6	10.91	0.0137
-IECA	4.5.3.	15	22.72	12	21.82	1.0000
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	38	57.57	6	10.91	0.0001
-Fitoterapia	4.6.2.	30	45.45	6	10.91	0.0001
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	30	45.45	0	0	0.0001
-Otros descongestivos p.	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	9	13.63	13	23.63	0.1657
-Almax	4.7.1.					
-Omeprazol	4.7.2.	5	7.57	11	20	0.0595
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.	0	0	12	21.82	0.0001
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.					
Respiratorio (broncodilatador...)	4.9.					
Testosterona	4.11.					
Otros fármacos	4.12.					

RESULTADOS

Prostaglandina intracavernosa	4.13.1.					
Sildenafil	4.13.2.					
Vardenafilo	4.13.3.					
Tadalafilo	4.13.4.					
Avanafilo	4.13.5.					
Paroxetina	4.14.					
Lidocaína tópica en glante	4.15.					
Dapoxetina	4.16.					
Otros	4.17.	30	45.45	25	45.45	1.0000

Tabla 67. Comparación de diagnósticos secundarios entre GAc y CDc.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		Gbc (alteraciones) n=24		GCc (alteraciones) n=76		
		n	n	n	%	
-raza	1.					
-Caucásica	1.1.					
-Otra	1.2.					
-Negra	1.3.					
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
Hta	2.1.	3	12.5	60	78.94	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	1	4.16	2	2.63	0.5652
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	11	45.83	16	21.05	0.0325
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	2	8.33	0	0	0.0558
Diabetes	2.3.	7	29.16	1	1.31	0.0001
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	1	4.16	19	25	0.0374
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	1	4.16	9	11.84	0.4437
Metabolico	2.5.	0	0	2	2.63	1.0000
-Dislipemia	2.5.1.	3	12.5	10	13.15	1.0000
-Hipotiroidismo	2.5.2.	1	4.16	0	0	0.2400
-Obesidad	2.5.3.	0	0	3	3.94	1.0000

Neurologica central	2.6.1.	2	8.33	9	11.84	1.0000
Neurologica periferico	2.6.2.	1	4.16	8	10.52	0.6828
Próstata	2.7.					
-HBP	2.7.1.					
-Cáncer	2.7.2.					
Psiquiatrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	8	33.33	2	2.63	0.0001
-Depresion	2.8.2.	9	37.5	1	1.31	0.0001
-Otros psiquiátricos	2.8.3.					
Respiratorio	2.9.	8	33.33	7	9.21	0.0076
Traumatológico	2.11.	0	0	2	2.63	1.0000
ORL	2.12.					
VIH	2.13.1.					
VHB	2.13.2.					
VHC.	2.13.3.					
Otras enfermedades	2.14.	16	66.66	17	22.37	0.0001
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	23	95.83	45	59.21	0.0004
Neurologico	3.2.	0	0	1	1.31	1.0000
Pelviano	3.3.	4	16.66	31	40.79	0.0480
-Adenomectomia prostática	3.3.1.					
-prostatectomía radical	3.3.2.					
-radioterapia prostática	3.3.3.					
-Fistula perianal	3.4.	0	0	2	2.63	1.0000
Hemorroidectomía	3.5.	0	0	1	1.31	1.0000
-Quiste pilonidal	3.6.					
LEOC	3.7.					
Otras Q	3.8.	8	33.33	32	42.10	0.4836
RTU	3.9.	1	4.16	0	0	0.2400
Cirugía respiratorio	3.11.	0	0	1	1.31	1.0000
TRATAMIENTOS	4.					
DIABETES	4.1.					
-Metformina	4.1.1.					
-Otros antidiabéticos orales (sitagliptina)	4.1.2.					
-Insulina	4.1.3.					

RESULTADOS

Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.					
-Segundo nivel	4.2.2.					
-Tercer nivel	4.2.3.					
Broncodilatador	4.3.					
Colesterol-hipolipemiente	4.4.					
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.					
-Diurético	4.5.2.					
-IECA	4.5.3.					
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	0	0	9	11.84	0.1091
-Fitoterapia	4.6.2.	0	0	3	3.94	1.0000
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	0	0	1	1.31	1.0000
-Otros descongestivos p.	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	0	0	1	1.31	1.0000
-Almax	4.7.1.					
-Omeprazol	4.7.2.					
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.					
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.					
Respiratorio (broncodilatador...)	4.9.					
Testosterona	4.11.					
Otros fármacos	4.12.					
Prostaglandina intracavernosa	4.13.1.					
Sildenafil	4.13.2.					
Vardenafilo	4.13.3.					
Tadalafilo	4.13.4.					
Avanafilo	4.13.5.					
Paroxetina	4.14.					
Lidocaína tópica en glande	4.15.					
Dapoxetina	4.16.					
Otros	4.17.	0	0	2	2.63	1.0000

Tabla 68. Comparación de diagnósticos secundarios entre GBc y GCc.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		Gbc (alteraciones) n=24		Gdc (alteraciones) n=55		
		n	n	n	%	
-raza	1.					
-Caucásica	1.1.					
-Otra	1.2.					
-Negra	1.3.					
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
Hta	2.1.	3	12.5	18	32.72	0.0954
Cardiopatía isquémica	2.2.	1	4.16	1	1.81	0.5180
Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	11	45.83	6	10.91	0.0019
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.	2	8.33	0	0	0.0896
Diabetes	2.3.	7	29.16	14	25.45	0.7850
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	1	4.16	0	0	0.3038
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	1	4.16	0	0	0.3038
Metabolico	2.5.					
-Dislipemia	2.5.1.	3	12.5	25	45.45	0.0051
-Hipotiroidismo	2.5.2.	1	4.16	1	1.81	0.5180
-Obesidad	2.5.3.	0	0	7	12.72	0.0945
Neurologica central	2.6.1.	2	8.33	6	10.91	1.0000
Neurologica periferico	2.6.2.	1	4.16	0	0	0.3038
Próstata	2.7.					
-HBP	2.7.1.					
-Cáncer	2.7.2.					
Psiquiatrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	8	33.33	0	0	0.0001
-Depresion	2.8.2.	9	37.5	0	0	0.0001
-Otros psiquiátricos	2.8.3.					
Respiratorio	2.9.	8	33.33	6	10.91	0.0249
Traumatológico	2.11.					
ORL	2.12.					
VIH	2.13.1.					

RESULTADOS

VHB	2.13.2.					
VHC.	2.13.3.					
Otras enfermedades	2.14.	16	66.66	25	45.45	0.0934
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	23	95.83	12	21.82	0.0001
Neurologico	3.2.					
Pelviano	3.3.	4	16.66	12	21.82	0.7642
-Adenomectomia prostática	3.3.1.					
-prostatectomía radical	3.3.2.					
-radioterapia prostática	3.3.3.					
-Fistula perianal	3.4.					
Hemorroidectomía	3.5.					
-Quiste pilonidal	3.6.					
LEOC	3.7.					
Otras Q	3.8.	8	33.33	6	10.91	0.0249
RTU	3.9.	1	4.16	6	10.91	0.6688
Cirugía respiratorio	3.11.					
TRATAMIENTOS	4.					
DIABETES	4.1.					
-Metformina	4.1.1.					
-Otros antidiabéticos orales (sitagliptina)	4.1.2.					
-Insulina	4.1.3.	0	0	6	10.91	0.1700
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.					
-Segundo nivel	4.2.2.					
-Tercer nivel	4.2.3.					
Broncodilatador	4.3.					
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	0	0	18	32.72	0.0008
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.					
-Diurético	4.5.2.	0	0	6	10.91	0.1700
-IECA	4.5.3.	0	0	12	21.82	0.0142
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	0	0	6	10.91	0.1700
-Fitoterapia	4.6.2.	0	0	6	10.91	0.1700

-Finasteride/dutasteride	4.6.3.					
-Otros descongestivos p.	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	0	0	13	23.63	0.0074
-Almax	4.7.1.					
-Omeprazol	4.7.2.	0	0	11	20	0.0287
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.	0	0	12	21.82	0.0142
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.					
Respiratorio (broncodilatador...)	4.9.					
Testosterona	4.11.					
Otros fármacos	4.12.					
Prostaglandina intracavernosa	4.13.1.					
Sildenafil	4.13.2.					
Vardenafilo	4.13.3.					
Tadalafilo	4.13.4.					
Avanafilo	4.13.5.					
Paroxetina	4.14.					
Lidocaína tópica en glande	4.15.					
Dapoxetina	4.16.					
Otros	4.17.	0	0	25	45.45	0.0001

Tabla 69. Comparación de diagnósticos secundarios entre GBc y GDc.

GENERALIDADES	Codificación	Grupos				p
		GCc (alteraciones) n=76		GDc (alteraciones) n=55		
		n	n	n	%	
-raza	1.					
-Caucásica	1.1.					
-Otra	1.2.					
-Negra	1.3.					
CONDICIONES MEDICAS	2.					
Cardio-Circulatorio	2.					
Hta	2.1.	60	78.94	18	32.72	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.2.	2	2.63	1	1.81	1.0000

RESULTADOS

Alteraciones del ritmo cardiaco	2.2.1.	16	21.05	6	10.91	0.1579
Otras alteraciones cardiacas (valvulopatías...)	2.2.2.					
Diabetes	2.3.	1	1.31	14	25.45	0.0001
-Tipo 1	2.3.1.					
-Tipo 2	2.3.2.	19	25	0	0	0.0001
Digestivo: gastritis, ulcus	2.4.	9	11.84	0	0	0.0102
Metabolico	2.5.	2	2.63	0	0	0.5091
-Dislipemia	2.5.1.	10	13.15	25	45.45	0.0001
-Hipotiroidismo	2.5.2.	0	0	1	1.81	0.4198
-Obesidad	2.5.3.	3	3.94	7	12.72	0.0937
Neurologica central	2.6.1.	9	11.84	6	10.91	1.0000
Neurologica periferico	2.6.2.	8	10.52	0	0	0.0205
Próstata	2.7.					
-HBP	2.7.1.					
-Cáncer	2.7.2.					
Psiquiatrico	2.8.					
-Ansiedad	2.8.1.	2	2.63	0	0	0.5091
-Depresion	2.8.2.	1	1.31	0	0	1.0000
-Otros psiquiátricos	2.8.3.					
Respiratorio	2.9.	7	9.21	6	10.91	0.7741
Traumatológico	2.11.	2	2.63	0	0	0.5091
ORL	2.12.					
VIH	2.13.1.					
VHB	2.13.2.					
VHC.	2.13.3.					
Otras enfermedades	2.14.	17	22.37	25	45.45	0.0076
ANTECEDENTES QUIRURGICOS	3.					
Abdominal	3.1.	45	59.21	12	21.82	0.0001
Neurologico	3.2.	1	1.31	0	0	1.0000
Pelviano	3.3.	31	40.79	12	21.82	0.0249
-Adenomectomia prostática	3.3.1.					
-prostatectomía radical	3.3.2.					
-radioterapia prostática	3.3.3.					
-Fistula perianal	3.4.	2	2.63	0	0	0.5091
Hemorroidectomía	3.5.	1	1.31	0	0	1.0000

-Quiste pilonidal	3.6.					
LEOC	3.7.					
Otras Q	3.8.	32	42.10	6	10.91	0.0001
RTU	3.9.	0	0	6	10.91	0.0046
Cirugía respiratorio	3.11.	1	1.31	0	0	1.0000
TRATAMIENTOS	4.					
DIABETES	4.1.					
-Metformina	4.1.1.					
-Otros antidiabéticos orales (sitagliptina)	4.1.2.					
-Insulina	4.1.3.	0	0	6	10.91	0.0046
Analgésico	4.2.					
-Primer nivel	4.2.1.					
-Segundo nivel	4.2.2.					
-Tercer nivel	4.2.3.					
Broncodilatador	4.3.					
Colesterol-hipolipemiente	4.4.	0	0	18	32.72	0.0001
HTA	4.5.					
-ARA 2	4.5.1.					
-Diurético	4.5.2.	0	0	6	10.91	0.0046
-IECA	4.5.3.	0	0	12	21.82	0.0001
PRÓSTATA	4.6.					
-alfa-bloq	4.6.1.	9	11.84	6	10.91	1.0000
-Fitoterapia	4.6.2.	3	3.94	6	10.91	0.1647
-Finasteride/dutasteride	4.6.3.	1	1.31	0	0	1.0000
-Otros descongestivos p.	4.6.4.					
Protector gástrico	4.7.	1	1.31	13	23.63	0.0001
-Almax	4.7.1.					
-Omeprazol	4.7.2.	0	0	11	20	0.0001
PSIQUIATRÍA	4.8.					
-Benzodiazepina	4.8.1.	0	0	12	21.82	0.0001
-Neuroléptico	4.8.2.					
-Otros psicotropos	4.8.3.					
Respiratorio (broncodilatador...)	4.9.					
Testosterona	4.11.					
Otros fármacos	4.12.					

RESULTADOS

Prostaglandina intracavernosa	4.13.1.					
Sildenafil	4.13.2.					
Vardenafilo	4.13.3.					
Tadalafilo	4.13.4.					
Avanafilo	4.13.5.					
Paroxetina	4.14.					
Lidocaína tópica en glante	4.15.					
Dapoxetina	4.16.					
Otros	4.17.	2	2.63	25	45.45	0.0001

Tabla 70. Comparación de diagnósticos secundarios entre GCc y GDc.

8. RESULTADOS EN EL ESPÉCIMEN ANATOMOPATOLÓGICO

La tabla 71 muestra la comparación de la distribución de especímenes encontrados positivos para células de carcinoma de próstata.

Positivos para células de carcinoma de próstata.				P
GA, n=668		GB, n=248		0.6553
N	%	n	%	
87	13.02	29	11.69	
GA, n=668		GC, N=780		0.0001
N	%	n	%	
87	13.02	25	3.20	
GB, n=248		GC, N=780		0.0001
N	%	n	%	
29	11.69	25	3.20	

Tabla 71. Positivos para células de carcinoma de próstata según grupo de técnica quirúrgica.

Positivos para células de carcinoma de próstata.				p
GAa, n=442		GAb, n=160		0.1170
n	%	n	%	
47	10.63	25	15.625	
GAa, n=442		GAc, n=66		0.0084
n	%	n	%	
47	10.63	15	22.72	
GAb, n=160		GAc, n=66		0.2498
n	%	n	%	
25	15.625	15	22.72	

Tabla 72. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de GA.

Positivos para células de carcinoma de próstata.				p
GBa, n=166		GBb, n=58		0.0001
n	%	n	%	
4	2.41	13	22.41	
GBa, n=166		GBc, n=24		0.0001
n	%	n	%	
4	2.41	12	50	
GBb, n=58		GBc, n=24		0.0186
n	%	n	%	
13	22.41	12	50	

Tabla 73. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de GB.

RESULTADOS

Positivos para células de carcinoma de próstata.				p
GCa, n=550		GCb, n=154		0.0456
n	%	n	%	
5	0.91	5	3.24	
GCa, n=550		GCc, n=76		0.0001
n	%	n	%	
5	0.91	15	19.73	
GCb, n=154		GCc, n=76		0.0001
n	%	n	%	
5	3.24	15	19.73	

Tabla 74. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de GC.

Positivos para células de carcinoma de próstata.				p
GAa, n=442		GBa, n=166		0.0005
n	%	n	%	
47	10.63	4	2.41	
GAa, n=442		GCa, n=550		0.0001
n	%	n	%	
47	10.63	5	0.91	
GBa, n=166		GCa, n=550		0.2238
n	%	n	%	
4	2.41	5	0.91	

Tabla 75. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de continencia.

Positivos para células de carcinoma de próstata.				p
GAb, n=160		GBb, n=58		0.3118
n	%	n	%	
25	15.625	13	22.41	
GAb, n=160		GCb, n=154		0.0002
n	%	n	%	
25	15.625	5	3.24	
GBb, n=58		GCb, n=154		0.0001
n	%	n	%	
13	22.41	5	3.24	

Tabla 76. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de incontinencia.

Positivos para células de carcinoma de próstata.				p
GAc, n=66		GBc, n=24		0.0189
n	%	n	%	
15	22.72	12	50	
GAc, n=66		GCc, n=76		0.6852
n	%	n	%	
15	22.72	15	19.73	
GBc, n=24		GCc, n=76		0.0072
n	%	n	%	
12	50	15	19.73	

Tabla 77. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de resultado de alteraciones funcionales diferentes a la incontinencia.

RESULTADOS

9. TIEMPO DE SEGUIMIENTO DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

El tiempo de seguimiento medido en meses después de la intervención fue inferior en GD respecto a los demás grupos (tabla 78 y figuras 79 y 80) (p=0.0001).

Grupo	Media	SD	Mediana	Rango
GA	60.53	14.89	60	26-96
GB	60.71	15.30	61	34-94
GC	39.99	5.08	40	23-60
GD	25.27	1.75	26	22-27

Tabla 78. Tiempo de seguimiento medido en meses después de la intervención.

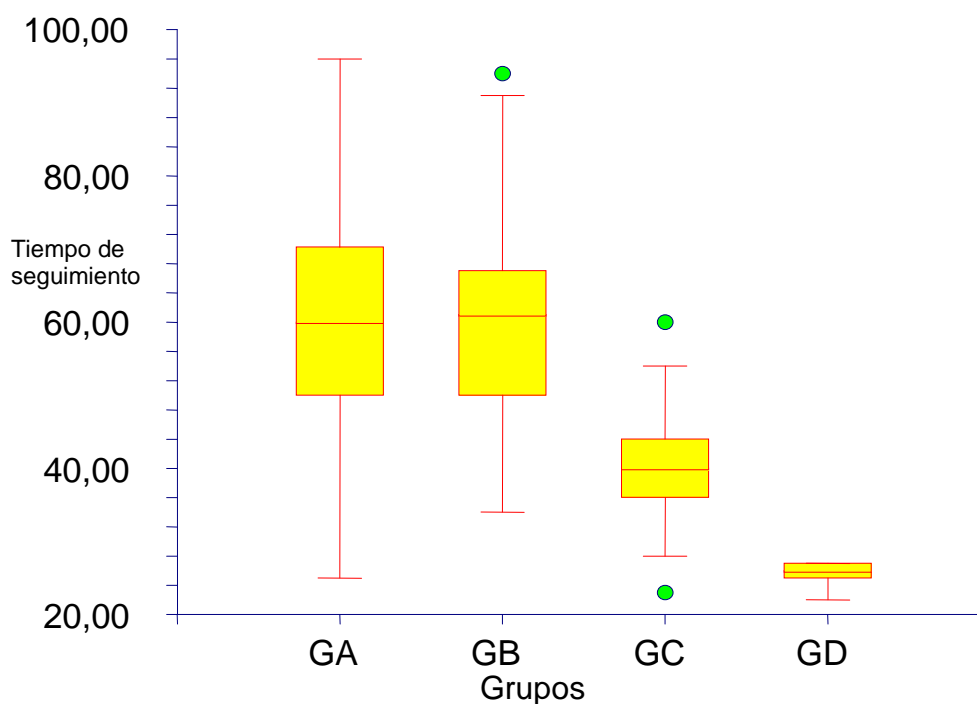


Figura 79. Tiempo de seguimiento medido en meses después de la intervención.

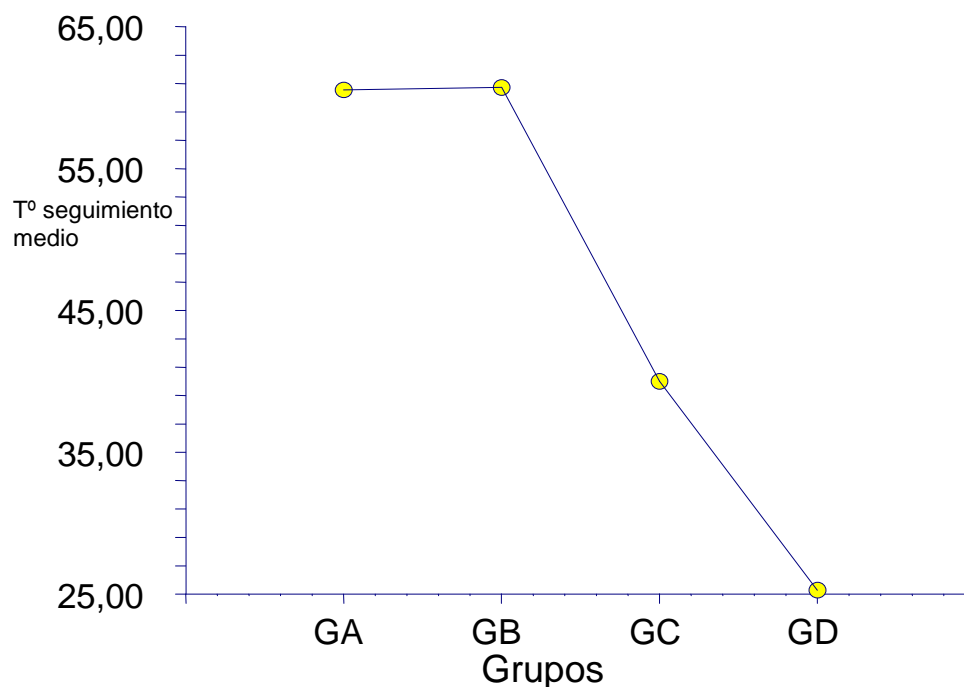


Figura 80. Tiempo medio de seguimiento medido en meses después de la intervención.

10. RESULTADOS EN LA FUNCIÓN MICCIONAL

La tabla 79 muestra los resultados en la función miccional después de la intervención.

Grupo	GA, n=668		GB, n=248		GC, n=780		GD, n=212	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Continencia	442	66.16	166	66.93	550	70.51	130	61.32
IU inmediata	160	23.95	58	23.38	154	19.74	27	12.73
IU definitiva	73	10.92	17	6.85	39	5	6	2.83
Alteraciones miccionales	66	9.88	24	9.67	76	9.74	55	25.94

Tabla 79. Resultados en la función miccional después de la intervención.

RESULTADOS

COMPARACIÓN DE RESULTADOS EN LA FUNCIÓN MICCIONAL

Resultado funcional	Grupos				P
Continencia	GA, n=668		GB, n=248		0.8750
	n	%	n	%	
	442	66.16	166	66.93	
Continencia	GA, n=668		GC, n=780		0.0787
	n	%	n	%	
	442	66.16	550	70.51	
Continencia	GA, n=668		GD, n=212		0.2152
	n	%	n	%	
	442	66.16	130	61.32	
Continencia	GB, n=248		GC, n=780		0.3029
	n	%	n	%	
	166	66.93	550	70.51	
Continencia	GB, n=248		GD, n=212		0.2413
	n	%	n	%	
	166	66.93	130	61.32	
Continencia	GC, n=780		GD, n=212		0.0123
	n	%	n	%	
	550	70.51	130	61.32	

Tabla 80. Comparación de continentes entre grupos GA, GB, GC, GD.

Resultado funcional	Grupos				p
Incontinencia inmediata	GA, n=668		GB, n=248		0.9305
	n	%	n	%	
	160	23.95	58	23.38	
Incontinencia inmediata	GA, n=668		GC, n=780		0.0552
	n	%	n	%	
	160	23.95	154	19.74	
Incontinencia inmediata	GA, n=668		GD, n=212		0.0004
	n	%	n	%	
	160	23.95	27	12.73	
Incontinencia inmediata	GB, n=248		GC, n=780		0.2414
	n	%	n	%	
	58	23.38	154	19.74	
Incontinencia inmediata	GB, n=248		GD, n=212		0.0037
	n	%	n	%	
	58	23.38	27	12.73	
Incontinencia inmediata	GC, n=780		GD, n=212		0.0208
	n	%	n	%	
	154	19.74	27	12.73	

Tabla 81. Comparación de incontinencia inmediata entre grupos GA, GB, GC, GD.

RESULTADOS

Resultado funcional	Grupos				p
Incontinencia tardía	GA, n=668		GB, n=248		0.0796
	n	%	n	%	
	73	10.93	17	6.85	
Incontinencia tardía	GA, n=668		GC, n=780		0.0001
	n	%	n	%	
	73	10.93	39	5	
Incontinencia tardía	GA, n=668		GD, n=212		0.0002
	n	%	n	%	
	73	10.93	6	2.83	
Incontinencia tardía	GB, n=248		GC, n=780		0.2631
	n	%	n	%	
	17	6.85	39	5	
Incontinencia tardía	GB, n=248		GD, n=212		0.0547
	n	%	n	%	
	17	6.85	6	2.83	
Incontinencia tardía	GC, n=780		GD, n=212		0.2622
	n	%	n	%	
	39	5	6	2.83	

Tabla 82. Comparación de incontinencia tardía entre grupos GA, GB, GC, GD.

Resultado funcional	Grupos				p
Alteraciones funcionales	GA, n=668		GB, n=248		1.0000
	n	%	n	%	
	66	9.88	24	9.68	
Alteraciones funcionales	GA, n=668		GC, n=780		0.9297
	n	%	n	%	
	66	9.88	76	9.74	
Alteraciones funcionales	GA, n=668		GD, n=212		0.0001
	n	%	n	%	
	66	9.88	55	25.94	
Alteraciones funcionales	GB, n=248		GC, n=780		1.0000
	n	%	n	%	
	24	9.68	76	9.74	
Alteraciones funcionales	GB, n=248		GD, n=212		0.0001
	n	%	n	%	
	24	9.68	55	25.94	
Alteraciones funcionales	GC, n=780		GD, n=212		0.0001
	n	%	n	%	
	76	9.74	55	25.94	

Tabla 83. Comparación de alteraciones funcionales entre grupos GA, GB, GC, GD.

11. TIEMPO DE RECUPERACIÓN DE LA CONTINENCIA

El tiempo para recuperar la continencia después de la intervención medido en meses fue inferior en GC respecto a los demás grupos (tabla 84, figuras 81 y 82) ($p=0.001$).

RESULTADOS

Grupo	Media	SD	Mediana	Rango
GA	4.14	1.52	4	1-6
GB	3.17	1.07	3	2-5
GC	2.24	1.23	2	1-5
GD	3	1.37	3	1-5

Tabla 84. Tiempo de recuperación de la continencia medido en meses.

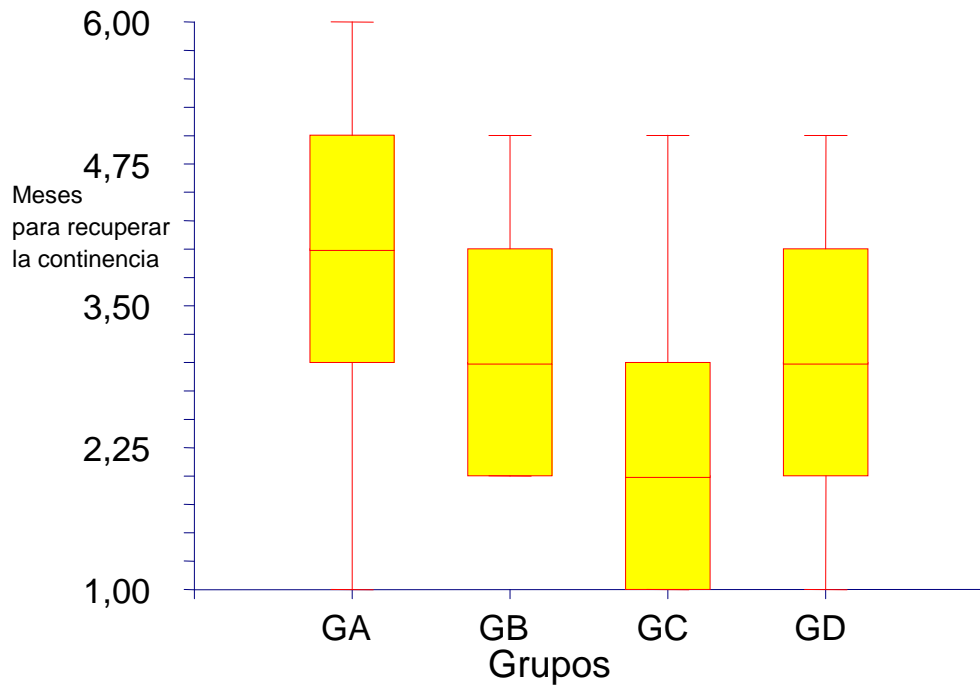


Figura 81. Tiempo de recuperación de la continencia medido en meses.

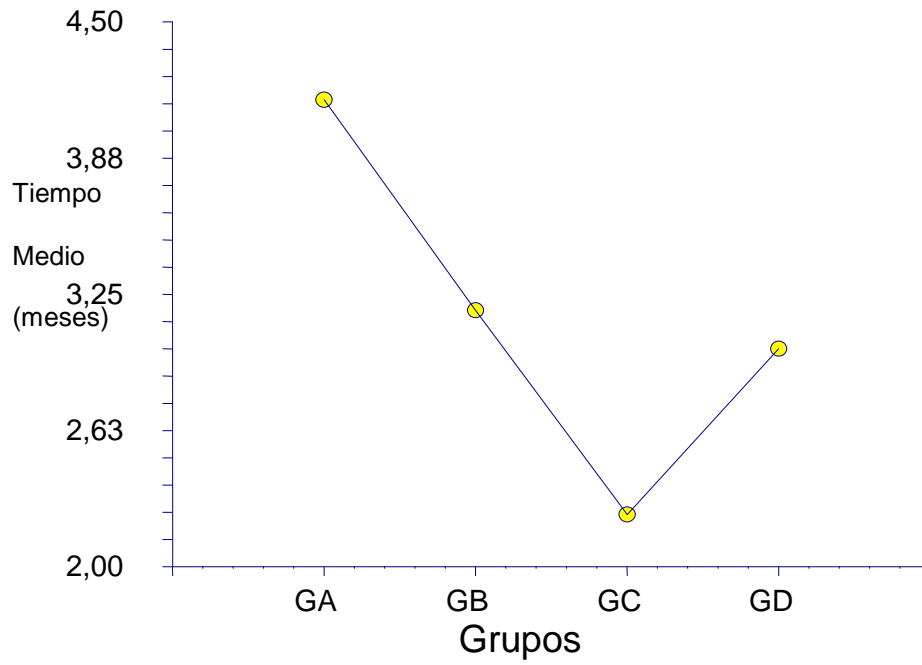


Figura 82. Tiempo medio de recuperación de la continencia medido en meses.

V. DISCUSIÓN

1. DEFINICIÓN DE HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA: SÍNTOMAS DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

Aunque en la actualidad no hay un consenso aceptado de forma universal sobre la definición de hiperplasia benigna de próstata (HBP), se sabe que el término HBP, estrictamente es un concepto histopatológico ya que describe el crecimiento benigno de la próstata por aumento del número de células [6]. Actualmente al referirnos a la HBP se pretende definir un síndrome clínico que se caracteriza por un crecimiento benigno de la próstata que genera una obstrucción a la salida de la orina que se manifiesta clínicamente con una serie de síntomas que conocemos como síntomas del tracto urinario inferior (STUI) [7].

Las hipótesis sobre la estructura de la próstata han ido cambiando a lo largo de la historia. Primero se postuló que presentaba una estructura lobulillar. En 1810 Everad Home defendió, siguiendo las enseñanzas de John Hunter (1806), que constaba de un lóbulo medio. Lowsley describió 5 lóbulos: 2 laterales, 1 posterior, 1 medio y un anterior que se atrofia. Esta teoría se mantuvo durante 50 años. Franks en 1954 encuentra que la próstata del embrión es distinta a la del adulto, pues carece de glándulas. Después de varias propuestas sobre la configuración de la próstata, (Franks en 1954, Huggins, Webster en 1948; Young en 1926) actualmente está en vigor la configuración descrita por McNeal en 1968, que la considera estructurada en zonas concéntricas [244].

La HBP es una entidad caracterizada por una lesión estromal y epitelial de la glándula prostática [3]. Se cree que dicho cuadro se debe a un desequilibrio entre crecimiento y apoptosis celular, aunque el mecanismo de acción aún no es conocido totalmente [3]. Así pues, para definir la HBP hay que tener en cuenta la histología y la clínica.

En la 5ª reunión sobre HBP patrocinada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Unión Internacional frente al Cáncer (París 2000) se puso de manifiesto la necesidad de establecer las definiciones de HBP y los síntomas del tracto urinario inferior (STUI). En ella se indicó la importancia de definir unos criterios que sirviesen para determinar su grado de gravedad, conocer su etiología y desarrollar modelos de prevención [16].

2. EPIDEMIOLOGÍA/ ETIOLOGÍA DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

-Edad:

Aunque la prevalencia de esta patología varía según el país, se ha objetivado que en todos los casos esa prevalencia aumenta con la edad del paciente. En España se ha comunicado una prevalencia de 4.5% en la cuarta década y 8.7% a partir de la séptima década, en base a la definición de HBP utilizando tres parámetros para realizar el estudio epidemiológico: Puntuación IPSS (International Prostate Symptom Score) >7, flujo máximo inferior a 15 ml/s y volumen prostático mayor de 30 cc [3]. En nuestra serie la edad media fue de 74.10 años con un rango de edad que va desde los 49 años en el varón más joven, hasta los 91 años en el varón más añoso. Estos resultados concuerdan con lo descrito en la literatura hasta el momento. En el análisis de edad por grupos en nuestra serie se ha objetivado que la edad en el grupo GD fue inferior que en el resto: 70,63 años ($p=0.020$) pero al analizar la edad entre los subgrupos GAa: 75,25 años; GAb: 75,42 años; GAc: 72,90 años; GBa: 75,71 años; GBb: 78,85 años; GBc: 75 años, GCa: 72,56 años; GCb: 78,30 años; GCc: 75,66 años; GDa: 71,15 años; GDb: 76 años y GDc: 68,66 ($p=0.073$) no se encontraron diferencias.

Al analizar la edad según los grupos de continencia se objetivó que entre los grupos continentales sometidos a las distintas técnicas quirúrgicas no hubo diferencias significativas en la edad. El grupo con mayor media de edad entre los pacientes continentales correspondían al grupo intervenido mediante la técnica de Millin (75,71 años), seguido del grupo intervenido mediante la técnica de Freyer (75,25 años) y con una edad media menor los pacientes sometidos a resección transuretral prostática (72,56 años) y los sometidos a vaporización con láser (71,15 años).

En el grupo de los pacientes que presentaron incontinencia urinaria tras el tratamiento quirúrgico del adenoma vimos que en este caso los pacientes que presentaban una mayor edad fueron los sometidos a adenomectomía tipo Millin (78,85 años) y los sometidos a la resección transuretral (78,30 años). La media fue menor en los pacientes a los que se les realizó la vaporización con láser (76 años) y a los que se les intervino mediante la técnica de Freyer (75,48 años). Estas diferencias de edad entre los distintos grupos no alcanzaron la significación estadística, por lo que no podemos decir que exista una relación directa entre la edad y la incontinencia urinaria tras el tratamiento quirúrgico del adenoma prostático.

En el grupo que presentó alguna alteración miccional distinta a la incontinencia vemos que el grupo con mayor edad fue el grupo sometido a resección transuretral con 75,66 años, seguido del grupo sometido a Millin (75 años), seguido del grupo al que se le realizó la técnica de Freyer (72,90 años) y

DISCUSIÓN

por último con una diferencia mayor los pacientes sometidos a vaporización con láser, con una media de edad de 68,66 años. En este caso tampoco encontró significación estadística que nos indique una relación directa entre la edad y las alteraciones miccionales tras la realización de cualquiera de las técnicas quirúrgicas analizadas en nuestro estudio.

-Volumen prostático:

Se sabe, por la evidencia científica que el volumen prostático aumenta con la edad. El volumen prostático medio de toda la muestra fue de 96,48 cc, con un tamaño prostático comprendido entre 20-410 cc. El volumen prostático fue inferior en GC y GD, 52,30 cc y 57,08 cc respectivamente. Llama la atención que el volumen medio del grupo sometido a la vaporización tipo láser es menor que la media actual, esto es debido a que los datos que hemos utilizado en este grupo son los datos de una serie inicial de pacientes por lo que estos eran pacientes más seleccionados con volúmenes prostáticos menores. El volumen prostático de los pacientes intervenidos mediante cirugía abierta (Freyer y Millin) fueron mayores que el volumen de los otros dos grupos (100,54 cc y 108 cc respectivamente) esta diferencia de volúmenes entre los pacientes sometidos a cirugía abierta y cirugía endourológica fue estadísticamente significativa ($p=0.0001$). Esta diferencia entre grupos se puede deber a las diferencias de edad de los distintos grupos, ya que ha mayor edad, como ocurre en el grupo A y B existe un mayor volumen prostático.

Al analizar el volumen prostático de los distintos subgrupos y compararlos vemos como en el grupo de los pacientes sometidos a adenomectomía tipo Freyer no hubo diferencias significativas en relación al volumen entre los distintos subgrupos funcionales, por lo que en este caso no podemos relacionar el tamaño prostático con la incontinencia o con alguna otra alteración miccional en este grupo de pacientes, la media de los volúmenes varían entre los 109, 58 cc de los pacientes del grupo GAc y los 102,04 cc del grupo GAb.

Tampoco se encontraron diferencias significativas respecto al volumen prostático y los resultados funcionales en los pacientes a los que se intervino mediante la técnica de Millin, en este caso los volúmenes variaban entre los 108,53 cc del grupo GBa y los 128 cc del grupo GBc. En el grupo de pacientes a los que se les realizó la resección transuretral vemos como hay una gran diferencia de volúmenes entre los pacientes que posteriormente presentaron incontinencia urinaria (67,5 cc) respecto a los otros subgrupos: GCa: 37,5 cc y GCc: 43,75 cc, sin embargo esta diferencia no fue significativamente estadística. Entre los pacientes intervenidos mediante vaporización por láser los volúmenes fueron muy similares y tampoco se encontró significación estadística. En el estudio de Persu et al. se concluyó que para próstatas > 80 ml el tratamiento de elección es la adenomectomía abierta aunque en manos experimentadas los

resultados obtenidos con la RTUP pueden ser similares con un menor tiempo de hospitalización, menores complicaciones y menores costos. Los principales inconvenientes de la RTUP en estos casos son una mayor tasa de incontinencia urinaria y estenosis uretral frente a la adenomectomía abierta [209].

Al analizar los volúmenes prostáticos según los resultados funcionales, se ve de forma generalizada que tanto en el grupo de incontinentes y de aquellos que presentaron alguna alteración distinta a la incontinencia, los volúmenes eran superiores en los grupos a los que se les realizó cirugía abierta.

En el estudio de Omstad el volumen prostático mediano fue de 21, 27, 32 y 34 ml en la 5.^a, 6.^a, 7.^a y 8.^a décadas respectivamente. Este estudio observó un aumento medio anual de 1,6% del volumen prostático. La velocidad de crecimiento variaba mucho de un individuo a otro, pero los pacientes con volúmenes iniciales mayores tendían a experimentar un crecimiento más rápido. Se han encontrado grandes variaciones geográficas en cuanto al tamaño prostático. Diversos estudios muestran tamaños significativamente menores en los hombres japoneses, chinos e indios en comparación con los estadounidenses o australianos [11]. Además el volumen prostático va a ser uno de los factores que van a ayudar a definir el tipo de técnica quirúrgica para la eliminación del adenoma de próstata.

-IPSS:

Como se ha comentado anteriormente, la clínica es fundamental para el diagnóstico de esta entidad. Para poder realizar una cuantificación de la sintomatología miccional se realizó un sistema internacional de puntuación sintomática, "International Prostate Symptom Score" (IPSS). Actualmente se califica a un paciente de "prostático" cuando tiene un IPSS superior a 7, un flujo miccional máximo inferior a 15ml/s y un volumen prostático superior a 30cc [15]. En nuestro estudio el IPSS prequirúrgico varió en los distintos grupos entre 27,04878 en el GA y 23,15789 en el GC, se observan valores muy elevados de IPSS lo que indica una patología avanzada y concuerda con la necesidad de tratamiento quirúrgico de estos pacientes.

-PSA:

Con respecto al PSA, el valor medio fue de 6,37 ng/ml siendo superior en los grupos A con 6,86 ng/ml y B con 6,74 ng/ml e inferior en los grupos C con 4,55 ng/ml y D con 3,75 ng/ml ($p=0,0002$), esto se puede explicar teniendo en cuenta que los volúmenes prostáticos son mayores en los grupos A y B que en C y D, ya que el PSA es un marcador prostático que depende en gran medida del rango de edad y del volumen de la glándula prostática elevaciones [19]. Dentro de los distintos grupos no hubo diferencias de PSA estadísticamente

DISCUSIÓN

significativas. Al analizar todos los subgrupos se objetivó que el subgrupo con PSA más elevado fue el GBb con un PSA medio de 10,80 ng/ml.

Al analizar el valor del PSA según los resultados funcionales vimos que en el grupo de los incontinentes el PSA fue mayor en el grupo intervenido mediante la técnica de Millin aunque no se encontró significación estadística. Tampoco hubo significación estadística en el grupo de los pacientes que presentaron alteraciones miccionales distintas a la incontinencia, en este caso el grupo que presentó un mayor PSA fue el grupo GAc con 6,20 ng/ml.

-IMC:

Existen varios factores que influyen en el crecimiento y desarrollo de la próstata, un posible mecanismo de este crecimiento tenido en cuenta en nuestra serie es la asociación de la obesidad con la inflamación y el estrés oxidativo, ambos son factores relacionados con la HBP[245]. Obtuvimos un IMC medio de 27,79, siendo menor en los pacientes del grupo GA: 26,53 seguido del grupo GB: 26,94 y más elevado en los grupos GC: 29,09 y GD: 28,13. Esto puede deberse a la relación del aumento de posibles complicaciones tanto quirúrgicas como postquirúrgicas en los casos de cirugía abierta, lo que hace seleccionar de manera más exhaustiva a los pacientes candidatos a cirugía abierta.

Entre los pacientes a los que se les realizó adenomectomía tipo Freyer el IMC fue muy similar tanto entre los continentes como entre los pacientes que presentaron cualquier alteración funcional. En los pacientes a los que se les operó según la técnica de Millin se registró un menor IMC en los que presentaron alguna alteración miccional distinta a la incontinencia, alrededor del 21,77; mientras que en los otros dos grupos el IMC se encontraba en torno a 27, esta diferencia no fue significativa estadísticamente. En los pacientes intervenidos mediante la resección transuretral también se objetivó un menor IMC entre los pacientes que presentaron alteraciones miccionales (24,89), aunque tampoco se alcanzó la significación estadística. Por el contrario en el grupo de la vaporización con láser los pacientes que presentaban un mayor IMC fue el que presentó alteraciones miccionales distintas a la incontinencia, 30,81 frente a 27. Tampoco estos resultados fueron estadísticamente significativos. Tras estos resultados podemos afirmar, que en nuestro estudio el IMC no es determinante para el resultado funcional tras el tratamiento quirúrgico del adenoma prostático.

-Diagnóstico incidental de carcinoma prostático:

La aparición de células de carcinoma prostático (CaP) en las piezas de anatomía patológica tras la extirpación del adenoma de próstata no es algo infrecuente. En el estudio GOLIAT publicado en 2015 en el que se pretende demostrar la no inferioridad de la vaporización con láser frente a la resección

transuretral, se diagnosticó de carcinoma de próstata a 6 pacientes sometidos a RTUP, no se diagnosticó ningún caso en el grupo de la vaporización por láser dada la ausencia de muestra anatomopatológica que esta técnica supone [241].

En un estudio de 2010 se comparó la eficacia de la adenomectomía tipo Freyer frente a la RTUP en 200 pacientes, el cáncer de próstata se diagnosticó en 5 casos en el grupo de la RTUP y en 2 casos en el grupo de la PA [209].

En nuestro estudio la incidencia de carcinoma prostático según las distintas técnicas quirúrgicas fue GA: 13,02%, GB: 11,69% y GC: 3,20%. Al comparar estos resultados entre sí se vio como la cirugía abierta tiene un mayor porcentaje de incidencia de CaP que la RTUP siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,0001$).

Al analizar los datos de diagnóstico de CaP en relación con los resultados funcionales según la técnica quirúrgica utilizada, encontramos que en los pacientes a los que se les realizó la técnica de Freyer no hubo diferencias significativas entre los continentes y los pacientes con algún tipo de alteración de la función miccional, ya se la incontinencia o cualquier otro tipo de alteración. Sin embargo en los pacientes a los que se les intervino según la técnica de Millin se vio un mayor porcentaje de CaP en pacientes que presentaban tanto incontinencia (22,41%) como cualquier otro tipo de alteración miccional (50%) frente a los pacientes continentes (2,41%), estas diferencias si alcanzaron la significación estadística, por lo que podemos asumir una asociación entre el hallazgo de CaP y la alteración de la función miccional en los pacientes a los que se les realiza la técnica de Millin.

Entre los pacientes sometidos a resección transuretral que presentaban algún tipo de alteración miccional distinta a la incontinencia GCc hasta un 19,73% fue diagnosticado de CaP tras el análisis de la muestra anatomopatológica. Si se compara este resultado con los pacientes tanto continentes como incontinentes se objetiva una diferencia estadísticamente significativa, lo que nos permite relacionar el diagnóstico de CaP tras la resección transuretral con una mayor tasa de alteración miccional distinta a la incontinencia.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ADENOMA PROSTÁTICO

Cuando los síntomas del tracto urinario inferior secundarios al aumento del tamaño prostático no responden a tratamiento médico es necesario pensar en las distintas opciones quirúrgicas para aliviar la sintomatología del paciente.

La resección transuretral de la próstata (RTUP) y la prostatectomía abierta son los tratamientos quirúrgicos de referencia tanto para próstatas pequeñas (< 60- 70ml) como para próstatas de mayor tamaño (> 80-100 ml) [28]. Sin embargo existen pacientes que presentan un elevado riesgo de

DISCUSIÓN

sangrado y comorbilidades [246] lo que ha llevado al desarrollo de nuevas técnicas basadas en la tecnología láser, siendo las más utilizadas la vaporización fotoselectiva de la próstata (VFP) y la enucleación con láser de la próstata (ELP) [203]. En nuestro estudio se han analizado los resultados de los pacientes sometidos a adenomectomía prostática abierta suprapúbica (Freyer), retropúbica (Millin), resección transuretral eléctrica y vaporización con láser verde, los cuales hemos distribuido en 4 grupos según la técnica quirúrgica:

Grupo A con 668 pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática abierta mediante técnica de Freyer.

Grupo B con 248 pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática abierta mediante técnica de Millin.

Grupo C con 780 pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática transuretral con bisturí eléctrico monopolar (RTUPE).

Grupo D con 212 pacientes intervenidos mediante adenomectomía prostática transuretral con láser verde XPS 180 (RTUPL).

3.1. Prostatectomía abierta

Al revisar la bibliografía publicada sobre esta técnica se ha visto que reduce los STUI un 63 - 86% (12,5 a 23,3 puntos del IPSS), mejora la puntuación de la calidad de vida del 60 a 87%, presenta un aumento significativo del Qmax en un 375% (+ 16,5 a 20,2 ml / s), y reduce el volumen de orina residual del 86-98% [205][247]. La eficacia de estos resultados se mantuvo durante más de 5 años [205][247].

En un estudio de 2010 se comparó la eficacia de la PA (mediante la técnica de Freyer) frente a la RTUP en 200 pacientes. Los resultados obtenidos mostraban un mayor tiempo quirúrgico en la cirugía abierta (65 min, 45-85 min) frente a RTUP (50 min, 40-75 min) [209].

En 2001 Tubaro publicó sus observaciones en una serie pequeña de prostatectomías abiertas, para próstatas con un volumen medio de promedio de 63g tras la enucleación, concluyendo que la prostatectomía abierta ofrece probablemente el alivio máximo que se puede obtener en pacientes que presentan STUI de predominio obstructivo y, por tanto, debe ser considerado como el estándar de referencia para la evaluación de todos los demás tratamientos para la patología prostática con volúmenes glandulares elevados [248].

Tres ensayos controlados aleatorizados (ECA) han mostrado que la enucleación de la próstata mediante el láser Holmium (HoLEP) y la vaporización fotoselectiva de la próstata (PVP) presentan resultados similares en

comparación con PA en los hombres con glándulas grandes (> 80 ml) con una tasa de complicaciones significativamente menores [205][206].

La PA es la técnica más invasiva pero también el procedimiento más eficaz y duradero para el tratamiento de los STUI. En ausencia de un arsenal endourológico y un láser de holmio, es el tratamiento quirúrgico de elección para los hombres con volumen prostático > 80 ml [97].

3.2. Resección transuretral de próstata

Respecto a la eficacia la RTUP proporciona resultados clínicos duraderos, como demuestran estudios con un largo seguimiento de 8-22 años [249]. Un meta-análisis de 29 RCT realizado en 1999 informó sobre una reducción de los STUI del 70,6% (95% CI: 66,4-75,5%), un aumento del Qmax del 125% y una reducción del volumen de orina residual (-77%) tras la RTUP [210]. Un reciente análisis de 20 estudios realizado entre 2005 y 2009, con un seguimiento máximo de 5 años, ratifican la mejoría del Qmax (+ 162%) y el descenso del IPSS (-70%) en los pacientes sometidos a la RTUP [250]. La RTUP es la única técnica quirúrgica estudiada con tan largos periodos de seguimiento en la patología prostática [247].

Uno de los principales inconvenientes de esta técnica es el índice de retratamiento respecto a otras técnicas. Se ha informado de un índice de retratamiento de 1-2% al año. En el meta-análisis realizado de 29 ECA se objetivó un índice de retratamiento de 2,6% (96% CI: 0,5-4,7) después de un seguimiento medio de 16 meses [210]. En un reciente estudio a gran escala de 20.671 hombres, que se habían sometido a RTUP en Austria, los índices globales de re-tratamiento comunicados (incluidas RTUP secundaria, uretrotomía e incisión del cuello de la vejiga) fueron de 5,8%, 12,3%, y 14,7% a 1, 5, y 8 años de seguimiento, respectivamente [251]. La incidencia de RTUP secundaria fue de 2,9%, 5,8% y 7,4% para los mismos periodos de seguimiento [251].

La RTUP es un tratamiento efectivo en pacientes con STUI de moderados a severos en próstatas con volumen de 30-80 mL. Las desventajas son una tasa más alta de recurrencia de la sintomatología y la necesidad de cirugía adicional respecto a la PA.

3.3. Vaporización láser verde 180 W XPS.

En 2012 se realizó un meta-análisis de los nueve ECA disponibles que comparan la fotovaporización de la próstata (PVP) utilizando el láser de 80 W y 120-W con la RTUP [222]. No se encontraron diferencias en Qmax e IPSS entre PVP y RTUP, pero sólo tres ECA proporcionaron suficientes datos de 12 meses para ser incluidos en el metanálisis [252][253] [254].

DISCUSIÓN

Una serie de casos mostraron resultados funcionales duraderos después del láser KTP 80-W, con una tasa de re-tratamiento global del 8,9% a los 5 años [255]. Otra serie de 500 pacientes tratados con el sistema de 80 W con un seguimiento medio de 30,6 meses objetivó una tasa de re-tratamiento de 14,8% [256].

En el ámbito urodinámico se mostraron mejoras significativas en los parámetros que evalúan la micción en un seguimiento de 12 meses [257]. El ECA, con un seguimiento más prolongado, que comparó el láser HPS 120-W con la RTUP tuvo un control de 36 meses y mostró una mejora comparable en el IPSS, Qmax y PVR [258].

La tasa de re-intervención fue mayor después de PVP (11% vs. 1,8%; $p = 0,04$) [258]. En otro ECA realizado sobre dos estudios, con un seguimiento máximo de 24 meses se informó de una mejora similar del IPSS, QoL, Qmax y de los parámetros urodinámicos [253][259]. Una serie de casos multicéntrico del láser 180-W demostró mejoría de la seguridad y de los síntomas en comparación con los antiguos sistemas de láser Greenlight [237].

Un meta-análisis de los ECA que compararon el láser de 80 W y 120-W con la RTUP mostraron un tiempo quirúrgico significativamente más largo pero un menor tiempo de cateterización con sonda vesical y un menor tiempo de estancia hospitalaria después del PVP [222]. Aunque el estándar en el tratamiento quirúrgico de la patología prostática benigna, en los casos de volúmenes pequeños y medianos, sigue siendo la RTUP, en la actualidad están apareciendo alternativas como la vaporización de plasma bipolar continua de la próstata y la vaporización estándar que están demostrando mejorías en los resultados sintomáticos y urodinámicos y en los datos referidos a la seguridad de la técnica[221].

La evolución del láser Greenlight de 80 W a 120 W y posteriormente a 180-W ha permitido una amplia variación en el grado de madurez de cada terapia láser. Los resultados a largo plazo de 120 W y ECA sobre 180-W todavía están pendientes.

4. TRASTORNOS MICCIONALES TRAS TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ADENOMA DE PRÓSTATA

Los trastornos miccionales más frecuentes encontrados tras la cirugía prostática benigna son los relacionados con la continencia de los pacientes, principalmente la incontinencia urinaria, seguidas de las relacionadas con la estenosis uretral, la esclerosis de cuello vesical o la urgencia miccional, que en nuestro estudio se englobaron en un único grupo de alteraciones miccionales distintas a la incontinencia urinaria.

Según distintos estudios, en la adenomectomía abierta la incontinencia urinaria de esfuerzo puede aparecer hasta en un 10% de los casos [205][206], en nuestro caso la IU definitiva se presentó en un 10,92% en el GA y en un 6,85% en el GB. En un estudio de 2010 se comparó la eficacia de la PA (mediante la técnica de Freyer) frente a la RTUP en 200 pacientes. En 16 casos de PA se objetivó incontinencia urinaria tras la retirada de la sonda vesical, persistiendo en 3 pacientes a los tres meses. Respecto a los pacientes que se trataron mediante RTUP 38 presentaron incontinencia urinaria tras la retirada de la sonda, persistiendo en 5 pacientes a los 3 meses [209]. Respecto a la estenosis uretral y del cuello de la vejiga el riesgo para la aparición de las mismas del 6% [207][208]. En nuestro estudio encontramos otras alteraciones distintas a la incontinencia en el 9,88% de los casos en el GA y 9,67% de los casos en el GB.

En los casos de los pacientes intervenidos mediante RTUP diversos estudios han demostrado que la incontinencia urinaria de esfuerzo aparece en el postoperatorio con una probabilidad media del 2,2% después de la RTUP [96][219][220]. En nuestra serie este porcentaje fue de 5% en el grupo tratado mediante esta técnica. El riesgo de desarrollar una estenosis de cuello vesical o una estenosis uretral tras RTUP es del 4,7% (95% CI: 0,3-9,2) y del 3,8% (95% CI: 1,7-5,8) respectivamente [210]. En nuestro grupo GC estas alteraciones se encontraron en el 9,74% de los pacientes.

Al analizar los resultados obtenidos en los pacientes sometidos a vaporización con láser verde en nuestro estudio observamos una IU del 2,83% y una tasa de alteraciones de la micción distintas de la incontinencia del 25,94%. En un estudio realizado en nuestro país en el 2014 El 48,4% de los pacientes presentaron urgencia miccional a los 3 meses, y se mantuvo en el 9,7% de los casos a los 6 meses. Un caso presentó incontinencia urinaria de urgencia a los 3 meses que se resolvió a los 6 meses.

En el estudio GOLIAT publicado en 2015 [241], con el objetivo de demostrar la no inferioridad de la vaporización mediante láser Greenlight 180 XPS frente a la RTUP para el tratamiento de la obstrucción de próstata benigna, con un seguimiento de 12 meses se constató que el 2,9% del grupo sometido a vaporización con láser y el 3% del grupo sometido a RTUP presentaba cualquier grado de incontinencia urinaria.

Según algunos autores la incontinencia urinaria encontrada tras adenomectomía abierta o tras la RTU de próstata se encuentra comprendida entre 0,2 al 1% en los primeros meses tras el tratamiento [260]. En nuestros casos este tipo de incontinencia fue bastante más elevada, siendo: GA: 23,95%; GB: 23,38%; GC: 19,74%; GD: 12,13%. El tiempo medio de recuperación por grupos fue: GA: 4,14 meses; GB: 3,17 meses; GC: 2,24 meses y GD: 3 meses.

DISCUSIÓN

Respecto al tiempo medio de seguimiento después de la intervención quirúrgica en nuestro estudio fue variado en función de si la técnica quirúrgica fue abierta o endoscópica. Así, los resultados encontrados fueron: GA: 60,53 meses; GB: 60,71 meses; GC: 39,99 meses; GD: 25,27 meses. Vemos como el grupo correspondiente a la vaporización por láser es el que tiene una menor tasa de seguimiento que se explica por dos razones, la primera porque se trata de una técnica relativamente reciente por lo que el seguimiento es más reducido y el segundo es que efectivamente este grupo de pacientes es dado de alta de forma más precoz debido a la favorable evolución que presentan tras la cirugía.

5. RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICOS SECUNDARIOS Y RESULTADOS FUNCIONALES TRAS TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ADENOMA DE PRÓSTATA

La influencia de los diagnósticos secundarios sobre el resultado funcional tras el tratamiento quirúrgico del adenoma prostático es controvertida y su evidencia en la bibliografía es reducida. Existen comorbilidades como es el caso de la diabetes mellitus (DM) o aquellas patologías que suponen un aumento del riesgo cardiovascular, que están documentadas como posibles factores influyentes en el resultado tras el tratamiento quirúrgico [261].

El daño nervioso periférico tanto motor, sensitivo o autónomo, es considerado el deterioro más común causado por la DM, llegando a afectar hasta el 50-60% de los pacientes [262]. La neuropatía genitourinaria autonómica se presenta como una disfunción de la vejiga urinaria en un 37-50% de los pacientes, con pérdida inicial de sensación de llenado de la vejiga [262]. Respecto a la HTA se sabe que existen determinados fármacos, como son los calcioantagonistas y los diuréticos, que pueden influir en el comportamiento miccional de los pacientes [262]. En el estudio de Ibrahim, A et al. solo la DM estaba asociada con alteraciones postcirugía, pero en este caso en el ámbito infeccioso. En nuestro estudio hemos evidenciado que, de todos los diagnósticos secundarios estudiados, los que más íntimamente se han asociado a la alteración de los resultados funcionales tras el tratamiento quirúrgico del adenoma prostático han sido la DM y la HTA.

Hemos comparado los resultados tanto de DM como de HTA con los resultados miccionales en los distintos grupos según la técnica quirúrgica realizada.

En los pacientes sometidos a adenomectomía suprapúbica (Freyer) se vio que de los incontinentes tras la cirugía, 27 presentaban DM tipo 2, mientras que en los continentes no se encontró ningún paciente diabético, por lo que se observa una asociación entre la DM y la incontinencia urinaria tras la realización de la técnica de Freyer siendo esta diferencia estadísticamente

significativa ($p=0,0001$). Entre los pacientes que sufrieron otras alteraciones miccionales no se encontraron pacientes con el diagnóstico previo de DM.

Entre los pacientes sometidos a la técnica de Freyer, se vio que entre los pacientes incontinentes, hasta en un 47% de los casos estaban diagnosticados de HTA en relación con un 12% de los pacientes continentales, siendo esta diferencia significativa estadísticamente ($p= 0,0001$). Sin embargo llama la atención el elevado porcentaje de pacientes con HTA en el grupo que presentó otras alteraciones miccionales, hasta el 89%, lo que indica que existe una asociación entre esta patología y la aparición de complicaciones como estenosis uretrales, esclerosis de celda y/o urgencia miccional.

La siguiente técnica analizada fue la adenomectomía retropúbica (Millin). Respecto a la DM se objetivó un mayor porcentaje de pacientes diabéticos en el grupo de los pacientes continentales frente a los incontinentes (19,27% frente a 17,24%) aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Entre los pacientes que habían sufrido otras alteraciones el porcentaje de diabéticos fue de un 4,16% por lo que no se encontró tampoco significación estadística entre esta patología y los resultados funcionales tras la realización de la técnica de Millin.

Al analizar los pacientes sometidos a adenomectomía tipo Millin vemos que no hay diferencias estadísticamente significativas entre pacientes continentales e incontinentes diagnosticados de HTA aunque el porcentaje entre los incontinentes que presentan esta patología es mayor (65,51% frente a 37,95%). Sin embargo al comparar los pacientes hipertensos que presentan incontinencia urinaria tras la cirugía con los pacientes que presentan otras alteraciones miccionales (12,5%) vemos como existe una relación significativa que indica que los pacientes hipertensos intervenidos mediante la técnica de Millin tienen mayor asociación con la incontinencia urinaria posterior.

En el grupo de pacientes sometidos a resección transuretral prostática eléctrica encontramos que la entre los pacientes que presentaban DM tipo 2 no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los grupos ya fueran continentales, incontinentes o entre los que presentaron algún tipo de alteración miccional posterior, siendo los porcentaje de pacientes diabéticos tipo 2 en estos grupos del 15,45%, 16,26% y del 25% respectivamente.

Entre los pacientes sometidos a RTUp se observó que los pacientes incontinentes o que presentaban alguna alteración miccional postcirugía presentaban un mayor porcentaje de pacientes hipertensos que aquellos que eran continentales, esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p= 0,0001$), por lo que se constató que existe una relación entre la HTA y las complicaciones miccionales en pacientes sometidos a RTUP eléctrica.

DISCUSIÓN

La última técnica estudiada fue la vaporización con láser verde. Entre estos pacientes no se registró ningún caso de DM entre los pacientes continentales, tampoco se registró ningún caso de DM entre los pacientes que sufrieron otras alteraciones miccionales, sin embargo hasta un 51,84% de los pacientes incontinentes presentaban esta patología concomitante siendo este hallazgo significativo estadísticamente ($p= 0,0001$) lo que nos hace pensar entre una posible relación entre la aparición de incontinencia tras la vaporización prostática mediante láser verde y los pacientes diabéticos.

Al valorar los casos de HTA en este grupo objetivamos que el porcentaje de pacientes hipertensos entre los incontinentes fue mayor que entre los continentales (74,07% frente a 35,38%) sin que esta diferencia llegase a ser estadísticamente significativa. De los pacientes que presentaron otras alteraciones miccionales el 32,72% estaban diagnosticados de HTA, aunque estos resultados tampoco alcanzaron la significación estadística. Por lo que no se encontró relación entre los resultados funcionales miccionales en los pacientes intervenidos mediante la vaporización con láser que además presentaban HTA previa.

VI. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Después de la adenomectomía prostática tipo Freyer, el 66% de los pacientes recuperan una función miccional normal, 10% presentan algún grado de incontinencia permanente y un 9% presentan alguna alteración miccional diferente a la incontinencia urinaria.

2. Después de la adenomectomía prostática tipo Millin, el 66% de los pacientes recuperan una función miccional normal, 6% presentan algún grado de incontinencia permanente y un 9% presentan alguna alteración miccional diferente a la incontinencia urinaria.

3. Después de la resección transuretral eléctrica del adenoma de próstata, el 70% de los pacientes recuperan una función miccional normal, 5% presentan algún grado de incontinencia permanente y un 9% presentan alguna alteración miccional diferente a la incontinencia urinaria.

4. Después del tratamiento con láser del adenoma de próstata, el 61% de los pacientes recuperan una función miccional normal, 2.8% presentan algún grado de incontinencia permanente y un 25% presentan alguna alteración miccional diferente a la incontinencia urinaria.

5. La edad y el IMC no se relacionan con la aparición de incontinencia urinaria o alteraciones en el hábito miccional después del tratamiento quirúrgico del adenoma de próstata.

6. El volumen prostático elevado se relaciona con la incontinencia urinaria después de la resección transuretral eléctrica del adenoma de próstata respecto a las técnicas abiertas.

7. El PSA no se relaciona con la aparición de incontinencia urinaria después del tratamiento quirúrgico salvo en la resección transuretral del adenoma de próstata.

8. La presencia de HTA y sus tratamientos se relaciona con la aparición de incontinencia urinaria después del tratamiento quirúrgico del adenoma de próstata de forma independiente y en cualquier técnica quirúrgica.

9. La presencia de DM se relaciona con la aparición de incontinencia urinaria después del tratamiento quirúrgico del adenoma de próstata mediante Freyer, RTUP eléctrica y láser.

10. La presencia de cáncer de próstata incidental se relaciona con la aparición de incontinencia urinaria después del tratamiento quirúrgico del adenoma de próstata mediante Millin y RTUP eléctrica pero no después de Freyer.

VII. ANEXOS

ANEXOS

ANEXO 1. Abreviaturas utilizadas en el texto

5-ARI	Inhibidores de la 5 α -reductasa.
AVP	Hormona antidiurética arginina vasopresina
CaP	Carcinoma de próstata.
C-BPVP	Vaporización de plasma bipolar.
CUMS	Cistouretrografía miccional seriada.
DE	Disfunción eréctil.
DHT	Dihidrotestosterona.
DM	Diabetes mellitus.
ECA	Ensayo clínico aleatorizado.
ELA	Esclerosis lateral amiotrófica.
ELP	Enucleación con láser de la próstata.
FR	Factores de riesgo.
HBP	Hiperplasia benigna de próstata.
HoLeP	Enucleación con láser Holmiun.
HTA	Hipertensión arterial.
ICS	Sociedad internacional de continencia.
IFIS	Síndrome del iris flácido intraoperatorio.
IIEF	Índice internacional de función sexual.
IMC	Índice de masa corporal.
IPDE-5	Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa.
IPSS	Índice internacional de síntomas prostáticos.
IU	Incontinencia urinaria.
IUE	Incontinencia urinaria de esfuerzo.
IUM	Incontinencia urinaria mixta.
ITU	Infección del tracto urinario.
IUU	Incontinencia urinaria de urgencia.
KTP	Titanilo-fosfato kalium.
LBO	Triborato litio.
LSP	Prostatectomía simple por laparoscopia.
MISP	Prostatectomía simple mínimamente invasiva.

MUCP	Medición de la presión del cierra uretral.
NMRS	Neuromodulación de raíces sacras.
OMS	Organización mundial de la salud.
PA	Prostatectomía abierta.
PSA	Antígeno prostático específico.
PVP	Vaporización prostática.
PVR	Volumen residual postvaciado.
Qmax	Flujo máximo.
RAO	Retención aguda de orina.
RASP	Prostatectomía simple asistida por robot.
RNM	Resonancia nuclear magnética.
RPM	Residuo postmiccional.
RSP	Rehabilitación del suelo pélvico.
RTUP	Resección transuretral de próstata.
RTUPE	Adenomectomía prostática transuretral mediante bisturí eléctrico.
RTUPL	Adenomectomía prostática transuretral mediante láser.
S-BVP	Vaporización estándar.
SD	Desviación estándar.
SHBG	Globulina de fijación de hormona sexual.
SNC	Sistema nervioso central.
STUI	Síntomas del tracto urinario inferior.
TR	Tacto rectal.
TSA	Tejidos sexuales accesorios.
TUMT	Terapia transuretral de microondas.
TUNA	Ablación transuretral con aguja.
UIV	Urografía intravenosa.
US	Ultrasonido.
VFP	Vaporización fotoselectiva de la próstata.
VH	Vejiga hiperactiva.
VHA	Síntomas de almacenamiento vesical.

ANEXO 2. Leyenda de figuras

- Figura 1. Anatomía prostática.
- Figura 2. Diagrama de Hald.
- Figura 3. Ecografía de riñón con hidronefrosis.
- Figura 4. Ecografía de vejiga con trabéculas y divertículos.
- Figura 5. Ecografía de vejiga y próstata.
- Figura 6. Ecografía de riñón con hidronefrosis.
- Figura 7. UIV: Vejiga de lucha: Impronta prostática y divertículo vesical.
- Figura 8. Celda prostática tras extirpación de adenoma prostático (Archivo personal Dra. Lorenzo).
- Figura 9. Pieza de Adenomectomía prostática abierta (Archivo personal Dra. Lorenzo).
- Figura 10. Resección transuretral de próstata (Archivo personal Dra. Lorenzo)
- Figura 11. Distribución de la edad en los grupos GA, GB y GC.
- Figura 12. Media de la edad en los grupos GA, GB y GC.
- Figura 13. Distribución de la edad en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Figura 14. Edad media en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Figura 15. Distribución de edad en subgrupos continentes.
- Figura 16. Edad media en subgrupos continentes.
- Figura 17. Distribución de la edad en los subgrupos incontinentes.
- Figura 18. Edad media en los subgrupos incontinentes.
- Figura 19. Edad entre los subgrupos con alteraciones miccionales distintas a la incontinencia urinaria.
- Figura 20. Edad media en los subgrupos con alteraciones miccionales distintas a la incontinencia urinaria.
- Figura 21. Distribución del IMC en GA, GB, GC y GD.
- Figura 22. IMC medio en GA, GB, GC y GD.
- Figura 23. Distribución del IMC en los grupos GAa, GAb y GAc.
- Figura 24. IMC medio en los grupos GAa, GAb y GAc.
- Figura 25. Distribución del IMC en los grupos GBa, GBb y GBc.
- Figura 26. Distribución del IMC en los grupos GBa, GBb y GBc.

- Figura 27. Distribución del IMC en los grupos GCa, GCb y GCc.
- Figura 28. IMC medio en los grupos GCa, GCb y GCc.
- Figura 29. Distribución del IMC en los grupos GDa, GDb y GDc.
- Figura 30. IMC medio en los grupos GDa, GDb y GDc.
- Figura 31. Distribución de IMC en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Figura 32. IMC medio en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Figura 33. Distribución del IMC en los grupos GAb, GBb, GCb y GDb.
- Figura 34. IMC medio en los grupos GAb, GBb, GCb y GDb.
- Figura 35. Distribución del IMC en los grupos GAc, GBc, GCc y GDc.
- Figura 36. IMC medio en los grupos GAc, GBc, GCc y GDc.
- Figura 37. Distribución del volumen prostático en GA, GB, GC y GD.
- Figura 38. Volumen prostático medio en GA, GB, GC y GD.
- Figura 39. Distribución del volumen prostático en todos los subgrupos.
- Figura 40. Volumen prostático medio en todos los subgrupos.
- Figura 41. Volumen prostático en GAa, GAb y GAc.
- Figura 42. Volumen prostático medio en GAa, GAb y GAc.
- Figura 43. Volumen prostático en GBa, GBb y GBc.
- Figura 44. Volumen prostático medio en GBa, GBb y GBc.
- Figura 45. Volumen prostático en GCa, GCb y GCc.
- Figura 46. Volumen prostático medio en GCa, GCb y GCc.
- Figura 47. Volumen prostático en GDa, GDb y GDc.
- Figura 48. Volumen prostático medio en GDa, GDb y GDc.
- Figura 49. Volumen prostático en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Figura 50. Volumen prostático medio en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Figura 51. Volumen prostático en GAb, GBb, GCb y GDb.
- Figura 52. Volumen prostático medio en GAb, GBb, GCb y GDb.
- Figura 53. Volumen prostático en GAc, GBc, GCc y GDc.
- Figura 54. Volumen prostático medio en GAc, GBc, GCc y GDc.
- Figura 55. Peso prostático en los grupos GA, GB y GC.
- Figura 56. Peso prostático en los grupos GA, GB y GC.
- Figura 57. IPSS en GA, GB, GC y GD.

ANEXOS

- Figura 58. IPSS medio en GA, GB, GC Y GD.
- Figura 59. IPSS en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Figura 60. IPSS medio en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Figura 61. PSA en GA, GB, GC y GD.
- Figura 62. PSA medio en GA, GB, GC y GD.
- Figura 63. PSA en GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Figura 64. PSA medio en GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Figura 65. PSA en GAa, GAb y GAc.
- Figura 66. PSA medio en GAa, GAb y GAc.
- Figura 67. PSA en GBa, GBb y GBc.
- Figura 68. PSA medio en GBa, GBb y GBc.
- Figura 69. PSA en GCa, GCb y GCc.
- Figura 70. PSA medio en GCa, GCb y GCc.
- Figura 71. PSA en GDa, GDb y GDC.
- Figura 72. PSA medio en GDa, GDb y GDC.
- Figura 73. PSA en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Figura 74. PSA medio en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Figura 75. PSA en GAb, GBb, GCb y GDb.
- Figura 76. PSA medio en GAb, GBb, GCb y GDb.
- Figura 77. PSA en GAc, GBc, GCc y GDC.
- Figura 78. PSA medio en GAc, GBc, GCc y GDC.
- Figura 79. Tiempo de seguimiento medido en meses después de la intervención.
- Figura 80. Tiempo medio de seguimiento medido en meses después de la intervención.
- Figura 81. Tiempo de recuperación de la continencia medido en meses.
- Figura 82. Tiempo medio de recuperación de la continencia medido en meses.

CRISTINA SALVATIERRA PÉREZ

ANEXO 3. Leyenda de tablas

- Tabla 1. Cuestionario IPSS.
- Tabla 2. Clasificación de la gravedad de los síntomas según el IPSS.
- Tabla 3. Características de los alfa-1 bloqueantes utilizados en el tratamiento de STUI/HBP.
- Tabla 4. Características de los 5-ARI usados en el tratamiento de HBP/STUI.
- Tabla 5. Codificación que se aplicó a los diagnósticos secundarios o condiciones.
- Tabla 6. Edad en los grupos GA, GB y GC.
- Tabla 7. Edad entre los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Tabla 8. Edad en los grupos GAa, GBa, GCa y GDa.
- Tabla 9. Edad entre los grupos GAb, GBb, GCb y GDb.
- Tabla 10. Edad en GAc, GBc, GCc y GDC.
- Tabla 11. IMC en GA, GB, GC y GD.
- Tabla 12. IMC en los grupos GAa, GAb y GAc.
- Tabla 13. IMC en los grupos GBa, GBb y GBc.
- Tabla 14. IMC en los grupos GCa, GCb y GCc.
- Tabla 15. IMC en los grupos GDa, GDb y GDC.
- Tabla 16. IMC en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Tabla 17. IMC en los grupos GAb, GBb, GCb y GDb.
- Tabla 18. IMC en los grupos GAc, GBc, GCc y GDC.
- Tabla 19. Volumen prostático en GA, GB, GC y GD.
- Tabla 20. Volumen prostático en GAa, GAb y GAc.
- Tabla 21. Volumen prostático en GBa, GBb y GBc.
- Tabla 22. Volumen prostático en GCa, GCb y GCc.
- Tabla 23. Volumen prostático en GDa, GDb y GDC.
- Tabla 24. Volumen prostático en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Tabla 25. Volumen prostático en GAb, GBb, GCb y GDb.
- Tabla 26. Volumen prostático en GAc, GBc, GCc y GDC.
- Tabla 27. Peso prostático en los grupos GA, GB y GC.
- Tabla 28. IPSS en los grupos GA, GB, GC y GD.

- Tabla 29. IPSS en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Tabla 30. PSA en GA, GB, GC y GD.
- Tabla 31. PSA en los subgrupos GAa, GAb, GAc, GBa, GBb, GBc, GCa, GCb, GCc, GDa, GDb y GDC.
- Tabla 32. PSA en GAa, GAb y GAc.
- Tabla 33. PSA en GBa, GBb y GBc.
- Tabla 34. PSA en GCa, GCb y GCc.
- Tabla 35. PSA en GDa, GDb y GDC.
- Tabla 36. PSA en GAa, GBa, GCa y GDa.
- Tabla 37. PSA en GAb, GBb, GCb y GDb
- Tabla 38. PSA en GAc, GBc, GCc y GDC.
- Tabla 39. Diagnósticos secundarios y condiciones en el grupo de pacientes intervenidos mediante técnica de Freyer.
- Tabla 40. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GAa y GAb.
- Tabla 41. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GAa y GAc.
- Tabla 42. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GAb y GAc.
- Tabla 43. Distribución de DS en los pacientes intervenidos mediante la técnica de Millin.
- Tabla 44. Comparación de la distribución de DS entre GBa y GBb.
- Tabla 45. Comparación de la distribución de DS entre GBa y GBc.
- Tabla 46. Comparación de la distribución de DS entre GBb y GBc.
- Tabla 47. Diagnósticos secundarios y condiciones en GC.
- Tabla 48. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GCa y GCb.
- Tabla 49. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GCa y GCc.
- Tabla 50. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GCb y GCc.
- Tabla 51. Distribución de diagnósticos secundarios y condiciones entre GDa, GDb y GDC.

ANEXOS

- Tabla 52. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GDa y GDb.
- Tabla 53. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GDa y GDC.
- Tabla 54. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre GDb y GDC.
- Tabla 55. Comparación de DS entre GAa y GBa.
- Tabla 56. Comparación de DS entre GAa y GCa.
- Tabla 57. Comparación de DS en GAa frente a GDa.
- Tabla 58. Comparación de DS entre GBa frente a GCa.
- Tabla 59. Comparación de DS entre GCa frente a GDa.
- Tabla 60. Comparación de DS entre GAb y GBb.
- Tabla 61. Comparación de DS entre GAb y GCb.
- Tabla 62. Comparación de DS entre GAb y GDb.
- Tabla 63. Comparación de DS entre GBb y GCb.
- Tabla 64. Comparación de DS entre GCb y GDb.
- Tabla 65. Comparación de diagnósticos secundarios entre GAc y CBc.
- Tabla 66. Comparación de diagnósticos secundarios entre GAc y CCc.
- Tabla 67. Comparación de diagnósticos secundarios entre GAc y CDc.
- Tabla 68. Comparación de diagnósticos secundarios entre GBc y GCc.
- Tabla 69. Comparación de diagnósticos secundarios entre GBc y GDc.
- Tabla 70. Comparación de diagnósticos secundarios entre GCc y GDc.
- Tabla 71. Positivos para células de carcinoma de próstata según grupo de técnica quirúrgica.
- Tabla 72. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de GA.
- Tabla 73. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de GB.
- Tabla 74. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de GC.
- Tabla 75. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de continencia.
- Tabla 76. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de incontinencia.

Tabla 77. Positivos para células de carcinoma de próstata en los subgrupos de resultado de alteraciones funcionales diferentes a la incontinencia.

Tabla 78. Tiempo de seguimiento medido en meses después de la intervención.

Tabla 79. Resultados en la función miccional después de la intervención.

Tabla 80. Comparación de resultados funcionales entre grupos GA, GB, GC, GD.

Tabla 81. Comparación de incontinencia inmediata entre grupos GA, GB, GC, GD.

Tabla 82. Comparación de incontinencia tardía entre grupos GA, GB, GC, GD.

Tabla 83. Comparación de alteraciones funcionales entre grupos GA, GB, GC, GD.

Tabla 84. Tiempo de recuperación de la continencia medido en meses.

ANEXO 4. Cuaderno de recogida de datos

N.º PACIENTE

Centro:

Edad del paciente en el momento de la cirugía:

PSA:

Volumen de la próstata (en cc.):

Peso de la próstata (en gr.):

Diagnósticos secundarios:

- Médicos:
- Antecedentes quirúrgicos:

Tratamientos concomitantes:

Riesgo anestésico (ASA):

Índice de masa corporal:

Tipo de adenomectomía prostática:

Sangrado quirúrgico:

Tiempo quirúrgico:

Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica:

Tiempo de estancia hospitalaria después de la adenomectomía prostática (medido en días):

Resultados funcionales: continencia, incontinencia, otras alteraciones miccionales o del tracto urinario inferior relacionadas con el tratamiento quirúrgico del adenoma prostático.

ANEXOS

ANEXO 5. Consentimientos informados

A). Consentimiento informado “tipo” para adenomectomía prostática abierta.



**COMPLEJO ASISTENCIAL DE SALAMANCA
ATENCIÓN ESPECIALIZADA**

**INFORMACIÓN Y AUTORIZACIÓN PARA ADENOMECTOMIA O
PROSTATECTOMIA ABIERTA**

DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE	APELLIDOS	Nº HISTORIA
x	x	x

DATOS DEL DEL MEDICO

NOMBRE Y APELLIDOS	Nº COLEGIADO
--------------------	--------------

SOLICITUD DE INFORMACION

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar.

<input checked="" type="checkbox"/>	SI
<input type="checkbox"/>	NO

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El procedimiento requiere la administración de anestesia, de cuyos riesgos me informará el Servicio de Anestesiología, y que es posible que durante o después de la intervención sea necesaria la utilización de sangre y/o hemoderivados, de cuyos riesgos, en caso de ser necesaria, me informará el facultativo correspondiente.

Mediante esta técnica se extirpa el adenoma de próstata, que es un tumor benigno que crece en la próstata y obstruye el cuello de la vejiga dificultando o impidiendo la micción. En la intervención se extrae el adenoma y no toda la próstata. La intervención se practica a través de una incisión en el abdomen por encima del pubis.

El médico me ha explicado que para la realización de esta técnica puede ser necesaria una preparación previa, en ocasiones aunque puede ser posible su realización sin una preparación completa.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

Mediante este procedimiento se pretende mejorar la calidad miccional y suprimir la sonda vesical permanente (si fuese portador de ella).

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

El médico me ha explicado que las alternativas son la colocación de una sonda, la resección uretral, el tratamiento médico, la implantación de una prótesis y el tratamiento con láser, pero que en mi caso la solución más correcta es la adenomectomía o prostatectomía abierta.

RIESGOS GENERALES Y ESPECIFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización pueden presentarse complicaciones indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como otros específicos del procedimiento: así, puede ocurrir que no se consiga la mejora de la calidad miccional o que no se pueda retirar la sonda vesical permanente, y pueden aparecer, con mayor o menor frecuencia, complicaciones como el desarrollo de una estenosis uretral, incontinencia urinaria que puede ir desde parcial y temporal hasta total y permanente; hemorragia incoercible tanto durante el acto quirúrgico como en el postoperatorio cuyas consecuencias pueden ser muy diversas dependiendo del tipo de tratamiento que haya de necesitarse, como consecuencia directa del sangrado o por efectos secundarios de los tratamientos empleados; problemas y complicaciones derivados de la herida quirúrgica (infección en sus diferentes grados de gravedad, dehiscencia de sutura (apertura de la herida); eventración intestinal, fistulas permanentes o temporales; defectos estéticos derivados de alguna de las complicaciones anteriores o procesos cicatrizales anormales; intolerancia a los materiales de sutura; eyaculación retrógrada con probable esterilidad, excepcionalmente impotencia; tromboembolismo venoso profundo o pulmonar y hemorragias digestivas cuya gravedad depende de su intensidad, pero inevitables aunque se tomen medidas profilácticas.

El médico me ha explicado que estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico

Paseo San Vicente 58-152. 37007. SALAMANCA. Tel: 923 291 100. Fax: 923 291 211

Ejemplar para el paciente

Página 1 de 2

X X - X



(medicamentos, sueros...) pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, incluyendo un riesgo de mortalidad.

También me ha explicado la necesidad de advertir de mis posibles alergias medicamentosas, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos, medicaciones actuales o cualquier otra circunstancia.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS

Por mi situación actual (diabetes, obesidad, hipertensión, anemia, edad avanzada.....) puede aumentar la frecuencia o la gravedad de riesgos o complicaciones

CONSECUENCIAS

Sé que después de la intervención estaré con sueros durante 1 a 2 días y que el postoperatorio normal es de una semana a 10 días. Durante unos días llevaré sonda vesical y, una vez retirada ésta, comenzaré a realizar la micción de forma natural, inicialmente con pequeños trastornos como escozor, imperiosidad, etc, que suelen desaparecer a los pocos días.

FECHA Y FIRMA DEL CONSENTIMIENTO

FIRMA DEL MÉDICO

FIRMA DEL PACIENTE

ANEXOS

FECHA Y FIRMA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Fecha:

D. D^a x x, con DNI x

REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que padece el paciente

FIRMA DEL MÉDICO

FIRMA DEL PACIENTE

Paseo San Vicente 58-152. 37007. SALAMANCA. Tel: 923 291 100. Fax: 923 291 211

Ejemplar para el paciente

Página 2 de 2

X X - X



B) Consentimiento informado “tipo” para la adenomectomía prostática vía transuretral.



**COMPLEJO ASISTENCIAL DE SALAMANCA
ATENCIÓN ESPECIALIZADA**

**INFORMACIÓN Y AUTORIZACIÓN PARA RESECCIÓN
TRANSURETRAL DE PRÓSTATA**

DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE	APELLIDOS	Nº HISTORIA
x	x	x

DATOS DEL DEL MEDICO

SOLICITUD DE INFORMACION

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar.

SÍ
 NO

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Mediante esta técnica se extirpa el tejido, que por su crecimiento obstruye el cuello de la vejiga y dificulta o impide la micción. El médico me ha explicado que esta intervención se practica en casos de crecimiento benigno de la próstata, adenoma, o de crecimiento maligno, carcinoma y menos frecuentemente por otras enfermedades de la próstata.

Sé que la intervención se realiza habitualmente bajo anestesia regional y consiste en la introducción por uretra de un instrumento, el resector, con el cual se corta el tejido en pequeños fragmentos. En esta operación es normal la pérdida moderada de sangre, pudiendo ser necesaria una transfusión (en un 15 % de los casos) dependiendo de las características del paciente y de la próstata.

El médico me ha dicho que el postoperatorio normal es de 2 a 7 días durante los cuales puedo llevar sonda. Una vez retirada ésta, comenzaré a realizar micciones normales, inicialmente con pequeños trastornos (escozor, imperiosidad) que irán desapareciendo.

El médico me ha explicado que para la realización de esta técnica puede ser necesaria una preparación previa, en ocasiones con peculiaridades como _____ aunque puede ser posible su realización sin una preparación completa.

También me ha explicado la necesidad de advertir de mis posibles alergias medicamentosas, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos, medicaciones actuales o cualquier otra circunstancia.

BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO

Mediante este procedimiento se pretende la mejora de la calidad miccional y la supresión de la sonda vesical permanente si fuese portador de ella.

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

El médico me ha explicado que otras alternativas son la adenomectomía prostática abierta el tratamiento médico y el catéter permanente, pero que en mi caso la mejor alternativa terapéutica es la resección transuretral de próstata.

ANEXOS

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

El médico me ha explicado que el procedimiento requiere la administración de anestesia, de cuyos riesgos me informará el Servicio de Anestesiología, y que es posible que durante o después de la intervención sea necesaria la utilización de sangre y/o hemoderivados, de cuyos riesgos, en caso de ser necesaria, me informará el facultativo correspondiente.

Comprendo que a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a

Paseo San Vicente 58-152. 37007. SALAMANCA. Tel: 923 291 100. Fax: 923 291 211

Ejemplar para el paciente

Página 1 de 3

X X - X



todos los órganos y sistemas, como otros específicos del procedimiento como no conseguir mejora de la calidad miccional; no poder retirar la sonda vesical permanente si fuese portador de ella; desarrollo de una estenosis uretral que provoque una nueva enfermedad que requerirá tratamientos posteriores; incontinencia urinaria que puede ser: total y permanente, parcial y permanente, total y temporal o parcial y temporal; perforación de viscera hueca durante el acto quirúrgico (recto, intestino, vejiga) y que de suceder esta complicación se necesitaría la práctica urgente y necesaria de otra intervención distinta que consistiría en una laparotomía (apertura del abdomen) o en una punción-drenaje, de consecuencias imprevisibles, donde se incluye, aunque remotamente, la posibilidad de muerte; hemorragia incoercible, tanto durante el acto quirúrgico como en el postoperatorio cuyas consecuencias pueden ser muy diversas dependiendo del tipo de tratamiento que haya de necesitarse, oscilando desde una gravedad mínima hasta la posibilidad cierta de muerte, como consecuencia directa del sangrado o por efectos secundarios de los tratamientos empleados; síndrome de Reabsorción Líquida, debido al trasvase inevitable del líquido de irrigación al torrente sanguíneo –dicho síndrome puede variar desde leve intensidad (amaurosis transitoria, hipotensión...) a gravedad máxima, donde no se puede descartar la posibilidad de muerte–; eyaculación retrógrada con probable esterilidad; tromboembolismos venosos profundos o pulmonares cuya gravedad depende de la intensidad del proceso; hemorragias digestivas que son infrecuentes pero presentes aunque se tomen medidas profilácticas y cuya gravedad depende de su intensidad.

Esta cirugía no elimina el riesgo de desarrollo futuro de un cáncer en el tejido que no se extirpa, aunque es tan bajo, que no justifica mantener controles rutinarios después de la cirugía.

El médico me ha explicado que estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros...) pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, incluyendo un riesgo de mortalidad.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS

Por mi situación actual (diabetes, obesidad, hipertensión, anemia, edad avanzada...) puede aumentar la frecuencia o la gravedad de riesgos o complicaciones como _____

DECLARACIONES Y FIRMAS

D. Dª x x, con DNI x

DECLARO: Que he sido informado con antelación y de forma satisfactoria por el médico del procedimiento (RESECCIÓN TRANSURETRAL DE PRÓSTATA) que se me va a realizar así como de sus riesgos y complicaciones.

* Que conozco y asumo los riesgos y/o secuelas que pudieran producirse por el acto quirúrgico o técnica propiamente dicho, por la localización de la lesión o por complicaciones de la intervención o tratamiento, pese a que los médicos pongan todos los medios a su alcance.

* Que he leído y comprendido este escrito. Estoy satisfecho con la información recibida, he formulado todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.

* Que se me ha informado de la posibilidad de utilizar el procedimiento en un proyecto docente o de investigación sin que comporte riesgo adicional sobre mi salud.

* También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, con sólo comunicarlo al equipo médico.

FECHA Y FIRMA DEL CONSENTIMIENTO

FIRMA DEL MÉDICO

FIRMA DEL PACIENTE

FECHA Y FIRMA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Fecha:

D. Dª x x, con DNI x

REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que padece el paciente

FIRMA DEL MÉDICO

FIRMA DEL PACIENTE

VIII. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Coffe, D., Et Al., *Biología Molecular, Endocrinología Y Fisiología De La Próstata Y Las Vesículas Seminales*. Campbell Urologia, 2008. **9 Ed**: P. 217.
2. Hermabessière, J. And J. Taillandier, *Physiologie De La Prostate.*, In *Encycl Med Chir. Nephrologie- Urologie.*, D. Rodriguez, Editor. 1993, Editions Scientifiques Et Medicales Elsevier SAS: Paris. P. 18-500-B-10, 6p.
3. Bastien, L., Et Al., *Hiperplasia Benigna De La Próstata*. EMC Urología 2012. **44(1)**: P. 1-14.
4. Fernández, J.C., In *Libro Del Residente De Urología*, Glaxosmithkline, Editor. 2007: Madrid.
5. Bastien, L., Et Al., *Hiperplasia Benigna De La Próstata*. . EMC Urología **44(1)**: P. 1-14.
6. American-Urological-Association-And-Research, *Guideline On The Manegament Of Benign Prostate Hyperplasia (BPH)*. 2010.
7. Bermúdez, F.B., Et Al., *Recomendaciones De Buena Práctica Clínica En: Hiperplasia Benigna De Próstata. Abordaje Por El Médico De Atención Primaria*. . SEMERGEN 2007. **33(10)**: P. 529-39.
8. Madersbacher, S., Et Al., *EAU 2004 Guidelines On Assessment, Therapy And Follow-Up Of Men With Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive Of Benign Prostatic Obstruction (BPH Guidelines)EAU BPH Guidelines*. 2004. **6**: P. 547-554.
9. Andriole, G.L., Et Al., *The Effect Of Increasing Doses Of Saw Palmetto Fruit Extract On Serum Prostate Specific Antigen: Analysis Of The CAMUS Randomized Trial*. J Urol, 2013. **189(2)**: P. 486-92.
10. Boyle, P., Et Al., *The Prevalence Of Male Urinary Incontinence In Four Centres: The UREPIK Study*. BJU Int, 2003. **92(9)**: P. 943-7.
11. Bushman, W., *Hiperplasia Prostática Benigna Y Síntomas De Las Vías Urinarias Inferiores*. . Uro Clin N Am 2009. **36(1)**: P. 406.
12. Alonso-Prieto, M., N. Perez-Romero, And A. Silmi-Moyano, *Hiperplasia Benigna De Próstata*. , In *Libro Del Residente De Urología.*, E. Castiñeiras J, Editor. 2007, ENE Publicidad: Madrid. P. 993-1011.
13. Hald, T., Et Al., *Anatomy And Aetiology Of Micturition Disorders In Old People And The Role In This Pathology*, In *The International Consultation On Benign Prostatic Hyperplasia (BPH)*. , Organization WH, Editor. 1991: Paris P. 21-27.
14. Barry, M.J., Et Al., *The American Urological Association Symptom Index For Benign Prostatic Hyperplasia. The Measurement Committee Of The American Urological Association*. J Urol, 1992. **148(5)**: P. 1549-57; Discussion 1564.
15. Rodríguez-Reina, G., Et Al., *Hiperplasia Benigna De Próstata*. . Medicine, 2011. **10**: P. 5628-41.

16. Salinas-Casado, J., C. Fernando-Pérez, And J. Moreno-Sierra, *Hiperplasia Benigna De Próstata. Epidemiología De La Hiperplasia Benigna De Próstata.*, In *Guías Prácticas En Urología*. 2011: Madrid. P. 33-34.
17. Laguna, P., *Nuevos Conceptos En La Epidemiología Y En Patofisiología De Los Síntomas De Tracto Urinario Inferior. Categorización De Los Síntomas Urinarios.*, In *AMC Meeting*. . 2011: Amsterdam. P. 8.
18. Valle, M.B., A.T. García, And V.L. Muñoz, *Abordaje De La Hiperplasia Benigna De Próstata: Actuación Atención Primaria-Especializada*. Medifam, 2003. **13**: P. 13-22.
19. Spiru-Barnoui, O., Et Al., *Uso Y Abuso Del PSA: Guía Orientativa Para Atención Primaria. PSA Como Herramienta De Diagnostico Precoz*. . Cuadernos De Urologia. , 2011. **59**(2): P. 15-16.
20. Denis, L., Et Al. *Recommendations Of The International Scientific Committee: The Evaluation And Treatment Of Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS) Suggestive Of Benign Prostatic Obstruction*. In *4th International Consultation On BPH*. 1998. Plymouth: Plymbridge Distributors Ltd.
21. Jacobsen, S.J., C.J. Girman, And M.M. Lieber, *Natural History Of Benign Prostatic Hyperplasia*. Urology, 2001. **58**(6 Suppl 1): P. 5-16.
22. Gravas, S., Et Al., *Benign Prostatic Obstruction (BPO). European Association Of Urology. Guidelines On The Management Of Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS)*. 2015.
23. Kirby, R.S., *The Natural History Of Benign Prostatic Hyperplasia: What Have We Learned In The Last Decade?* Urology, 2000. **56**(5 Suppl 1): P. 3-6.
24. Isaacs, J.T., *Importance Of The Natural History Of Benign Prostatic Hyperplasia In The Evaluation Of Pharmacologic Intervention*. Prostate Suppl, 1990. **3**: P. 1-7.
25. Flanigan, R.C., Et Al., *5-Year Outcome Of Surgical Resection And Watchful Waiting For Men With Moderately Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia: A Department Of Veterans Affairs Cooperative Study*. J Urol, 1998. **160**(1): P. 12-6; Discussion 16-7.
26. Wasson, J.H., Et Al., *A Comparison Of Transurethral Surgery With Watchful Waiting For Moderate Symptoms Of Benign Prostatic Hyperplasia. The Veterans Affairs Cooperative Study Group On Transurethral Resection Of The Prostate*. N Engl J Med, 1995. **332**(2): P. 75-9.
27. Netto, N.R., Jr., Et Al., *Evaluation Of Patients With Bladder Outlet Obstruction And Mild International Prostate Symptom Score Followed Up By Watchful Waiting*. Urology, 1999. **53**(2): P. 314-6.
28. Oelke, M., A. Bachmann, And A. Descazeaud, *Guías Clínicas AEU. Directrices Sobre El Tratamiento De Los STUI No Neurogénicos En El Varón*. 2011.
29. Brown, C.T., Et Al., *Defining The Components Of A Self-Management Programme For Men With Uncomplicated Lower Urinary Tract Symptoms: A Consensus Approach*. Eur Urol, 2004. **46**(2): P. 254-62; Discussion 263.

BIBLIOGRAFÍA

30. Brenes, F., Et Al., *Criterios De Derivación En Hiperplasia Benigna De Próstata Para Atención Primaria*. . 3 Ed, Ed. S.L. Undergraf. 2015, Madrid.
31. Dedhia, R.C. And K.T. Mcvary, *Phytotherapy For Lower Urinary Tract Symptoms Secondary To Benign Prostatic Hyperplasia*. J Urol, 2008. **179**(6): P. 2119-25.
32. Brenes, F., Et Al., *Pautas De Actuación Y Seguimiento.*, In *Hiperplasia Prostática Benigna*. , M.D.S.S.S.E. Igualdad, Editor. 2013, Ffomc: Madrid.
33. Madersbacher, S., Et Al., *Plant Extracts: Sense Or Nonsense?* Curr Opin Urol, 2008. **18**(1): P. 16-20.
34. Buck, A.C., *Is There A Scientific Basis For The Therapeutic Effects Of Serenoa Repens In Benign Prostatic Hyperplasia? Mechanisms Of Action*. J Urol, 2004. **172**(5 Pt 1): P. 1792-9.
35. Wilt, T., Et Al., *Cernilton For Benign Prostatic Hyperplasia*. Cochrane Database Syst Rev, 2000(2): P. CD001042.
36. Macdonald, R., Et Al., *Serenoa Repens Monotherapy For Benign Prostatic Hyperplasia (BPH): An Updated Cochrane Systematic Review*. BJU Int, 2012. **109**(12): P. 1756-61.
37. Wilt, T., Et Al., *Pygeum Africanum For Benign Prostatic Hyperplasia*. Cochrane Database Syst Rev, 2002(1): P. CD001044.
38. Tubaro, A. And C. De Nunzio, *Re: Christian Gratzke, Alexander Bachmann, Aurelien Descazeaud, Et Al. EAU Guidelines On The Assessment Of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms Including Benign Prostatic Obstruction*. Eur Urol 2015;67:1099-109. Eur Urol. 2015 Jul;68(1):E15. Doi: 10.1016/J.Eururo.2015.02.031. Epub 2015 Mar 11.
39. Yamada, S. And Y. Ito, *A(1)-Adrenoceptors In The Urinary Tract*. Handb Exp Pharmacol. , 2011(202): P. 283-306.
40. Michel, M.C. And W. Vrydag, *Alpha1-, Alpha2- And Beta-Adrenoceptors In The Urinary Bladder, Urethra And Prostate*. Br J Pharmacol, 2006. **147**(2): P. S88-119.
41. Kortmann, B.B., Et Al., *Urodynamic Effects Of Alpha-Adrenoceptor Blockers: A Review Of Clinical Trials*. Urology, 2003. **62**(1): P. 1-9.
42. Barendrecht, M.M., Et Al., *Do Alpha1-Adrenoceptor Antagonists Improve Lower Urinary Tract Symptoms By Reducing Bladder Outlet Resistance?* Neurourol Urodyn, 2008. **27**(3): P. 226-30.
43. Gravas, S., Et Al., *Guidelines On The Management Of Non- Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), Incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO)*. European Association Of Urology (EAU), 2014.
44. Chapple, C.R., Et Al., *Silodosin Therapy For Lower Urinary Tract Symptoms In Men With Suspected Benign Prostatic Hyperplasia: Results Of An International, Randomized, Double-Blind, Placebo- And Active-Controlled Clinical Trial Performed In Europe*. Eur Urol, 2011. **59**(3): P. 342-52.

45. Djavan, B., Et Al., *State Of The Art On The Efficacy And Tolerability Of Alpha1-Adrenoceptor Antagonists In Patients With Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive Of Benign Prostatic Hyperplasia*. Urology, 2004. **64**(6): P. 1081-8.
46. Yuan, J., Et Al., *The Efficacy And Safety Of Alpha-1 Blockers For Benign Prostatic Hyperplasia: An Overview Of 15 Systematic Reviews*. Curr Med Res Opin, 2013. **29**(3): P. 279-87.
47. Madersbacher, S., Et Al., *The Long-Term Outcome Of Medical Therapy For BPH*. Eur Urol, 2007. **51**(6): P. 1522-33.
48. McConnell, J.D., Et Al., *The Long-Term Effect Of Doxazosin, Finasteride, And Combination Therapy On The Clinical Progression Of Benign Prostatic Hyperplasia*. N Engl J Med, 2003. **349**(25): P. 2387-98.
49. Cindolo, L., Et Al., *Drug Adherence And Clinical Outcomes For Patients Under Pharmacological Therapy For Lower Urinary Tract Symptoms Related To Benign Prostatic Hyperplasia: Population-Based Cohort Study*. Eur Urol, 2015. **68**(3): P. 418-25.
50. Nickel, J.C., S. Sander, And T.D. Moon, *A Meta-Analysis Of The Vascular-Related Safety Profile And Efficacy Of Alpha-Adrenergic Blockers For Symptoms Related To Benign Prostatic Hyperplasia*. Int J Clin Pract, 2008. **62**(10): P. 1547-59.
51. Barendrecht, M.M., Et Al., *Treatment Of Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive Of Benign Prostatic Hyperplasia: The Cardiovascular System*. BJU Int, 2005. **4**: P. 19-28.
52. Chang, D.F. And J.R. Campbell, *Intraoperative Floppy Iris Syndrome Associated With Tamsulosin*. J Cataract Refract Surg, 2005. **31**(4): P. 664-73.
53. Van Dijk, M.M., J.J. De La Rosette, And M.C. Michel, *Effects Of Alpha(1)-Adrenoceptor Antagonists On Male Sexual Function*. Drugs, 2006. **66**(3): P. 287-301.
54. Kawabe, K., M. Yoshida, And Y. Homma, *Silodosin, A New Alpha1a-Adrenoceptor-Selective Antagonist For Treating Benign Prostatic Hyperplasia: Results Of A Phase III Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Study In Japanese Men*. BJU Int, 2006. **98**(5): P. 1019-24.
55. Roehrborn, C.G., Et Al., *Symptomatic And Urodynamic Responses In Patients With Reduced Or No Seminal Emission During Silodosin Treatment For LUTS And BPH*. Prostate Cancer Prostatic Dis, 2011. **14**(2): P. 143-8.
56. Roehrborn, C.G., Et Al., *The Effects Of Dutasteride, Tamsulosin And Combination Therapy On Lower Urinary Tract Symptoms In Men With Benign Prostatic Hyperplasia And Prostatic Enlargement: 2-Year Results From The Combat Study*. J Urol, 2008. **179**(2): P. 616-21.
57. Roehrborn, C.G., Et Al., *The Effects Of Combination Therapy With Dutasteride And Tamsulosin On Clinical Outcomes In Men With Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia: 4-Year Results From The Combat Study*. Eur Urol, 2010. **57**(1): P. 123-31.

BIBLIOGRAFÍA

58. Boyle, P., A.L. Gould, And C.G. Roehrborn, *Prostate Volume Predicts Outcome Of Treatment Of Benign Prostatic Hyperplasia With Finasteride: Meta-Analysis Of Randomized Clinical Trials*. *Urology*, 1996. **48**(3): P. 398-405.
59. Gittelman, M., Et Al., *Dutasteride Improves Objective And Subjective Disease Measures In Men With Benign Prostatic Hyperplasia And Modest Or Severe Prostate Enlargement*. *J Urol*, 2006. **176**(3): P. 1045-50; Discussion 1050.
60. Kaplan, S.A., Et Al., *A 5-Year Retrospective Analysis Of 5alpha-Reductase Inhibitors In Men With Benign Prostatic Hyperplasia: Finasteride Has Comparable Urinary Symptom Efficacy And Prostate Volume Reduction, But Less Sexual Side Effects And Breast Complications Than Dutasteride*. *Int J Clin Pract*, 2012. **66**(11): P. 1052-5.
61. Roehrborn, C.G., Et Al., *The Influence Of Baseline Parameters On Changes In International Prostate Symptom Score With Dutasteride, Tamsulosin, And Combination Therapy Among Men With Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia And An Enlarged Prostate: 2-Year Data From The Combat Study*. *Eur Urol*, 2009. **55**(2): P. 461-71.
62. Roehrborn, C.G., *BPH Progression: Concept And Key Learning From MTOPS, ALTESS, COMBAT, And ALF-ONE*. *BJU Int*, 2008. **3**: P. 17-21.
63. Nickel, J.C., Et Al., *Comparison Of Dutasteride And Finasteride For Treating Benign Prostatic Hyperplasia: The Enlarged Prostate International Comparator Study (EPICS)*. *BJU Int*, 2011. **108**(3): P. 388-94.
64. Issa, M.M., Et Al., *A Large Retrospective Analysis Of Acute Urinary Retention And Prostate-Related Surgery In BPH Patients Treated With 5-Alpha Reductase Inhibitors: Dutasteride Versus Finasteride*. *Am J Manag Care*, 2007. **13**(1): P. S10-6.
65. McConnell, J.D., Et Al., *The Effect Of Finasteride On The Risk Of Acute Urinary Retention And The Need For Surgical Treatment Among Men With Benign Prostatic Hyperplasia. Finasteride Long-Term Efficacy And Safety Study Group*. *N Engl J Med*, 1998. **338**(9): P. 557-63.
66. Naslund, M.J. And M. Miner, *A Review Of The Clinical Efficacy And Safety Of 5alpha-Reductase Inhibitors For The Enlarged Prostate*. *Clin Ther*, 2007. **29**(1): P. 17-25.
67. Preston, M.A., Et Al., *5alpha-Reductase Inhibitors And Risk Of High-Grade Or Lethal Prostate Cancer*. *JAMA Intern Med*, 2014. **174**(8): P. 1301-7.
68. Donohue, J.F., Et Al., *Transurethral Prostate Resection And Bleeding: A Randomized, Placebo Controlled Trial Of Role Of Finasteride For Decreasing Operative Blood Loss*. *J Urol*, 2002. **168**(5): P. 2024-6.
69. Chess-Williams, R., Et Al., *The Minor Population Of M3-Receptors Mediate Contraction Of Human Detrusor Muscle In Vitro*. *J Auton Pharmacol*, 2001. **21**(5-6): P. 243-8.

70. Kono, M., Et Al., *Central Muscarinic Receptor Subtypes Regulating Voiding In Rats*. J Urol, 2006. **175**(1): P. 353-7.
71. Michel, M.C., Et Al., *Does Gender Or Age Affect The Efficacy And Safety Of Tolterodine?* J Urol, 2002. **168**(3): P. 1027-31.
72. Hofner, K., Et Al., *Safety And Efficacy Of Tolterodine Extended Release In Men With Overactive Bladder Symptoms And Presumed Non-Obstructive Benign Prostatic Hyperplasia*. World J Urol, 2007. **25**(6): P. 627-33.
73. Kaplan, S.A., Et Al., *Extended-Release Tolterodine With Or Without Tamsulosin In Men With Lower Urinary Tract Symptoms And Overactive Bladder: Effects On Urinary Symptoms Assessed By The International Prostate Symptom Score*. BJU Int, 2008. **102**(9): P. 1133-9.
74. Abrams, P., Et Al., *Safety And Tolerability Of Tolterodine For The Treatment Of Overactive Bladder In Men With Bladder Outlet Obstruction*. J Urol, 2006. **175**(3 Pt 1): P. 999-1004.
75. Giuliano, F., Et Al., *The Mechanism Of Action Of Phosphodiesterase Type 5 Inhibitors In The Treatment Of Lower Urinary Tract Symptoms Related To Benign Prostatic Hyperplasia*. Eur Urol, 2013. **63**(3): P. 506-16.
76. Vignozzi, L., Et Al., *PDE5 Inhibitors Blunt Inflammation In Human BPH: A Potential Mechanism Of Action For PDE5 Inhibitors In LUTS*. Prostate, 2013. **73**(13): P. 1391-402.
77. Gacci, M., Et Al., *Critical Analysis Of The Relationship Between Sexual Dysfunctions And Lower Urinary Tract Symptoms Due To Benign Prostatic Hyperplasia*. Eur Urol, 2011. **60**(4): P. 809-25.
78. Oelke, M., Et Al., *Monotherapy With Tadalafil Or Tamsulosin Similarly Improved Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive Of Benign Prostatic Hyperplasia In An International, Randomised, Parallel, Placebo-Controlled Clinical Trial*. Eur Urol, 2012. **61**(5): P. 917-25.
79. Gacci, M., Et Al., *A Systematic Review And Meta-Analysis On The Use Of Phosphodiesterase 5 Inhibitors Alone Or In Combination With Alpha-Blockers For Lower Urinary Tract Symptoms Due To Benign Prostatic Hyperplasia*. Eur Urol, 2012. **61**(5): P. 994-1003.
80. Porst, H., Et Al., *Efficacy And Safety Of Tadalafil 5 Mg Once Daily For Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive Of Benign Prostatic Hyperplasia: Subgroup Analyses Of Pooled Data From 4 Multinational, Randomized, Placebo-Controlled Clinical Studies*. Urology, 2013. **82**(3): P. 667-73.
81. Donatucci, C., *Tadalafil Administered Once Daily For Lower Urinary Tract Symptoms Secondary To Benign Prostatic Hyperplasia: A 1-Year, Open-Label Extension Study*. BJU Int, 2011. **107**(7): P. 1110-6.
82. Roehrborn, C.G., Et Al., *Efficacy And Safety Of A Fixed-Dose Combination Of Dutasteride And Tamsulosin Treatment (Duodart((R))) Compared With Watchful Waiting With Initiation Of Tamsulosin Therapy If Symptoms Do Not Improve*,

BIBLIOGRAFÍA

- Both Provided With Lifestyle Advice, In The Management Of Treatment-Naive Men With Moderately Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia: 2-Year CONDUCT Study Results.* BJU Int, 2015. **116**(3): P. 450-9.
83. Kaplan, S.A., Et Al., *Antimuscarinics For Treatment Of Storage Lower Urinary Tract Symptoms In Men: A Systematic Review.* Int J Clin Pract, 2011. **65**(4): P. 487-507.
84. Van Kerrebroeck, P., Et Al., *Combination Therapy With Solifenacin And Tamsulosin Oral Controlled Absorption System In A Single Tablet For Lower Urinary Tract Symptoms In Men: Efficacy And Safety Results From The Randomised Controlled NEPTUNE Trial.* Eur Urol, 2013. **64**(6): P. 1003-12.
85. Asplund, R., B. Sundberg, And P. Bengtsson, *Oral Desmopressin For Nocturnal Polyuria In Elderly Subjects: A Double-Blind, Placebo-Controlled Randomized Exploratory Study.* BJU Int, 1999. **83**(6): P. 591-5.
86. Lose, G., Et Al., *Clinical Experiences With Desmopressin For Long-Term Treatment Of Nocturia.* J Urol, 2004. **172**(3): P. 1021-5.
87. Hvistendahl, G.M., Et Al., *The Pharmacokinetics Of 400 Microg Of Oral Desmopressin In Elderly Patients With Nocturia, And The Correlation Between The Absorption Of Desmopressin And Clinical Effect.* BJU Int, 2005. **95**(6): P. 804-9.
88. Weatherall, M., *The Risk Of Hyponatremia In Older Adults Using Desmopressin For Nocturia: A Systematic Review And Meta-Analysis.* Neurourol Urodyn, 2004. **23**(4): P. 302-5.
89. Chapple, C.R., Et Al., *Randomized Double-Blind, Active-Controlled Phase 3 Study To Assess 12-Month Safety And Efficacy Of Mirabegron, A Beta(3)-Adrenoceptor Agonist, In Overactive Bladder.* Eur Urol, 2013. **63**(2): P. 296-305.
90. Herschorn, S., Et Al., *A Phase III, Randomized, Double-Blind, Parallel-Group, Placebo-Controlled, Multicentre Study To Assess The Efficacy And Safety Of The Beta(3) Adrenoceptor Agonist, Mirabegron, In Patients With Symptoms Of Overactive Bladder.* Urology, 2013. **82**(2): P. 313-20.
91. Nitti, V.W., Et Al., *Results Of A Randomized Phase III Trial Of Mirabegron In Patients With Overactive Bladder.* J Urol, 2013. **189**(4): P. 1388-95.
92. Gratzke, C., Et Al., *EAU Guidelines On The Assessment Of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms Including Benign Prostatic Obstruction.* Eur Urol, 2015. **67**(6): P. 1099-109.
93. Hohenfellner, R., Et Al., *Innovaciones En Cirugía Urológica.* Vol. 1. 1999, Barcelona: Ed. Caronte.
94. May, F. And R. Hartung, *Surgical Atlas. Transurethral Resection Of The Prostate.* BJU Int, 2006. **98**(4): P. 921-34.
95. Gordon, N.S., *Transurethral Resection Of The Prostate.* BJU Int, 2007. **99**(2): P. 465.

96. Yu, X., Et Al., *Practice Patterns In Benign Prostatic Hyperplasia Surgical Therapy: The Dramatic Increase In Minimally Invasive Technologies.* J Urol, 2008. **180**(1): P. 241-5; Discussion 245.
97. Gravas, S., T. Bach, And T. Bachmann, *EAU Guidelines On The Treatment And Follow-Up Of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms Including Benign Prostatic Obstruction.* Eur Urol, 2015.
98. Elterman, D.S., *How I Do It: Greenlight XPS 180W Photoselective Vaporization Of The Prostate.* Can J Urol, 2015. **22**(3): P. 7836-43.
99. Kabalin, J.N., Et Al., *Holmium: YAG Laser Resection Of Prostate (Holrp) For Patients In Urinary Retention.* J Endourol, 1997. **11**(4): P. 291-3.
100. D'Ancona, F.C., Et Al., *Results Of High-Energy Transurethral Microwave Thermotherapy In Patients Categorized According To The American Society Of Anesthesiologists Operative Risk Classification.* Urology, 1999. **53**(2): P. 322-8.
101. Bouza, C., Et Al., *Systematic Review And Meta-Analysis Of Transurethral Needle Ablation In Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia.* BMC Urol, 2006. **6**: P. 14.
102. Larson, B.T., Et Al., *Intraprostatic Injection Of Alcohol Gel For The Treatment Of Benign Prostatic Hyperplasia: Preliminary Clinical Results.* Scientificworldjournal, 2006. **6**: P. 2474-80.
103. Chuang, Y.C., Et Al., *Novel Action Of Botulinum Toxin On The Stromal And Epithelial Components Of The Prostate Gland.* J Urol, 2006. **175**(3 Pt 1): P. 1158-63.
104. Asimakopoulos, A.D., Et Al., *The Surgical Treatment Of A Large Prostatic Adenoma: The Laparoscopic Approach--A Systematic Review.* J Endourol, 2012. **26**(8): P. 960-7.
105. McNicholas, T.A., Et Al., *Minimally Invasive Prostatic Urethral Lift: Surgical Technique And Multinational Experience.* Eur Urol, 2013. **64**(2): P. 292-9.
106. Padilla-Fernández, B. And M. Lorenzo-Gómez, *Anatomía De Suelo Pélvico En El Varón.*, In *Suelo Pelviano II.*, M.L. Gómez©, Editor. 2014: Salamanca. P. 27-41.
107. García, J.G. And J.A. Cuesta, *Incontinencia Urinaria De Esfuerzo Y Reparación Del Suelo Pélvico: Atlas De Técnica Quirúrgica.*, In *Anatomía Funcional Y Quirúrgica De La Continencia Femenina.*, A.J. González J, Editors, Editor. 2005, Luzán 5, S.A.: Madrid. P. 37-59.
108. Gardner, W. And W. Osburn, *Anatomy Of The Human Body.* , In *Anatomy Of The Human Body*, Mcgraw-Gill, Editor. 1981, Interamericana: Mexico.
109. Rouvière, H. And A. Delmas, *Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica Y Funcional.* 2001, Masson: Barcelona.
110. Reina, F. And D. Villasboas, *Manual De Anatomía Funcional Y Quirúrgica Del Suelo Pélvico.*, In *Anatomía Topográfica Del Suelo Pelviano.*, M.E. Pons And O.P. Roda, Editors. 2010, Marge Médica Books Valencia.

BIBLIOGRAFÍA

111. Netter, F., *Riñones, Uréteres Y Vejiga Urinaria.* , In *Colección Ciba De Ilustraciones Médicas.*, X. Salvatella, Editor. 1979: Barcelona. P. 2-35.
112. García, J.G., C.N. Mora, And J.A. Cuesta, *Prostatectomía Radical Atlas De Técnica Quirúrgica.*, In *Anatomía Quirúrgica De La Próstata.* 2010, Luzán: Madrid. P. 43-65.
113. Resel-Folkersma, L., *Incontinencia Urinaria Masculina.*, In *Suelo Pelviano II*, M.L. Gómez., Editor. 2014, Lorenzo Gómez©. Salamanca. P. 93-105.
114. Lucas, M., D. Bedretdinova, And L. Berghmans, *EAU Guidelines On Urinary Incontinence.* Eur Urol, 2015.
115. Salinas-Casado, J. And L.R. Folkersmn, *Incontinencia Urinaria Masculina.*, In *Guías Prácticas En Urología.*, Elsevier, Editor. 2011: Doyma. P. 1-7.
116. Markland, A.D., Et Al., *Prevalence Of Urinary Incontinence In Men: Results From The National Health And Nutrition Examination Survey.* J Urol, 2010. **184**(3): P. 1022-7.
117. Salinas, J., A. Díaz, And F. Brenes, *Prevalencia De La Incontinencia Urinaria En España.* Urod A, 2010. **23**: P. 52-66.
118. Thuroff, J.W., Et Al., *EAU Guidelines On Urinary Incontinence.* Eur Urol, 2011. **59**(3): P. 387-400.
119. Abrams, P., Et Al., *The Standardisation Of Terminology Of Lower Urinary Tract Function: Report From The Standardisation Sub-Committee Of The International Continence Society.* Neurourol Urodyn, 2002. **21**(2): P. 167-78.
120. Prieto Chaparro, L., Et Al., *[Radical Prostatectomy: Usefulness Of Selective Electromyography Of The Periurethral Sphincter In The Assessment Of Urinary Continence].* Arch Esp Urol, 1994. **47**(5): P. 483-7.
121. Kelleher, R., *Patient Reported Outcome Assessment.* , In *International Consultation On Incontinence*, P. Abrams, L. Cardozo, And S. Khoury, Editors. 2012: Paris.
122. Farrell, S.A., Et Al., *Women's Ability To Assess Their Urinary Incontinence Type Using The QUID As An Educational Tool.* Int Urogynecol J, 2013. **24**(5): P. 759-62.
123. Hess, R., Et Al., *Long-Term Efficacy And Safety Of Questionnaire-Based Initiation Of Urgency Urinary Incontinence Treatment.* Am J Obstet Gynecol, 2013. **209**(3): P. 244 E1-9.
124. Reis, R.B., Et Al., *Lack Of Association Between The ICIQ-SF Questionnaire And The Urodynamic Diagnosis In Men With Post Radical Prostatectomy Incontinence.* Acta Cir Bras, 2013. **28 Suppl 1**: P. 37-42.
125. Shy, M. And S.G. Fletcher, *Objective Evaluation Of Overactive Bladder: Which Surveys Should I Use?* Curr Bladder Dysfunct Rep, 2013. **8**(1): P. 45-50.
126. Haylen, B.T., Et Al., *An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) Joint Terminology And Classification Of The Complications Related Directly To The Insertion Of*

- Prostheses (Meshes, Implants, Tapes) And Grafts In Female Pelvic Floor Surgery.* Neurourol Urodyn, 2011. **30**(1): P. 2-12.
127. Guan, Z.C., B.L. Wei, And Z.W. Meng, [*Development Of Remote Wireless Mobile Voiding Diary And A Report Of Its Objective Voiding In 20 Young People*]. Beijing Da Xue Xue Bao, 2010. **42**(4): P. 476-9.
128. Quinn, P., J. Goka, And H. Richardson, *Assessment Of An Electronic Daily Diary In Patients With Overactive Bladder.* BJU Int, 2003. **91**(7): P. 647-52.
129. Rabin, J.M., J. Mcnett, And G.H. Badlani, *Computerized Voiding Diary.* Neurourol Urodyn, 1993. **12**(6): P. 541-53; Discussion 553-4.
130. Homma, Y., Et Al., *Voiding And Incontinence Frequencies: Variability Of Diary Data And Required Diary Length.* Neurourol Urodyn, 2002. **21**(3): P. 204-9.
131. Ku, J.H., Et Al., *Voiding Diary For The Evaluation Of Urinary Incontinence And Lower Urinary Tract Symptoms: Prospective Assessment Of Patient Compliance And Burden.* Neurourol Urodyn, 2004. **23**(4): P. 331-5.
132. Locher, J.L., Et Al., *Reliability Assessment Of The Bladder Diary For Urinary Incontinence In Older Women.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2001. **56**(1): P. M32-5.
133. Brown, J.S., Et Al., *Measurement Characteristics Of A Voiding Diary For Use By Men And Women With Overactive Bladder.* Urology, 2003. **61**(4): P. 802-9.
134. Nygaard, I. And R. Holcomb, *Reproducibility Of The Seven-Day Voiding Diary In Women With Stress Urinary Incontinence.* Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 2000. **11**(1): P. 15-7.
135. Ertberg, P., L.A. Moller, And G. Lose, *A Comparison Of Three Methods To Evaluate Maximum Bladder Capacity: Cystometry, Uroflowmetry And A 24-H Voiding Diary In Women With Urinary Incontinence.* Acta Obstet Gynecol Scand, 2003. **82**(4): P. 374-7.
136. Fitzgerald, M.P. And L. Brubaker, *Variability Of 24-Hour Voiding Diary Variables Among Asymptomatic Women.* J Urol, 2003. **169**(1): P. 207-9.
137. Fayyad, A.M., S.R. Hill, And G. Jones, *Urine Production And Bladder Diary Measurements In Women With Type 2 Diabetes Mellitus And Their Relation To Lower Urinary Tract Symptoms And Voiding Dysfunction.* Neurourol Urodyn, 2010. **29**(3): P. 354-8.
138. Homma, Y., Et Al., *Assessment Of Overactive Bladder Symptoms: Comparison Of 3-Day Bladder Diary And The Overactive Bladder Symptoms Score.* Urology, 2011. **77**(1): P. 60-4.
139. Stav, K., P.L. Dwyer, And A. Rosamilia, *Women Overestimate Daytime Urinary Frequency: The Importance Of The Bladder Diary.* J Urol, 2009. **181**(5): P. 2176-80.
140. Grabe, M., *EAU Guidelines On Urological Infections.* , In *EAU Guidelines.* 2013: Milan.

BIBLIOGRAFÍA

141. Buchsbaum, G.M., D.T. Albushies, And D.S. Guzick, *Utility Of Urine Reagent Strip In Screening Women With Incontinence For Urinary Tract Infection*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 2004. **15**(6): P. 391-3; Discussion 393.
142. Arinzon, Z., Et Al., *Clinical Presentation Of Urinary Tract Infection (UTI) Differs With Aging In Women*. Arch Gerontol Geriatr, 2012. **55**(1): P. 145-7.
143. Moore, E.E., Et Al., *Urinary Incontinence And Urinary Tract Infection: Temporal Relationships In Postmenopausal Women*. Obstet Gynecol, 2008. **111**(2 Pt 1): P. 317-23.
144. Ouslander, J.G., Et Al., *Does Eradicating Bacteriuria Affect The Severity Of Chronic Urinary Incontinence In Nursing Home Residents?* Ann Intern Med, 1995. **122**(10): P. 749-54.
145. Goode, P.S., Et Al., *Measurement Of Postvoid Residual Urine With Portable Transabdominal Bladder Ultrasound Scanner And Urethral Catheterization*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 2000. **11**(5): P. 296-300.
146. Griffiths, D.J., Et Al., *Variability Of Post-Void Residual Urine Volume In The Elderly*. Urol Res, 1996. **24**(1): P. 23-6.
147. Marks, L.S., Et Al., *Three-Dimensional Ultrasound Device For Rapid Determination Of Bladder Volume*. Urology, 1997. **50**(3): P. 341-8.
148. Nygaard, I.E., *Postvoid Residual Volume Cannot Be Accurately Estimated By Bimanual Examination*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 1996. **7**(2): P. 74-6.
149. Gehrich, A., Et Al., *Establishing A Mean Postvoid Residual Volume In Asymptomatic Perimenopausal And Postmenopausal Women*. Obstet Gynecol, 2007. **110**(4): P. 827-32.
150. Haylen, B.T., Et Al., *Immediate Postvoid Residual Volumes In Women With Symptoms Of Pelvic Floor Dysfunction*. Obstet Gynecol, 2008. **111**(6): P. 1305-12.
151. Lukacz, E.S., Et Al., *Elevated Postvoid Residual In Women With Pelvic Floor Disorders: Prevalence And Associated Risk Factors*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 2007. **18**(4): P. 397-400.
152. Brostrom, S., P. Jennum, And G. Lose, *Short-Term Reproducibility Of Cystometry And Pressure-Flow Micturition Studies In Healthy Women*. Neurourol Urodyn, 2002. **21**(5): P. 457-60.
153. Broekhuis, S.R., Et Al., *Reproducibility Of Same Session Repeated Cystometry And Pressure-Flow Studies In Women With Symptoms Of Urinary Incontinence*. Neurourol Urodyn, 2010. **29**(3): P. 428-31.
154. Schick, E., Et Al., *Predictive Value Of Maximum Urethral Closure Pressure, Urethral Hypermobility And Urethral Incompetence In The Diagnosis Of Clinically Significant Female Genuine Stress Incontinence*. J Urol, 2004. **171**(5): P. 1871-5.
155. Dorflinger, A., Et Al., *Urethral Pressure Profile: Is It Affected By Position?* Neurourol Urodyn, 2002. **21**(6): P. 553-7.

156. Almeida, F.G., H. Bruschini, And M. Srougi, *Correlation Between Urethral Sphincter Activity And Valsalva Leak Point Pressure At Different Bladder Distentions: Revisiting The Urethral Pressure Profile*. J Urol, 2005. **174**(4 Pt 1): P. 1312-5; Discussion 1315-6.
157. National-Institute-For-Health-And-Care-Excellence-(NICE), *Urinary Incontinence In Women: Management*. Clinical Guideline [CG171] 2013.
158. Van Leijsen, S.A., Et Al., *The Correlation Between Clinical And Urodynamic Diagnosis In Classifying The Type Of Urinary Incontinence In Women. A Systematic Review Of The Literature*. Neurourol Urodyn, 2011. **30**(4): P. 495-502.
159. Glazener, C.M. And M.C. Lapitan, *Urodynamic Studies For Management Of Urinary Incontinence In Children And Adults*. Cochrane Database Syst Rev, 2012. **1**: P. CD003195.
160. Nager, C.W., Et Al., *Baseline Urodynamic Predictors Of Treatment Failure 1 Year After Mid Urethral Sling Surgery*. J Urol, 2011. **186**(2): P. 597-603.
161. Van Leijsen, S.A., Et Al., *Value Of Urodynamics Before Stress Urinary Incontinence Surgery: A Randomized Controlled Trial*. Obstet Gynecol, 2013. **121**(5): P. 999-1008.
162. Richter, H.E., Et Al., *Predictors Of Treatment Failure 24 Months After Surgery For Stress Urinary Incontinence*. J Urol, 2008. **179**(3): P. 1024-30.
163. Abdel-Fattah, M., J.W. Barrington, And A.S. Arunkalaivanan, *Pelvic Pubovaginal Sling Versus Tension-Free Vaginal Tape For Treatment Of Urodynamic Stress Incontinence: A Prospective Randomized Three-Year Follow-Up Study*. Eur Urol, 2004. **46**(5): P. 629-35.
164. Lemack, G.E., Et Al., *Normal Preoperative Urodynamic Testing Does Not Predict Voiding Dysfunction After Burch Colposuspension Versus Pubovaginal Sling*. J Urol, 2008. **180**(5): P. 2076-80.
165. Gomha, M.A. And T.B. Boone, *Artificial Urinary Sphincter For Post-Prostatectomy Incontinence In Men Who Had Prior Radiotherapy: A Risk And Outcome Analysis*. J Urol, 2002. **167**(2 Pt 1): P. 591-6.
166. Thiel, D.D., Et Al., *Do Clinical Or Urodynamic Parameters Predict Artificial Urinary Sphincter Outcome In Post-Radical Prostatectomy Incontinence?* Urology, 2007. **69**(2): P. 315-9.
167. Lucas, M., Et Al., *Guidelines On Urinary Incontinence*. European Urological Association Guidelines, Ed. E.U. Association. Vol. 1. 2014, Arhein, Netherland: Uroweb. 126.
168. Al Afraa, T., Et Al., *Normal Lower Urinary Tract Assessment In Women: I. Uroflowmetry And Post-Void Residual, Pad Tests, And Bladder Diaries*. Int Urogynecol J, 2012. **23**(6): P. 681-5.
169. Krhut, J., Et Al., *Pad Weight Testing In The Evaluation Of Urinary Incontinence*. Neurourol Urodyn, 2014. **33**(5): P. 507-10.

BIBLIOGRAFÍA

170. Painter, V., E. Karantanis, And K.H. Moore, *Does Patient Activity Level Affect 24-Hr Pad Test Results In Stress-Incontinent Women?* *Neurourol Urodyn*, 2012. **31**(1): P. 143-7.
171. Sato, Y., Et Al., *Simple And Reliable Predictor Of Urinary Continence After Radical Prostatectomy: Serial Measurement Of Urine Loss Ratio After Catheter Removal.* *Int J Urol*, 2014. **21**(7): P. 647-51.
172. Lewicky-Gaup, C., Et Al., *"The Cough Game": Are There Characteristic Urethrovesical Movement Patterns Associated With Stress Incontinence?* *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*, 2009. **20**(2): P. 171-5.
173. Shek, K.L., H.P. Dietz, And A. Kirby, *The Effect Of Childbirth On Urethral Mobility: A Prospective Observational Study.* *J Urol*, 2010. **184**(2): P. 629-34.
174. Woodfield, C.A., Et Al., *Imaging Pelvic Floor Disorders: Trend Toward Comprehensive MRI.* *AJR Am J Roentgenol*, 2010. **194**(6): P. 1640-9.
175. Lockhart, M.E., Et Al., *Reproducibility Of Dynamic MR Imaging Pelvic Measurements: A Multi-Institutional Study.* *Radiology*, 2008. **249**(2): P. 534-40.
176. Morgan, D.M., Et Al., *Urethral Sphincter Morphology And Function With And Without Stress Incontinence.* *J Urol*, 2009. **182**(1): P. 203-9.
177. Digesu, G.A., Et Al., *Three-Dimensional Ultrasound Of The Urethral Sphincter Predicts Continence Surgery Outcome.* *Neurourol Urodyn*, 2009. **28**(1): P. 90-4.
178. Nguyen, L., J. Jhaveri, And A. Tewari, *Surgical Technique To Overcome Anatomical Shortcoming: Balancing Post-Prostatectomy Continence Outcomes Of Urethral Sphincter Lengths On Preoperative Magnetic Resonance Imaging.* *J Urol*, 2008. **179**(5): P. 1907-11.
179. Paparel, P., Et Al., *Recovery Of Urinary Continence After Radical Prostatectomy: Association With Urethral Length And Urethral Fibrosis Measured By Preoperative And Postoperative Endorectal Magnetic Resonance Imaging.* *Eur Urol*, 2009. **55**(3): P. 629-37.
180. Lee, P.G., C. Cigolle, And C. Blaum, *The Co-Occurrence Of Chronic Diseases And Geriatric Syndromes: The Health And Retirement Study.* *J Am Geriatr Soc*, 2009. **57**(3): P. 511-6.
181. Vischer, U.M., Et Al., *A Call To Incorporate The Prevention And Treatment Of Geriatric Disorders In The Management Of Diabetes In The Elderly.* *Diabetes Metab*, 2009. **35**(3): P. 168-77.
182. Hirayama, F., Et Al., *Urinary Incontinence In Men With Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* *Int J Urol*, 2008. **15**(8): P. 751-3.
183. Sarma, A.V., Et Al., *Risk Factors For Urinary Incontinence Among Women With Type 1 Diabetes: Findings From The Epidemiology Of Diabetes Interventions And Complications Study.* *Urology*, 2009. **73**(6): P. 1203-9.

184. Mattiasson, A., Et Al., *Simplified Bladder Training Augments The Effectiveness Of Tolterodine In Patients With An Overactive Bladder*. BJU Int, 2003. **91**(1): P. 54-60.
185. Hunter, K.F., C.M. Glazener, And K.N. Moore, *Conservative Management For Postprostatectomy Urinary Incontinence*. Cochrane Database Syst Rev, 2007(2): P. Cd001843.
186. Ribeiro, L.H., Et Al., *Long-Term Effect Of Early Postoperative Pelvic Floor Biofeedback On Continence In Men Undergoing Radical Prostatectomy: A Prospective, Randomized, Controlled Trial*. J Urol, 2010. **184**(3): P. 1034-9.
187. Backhaus, M.R. And A.C. Serra, *Tratamiento Farmacológico De La Incontinencia Urinaria Masculina.*, In *Guías Prácticas En Urología: Incontinencia Urinaria Masculina.*, J.S. Casado And L.R. Folkersma, Editors. 2011, Elsevier: Madrid. P. 51-58.
188. Ramírez, I., S. Kauffmann, And L. Blanco, *Una Alternativa No Quirúrgica En El Tratamiento De La Urgencia Miccional Y Defecatoria.* , In *Neuromodulación Periférica A Través De La Estimulación Del Nervio Tibial Posterior. Suelo Pélvico*. 2013. P. 33-42.
189. Bauer, R.M., Et Al., *Contemporary Management Of Postprostatectomy Incontinence*. Eur Urol, 2011. **59**(6): P. 985-96.
190. Secin, F.P., J.I. Martinez-Salamanca, And K.S. Eilber, *[Limited Efficacy Of Permanent Injectable Agents In The Treatment Of Stress Urinary Incontinence After Radical Prostatectomy]*. Arch Esp Urol, 2005. **58**(5): P. 431-6.
191. Mitterberger, M., Et Al., *Myoblast And Fibroblast Therapy For Post-Prostatectomy Urinary Incontinence: 1-Year Followup Of 63 Patients*. J Urol, 2008. **179**(1): P. 226-31.
192. Gregori, A., Et Al., *Transrectal Ultrasound-Guided Implantation Of Adjustable Continence Therapy (Proact): Surgical Technique And Clinical Results After A Mean Follow-Up Of 2 Years*. Eur Urol, 2010. **57**(3): P. 430-6.
193. Ascanio, E.F. And F.G. Montes, *Tratamiento Quirúrgico De La Incontinencia Urinaria De Esfuerzo En El Varón.* , In *Guías Prácticas En Urología. Incontinencia Urinaria Masculina*, J.S. Casado And L.R. Folkersma, Editors. 2011, Elsevier: Madrid. P. 59-70.
194. Resel, L., A. Hernando, And V. Casado, *Tratamiento De La Vejiga Hiperactiva Refractaria A La Terapia Convencional: Toxina Botulínica Y Neuromodulación De Raíces Sacras*. Focus, 2012. **12**: P. 5-14.
195. Fuertes, M.E., *Tratamiento Quirúrgico De La Vejiga Hiperactiva Resistente Al Tratamiento Convencional.*, In *Guías Prácticas En Urología: Incontinencia Urinaria Masculina.*, J.S. Casado And L.R. Folkersma, Editors. 2011, Elsevier Madrid. P. 71-87.

BIBLIOGRAFÍA

196. Dmochowski, R., Et Al., *Efficacy And Safety Of Onabotulinumtoxin A For Idiopathic Overactive Bladder: A Double-Blind, Placebo Controlled, Randomized, Dose Ranging Trial.* J Urol, 2010. **184**(6): P. 2416-22.
197. Tanagho, E.A. And R.A. Schmidt, *Electrical Stimulation In The Clinical Management Of The Neurogenic Bladder.* J Urol, 1988. **140**(6): P. 1331-9.
198. Leng, W. And M. Chancellor, *How Sacral Nerve Stimulation Neuromodulation Works.* Urol Clin North Am, 2005. **32**: P. 11-18.
199. Spinelli, M., Et Al., *New Sacral Neuromodulation Lead For Percutaneous Implantation Using Local Anesthesia: Description And First Experience.* J Urol, 2003. **170**(5): P. 1905-7.
200. Herbison, G.P. And E.P. Arnold, *Sacral Neuromodulation With Implanted Devices For Urinary Storage And Voiding Dysfunction In Adults.* Cochrane Database Syst Rev, 2009(2): P. CD004202.
201. Bauer, R., C. Gozzi, And W. Hubner, *Contemporary Management Of Postprostatectomy Incontinence.* Eurourol, 2009. **59**: P. 985-96.
202. Kessler, T.M., Et Al., *Sacral Neuromodulation For Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: Systematic Review And Meta-Analysis.* Eur Urol, 2010. **58**(6): P. 865-74.
203. Andrés, G., I. Arance, And H. Gimbernat, *Láser Resección Transuretral Prostática: Estudio De Seguridad Con Un Nuevo Sistema De Fotovaporización Selectiva Con Láser De Diodo De Alta Intensidad En Próstatas Mayores De 80 Ml.* Actas Urol Esp, 2015. **39**: P. 375-382.
204. Gratzke, C., Et Al., *Complications And Early Postoperative Outcome After Open Prostatectomy In Patients With Benign Prostatic Enlargement: Results Of A Prospective Multicenter Study.* J Urol, 2007. **177**(4): P. 1419-22.
205. Kuntz, R.M., K. Lehrich, And S.A. Ahyai, *Holmium Laser Enucleation Of The Prostate Versus Open Prostatectomy For Prostates Greater Than 100 Grams: 5-Year Follow-Up Results Of A Randomised Clinical Trial.* Eur Urol, 2008. **53**(1): P. 160-6.
206. Skolarikos, A., Et Al., *Eighteen-Month Results Of A Randomized Prospective Study Comparing Transurethral Photoselective Vaporization With Transvesical Open Enucleation For Prostatic Adenomas Greater Than 80 Cc.* J Endourol, 2008. **22**(10): P. 2333-40.
207. Kellner, D.S., Et Al., *Efficacy Of High-Energy Transurethral Microwave Thermotherapy In Alleviating Medically Refractory Urinary Retention Due To Benign Prostatic Hyperplasia.* Urology, 2004. **64**(4): P. 703-6.
208. Djavan, B., Et Al., *Prospective Randomized Comparison Of High Energy Transurethral Microwave Thermotherapy Versus Alpha-Blocker Treatment Of Patients With Benign Prostatic Hyperplasia.* J Urol, 1999. **161**(1): P. 139-43.
209. Persu, C., Et Al., *TURP For BPH. How Large Is Too Large?* J Med Life, 2010. **3**(4): P. 376-80.

210. Madersbacher, S. And M. Marberger, *Is Transurethral Resection Of The Prostate Still Justified?* BJU Int, 1999. **83**(3): P. 227-37.
211. Rassweiler, J., Et Al., *Complications Of Transurethral Resection Of The Prostate (TURP)--Incidence, Management, And Prevention.* Eur Urol, 2006. **50**(5): P. 969-79; Discussion 980.
212. Hahn, R.G., *Smoking Increases The Risk Of Large Scale Fluid Absorption During Transurethral Prostatic Resection.* J Urol, 2001. **166**(1): P. 162-5.
213. Doll, H.A., Et Al., *Mortality, Morbidity And Complications Following Transurethral Resection Of The Prostate For Benign Prostatic Hypertrophy.* J Urol, 1992. **147**(6): P. 1566-73.
214. Chen, Q., Et Al., *Bipolar Transurethral Resection In Saline Vs Traditional Monopolar Resection Of The Prostate: Results Of A Randomized Trial With A 2-Year Follow-Up.* BJU Int, 2010. **106**(9): P. 1339-43.
215. Bryan, N.P. And C.R. Chapple, *Frequency Volume Charts In The Assessment And Evaluation Of Treatment: How Should We Use Them?* Eur Urol, 2004. **46**(5): P. 636-40.
216. Weiss, J.P., *Nocturia: "Do The Math".* J Urol, 2006. **175**(3 Pt 2): P. S16-8.
217. Vaughan, C.P., Et Al., *Military Exposure And Urinary Incontinence Among American Men.* J Urol, 2014. **191**(1): P. 125-9.
218. Epstein, R.S., Et Al., *Validation Of A New Quality Of Life Questionnaire For Benign Prostatic Hyperplasia.* J Clin Epidemiol, 1992. **45**(12): P. 1431-45.
219. Lourenco, T., Et Al., *Systematic Review And Economic Modelling Of Effectiveness And Cost Utility Of Surgical Treatments For Men With Benign Prostatic Enlargement.* Health Technol Assess, 2008. **12**(35): P. Iii, Ix-X, 1-146, 169-515.
220. Roos, N.P., Et Al., *Mortality And Reoperation After Open And Transurethral Resection Of The Prostate For Benign Prostatic Hyperplasia.* N Engl J Med, 1989. **320**(17): P. 1120-4.
221. Geavlete, B., Et Al., *Continuous Vs Conventional Bipolar Plasma Vaporisation Of The Prostate And Standard Monopolar Resection: A Prospective, Randomised Comparison Of A New Technological Advance.* BJU Int, 2014. **113**(2): P. 288-95.
222. Thangasamy, I.A., Et Al., *Photoselective Vaporisation Of The Prostate Using 80-W And 120-W Laser Versus Transurethral Resection Of The Prostate For Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review With Meta-Analysis From 2002 To 2012.* Eur Urol, 2012. **62**(2): P. 315-23.
223. Chung, D.E., Et Al., *Outcomes And Complications After 532 Nm Laser Prostatectomy In Anticoagulated Patients With Benign Prostatic Hyperplasia.* J Urol, 2011. **186**(3): P. 977-81.
224. Reich, O., Et Al., *High Power (80 W) Potassium-Titanyl-Phosphate Laser Vaporization Of The Prostate In 66 High Risk Patients.* J Urol, 2005. **173**(1): P. 158-60.

BIBLIOGRAFÍA

225. Ruszat, R., Et Al., *Safety And Effectiveness Of Photoselective Vaporization Of The Prostate (PVP) In Patients On Ongoing Oral Anticoagulation*. Eur Urol, 2007. **51**(4): P. 1031-8; Discussion 1038-41.
226. Sandhu, J.S., Et Al., *Photoselective Laser Vaporization Prostatectomy In Men Receiving Anticoagulants*. J Endourol, 2005. **19**(10): P. 1196-8.
227. Woo, H., *Outcome Of Greenlight HPS 120-W Laser Therapy In Specific Patient Populations: Those In Retention, On Anticoagulants, And With Large Prostates (>80 Ml)*. Eur Urol Suppl, 2008. **7**: P. 378-83.
228. Rajbabu, K., Et Al., *Photoselective Vaporization Of The Prostate With The Potassium-Titanyl-Phosphate Laser In Men With Prostates Of >100 Ml*. BJU Int, 2007. **100**(3): P. 593-8; Discussion 598.
229. Ruszat, R., Et Al., *Photoselective Vaporization Of The Prostate: Subgroup Analysis Of Men With Refractory Urinary Retention*. Eur Urol, 2006. **50**(5): P. 1040-9; Discussion 1049.
230. Horasanli, K., Et Al., *Photoselective Potassium Titanyl Phosphate (KTP) Laser Vaporization Versus Transurethral Resection Of The Prostate For Prostates Larger Than 70 Ml: A Short-Term Prospective Randomized Trial*. Urology, 2008. **71**(2): P. 247-51.
231. Alivizatos, G., Et Al., *Transurethral Photoselective Vaporization Versus Transvesical Open Enucleation For Prostatic Adenomas >80ml: 12-Mo Results Of A Randomized Prospective Study*. Eur Urol, 2008. **54**(2): P. 427-37.
232. Bouchier-Hayes, D.M., Et Al., *KTP Laser Versus Transurethral Resection: Early Results Of A Randomized Trial*. J Endourol, 2006. **20**(8): P. 580-5.
233. Bruyere, F., Et Al., *Influence Of Photoselective Vaporization Of The Prostate On Sexual Function: Results Of A Prospective Analysis Of 149 Patients With Long-Term Follow-Up*. Eur Urol, 2010. **58**(2): P. 207-11.
234. Brunken, C., C. Seitz, And H.H. Woo, *A Systematic Review Of Experience Of 180-W XPS Greenlight Laser Vaporisation Of The Prostate In 1640 Men*. BJU Int, 2015. **116**(4): P. 531-7.
235. Bruyere, F., Et Al., *Penetration Depth With The XPS Greenlight Laser Assessed By Contrast Enhanced Ultrasonography*. J Endourol, 2013. **27**(10): P. 1282-6.
236. Misrai, V., Et Al., *Assessment Of The Learning Curves For Photoselective Vaporization Of The Prostate Using Greenlight 180-Watt-XPS Laser Therapy: Defining The Intra-Operative Parameters Within A Prospective Cohort*. World J Urol, 2014. **32**(2): P. 539-44.
237. Bachmann, A., Et Al., *180-W XPS Greenlight Laser Therapy For Benign Prostate Hyperplasia: Early Safety, Efficacy, And Perioperative Outcome After 201 Procedures*. Eur Urol, 2012. **61**(3): P. 600-7.
238. Rieken, M., Et Al., *The Effect Of Increased Maximum Power Output On Perioperative And Early Postoperative Outcome In Photoselective Vaporization Of The Prostate*. Lasers Surg Med, 2013. **45**(1): P. 28-33.

239. Campbell, N.A., Et Al., *Early Experience Photoselective Vaporisation Of The Prostate Using The 180W Lithium Triborate And Comparison With The 120W Lithium Triborate Laser*. Prostate Int, 2013. **1**(1): P. 42-5.
240. Bachmann, A., Et Al., *180-W XPS Greenlight Laser Vaporisation Versus Transurethral Resection Of The Prostate For The Treatment Of Benign Prostatic Obstruction: 6-Month Safety And Efficacy Results Of A European Multicentre Randomised Trial--The GOLIATH Study*. Eur Urol, 2014. **65**(5): P. 931-42.
241. Bachmann, A., Et Al., *A European Multicenter Randomized Noninferiority Trial Comparing 180 W Greenlight XPS Laser Vaporization And Transurethral Resection Of The Prostate For The Treatment Of Benign Prostatic Obstruction: 12-Month Results Of The GOLIATH Study*. J Urol, 2015. **193**(2): P. 570-8.
242. Epidat.
243. Lorenzo-Gómez, M., *Sujetos Participantes En La Investigación. Garantías.*, In *Guía De Buenas Prácticas En Investigación.*, C.D.I.D.C.A.U.D. Salamanca©, Editor. 2015, Comisión De Investigación Del Complejo Asistencial Universitario De Salamanca©: Salamanca. P. 41-53.
244. Saiz-Carrero, A., *Flashes Históricos Sobre El Prostatismo Y La Retención De Orina*. Arch Esp Urol 2005. **58**(2): P. 95-108.
245. Bushman, W., *Etiología, Epidemiología E Historia Natural. En Hiperplasia Prostática Benigna Y Síntomas De Las Vías Urinarias Inferiores*. Uro Clin N Am, 2009. **36**: P. 403-415.
246. Reich, O., Et Al., *Morbidity, Mortality And Early Outcome Of Transurethral Resection Of The Prostate: A Prospective Multicenter Evaluation Of 10,654 Patients*. J Urol, 2008. **180**(1): P. 246-9.
247. Varkarakis, I., Et Al., *Long-Term Results Of Open Transvesical Prostatectomy From A Contemporary Series Of Patients*. Urology, 2004. **64**(2): P. 306-10.
248. Tubaro, A., Et Al., *A Prospective Study Of The Safety And Efficacy Of Suprapubic Transvesical Prostatectomy In Patients With Benign Prostatic Hyperplasia*. J Urol, 2001. **166**(1): P. 172-6.
249. Reich, O., C. Gratzke, And C.G. Stief, *Techniques And Long-Term Results Of Surgical Procedures For BPH*. Eur Urol, 2006. **49**(6): P. 970-8; Discussion 978.
250. Thomas, A.W., Et Al., *The Natural History Of Lower Urinary Tract Dysfunction In Men: Minimum 10-Year Urodynamic Followup Of Transurethral Resection Of Prostate For Bladder Outlet Obstruction*. J Urol, 2005. **174**(5): P. 1887-91.
251. Madersbacher, S., Et Al., *Reoperation, Myocardial Infarction And Mortality After Transurethral And Open Prostatectomy: A Nation-Wide, Long-Term Analysis Of 23,123 Cases*. Eur Urol, 2005. **47**(4): P. 499-504.
252. Bouchier-Hayes, D.M., Et Al., *A Randomized Trial Of Photoselective Vaporization Of The Prostate Using The 80-W Potassium-Titanyl-Phosphate Laser Vs Transurethral Prostatectomy, With A 1-Year Follow-Up*. BJU Int, 2010. **105**(7): P. 964-9.

BIBLIOGRAFÍA

253. Capitan, C., Et Al., *Greenlight HPS 120-W Laser Vaporization Versus Transurethral Resection Of The Prostate For The Treatment Of Lower Urinary Tract Symptoms Due To Benign Prostatic Hyperplasia: A Randomized Clinical Trial With 2-Year Follow-Up.* Eur Urol, 2011. **60**(4): P. 734-9.
254. Skolarikos, A., *80W PVP Versus TURP: Results Of A Randomized Prospective Study At 12 Months Of Follow-Up.*, In *American Urological Association Annual Meeting.* 2008: Orlando USA.
255. Hai, M.A., *Photoselective Vaporization Of Prostate: Five-Year Outcomes Of Entire Clinic Patient Population.* Urology, 2009. **73**(4): P. 807-10.
256. Ruszat, R., Et Al., *Greenlight Laser Vaporization Of The Prostate: Single-Center Experience And Long-Term Results After 500 Procedures.* Eur Urol, 2008. **54**(4): P. 893-901.
257. Hamann, M.F., Et Al., *Functional Outcome Following Photoselective Vaporisation Of The Prostate (PVP): Urodynamic Findings Within 12 Months Follow-Up.* Eur Urol, 2008. **54**(4): P. 902-7.
258. Al-Ansari, A., Et Al., *Greenlight HPS 120-W Laser Vaporization Versus Transurethral Resection Of The Prostate For Treatment Of Benign Prostatic Hyperplasia: A Randomized Clinical Trial With Midterm Follow-Up.* Eur Urol, 2010. **58**(3): P. 349-55.
259. Pereira-Correia, J.A., Et Al., *Greenlight HPS 120-W Laser Vaporization Vs Transurethral Resection Of The Prostate (<60 Ml): A 2-Year Randomized Double-Blind Prospective Urodynamic Investigation.* BJU Int, 2012. **110**(8): P. 1184-9.
260. Worth, P., *Post-Prostatectomy Incontinence.*, In *Urodynamics.*, Churchill-Livingstone, Editor. 1984: Edimburgo. P. 205.
261. Ibrahim, A.I., Et Al., *Effect Of Age, Comorbidity And Type Of Surgery On Perioperative Complications And Mortality Of Prostatectomy.* Br J Urol, 1995. **76**(3): P. 341-5.
262. Lorenzo Gómez, M.F., Et Al., *Factores De Riesgo De Fracaso De La Corrección De La Incontinencia Urinaria De Esfuerzo Mediante Cinta Suburetral Transobturatriz.* Actas Urol Esp, 2011. **35**(8): P. 454-458.