

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional después de la corrección quirúrgica del cistocele

TESIS DOCTORAL

D. Pascual Romano Licameli Castelli
Salamanca, 2019

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 relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional después de la corrección quirúrgica del cistocele”, realizada por D. Pascual Romano Licameli Castelli, 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 15 de mayo de 2019.

Fdo. Prof. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez.

DRA. DÑA. MARÍA FERNANDA LORENZO GÓMEZ, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN UROLOGÍA, ACREDITADA PROFESOR CONTRATADO DOCTOR, PROFESORA ASOCIADA DE UROLOGÍA, PROFESORA DRA. DÑA. MARIA PILAR SÁNCHEZ CONDE, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA, ACREDITADA PROFESOR CONTRATADO DOCTOR, PROFESORA ASOCIADA DE ANESTESIOLOGÍA, DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICAN: Que D. Pascual Romano Licameli Castelli ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “Factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional después de la corrección quirúrgica del cistocele”, 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 15 de mayo de 2019.

Fdo. Dra. Dña. M. Fernanda Lorenzo Gómez, Prof. Dra. Dña. M. Pilar Sánchez Conde.

A mi padre Vittorio y a mis hijas Daniela y Gabriela,

AGRADECIMIENTOS

Deseo dejar constancia de mi agradecimiento a todas las personas que han hecho posible este trabajo.

A mis directoras, la Dra. María Fernanda Lorenzo Gómez y la Dra. María Pilar Sánchez Conde por su dedicación y esfuerzo en mi aprendizaje, tanto profesional como personal.

A todo el Departamento de Cirugía, a su Director el 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, entusiasmo y consejo científico en la metodología de este estudio y por hacer realidad uno de mis mayores retos tanto a nivel profesional como personal.

Al Dr. D. Ángel Gil Vicente, por su inestimable ayuda a lo largo de todo el proceso.

A todos los colaboradores del Grupo de Investigación Multidisciplinar, tanto españoles como extranjeros, 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.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	17
1.-Bases anatómicas y fisiopatología	19
1.1.-Anatomía del tracto urinario inferior	19
1.1.1.-Vejiga urinaria	19
1.1.2.-Uretra	20
1.1.3.-Anatomía del suelo pélvico	21
1.1.4.- Fascias y ligamentos	22
1.1.5.-Músculos	23
1.1.6.-Diafragma pélvico	23
1.1.7.-Periné	24
1.2.-Cistocele	25
1.2.1.-Factores de riesgo	25
1.2.2.-Clínica	26
1.2.3.-Diagnóstico	27
1.2.4.-Tratamiento	32
1.2.4.1.-Tratamiento conservador	32
1.2.4.2.-Tratamiento quirúrgico	34
1.2.4.2.2.-Técnicas quirúrgicas reconstructivas compartimento anterior.	37
Reparación de un cistocele	
1.2.4.2.2.- Complicaciones del uso de mallas en la cirugía del prolapso	40
1.2.4.2.3.-Sistema transobturatriz para la corrección de los prolapsos	41
1.3.-Compartimento medio: prolapso apical	45
1.4.-Compartimento posterior: reparación del rectocele	46
1.5.-Técnicas quirúrgicas obliterantes de la vagina	46
1.6. –Fisiopatología de la continencia urinaria.	47
1.6.1. Fisiología de la micción.	47
1.6.2. Fisiología del cierre ureteral	47
1.6.2.1. Factores que intervienen en el cierre uretral.	47
1.6.2.2. Vascularización mucosa y submucosa.	48
1.6.2.3. Esfínter ureteral.	48
1.6.2.4. Sostén ureteral.	48
1.6.2.5. Dinámica del cierre y apertura ureteral.	49
1.6.2.6. Mecanismos fisiopatológicos de la IUE.	50

1.6.2.7. Alteraciones intrínsecas de los componentes ureterales.	50
1.6.2.8. Alteraciones de las estructuras de soporte de la uretra.	50
1.7. Factores de riesgo de la IU en la mujer.	51
1.7.1. Factores de riesgo potenciales.	51
1.7.1.1. Edad.	51
1.7.1.2. Gestación y parto.	51
1.7.1.3. Obesidad.	52
1.7.1.4. Hormonas.	52
1.7.1.5. Diabetes.	52
1.7.1.6. Iatrogenia pélvica.	52
1.7.1.7. Infecciones del tracto urinario y síntomas del tracto urinario inferior.	53
1.7.1.8. Déficit físico.	53
1.7.1.9. Déficit cognitivo.	54
1.7.1.10. Depresión.	54
1.7.1.11. Menopausia.	54
1.7.1.12. Actividad física.	54
1.7.1.13. Trastornos respiratorios.	55
1.7.1.14. Hábitos dietéticos.	55
1.7.1.15. Historia familiar y genética.	55
1.7.1.17. Agravantes.	56
1.8. Diagnóstico y evaluación.	56
1.8.1. Historia clínica.	57
1.8.1.2. Antecedentes personales.	57
1.8.1.3. Antecedentes familiares.	57
1.8.1.4. Antecedentes gineco-obstétricos.	57
1.8.2. Cuestionarios.	59
1.8.2.1. Características de los cuestionarios.	60
1.8.2.2. Cuestionarios validados.	61
1.8.3. Exploración física.	63
1.8.4. Pruebas complementarias.	73
1.9. Tratamiento.	73
1.9.1. Tratamiento conservador.	73
1.9.2. Tratamiento quirúrgico.	79

1.9.2.1. Tratamiento quirúrgico de la IUE no complicada	79
1.9.2.2. Tratamiento quirúrgico de las IUE complicadas	82
1.9.2.3. Tratamiento quirúrgico de la IUE coexistente con el prolapso de órganos pélvicos	84
2. Anestesia	85
2.1. Concepto	85
2.1.1. Anestesia general	85
2.1.1.1. Estadios de la anestesia	87
2.1.1.2. Componentes de la anestesia	88
2.1.2. Anestesia locorregional	92
2.1.2.1. Complicaciones	94
2.1.2.2. Anestesia intradural o subaracnoidea	94
2.1.2.3. Anestesia epidural	95
2.2. Farmacología utilizada en la anestesia	97
2.2.1. Anestésicos inhalatorios	97
2.2.2. Anestésicos intravenosos	100
2.2.3. Analgésicos: Opioides, AINES	104
2.2.4. Relajantes musculares	118
2.2.5. Anestésicos locales	122
2.3. Evaluación preoperatoria: Riesgo anestésico	125
2.4. Anestesia para la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz	138
2.4.1. Protocolo anestésico para cirugía de corta estancia-ambulatoria.	139
2.4.2. Protocolo anestésico para cirugía electiva con ingreso ordinario.	143
2.4.3. Posiciones en quirófano para la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz	144
2.5. Analgesia después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz	145
2.5.1. Postoperatorio inmediato	148
2.5.2. Postoperatorio mediato	149
2.5.3. Concomitancia de tratamientos psicótrópos	150
2.5.4. Dolor a largo plazo después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz.	151

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	159
III. MATERIAL Y MÉTODO	163
1. Generalidades	165
2. Instalaciones	165
3. Método	166
3.1. Selección muestral	166
3.2. Diseño del estudio	166
3.3. Grupos de estudio	166
3.4. Variables estudiadas	167
4. Consentimiento informado de las pacientes	167
5. Análisis estadístico	167
6. Conflicto de intereses	168
IV. RESULTADOS	169
1. Edad	171
2. IMC	173
3. Tiempo de evolución (días)	175
4. Tiempo de seguimiento	177
5. Diagnósticos secundarios	179
6. Complicaciones principales	191
7. Número de diagnósticos	194
8. Tiempo hasta la recuperación funcional	195
V. DISCUSIÓN	215
1. Concepto de recuperación funcional	217
2. Factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional	217
3. Recuperación funcional y edad	218
4. Recuperación funcional e IMC	218
5. Recuperación funcional y tiempo de evolución (días)	219
6. Recuperación funcional y tiempo de seguimiento	220
7. Recuperación funcional y diagnósticos secundarios, tratamientos concomitantes y antecedentes quirúrgicos	220
8. Recuperación funcional y complicaciones principales	222
9. Recuperación funcional y número de diagnósticos	223

10.Tiempo hasta la recuperación funcional	223
VI.CONCLUSIONES	225
	229
VII. ANEXOS	229
Anexo I. Abreviaturas utilizadas en el texto	231
Anexo II. Leyenda de figuras	233
Anexo III. Leyenda de tablas	235
Anexo IV. Leyenda de gráficas	237
Anexo V. Tríptico informativo de CMA	239
Anexo VI. Protocolo utilizado en consulta de preanestesia de CMA-CE del HUS	241
Anexo VII. Tríptico informativo para el paciente en consulta preanestésica	243
Anexo VIII. Protocolo de acogida de enfermería de CMA en el HUS	245
Anexo IX. Hoja de anestesia para cirugía de CMA-CE en el HUS	247
Anexo X. Protocolo de control postoperatorio en CMA-CE del HUS	249
Anexo XI.Hoja de anestesia intraoperatoria en el HUS	251
Anexo XII. Hoja de Reanimación en el HUS	253
Anexo XIII. Cuadernos de recogida de datos	255
VIII.BIBLIOGRAFÍA	257

I. INTRODUCCIÓN

1.-BASES ANATÓMICAS Y FISIOPATOLOGÍA

1.1.-Anatomía del tracto urinario inferior.

1.1.1.-Vejiga urinaria

La vejiga es un órgano muscular hueco que actúa como reservorio del sistema urinario. Presenta forma plana cuando está vacía y globular cuando está distendida.

El revestimiento interno es un epitelio de transición (urotelio) que se apoya sobre una capa de tejido conjuntivo laxo (lámina propia). Su capa muscular (músculo detrusor) consta de múltiples haces con distribución plexiforme, que permite reducir las dimensiones de la vejiga durante la contracción.

El peritoneo sólo cubre la superficie superior y los 2 cm superiores de la superficie posterior, de modo que la porción anterior de la vejiga es extraperitoneal y se encuentra adyacente al espacio retropúbico o de Retzius. Entre la vejiga y los huesos del pubis podemos encontrar tejido adiposo, los ligamentos pubovesicales, así como un prominente plexo venoso.

En lo referente al resto de su anatomía topográfica, la vejiga descansa sobre la porción anterior de la vagina y el cérvix uterino, separada por la fascia endopélvica. Lateralmente está en contacto con las paredes pélvicas y el suelo de la pelvis. En su cara posterior se encuentran los dos orificios de entrada de los uréteres, y su superficie superior está en contacto con la cara anterior del útero en anteversión (1).

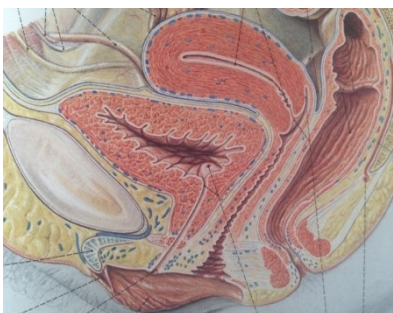


Figura .1 Pelvis de mujer adulta (2).

El cuello vesical es la porción de la vejiga en la que la uretra atraviesa la capa muscular y se abre en su interior mucoso.

Se comporta como un esfínter, puesto que permanece cerrado hasta la contracción del músculo detrusor (3).

La vascularización de la vejiga depende fundamentalmente de dos arterias: vesical superior e inferior, ramas de la iliaca interna (3). Es importante diferenciar dos zonas en la vejiga: el cuerpo y la **base** (constituída por el trígono, que está delimitado por la desembocadura de ambos uréteres), puesto que tienen receptores nerviosos distintos.

El cuerpo presenta receptores β -adrenérgicos y colinérgicos, mientras que la base y la uretra proximal tienen receptores α -adrenérgicos. La inervación simpática del cuello vesical llega a través del nervio hipogástrico, del núcleo simpático que se encuentra a nivel de la 12^a vértebra dorsal. La inervación parasimpática del músculo detrusor se recibe por el nervio pélvico, cuya información proviene del núcleo parasimpático entre las vértebras sacras segunda y cuarta (4)

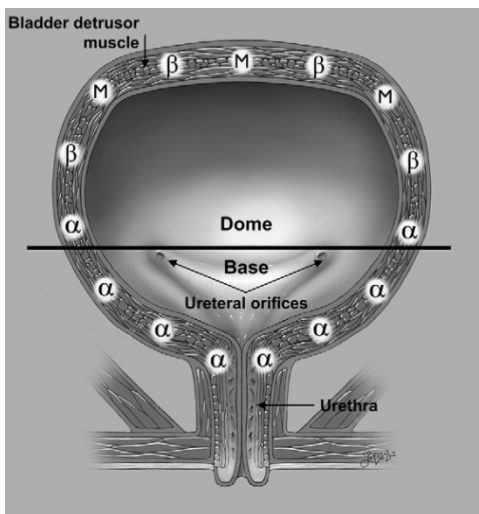


Figura 2. Receptores nerviosos de la vejiga urinaria (4).

1.1.2.-Uretra

La uretra femenina se caracteriza por una longitud de unos 4 cm y un diámetro de 4 mm. Avanza desde el espacio retropúbico describiendo una curva, perfora la membrana perineal y se abre en el vestíbulo por encima del introito vaginal. En toda su longitud queda incluida en la adventicia de la porción anterior de la vagina.

El músculo liso de la uretra, denominado esfínter intrínseco, está constituido por fibras musculares oblicuas y longitudinales (es probable que su función sea acortar y ensanchar la luz de la uretra) y por algunas fibras externas orientadas en sentido circular (que participan la resistencia uretral al flujo de salida en reposo). La capa mucosa se continúa externamente con la vulvar e internamente con la vesical. Consta de un epitelio

escamoso estratificado sostenido por una capa de tejido conjuntivo laxo denominado lámina propia (submucosa), que contiene colágeno y una extensa red vascular (1). La vascularización de la uretra se realiza a través de ramas de la arteria iliaca interna y de la pudenda.

La inervación del esfínter intrínseco uretral se realiza por el sistema nervioso simpático a través del nervio hipogástrico. El esfínter extrínseco o periuretral es la musculatura estriada que rodea su porción externa, inervado por el sistema nervioso somático o voluntario a través del nervio pudendo. Su núcleo medular es el núcleo de Onuf que se encuentra en la médula sacra (4).

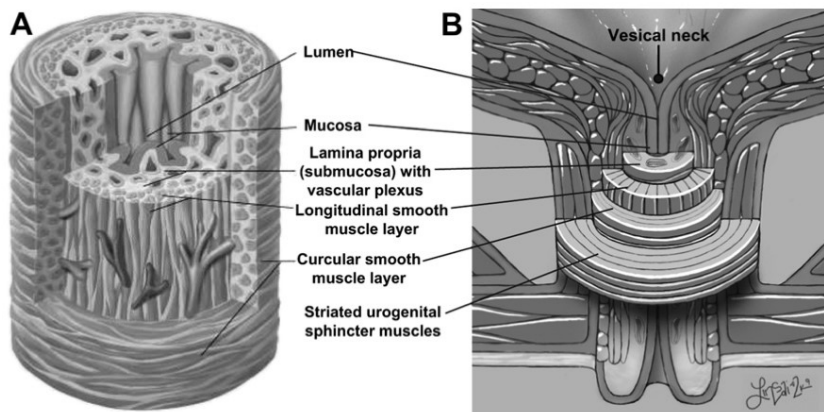


Figura 3. Anatomía de la uretra (4). Figura A: Anatomía de la uretra aislada en una sección transversal. Figura B: Cuello vesical y anatomía uretral (5).

1.1.3.-Anatomía del suelo pélvico

Los huesos pélvicos representan los pilares sobre los que se van a anclar todas las estructuras que permiten el soporte de las vísceras. El suelo y las paredes de la pelvis están revestidos de ligamentos, músculos y fascias que rodean las aperturas externas de la vagina, la uretra y el recto. Los músculos que recubren el suelo pélvico se conocen como el diafragma pélvico, sustentado por la membrana perineal y el cuerpo perineal (6)

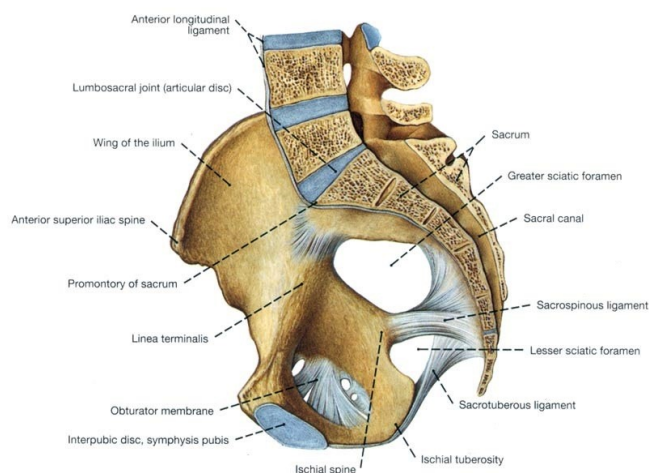


Figura 4. Corte sagital de la pelvis y sus ligamentos (7)

1.1.4.- Fascias y ligamentos

Se distinguen dos tipos de fascia: parietal, y visceral o endopélvica.

-La fascia parietal recubre los músculos esqueléticos pélvicos, permitiendo sus inserciones a la pelvis ósea, y se caracteriza por agrupamientos regulares de colágeno (6).

-La fascia endopélvica es un entramado de colágeno, elastina y tejido adiposo laxo que se distribuye por todo el suelo pélvico, y que contiene los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Las condensaciones de la fascia en determinadas regiones se han descrito como ligamentos diferenciados.

Su función principal es el sostén de los órganos pélvicos (1). La laxitud de la misma permite la expansión y contracción de los órganos que contiene (6).

Aunque el tejido conectivo visceral pélvico es continuo e interdependiente, DeLancey ha descrito tres niveles de soporte vaginal que permiten comprender las distintas manifestaciones de las disfunciones del suelo pélvico.

El nivel I comprende los ligamentos cardinales y uterosacros, que sustentan la vagina superior, el cérvix y el segmento uterino inferior. Su lesión determina el prolapso en el compartimento medio.

El nivel II representa el tejido conectivo que une las paredes laterales de la porción media de la vagina a las paredes de la pelvis. La unión de la pared anterior de la vagina a los músculos elevadores sería la responsable de la elevación del cuello vesical que se observa durante la maniobra de Valsalva. Su lesión supone incontinencia urinaria de esfuerzo y defecto del compartimento anterior.

Por último el III nivel está constituido por las uniones del tercio inferior de la vagina: anteriormente a la uretra, lateralmente al músculo pubovaginal y la membrana perineal y posteriormente al cuerpo perineal. Su afectación resulta en un defecto del compartimento posterior (6).

1.1.5.-Músculos

La pelvis está cerrada: lateralmente por los músculos obturador interno y piriforme; e inferiormente por los músculos elevadores del ano, el coccígeo, el esfínter anal externo, el esfínter uretral estriado y los músculos del periné. El músculo elevador del ano y el coccígeo delimitan el diafragma pélvico y recubren el suelo pélvico (1).

Los músculos del suelo pelviano reciben su inervación a través de los nervios sacros y por medio del nervio pudendo. La literatura reciente sugiere que en el caso del elevador del ano, en lugar del pudendo, participa de forma mayoritaria un nervio que discurre por la superficie intrapélvica de los músculos (8).

1.1.6.-Diafragma pélvico

Es una lámina de tejido muscular y aponeurótico que cierra el estrecho inferior de la pelvis, excepto en su región anterior dónde delimita el hiato urogenital para el paso de la uretra y la vagina. Se sitúa profundo al diafragma urogenital. Sus elementos constituyentes son el músculo elevador del ano, el músculo coccígeo y la fascia que los recubre (9).

El músculo elevador del ano se extiende desde el pubis y la fascia del obturador hasta el ano y el ligamento anococcígeo.

El arco tendinoso elevador es el engrosamiento de la fascia del obturador en el origen del músculo elevador.

Está constituido por tres segmentos diferenciados: puborrectal (que se origina en el pubis y rodea el recto), pubococcígeo (que discurre entre el pubis y el cóccix, se distingue dentro de él el fascículo pubovaginal, que rodea la vagina) e iliococcígeo (que se origina en el arco tendinoso del elevador y se inserta en el cóccix y el ligamento anococcígeo) (10).

Presenta dos tipos de fibras: de tipo I y II.

-Las de tipo I o de contracción lenta mantienen un tono muscular constante, para prevenir un estiramiento constante y excesivo de la fascia y los ligamentos. Son las predominantes, y su estado de contracción permanente permite soportar el peso del

contenido abdomino-pélvico, mantener cerrado el hiato urogenital, y atraer las partes distales de la uretra la vagina y el recto hacia los huesos pélvicos (11).

-Las de tipo II o de contracción rápida, son las responsables de las contracciones de carácter reflejo y voluntario. Las contracciones reflejas del músculo elevador y los esfínteres permiten mantener la continencia ante la aparición de una presión intraabdominal brusca (como la tos), y las contracciones voluntarias permiten posponer el deseo de evacuación.

Durante los procesos de micción, defecación y parto se produce una relajación transitoria de los músculos elevadores (6).

Placa elevadora es el término clínico que hace referencia a la región entre el cóccix y el ano, constituida fundamentalmente por la inserción de los músculos iliococcígeos. Esta porción del elevador constituye un soporte sobre los que el recto, la vagina superior y el útero descansan fuera del hiato urogenital.

El músculo coccígeo está formado por las fibras que se insertan en la espina isquiática y se dirigen a las superficies laterales del sacro y el cóccix. Está fusionado con el ligamento sacroespinoso (10). Se dispone en el mismo plano que el elevador del ano, contiguo a su borde posterior (9)

1.1.7.-Periné

Es la región delimitada por delante por el borde inferior de la sínfisis del pubis, posteriormente por el cóccix y lateralmente por las ramas isquiopúbicas, las tuberosidades isquiáticas y los ligamentos sacrotuberosos (9).

El periné se divide en un compartimento superficial y en otro profundo. Están separados por la membrana perineal (anteriormente conocida como diafragma urogenital) que es una capa de tejido conjuntivo fibroso que ofrece sostén a la vagina y la uretra (1).

El compartimento superficial está constituido por los músculostransverso superficial del periné, isquiocavernoso, bulboesponjoso o bulbocavernoso y la fascia perineal superficial. En el compartimento profundo se distinguen el músculo transverso profundo del periné, el esfínter uretral, y la fascia superficial. El cuerpo perineal hace referencia a una masa de tejido conectivo denso que se dispone entre el tercio distal de la pared vaginal posterior y el ano, el plano más inferior del suelo pélvico.

1.2.-CISTOCELE

Cada vez parece más claro que el factor principal en el desarrollo del prolapso anterior y apical es la pérdida del soporte muscular del elevador ya sea por lesión directa, avulsión, o pérdida de la fuerza muscular.

Cuando se pierde el soporte muscular la pared vaginal anterior, que está fijada en su parte inferior a la membrana perineal y suspendida en su porción craneal por los ligamentos cardinales y uterosacros, se apoya sobre la pared vaginal posterior y el recto que, a su vez, están soportados por el músculo elevador.

La presión intrabdominal actúa perpendicularmente a la pared vaginal anterior y la empuja hacia el recto y los músculos elevadores, tendiendo a desplazarla hacia atrás. Si la fuerza muscular es suficiente para resistir dicha presión, no se produce desplazamiento posterior de la pared vaginal. Sin embargo, si la fuerza muscular es insuficiente, el hiato genital se abre, el músculo elevador se verticaliza y los ligamentos uterosacros no son lo bastante rígidos para resistir el desplazamiento de la pared vaginal anterior, que se elonga y protruye a través del hiato genital. Según este modelo, a mayor lesión muscular mayor será el cistocele.

La pérdida del soporte muscular produce secundariamente el estiramiento de los ligamentos uterosacros y la pérdida del soporte apical de la vagina, que contribuye a empeorar el cistocele y produce un descenso cervical (12).

1.2.1.- FACTORES DE RIESGO

La etiología del prolapso de la pared vaginal anterior aún no está bien definida, es más, posiblemente presenta características multifactoriales (muscular, neurológica, defecto conectivo, atrofia tisular)

- Factores predisponentes: constitucional, por posibles alteraciones del tejido conectivo.
- Factores favorecedores: embarazo y parto. Los traumas obstétricos se han asociado como el principal origen de los trastornos del suelo pélvico en la mujer. Esta relación causa efecto no está tan universalmente documentada. Avances recientes en el diagnóstico de la patología del suelo pélvico como la ecografía tridimensional y 4-D o la RMN pélvica han puesto de manifiesto en imágenes los traumas producidos por el

parto con avulsión de una parte del músculo elevador, concretamente el fascículo puborectal, y su asociación con el prolapso de los órganos pélvicos (13).

Los defectos del suelo pélvico relacionados con el parto vía vaginal, así como la incontinencia de esfuerzo, se asocian con las lesiones del músculo elevador. También es conocida la relación entre obstetricia operatoria (sobre todo el fórceps), desgarros vaginales y patología del suelo pélvico (14).

En el estudio de Handa el fórceps supuso una odds ratio de 2,95(IC 95% =1,44-5.93) ,para presentar patología de suelo pélvico(POP; o IU) a los 5-10 años de haber tenido un parto mediante fórceps. La odds ratio era de 2,34 (IC 95%=1.13-4,86) en el caso de desgarros perineales y por el contrario la episiotomía no se asoció con ningún trastorno de suelo pélvico (15).

En el artículo de revisión de Kocpara buscar evidencias de la práctica de una cesárea como prevención de los defectos del SP, solo encuentran que puede resultar preventiva en el corto-medio plazo para la IUE; no así en el largo plazo , y que no está justificado ofrecer una cesárea a mujeres sin factores de riesgo como prevención para los defectos del SP , pues las causas de las alteraciones del SP son multifactoriales y no exclusivamente dependientes del tipo de nacimiento (16).

- Factores agravantes: envejecimiento, obesidad, cirugía pélvica previa y todas aquellas situaciones que condicionan un incremento crónico de la presión abdominal.

1.2.2..-CLÍNICA

El prolapso genital en sus estadios iniciales suele ser asintomático, siendo un hallazgo casual en la exploración ginecológica. El síntoma fundamental del prolapso es la sensación de bulto genital. Este síntoma se asocia de forma independiente a la gravedad del prolapso (17).

Otros síntomas que pueden asociarse al síntoma principal son: la urgencia miccional, el aumento de la frecuencia miccional, la incontinencia urinaria de esfuerzo y/o de urgencia y sensación de dificultad miccional y de vaciado incompleto.

Algunas pacientes refieren también dificultades ano-rectales: dificultad defecatoria (defecación obstructiva) que precisa maniobras manuales para expulsar las heces.

El prolapso genital sintomático puede asociarse a disfunciones sexuales, siendo la más frecuente la dispareunia. Los músculos del suelo pélvico profundo apoyan la continencia urinaria y el vaciado intestinal, mientras que los músculos del suelo superficial están involucrados en el mecanismo de la erección y la eyaculación. Por lo tanto, las condiciones de hipotonía muscular o hipertonicidad pueden afectar a la eficiencia del suelo pélvico (alterando tanto la funcionalidad de los músculos del suelo superficial y profundo) (18, 19).

La disfunción sexual asociada a los trastornos del suelo pélvico tiene una prevalencia del 46% en las mujeres que padecen síntomas del tracto urinario inferior e incontinencia de orina; de ellas el 34% presentan deseo sexual hipoactivo; el 23% trastornos en la excitación y el 11% dispareunia.

Las mujeres con prolapso de órganos pélvicos e incontinencia urinaria de esfuerzo, presentan más de un síntoma que engloba los urinarios, intestinales, o la función sexual. La mayoría de los estudios de investigación sobre los resultados después de la cirugía para el prolapso de órganos pélvicos y la incontinencia de esfuerzo se enfocan en los resultados anatómicos y alivio de los síntomas específicos del prolapso y / o incontinencia de esfuerzo.

Síntomas pélvicos relacionados con la función de vaciado como urgencia de novo o incontinencia, la función intestinal, y la función sexual son los resultados clínicamente importantes, pero se presentan con poca frecuencia. El deterioro de los síntomas pélvicos postoperatorios se asocia con disminución de la satisfacción del paciente, lo que subraya la importancia de evaluar con precisión los resultados del tratamiento tanto funcionales y anatómicos. Los futuros estudios de la cirugía pélvica reconstructiva deberían incluir sistemáticamente varios dominios funcionales que aborden específicamente la micción, defecación, y la función sexual (20).

1.2.3.-DIAGNÓSTICO

Generalmente las mujeres que presentan POP tienen conocimiento de ello por la presencia de un bulto en la vagina o bien por la información dada por el médico durante una exploración ginecológica. En el primer caso, ésta situación es motivo de alarma para la paciente al temer que sea algo muy importante para su salud y conlleva la solicitud de una consulta inmediata o el acudir a la urgencia hospitalaria. En el segundo de los casos, la actitud es la de sorpresa al encontrarse con la noticia, puesto que ellas se encuentran asintomáticas.

Anamnesis

Tras realizar la anamnesis general de cualquier paciente ginecológica, debe realizarse un interrogatorio dirigido a identificar los síntomas citados en el apartado anterior. Es importante averiguar el tiempo de evolución, la gravedad y la afectación que estos síntomas condicionan en la calidad de vida de la mujer (grado de recomendación A).

Exploración física (grado de recomendación A) (21).

- Inspección de genitales externos, para identificar la presencia de cicatrices o desgarros perineales.
- Exploración ginecológica habitual de los genitales internos.
- Exploración ginecológica sistemática de las paredes vaginales con valvas vaginales o con el espéculo desarticulado, para establecer los tipos y estadios del prolapso, así como el trofismo de los tejidos.
- Test de esfuerzo para identificar la incontinencia urinaria de esfuerzo asociada al prolapso.
- Test de esfuerzo con el prolapso reducido para identificar la incontinencia urinaria de esfuerzo oculta.
- Evaluación del tono, de la capacidad contráctil y de los posibles defectos y asimetrías de los músculos elevadores del ano.
- Exploración ano-rectal.

Pruebas complementarias

Ecografía ginecológica.

Para incorporar una prueba de imagen en la práctica clínica, se le exige que tenga un buen rendimiento técnico, un buen rendimiento diagnóstico, idealmente contra una medida que se considere un gold standard, y un buen rendimiento terapéutico, es decir, que la utilización del test cambie la forma de tratar al paciente, mejorando el resultado.

Las limitaciones que existen para aplicar las técnicas de imagen sobre la patología del suelo pélvico son la actual falta de consenso, de randomización y de evidencia científica sobre los parámetros medibles con relevancia clínica.

La ecografía ha ido situándose progresivamente en el arsenal diagnóstico de la patología del suelo pélvico con la aparición de trabajos que apoyan su reproducibilidad. Sin duda, el uso de una técnica que no irradia y que además de inocua es barata ha

favorecido su aplicabilidad en muchas unidades. Pero aunque su aplicación cada vez esté adquiriendo mayor fundamento, no debemos olvidar que es un instrumento que debe complementar el estudio clínico de esta patología, no sustituirlo. Su validación y su aplicabilidad en muchos aspectos se encuentra, todavía, en el marco de la investigación.

Técnica para la exploración ecográfica del suelo pélvico:

Posición de la paciente: se recomienda posición ginecológica (semisentada), o en decúbito supino con piernas flexionadas. Para realizar una exploración del suelo pélvico, es preferible la primera, semisentada, que facilita la realización de las maniobras de contracción y Valsalva.

Equipo: para la exploración del suelo pélvico, se precisa una sonda convexa convencional entre 3 y 6 MHz, con un ángulo de mínimo 70°. También es posible realizar la ecografía con una sonda vaginal convencional. A frecuencias más altas, la resolución de planos superficiales aumenta. Por lo tanto, se escogerá la frecuencia más alta que permita la sonda.

Posición de la sonda: la sonda convexa se colocará sobre el periné. Se considerará ecografía transperineal o translabial cuando se utilicen sondas con vexas abdominales, y ecografía transintroital cuando se usen sondas vaginales. Con ambas sondas se obtienen imágenes similares.

- **Translabial/transperineal (sondas abdominales):** entre los labios (paralela a los labios para el plano sagital, y perpendicular a los labios para el plano transversal).
- **Transintroital (sondas endovaginales):** apoyar la sonda vaginal al introito.

La ecografía bidimensional podría complementar a la exploración física en la valoración del prolapso genital, en dos escenarios: el cistocele y el enterocele. Un estudio sugiere que diversos tipos de cistocele, clasificados por exploración física y mediciones ecográficas, presentaban diversos síntomas en las pacientes afectas. Así, los cistocelos que se asocian a una uretra bien suspendida tenderán a provocar retenciones urinarias

por obstrucción, debido a la angulación de la uretra. En cambio, los cistoceles que se asocian a una uretra hipermóvil, provocarán IUE.

El diagnóstico del enterocele por exploración física puede ser dificultoso, sobretodo tras un recidiva del prolapso genital en una paciente previamente hysterectomizada. La ecografía transperineal/transintroital, en Valsalva, ayuda en el diagnóstico (22).

Las disfunciones de suelo pélvico en las que la ecografía puede tener un papel diagnóstico:

1. Disfunción de vaciado: control de orina residual mediante la medición del volumen vesical. La medición de la orina residual por ecografía tiene una sensibilidad del 64.7% y una especificidad del 94.3% para detectar volúmenes superiores a 100 ml. Con la aplicación de la ecografía 2D se podrían evitar múltiples sondajes (23).
2. Incontinencia urinaria: medición de la movilidad uretral, valoración de la embudización del cuello vesical, medición del grosor de la pared vesical, anatomía uretral.
3. Complicaciones postquirúrgicas tras uso de material protésico: identificación mallas suburetrales y vaginales.
4. Anomalías en la estática genital: identificación de defectos del músculo elevador del ano, prolapso de órganos pélvicos.
5. Incontinencia anal: identificación de anomalías del esfínter anal interno y externo.

La ecografía tridimensional aporta un “plus” en el estudio del músculo elevador del ano. Este músculo y sus fascias son las estructuras de mayor importancia en la estática pélvica. Se puede ver con mucha claridad el hiato urogenital que forma el elevador, sin necesidad de recurrir a la resonancia. El dinamismo de la ecografía ha ayudado a entender en tiempo real lo que ocurre al realizar el esfuerzo y al contraer el elevador. (24).

Cistografía retrógrada.

Ha sido la técnica de elección en el estudio de la estática y la dinámica vesical. Su indicación principal es el cistocele (actualmente ha sido desplazada por la RMN).

Desde el punto de vista técnico, consiste en la instilación de una solución radio-opaca a través de una sonda vesical y la obtención posterior de imágenes de la vejiga en bipedestación (proyección anteroposterior y lateral), tanto en reposo como durante la micción.

En esta técnica es fundamental valorar la posición del cuello vesical. La unión vesicouretral se proyecta normalmente a la altura del tercio inferior del pubis, en la proyección lateral. Con el esfuerzo se desplaza caudalmente de 0,5 a 1,5cm, en función de la edad de la paciente y de la tonicidad de su musculatura pélvica. El ángulo uretrovesical posterior está formado por el eje de la uretra y el suelo vesical posterior; en condiciones normales es igual o inferior a 100°. El ángulo anterior está formado por el eje de la uretra y el suelo vesical anterior (igual o inferior a 30°). Por tanto podemos concluir que el principal hallazgo es el descenso de la base vesical por debajo del límite inferior de la sínfisis púbica.

Resonancia Magnética Nuclear.

Detecta el descenso de la vejiga urinaria durante las maniobras de Valsalva, y muestra:

Descenso de la vejiga urinaria mayor de 1cm por debajo de la línea pubococcígea.

-Línea H mayor de 5cm.

-Línea M mayor de 2cm.

Cuando existe un cistocele, la pared posterior de la vejiga desciende posterior e inferiormente deformando la pared anterior de la vagina, y puede llegar a abombar en el introito vaginal. La vejiga puede prolapsar completamente hasta extenderse fuera de la cavidad pélvica. El grado de prolapso vesical se mide en relación al introito.

Los grandes cistocelos pueden acompañarse de una elongación de la uretra en la unión uretrovesical, y pueden llegar a bloquear el prolapso de otras estructuras pélvica, enmascarando posibles rectocelos y/o enteroceles.

La RM funcional también puede ayudar a detectar la recurrencia retropúbica o vaginal de cistoceles tras cirugía por incontinencia de esfuerzo. En estos casos, la uretra proximal y el cuello vesical mantienen su posición normal por encima de la sínfisis, pese al abombamiento de la pared posterior de la vejiga sobre la pared vaginal anterior.

-Analítica de orina en mujeres con síntomas urinarios.

-Valoración del residuo post-miccional, sobre todo si presenta clínica de disfunción de vaciado o dificultad miccional. Dicha valoración puede realizarse por ecografía o por cateterismo post-miccional.

-Estudio urodinámico, que es opcional. Se recomienda en las mujeres que presentan sintomatología urinaria, fundamentalmente a las mujeres candidatas a la cirugía de la incontinencia urinaria de esfuerzo asociada al prolapso.

1.2.4.-TRATAMIENTO

Dependerá esencialmente de la clínica y de la afectación de la calidad de vida de la paciente.

1.2.4.1.-Tratamiento médico conservador.

Una vez diagnosticado un POP se puede optar por medidas conservadoras cuando el proceso no afecte a la calidad de vida, no produzca clínica, esté contraindicada la cirugía o cuando sea deseo de la paciente (grado de recomendación C) (25)

El tratamiento conservador comprende los siguientes pasos:

- Eliminar o minimizar los factores de riesgo.
- Intervención sobre el estilo de vida.
- Tratamiento hormonal local, si procede.
- Ejercicios del suelo pélvico: aunque no modifican el grado de prolapso, sí previenen el deterioro posterior, mejoran la calidad de vida y mejoran las condiciones locales para la eventual cirugía (grado de recomendación B).
- Pesarios (grado de recomendación B). Con la colocación de un pesario vaginal ayudamos a disminuir la frecuencia o gravedad de los síntomas del prolapso: Sensación de cuerpo extraño o tumoración en vagina, disminución o desaparición del dolor lumbar,

desaparición de la sensación de peso en la pelvis, corrección de la disfunción de vaciado vesical, etc. También, evitamos que el prolapso empeore con el tiempo.

Hay que plantear la colocación de un pesario vaginal en las siguientes circunstancias: (26).

1. Preferencia de la paciente para el tratamiento no quirúrgico.
2. Presencia de patologías médicas graves que contraindiquen una intervención quirúrgica.
3. Necesidad de retrasar la cirugía durante un tiempo, por motivos médicos (factores de riesgos asociados modificables con el tiempo), familiares, laborales (tipo de trabajo), económicos, etc
4. Recurrencia de un prolapso quirúrgico y deseo de la paciente de evitar una nueva intervención.
5. Presencia de ulceraciones vaginales causadas por POP grave que necesitan de su curación antes de realizar la cirugía. En estos casos estaría indicada la reducción del prolapso con un pesario y esperar a la cicatrización de las lesiones, antes de proceder a una cirugía correctora del prolapso. Igualmente sería conveniente esperar en casos de úteros prolapsados muy voluminosos con edematización importante, provocada por la ectasia y compresión venosa y que van a plantear dificultades técnicas durante la intervención.
6. Embarazo actual con POP. Indicado durante el primer trimestre de la gestación.
7. Deseo de embarazos futuros, pues la cirugía previa del POP corre el riesgo de que el embarazo y parto provoque la recidiva del prolapso.
8. Corrección de la obstrucción urinaria provocada por el prolapso.

Entre las contraindicaciones potenciales para el uso de un pesario encontramos:

1. Infecciones activas de la vagina o de la pelvis, como la enfermedad inflamatoria pélvica o vaginitis, impide el uso de un pesario hasta que la infección se haya resuelto.
2. Extrusión/erosión de una malla vaginal después de cirugía del prolapso o de incontinencia urinaria de esfuerzo, obliga a retrasar su colocación hasta que el problema esté resuelto.

3. Sensibilidad a alguno de sus componentes (por ejemplo los fabricados con látex).
4. Presencia de fistulas vaginales.
5. Mujeres sexualmente activas que no pueden retirar y volver a insertar el pesario.
6. Incumplimiento en el seguimiento de control.

1.2.4.2.-Tratamiento quirúrgico

Los estudios epidemiológicos muestran una gran variabilidad en la prevalencia del prolapso, y en la necesidad de cirugía, en función de los criterios establecidos para definirlo. La cirugía del prolapso es extremadamente frecuente. Se estima en 3 por mil mujeres y año, lo que representa hasta del 30% de la actividad quirúrgica de los servicios de obstetricia y ginecología. Porcentaje que se espera aumente en los próximos años por el envejecimiento de la población en los países desarrollados (27).

El prolapso genital es una patología que afecta fundamentalmente a la calidad de vida de la mujer. En el tratamiento quirúrgico del prolapso, se deben considerar las expectativas de la paciente con este tratamiento y los resultados obtenidos con las diferentes opciones quirúrgicas.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es:

- Obtener un buen resultado anatómico de forma que el síntoma principal (sensación de bulto genital) quede resuelto desde el punto de vista de la paciente.
- Procurar una mejoría de las disfunciones identificadas en el estudio preoperatorio y que por su naturaleza puedan ser corregidas quirúrgicamente.
- Aplicar medidas encaminadas a prevenir la recurrencia del síntoma de prolapso y la aparición de nuevas disfunciones.

La cirugía reconstructiva completa se puede omitir en beneficio de una menor intervención quirúrgica, por tanto restaurar la función no siempre es necesario.

El éxito de la cirugía se va a regir por: Grado de corrección anatómica (clínica y radiológica), Tasa de recurrencia o nuevo prolapso, Alivio de síntomas disfuncionales; Calidad de vida asociada.

Existen muy pocas publicaciones que aborden de forma prospectiva y sistematizada estas valoraciones y la mayoría son demasiado heterogéneas.

No obstante la cirugía reconstructiva del prolapso siempre ha soportado una tasa variable de recidivas, sobre todo del compartimento vaginal anterior, que ha sido y es objeto de frustración tanto de la paciente como del cirujano (28).

La intervención ideal es aquella que:

- Sencilla.
- Poco agresiva.
- Curva de aprendizaje corta.
- Económica.
- Escasas complicaciones.
- Corta estancia hospitalaria.
- No secuelas.
- Buenos resultados a largo plazo.

Estos objetivos no siempre son alcanzables y dependen en gran medida de las características de la paciente y de la presencia de factores de riesgo de recidiva antes mencionados.

El desarrollo de la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) ocurre en, aproximadamente, 6 % de las pacientes sometidas previamente a una colpoptorrafia anterior. Esto, se debe principalmente al hecho que los cistoceles voluminosos producen un componente obstructivo, que enmascara un cuadro de incontinencia asociado.

ESTUDIO PREOPERATORIO

- Valorar el riesgo quirúrgico preoperatorio.
- Valorar la sintomatología y la afectación de la calidad de vida.
- Tratamiento de la atrofia vaginal con estrógenos locales.

CUIDADOS POST-OPERATORIOS

- Retirar la sonda vesical precozmente.
- Promover dieta rica en residuos para evitar el estreñimiento.
- Cuidados locales.
- Evitar relaciones sexuales, baños y esfuerzos físicos.
- En caso de malla sin tensión, aunque no existen evidencias, se suele mantener el taponamiento vaginal durante 48 horas.

Elección del procedimiento quirúrgico.

Los procedimientos quirúrgicos pueden ser:

- Obliterantes: aquellos procesos que persiguen el cierre del hiato genital para contener el prolapso.
- Reconstructivos: tienen la misión de conseguir el mejor resultado anatómico y funcional:
 - Con o sin histerectomía concomitante.
 - Con cirugía asociada de incontinencia urinaria y fecal.
 - Con eventual empleo de mallas.

Vía de abordaje:

vaginal, abdominal abierta o laparoscópica.

Indicación de la cirugía:

serían los prolapsos sintomáticos que provoquen sensación de bulto genital en la mujer en un estadio II o superior.

1.2.4.2.1.-TÉCNICAS QUIRÚRGICAS RECONSTRUCTIVAS COMPARTIMENTO ANTERIOR. REPARACIÓN DE UN CISTOCELE

Es importante mencionar, que muchas pacientes presentan una combinación de dos o más tipos de defectos. Richardson relató una alta prevalencia de defectos para-vaginales (80-85%). Y más del 95 % de las pacientes con cistourethrocele e IUE presentan defectos para-vaginales (29).

El diagnóstico preciso de los diferentes tipos de cistocele es de vital importancia, puesto que cada tipo de prolapso, requiere una técnica diferente de corrección quirúrgica. El conocimiento de la fisiología y la fisiopatología de la sustentación vaginal normal, también ha mejorado las características de las cirugías correctivas a largo plazo.

Se han descrito dos formas de prolapso de la pared vaginal anterior, las “por dislocamiento” y las “por distensión”. La primera ocurre por causa de una dislocación del tercio medio de la vagina de su inserción en el arco tendinoso de la fascia endopélvica. Y la segunda ocurre debido a una debilidad en el tejido fascial existente entre la pared vaginal y la vejiga.

1 Cistocele central: El defecto central, ocurre cuando se ha desinsertado la fascia en la línea media de la vagina. La pared vaginal pierde su rugosidad normal en este tipo de defecto, también conocido como cistocele por distensión. El grado de cistocele puede aumentar debido a varios factores como: edad, hipoestrogenismo, o lesiones

neurológicas. La corrección quirúrgica de este defecto es por medio de la tradicional colporrafia anterior: (30)

- Colpotomía: extirpando la menor cantidad posible de vagina para conservar el eje y la estática vaginal.
- Disecar la muscularis vaginal de la mucosa vaginal para identificar el defecto central.
- Continuar la disección lateral para comprobar que no hay un defecto paravaginal.
- Reparación de la muscularis vaginal con una o dos suturas de reabsorción lenta según la técnica clásica de plicatura. Una primera capa con puntos entrecortados frunciendo (plicatura) sin tensión la muscularis vaginal y una segunda capa en sutura continua enterrando la primera.
- Si se asocia con incontinencia urinaria de esfuerzo se aplicará el tratamiento oportuno según protocolo específico.
- Sutura de la vagina con puntos entrecortados o sutura continua con material de absorción lenta, controlando que se mantenga una adecuada inclinación del eje de la vagina.
- Actualmente existe una gran controversia a la hora del empleo profiláctico de mallas para el cistocele central debido a la morbilidad concomitante.

En relación al prolapso central de la pared vaginal anterior, los índices de recurrencia varían entre 2 y 20 % y las correcciones de los defectos paravaginales, estas tasas varían entre 3 y 14 %. Las principales causas de recurrencia de los prolapsos del suelo pélvico están relacionados con factores de las propias pacientes, entre las cuales tenemos: la mala calidad de los tejidos, la inadecuada cicatrización y las condiciones clínicas que aumentan la presión intraabdominal.

2 Otro tipo de defecto es el transversal que ocurre cuando la fascia pubocervical se desinserta del anillo pericervical. Si ocurriera solamente este defecto, se produciría un cistocele voluminoso, mientras que el cuello vesical permanece en buena posición. La vejiga desciende, obliterando el fórnix de la pared vaginal anterior. Este tipo de cistocele usualmente provoca problemas del vaciamiento vesical, sin llegar a una incontinencia urinaria. Se emplea el abordaje vaginal para proporcionar una adecuada fijación de la fascia en sentido transversal. Ocasionalmente, el defecto transversal se puede acompañar de un defecto lateral.

3 Cistocele lateral (defecto paravaginal). Ocurre cuando hay una falta de fijación de la fascia pubocervical de sus puntos de inserción en los arcos tendinosos, bilateralmente. La línea de fijación sigue entre el borde inferior de la sínfisis púbica y la espina isquiática. La separación puede ser unilateral o bilateral y generalmente se acompaña de uretrocistocele. La cistografía puede evidenciar la presencia de un defecto.

Reparación abdominal del defecto paravaginal.

La indicación para este procedimiento está limitada a los defectos laterales de la pared vaginal. Se coloca a la paciente en forma similar a la descrita en el procedimiento de Burch. Se realiza la disección retropúbica a lo largo de las paredes laterales de la pelvis hasta la espina isquiática. El objetivo de este procedimiento es fijar el surco lateral de la vagina con su fascia pubocervical, a nivel del arco tendinoso. A través de unos puntos en la región posterior de la sínfisis del púbis, desde el borde inferior hasta la espina isquiática. Richardson describe el primer punto a nivel del cuello vesical. Este punto y los siguientes deben ser laterales al primero, reposicionando la fascia vaginal en dirección cefálica y lateral (30)

Algunas veces no se distingue claramente la línea blanca, en estos casos, es posible alcanzar el borde del músculo obturador interno a nivel de una proyección imaginaria de la línea blanca.

Reparación vaginal del defecto paravaginal.

Este abordaje consiste en la misma reparación anatómica que en el procedimiento abdominal: reposicionar el surco lateral de la vagina a la línea blanca. Se indica este procedimiento en pacientes con prolapso genital severo, obesas o pacientes de alto riesgo.

Se identifica la unión uretrovesical al palpar el balón inflado del catéter de Foley y se marcan las líneas de sutura que deberán estar localizadas algunos milímetros laterales al surco lateral. En pacientes histerectomizadas previamente, se debe realizar también la sutura a nivel de la cúpula vaginal.

Se realiza una incisión longitudinal media, que se inicia a 2-3 cm por debajo de la unión uretrovesical en dirección hacia la cúpula vaginal. Se disecciona la pared vaginal de la fascia pubocervical y se abre el espacio retropúbico. Se palpa el canal obturador y se realiza una disección a lo largo del arco tendinoso. La primera sutura se coloca dos centímetros por delante de la localización de la espina isquiática y las demás suturas se posicionan a

nivel de la línea blanca. El segundo plano de sutura se realiza a nivel del cuello vesical, siendo importante incluir los bordes laterales de la fascia pubocervical para la corrección.

1.2.4.2.2.- COMPLICACIONES DEL USO DE MALLAS EN LA CIRUGÍA DEL PROLAPSO.

En relación con las complicaciones, el comunicado de la FDA informa: FDA.Safety Communication: UPDATE on Serious Complications Associated with Transvaginal Placement of Surgical Mesh for Pelvic Organ Prolapse.

- Las pacientes sometidas a cirugía para la reparación del prolapso con mallas sufren unas complicaciones no descritas en la cirugía clásica.
- Las complicaciones del uso de mallas no es tan infrecuente como cabría esperar. La erosión vaginal aparece en más del 10% de las cirugías.
- Muchas de las complicaciones requieren cirugía para solucionarse.
- Algunas de esas complicaciones puede dejar secuelas permanentes, que pueden incluso persistir tras la retirada de la malla, como el dolor o la dispareunia secundarios a retracción de la malla.
- La vía abdominal (colposacropexia) presenta menor tasa de complicaciones que la aplicación transvaginal de la malla (tasa de erosión inferior a un 4%)
- Existen más probabilidades de desarrollar incontinencia urinaria de esfuerzo de novo usando cirugía con mallas que con la cirugía tradicional.
- La complicación más frecuente del uso de mallas por vía vaginal es la erosión, pero ocurren otras complicaciones, algunas con mayor repercusión: recurrencia del prolapso, secreción vaginal, infección, hemorragia, daño neurológico, problemas neuromusculares, lesiones viscerales, problemas emocionales...

Son por orden de frecuencia descendiente: Erosión, Retracción (dolor) e infección. Para evitarlas existen medidas como:

- Antibióticos profilácticos prequirúrgicos.
- Técnica quirúrgica estéril.
- Aislar la región anal.
- Evitar los pliegues o la distensión excesiva de la malla (colocando la malla sin tensión).
- Fijar la malla con material monofilamento.
- Hemostasia adecuada.

Una sola incisión.

Recomendaciones a los médicos (FDA 2008-2011)

Formación especializada para la colocación de una malla, siendo consciente de sus riesgos

Atención a los posibles eventos adversos de la malla, especialmente la erosión y la infección

Atención a las complicaciones asociadas a las herramientas utilizadas en la colocación transvaginal, especialmente del intestino, la vejiga y de las perforaciones de los vasos sanguíneos

Informar a los pacientes que el implante de una malla quirúrgica es permanente, y que algunas complicaciones asociadas pueden requerir cirugía adicional

Informar a los pacientes sobre la posibilidad de complicaciones graves y su efecto en la calidad de vida

Proporcionar a los pacientes una copia de la etiqueta del fabricante de la malla quirúrgica.

1.2.4.2.3.-SISTEMA TRANSOBTURATRIZ PARA LA CORRECCIÓN DE LOS PROLAPSOS

Su uso en la corrección de los defectos de la pared anterior de la vagina (“Perigee”) ejemplifica esta tendencia de las nuevas técnicas quirúrgicas.

Este sistema se compone de una malla para la corrección del defecto central y cuatro haces autofijables para la corrección del defecto lateral, por vía transobturatriz.

Primer paso:

Con la paciente en posición de litotomía, se coloca una pinza de Allis a nivel del cuello vesical. A continuación, se infiltra la pared vaginal con solución de lidocaína al 1 % con adrenalina para facilitar la disección y hemostasia. Se realiza una incisión mediana en la pared vaginal, entre las pinzas de Allis previamente colocadas. La disección lateral debe ser hecha hasta la rama ísquiopubiana, lo suficiente para permitir el paso de las cuatro agujas del conjunto Perigee. En la parte inferior, debe disecarse la base del cistocele hasta la cúpula vaginal. Hacia la parte superior, por lo general no es necesaria la disección.

Segundo paso:

En seguida se realizan las marcas en los puntos de introducción de las agujas. Las superiores, en forma similar a como se realizan las de Monarc, en el pliegue genitofemoral a nivel del clítoris. Las inferiores, se realizan a 2 cm lateral y 3 cm por debajo en relación a las primeras.

Tercer paso:

Las agujas superiores, se introducen en forma paralela a la rama isquiopubiana y se exteriorizan por la incisión vaginal, simplemente por la rotación de los puntos, guiadas por el dedo índice del cirujano. Los “brazos” de la malla, se conectan a los extremos de las agujas, mediante los respectivos dilatadores y son llevados a la región vulvar.

Una vez hecho esto, se procede a la introducción de las agujas inferiores. A diferencia de las superiores, estas agujas son introducidas en forma vertical, para facilitar su paso en la parte más gruesa del hueso.

De nuevo, se encajan los dilatadores en los extremos de las agujas y las “piernas” de la malla se traen a la región vulvar.

Cuarto paso:

La malla debe proporcionar un soporte sin tensión del cistocele. La parte excedente inferiormente, se reseca. Se retiran los envoltorios plásticos de los brazos y las piernas de la malla.

Los pequeños ajustes que sean necesarios, pueden realizarse en este momento.

Las partes excedentes de los brazos y las piernas también se retiran y se cierran las incisiones de forma convencional.

Contraindicaciones

- No debe utilizarse en mujeres embarazadas o que tengan deseo gestacional, debido a que la malla no tiene capacidad para estirarse de forma significativa.
- La malla debe separarse siempre de la cavidad abdominal por el peritoneo.
- No debe utilizarse después de la apertura intraoperatoria o accidental del tracto gastrointestinal. Su uso en estos casos puede dar como resultado la contaminación de la malla y producir una infección que puede requerir su extracción.
- No deben utilizarse en presencia de infecciones activas o latentes o cáncer de vagina, cérvix o útero (endometrio, etc).

Advertencias

- Debe realizarse un examen rectal digital para detectar posibles perforaciones de recto.
- Puede realizarse una cistoscopia para comprobar la integridad de la vejiga o detectar una posible perforación en la vejiga o uretra.
- Debe recomendarse a la paciente que, después de la operación, se abstenga de tener relaciones sexuales, levantar pesos y/o hacer ejercicio hasta revisión programada.
- Es importante prestar atención a la anatomía de la paciente y a la técnica de disección adecuada para evitar daños en los vasos, nervios, vejiga e intestinos y a la perforación de la pared vaginal.
- Puede producirse dolor temporal en la pierna, que por lo general es reversible y se trata con analgésicos habituales.

Precauciones

- Antes del uso de sistemas de malla, se recomienda familiarizarse con los procedimientos y técnicas quirúrgicas.
- Evite ejercer una tensión excesiva sobre el implante de la malla durante su colocación.
- No fijar la malla con grapas, clips o clamps ya que pueden producir daños mecánicos en la misma.
- En el caso de pacientes con sistemas inmunes comprometidos u otras enfermedades que pudiesen impedir una correcta cicatrización, deben evaluarse cuidadosamente los riesgos en relación con los beneficios.
- La infección del tracto vaginal o urinario debe tratarse antes de la intervención.
- La reparación del prolapso puede enmascarar condiciones de incontinencia preexistentes.
- Pueden administrarse antibióticos profilácticos según la práctica habitual.

Reacciones adversas:

- Las posibles reacciones adversas son las típicamente asociadas con las cirugías que utilizan materiales implantables, e incluyen: hematomas, incontinencia urinaria, retención/obstrucción urinaria, obstrucción del uréter, evacuación disfuncional, dolor, infecciones, dehiscencia de herida, daños nerviosos, prolapso recidivante, inflamación local, adherencias, fistulas, contracturas, heridas y exposición, erosión o extracción de la malla.
- Pueden producirse perforaciones o laceraciones en vasos, nervios, vejiga, uretra o intestinos, durante el pasaje de la guía.
- Las reacciones adversas potenciales son las típicamente asociadas a las técnicas de reparación del suelo pélvico: dolor y dispareunia; las cuales se pueden resolver con el tiempo.

Recomendaciones postoperatorias.

El uso de un catéter de Foley y el tapón vaginal en el postoperatorio inmediato, son opcionales.

Se recomienda la profilaxis antibiótica y analgésicos, de acuerdo al protocolo de cada institución.

Conclusiones de: La reparación compartimento anterior.

- La colposacropexia por vía abdominal (preferentemente laparoscópica) es la cirugía de elección para el defecto apical, tanto por resultados anatómicos y funcionales como por sus escasas complicaciones, si bien requiere de mayor tiempo quirúrgico y extensa curva de aprendizaje (29).
- El uso de mallas por vía vaginal proporciona mejores resultados anatómicos en el compartimento anterior, sin evidencia de obtener mejores resultados funcionales ni menores tasas de reoperación, a costa principalmente de mayores complicaciones. Por lo que se debe evaluar el riesgo-beneficio en cada paciente e informarla de ello para que sea consciente de su elección.

1.3.-COMPARTIMENTO MEDIO: PROLAPSO APICAL

Comprenden el prolapso uterino, el prolapso cervical (elongación cervical) y el prolapso de la cúpula vagina

- Razones para conservar el útero: cuestión de índole personal, razón de sexualidad, conservar un órgano sano, menor dolor y riesgo de sangrado postoperatorio así como menor estancia hospitalaria. Menor riesgo de extrusión de mallas (si se utilizan estas)
- Razones para extirpar el útero: Evitar recaídas ya que mejora las condiciones de cierre quirúrgico. Prevención patología Cerviño-uterinas; solucionar patologías existentes a nivel uterino.
-

1. Prolapso uterino. Extirpación del útero: hysterectomía vaginal

- Exéresis del útero, según técnica clásica.
- Fijación de la cúpula vaginal a los ligamentos uterosacros y parametrios, para prevenir recidivas.
- Corrección del enterocele y del saco herniario, si lo hubiere.
- No se recomienda el empleo profiláctico de mallas por el aumento de la morbilidad.

2. Prolapso uterino. Conservación uterina: hysteropexia

- Actualmente existen algunas indicaciones para conservar el útero, ya sea por deseo expreso de la paciente o como medida de preservación de la fertilidad.
- Las técnicas quirúrgicas para la fijación del útero precisan material protésico, tanto si son por vía vaginal como por vía abdominal (abierta o por laparoscopia).

3. Prolapso de cérvix: extirpación del cérvix

Indicada en casos de elongación cervical con dificultad para extirpar el útero y eventualmente para conservar la fertilidad.

4. Prolapso de cúpula vaginal

Existen diversas técnicas de fijación de la vagina así como diferentes vías de abordaje: Abdominal (abierto o laparoscópico) o vaginal.

- Abordaje abdominal: promontofijación (sacrocolpopexia)

Esta técnica, siempre utiliza mallas para fijación de la vagina al promontorio sacro. Puede hacerse por laparotomía o por laparoscopia. Con la evidencia científica actual, esta técnica es la que ha demostrado mejores resultados a corto y a largo plazo.

- Abordaje vaginal

Fijación uni o bilateral de la cúpula vaginal al ligamento sacroespinoso con puntos irreabsorbibles (técnica de Richter).

- Inserción de malla

En los casos de recurrencia del prolapso de cúpula con cirugía clásica y de forma seleccionada según la gravedad del prolapso, o con previsión de alto riesgo de recurrencia.

1.4.-COMPARTIMENTO POSTERIOR: REPARACIÓN DEL RECTOCELE

- Reparación del tabique recto-vaginal mediante fruncido central del mismo.
- No se recomienda la miorrafia de los elevadores (nivel de evidencia 1).
- Perineorrafia optativa con reparación de los desgarros clínicamente significativos.
- No existen evidencias que soporten actualmente el uso de mallas en el compartimento posterior.

1.5.-TÉCNICAS QUIRÚRGICAS OBLITERANTES DE LA VAGINA

La *colpocleisis*, se emplea en pacientes de edad avanzada, con aceptación de la consecutiva incapacidad para mantener relaciones sexuales coitales, con importantes prolapsos o recidivas en las que se prevea un riesgo quirúrgico para cirugía reconstructiva.

1.6. Fisiopatología de la continencia urinaria.

1.6.1. Fisiología de la micción.

En el proceso de la micción se distinguen dos fases: una fase de llenado y otra fase de vaciado (31).

En la fase de llenado, al ser la vejiga un órgano hueco, almacena la orina que se produce en los riñones, transportada por los uréteres. Ésta se acomoda al contenido gracias al tono del detrusor, que se comporta de forma pasiva como una esfera viscoelástica (que provoca que, a pesar el gran aumento de volumen, sólo haya un pequeño aumento de presión). La información de la distensión vesical llega por medio del nervio pelviano hasta la médula espinal, produciendo una estimulación del sistema nervioso simpático: que produce la relajación del músculo detrusor y la contracción del esfínter interno; y estimula el somático: que es responsable de la contracción el esfínter externo. Esto proporciona la continencia.

Cuando la vejiga alcanza el límite de presión vesical para la micción, se contrae para vaciar su contenido (mediado por la inhibición del simpático y estimulación del parasimpático), al tiempo que los esfínteres se relajan (el esfínter interno debido a la acción parasimpática y el externo por la inhibición del somático) (32).

1.6.2. Fisiología del cierre uretral

1.6.2.1. Factores que intervienen en el cierre uretral

La uretra necesita el concurso de varios factores para permanecer cerrada en reposo y con los cambios de presión, manteniendo la orina en el interior de la vejiga. Aunque han sido bien definidos, las relaciones funcionales que mantienen entre sí no han sido completamente esclarecidas. Estos factores son: vascularización adecuada de la mucosa y submucosa uretral, correcto funcionamiento de los esfínteres uretrales intrínseco y extrínseco, y sostén uretral intacto (33).

1.6.2.2. Vascularización mucosa y submucosa

La capa mucosa está formada por un epitelio escamoso estratificado. La submucosa contiene tejido conjuntivo, fibras elásticas y células lisas, con una abundante vascularización. Se cree que esta profusa vascularización contribuye a la resistencia uretral (1). Cuando aumenta el volumen sanguíneo de estos vasos, el grosor de la submucosa aumenta y el diámetro de la luz uretral disminuye. Existen numerosas anastomosis arteriovenosas, sobre todo a nivel de los meatos interno y externo, contribuyendo a la presión de cierre de la uretra (34). Este sistema es hormonalmente sensible, y en la menopausia disminuye el número de anastomosis (35).

1.6.2.3. Esfínter uretral

La uretra se caracteriza por presentar un doble sistema esfinteriano: intrínseco y extrínseco. El músculo liso uretral y el músculo detrusor situado en la base vesical constituyen el mecanismo esfinteriano intrínseco, que se encuentra bajo control α -adrenérgico y colinérgico.

El mecanismo esfinteriano extrínseco consta de los músculos uretrales y periuretrales, y consta de dos porciones. La porción interna está formada por el esfínter estriado de la uretra (que rodea los dos tercios proximales de la uretra) y por el compresor de la uretra y el esfínter uretrovaginal (conocido en conjunto como músculo transverso del periné), que forman una banda en la superficie ventral del tercio distal de la uretra.

Estos tres músculos forman el esfínter urogenital estriado (36). Suponen una musculatura de contracción lenta, que permite ejercer tono sobre la luz de la uretra durante periodos prolongados de tiempo. También se cree que pueden contribuir (junto con el elevador del ano) a la interrupción voluntaria de la micción iniciada y al cierre de la uretra con el estrés (1).

1.6.2.4. Sostén uretral

Son varias las estructuras anatómicas que participan en el mecanismo de apoyo de la uretra: la pared vaginal anterior, los ligamentos pubouretrales, la fascia endopélvica y sus inserciones, y la musculatura del suelo pélvico (37).

Los estudios realizados por DeLancey ofrecen una perspectiva muy completa del sostén de la uretra (38-40).

La uretra proximal y la base de la vejiga están sostenidas a modo de cabestrillo por la pared vaginal anterior. Los dos tercios superiores de la vagina tienen una orientación prácticamente horizontal. Esto es debido a las uniones posteriores del cérvix por los ligamentos cardinales y uterosacros y a la posición anterior del hiato del elevador.

La pared vaginal también se inserta lateralmente en los músculos elevadores del ano a la altura del arco tendinoso de la fascia pélvica. Estas condensaciones laterales de la fascia endopelviana que discurren entre el pubis y la uretra son los ligamentos pubouretrales. Contienen fibras elásticas, vasos sanguíneos, colágeno denso y fibras musculares lisas y estriadas. Se distinguen tres ligamentos: anterior, intermedio y posterior. El ligamento pubouretral anterior se continúa con el ligamento suspensorio del clítoris, que se inserta en el pubis en la zona del meato uretral externo (y que se cree que es una extensión de la fascia inferior del diafragma urogenital).

El ligamento pubouretral posterior se inicia a nivel del músculo pubococcígeo y se une a la uretra (en la unión del tercio proximal con los dos tercios distales), uniéndose sus porciones laterales con la fascia del elevador del ano a nivel del arco tendinoso. Por último el ligamento pubouretral intermedio se forma por la fusión de las extensiones de los ligamentos anteriores y posteriores, y afecta a los dos tercios distales de la uretra (34).

Cuando aumenta la presión intraabdominal, la inserción vaginal en el arco tendinoso de la fascia endopélvica contribuye al cierre de la uretra, al proporcionar una base estable sobre la que se comprimen el cuello de la vejiga y la uretra proximal (teoría de la hamaca de DeLancey).

Estos ligamentos también son responsables del movimiento posterior del cuello de la vejiga que se observa al inicio de la micción (cuando se relaja la musculatura pelviana), y del movimiento de elevación que se produce cuando se interrumpe la micción de forma voluntaria (1).

1.6.2.5. Dinámica del cierre y apertura uretral

El cierre o apertura de la uretra está determinado por la acción de un músculo: el pubococcígeo. La uretra está sustentada por una hamaca constituida por las inserciones de fibras musculares y de tejido fibroso al músculo elevador del ano y a la fascia endopélvica lateralmente (Teoría de la hamaca de DeLancey). Durante la contracción de los músculos pubococcígeos, esta hamaca se eleva, desplazando la uretra en dirección

craneal y anterior, lo que comprime la luz de la uretra y ocasiona su cierre. Durante la relajación de los músculos pubococcígeos, ocurriría lo contrario: la uretra se desplaza caudal y posteriormente, aumentando su luz (41).

1.6.2.6. Mecanismos fisiopatológicos de la IUE

Se han descrito dos mecanismos fisiopatológicos para la IUE: alteración de los componentes uretrales y alteración de las estructuras anatómicas de soporte de la uretra (37).

1.6.2.7. Alteración intrínseca de los componentes uretrales

Supone un déficit en el cierre de la uretra lo que provoca una pérdida urinaria en los momentos de aumento de presión abdominal, o de forma continua si es muy severa. Se conoce como incontinencia urinaria por insuficiencia esfinteriana intrínseca, incontinencia con uretra fija o incontinencia tipo III de Blaivas (42).

Los elementos afectados son: los nervios pudendos, el esfínter uretral estriado o liso, o la mucosa y submucosa uretral (43).

Son posibles causas etiológicas: cirugía retropúbica previa (con denervación y formación de tejido cicatricial en la uretra y sus elementos de sostén), radioterapia pélvica, hipoestrogenismo, neuropatía diabética y otras enfermedades neurológicas degenerativas, y el parto (por daño nervioso o esfinteriano) (4).

1.6.2.8. Alteración de las estructuras de soporte de la uretra

La alteración de la anatomía que permite el sostén de la uretra también provoca la pérdida urinaria con las maniobras de aumento de presión intraabdominal. Se denomina incontinencia urinaria de causa anatómica o extrínseca, incontinencia con uretra hipermóvil o incontinencia tipo II de Blaivas (42).

1.7. Factores de riesgo de IU en la mujer

1.7.1. Factores de riesgo potenciales.

Múltiples estudios epidemiológicos han estudiado los factores de riesgo de la IU. Con la excepción de la edad, los factores de riesgo siguientes deben ser al menos considerados como potencialmente modificables (44).

1.7.1.1. Edad.

En general se puede afirmar que todos los estudios realizados que han analizado la edad, han encontrado que su aumento se asocia a un incremento de la prevalencia de IU (45, 46). La incontinencia no se considera una parte inevitable del envejecimiento, sin embargo, hay cambios en el tracto urinario inferior y las estructuras pélvicas que pueden contribuir a su aparición (47, 48). Además en los pacientes ancianos son más frecuentes ciertas enfermedades (como la diabetes o las alteraciones cognitivas) que se relacionan con la IU (44)

1.7.1.2. Gestación y parto.

Se ha observado que la IU es más frecuente en las mujeres tanto durante la gestación (en especial en el tercer trimestre), como tras el parto (49). Habitualmente se resuelve en el puerperio, pero en el caso de algunas pacientes persiste de forma crónica (50-52)

En cuanto al número de partos, algunos estudios han observado que la prevalencia aumenta con el incremento de la paridad (53). La edad materna avanzada en el primer parto también se considera un factor de riesgo (54). El parto vaginal presenta una mayor asociación a la aparición ulterior de IU que la cesárea (55, 56), así como la necesidad de inducción del parto (57), la instrumentación del parto o la práctica de episiotomía (50, 58).

1.7.1.3. Obesidad.

La obesidad es un factor bien establecido que, o bien causa IU, o bien contribuye a su empeoramiento (44), puesto que provoca un estiramiento y posterior debilidad de las estructuras de sostén del suelo pélvico (59). Se ha observado una asociación más fuerte en el caso de la obesidad de carácter central (60, 61). En los estudios realizados, el riesgo de IU se eleva el 60% con cada incremento de 5 unidades del índice de masa

corporal (IMC) (62), y casi el 50% por cada aumento de entre 5 y 10 kg de peso (63). Finalmente, los estudios de intervención han demostrado que la pérdida de peso se relaciona con la mejoría e incluso la resolución de la IU (64).

1.7.1.4. Hormonas.

La terapia hormonal sustitutiva con estrógenos ha sido ampliamente utilizada para tratar la IU, a pesar de los equívocos resultados de los estudios realizados (44).

Estudios posteriores han demostrado que las mujeres continentales que reciben tratamiento con estrógenos tiene un riesgo mayor de desarrollar incontinencia, y las incontinentes de empeoramiento de sus manifestaciones (65, 66).

1.7.1.5. Diabetes.

La IU es más prevalente en pacientes con diabetes tipo 2 que en mujeres con niveles normales de glucosa, según diferentes estudios transversales realizados (67, 68). Constituye un predictor de aparición de IU de novo (67), y aumenta la severidad de la IU ya establecida, tanto más cuanto mayor sea el periodo evolutivo de la diabetes (69).

1.7.1.6. Iatrogenia pélvica.

Ha sido estudiado el efecto iatrogénico de los tratamientos pélvicos en relación a la aparición de IU (70).

La radioterapia pélvica se ha asociado a un aumento de la prevalencia de la IU (71), sin embargo algunos estudios han observado disfunción del tracto urinario inferior sin demostrarse diferencias significativas en la tasa de IU (72).

Se ha estudiado que la histerectomía podría estar relacionada con el desarrollo de IU debido a la lesión de los nervios y estructuras de soporte pélvicos (73). Los resultados son contradictorios. Hay estudios que han encontrado asociación significativa, que parece aumentar si la cirugía se realizó antes de los 45 años (74).

Otros en cambio no han encontrado incremento de la aparición de IU en los primeros años tras la intervención (75, 76). Con los datos disponibles no se puede determinar que la intervención se asocie a desarrollo de IU a corto plazo (44).

1.7.1.7. Infecciones del tracto urinario y síntomas del tracto urinario inferior.

La infección del tracto urinario (ITU) se ha relacionado ampliamente con la IU. Hay numerosos estudios que avalan que las mujeres con IU padecen con mayor frecuencia ITU transitoria (77). Estos resultados deben analizarse con cautela, puesto que esto no supone que la ITU sea un factor de riesgo de IU, y no es posible confirmarlo con los datos actuales disponibles (44).

1.7.1.8. Déficit físico.

Las limitaciones funcionales y en particular la dificultad de movimiento (en ocasiones con necesidad de emplear dispositivos de ayuda), historia de caídas, artritis y mareos se han relacionado con la prevalencia de IU en numerosos estudios (78, 79). Se ha debatido si puede ser debido a la limitación funcional en sí, a la dificultad en llegar al baño y desvestirse, o a ambas. Parece que la mejoría funcional podría reducir la IU (44).

1.7.1.9. Déficit cognitivo.

Los estudios realizados hasta el momento sugieren que las pacientes que presentan un déficit cognitivo tienen un riesgo mayor de presentar incontinencia que las que conservan un estatus mental normal (78, 80). Se han obtenido resultados discordantes al analizar si la severidad de la demencia se relaciona con la gravedad de la IU, y parece que los cuadros leves de demencia se asocian de forma débil a la IU, en tanto que las formas severas y moderadas presentan una fuerte asociación (81, 82).

1.7.1.10. Depresión.

La depresión presenta una elevada prevalencia en las pacientes que presentan IU con riesgos de asociación variables (83, 84). Se han planteado dos posibilidades al respecto: que la depresión predisponga a las mujeres a la incontinencia, o que la IU sea la causante de la depresión (44).

1.7.1.11. Menopausia.

Tradicionalmente se ha considerado a la menopausia como factor de riesgo de IU (44). Sin embargo hay estudios que han demostrado que no existe un aumento del riesgo cuando el climaterio se produce de forma natural (85).

1.7.1.12. Actividad física.

La actividad física ha sido estudiada tanto como factor de riesgo como factor protector (44). Se ha sugerido que la actividad física repetida que conlleva un incremento crónico de la presión intraabdominal podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de IU (70). Sin embargo hay que considerar que la IU puede suponer una barrera a la hora de realizar ejercicio, y que las pérdidas producidas le sean atribuídas, enmascarando un posible efecto protector a largo plazo (86). Algunos estudios han demostrado que la vida sedentaria se asocia a mayor prevalencia de IU (87), y que las mujeres que realizan ejercicio físico de forma regular reduce la severidad de la IU (88). En cambio otros estudios no han encontrado relación entre la IU y el ejercicio (89).

1.7.1.13. Trastornos respiratorios.

Los trastornos respiratorios que suponen un aumento crónico de la presión abdominal se han relacionado con la IU (90).

Se incluyen el tabaco, las enfermedades pulmonares y la tos crónica (44).

El tabaco ha sido identificado como factor de riesgo independiente de IU en varios estudios (91-93), pero otros no lo han confirmado (87, 94, 95).

1.7.1.14. Hábitos dietéticos.

Se ha encontrado un aumento de la asociación de IU en varios estudios de pacientes que consumen café (96, 97), alcohol (98), bebidas gaseosas (más de una al día) (97, 99) o té (100). Otros en cambio no han encontrado asociación con el consumo de café o alcohol (100, 101).

1.7.1.15. Historia familiar y genética.

En la bibliografía disponible ha observado agregación familiar de IU, con una mayor prevalencia entre los pacientes de familiares que padecen dicha patología, que incluso llega a triplicar la de la población sin antecedentes familiares (102). En estas pacientes además se presenta a edades más tempranas (103). En estudios de gemelos monocigóticos y dicigóticos, se ha encontrado evidencia significativa de patrón hereditario para IUU, pero no para IUE (104). Sin embargo se ha estudiado que el descenso del cuello vesical observado en la IUE puede estar influenciado genéticamente (105).

1.7.1.16. Agravantes.

Existen una serie de comorbilidades que pueden causar o empeorar la incontinencia urinaria. Se distinguen enfermedades cardiovasculares (como la enfermedad arteriovascular o el fallo cardiaco), gastrointestinales (coexistencia con incontinencia fecal), insomnio, enfermedades metabólicas (diabetes mellitus, hipercalcemia, déficit de vitamina B₁₂), neurológicas (ictus, enfermedad cerebrovascular, delirium, demencia, esclerosis múltiple, hidrocefalia con normotensión, enfermedad de Parkinson, síndrome de las piernas inquietas, lesión medular, estenosis medular), apnea obstructiva del sueño, insuficiencia venosa periférica, enfermedades pulmonares asociadas a tos crónica, o enfermedades psiquiátricas (enuresis nocturna, trastornos afectivos y de ansiedad, alcoholismo o psicosis) (70).

Asimismo, distintas sustancias y fármacos tienen también la capacidad de producir o agravar la IU. Se han descrito: alcohol, agonistas y antagonistas alfa-adrenérgicos, inhibidores de la angiotensina, anticolinérgicos, antipsicóticos, bloqueantes de los canales del calcio, estrógenos, gabaérgicos, latanoprost, diuréticos, narcóticos, antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos orales, hipnóticos, antidepresivos tricíclicos, tiazolidinedionas, inhibidores de la colinesterasa, beta-bloqueantes, opioides, antagonistas H₁ y litio (70).

1.8. Diagnóstico y evaluación.

Las pacientes con IU requieren estudio mediante una historia clínica detallada, evaluación de la calidad de vida y exploración física. En determinados casos además

será preciso la solicitud de pruebas complementarias (en función del tipo de IU y su severidad) (106).

1.8.1. Historia clínica.

Se debe indagar en los antecedentes familiares, personales y obstétrico-ginecológicos, así como realizar una anamnesis dirigida a filiar la IU (107).

En la historia han de constar:

1.8.1.1. Datos identificativos de la paciente.

1.8.1.2. Antecedentes personales (107).

-Enfermedades médicas que puedan influir en la función vesical: enfermedades neurológicas, psiquiátricas, endocrinas, cardíacas, renales y del tracto urinario inferior, digestivas (estreñimiento), respiratorias; así como trastornos del aparato locomotor que comporten una disminución de la movilidad.

-Intervenciones quirúrgicas previas: especialmente cirugía sobre el aparato urinario o genital, traumatológica (a nivel de columna vertebral), y abdomino-pélvica.

-Consumo de fármacos, particularmente los que tienen efecto sobre la función del tracto urinario inferior, como es el caso de diuréticos, antiinflamatorios, relajantes musculares o antidepresivos.

-Hábitos tóxicos (alcohol y tabaco) así como la ingesta de líquidos estimulantes (café, té, bebidas con cafeína).

-Profesión y actividades deportivas.

1.8.1.3. Antecedentes familiares.

Investigar patología urinaria y de suelo pélvico en la familia, así como enfermedades que pueden actuar como causales o predisponentes.

1.8.1.4. Antecedentes gineco-obstétricos.

-Tipo menstrual y características del ciclo menstrual, menopausia

-Paridad: número de partos, evolución de los mismos, si fueron eutócicos o

instrumentados, si fue necesario realizar episiotomía y se produjeron desgarros perineales, así como los pesos fetales. También hay que investigar si hubo episodios de incontinencia transitoria tras el parto (108).

Motivo de consulta principal

Conocer el motivo principal de consulta permite orientar la visita.

Sintomatología

Hay que investigar las características de la incontinencia y si se asocia a otros síntomas de patología del suelo pélvico, la calidad de vida y el deseo o no de tratamiento.

a) IU

-Tiempo de evolución de la IU y forma de aparición (súbita o progresiva)

-Factores desencadenantes y agravantes (actividad física, reposo, deseo de micción, estímulos sensitivos etc).

-Los mecanismos de adaptación empleados (si requiere la utilización de absorbentes, restricción de líquidos o programar las micciones) y su repercusión general en su calidad de vida.

Deben ser remitidos a una unidad de suelo pélvico especializada los casos de IU complicada: aquellos que presentan dolor, hematuria, infecciones recurrentes, disfunción de vaciado, prolapso de órganos pélvicos, con antecedentes de radioterapia o cirugía pélvica (incluyendo cirugía de la IU) o ante la sospecha de fístulas (106).

b) Otra sintomatología del suelo pélvico (107)

-Síntomas relacionados con la fase de llenado: frecuencia miccional elevada diurna (polaquiuria) o nocturna (nicturia), urgencia, disuria, tenesmo vesical.

-Síntomas relacionados con la fase de vaciado: dificultad miccional, calibre disminuido, micción interminente.

-Síntomas postmiccionales: tenesmo vesical (sensación de vaciado incompleto), goteo postmiccional.

-Síntomas genitales: atrofia, sequedad o dispareunia.

-Síntomas asociados al prolapso de órganos pélvicos (sensación de pesadez o cuerpo extraño).

-Sintomatología anorrectal: estreñimiento o incontinencia anal.

-Dolor pélvico, genital o localizado en el tracto urinario inferior.

1.8.2. Cuestionarios.

La clasificación y evaluación de la severidad la IU y de su repercusión en la calidad de vida de la paciente se consigue mediante el empleo de cuestionarios. Representan una revisión del impacto de la sintomatología (109). Aunque algunos estudios han estudiado su validez y fiabilidad, el hecho de que se hayan realizado en individuos sanos limita su extrapolación a sujetos con IU. Existe un nivel de evidencia bajo de que los cuestionarios sean más sensibles al cambio que un diario miccional. Los cuestionarios validados pueden emplearse para el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de IU, medir su severidad, valorar el estado actual de salud, y pueden ayudar a predecir el resultado tras el tratamiento, y hacer un seguimiento tras el mismo (110).

1.8.2.1. Características de los cuestionarios (106).

- Permiten valorar aspectos específicos y concretos de la paciente: sintomatología del tracto urinario inferior, incontinencia urinaria, calidad de vida, repercusión psicológica y sexual, entre otros.
- Deben de estar validados en el idioma en que van a utilizarse, y han de estar diseñados para ser completados por la paciente y ser sencillos de contestar. Para ser validados han de cumplir tres requisitos: validez (ha de medir aquello que se quiere evaluar), reproductibilidad (ha de obtenerse el mismo resultado al repetir el cuestionario) y capacidad de discriminación (ha de ser capaz de detectar cambios clínicamente significativos).
- Han de seleccionarse en función de la información que se desea recoger. El grado de recomendación de un cuestionario puede ser: A (altamente recomendado), B (recomendado) o C (potencialmente recomendable), en función de la evidencia científica disponible.

1.8.2.2. Cuestionarios validados.

1.8.2.2.1. Cuestionario modular ICIQ.

Ha sido desarrollado por la International Consultation on Incontinence, como herramienta de consenso internacional para la evaluación de la sintomatología del suelo pélvico. Como su nombre indica consta de varios módulos (13 en total) para evaluar los distintos aspectos de la clínica pélvica (106)

Vamos a desarrollar los concernientes a la IUE.

-ICIQ UI-SF (International Consultation On Urinary Incontinence Questionnaire-Short Form). Es uno de los más utilizados, con un grado A de recomendación. Consta de cuatro preguntas que valoran el volumen de la pérdida urinaria, los desencadenantes y su repercusión en la calidad de vida. La puntuación total es de 21, los valores mayores reflejan peor sintomatología (la última pregunta que hace referencia a los momentos en los que la paciente percibe que pierde orina no influye en la puntuación (111). El tiempo necesario para completarlo es de unos minutos, y por su brevedad es útil en medicina primaria y en centros especializados. Es el único cuestionario que ha demostrado correlación con el test del pañal de una hora (106).

-ICIQ-LUTSQOL/King's Health

Es un instrumento que permite valorar la calidad de vida de las pacientes en las esferas física, social y psicológica, con un grado A de recomendación. Este módulo del ICIQ está basado en el cuestionario del King's Health. Consta de cinco apartados: los dos primeros valoran la salud general, el tercero evalúa el impacto en la vida diaria de la paciente, y el cuarto y quinto valoran las limitaciones que suponen a la paciente y los mecanismos de adaptación que emplea (estos dos últimos no se incluyen en la puntuación). Se completa en aproximadamente 15 minutos (112).

-I-QOL (Incontinence Quality of Life)

Es un cuestionario que valora la repercusión de la IU en la calidad de vida de la paciente, y su repercusión social y psicológica. Consta de 22 preguntas, con una puntuación de 22 a 110. Cuanto más bajo es el valor final, peor la calidad de vida. Se completa en 5 minutos (113).

-IIQ (Incontinence Impact Questionnaire).

Es un cuestionario diseñado para valorar el impacto de la IU en las actividades diarias y en la esfera socio-psicológica. Existen dos versiones: una larga de 30 preguntas y una corta de 7 preguntas (114).

1.8.2.2. Otros tests.

Existen otros muchos cuestionarios que persiguen la valoración de la clínica y de la repercusión de la calidad de vida. Entre los que presentan un grado A de recomendación se pueden citar el ISI (Incontinence Severity Index), UISS, DAN-PSS-1o el ICSfemale. Además existen otros cuestionarios que sirven para realizar cribado de la IU (Bladder Self-Assessment Questionnaire, BSA-Q), valorar su afectación en la esfera sexual (ICIQ-FLUTsex), evaluar la satisfacción con el tratamiento (OAB-S), o estudiar la incontinencia en pacientes con prolapso de órganos pélvicos (Pelvic Floor Impact Questionnaire, PFI-Q) (106).

1.8.3. Exploración física.

La exploración física es un procedimiento imprescindible para la evaluación de la patología del suelo pélvico y la orientación diagnóstica y terapéutica.

Para la exploración física la paciente se colocará en una camilla ginecológica en posición de litotomía.

1.8.3.1. General.

Será preciso determinar el estado de salud de la paciente, observando su aspecto general y su marcha. Se calculará el IMC (calculado como el peso dividido entre la talla al cuadrado) que según los criterios de Quequeletse considerará si es superior a 25: sobrepeso, a 30: obesidad, y a 40: obesidad mórbida (115).

1.8.3.2. Abdomen.

Observaremos la distribución de la grasa corporal, si existen cicatrices de cirugías previas, y descartaremos la presencia de masas abdominales mediante palpación (en algunas ocasiones es posible detectar residuos postmiccionales elevados al palpar la vejiga repleta) (106).

1.8.3.3. Examen neurológico.

La evaluación neurológica debe realizarse a todas las pacientes, puesto que las anomalías del sistema nervioso pueden condicionar una alteración de la función vesical. Se deben evaluar: el estado mental, la sensibilidad, la función motora y la integridad de los reflejos (115).

La sensibilidad perineal se evalúa con una torunda sobre los dermatomas de S₃ y S₄ para localizar regiones de hipoestesia o hiperestesia.

La valoración de la actividad refleja sacra se fundamenta en los reflejos anal, clitoridiano o bulbocavernoso, y perineal a la tos. Están íntegros cuando en el caso del reflejo anal (S₃ y S₄), la estimulación del margen anal provoca una contracción refleja del esfínter; en el reflejo clitoridiano o bulbocavernoso (S₃), la estimulación del clítorix provoca un aumento del tono anal; y en el del reflejo perineal a la tos (S₃), la tos provoca contracción simultánea del esfínter (108).

1.8.3.4. Inspección del suelo pélvico.

- Genitales externos y periné: valoraremos el estado de la piel, su trefismo, así como la presencia de cicatrices, que pueden ser responsables de asimetrías o dispareunia. El diámetro de apertura de la vagina y la distancia ano-vulvar van a ser indicadores del estado de los músculos perineales. En introito en condiciones normales se encuentra cerrado en estado de reposo (excepto en las mujeres multíparas, que se encuentra ligeramente abierto). Se considera normal cuando es inferior a 25 mm. La distancia vulvo-anal mide la longitud del centro tendinoso del periné, y sus valores normales son aquellos comprendidos entre 2,5 y 3,5 cm. (108).

- Especuloscopia: se valora el trefismo vaginal y la presencia de cicatrices. Es necesario

describir los defectos de los compartimentos anterior, medio y posterior, tanto en reposo como con la maniobra de Valsalva.

1.8.3.5. Contractilidad del suelo pélvico.

Para valorar la capacidad contráctil del músculo elevador del ano pueden emplearse varios métodos (106).

- Maniobra de contracción de los músculos pelvianos: ha de producir la elevación del ano y el cierre del introito vaginal.

- Escalas de contractilidad. Las más utilizadas son la de Oxford y la PERFECT. La escala de Oxford establece un sistema de gradación de 0 a 5 (de menor a mayor capacidad contráctil). La escala PERFECT es el acrónimo de Power, Endurance, Repetitions, Fast and Every Contraction Timed, que además de medir la fuerza mide la resistencia y el número de contracciones que se pueden repetir a distintas velocidades (116).

- Electromiografía o perineometría, que consiste en determinar las presiones de ano y vagina.

La valoración de la contractilidad de la musculatura del suelo pélvico permite clasificar a las pacientes en tres grupos: A (buena musculatura que con entrenamiento adecuado puede mantener y mejorar su función), B (musculatura debilitada, que probablemente responda a rehabilitación) o C (ausencia de contracción muscular) (106).

1.8.3.6. Exploración de la uretra e incontinencia urinaria.

- Inspección de la uretra: hay que descartar la presencia de carúnculas y uretrocele.

- Test de Esfuerzo: Consiste en la valoración de la aparición de fugas de orina al aumentar la presión intraabdominal de forma brusca, en caso de producirse se considera el test positivo. Es imprescindible que la vejiga está llena y ha de realizarse tanto en bipedestación como en decúbito supino (106). Un prolapso de alto grado puede enmascarar la IUE, por tanto es preciso hacer la prueba reduciéndolo (115).

- Valoración de la movilidad uretral. Se puede evaluar de varias formas. El Test de Marshall-Bonney es una maniobra que permite estabilizar el cuello vesical y su hiperactividad. Para ello se colocan dos dedos o una pinza en la cara anterior de la vagina, elevando el cuello vesical, de modo que es positivo si se corrige la IU con

Valsalva demostrada en el test de esfuerzo (presenta falsos positivos, puesto que se puede producir una oclusión uretral iatrogénica) El mecanismo que permite la corrección de la IU es la restauración del soporte vaginal anterior (117). Otro procedimiento es el Q-tip test que consiste en la introducción de un hisopo impregnado en lubricante por la uretra hasta sobrepasar el esfínter uretral interno. El test es positivo si con una maniobra de Valsalva (como la tos) la punta del hisopo modifica su posición en 30° o más (118).

1.8.4. Pruebas complementarias.

1.8.4.1. Diario miccional.

Es una herramienta que proporciona una valoración cuantitativa de la pérdida urinaria, muy útil para el seguimiento de las pacientes. Consiste en un registro de los eventos relacionados con la IU: la ingesta de líquidos, el número de micciones diarias, los episodios de IU y urgencia, así como el tipo y número de absorbentes empleados (107). Los diarios miccionales por tanto, aportan datos fiables sobre el funcionamiento del tracto urinario inferior. Sin embargo, no existe consenso a cerca de cuál ha de ser su duración idónea, ni de si se correlaciona adecuadamente con ciertos síntomas (110).

1.8.4.2. Test de la compresa.

Permite cuantificar la pérdida urinaria de una paciente. Se lleva a cabo mediante un absorbente previamente pesado (compresa o pañal), durante un periodo de tiempo concreto, en el que la paciente tiene que realizar una actividad física equivalente a la habitual. Al finalizar el test se pesa el absorbente, en el caso del test corto (1 hora) es positivo si es superior a 1g, y en el test largo (24 horas) es positivo si es mayor a 4g (106).

1.8.4.3. Test del colorante.

Esta prueba se emplea ante la sospecha de una pérdida extrauretral (como una fístula vesico-vaginal) que no se objetiva en la exploración física. Consiste en administrar un

colorante a la orina (por vía intravenosa o transuretral), y comprobar después si existe salida del mismo por una vía distinta a la habitual (106).

1.8.4.4. Análisis de orina y urocultivo.

La IU es más frecuente en mujeres con infección del tracto urinario, especialmente en los días siguientes a una infección aguda. La presencia de bacteriuria asintomática no ha demostrado tener relación. En el análisis de orina, ante la positividad a nitrito y leucocito esterasa, o hematuria, es preciso descartar infección, que ha de confirmarse con un urocultivo. Los análisis de orina tienen una baja sensibilidad y una alta especificidad, por lo que un resultado negativo excluye una ITU con un alto grado de certeza. Existe consenso en que debe formar parte de la evaluación inicial de la IU, independientemente de la edad, sexo o etiología (110).

1.8.4.5. Pruebas urodinámicas.

La urodinámica consiste en el estudio funcional del tracto urinario inferior. Para ello estudia los cambios de presión de la vejiga, el flujo miccional y la contractilidad de la musculatura pélvica (119).

Con un estudio urodinámico se puede diagnosticar (120):

- La ausencia de la inhibición de la contractilidad vesical durante el llenado, que genera contracciones involuntarias del detrusor, que se conoce como hiperactividad vesical.
- La insuficiencia de la contractilidad de los músculos uretrales y pélvicos, que es responsable de la IUE.
- La alteración de la eliminación de la orina (por una insuficiente contracción vesical o un aumento de la resistencia uretral), que produce una incontinencia urinaria por rebosamiento.

Un tracto urinario que funciona adecuadamente consigue un llenado a baja presión, en una vejiga que es continente y tiene una capacidad normal, y una micción a presiones adecuadas y sin residuo postmiccional.

El estudio urodinámico ha de llevarse a cabo cumpliendo las normas establecidas para una buena práctica asistencial, con un adecuado ajuste del equipo e interpretación de los resultados (121).

Las pruebas pueden realizarse bien en una unidad especializada, bien de forma

ambulatoria con un dispositivo que recoge la información. La ventaja de la urodinamia ambulatoria radica en que es capaz de detectar patología subyacente al reflejar las condiciones reales de un día habitual (122).

La urodinámica consta de varias pruebas: flujometría, cistomanometría, estudios de presión/flujo, estudios videourodinámicos y estudios uretrales.

1.8.4.5.1. Flujometría.

La flujometría consiste en la valoración del flujo miccional (que es el volumen de orina eliminado por unidad de tiempo). El registro de la variación del flujo durante el tiempo que dura la micción origina una curva característica denominada curva de flujo. Para obtenerlo se invita a orinar al enfermo en un flujómetro (que es un sistema de medición) (123). Se suele registrar además la actividad electromiográfica perineal mediante unos electrodos colocados en la musculatura perineal. Así se obtiene una gráfica que aporta varios datos: el flujo miccional, la actividad electromiográfica perineal y el residuo postmiccional. El flujo miccional máximo normal en una mujer es aquel que es superior a 15-20ml/s (teniendo en cuenta que el volumen miccional total sea superior a 100-150ml, porque de otro modo se obtendrían valores de flujo máximo irreales, excesivamente bajos). Para conocer si la curva es normal se han diseñado los denominados nomogramas de flujo, contruidos a partir de los valores flujo miccional de una muestra de población sana. En cuanto a la actividad electromiográfica, ha de estar disminuída en toda la micción, puesto que la relajación perineal y periuretral van a permitir la salida de la orina. Por último el residuo postmiccional ha de ser el mínimo, puesto que la vejiga ha de ser capaz de eliminar toda la orina almacenada. Se considera normal que queden hasta 50 ml o el equivalente al 20% del volumen miccional.

La micción está alterada si el flujo miccional es demasiado bajo o si el residuo es demasiado elevado. En ambos casos es necesario realizar un estudio de presión/flujo para completar el diagnóstico. También representa un trastorno de la micción la presencia actividad electromiográfica durante la misma, que se conoce como incoordinación detrusor-esfínter periuretral. Puede deberse a dos causas: un mal aprendizaje de la micción (que se denomina micción no coordinada) o una lesión superior al centro medular pudiendo S₂-S₄ (que se conoce como disinergia vesicoesfínteriana). Así se pueden distinguir dos tipos de micción: compensada (aquella

que a pesar de las alteraciones que presenta no deja residuo) o descompensada (aquella que presenta residuo)(106, 119, 120).

1.8.4.5.2. Cistomanometría.

Es una prueba que consiste en la medida del volumen de orina que es capaz de almacenar la vejiga, y de los cambios de presión que se producen en la misma mientras se llena. Es una prueba invasiva, puesto que precisa de la colocación de un catéter de presión intravesical (habitualmente a través de la uretra) que tiene dos vías: una por la que se introduce el líquido de llenado (que suele ser suero fisiológico) y otra por la que registra la presión. La presión intravesical es la suma de tres presiones: la abdominal (que es el peso visceral abdominal), la hidrostática (que es el peso de la orina) y la del músculo detrusor. La fundamental es la presión del detrusor que se calcula como la diferencia de la abdominal de la intravesical. Por ello también es necesario colocar un electrodo en el abdomen, para registrar su presión. De la cistomanometría se obtienen varios datos: la capacidad vesical, la presión de llenado y la acomodación vesical (106, 120):

-La capacidad vesical es el volumen de orina que es capaz de tolerar una paciente. Los valores normales en una mujer adulta oscilan entre 300 y 500 ml. Está disminuida en el caso de la urgencia urinaria.

-La presión de llenado es la presión que presenta el detrusor al final del mismo, que no ha de superar los 20 cm H₂O en condiciones normales.

-La acomodación vesical es la relación entre la capacidad vesical y la presión de llenado. Se considera normal por encima de 10ml/cm H₂O. Cuando se eleva hablamos de acomodación vesical disminuída, que es debido a: cambios en la pared vesical que modifican sus propiedades viscoelásticas (como el caso de la fibrosis), alteraciones neurológicas (por afectación de la inervación simpática), o por existencia de contracciones involuntarias del detrusor (hiperactividad vesical) (123).

La cistomanometría permite la diferenciación del tipo de incontinencia urinaria, considerándose el gold estándar para el diagnóstico de la IUE y la IUU (120):

-En la IUE se observará una pérdida de orina no asociada a contracción del detrusor.

-En la IUU se observará un aumento de presión fásico del detrusor, asociado a la sensación de urgencia miccional.

1.8.4.5.3. Estudios de presión/flujo.

Los estudios de presión/flujo consisten en el registro simultáneo de la presión del detrusor, la presión abdominal y el flujo miccional, y sirven para el diagnóstico de las alteraciones de la fase miccional, proporcionando parámetros sobre la resistencia uretral y la contractilidad vesical. Sin embargo los datos obtenidos no sirven para la obtención directa de estos parámetros, sino que es necesario analizarlos matemáticamente. En el caso del estudio de la IU en la mujer presenta además el problema añadido de que los modelos existentes se han basado en hombres, por lo que su aplicabilidad no es universalmente aceptada. Únicamente es útil en pacientes con grados graves de obstrucción del tracto urinario inferior o en ausencia de contracción del detrusor (120). Se ha propuesto como alternativa para su evaluación la realización de stop-test (interrupción brusca y voluntaria de la micción), pero sólo permite obtener parámetros uretrales, y no la capacidad contráctil del detrusor (124, 125).

1.8.4.5.4. Estudios videourodinámicos.

Consiste en realizar un estudio urodinámico simultáneamente con técnicas de imagen. Permite la obtención de imágenes en movimiento del tracto urinario inferior y relacionarlas con el estudio urodinámico (123). Permite el diagnóstico del tipo de incontinencia urinaria de esfuerzo femenina: debida a una alteración anatómica (se observa un descenso de la base vesical durante la misma) o intrínseca (pérdida del tono del músculo uretral, lo que origina una vejiga en peonza). También permite el diagnóstico y localización de la obstrucción del tracto urinario inferior (120). Es de radical importancia en el estudio neurourológico, puesto que permite detectar la presencia de reflujo vesicoureteral (123).

1.8.4.5.5. Estudio uretral.

El estudio de la uretra puede hacerse mediante la determinación de las presiones de fuga o mediante un perfil uretral.

-Presiones de fuga uretral

En el estudio de llenado se puede valorar la función uretral determinando las presiones de fuga, que es nivel de presión a partir del cual aparece un escape involuntario de orina. Existen dos tipos de presión de fuga: detrusoriana (no relacionada con el aumento de la presión intraabdominal ni con la contracción involuntaria del detrusor), de utilidad en pacientes neurológicos y en casos de alteración de la acomodación; y abdominal (que se manifiesta al incrementar la presión intraabdominal con maniobras de Valsalva). La técnica presenta varios inconvenientes: no está estandarizada (por tanto, los resultados entre distintos estudios son difíciles de comparar) y presenta una correlación débil con los resultados del perfil uretral, especialmente en pacientes con IUE (106). Las recomendaciones actuales no aconsejan su utilización de forma aislada, y se debe usar con cautela para predecir el resultado quirúrgico (126).

-Perfil uretral

El perfil de presión uretral mide la presión intraluminal uretral mientras se retira el catéter urodinámico al exterior. Es útil para el diagnóstico de IUE por lesión intrínseca uretral. Se caracteriza por presentar dos perfiles: estático y dinámico (120).

-El perfil uretral estático mide la presión intraluminal a lo largo de la uretra en reposo. Para que la uretra sea continente, su presión debe ser superior a la vesical. Consta de dos parámetros: presión máxima uretral de cierre (cuyo valor de cierre normal ha de ser igual o superior a 30 cm H₂O) y longitud de la uretra funcional (que ha de ser de 3cm o más).

-El perfil uretral de estrés o esfuerzo realiza la misma medida durante un aumento de presión abdominal. Lo que estudia es la transmisión de los incrementos de la presión abdominal a la vejiga y la uretra. Es normal si es superior o igual al 80%.

Las mediciones del perfil uretral son muy variables, y los resultados obtenidos por diferentes grupos de trabajo muy variables. A pesar de ello, todos concluyen que la presión máxima uretral de cierre es menor en los grupos con IUE, y que disminuye su valor con la edad (106, 127).

1.8.4.6. Técnicas de imagen.

En ciertas ocasiones es preciso el estudio complementario de la IU mediante técnicas de imagen. Se dividen anatómicamente en técnicas utilizadas para la evaluación del tracto urinario superior, y para el tracto urinario inferior.

1.8.4.6.1. Tracto urinario superior.

Se pueden emplear varias técnicas para su estudio: ecografía, urografía intravenosa (UIV), Tomografía Axial Computerizada (TAC), Resonancia Magnética Nuclear (RMN) o isótopos. No debe realizarse en la evaluación de IU rutinaria

Las indicaciones están restringidas a casos de (128):

- IU de causa neurogénica con alto riesgo de daño renal (debido a altas presiones del detrusor).
- IU con retención crónica de orina
- Prolapso urogenital severo no tratado
- Sospecha de IU extrauretral debida a anomalía del tracto urinario superior.

Describimos brevemente cada una de ellas (128):

-La ecografía constituye el gold estándar debido a su bajo costo y la buena evaluación de la anatomía renal que proporciona.

-La UIV es una prueba clásica que permite analizar la anatomía y función renal. Requiere de la administración de contraste (que constituye una limitación al no poder utilizarse en caso de elevados niveles de creatinina o alergia). Es el primer estudio a realizar en caso de IU extrauretral, pero presenta limitaciones.

-El TAC proporciona información visual de alta calidad, y en ocasiones requiere de la infusión de contraste para determinar ciertas características anatómicas. Constituye una alternativa a la UIV.

-RMN comparte algunas ventajas de las dos últimas técnicas. Emplea contraste paramagnético, que no es alergeno, pero depende de la función renal, por lo que debe usarse con cautela.

-Los isótopos permiten el examen anatómico y funcional. Pueden emplearse para identificar la localización de un riñón de pequeño tamaño que no puede ser identificado con otras técnicas. La renografía isotópica permite diferenciar la función de ambos riñones, identificar desórdenes del tracto urinario y cuantificar el grado de obstrucción.

1.8.4.6.2. Tracto urinario inferior.

Las técnicas de imagen del tracto urinario inferior fueron las primeras en ser empleadas para el estudio de la IU. Se emplean: rayos X, ecografía o resonancia magnética nuclear (128).

Rayos X: cistouretrografía miccional secuencial (CUMS)

Consiste en introducir contraste a través de la uretra para obtener una imagen de la vejiga y la uretra. Al realizarse de forma secuencial se consigue ver los cambios anatómicos que sufren ambos. Se ha empleado en las mujeres con IU para evaluar la hipermovilidad uretral, la obstrucción uretral y el reflujo vesico-ureteral entre otros.

Actualmente no está indicada en el estudio inicial de la IU. Puede tener valor en el estudio preoperatorio de la IU complicada o recurrente (128).

Ecografía

La ecografía ha sido utilizada para la evaluación de la IU desde hace décadas. La mejoría de la calidad de las imágenes, junto con el desarrollo del doppler, la utilización de medios de contraste, transductores de 360° y la tecnología tridimensional, han influido en la difusión de la técnica en el estudio de la patología del suelo pélvico. No se ha logrado consenso en cuanto a la estandarización de la orientación de las imágenes. Pero todos los autores están de acuerdo en emplear el borde inferior de la sínfisis del pubis como punto de referencia, y los estudios suelen realizarse con el paciente en posición de decúbito supino, tanto en reposo como maniobras de aumento de presión intraabdominal. No obstante, no se ha llegado a un acuerdo en cuanto al volumen idóneo de replección vesical (128).

Es una técnica que permite evaluar:

-El esfínter uretral. En un plano mediosagital se observa el esfínter interno uretral y la capa interna de la mucosa hipoeoicos (sin distinguirse la separación entre ambos) y el esfínter estriado externo hiperecoico (sin poderse diferenciar tampoco de las estructuras circundantes). La ecografía permite la medición del grosor y la longitud del esfínter uretral y se puede calcular el volumen de la uretra. Se ha observado una correlación positiva entre el volumen del rabdoesfínter y la sintomatología de la IU, siendo menor en mujeres con IUE que en continentes (129).

-Cuello vesical y uretra proximal. El cuello vesical y la uretra proximal se visualizan con facilidad en la ecografía. Para valorar su posición y su variación con Valsalva, se toma como referencia la distancia respecto a una línea horizontal a través de la sínfisis del pubis (se desplaza hacia abajo y por detrás de la misma). Numerosos estudios han validado el uso de la ecografía para evaluar la movilidad del cuello vesical y la uretra proximal, aunque no se han definido valores normales debido al amplio rango de movilidad de mujeres continentes (130). Aún así se consiera que la hipermovilidad uretral se asocia a IUE (131), y muchos estudios han notificado elevada sensibilidad y especificidad (132, 133). También se puede observar dilatación de la unión uretro-vesical con la ecografía, que es típica en las mujeres con IU (134). Sin embargo no es patognomónico, puesto que también se observa en mujeres asintomáticas (135). Se ha notificado una disminución del mismo tras la cirugía de corrección de IUE con banda suburetral y se ha propuesto como factor pronóstico (136).

El doppler color en la uretra ha demostrado tener valor en la valoración de la IU (137), observándose menor cantidad de vasos periuretrales y flujo en las mujeres que sufren IUE (138).

-La orina residual postmiccional y el volumen vesical. Constituye el gold estándar. El volumen vesical se puede calcular con una sencilla fórmula matemática: multiplicar los tres ejes vesicales entre sí y por el factor de corrección 0,7 (que corrige el hecho de que la vejiga no tenga forma esférica). Actualmente existen sistemas automáticos en los equipos de ultrasonido que permiten medir el volumen y residuo vesicales de forma bastante precisa (139).

-El grosor de la pared vesical. El aumento del grosor de la pared vesical se ha relacionado con la enuresis nocturna y con la hiperactividad del detrusor (140). La

principal limitación constituye la metodología para realizar las mediciones.

-La integridad de los músculos del suelo pelviano. La ecografía puede ser utilizada para evaluar los músculos del suelo pélvico y su función. La contracción de estos músculos provoca un desplazamiento de las vísceras que sustentan, obteniéndose imágenes a tiempo real con los ultrasonidos. Además permite la medición de los músculos y su grosor. Se ha observado que la musculatura pélvica es menos gruesa en mujeres con IUE (141) y el hiato genital mayor (142).

-El prolapso de órganos pélvicos. La ecografía resulta de utilidad en el estudio de prolapsos moderados, ya que en el caso de los severos la sonda no puede ser situada correctamente. El compartimento anterior es el más fácil de valorar y el más reproducible (143).

-El control intra y postquirúrgico. La ecografía tiene utilidad en el momento de realizar una cirugía para corregir una IUE (para obtener resultados óptimos) (144), y también permite valorar la situación de las bandas suburetrales y mallas tras la cirugía. Se visualizan como una estructura hiperecogénica bajo la uretra, se observan mejor que con RMN (145), y de forma más clara en el caso de mallas monofilamento (146).

Resonancia Magnética Nuclear.

La Resonancia magnética nuclear proporciona imágenes incomparables de todas las estructuras del suelo pélvico: músculos, tejido conectivo y órganos. Los avances en los equipos y en el software han mejorado la calidad y los detalles que pueden visualizarse, y es motivo de investigación en el momento actual.

Permiten evidenciar factores predictores de la IUE como un descenso del cuello vesical, la dilatación de la unión vesico-uretral, la disrupción de los ligamentos periuretrales y de los ligamentos de sujeción vaginal, así como defectos del músculo elevador del ano (147).

Puede emplearse de forma convencional, obteniendo imágenes seriadas o con reconstrucciones tridimensionales. Pero no está indicada en la evaluación rutinaria de los pacientes con una disfunción del suelo pelviano, solo en los casos complejos y complicados (128).

1.8.4.7. Endoscopia.

No se emplea en la valoración inicial de la IU. Tiene utilidad para: descartar patología orgánica vesical, realizar una valoración prequirúrgica en caso de patología recurrente o lesiones yatrógenas, evaluar la incontinencia extrauretral o analizar lesiones que puedan producirse durante un procedimiento quirúrgico (106).

1.9. Tratamiento

1.9.1. Tratamiento conservador.

El tratamiento conservador ha de ser la primera línea de actuación en caso de IUE. Incluye intervenciones clínicas simples, modificaciones del estilo de vida, terapia conductual (micciones programadas), y fisioterapia (110).

1.9.1.1. Intervenciones clínicas simples

Tratamiento de enfermedades subyacentes

La IU, especialmente en los ancianos, puede ser bien causada o empeorar debido a la presencia de enfermedades subyacentes, especialmente aquellas que causen poliuria, nicturia, aumento de la presión abdominal o trastornos del sistema nervioso.

Se incluyen:

- Fallo cardiaco
- Enfermedad renal crónica
- Diabetes
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Trastornos neurológicos (ictus, demencia, esclerosis múltiple y déficit cognitivo).
- Trastornos del sueño (como la apnea obstructiva del sueño).

Es posible que la corrección de la enfermedad de base permita reducir la severidad de los síntomas. Sin embargo, debe considerarse cada caso de forma individualizada, teniendo en cuenta que es difícil la valoración en mujeres que sufren más de una de estas patologías. (110).

Ajuste de medicación.

La IU ha sido descrita como efecto adverso de numerosos medicamentos en varias farmacopeas. Sin embargo hay que tener en cuenta que esto se fundamenta en notificaciones de pacientes de forma aislada y de vigilancia del medicamento post-comercialización. Es difícil determinar por tanto, si dichos fármacos se asocian realmente al desarrollo de IU, especialmente en el caso de pacientes ancianos (en los que coexisten con los efectos de la edad y otras patologías concurrentes).

Cambiar o suprimir unos fármacos en principio asociados con IU, puede considerarse como una intervención para reducir la incidencia o severidad de la IU. No obstante la evidencia científica disponible al respecto es escasa, y se corre el riesgo de producir más daño que beneficio (110).

La administración de antihipertensivos alfa-bloqueantes (148), medicación que actúa a nivel del SNC (como los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (149) y tratamiento hormonal sustitutivo por vía sistémica (150) pueden aumentar el riesgo o agravar la IU, y su cese permite una mejora de la sintomatología.

Tratamiento del estreñimiento.

Existe una relación entre el estreñimiento crónico y la aparición del IU. El estreñimiento puede mejorar con modificación del estilo de vida y tratamiento médico. No existe evidencia suficiente para determinar que su tratamiento mejore la sintomatología de la IU (110). No obstante en el caso de pacientes ancianos, el tratamiento conductual permite la mejoría de ambos: IU y estreñimiento (151).

Mecanismos de contención.

El empleo de absorbentes y distintos mecanismos de contención es de vital importancia para los pacientes que adolecen de IU. Es necesario adaptar la clase de absorbente a la severidad de la IU. Constituye un paliativo, pero resulta de vital importancia en casos intratables. En las pacientes en que exista retención urinaria significativa, será preciso ofrecer cateterización intermitente (que tiene un riesgo menor de infección del tracto urinario y bacteriuria que el sondaje permanente) (110).

Otra posibilidad para la contención urinaria es el uso de pesarios diseñados a tal efecto

(152). Están disponibles en varias formas y tamaños. Varios estudios han determinado que la mejoría de la IU con pesario vaginal obtiene resultados equivalentes a la terapia conductual vesical (153, 154). En el momento actual se necesitan más estudios para determinar el papel del pesario en el tratamiento de la IUE.

1.9.1.2. Modificaciones del estilo de vida

Hay factores como la dieta, el patrón de ingesta de líquidos, la obesidad, el nivel de actividad física o el tabaco, que se relacionan con la IU. La modificación de los mismos podría suponer una mejoría de la misma (110).

Reducción del consumo de cafeína

Hay bebidas como el café, el té o los refrescos de cola que contienen cafeína. La cafeína tiene efecto estimulante sobre el sistema nervioso central, diurético, y relajante del músculo liso. Se ha estudiado si la reducción de su consumo podría relacionarse con mejoría de la IU, y se ha llegado a la conclusión de que reduce los episodios de frecuencia y urgencia (155).

Ejercicio.

Es controvertida la relación del ejercicio y la IU. Por una parte se ha considerado que la práctica física regular, puede fortalecer la musculatura pélvica y disminuir el riesgo de IU (156). Sin embargo se ha observado que la prevalencia es más elevada en mujeres que practican ciertas actividades físicas, y en las atletas de alta competición (157). En los estudios realizados se ha llegado a la conclusión de que se pueden producir pérdidas urinarias durante una actividad física muy intensa, pero que no predispone a IU en el futuro (158). Se recomienda realizar un ejercicio físico moderado por su potencial efecto beneficioso en la prevención de la IU (159).

Reducir la ingesta de líquidos.

Se ha asumido clásicamente que la restricción de la ingesta total de líquidos es beneficiosa para la IU. No obstante no está exenta de riesgos, como la predisposición a infecciones del tracto urinario, deshidratación, litiasis en las vías urinarias o

estreñimiento (110). Los estudios disponibles comunican una disminución de los episodios de IU tras esta intervención (160, 161), pero no permiten determinar si la reducción del volumen de líquidos ingerido produce cambios definitivos en la sintomatología de la IU.

Pérdida de peso.

El sobrepeso y la obesidad constituyen una pandemia que crece de forma alarmante. La prevalencia de la IUE aumenta de forma proporcional al IMC e incrementa hasta cuatro veces el riesgo (162). La pérdida de peso (mediante dieta o cirugía bariátrica) tiene un efecto beneficioso en la sintomatología de IU (163, 164), y es una recomendación a realizar en este tipo de pacientes.

Abandono del hábito tabáquico.

El cese definitivo es una recomendación de salud pública generalizada, que debe realizarse para una buena práctica médica. Sin embargo no existe evidencia de que tenga efecto sobre la sintomatología de la IU (100).

1.9.1.3. Terapia conductual

Se consideran terapia conductual aquellas intervenciones realizadas por un individuo para mejorar una condición patológica, que requieren de entrenamiento o supervisión por un especialista. Incluye la reeducación vesical y la micción programada. Se instruye al paciente en su función vesical y en el consumo de líquidos, y se les entrena para que realicen micciones según un programa personalizado. Permite incrementar gradualmente el control de una persona sobre su función miccional para reducir los episodios de IU, y la confianza sobre su correcto funcionamiento. Se precisan varios meses para objetivar resultados, y no persisten salvo que el programa se mantenga (110, 165).

1.9.1.4. Fisioterapia.

Entrenamiento de la musculatura pélvica

El entrenamiento de los músculos del suelo pelviano (también conocido como Ejercicios de Kegel) se emplea para aumentar la fuerza y la capacidad de mantener su contracción. Permite incrementar la presión de cierre de la uretra y estabilizar su posición, previniendo el descenso del cuello vesical con los esfuerzos.

Consiste en adiestrar a los pacientes en la realización de ejercicios de contracción de la musculatura pélvica, con la mayor intensidad y durante el máximo tiempo que sean capaces. Deben de realizarse una serie de repeticiones, varias veces al día, de forma regular. El aprendizaje puede ser individual (mediante folletos instructivos), supervisado o no, o en grupos de entrenamiento del suelo pélvico (como por ejemplo aquellos orientados a prevenir la IU postparto, o como parte de un programa de recuperación). Los estudios avalan que el resultado es mejor si el aprendizaje es supervisado por un especialista (166). Se enseña a las pacientes a incrementar la contracción de los músculos en aquellas situaciones que les desencadenan la IUE habitualmente (110).

Constituye una medida de primera línea para el tratamiento conservador de la IUE, que se potencia con el biofeedback, la estimulación eléctrica o el uso de conos vaginales (167). El inicio del entrenamiento en la gestación temprana reduce el riesgo de incontinencia en la gestación avanzada y en el postparto (141).

Electroestimulación

Consiste en la estimulación eléctrica mediante unos electrodos colocados en la vagina, el ano, o la piel del periné o de la región suprapúbica. La intensidad empleada suele ser baja en dispositivos portátiles de uso personal, y elevada en dispositivos de centros de rehabilitación (incluso se ha descrito junto con el empleo de anestésicos simultáneamente). Los regímenes de tratamiento, en cuanto a número y frecuencia de las sesiones, varía ampliamente. Se puede utilizar de forma aislada o en combinación con otras estrategias de tratamiento conservador. Es de especial interés en orientar a aquellas pacientes que no son capaces de identificar correctamente la contracción de la musculatura pelviana (110). Los parámetros de estimulación varían considerablemente

entre unos estudios y otros, por lo que la comparación es complicada. El papel de la estimulación eléctrica es incierto, y se precisa mayor investigación al respecto a cerca de su funcionamiento en la IU (168).

Estimulación magnética

La estimulación magnética permite una estimulación de la musculatura del suelo pélvico y las raíces sacras de una forma no invasiva. El paciente se sitúa junto a un generador que produce un campo magnético, que estimula los músculos pelvianos y los esfínteres. Existen modelos fijos y portátiles. Se emplea tanto en IUE como en IUU. Su mecanismo de acción no ha sido esclarecido completamente (110). No presenta efectos adversos. Constituye una alternativa de tratamiento, pero con la evidencia científica actual no se puede establecer si sus efectos modifican la sintomatología de la IUE (169, 170).

Biofeedback

Es una técnica que permite a la mujer tomar conciencia de la contracción y relajación de los músculos del suelo pélvico mediante un estímulo (171). Emplea un dispositivo anal o vaginal que mide la contracción muscular en forma de señal manométrica o eletromiográfica. La información se transmite a la mujer mediante un sonido (por ejemplo más alto si la contracción es mayor) o visual (como por ejemplo el empleo de luces de diferente intensidad). Se ha visto que es un mecanismo útil, pero para establecer su eficacia, son necesarios más estudios (167).

Conos vaginales

Es una terapia que emplea conos de diferentes pesos colocados en la vagina para reforzar la contracción de la musculatura del suelo pélvico. Los pesos oscilan de 20 a 150g y tienen distintos diseños. Se emplean durante un periodo de 20 minutos al día, incrementando el peso de los conos progresivamente. El inconveniente es que no resultan cómodos para algunas pacientes, y no se mantienen en su posición en aquellas que tienen una laxitud vaginal excesiva (171).

Se ha visto que su empleo tiene unos resultados mejores que el no tratamiento, y pueden ser ofertados a la paciente si la tolerancia es buena (172).

1.9.1.5. Tratamiento médico.

No existe un tratamiento específico para la IUE. Sin embargo la sintomatología mejora con el empleo de estrógenos tópicos. Se han empleado por vía vaginal, y en ocasiones por vía intravesical. Tienen menor efecto sistémico que los orales, y no se asocian con un aumento de riesgo de cáncer o tromboembolismo (110). Se emplean con frecuencia en el tratamiento de la atrofia urogenital en las pacientes postmenopáusicas (173).

Deben ser, por tanto, ofrecidos a mujeres menopáusicas con IUE, aunque la duración y el método de aplicación idóneos es desconocido, así como los efectos a largo plazo (150).

1.9.2. Tratamiento quirúrgico.

La cirugía constituye la alternativa terapéutica en caso de fracaso del tratamiento conservador, aunque la difusión de técnicas mínimamente invasivas con baja tasa de efectos adversos, pueda modificar este principio en el futuro. El objetivo de las diversas técnicas es mantener continente a la paciente, con una función miccional adecuada. Se han de seguir una serie de principios de buena práctica quirúrgica: se debe discutir con el paciente el propósito de la intervención, los beneficios, los riesgos, y las alternativas terapéuticas. Los cirujanos deben estar correctamente entrenados, y realizar periódicamente un cierto número de procedimientos para mantener la destreza (110).

1.9.2.1. Tratamiento quirúrgico de la IUE no complicada.

1.9.2.1.1. Colposuspensión abierta y laparoscópica

La colposuspensión tiene como finalidad elevar y fijar la uretra mediante la verticalización de la vagina. Para ello se sutura la fascia endopélvica a nivel parauretral y de la unión uretro-vesical con el ligamento de Cooper (técnica de Burch) (174). La técnica de Marshall-Marchetti-Krantz que realiza la sutura a la sínfisis del pubis ha quedado desfasada actualmente (175).

Se puede realizar de forma abierta o por vía laparoscópica (110). La vía abierta obtiene tasas de continencia del 85-90% (176). La vía laparoscópica presenta una tasa de

curación similar (177), con la ventaja de presentar menor incidencia de complicaciones y una estancia hospitalaria más breve. Ambas tienen igual riesgo de desarrollo de dificultades miccionales o de aparición de urgencia de novo (178).

1.9.2.1.2. Colporrafia anterior

La reparación del compartimento vaginal asociado a la plicatura de Kelly permite mejorar el soporte y disminuir la hipermovilidad uretral (174). Hoy se considera una operación obsoleta para el tratamiento de la IUE (110), puesto que presenta unas tasas de curación muy bajas, especialmente a largo plazo (179).

1.9.2.1.3. Sling suburetral

Consiste en la inserción de una banda libre de tensión en la porción media de la uretra, para elevar y fijar la unión vesicouretral y así tratar la IUE por hipermovilidad uretral. Se han descrito con materiales autólogos, pero la aparición de bandas suburetrales de material sintético supuso un hito en el desarrollo de la intervención, así como la descripción de técnicas mínimamente invasivas. Estudios recientes han identificado las propiedades ideales del material sintético: monofilamento no reabsorbible (se emplea típicamente el polipropileno) y macroporo. Así los slings suburetrales se han convertido en el tratamiento más habitual de la IUE en Europa (110).

El riesgo de fracaso de la intervención o aparición de complicaciones, aumenta con la edad (180, 181).

En función del tamaño y sistema de inserción de la minibanda, se distinguen varios tipos de sling suburetrales: TVT, TOT, sling suburetral de incisión única, y sling ajustable.

TVT (tension-free vaginal tape)

El TVT clásico o retropúbico fue descrito por Ulmsten en Suecia en 1996, como una técnica segura, breve, y con excelentes resultados de curación (182).

Consiste en la inserción de una cinta de polipropileno por debajo de la uretra media. Para ello se realiza una incisión vaginal suburetral a 1,5 cm del meato y de 1,5 cm de longitud, llevando a cabo la disección de los espacios parauretrales. A continuación mediante unas agujas especiales se atraviesa el espacio de Retzius, los músculos

abdominales, la fascia y la piel a nivel suprapúbico. La cinta produce una reacción inflamatoria, y su estructura macroporo permite la integración en los tejidos (175).

El TVT es más eficaz que la intervención de Burch (183), aunque el riesgo de perforación vesical es mayor (184).

TOT (Transobturator Tape)

La TOT surge con el ánimo de simplificar la técnica quirúrgica y de minimizar el riesgo de lesiones vesicales. La diferencia radica en que la inserción no se realiza atravesando el espacio retropúbico hacia la piel del abdomen, sino que pasa por el agujero obturador, atravesando los músculos obturadores, la membrana obturatriz y la piel del pliegue inguinal.

Se describieron dos técnicas: de dentro a fuera (in-out, TVT-O) y de fuera a dentro (out-in, TOT) (175).

La eficacia es equivalente a la del TVT, con menor riesgo de lesión vesical (184). En cuanto a la vía de inserción, una revisión sistemática de la Cochrane, ha determinado que no existe evidencia actualmente para determinar cuál de las dos es mejor (185).

Sling suburetral de incisión única o minibanda

Son unas bandas suburetrales que se implantan con anestesia local de forma ambulatoria, mediante un abordaje mínimamente invasivo. Surgen con la finalidad de reducir el número de complicaciones y el dolor postoperatorio (110). La fijación se realiza a nivel del músculo obturador interno, y en la inserción se evita el paso a través del músculo obturador externo, los aductores y la piel. Se realiza una incisión única y la dirección de la inserción es de dentro a fuera. No precisan de control cistoscópico. (175).

Existen múltiples dispositivos con diferentes diseños, por lo que realizar una comparación entre ellos en términos de resultados es difícil. Con la evidencia científica actual se puede afirmar que la eficacia de las minibandas es equivalente a las bandas suburetrales clásicas (186-188), con la ventaja de que acortan el tiempo quirúrgico, con menores pérdida hemática y dolor postoperatorio (189).

Sling ajustable

Uno de los inconvenientes del tratamiento de la IUE con bandas suburetrales, es realizar una corrección excesiva que produzca una disfunción miccional obstructiva, que en ocasiones precisa de tratamiento (como una cateterización intermitente). Los sling ajustables permiten obviar este problema, al permitir modificar la tensión de la banda una vez inserta (190). No existe evidencia en el momento actual a que el dispositivo sea superior a las bandas suburetrales convencionales (110).

1.9.2.1.4. Inyección uretral de materiales de relleno.

La inyección de sustancias de relleno en la submucosa uretral, incrementa la resistencia uretral y permite mejorar la incontinencia. No se sabe exactamente si el mecanismo de acción es la obstrucción uretral o la mejora del sellado de las paredes uretrales. Se realiza a nivel transuretral o parauretral, con control uretroscópico, con un dispositivo diseñado para ello (110). No se ha descrito un lugar idóneo de inyección, y tampoco se ha llegado a acuerdo en cuanto a la sustancia idónea a emplear (191). Permite una mejoría de la sintomatología de IUE a corto plazo (unos 3 meses), pero no llega a conseguir curación en ningún caso, siendo sus resultados inferiores a los de la colposuspensión y la inserción de bandas suburetrales. En ocasiones es preciso realizar varias sesiones para conseguir efecto. La ventaja que presenta con respecto a las intervenciones abiertas es una menor tasa de efectos adversos (192). Se prefiere la ruta transuretral, puesto que con la vía transperineal, la incidencia de retención urinaria es mayor (193).

1.9.2.2. Tratamiento quirúrgico de la iue complicada

Se considera IUE complicada aquella recidivada de una cirugía previa, causada por un tratamiento radioterápico (que ha debilitado los tejidos vaginales o uretrales), o aquella de causa neurológica (110).

1.9.2.2.1. Colposuspensión o inserción de sling tras fracaso quirúrgico

La tasa de fallo de corrección quirúrgica de IUE varía ampliamente, con cifras que oscilan entre 5-80%, muchas de las cuales precisarán reintervención. La recidiva se puede producir inmediatamente tras la cirugía, o después de muchos años. Los motivos responsables del fallo no se conocen en muchas ocasiones (110). En cuanto a que intervención llevar a cabo como segunda cirugía, es objeto de debate, no existe evidencia de ningún procedimiento que sea superior, y la elección debe realizarse de forma individualizada. La mayoría de las intervenciones serán menos efectivas cuando se empleen como segunda línea de tratamiento (194, 195).

1.9.2.2.2. Dispositivos de compresión externa para el déficit de esfínter uretral intrínseco

Los dispositivos de compresión externa constituyen una técnica novedosa, que permite el tratamiento de la IUE ejerciendo una presión externa sobre la uretra. Pueden ser empleados para el tratamiento de la IUE recidivada tras cirugía y en pacientes neurológicos, que presenten un fallo del mecanismo del esfínter intrínseco uretral. Este déficit esfinteriano se caracteriza por bajas presiones de cierre uretral o bajo punto máximo de presión, y debe ser confirmado mediante un estudio urodinámico (110). Existen dos comercializados en el momento actual: dispositivo de terapia por compresión ajustable, y el esfínter artificial.

El dispositivo de terapia por compresión ajustable consta de dos balones inflables emplazados en ambos extremos del cuello vesical. El volumen de cada uno de ellos se ajusta mediante un puerto situado en los labios mayores. Resulta útil para mejorar la sintomatología de la IUE complicada (196).

En cuanto al recientemente comercializado esfínter artificial, permite un cierre condicionado a los cambios de presión intraabdominal. Presenta la ventaja de que permite orinar a la mujer con normalidad (197). Su principal indicación es el fracaso de las técnicas previas con déficit esfinteriano asociado (175).

Los efectos adversos de ambos incluyen el fallo mecánico del dispositivo y la necesidad

de retirarlos quirúrgicamente. Ésto ocurre con mayor frecuencia en mujeres de edad avanzada y en aquellas que han sido intervenidas de una colposuspensión de Burch, o que han recibido radioterapia (198). No existen ensayos clínicos controlados aleatorizados que analicen los resultados de los dispositivos, sino series de casos clínicos (199, 200), por lo que se precisa mayor investigación.

1.9.2.3. Tratamiento quirúrgico de la iue coexistente con el prolapso órganos

Existe una asociación clara entre la presencia de IUE y el prolapso de órganos pélvicos. En el caso de pacientes en las que coexistan ambas patologías, la cirugía correctiva de ambas produce una mayor tasa de curación, con la desventaja de que presenta una incidencia mayor de complicaciones. Existe controversia en cuanto al beneficio de la cirugía combinada a largo plazo (110).

Las mujeres con prolapso de órganos pélvicos y continentes, presentan un mayor riesgo de desarrollo de IUE postoperatoria. Sin embargo, no está justificado en principio realizar una cirugía profiláctica de la IUE asociada, puesto que aumenta el riesgo complicaciones (201).

2.-ANESTESIA.

2.1.- Concepto.

Se dice que el filósofo griego Dioscórides usó por primera vez el término anestesia en el siglo 1 d.C. para describir los efectos similares a los narcóticos de la planta mandrágora. El término fue definido después en An Universal Etymological English Dictionary, de Bailey, en 1721, como “un defecto de sensación” y de nuevo en la Encyclopedia Britanica, en 1771, como “una privación de los sentidos”.

Fue en 1846, el 16 de Octubre, en el *Massachusetts General Hospital*, cuando Thomas Morton, realizo con éxito, la primera demostración pública de la anestesia general. El paciente se llamaba Edward Gilbert Abbot, y el cirujano que lo intervino John Warren, el cual, extirpó un tumor vascular del lado izquierdo de su cuello. Desde ese día, se celebra el nacimiento de la anestesia, pero fue realmente Crawford Long, el 30 de Marzo de 1842, quien realizó la primera anestesia con éter en Jefferson, Georgia. Desafortunadamente, no publicó sus resultados sino hasta 1849.

El uso actual de la palabra, para denotar un estado similar al sueño que hace posible la práctica de la cirugía indolora se acredita a Sir Oliver Wendell Holmes en 1846 (202).

2.1.1. - Anestesia General.

La anestesia general es el estado de inconsciencia por medicamentos. Dicho estado permite la realización de cirugía y otros tratamientos que, de otra forma, serían demasiado dolorosas o difíciles de tolerar. Durante la anestesia general, una persona está inconsciente, pero no en un estado natural de sueño (203).

Es la pérdida reversible de la conciencia, sensibilidad y reflejos motores y tono muscular, a fin de realizar una intervención quirúrgica.

El objetivo de la anestesia moderna es mantener una concentración cerebral de anestésico suficiente para llevar a cabo la intervención quirúrgica de un modo tal que permita una rápida recuperación de la misma. Todo fármaco ideal ha de tener un rango terapéutico amplio que haga seguro su uso en la práctica clínica.

Esto se puede llevar a cabo mediante dos vías:

La anestesia general incluye la “anestesia de todo el cuerpo”. Los componentes de la anestesia incluyen: inconsciencia, amnesia, analgesia, inmovilidad y atenuación de las

respuestas autonómicas al estímulo nocivo. Para poder llevarla a cabo se dispone de fármacos intravenosos y fármacos inhalatorios que actúan a nivel del SNC (cerebro y médula espinal) (204).

Además, se produce normalmente una reducción o supresión de la actividad respiratoria, siendo necesaria la aplicación de medidas de ventilación artificial, como sistemas mecánicos de soporte o sustitución respiratoria (205).

Conceptualmente distinguimos tres tipos de anestesia: inhalatoria, intravenosa y balanceada (esta última modalidad consiste en la aplicación combinada de anestésicos inhalatorios e intravenosos).

En la anestesia inhalatoria los fármacos se absorben y se eliminan en gran parte también por el pulmón. Una anestesia inhalatoria pura hoy en día es excepcional y se realiza casi únicamente en intervenciones muy cortas, en lactantes y en niños pequeños (206).

En la anestesia intravenosa tal como su nombre indica los fármacos se administran únicamente por vía intravenosa.

Excepto en los casos comentados previamente es el procedimiento ideal para una inducción ya que disponemos de acceso a una vía para la posible administración de otros fármacos que sean necesarios. Bajas dosis de anestésicos intravenosos producen sedación y elevadas dosis producen hipnosis.

El concepto de anestesia intravenosa ha pasado desde su uso para la inducción a la anestesia total intravenosa (207).

En la TIVA, se prescinde completamente de la anestesia inhalatoria. Los hipnóticos, opiáceos y relajantes se administran según un modelo y régimen matemático de dosificación, orientado según su farmacocinética.

Su objetivo es conseguir dosificar las sustancias de manera que alcancen rápidamente un estado de equilibrio farmacocinético con niveles plasmáticos constantes. Además estos niveles deberían poder ser modificados y estabilizados rápidamente para poder adaptar de forma adecuada la profundidad de la anestesia a cada fase de la intervención quirúrgica.

Para ello son necesarias sustancias de eliminación rápida como el propofol (hipnótico), remifentanilo (opioide) y el mivacurio (relajante muscular). El procedimiento TIVA requiere la saturación en bolo seguida de la administración

continuada de fármacos mediante bombas de infusión. Los nuevos avances tecnológicos permiten incluso la programación de la concentración plasmática deseada (TCI) (208).

En numerosos centros de Europa y Sudamérica, la TIVA se ha convertido en una forma más frecuente de método anestésico que la clásicamente utilizada anestesia balanceada (inhalatoria más intravenosa). Para procedimientos superficiales bajas dosis de anestésicos intravenosos están siendo ampliamente utilizados para sedación durante la anestesia local o regional.

La **anestesia locorregional** permite limitar la anestesia a determinadas áreas del cuerpo. Se distinguen dos tipos: bloqueos nerviosos centrales (anestesia epidural, intradural o raquídea y anestesia caudal) y bloqueos nerviosos periféricos (209).

En determinadas situaciones, puede combinarse de forma ventajosa la aplicación de procedimientos de anestesia general y regional: **anestesia combinada**. Este procedimiento combinado se recomienda en aquellas situaciones en que el catéter de anestesia regional forma parte del “concepto anestésico perioperatorio global”, utilizándose en el curso postoperatorio como analgesia selectiva.

2.1.1.1.-ESTADIOS DE LA ANESTESIA GENERAL

Guedel tras la inducción con dietiléter logró observar cambios muy notorios en el paciente según su grado de profundidad y los fue clasificando de esta manera:

ESTADIO I: ESTADO DE ANALGESIA O ETAPA DE INDUCCION; dividida en tres planos: amnesia, analgesia y pérdida de la conciencia. Se caracteriza por la pérdida progresiva de las reacciones voluntarias, rigidez del cuerpo y dilatación pupilar, taquicardia, respiración lenta y regular y descenso de la tensión arterial.

ESTADIO II: ESTADO DE EXCITACIÓN Y DELIRIO, comienza con la pérdida de la conciencia y termina con la abolición del reflejo palpebral. Se caracteriza por una respiración irregular, arcada y vómitos, aumento del tono muscular, aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la tensión arterial, midriasis y termina cuando el paciente pierde el tono muscular. Es cuando comienza el delirio.

ESTADIO III: ESTADO DE ANESTESIA QUIRÚRGICA; presenta cuatro planos. El primer plano se inicia con la supresión del reflejo palpebral y termina con la inmovilidad del globo ocular. El segundo plano se inicia con la inmovilidad del globo ocular y termina con la parálisis de los intercostales inferiores. El tercer plano se manifiesta por la parálisis completa de los músculos costales. El cuarto plano inicia con la parálisis de los músculos costales hasta la parálisis del diafragma

ESTADIO IV: ESTADO DE DEPRESIÓN MEDULAR: Depresión del centro vasomotor (202).

Diferencias entre el sueño fisiológico y la anestesia general:

En la anestesia desaparece casi por completo la actividad eléctrica de todo el cerebro, mientras que durante el sueño se suprime únicamente el componente cortical. Durante la anestesia profunda, el metabolismo funcional de las células nerviosas queda anulado, persistiendo únicamente el metabolismo estructural necesario para la supervivencia. Esto conduce a que durante la anestesia ya no se puedan percibir estímulos sensoriales externos: los estímulos para despertar pierden su efectividad.

Además se pierde el tono de la musculatura de la base de la boca que provoca la caída y el desplazamiento hacia atrás de la lengua, dando lugar a obstrucción de la vía aérea con el consiguiente riesgo de asfixia, por tanto es un proceso de potencial riesgo vital que requiere asegurar y controlar las funciones vitales mediante las medidas adecuadas (210).

2.1.1.2.-Componentes de la anestesia general:

El estado de la anestesia se asocia a la pérdida de consciencia (hipnosis), a la ausencia de percepción de dolor (analgesia) y a la hipotonía de la musculatura estriada como consecuencia de la inhibición de la actividad motora a nivel medular (relajación muscular) y por último, un nuevo concepto, que es la protección al neurovegetativo.

Hipnosis:

Aún no resulta claro, ni desde un punto de vista neurobiológico ni neurofisiológico, a través de qué mecanismos se produce la consciencia en los distintos circuitos neuronales. El fenómeno de consciencia depende de un modo extremadamente complejo de la activación continuada de la corteza cerebral asociativa por las estructuras subcorticales. La consciencia se desarrolla a partir de las interacciones específicas entre distintos centros cerebrales y podría considerarse el resultado de un equilibrio dinámico entre la llegada del estímulo a nivel subcortical y la eferencia cortical (211).

El sueño, se produce de forma puramente mecánica por la desconexión directa o indirecta de la corteza cerebral. Se deben distinguir dos tipos de sueño: el sueño fisiológico, que es el que se produce durante la noche, y el sueño inducido artificialmente (hipnosis) (211).

El efecto inductor del sueño se produce por una inhibición de las vías aferentes del territorio medial de los núcleos de la formación reticular. Ésta se extiende como una red neuronal a lo largo de todo el tronco del encéfalo y regula entre otras cosas el estado de actividad cortical y por tanto el grado de vigilia y atención (sistema reticular activador ascendente). A través de la formación reticular se genera el ritmo fisiológico de sueño-vigilia (una destrucción de la formación reticular debida a un traumatismo por ejemplo, produce una pérdida de consciencia y un estado de coma) (211).

Los sedantes, hipnóticos y anestésicos también afectan a este sistema mediante la supresión, en mayor o menor grado, de la propagación de los impulsos ascendentes activadores.

A diferencia de lo que ocurre en el sueño fisiológico, los hipnóticos y los anestésicos pueden desconectar la consciencia también a través del efecto directo sobre el cortex. Durante el periodo de sueño artificial, por regla general suele producirse amnesia, es decir, los estímulos externos ya no alcanzan la consciencia y por lo tanto ya no pueden recordarse.

El estado previo a la anestesia sería la sedación, que es un estado de indiferencia psicomotora que permite dormir al paciente pero en el que éste está reactivo y se le puede despertar. A continuación, un estado más profundo sería el de hipnosis, un estado de sueño en el que se pierde la capacidad de despertar antes estímulos externos. Durante la sedación, queda abolida la parte del dolor relacionada con el componente psíquico y con el miedo al dolor, durante la hipnosis, se pierde además la consciencia del dolor. En ambos estadios están preservados los movimientos de defensa ante el dolor y las reacciones vasomotoras (212).

Los hipnóticos actúan de forma dosis-dependiente produciendo inicialmente una sedación y posteriormente una hipnosis hasta alcanzar una anestesia completa.

Analgesia.

Desde el punto de vista filogenético, se ha desarrollado un sistema finamente determinado para la transmisión, elaboración y respuesta al dolor (sistema nociceptivo).

El dolor recorre a través de las vías aferentes varias sinapsis neuronales, desde los receptores periféricos específicos del dolor hasta el cortex, donde se hace consciente.

Los cuatro elementos principales en el proceso del dolor incluyen: transducción, transmisión, modulación y percepción (213).

Una de las áreas más importantes es el tálamo, donde se produce la identificación del dolor. Desde el tálamo se extienden conexiones hacia la corteza cerebral y también hacia el sistema límbico. El sistema límbico proporciona al dolor su carácter emocional (afectividad del dolor) (214).

Las áreas corticales permiten no sólo la localización del dolor, sino también la percepción consciente y la vivencia del dolor (215). Por debajo del tálamo, los impulsos recorren la formación reticular del mesencéfalo y alcanzan también los núcleos motores del tronco del encéfalo y del hipotálamo.

La llegada de los estímulos del dolor a la formación reticular aumenta la vigilancia y los núcleos motores del tronco del encéfalo transmiten a través de las vías eferentes los reflejos de huida y los movimientos de defensa fisiológicos inducidos por el dolor.

Desde el hipotálamo parten también a través de conexiones eferentes, las reacciones vegetativas desencadenadas por el dolor. Se produce entonces la activación del sistema simpático adrenérgico, lo que provoca un aumento de la demanda energética y del consumo de oxígeno del organismo (reacción de estrés).

Es evidente que con este sistema de producción y elaboración del dolor tan complejo, no basta con la simple desconexión de la consciencia para producir una analgesia clínicamente suficiente, es decir, que suprima también las reacciones de dolor. (216). Únicamente los fármacos que influyen sobre la integración del dolor a nivel del SNC pueden producir una analgesia adecuada, que debemos llamar analgesia somática. El efecto puede ser o bien completo (anestésicos) o bien selectivo por acción sobre los centros claves de la transmisión del dolor (opiáceos). Además, los anestésicos locales pueden interrumpir la transmisión de los impulsos de forma regional a nivel de los nervios periféricos, plexos nerviosos o médula espinal (217).

Relajación muscular.

La relajación de la musculatura esquelética inducida por los anestésicos generales se produce inicialmente mediante una supresión de los centros motores superiores pero también mediante una inhibición de las vías motoras descendentes que transcurren por la médula espinal.

En los estadios de anestesia profunda, se reduce además directamente la actividad de las neuronas del asta anterior de la médula espinal. Estos mecanismos se denominan en conjunto, mecanismos de relajación muscular central (218).

Esto no se produce únicamente con los anestésicos, sino que también aparece como efecto secundario de las benzodiazepinas, que ejercen una acción primariamente sedante (219).

En contraposición, están los efectos de los relajantes musculares específicos, que no actúan a nivel central sino que inhiben la transmisión neuromuscular de forma selectiva en los receptores a nivel de la placa motora terminal (relajación muscular periférica). La ventaja que proporcionan es que para conseguir una relajación muscular completa, no se precisan estadios profundos de la anestesia. Debido a los distintos niveles de actuación, puede alcanzarse un efecto beneficioso que resulta de la

combinación de anestésicos relajantes centrales y relajantes musculares periféricos, produciéndose así un efecto sinérgico (220).

Protección al neuro-vegetativo.

Manteniendo una adecuada estabilidad cardiovascular y una protección cerebral adecuada, adecuado el consumo y demanda de oxígeno.

Las etapas de la anestesia general se dividen en:

-Inducción de la anestesia.

-Mantenimiento.

-Educción. (221).

2.1.2.-Anestesia locorregional

A diferencia de la anestesia general, en los procedimientos anestésicos regionales únicamente se bloquea la conducción nerviosa desde y hacia el área quirúrgica.

Mediante la inyección de anestésico local en la proximidad de la médula espinal, se puede provocar una inhibición nerviosa transitoria de las áreas corporales relativamente extensas de un modo sencillo.

En el adulto, la médula espinal se extiende desde el bulbo raquídeo hasta la altura de la primera o segunda vértebra lumbar, terminando en el cono medular. De ella emergen un total de 31 pares de nervios.

Excepto el último, todos los demás abandonan el canal medular de forma segmentaria como nervios espinales pasando entre los agujeros de conjunción. Los nervios torácicos describen un recorrido casi horizontal, mientras que los lumbares y sacros se dirigen hacia abajo de forma similar a una cola de caballo. Tanto la médula espinal como la cola de caballo están recubiertas de saco dural (lámina interna de la duramadre, aracnoides y piamadre) que se prolonga hasta S2. El espacio que queda

entre la aracnoides y la piamadre contiene el líquido cefalorraquídeo y se denomina espacio intradural, intratecal o subaracnoideo (222).

Por debajo del cono medular, aparte del LCR, contiene haces nerviosos espinales, que se prolongan más allá del saco dural en dirección caudal hacia la región coccígea formando el denominado filum terminale. El espacio epidural o peridural se localiza entre las láminas interna y externa de la duramadre, esta última forma el periostio de la cara interna del canal vertebral.

El espacio epidural contiene tejido graso, un entramado venoso y conductos linfáticos, pero no sustancia líquida libre. En el adulto, la cantidad total de LCR es de unos 150 ml, de ellos unos 75 ml se encuentran en la región del canal vertebral pero de ellos solo unos 30 ml se hallan entre L3 y S2.

Los bloqueos centrales (anestesia subaracnoidea y epidural), son dos técnicas que permiten bloquear los nervios espinales directamente en su zona de salida. Por encima de L2 se inhiben tanto las fibras nerviosas somáticas como las simpáticas, debido a su estrecha relación, mientras que por debajo de L2 sólo se bloquean las somáticas. Para comprobar el límite o nivel de la anestesia tras la administración subaracnoidea o epidural de AL, es preciso conocer la inervación segmentaria de las áreas cutáneas (dermatomas). Debe tenerse en cuenta que las capas más profundas (miotomas, vísceras), por su localización anatómica, no tienen por qué coincidir con los dermatomas correspondientes, a pesar de estar inervados por el mismo segmento medular (223).

Los bloqueos centrales (anestesia subaracnoidea y epidural), son dos técnicas que permiten bloquear los nervios espinales directamente en su zona de salida. Por encima de L2 se inhiben tanto las fibras nerviosas somáticas como las simpáticas, debido a su estrecha relación, mientras que por debajo de L2 solo se bloquean las somáticas. Para comprobar el límite o nivel de la anestesia tras la administración subaracnoidea o epidural de AL, es preciso conocer la inervación segmentaria de las áreas cutáneas (dermatomas). Debe tenerse en cuenta que las capas más profundas (miotomas, vísceras), por su localización anatómica, no tienen por qué coincidir con los dermatomas correspondientes, a pesar de estar inervados por el mismo segmento medular (223).

Todas las técnicas regionales producen analgesia residual que se prolonga mas tiempo que la analgesia que produce la anestesia general. Además, las técnicas modernas con morfina intratecal, con opioides extradurales con o sin adyuvantes pueden prolongar por días esta analgesia (224).

2.1.2.1.-Complicaciones de la Anestesia locorreional

-Si el nivel de la anestesia es muy alto, el bloqueo de las fibras simpáticas preganglionares (simpaticolisis) puede provocar una marcada vasodilatación arterial y venosa, y el bloqueo del n.cardioacelerador (T1-4) puede producir bradicardia. Esto provocará un descenso del gasto cardiaco y de la presión arterial. El tratamiento es sintomático y consiste principalmente en la administración de vasopresores y si es preciso atropina, además de reponer el déficit relativo de volumen (225).

-Insuficiencia respiratoria cuando el nivel de anestesia supere T4, aunque la insuficiencia respiratoria será más bien consecuencia de la hipoperfusión del centro respiratorio, debida a una insuficiencia cardiocirculatoria.. La inhibición de la respiración diafragmática por una parálisis del nervio frénico aparece con el bloqueo de los segmentos C3.C5, y es muy infrecuente (226).

-Cefalea postpunción o postespinal, debido a la pérdida de LCR a través del cierre retardado de la zona de punción o una irritación químico inflamatoria de los pares craneales transmitida por mediadores inflamatorios. Es la complicación más frecuente asociada a los bloqueos neuroaxiales. Su incidencia ha ido disminuyendo a lo largo de los años debido al uso de agujas de pequeño calibre y punta no recortante (227).

- Secuelas neurológicas graves, como un hematoma epidural, absceso o una lesión directa sobre la médula espinal o de la raíz espinal producida con la aguja de punción (228), (229).

2.1.2.2.-Anestesia subaracnoidea o intradural

En la anestesia subaracnoidea, el anestésico local generalmente se inyecta en el espacio subaracnoideo, que contiene LCR, a la altura de L3-L4 aproximadamente y por tanto directamente en los nervios espinales (230).

Los nervios espinales, al no poseer una envoltura de tejido conectivo, permiten un bloqueo sensitivo y motor rápido y predecible, así como una rápida extensión de la anestesia con escasa cantidad de anestésico local.

A través de la aguja puede administrarse una inyección única de anestésico local o colocarse un catéter de pequeño calibre en el espacio subaracnoideo a través del cual se podría inyectar el anestésico local de forma repetida (en intervenciones prolongadas) o bien utilizarse para analgesia postoperatoria.

Técnicamente es más sencilla que la anestesia epidural. Se consigue un mejor bloqueo motor y su inicio de acción es más rápido. La elección del anestésico local se basa fundamentalmente en la duración de la intervención y el tiempo de acción requerido.

Existen AL isobaros, con un peso específico casi igual al del LCR e hiperbaros (más pesados que el LCR) (231).

Para la extensión de la anestesia es importante no sólo la zona de punción, sino también la cantidad, peso específico, volumen y velocidad de inyección del anestésico local.

Los pacientes con edad avanzada o mal estado general requieren dosis menores. Asimismo, en casos de presión intraabdominal aumentada, también debería reducirse la dosis (obesidad, embarazadas), ya que aumenta el llenado del plexo venoso epidural, y se reduce el espacio subaracnoideo, lo cual favorece la extensión de la anestesia en dirección craneal.

Si se asocian opiáceos se puede potenciar el efecto de los anestésicos locales de modo sinérgico. Una reacción adversa que aparece con la administración espinal de opiáceos es el prurito, mientras que la depresión respiratoria clínicamente relevante es muy infrecuente.

2.1.2.3.-Anestesia epidural

La anestesia epidural o peridural consiste en el bloqueo neural de segmentos torácicos, lumbares y sacros según la indicación, administrando AL en el espacio epidural en inyección única o preferentemente mediante la colocación de un catéter. Los principales lugares de acción de los AL son también las raíces de los nervios espinales, que se alcanzan por difusión a través de la duramadre.

Por este motivo, el inicio de acción comparado con una anestesia intradural es más retardado (aproximadamente 20-30 minutos). Además, se requieren dosis mucho más altas de anestésico local, ya que parte del anestésico escapa por los agujeros de

conjunción (bloqueo nerviosos paravertebral) o es absorbido por el plexo venoso epidural (efectos sistémicos) (232).

Las intervenciones quirúrgicas que requieran una relajación muscular completa del campo quirúrgico, requieren altas concentraciones de anestésico local (por ejemplo bupivacaina 0.5 % y 0.75%). Para el tratamiento analgésico postoperatorio, serán suficientes concentraciones de bupivacaina 0.125% o ropivacaina 0.2%. Con estas dosis se conserva la motricidad. Para potenciar la analgesia o reducir la concentración de anestésico local se pueden utilizar opioides (fentanilo y morfina) (212).

Elección de la técnica anestésica

La elección del tipo de técnica viene determinada por la localización y la duración de la intervención quirúrgica, así como por las enfermedades asociadas del paciente.

Debemos conocer las contraindicaciones generales para la anestesia regional que hacen mandatorio el uso de la general simple:

Absolutas:

- a. Rechazo del paciente al procedimiento.
- b. Infección en el sitio de punción.
- c. Hipovolemia no corregida.
- d. Alteraciones de la coagulación.
- e. Alergia a los anestésicos locales.

Relativas:

- a. Bacteremia.
- b. Enfermedad neurológica persistente.
- c. Heparinización profiláctica con minidosis (hay que respetar los intervalos de seguridad.)
- d. Dificultad anatómica.

2 Farmacología utilizada en la anestesia.

2.2.1 Anestésicos inhalatorios.

Los anestésicos inhalatorios son o bien líquidos ligeramente volátiles con un punto de condensación algo superior a la temperatura ambiente (anestésicos en forma de vapores o volátiles) o bien gases como el óxido nitroso. El grupo de los anestésicos volátiles engloba sustancias químicamente más desarrolladas, similares al éter (isoflurano, sevoflurano) o a los hidrocarburos halogenados (halotano).

Farmacocinética

Los anestésicos inhalatorios se administran por vía pulmonar, difunden a la sangre y una vez diluidos alcanzan sus zonas de actuación a nivel del SNC a través de la circulación sanguínea, siendo eliminados posteriormente en su mayor parte otra vez por vía pulmonar. Su eficacia depende por lo tanto no solo de sus propiedades físico-químicas, sino también del estado funcional del pulmón y del sistema cardiovascular. Los siguientes parámetros influyen significativamente en la absorción, distribución y eliminación de los anestésicos inhalatorios (233).

- Concentración alveolar.
- Solubilidad en agua o sangre.
- Solubilidad de los anestésicos en los tejidos o en el SNC.
- Ventilación alveolar.
- Gasto cardiaco.
- Perfusión cerebral.

Importancia clínica de la anestesia inhalatoria

La anestesia inhalatoria tiene algunas ventajas sobre las técnicas de anestesia intravenosa.

- La profundidad de la anestesia es en general más rápidamente reversible.
- La eliminación del anestésico es prácticamente independiente de la función hepática y renal.
- Produce menos depresión respiratoria postoperatoria.

También presenta una serie de inconvenientes:

- El tiempo de inducción de la anestesia es más prolongado, con la posible aparición de un estadio de excitación.
- La analgesia postoperatoria es deficiente debido a la rápida eliminación.
- Aparición de tiritona durante la anestesia inhalatoria aislada o casi aislada.

La anestesia general inhalatoria pura prácticamente ya no se realiza hoy en día, o de forma muy limitada (niños).

Además los anestésicos inhalatorios deben contemplarse también desde el punto de vista de sus efectos ecológicos, a pesar de que comparados con sustancias contaminantes ambientales eliminadas desde la industria o los hogares, la fracción cuantitativa aportada por los anestésicos inhalatorios es claramente inferior y sigue teniendo un peso poco importante (212).

Clasificación:

El **halotano** se caracteriza por sus buenas propiedades hipnóticas, pero con escasos efectos analgésicos y relajantes musculares (centrales). Tiene un efecto ionotrópico negativo importante, y la sensibilización cardíaca al efecto de las catecolaminas aumenta la susceptibilidad de desencadenar arritmias. De forma muy infrecuente puede provocar una grave alteración hepática con destrucción de este órgano, por ello actualmente solo se utiliza para anestesia general en niños (234).

El **isoflurano** es el anestésico volátil con mayor efecto relajante muscular. Debe tenerse en cuenta su clara disminución de la resistencia vascular periférica, con el consiguiente descenso de la presión arterial y la taquicardia compensadora. Además, actúa como irritante de las mucosas y es menos indicado para la inducción de la anestesia (235). El **sevoflurano**, al no provocar irritación de la mucosa y por su olor agradable y su efecto más rápido comparado con el halotano y el isoflurano, se utiliza para inducción inhalatoria, especialmente en niños, aunque también en algunos adultos. Los cambios hemodinámicos que produce son escasos. En comparación con el isoflurano reduce mucho menos la resistencia vascular periférica y sus efectos ionotrópicos negativos son menores que con lo del halotano (236).

El **óxido nítrico** tiene buenos efectos analgésicos, si bien escasos efectos hipnóticos y nulos mio-relajantes (237).

Uno de sus inconvenientes es su la difusión hacia los espacios cerrados con aire (neumotórax, íleo paralítico, oído) lo que provoca un aumento de volumen y de

presión. Esto es debido a su interferencia física con el nitrógeno que es 30 veces menos soluble en sangre y por lo tanto no puede difundirse tan rápidamente a la sangre como lo hace en N₂O hacia el espacio ocupado por N₂. En el despertar de la anestesia provoca la llamada hipoxia de difusión. Debido a su baja solubilidad en sangre, al finalizar la anestesia el N₂O acumulado en el organismo sale rápidamente hacia los alveolos y se acumula allí en forma desproporcionada. Si se da aire ambiente desciende la presión de oxígeno alveolar y arterial hasta niveles hipóxicos. Esto puede evitarse si tras finalizar la administración de N₂O se administra durante algunos minutos oxígeno al 100 %. Es el llamado efecto de segundo gas o efecto de Fink (238).

En la práctica clínica suele administrarse asociado a un anestésico volátil, así se combinan los efectos analgésicos del óxido nitroso y los hipnóticos del anestésico volátil. La concentración inspiratoria de N₂O no debería ser superior al 70 % para poder asegurar una fracción de oxígeno suficiente (239).

El **xenón** es un gas inerte y es considerado un anestésico casi ideal. Es un gas químicamente inerte y por lo tanto no es metabolizado, no es tóxico y no tiene consecuencias ecológicas (240).

Es aproximadamente 1.5 veces más potente que el N₂O como anestésico por lo que se pueden reducir significativamente los requerimientos de los anestésicos volátiles y también sus efectos secundarios.

Su escasa solubilidad en sangre produce una absorción y eliminación rápidas y así una inducción y un despertar rápidos en la anestesia. No altera los parámetros del sistema cardiovascular y su efecto depresor respiratorio es escaso por lo que se reducen las complicaciones inducidas por la anestesia (241).

El riesgo de su difusión hacia espacios vacíos es mucho menor que el del N₂O por su escasa solubilidad.

Frente a estas ventajas clínicas presenta un gran inconveniente: su elevado precio y la necesidad de otra técnica para medición de gas espirado, ya que no pueden utilizarse los métodos hábiles. Por motivos económicos su uso solo estaría justificado en circuitos de bajo o mínimo flujo o en circuitos cerrados.

Por lo tanto hasta el momento actual no se puede valorar el papel definitivo a desempeñar en la anestesiología clínica (242).

2.2.2.-Anestésicos intravenosos.

Los hipnoticos-sedantes intravenosos son muy adecuados para la inducción de la anestesia, ya que producen una inducción rápida y agradable del sueño sin un estadio de excitación manifiesto. A diferencia de lo que ocurre con los anestésicos inhalatorios, su dosificación es más complicada. Una vez aplicados, no se puede influir sobre la duración de su efecto, a no ser que se administren antagonistas específicos (disponibles por ejemplo de las benzodiazepinas).

Únicamente la administración intravenosa continua de sustancias de efecto corto permite la adaptación de la dosis administrada en función de las necesidades (TIVA, TCI) (207).

Clasificación

En anestesia general se emplean las siguientes sustancias:

-Barbituricos:

-Propofol

-Etomidato

-Benzodiazepinas.

Todas ellas tienen unas buenas propiedades sedantes-hipnóticas. Las distintas sustancias difieren en su mecanismo de inducción de la hipnosis, en la localización de su acción, en la duración de su efecto y en los efectos secundarios.

Todas estas sustancias pueden utilizarse para la inducción de la anestesia, pero el propofol es el más utilizado debido a su buena dosificación (eliminación más corta, mínimo riesgo de acumulación) y es prácticamente el único hipnótico adecuada también para la infusión continua ilimitada (TIVA, TCI) (212).

Barbitúricos

Producen de forma dosis dependiente una depresión respiratoria central que puede inducir un paro respiratorio.

En este proceso se reduce o anula la reacción al CO₂ y a la hipoxia. En los estadios de la anestesia general más superficial, existe una hiperreactividad de las vías respiratorias y la estimulación mecánica puede desencadenar fácilmente un laringo o broncoespasmo (243).

Los efectos cardiovasculares que producen son una reducción el gasto cardiaco por la venodilatación, que provoca un remanso de sangre en los territorios vasculares afectados, con disminución del retorno venoso. También tienen un marcado efecto inotrópico negativo.

La frecuencia cardiaca puede aumentar de forma compensatoria, incrementando el consumo de oxígeno en el miocardio. Ésta sintomatología puede potenciarse por una liberación inespecífica y dosis dependiente de histamina (244).

También pueden presentarse fenómenos excitatorios, consistente en movimientos musculares involuntarios (mioclonias). Se considera que equivalen al estadio de excitación y parecen estar desencadenados por la activación de estructuras cerebrales subcorticales. No tienen una correlación con el EEG en el sentido de una actividad comicial (245).

La inyección accidental en la arteria o alrededor de la vena puede producir una necrosis tisular e incluso una gangrena.

Propofol

Sus efectos secundarios más importantes son efectos depresores de la respiración y efectos cardiovasculares. Además del efecto vasodilatador tiene también efectos ionotrópicos negativos, por lo que puede producirse una disminución de la presión arterial (hipovolemia) (246).

El propofol tiene propiedades antieméticas especialmente útiles en TIVA (247).

Etomidato

Es el hipnótico intravenoso con mejor tolerancia a nivel del sistema circulatorio, por lo que es el de elección en pacientes con riesgo cardiovascular (248).

Uno de sus posibles inconvenientes es la inhibición reversible y dosis dependiente de la síntesis de cortisol, debida a la inhibición enzimática inespecífica en la corteza

suprarrenal, sin embargo el efecto de una sola dosis es clínicamente irrelevante. También los otros hipnóticos sedantes y los opiáceos reducen los niveles plasmáticos de cortisol. El origen, sin embargo, es la reducción de la producción o secreción de ACTH, por lo que no se altera la estimulación de la corteza suprarrenal debido al estrés (249).

Benzodiacepinas

Refuerzan los mecanismos inhibitorios fisiológicos a través de las interacciones específicas con el complejo receptor GABA (250).

Los efectos farmacológicos dependen del grado de ocupación de los distintos receptores. La ocupación de un 20-30 % tiene un efecto ansiolítico, la sedación se produce con una ocupación de un 30-50 % y la pérdida de consciencia con la ocupación de un 60 % (207).

La depresión respiratoria inducida por las benzodiacepinas, por regla general no se produce a nivel central sino a nivel periférico, las benzodiacepinas disminuyen el tono de la musculatura estriada debido a la inhibición de los reflejos medulares polisinápticos y por tanto pueden potenciar el efecto de los relajantes musculares.

La reversión de la depresión respiratoria no se revierte completamente con el flumazenilo (251).

No deben ser administradas en enfermedades que producen una limitación de la fuerza muscular (enfermedades neuromusculares).

Debido a sus propiedades anticonvulsivantes se recomienda su uso en pacientes epilépticos, tanto para la profilaxis como para el tratamiento de las crisis convulsivas (252).

A diferencia de otros hipnóticos sedantes, se dispone de un antagonista específico, el flumacénil, que puede revertir los efectos a través de un mecanismo competitivo, en los casos de sobredosis o intoxicación (253).

La corta duración del flumacénil implica el riesgo de nueva sedación (efecto rebote), por lo que puede ser necesaria su administración en dosis repetidas o en infusión continua (254).

En los pacientes de edad avanzada puede provocar efectos paradójicos de excitación, confusión o pánico, que pueden ser antagonizados por su antagonista. Si estos efectos

son causados por el denominado síndrome anticolinérgico central, también será efectiva la administración de fisostigmina (255).

Ketamina

La ketamina tiene una estructura similar a la de los alucinógenos como el LSD, lo cual permite deducir sus efectos psicotrópicos.

La administración de ketamina a dosis anestésicas produce alteraciones de nivel de conciencia con una marcada analgesia, sin alcanzarse un estado de sueño normal, este fenómeno se denomina anestesia disociada.

Pueden aparecer movimientos oculares espontáneos generalmente horizontales (nistagmo), las pupilas están ligeramente dilatadas y la secreción lagrimal, salival y bronquial esta aumentada. El tono muscular esquelético esta aumentado y no es infrecuente la aparición de movimientos musculares espontáneos (256).

Los reflejos de defensa como el de la tos o el de la deglución pueden estar preservado (257).

El efecto alucinógeno puede transformarse en sueños abigarrados o terroríficos e incluso llegar al delirio. Estos aparecen aproximadamente en un 20 % de los pacientes especialmente en la fase de despertar pero pueden durar incluso varias horas durante el periodo postoperatorio. Los niños y los pacientes ancianos se ven menos afectados (258).

Junto a la hipersalivación existe una mayor tendencia a espasmo laríngeos, especialmente en niños, por este motivo no se debería administrar ketamina durante las intervencions laringotraqueales.

El efecto depresor respiratorio de la ketamina es leve, únicamente si se administra a dosis muy altas o combinada con otros anestésicos puede producir también en función de la susceptibilidad individual una apnea.

La ketamina produce una relajación de la musculatura bronquial que puede ser aprovechada desde un punto de vista terapéutico (ejemplo en asmáticos) (259).

Los efectos cardiovasculares estimulantes diferencian la ketamina de los otros anestésicos y pueden ser útiles en la anestesia general de pacientes con un shock hipovolémico. Su utilización está contraindicada en pacientes con enfermedad coronaria, hipertensión arterial. Estos efectos tienen una regulación central, ya que la ketamina ejerce un efecto inotrópico negativo sobre preparados de musculo cardiaco, al igual que el resto de hipnoticos intravenosos, opiáceos y anestésicos inhalatorios.

Estos efectos inotrópicos negativos están enmascarados por los efectos centrales (260).

Sus efectos sobre la hemodinámica cerebral son contrapuestos a los de otros anestésicos intravenosos.

Producen una vasodilatación dosis dependiente con un incremento de la perfusión cerebral y un aumento de la presión intracraneal por lo que no se puede administrar ketamina en pacientes con procesos cerebrales que ocupan espacio (261).

La administración previa de benzodiazepinas, puede reducir los efectos indeseables de la ketamina, por lo que se recomienda su combinación con midazolam para la anestesia general, debido a su vida media similar.

Las dosis sub-anestésicas de ketamina, producen analgesia sin llegar a perder la consciencia, por lo que pueden aplicarse para el tratamiento del dolor (262).

2.2.3.-Analgésicos: Opioides. AiNES.

Opioides

El término opioides designa un grupo de analgésicos con propiedades morfomiméticas que incluye a los opioides naturales, a los semisintéticos y a los endógenos. Estas sustancias producen analgesia mediante su unión a varios receptores específicos específico del SNC y del periférico. Son considerados de elección para tratar el dolor de intensidad media-alta tanto agudo como crónico. Representan un papel fundamental en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio dado su elevada eficacia analgésica.

Clasificación : (263).

1. Según su origen:

-Naturales: morfina, codeína.

-Semisintéticos: heroína, buprenorfina.

-Sintéticos: fentanilo, alfentanilo, meperidina, remifentanilo, metadona.

-Endógenos: endorfinas, encefalinas.

2. Según la potencia analgésica:
- Menores: codeína, dihidrocodeína.
 - Intermedios: tramadol.
 - Mayores: morfina, meperidina, remifentanilo, fentanilo, alfentanilo, metadona, Tapentadol.
3. Según el punto de vista funcional:
- Agonistas puros: morfina, meperidina, metadona, fentanilo, alfentanilo, remifentanilo, codeína, tramadol.
 - Agonistas parciales: buprenorfina
 - Agonistas-antagonistas: pentazocina
- Antagonistas: naloxona, naltrexona.

Los agonistas puros reproducen la acción del receptor al combinarse con él y no presentan “techo analgésico”. Los agonistas parciales presentan actividad intrínseca inferior a la máxima, motivo del “techo analgésico” típico de este grupo, y además actúan como antagonistas en presencia de agonistas puros. Los agonistas-antagonistas se definen por su acción sobre distintos receptores opiáceos, siendo agonistas kappa para la analgesia y antagonista mu para la depresión respiratoria. Los antagonistas inhiben la acción del receptor **(205)**.

4. Según su estructura química

Mecanismo de acción:

Los opioides ejercen su acción mediante ocupación y posterior activación o inhibición de los receptores opioides situados en el sistema nervioso central o periférico. Aunque existen numerosos receptores sólo se han identificado cinco tipos diferentes: mu (μ), delta (δ), Kappa (κ), sigma (σ), y épsilon (ϵ) diferenciándose subtipos de algunos de ellos. Son responsables de los efectos clínicos y secundarios, dependiendo del grado de afinidad de cada opioide por el receptor y de la actividad desarrollada en éste (264).

La acción analgésica que es la propiedad más importante inducida por los opioides se produce a diferentes niveles:

1) en las astas posteriores de la médula espinal inhibiendo la transmisión de la información nociceptiva, la liberación presináptica de la sustancia P y reduciendo la actividad aferente en la vía espinotalámica (265).

2) A nivel central (mesencéfalo, diéncéfalo) reduciendo la sensibilidad dolorosa y el tono desagradable del dolor influyendo en los sistemas descendentes eferentes de transmisión (266, 267).

Han sido descritos péptidos opioides endógenos que interactúan con los receptores opiáceos y producen analgesia de forma similar a la morfina

Tipos de receptores

-Los **receptores mu** (μ) mediatizan los efectos clásicos de la morfina. Se encuentran en altas concentraciones en la corteza cerebral y en pequeñas concentraciones en los cordones posteriores de la médula espinal. Su ocupación produce analgesia, depresión respiratoria y desarrollo de la tolerancia y dependencia física (205).

Los **receptores Kappa** (κ) mediatizan la analgesia a nivel espinal, estando localizados difusamente por la corteza cerebral y cuernos posteriores. Los agonistas de estos receptores producen analgesia y sedación sin provocar euforia y con mínima dependencia física y depresión respiratoria (265)

Los **receptores delta** (δ) se distribuyen difusamente por todo el cerebro, mediatizando la analgesia a nivel espinal y supra-espinal y son responsables de las alteraciones metabólicas que genera el fenómeno de estrés inducido por el dolor (268).

La activación de los **receptores sigma** (σ) se ha propuesto como el origen de los efectos psicoticomiméticos de los opioides como las alucinaciones. Se discute su inclusión entre los receptores opiáceos ya que sus efectos no revierten con naloxona (269).

Los **receptores épsilon (ϵ)** están distribuidos por el SNC y autónomo, relacionados con la respuesta al estrés en la nocicepción. Se postulan como receptores específicos de las beta-endorfina (270).

Farmacocinética

Los opioides se absorben en el tracto gastrointestinal, por las mucosas nasal y oral, por las vías transdérmica, subcutánea, intramuscular, endovenosa y espinal. Se distribuyen en los tejidos mejor perfundidos (cerebro, pulmón, hígado y riñón) y posteriormente en los menos ricos en vasos, hasta que las concentraciones plasmáticas alcanzan un equilibrio entre tejidos y sangre (263).

Su metabolización transcurre por las vías de la glucurono-conjugación y de la oxidación en el hígado, dando lugar a metabolitos activos que se eliminan por la vía urinaria, excepto para el remifentanilo cuyo metabolismo depende de esterases plasmáticas inespecíficas (271).

La intensidad farmacológica de estas sustancias viene dada por la llegada a los diferentes receptores, existiendo una serie de factores que influyen sobre su acción como son: la liposolubilidad, el pH del medio, la temperatura, el pK y la unión a las proteínas plasmáticas. De tal manera que a mayor liposolubilidad, a mayor alcalosis del medio y a menor unión a las proteínas habrá un mayor acceso del opioide al receptor. La acción de los opioides se caracteriza en que cualquier cambio que ocurra en la concentración del opioide en el receptor se traduce en un cambio en la respuesta farmacológica. En general, existe una buena correlación entre los niveles plasmáticos de algunos opioides, como la meperidina y la metadona, y sus efectos, sin embargo esto no ocurre con la morfina (263).

Efectos y características comunes de los opioides

Analgesia: es la acción principal de los opioides, siendo los fármacos que producen la analgesia más potente, pudiendo actuar sobre el SNC y el periférico. La analgesia de los agonistas puros es intensa, constante y dependiente de dosis (272).

Sistema Nervioso Central: Provocan alteraciones del estado mental, tanto euforia como depresión, excitación psicomotora o sedación. Son potencialmente convulsivantes debido a la inhibición de las neuronas inhibitorias. Provocan miosis,

excepto la meperidina por estimulación central del núcleo parasimpático del tercer par craneal (273).

Aparato respiratorio: Depresión respiratoria: Sucede por acción directa sobre los centros respiratorios y es debido a la interacción sobre los receptores mu y delta del tronco cerebral (274).

Se manifiesta con disminución de la frecuencia respiratoria, aumento de pCO₂ y de la hipoxia, y disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la hipercarbia (275). La depresión respiratoria varía según el fármaco, la vía y la rapidez de administración, la dosis, el estado general del paciente y la coadministración con fármacos depresores. Pueden presentarse de forma precoz a los pocos minutos de la administración de morfina por vía intravenosa o tardía (hasta 18h) después de su administración por vía epidural. Todos los opioides a dosis equianalgésicas ejercen una depresión respiratoria de la misma intensidad. El dolor contrarresta los efectos depresores respiratorios, aunque este efecto puede tener más duración que el analgésico. Los pacientes ancianos o con patología respiratoria, renal o hepática son más sensibles a la depresión respiratoria (276).

El riesgo de depresión respiratoria aumenta cuando al paciente que recibe opiáceos por vía espinal se le administran otros opiáceos por otras vías simultáneamente.

Efectos hemodinámicos: Varían según el opioide pero en general producen vasodilatación venosa y arterial, sobre todo los histaminoliberadores, que provocarán hipotensión y bradicardia sinusal, excepto la meperidina que produce taquicardia; no inducen depresión miocárdica (277).

Aparato digestivo: provocan estreñimiento por enlentecimiento del vaciado gástrico y del peristaltismo intestinal. Aumentan la presión en los conductos biliares y en el esfínter de Oddi. Se producen además náuseas y vómitos por la estimulación en el SNC de la zona quimiorreceptora (278).

Este efecto se potencia por la estimulación vestibular y por lo tanto se potencia por la deambulación.

Efectos nefrourológicos: producen retención urinaria al inhibir el reflejo de micción y aumentar el tono del esfínter vesical. Estimulan la liberación de la ADH (205).

Tolerancia y abstinencia: este efecto no se presenta en tratamientos cortos como es el periodo postoperatorio en pacientes que no toman estos fármacos

habitualmente, pero en pacientes habituados a su uso está indicada la necesidad de incrementar o la frecuencia de su administración para conseguir el mismo efecto y evitar el fenómeno de tolerancia y la aparición de un cuadro de deprivación cuando son suspendidas estas sustancias o son administrados sus antagonistas. Existe tolerancia cruzada entre los opioides que activan el mismo receptor (279).

Efectos inmunológicos: inhiben la fagocitosis y la capacidad bactericida de los polimorfonucleares. Los opioides pueden modular la inflamación (205).

Otros efectos: cuadros de anafilaxia o broncoespasmo por la capacidad de liberar histamina (280).

Episodios de rigidez muscular, sobre todo con los más potentes y liposolubles, especialmente cuando son administradas grandes dosis en un corto período de tiempo. Pueden provocar alteraciones de la termogénesis, tanto hipertermia como hipotermia, así como diaforesis (281).

Efecto antitusígeno, más efectivo con la codeína. Aparición de vasodilatación cutánea, sudoración y prurito debido a la liberación de histamina.

El prurito aparece en un 8.5% de los pacientes que reciben opiáceos por vía epidural y en un 46% cuando es por vía intradural. El prurito difunde habitualmente de forma segmentaria y es frecuente su aparición en la cabeza y en el cuello (280).

Los opioides son muy variables en cuanto a las concentraciones plasmáticas alcanzadas y en las respuestas obtenidas en cada paciente después de una dosis, lo que obliga a la individualización de las dosis para cada paciente. Los opioides no inducen efecto analgésico hasta que no se alcanza una concentración mínima. Analgésicos opioides utilizados más habitualmente.

Tramadol

Agonista puro con escasa afinidad por receptores mu, delta, kappa. Efecto analgésico por unión a receptores opioides y por bloquear la recaptación de noradrenalina y serotonina en terminaciones nerviosas (282).

Eliminación renal. Opiode de potencia media, pocos efectos secundarios (sedación, somnolencia, depresión respiratoria o alteraciones en la función cardiovascular). Puede ocasionar náuseas y vómitos postoperatorios. Indicado en dolor moderado o intenso asociado a otros analgésicos menores u opioides. En el caso del dolor oncológico está situado entre el segundo y tercer escalón. Dosis: 1-1.5 mg/Kg /8 h iv. (263).

Meperidina

Opioide de síntesis, agonista total de receptores mu, kappa, menos potente que la morfina. Se metaboliza en el hígado dando lugar a la normeperidina, metabolismo activo de larga semivida con efecto proconvulsivante de eliminación renal. Actúa sobre el sistema cardiovascular provocando taquicardia y vasodilatación por efecto vagolítico. Efecto menor sobre los conductos biliares y el esfínter de Oddi. Origina menos miosis que la morfina y posee menor capacidad antitusígena y de constipación. Interacciona con los IMAO. Dosis: por vía im 1.5-2 mg/Kg/ 3-4 h (duración 2-4 h) (263).

Morfina

Agonista puro de receptores mu, delta y kappa. Opioide prototipo de potencia analgésica. Absorción por todas las vías excepto la cutánea, sin embargo su biodisponibilidad es baja (10-30%) debido al primer paso hepático. Metabolización hepática con excreción por vía renal. Vida media de eliminación de 2-4 h. Dificultad para atravesar la barrera hematoencefálica por su escasa liposolubilidad, su alto grado de ionización a pH fisiológico y su importante unión a proteínas plasmáticas. Efectos: elevada analgesia, intensa sedación, náuseas y vómitos, depresión respiratoria, estreñimiento, miosis, retención urinaria, efecto antitusígeno, aumento de presión en vías biliares y prurito (283).

El efecto cardiovascular más importante es la vasodilatación que puede provocar cuadros de hipotensión en pacientes hipovolémico..

La dosificación varía según la edad y el estado del paciente y depende de la vía de administración, requiriéndose menor cantidad de fármaco por vía epidural o subaracnoidea que por vía endovenosa o intramuscular. La morfina por vía epidural puede conseguir una analgesia de hasta 24 h de duración. Por vía intravenosa debe administrarse cada 4 h (276).

Interacciona con los IMAO, neurolépticos, hipnóticos, el alcohol y los relajantes musculares intensificando sus efectos depresores del SNC (284).

Es el opioide de elección tanto para el dolor agudo postoperatorio como para el oncológico.

Fentanilo

Opiáceo agonista sobre receptores mu. Liposoluble que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. Se metaboliza en el hígado y se elimina por el riñón. Instauración rápida, efecto breve (30 min). Mínimos efectos hemodinámicos, aunque bradicardiza (285).

Provoca rigidez muscular. Peligro de acumulación tras administraciones repetidas, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal, pudiendo provocar depresión respiratoria. Administración intravenosa, epidural, subaracnoidea e intramuscular, puede asociarse a anestésicos locales en perfusión epidural. Vía transdérmica en forma de parches, aunque por esta vía no se minimiza los posibles efectos secundarios.

Existe la posibilidad de administración transmucosa oral con indicación en el tratamiento del dolor eruptivo o dolor incidental en pacientes afectados de dolor crónico (286).

Alfentanilo

Derivado de fentanilo con latencia y vida media más cortas y menor potencia analgésica. Metabolismo hepático. Efectos secundarios similares al fentanilo. Indicado en anestesia de corta duración, CMA, sedación..., sin indicación precisa en el dolor postoperatorio (263).

Remifentanilo

Potente analgésico agonista de receptores mu de rápido inicio (un minuto) y final de acción (3-10 minutos). Indicado en sedación o sedo-analgésia, en procedimientos cortos y dolorosos (endoscopia, radiología invasiva (287) y en cuidados intensivos con vigilancia de las funciones respiratoria y cardiovascular

Efectos secundarios frecuentes: hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria, apnea, náuseas, vómitos, rigidez musculoesquelética, (rigidez torácica), escalofríos y prurito que revierten en menos de 10 min al suspender la infusión del fármaco. Tras la administración durante la intervención, debe administrarse antes de finalizar un bolo de morfina, fentanilo o ketamina (288). Sin indicación actual en el dolor postoperatorio.

Naloxona

Antagonista puro. Duración de acción muy rápida, metabolización hepática y vida media de eliminación entre 60-90 min. Indicado para revertir la depresión respiratoria postoperatoria o en casos de intoxicación. Produce estimulación simpática a nivel cardiovascular dando lugar a taquicardia e hipertensión. Se administra por vía intravenosa (289).

AINE

El término analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) engloba un grupo de fármacos que producen un efecto analgésico moderado o débil, que posee un grado diverso de actividad antipirética y antiinflamatoria y que tienen la capacidad común de reducir o inhibir la liberación y síntesis de prostaglandinas y como consecuencia de ello acciones farmacológicas y efectos secundarios similares (263).

Mecanismo de acción:

-Inhibidores periféricos de las prostaglandinas (PG).

Realizan su efecto farmacológico mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa que inicia la síntesis de PG a partir del ácido araquidónico. De esta forma se aportan menos mediadores que sensibilizan al receptor periférico del dolor y se eleva el umbral para desencadenar el influjo nociceptivo. A este grupo pertenecen drogas como la indometacina, el diclofenaco, el ketorolaco, etc.... Son más antiinflamatorios que analgésicos (290).

-Inhibidores centrales de prostaglandinas PG.

Este grupo actúa selectivamente sobre los tejidos nerviosos. Pertenecen a él drogas como el paracetamol y el metamizol (291).

Existen dos tipos de enzima ciclooxigenasa: la fisiológica o COX-1 que ejerce funciones fisiológicas y homeostáticas en diferentes tejidos (mucosa gástrica, riñón, plaquetas, endotelio vascular) y la inducible o COX-2 que es indetectable en tejidos normales pero existe en determinadas células (macrófagos, sinoviocitos) como respuesta a ciertos mediadores químicos que conducen a la producción de inflamación (IL-1, FNT alfa...) (292).

Características

Acción analgésica: intensidad leve o moderada, guardando relación con la dosis y con acción principalmente periférica. Tienen "efecto techo", es decir, a partir de una dosis determinada no hay mayor efecto analgésico (293).

No producen tolerancia o dependencia física. La acción analgésica no guarda relación con la eficacia antiinflamatoria; la analgesia puede ser inferior a 6 h como es el caso del ácido acetilsalicílico (AAS), diclofenaco, ibuprofeno o bien superior a las 10 h como ocurre con el diflunisal, naproxeno, piroxicam, etc.

Acción antipirética: se ejerce a nivel del hipotálamo mediante la respuesta fisiológica que ocasiona la vasodilatación y la sudoración que contribuye a la pérdida de calor. Raramente producen disminución de la temperatura cuando no existe fiebre previamente (291).

Acción antiagregante plaquetaria: acción que puede ser irreversible como en el caso del AAS o bien por un mecanismo competitivo con la enzima ciclooxigenasa como ocurre con el resto de los AINE (294).

Acción uricosúrica: por inhibición del transporte de ácido úrico desde la luz tubular renal a espacio intersticial por un mecanismo de competencia de transporte de ácidos (295).

Acción antiinflamatorio: debido a la actividad anticiclooxigenasa y a la actividad inhibidora sobre las diferentes lipooxigenasas interfieren en la activación de los neutrófilos y en su agregación (la producción de aniones superóxidos) (291).

Clasificación

Existen varias clasificaciones (263), (205)

Para el dolor postoperatorio nos interesa la clasificación según su acción terapéutica (205).

-Antipiréticos:

-Derivados del paaraminofenol: paracetamol.

-Derivados pirazolónicos: metamizol.

-Antipiréticos-antiinflamatorios:

-Derivados del ácido acético: indometacina, diclofenaco.

-Derivados del ácido salicílico: AAS, salicilato de lisina.

-Derivados del ácido propiónico: ibuprofeno, naproxeno.

-Derivados del oxicam: piroxicam, meloxicam. Derivados pirrólicos: ketorolaco.

-Analgésicos puros: nabumetona.

-Analgésicos antiespasmódicos: clonixina.

Indicaciones

La principal indicación está en los dolores de etiología somática, de intensidad moderada y con componente inflamatorio, como son:

-Dolor óseo (degenerativo, inflamatorio o tumoral y musculoesquelético) (296).

-Dolor visceral leve o moderado.

-Algias infantiles, los analgésicos de elección (297).

-Dolor postoperatorio de la cirugía menor, o como componente de la analgesia multimodal en la cirugía mayor (298).

-Dolor que se caracteriza por aumentar las PG: traumático, dismenorréico, odontológico, cólico...

-Otras indicaciones serían las de los pacientes con insuficiencia respiratoria, riesgo de acidosis respiratoria, de retención urinaria o de estreñimiento (291).

La indicación principal de estos analgésicos es tanto en el dolor postoperatorio de intensidad leve y moderada como en el dolor intenso, la elección para esta indicación está condicionada por la vía de administración parenteral (298).

Asociados a la administración de opioides en el tratamiento del dolor postoperatorio disminuyen el consumo de éstos y de los efectos secundarios que pueden generar (263).

Reacciones adversas.

Parece ser que la inhibición de la COX-1 sería la responsable de los efectos indeseables de estos fármacos ya que media la integridad de la mucosa gástrica, la función renal y plaquetaria; por el contrario la acción terapéutica vendría dada por la acción a nivel de la COX-2.

Las principales reacciones adversas son:

-Renales: disminución de la filtración glomerular, insuficiencia renal, nefritis intersticial... Ciertas situaciones aumentan la toxicidad renal de estos fármacos tales como: edad avanzada, estados hipovolémicos, enfermedad renal previa, hipoalbuminemia, arterioesclerosis, cirrosis hepática. En estos casos su utilización

debe estar contraindicada o hacerse con mucha precaución e incluso disminuyendo la dosis (299), (300).

-Hepáticas: aumento transitorio de transaminasas, colestasis pudiendo llegar a fallo hepático agudo. Esta toxicidad está incrementada en: edad avanzada, alteración de la función renal, uso de altas dosis, utilización de múltiples AINEs, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil (301), (301).

-Gastrointestinales: dolor abdominal, dispepsia, náuseas, microsangrado gastrointestinal, úlcera péptica (principalmente úlceras gástricas), colitis, diarrea, pancreatitis (302).

Los pacientes con mayor riesgo de presentación de úlceras pépticas son: mayores de 60 años, historia de úlcera péptica previa, uso concomitante de esteroides, alcoholismo, tabaquismo, terapia con altas dosis o múltiples de AINEs, enfermedad concomitante grave (303).

-Hematológicas: hemorragias, crisis hemolíticas en pacientes susceptibles y agranulocitosis o aplasia (304).

-Hipersensibilidad: erupciones macupapulares, urticaria, angioedema, rinitis, efectos mediados por mecanismos inmunológicos dando lugar a trombocitopenia, broncoespasmo y shock anafiláctico.

-Pulmonares: neumonitis, asma (305).

-Sistema Nervioso Central: cefaleas, acúfenos, sordera, vértigo, inestabilidad, convulsiones, psicosis, meningitis aséptica, confusión, depresión, somnolencia, aunque la incidencia de estos efectos es baja.

-Cardiovasculares: empeoramiento de la hipertensión arterial, riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, edemas (306).

Los Aines además producen múltiples interacciones farmacológicas: potencian efectos de hipoglicemiantes orales y anticoagulantes orales (excepto el paracetamol y el diclofenaco) . Aumentan la concentración de antiepilépticos, ciclosporina y gentamicina y litio. Disminuyen la acción de drogas hipotensoras, disminuyen efecto diurético y natriurético y bloquean el efecto uricosúrico. Los antiácidos disminuyen la disponibilidad de los aines.

Ante estas interacciones farmacológicas y sus efectos indeseables, existen una serie de contraindicaciones.

Contraindicaciones (263).

Generales:

- Hipersensibilidad a los AINEs
- Gestación, lactancia
- Hepatopatía crónica
- Insuficiencia renal crónica
- Hemorragia digestiva activa
- Heparinoterapia descoagulante

Relativas:

- Asma bronquial
- Poliposis nasal
- Antecedentes ulcerosos o hernia hiatal
- Hipertensión arterial
- Insuficiencia cardíaca
- Hipovolemia o insuficiencia renal aguda
- Uso concomitante con fármacos interactuantes
- Aspirina en niños y adolescentes con fiebre no etiquetada.
- Heparinoterapia profiláctica.

Paracetamol: Perteneciente al grupo de los paraaminofenoles. Moderado analgésico, buen antipirético, no antiinflamatorio, ni antiagregante. Buena absorción en tracto gastrointestinal alcanzando el pico plasmático máximo de 30-120 min después de la ingestión. Distribución uniforme en todo el organismo, atravesando las barreras hematoencefálica y placentaria. Duración analgésica entre 4-6 h. Metabolización hepática y eliminación renal. Buena tolerancia gástrica. Indicado en sujetos alérgicos a los salicilatos, enfermos con coagulopatías o con intolerancia gástrica y en tratamientos anticoagulantes. Nefritis intersticial en tratamientos prolongados; raramente produce alteraciones sanguíneas como pancitopenia o agranulocitosis. Posología 500-1000 mg/6 h oral y rectal y 1 g/6 h intravenoso (307).

Metamizol o dipirona magnésica: prototipo de los derivados de pirazonas. Buena absorción oral, alcanzándose el pico plasmático máximo a los 90 minutos de su administración. Metabolización hepática y eliminación renal. Buen analgésico y antipirético, espasmolítico de la fibra muscular lisa con mínimo poder antiinflamatorio. Duración analgésica entre 6-8 h. Buena tolerancia gástrica (no parece asociarse a HDA). Mínimos efectos secundarios, baja toxicidad nefro-hepática. Hipotensión tras la administración intravenosa rápida. El riesgo más importante es la agranulocitosis que es independiente de la dosis y duración del tratamiento; la incidencia es de 4.7/millón de habitantes y año y parece ser que sólo el 16% de los casos son atribuibles al metamizol.

Se administra asociado o alternado con tramadol para una gran eficacia analgésica. Posología: 500-2000 mg/6-8 h vo, 1000-2000 mg/6-8 h iv o im, dosis máximas diarias 6000 mg (307).

Ácido acetilsalicílico: Derivado del ácido salicílico. La administración por vía oral consigue una biodisponibilidad del 80%, alcanzándose la concentración máxima plasmática a las 2 horas. Distribución en casi todos los tejidos del organismo. Duración analgésica inferior a las 4 h. Moderado analgésico y antipirético. Antiinflamatorio a dosis altas (a partir de 4g). Como efectos secundarios importantes: molestias gástricas y alteraciones de la coagulación. Mayor vigilancia en personas de edad avanzada. Dosis 500-1000 mg/ 4-6 h. Dosis máximas 4000 mg, dosis 250-500 mg/d inhiben la agregación plaquetaria, dosis superiores a 2 g/d son uricosúricas (263).

Derivados del ácido propiónico: Ibuprofeno, Naproxeno, Ketoprofeno. Tienen una absorción completa por vía oral. Traspasan la barrera placentaria. LA vida media de eliminación varía de 2-4 h para la mayoría de ellos y de 12-15 para el naproxeno. Menor incidencia de alteraciones gastrointestinales aunque poseen un techo analgésico menor que otros AINEs. Posología: Ibuprofeno 150 mg/4-8h vo, dosis máxima 1500 mg/24 h. Naproxeno 500 mg/6 h/iv, 275 mg/8-12 h/vo. Ketoprofeno 25-50 mg/6-8 h/vo, 50-100 mg/4h/im (263).

Inhibidores de la cox-2: Meloxicam: efecto condroprotector de causa desconocida. Nimesulida con mismos efectos GI que los AINEs habituales.

Inhibidores selectivos de la cox-2: Celecoxib, Rofecoxib, Valdecoxib.

Actualmente varios de estos fármacos han sido suspendidos en su comercialización o tienen unas estrictas recomendaciones de uso debido a los efectos deletéreos sobre la función cardíaca que pueden producir (308).

2.2.4.-Relajantes musculares

Los relajantes musculares, producen una parálisis flácida reversible de la musculatura esquelética. Se utilizan tanto para facilitar la intubación orotraqueal como el procedimiento quirúrgico, en función del tipo de cirugía que se realice. Los relajantes musculares no suprimen ni el nivel de conciencia ni el dolor, por lo que deben combinarse siempre con un hipnótico o anestésico general y con un analgésico (309). Además, al producir una parálisis de la musculatura respiratoria, hacen necesaria la ventilación asistida.

Farmacodinámica

El punto más importante de la transmisión neuromuscular es la placa motora terminal. Aquí se transmiten los impulsos desde el nervio motor a las fibras musculares a través del neurotransmisor endógeno acetilcolina. La acetilcolina se sintetiza en el citosol de la terminación nerviosa presináptica y allí se almacena en vesículas. Los impulsos nerviosos desencadenan la liberación calcio-dependiente de la acetilcolina hacia el espacio sináptico, ésta se une a los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica. El potencial eléctrico que se genera en la placa terminal, desencadena un potencial de acción muscular, que a su vez induce una contracción muscular persistente. Cerca del receptor se encuentra una enzima, la acetilcolinesterasa. Esta inactiva rápidamente la acetilcolina mediante un proceso de hidrólisis, convirtiéndola en colina y acetato. Con ello se evita la despolarización persistente de la membrana postsináptica (310).

Mecanismo de acción y clasificación

Los relajantes musculares interrumpen la transmisión sináptica de los impulsos nerviosos a nivel de la placa terminal mediante un mecanismo competitivo con la acetilcolina por los receptores nicotínicos. Los distintos mecanismos de acción a nivel del receptor permite distinguir entre relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes (311).

El representante clásico de los relajantes despolarizantes es la succinilcolina. Al igual que la acetilcolina, se une al receptor nicotínico y actúa como un agonista. Esto produce una despolarización de la membrana, que a diferencia de la producida por la acetilcolina, es

más prolongada (bloqueo de despolarización) y únicamente puede ser inactivada por la pseudocolinesterasa. (colinesterasa plasmática o sérica o colinesterasa inespecífica) (312).

Desde el punto de vista clínico, el bloqueo de despolarización se manifiesta inicialmente en forma de pequeñas contracciones musculares (fasciculaciones) y después mediante una parálisis flácida (313).

Los relajantes musculares no despolarizantes también interactúan con receptores nicotínicos, sin embargo, no desencadenan una despolarización; éstos actúan como antagonistas competitivos, produciendo una parálisis flácida pura. Se subdividen en dos grupos: derivados bencilisocólicos (atracurio, cisatracurio y mivacurio) y esteroides (pancuronio, vecuronio y rocuronio) (314).

Bloqueo neuromuscular:

La disminución de la transmisión neuromuscular no puede medirse hasta que no se hayan ocupado más del 70 % de los receptores. Inicialmente se ven afectados los músculos pequeños muy inervados (ojos, manos, pies y lengua), seguida de una parálisis de la musculatura de las extremidades, tronco, cuello, laringe y finalmente el diafragma y musculatura intercostal. El bloqueo se recupera posteriormente en orden inverso (315).

Eliminación de los relajantes musculares

Hay tres vías de eliminación de los relajantes musculares: la primera es la hidrólisis por la pseudocolinesterasa, el mivacurio y la succinilcolina son eliminados por esta enzima (316).

La segunda vía de eliminación es la eliminación de Hoffman. El atracurio y su enantiómero el cisatracurio tienen en condiciones fisiológicas de pH y temperatura un metabolismo espontáneo no enzimático (reacción de Hofmann). Una pequeña fracción es metabolizada por esterases no específicas, pero no por la pseudocolinesterasa, por lo tanto su eliminación es prácticamente independiente de la función hepática y renal. Solamente el metabolito producido por la reacción de Hoffman, la laudanosina, se elimina por vía renal y no tiene propiedades bloqueantes (317).

La tercera vía de metabolismo es la hepática y renal; el rocuronio y vecuronio se metabolizan principalmente a nivel hepático y los metabolitos son eliminados por la vía biliar, mientras que el pancuronio se elimina por la vía renal (293).

Efectos secundarios:

-Parálisis de la musculatura respiratoria.

-Sistema cardiovascular: los relajantes pueden actuar a cualquier nivel del sistema nervioso vegetativo en que la acetilcolina sea el neurotransmisor fisiológico. A través de la interacción con los receptores nicotínicos y muscarínicos, se estimulan o inhiben las reacciones vegetativas. El bloqueo de los receptores nicotínicos de los ganglios autonómicos produce una disminución de la presión arterial. El bloqueo de los receptores cardíacos muscarínicos provoca una sintomatología análoga a la que produce la atropina, con taquicardia (318) mientras que su estimulación que no es infrecuente con la administración de la acetilcolina, puede inducir una bradicardia sinusal e incluso un paro sinusal (319).

-Liberación de histamina: las dosis más utilizadas habitualmente en la clínica no suelen liberar grandes cantidades de histamina (320).

-Hiperpotasemia: la despolarización postsináptica inducida por la succinilcolina suele producir una salida de potasio de la célula muscular a la placa motora terminal. Esto puede provocar un aumento del potasio sérico transitorio, sin embargo, en los pacientes con predisposición pueden producirse hiperpotasemias excesivas hasta el punto de desencadenar un paro cardíaco hiperpotasémico, que es inevitable a pesar de la precurarización (321).

-Dolor muscular: pueden aparecer mialgias tras la administración de succinilcolina sobretudo en jóvenes. Se desconoce aún su mecanismo de producción y en numerosos casos no puede evitarse a pesar de la precurarización (322).

-Presión intracraneal y ocular: los relajantes musculares no despolarizantes pueden reducir la presión intracraneal y ocular, mientras que la succinilcolina puede aumentar transitoriamente ambas presiones (323).

-Bloqueo dual: La administración repetitiva y también la infusión continua de la succinilcolina pueden modificar sus propiedades bloqueantes. A partir de un bloque de despolarización prolongado (bloqueo de fase I), se desarrolla una especie de bloqueo no despolarizante prolongado (fase II o dual). También puede producirse en el caso de que la succinilcolina no pueda ser hidrolizada por la pseudocolinesterasa atípica y se acumule en la hendidura sináptica. A diferencia del bloqueo despolarizante, el bloqueo dual puede ser antagonizado parcialmente por inhibidores de la colinesterasa (212).

Tipos de relajantes musculares

Despolarizantes:

Succinilcolina: Es el relajante con un inicio de acción más rápido y con un efecto menos duradero. Debe tener unas indicaciones muy estrictas debido a sus efectos secundarios no siempre previsibles. Utilizado principalmente en intervenciones de corta duración que requieren una relajación muscular completa

así como en intubaciones de secuencia rápida en paciente con estómago lleno (324).

Su uso está contraindicado en la mayoría de las enfermedades neuromusculares, por el riesgo de una liberación excesiva de potasio y porque por regla general existe también una mayor sensibilidad a los relajantes musculares no despolarizantes (325).

No despolarizantes

Producen parálisis de la musculatura respiratoria y no suelen producir complicaciones graves, se utilizan para intubación en pacientes con ayunas y en cirugías que requieran una relajación muscular y que sean de mayor duración.

Bencilisocolínicos

Mivacurio: es el que tiene un efecto de menor duración, por lo que resulta muy útil para la infusión continuada, mediante esta infusión pueden alcanzarse y mantenerse en poco tiempo niveles plasmáticos constantes. No puede ser antagonizado farmacológicamente ya que su metabolización depende la pseudocolinesterasa plasmática (326).

Atracurio: Tras dosis prolongadas puede aparecer en cantidades significativas el metabolito derivado de la vía de Hofmann conocido como laudanosina, con propiedades activadoras de SNC pudiendo derivar incluso en convulsiones (317).

Cisatracurio: Presenta un tiempo relativamente largo para iniciar el efecto, se considera el sustituto del racémico atracurio, no libera histamina y la producción de laudanosina es un 10-20 % inferior que en el caso del atracurio, por ello los efectos clínicos producidos con el atracurio no suelen presentarse con la administración de cisatracurio (327).

Estructura esteroidea

Pancuronio: de efecto prolongado, por lo que su uso debería limitarse a aquellos casos en los que se plantea una ventilación asistida postoperatoria (328).

Rocuronio: duración intermedia y potencia ocho veces menor que el vecuronio. Metabolismo hepático sus efectos se prolongan con una insuficiencia hepática (329).

Vecuronio: Es el pancuronio, menos un sub-grupo metilo cuaternario.

Esta alteración estructural menor, modificada en forma beneficiosa los efectos adversos, sin afectar su potencia. Es metabolizado por el hígado.

El vecuronio es equipotente con el pancuronio, pero a dosis de 0,28 mg/kg, el vecuronio no origina efectos cardiovasculares significativos (330).

Sugamadex:

Es el único fármaco que revierte el bloqueo neuro-muscular, producido por los relajantes musculares no despolarizantes, del tipo de amino-esteres, específicamente del rocuronio.

El sugamadex es una δ ciclodextrina. Inactiva al rocuronio por encapsulamiento de la molécula, formando un complejo molecular hidrofóbico en su interior e hidrofílico en su exterior. Esta molécula formada, no contiene metabolitos activos del relajante muscular no despolarizante y es excretado por vía urinaria (331).

2.2.5.-Anestésicos locales

Los anestésicos locales permiten un bloqueo selectivo y reversible de la conducción del estímulo neuronal. Pueden actuar sobre la médula espinal (anestesia intradural o subaracnoidea, anestesia epidural), los nervios periféricos o fascículos nerviosos (anestesia del plexo) o las terminaciones nerviosas (anestesia por infiltración o anestesia de contacto o tópica) (332). Estos procedimientos permiten inhibir las distintas funciones de los nervios mixtos en el territorio que inervan (sensibilidad, motricidad y funciones vegetativas). Al no verse afectadas otras regiones del organismo, permiten realizar intervenciones quirúrgicas preservando el nivel de conciencia.

Estructura química

Los anestésicos locales son aminas aromáticas alcalinas débiles poco solubles en agua. Su estructura está constituida por una fracción lipofílica (anillo aromático insaturado) y una fracción hidrofílica (amina secundaria o terciaria) enlazadas entre sí por una cadena intermedia. En función de si la cadena contiene un enlace éster o amida se clasifican en aminoesteres o aminoamidas. Los aminoesteres son hidrolizados por la pseudocolinesterasa

plasmática, a partir de esta reacción se produce ácido paraaminobenzoico, metabolito característico de este grupo y responsable de las posibles reacciones alérgicas. En cambio las amidas se metabolizan a nivel hepático por hidroxilación del anillo aromático. Esta reacción no produce PABA, por lo que las reacciones son extremadamente infrecuentes, sin embargo algunos preparados comerciales contienen un conservante, el metilparabeno, que por su similitud al PABA es capaz de desencadenar las denominadas paraalergias de grupo (212).

Mecanismo de acción

Los anestésicos locales producen una estabilización del potencial de reposo de la membrana mediante el bloqueo reversible de los canales de sodio, dificultando o impidiendo que la despolarización genere un potencial de acción. Esto impedirá la conducción del estímulo (333).

El efecto analgésico de los anestésicos locales se debe a la interrupción de la conducción del estímulo nervioso a través de las fibras nerviosas amielínicas y poco mielinizadas transmisoras del dolor. Debido a que la sensibilidad de las fibras nerviosas a los anestésicos locales se reduce a medida que aumenta su grosor, el bloqueo de las fibras mielinizadas requerirá mayores concentraciones de anestésico local. Desde el punto de vista clínico, esto significa que administrando anestésico local a bajas concentraciones, se puede conseguir una analgesia selectiva sin pérdida de la sensibilidad al tacto ni de la fuerza motora, ya que esta se transmite a través de fibras muy mielinizadas (334).

Efectos secundarios generales

Los efectos secundarios de los anestésicos locales se pueden manifestar en forma de reacciones tóxicas a nivel del SNC y del sistema cardiovascular o bien como reacciones alérgicas. Las reacciones tóxicas sistémicas se producen por sobredosificación absoluta, por reabsorción demasiado rápida en los tejidos bien perfundidos (sobredosificación relativa) o por administración accidental en el espacio intravascular. El grado de gravedad de las reacciones tóxicas estará determinado por la entrada plasmática del anestésico local, es decir, por la velocidad del aumento de su concentración plasmática, por lo tanto la inyección intravenosa accidental de un anestésico local conlleva mayor riesgo que la infiltración de un tejido con la misma dosis (335).

Los efectos secundarios a nivel del SNC suelen aparecer antes que los del sistema cardiovascular, es decir con niveles plasmáticos inferiores y suelen manifestarse con aumento de la actividad cerebral (inquietud, temblor muscular, crisis comiciales). Un signo patognomónico típico precoz es la sensación de acorchamiento de la lengua y de la región peribucal. El incremento inicial de la actividad cerebral es debido al bloqueo de neuronas inhibitoras a nivel cortical, lo que provoca una desinhibición subcortical. Si los niveles plasmáticos siguen aumentando, se producirá seguidamente una depresión del SNC y también seguidamente, del sistema cardiovascular (336).

Tipos anestésicos locales

En nuestro medio los anestésicos locales (AL) más empleados son los del grupo amida: prilocaína, mepivacaína, lidocaína, bupivacaína y recientemente la ropivacaína y la levobupivacaína.

Los AL tipo éster tiene un uso muy limitado.

-Lidocaina: En general la lidocaína es el AL más empleado por todas las vías y por ello la que se toma como patrón comparativo par el resto de AL.

También se emplea por su efecto directo sobre el SNC en administración IV para bloquear respuesta simpática en manipulaciones de la vía aérea (ej: intubación) y en el dolor crónico (337).

-La mepivacaína tiene un perfil similar a la lidocaína, con una duración ligeramente mayor, toxicidad algo menor y menos efecto vasodilatador (338), (339).

La bupivacaína se emplea para bloqueos centrales y periféricos exclusivamente. Tanto su latencia como su duración son marcadamente mayores que las de la lidocaína, paralelamente a su potencia (4-5 veces mayor). A bajas-medias concentraciones induce un bloqueo diferencial, con un bloqueo sensitivo de gran calidad y uno motor que sólo es evidente a altas concentraciones (0,5% -0,75%). Esto ha facilitado su empleo en analgesia postoperatoria (339).

Su principal inconveniente es su estrecho margen terapéutico (2mg/kg sin Adr en administración única), disminuído más aún en gestantes. La diferencia de concentraciones neuro y cardiotoxica es muy reducida. Como los demás AL, está comercializada en forma de una mezcla racémica de los enantiómeros L y S.

La levobupivacaína, una formulación del isómero levógiro puro, presenta un perfil clínico bastante similar a la bupivacaína racémica y una toxicidad mucho menor. Esta

disminución en la toxicidad, especialmente en la cardiaca, también se observa en la ropivacaína, incluso más acusadamente, aunque presenta una disminución de potencia frente a la bupivacaína, que según la vía de administración, puede llegar en algunas series al 30-50% (340).

2.3.-Evaluación preoperatoria. Riesgo anestésico

El desarrollo de nuevas técnicas anestésicas y quirúrgicas, junto con una mejor evaluación y optimización preoperatoria y las mejoras en el manejo anestésico perioperatorio, han permitido que un mayor número de pacientes considerados de alto riesgo quirúrgico y anestésico se beneficien de la cirugía urológica (341).

Las pacientes sometidas a reparación quirúrgica de cistocele son mujeres de diferentes edades. Aproximadamente el 75 % de los pacientes urológicos que se intervienen presentan enfermedades asociadas con un estado de salud preoperatorio con clases ASA III y ASA IV. Dentro de la co-morbilidad es frecuente la hipertensión arterial hasta en un 10 % de los casos, la cardiopatía hipertensiva e isquémica en otro 10 %, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (10%), la diabetes (5%) y la vasculopatía periférica secundaria a tabaquismo, pacientes portadores de marcapasos, stents e insuficiencia renal (342). Hay procedimientos que se pueden realizar de manera ambulatoria, siempre que los pacientes cumplan con los criterios requeridos.

Cabe destacar que la edad cronológica no es un factor limitante para indicar un procedimiento quirúrgico y en la evaluación del paciente hay que considerarse otros aspectos como: esperanza de vida en función de su edad cronológica, reserva funcional y patología asociada, presencia de síndrome geriátrico: demencia, depresión, incontinencia fecal, osteoporosis con fracturas espontáneas...todos estos factores pueden contribuir a una peor tolerancia de la cirugía y por tanto influir en el pronóstico (343).

En el informe del Grupo de Trabajo de anesthesiólogos sobre evaluación preanestésica de el ASA, recomienda algunos criterios aplicables a los pacientes sometidos a resección prostática: Es imprescindible la evaluación del electrocardiograma, la radiografía de tórax, una bioquímica sanguínea completa, hemograma con recuento plaquetario, estudio de coagulación y análisis de orina (344).

Se debe realizar un análisis exhaustivo de la historia previa del paciente, con una anamnesis y una exploración física meticulosa. La visita preoperatoria anestésica tiene varios fines:

-Evaluar el estado de cada una de las patologías, la adhesión al tratamiento, descompensaciones, afectación de órganos diana, posibilidad de optimización preoperatoria... Hay intervenciones que requieren preparación intestinal y habrá que considerar trastornos del equilibrio ácido básico y la deshidratación que puede conllevar esta. Además se realizará una buena evaluación a los pacientes neoplásicos ya que las neoplasias urológicas ocasionan metástasis vertebrales o pulmonares con transcendencia para la técnica anestésica (343).

-Conocer el estado funcional del paciente y estratificarlo mediante escalas: MET, NYHA...

-Evaluar las pruebas complementarias (ECG, Rx tórax, bioquímica, hemograma y coagulación) y si es necesario solicitar pruebas especiales (ecocardiograma, prueba de esfuerzo, test de alergia...). Tener en cuenta que la hipertrofia prostática crónica puede originar insuficiencia renal de etiología obstructiva, por lo que una analítica urinaria sería rutinaria para descartar infección del tracto urinario, porque aumenta el riesgo postoperatorio de septicemia si no está correctamente tratada.

- La cantidad de medicamentos que suelen tener pautados estos pacientes es elevada, por lo que es conveniente reflejarlos y considerar las implicaciones que pudieran tener con la anestesia. Así, se debe adecuar la medicación preoperatoria a la intervención: suspensión o sustitución de medicación antiagregante, cambio de pautas de antidiabéticos o insulinas, sustitución de acenocumarol por heparinas...).

-Pauta de premeditación anestésica y otros fármacos si procede.

-Planificación del postoperatorio

-Planificación de situaciones de riesgo previstas: vía aérea difícil, cirugía de alto riesgo hemorrágico, monitorización invasiva.

-Informar al paciente de plan anestésico y obtener consentimiento informado (343).

Una adecuada revisión de la historia clínica y la anamnesis orientada, permiten detectar patologías preexistentes en el 97% de los casos, y así solicitar las pruebas complementarias o interconsultas a otros especialistas, así como los cuidados preoperatorios necesarios (345).

El principal factor que determina el riesgo es el estado clínico del paciente.

En la siguiente tabla se citan los ítems más importantes para la valoración preanestésica dividiendo a los pacientes en bajo riesgo (ASA I-II) y alto riesgo.

Parámetro	ASA I- II	Alto riesgo	
Historia clínica	Si	Si	Anticipa problemas como vía aérea difícil, anomalías de columna, alteraciones mentales, del entorno familiar, posibilidades de demandas.
Exploración física	Si	Si	
Consulta con otro especialista	N. I.	Si	Es prudente conocer la opinión del geriatra, neumólogo, cardiólogo, endocrinólogo, cirujano, médico de atención primaria en busca de polifarmacia, interacciones medicamentosas, etc.
Electrocardiograma	Si	Si	Arritmias, isquemia, crecimiento o dilataciones de cavidades
Ecocardiograma	No R	Si	Estudios obligados en pacientes con

Angiografía coronaria	No R	R	hipertensión arterial severa, isquémicos, miocardiopatía dilatada.
Radiografía de tórax	NI	Si	Util en fumadores, sospecha de tuberculosis, neoplasias, enfisema, cifosis.
Espirometría	No	Si	No se ha demostrado su utilidad, sin embargo es recomendable en neumópatas crónicos y en cirugía de tórax, para evaluar evolución post anestésica inmediata
Hemograma	Si	Si	
Estudio coagulación	Si	Si	TP, TPT. INR y tiempo de sangrado son mandatorios en anticoagulados, daño hepatocelular, sepsis grave, ayuno

			prolongado, desnutrición extrema.
Bioquímica completa	Si	Si	Evaluación renal, hepatocelular, metabólica, electrolitos
Bioquímica orina	NI	Si	Pérdida de sangre y proteínas, cambios en la densidad urinaria

NI=No Indispensable. R=Recomendable

Tabla 1. Items para la valoración preanestésica

Escalas de riesgo como guías de manejo preoperatorio

La estratificación del riesgo del paciente que va a someterse a una cirugía es uno de los objetivos de la valoración preanestésica. Las escalas de riesgo establecen categorías en función de las características y la comorbilidad de los pacientes, permiten identificar los grupos de alto riesgo y contribuyen a concentrar medidas preventivas en los pacientes que más pueden beneficiarse de ellas. Existen puntuaciones de riesgo clínicas que se centran en los datos de la historia del paciente, pruebas preoperatorias, gravedad de la cirugía y de los posibles eventos intraoperatorios. El riesgo quirúrgico también se puede evaluar mediante la medición de la capacidad funcional, como el índice de actividad de Duke, y de manera más objetiva, utilizando pruebas de ejercicio cardiopulmonar. También hay un creciente interés en los marcadores biológicos de salud cardiorrespiratoria o de la inflamación que podrían ser utilizados para predecir el resultado perioperatorio como el péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-BNP) y la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-hs). Sin embargo, mientras que tanto los biomarcadores como las pruebas de ejercicio cardiopulmonar son prometedoras como herramientas de predicción de riesgo, por el momento no están ampliamente disponibles y requieren una validación en grandes estudios multicéntricos (346).

Las escalas clínicas tienen la ventaja de ser económicas, y pueden llevarse a cabo en cualquier momento en la cabecera del paciente. Los pacientes que se van a someter a

cirugía de urgencias tienen un alto riesgo perioperatorio y puede ser posible predecir los resultados de tales pacientes usando estas escalas que no están sujetos a interpretaciones tan complejas.

El modelo ideal de predicción de riesgo quirúrgico tendría que ser simple, reproducible, preciso, objetivo y disponible para todos los pacientes, urgentes y programados y ser barato y fácil de realizar en la cabecera del paciente. (National Institute for Clinical Excellence (NICE) www.nice.org.uk). Como el propósito de estas escalas es definir un riesgo individual del paciente antes de la cirugía, los modelos basados totalmente en factores de riesgo preoperatorio serían más útiles que los que incluyen variables intra y postoperatorias.

Las escalas de estratificación del riesgo se pueden clasificar en aquellas de estimación del riesgo de la población, como la clasificación de la ASA y las que realizan estimaciones de los riesgos individuales. Estas últimas se pueden subdividir en las que estén diseñadas para predecir la morbilidad y la mortalidad cardíaca, como el índice de riesgo cardíaco revisado (RCRI) de Lee y las que predicen la morbilidad y mortalidad de forma genérica. Estas incluyen las escalas que utilizan exclusivamente factores de riesgo preoperatorios, como el índice de Charlson y las que buscan combinaciones de factores pre, intra y postoperatorios como la escala de severidad fisiológica y operatoria para la evaluación de la morbimortalidad (POSSUM). Sistema POSSUM. Un instrumento de medida de la calidad en el paciente quirúrgico (347).

Riesgo en la población: Escala de riesgo de la ASA (www.asahq.org)

La escala de riesgo de la ASA (American Society of Anesthesiologists) utiliza el estado físico preoperatorio para estratificar a los pacientes subjetivamente en cinco subgrupos. Es el predictor de riesgo más antiguo que se conoce (348). Se diseñó en 1941 y en 1963 se describió la escala de cinco puntos más conocida (349). en la actualidad existe una categoría adicional para los pacientes donantes de órganos. Si la intervención quirúrgica es urgente, a cada grado ASA se añadirá la letra "E" excepto para el ASA VI en el que todas las intervenciones se consideran urgentes (350).

GRADO	DEFINICIÓN
ASA I	Paciente normal y saludable, sin alteración orgánica, bioquímica, fisiológica o psiquiátrica.
ASA II	Paciente con una enfermedad sistémica leve: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión arterial bien controlada - Asma bronquial - Anemia - Tabaquismo - Diabetes mellitus bien controlada - Obesidad leve - Gestación - Edad < 1 año o > 70 años
ASA III	Paciente con una enfermedad sistémica grave: <ul style="list-style-type: none"> - Angor - Estado post infarto de miocardio - Hipertensión arterial mal controlada - Enfermedad respiratoria sintomática (asma, EPOC) - Obesidad severa
ASA IV	Paciente con una enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para su vida: <ul style="list-style-type: none"> - Angor inestable - Insuficiencia cardiaca congestiva - Enfermedad respiratoria incapacitante - Fallo hepatorenal
ASA V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la intervención
ASA VI	Paciente declarado en muerte cerebral al que se le extraen los órganos para donación

TABLA 2. Clasificación asa (179)

Clasificación de la obesidad según la SEEDO

Obesidad I: IMC 30-34,9. Obesidad II: IMC: 35-39,9. Obesidad III o mórbida: IMC >40.

Obesidad extrema o V: IMC >50.

El índice de masa corporal (IMC) se calcula según la fórmula:

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

El estado físico del paciente se considera predictor de supervivencia de la cirugía y el grado de la ASA se ha demostrado que se correlaciona con los resultados en diferentes

situaciones. Es simple, fácil de entender por los pacientes y familiares y se usa habitualmente como parte de la valoración preoperatoria. (Mion, G.2013)

Tiene un índice de mortalidad perioperatoria asociada:

ASA I: 0-0,3%.

ASA II: 0,3-1,4%.

ASA III: 1,8-5,4%.

ASA IV: 7,8-25,9%.

ASA V: 9,4-57,8%.

Sin embargo, la escala de la ASA tiene una serie de limitaciones. No tiene en cuenta la posible optimización preoperatoria del paciente, el tipo de cirugía o los cuidados postoperatorios previstos, y no realiza ajustes según edad, sexo, peso o embarazo, por lo que no da una predicción de riesgo individual para un paciente, a diferencia de las que veremos a continuación.

Riesgo individual: morbimortalidad cardiovascular

En 1977, Goldman et al desarrollaron un índice de riesgo cardíaco utilizando nueve variables preoperatorias. Desde entonces, se han desarrollado otros índices de riesgo cardíaco y el más utilizado actualmente es el de Lee et al en 1999, que utiliza seis variables. Un paciente se considera de alto riesgo cuando tiene más de dos factores de riesgo. (FALCONI, Mariano y SAC 2005).

TABLA 3. ESCALA DE RIESGO CARDIACO DE LEE.

1. Cirugía de alto riesgo
2. Cardiopatía isquémica (incluye: historia de infarto, prueba de esfuerzo positiva, dolor torácico secundario a isquemia miocárdica, tratamiento con nitratos, o ECG con ondas Q patológicas).
3. Insuficiencia cardíaca congestiva
4. Historia de enfermedad cerebrovascular
5. Tratamiento preoperatorio con insulina
6. Creatinina sérica preoperatoria > 2mg/dl
Riesgo de muerte cardíaca, infarto de miocárdio no fatal, y paro cardíaco no fatal: 0 predictores: 0,4%; 1 predictor: 1%; 2 predictores: 2,4%; > 3 predictores: 5,4%.

Este índice de riesgo cardíaco revisado (RCRI) es útil para predecir complicaciones cardíacas y la mortalidad después de la cirugía mayor no cardíaca en diferentes poblaciones y situaciones.

Hay trabajos que intentan mejorar la exactitud predictiva del RCRI combinándolo con diversos biomarcadores NT-BNP y PCR-hs.

Aunque la morbilidad cardiaca es importante, es relativamente infrecuente en comparación con otros tipos de complicaciones perioperatorias que pueden tener consecuencias importantes para los pacientes, tanto a corto como a largo plazo. Por lo tanto, sería necesario disponer de una escala de riesgo clínico que pueda predecir la morbilidad y la mortalidad genérica con exactitud. Los sistemas existentes que se utilizan para este propósito se discuten a continuación.

Factores de riesgo exclusivamente preoperatorios.

El índice de Charlson se creó en 1987 y se trataba de un sistema de evaluación de la esperanza de vida a los 10 años en función de la edad y las comorbilidades del paciente. Se ha validado para predecir la morbilidad y la mortalidad hospitalaria en diferentes grupos quirúrgicos. Las desventajas de este sistema de puntuación son la falta de información respecto al procedimiento quirúrgico y la subjetividad de la evaluación de la comorbilidad de los pacientes. (<http://www.rccc.eu/ppc/indicadores/Charlson.html>)

Factores de riesgo perioperatorios

La escala POSSUM fue desarrollada por Copeland et al en 1991 como un sistema de puntuación que valoraba 48 variables fisiológicas y otras 12 intra y postoperatorias para la predicción de la morbilidad y mortalidad a 30 días. La escala POSSUM definitiva puntúa 12 variables fisiológicas y seis variables quirúrgicas.

Para calcular el riesgo perioperatorio, la suma de las variables fisiológicas y quirúrgicas se introducen en dos ecuaciones matemáticas que se utilizan para calcular el riesgo de morbimortalidad. (Campillo Soto A,2006).

Un posible inconveniente en el uso de esta escala para evaluar el riesgo es el momento en el que se obtienen las variables operatorias. Las variables fisiológicas se recogen antes de empezar la cirugía e incluyen los síntomas y signos del paciente, los resultados analíticos y el electrocardiograma (ECG).

La recogida de los datos quirúrgicos se puede prolongar durante un tiempo, ya que se incluyen en la escala las intervenciones realizadas durante 30 días y la presencia de malignidad, lo cual provoca dificultades en el uso de esta escala como única herramienta para hacer decisiones sobre la conveniencia de la cirugía ya que una serie

de variables no estarán disponibles hasta que todo el proceso se haya completado. Utilizando ecuaciones de riesgo alternativas, pero las mismas variables fisiológicas y quirúrgicas, se desarrolló una nueva escala de riesgo en Portsmouth (P-POSSUM) que se validó en una gran cohorte en un único centro y desde entonces se ha demostrado que predice la mortalidad hospitalaria con mayor precisión que la POSSUM. Sin embargo, la P-POSSUM no tiene ninguna ecuación de predicción de la morbilidad. Estudios posteriores han demostrado que la P-POSSUM puede predecir por exceso y por defecto la mortalidad en diferentes contextos. Existen otras variantes de la escala POSSUM para grupos quirúrgicos específicos, como Cr-POSSUM (para cirugía colorrectal) y V-POSSUM (para cirugía vascular) que son más sensibles y específicas para predecir resultados de los pacientes sometidos a estas operaciones. Actualmente, las escalas POSSUM y sus variaciones posteriores siguen siendo los sistemas de puntuación más validados internacionalmente para predecir el riesgo individual del paciente. Cálculo on line de las escalas POSSUM, P-POSSUM y Cr-POSSUM:

PUNTUACIÓN DE VARIABLES FISIOLÓGICAS				
Puntuación	1	2	4	8
Edad (años)	< 60	61-70	> 71	
Signos cardiacos	Normal	Drogas cardiacas o corticoides	Edema Warfarina	PVC elevada I. Yugular
Rx Tórax	Normal		Cardiomegalia límite	Cardiomegalia franca
Signos respiratorios	No disnea	Disnea de esfuerzo	Disnea pequeños esfuerzos	Disnea en reposo
Rx Tórax	Normal	EPOC leve	EPOC moderado	Otra alteración
TAS (mmHg)	110-130	131-170 100-109	> 171 90-99	< 80
Frec cardiaca (lpm)	50-80	81-100 40-49	101-120	>121
Grado de coma	15	12-14	8-11	<8
Urea (mg/dl)	<45	46-60	61-90	>90
Sodio (mEq/l)	>136	131-135	126-130	<125
Potasio (mEq/l)	3,5-5	3,2-3,4 5,1-5,3	2,9-3,1 5,4-5,9	<2,8 >6
Hemoglobina(g/dl)	13-15	11,5-12,9 16,1-17	10-11,4 17,1-18	>18,1
Leucocitos (x 1000/ml)	4-10	10,1-20 3,1-3,9	>20,1 <3	
ECG	Normal		Fibrilación auricular (60-90lpm)	Cualquier otra alteración
PUNTUACIÓN DE GRAVEDAD QUIRÚRGICA				
Puntuación	1	2	4	8
Gravedad quirúrgica	Menor	Intermedia	Mayor	Mayor + muy grave
Intervenciones en 30 días	1		2	>2
Pérdida hemática por intervención	<100	101-500	501-999	>1000
Contaminación peritoneal	No	Serosa	Purulenta localizada	Contenido intestinal, pus o sangre
Malignidad	No	Sólo tumor primario	Metástasis ganglionares	Metástasis a distancia
Tipo de cirugía	Electiva programada		Urgente, resucitación posible, cirugía <24horas	Emergencia, cirugía inmediata <2h
x: $(0,16 \times \text{puntuación fisiológica}) + (0,19 \times \text{puntuación quirúrgica}) - 5,91$. Predicción morbilidad: $100 / 1 + e^{-x}$ y: $(0,13 \times \text{puntuación fisiológica}) + (0,16 \times \text{puntuación quirúrgica}) - 7,04$. Predicción mortalidad: $100 / 1 + e^{-y}$				

TABLA 4. ESCALA POSSUM

Por otro lado, la clasificación de Mannheim se creó para establecer de forma objetiva y diferenciada diferentes factores de riesgo. Esta clasificación refleja la importancia anestesiológica de las diferentes patologías preexistentes, así como el tipo, duración y

urgencia de la intervención. Esta escala brinda más importancia a los datos de anamnesis y exploración física que a los resultados de las pruebas complementarias.

(Ramírez A. 2001)

0	1	2	4	8	16
Cirugía electiva no urgente	Cirugía electiva urgente	Cirugía no electiva y urgente	Cirugía inmediata		
Cirugía superficial	Cirugía de extremidades	Laparomía	Apertura de cráneo o tórax	Cirugía en dos cavidades	Politrauma/shock
Edad 1-39	0-1 40-69	70-79	>80		
Tiempo cirugía <60 minutos	61-120m	121-180m	>180m		
Peso normal +/- 10Kg	10-15% de sobrepeso	15-30% sobrepeso o 15-25% inferior al peso normal	>30% de sobrepeso		
TA (normal) Sistólica <160mmHg Diastólica <95mmHg	HTA tratada, controlada	HTA en tratamiento reciente o no tratada	HTA tratada descontrolada		
Función cardiaca normal	Insuficiencia cardiaca compensada	Angor			
ECG normal	Alteraciones leves ECG	Ritmo de marcapasos	Arritmia sinusal (>5ESV/m)		
Ausencia de IAM	IAM>2 años	IAM>1año	IAM>6m	IAM<6m	IAM<3m
Respiración normal	Obstrucción tratada	Obstrucción no tratada	EPOC, infección respiratoria, neumonía	Restricción	Insuficiencia respiratoria, cianosis
Pruebas hepáticas normales	Alteración leve pruebas hepáticas	Alteración grave pruebas hepáticas			
Pruebas renales normales	Alteración leve pruebas renales	Alteración grave pruebas renales			
Electrolitos normales	Alteración leve electrolitos	Alteración grave electrolitos			
Hemoglobina>12,5g/dl	Hb 10-12,5g/dl	Hb<10g/dl			
Índice de quemadura (%superficie quemada x edad)	<20%	<40%	<60%	<80%	>80%
Grupo de riesgo	I	II	III	IV	V
Puntuación	0-2	3-5	6-10	11-20	>20

TABLA 5. CLASIFICACIÓN DE MANNHEIM

En cuanto a la patología respiratoria es imprescindible una buena historia clínica del paciente, con sus diagnósticos, exploración física, presencia de exacerbaciones, si la clínica ha cambiado, si presenta pruebas de función respiratoria o gasometría, su tratamiento, etc.

Los pacientes con obesidad (IMC >30 kg/ m²) deben ser tenidos muy en cuenta debido a posibilidad de vía aérea difícil, aumento de la incidencia de enfermedad arterial coronaria, disfunción pulmonar y diabetes mellitus. En estos pacientes la colocación debe ser muy cuidadosa sobre todo a la hora de la posición de Trendelenburg para evitar daños neurológicos.

En pacientes con patología cardíaca hay que conocer su diagnóstico y tratamiento, última revisión por cardiología, y si la clínica ha cambiado o no desde una revisión reciente, es recomendable solicitar interconsulta a cardiología para realización de ecocardiograma y/o test de perfusión miocárdica, que nos permitan conocer la reserva cardíaca del paciente, así como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y la contractilidad cardíaca (351, 352).

Son de especial interés los pacientes con enfermedad coronaria y dentro de ellos los que tienen implantado un stent liberador de fármaco. En cada centro debe seguirse el protocolo de antiagregación/anticoagulación que se posea. En la mayoría se recomienda continuar el tratamiento con ácido acetil salicílico durante todo el período perioperatorio, siempre informando al paciente del balance riesgo-beneficio en cuanto a posibilidades de sangrado y trombosis (353).

Es importante conocer la historia de insuficiencia renal, patologías digestivas o endocrinas.

Por otro lado, deben documentarse déficits neurológicos periféricos preexistentes (354).

Es conveniente reflejar los medicamentos que tengan pautados y considerar las implicaciones que pudieran tener con la anestesia. Así, la toma de anticoagulantes en pacientes con fibrilación auricular, se asocia a elevada morbimortalidad en cualquier cirugía. Además las adicciones más habituales como el alcoholismo crónico y algunas drogas de prescripción o de uso ilegal son una parte importantísima de la anamnesis que equivocadamente se omiten en el interrogatorio (355). Según Anderson, la población actual de adultos mayor de 55 años, utiliza dos a tres veces más fármacos psicoactivos que los grupos más jóvenes. Las benzodiazepinas y antidepresivos son las sustancias más recogidas en dicho artículo.

Es recomendable conocer detalladamente la historia clínica del paciente y ajustar sus tratamientos para que llegue a la intervención en las mejores condiciones posibles (356).

2.4.-Anestesia para la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz.

Protocolo de estudio preanestésico para la cirugía ambulatoria-de corta estancia.

En la consulta de preanestesia se debe hacer una adecuada selección de los pacientes que pueden entrar en el protocolo de cirugía mayor ambulatoria y corta estancia, y diluir el estrés que presentan, lo que se logra proporcionando la información necesaria.

Las pacientes deben cumplir los criterios de selección quirúrgicos y una serie de requisitos anestésicos: presentar los criterios de inclusión y ningún criterio de exclusión.

La petición racional de pruebas complementarias debe basarse en el estado de salud del paciente, tipo de cirugía y edad. En la siguiente tabla se resumen las recomendaciones en CMA de solicitud de pruebas preoperatorias en pacientes asintomáticos.

	AG o AR	AG o AR	SEDACIÓN, AL
EDAD	HOMBRE	MUJER	
< 1 AÑO	Hb	Hb	-
1-40 AÑOS	-	Hb	-
>40 AÑOS	ECG	Hb	-
>50 AÑOS	ECG	Hb, ECG	-
>60 AÑOS	ECG, Rx tórax, Hb, Glucemia, creatinina	ECG, Rx tórax, Hb, Glucemia, creatinina	ECG, Rx tórax, Hb, Glucemia, creatinina

Tabla 6: Recomendaciones para CMA.

Se entregará la documentación: consentimiento de anestesia, CMA-CE, instrucciones preoperatorias y un tríptico informativo.

Se pautará premedicación en caso necesario así como las instrucciones para su medicación habitual.

Hay que explicar que la cirugía ambulatoria y corta estancia no es sólo por un ahorro de costes, sino también porque comporta ventajas para la paciente y su familia: menor alteración de su vida familiar, evitar las incomodidades de un ingreso hospitalario, sin

renunciar a la seguridad del proceso quirúrgico, disminuye el riesgo de infecciones nosocomiales, garantía de asistencia las 24 horas (teléfono de contacto) y si presenta alguna incidencia el paciente puede quedar ingresado.

2.4.1.-Protocolo anestésico para la cirugía de corta estancia-ambulatoria.

Desde su ingreso en la unidad, el ambiente debe ser lo más confortable posible, para minimizar el estrés del paciente. Se debe procurar un fondo musical agradable y minimizar el tiempo de espera.

Se aplica el protocolo de acogida por parte de enfermería, así como el protocolo prequirúrgico.

Seguidamente se aplica el protocolo intraquirúrgico:

La intervención puede llevarse a cabo con anestesia general o con anestesia locorregional. La elección de la técnica anestésica depende de la condición clínica del paciente de la presencia de patología concomitante que puede indicarnos que tipo de técnica sería la más recomendable. Así, la anestesia regional puede estar contraindicada en el caso de que el paciente tenga una deformidad severa de la columna, patología del SNC O SNP o alergia a los anestésicos locales. La anestesia general no sería una opción recomendable en el caso de patología respiratoria o previsión de dificultad de intubación (357).

Es conveniente la monitorización del electrocardiograma (ECG) con 5 derivaciones para valorar la posibilidad de isquemia miocárdica, así como saturación de oxígeno mediante pulsioximetría (SpO2), presión arterial no invasiva (PANI). En el caso de anestesia general es recomendable monitorizar la profundidad anestésica, así como la relajación neuromuscular si se realiza y la temperatura del paciente.

El acto anestésico es fundamental para un adecuado control del DAP. Las evidencias científicas han demostrado la efectividad de las estrategias multimodales (358). La utilización de técnicas regionales es muy recomendable (Grado de recomendación A), ya que presentan el mejor balance efectividad analgésica-mínima incidencia de efectos secundarios, aunque actualmente hay evidencia científica de que existe un retraso en el alta hospitalaria.

Las opciones anestésicas, dependerán de los siguientes factores:

- Del propio paciente.
- De la técnica quirúrgica.
- Cirugías ginecológicas previas.
- Necesidad de ayuda del propio paciente.

-Del anestesiólogo y del cirujano.

-Cirugía ambulatoria.

La técnica debe proporcionar una rápida recuperación, minimizar los efectos secundarios más típicos de la anestesia (somnolencia, náuseas, vómitos, escalofríos) y proporcionar las mejores condiciones de analgesia postoperatoria, y por su puesto una excelente calidad **intraoperatoria (359)**.

En pacientes con alto riesgo de NVPO hay que establecer una estrategia multimodal:

1. Identificar a las pacientes (mujer, no fumadoras, antecedentes de NVPO previos o cinetosis y probabilidad de uso postoperatorio de opioides).
2. Disminuir el riesgo basal (anestesia regional, propofol, evitar anestésicos volátiles y óxido nítrico, disminuir el uso de opioides y de neostigmina)
3. Administrar antieméticos y combinarlos (ondansetrón, dexametasona, droperidol, dimenhidrinato).

La mejor técnica anestésica estaría basada en una técnica locorreional, acompañada de una ligera sedación que no comprometa el despertar (360). Grado de recomendación A.

Indicaciones claras de anestesia regional son las siguientes:

-Patología respiratoria grave, que permite el mantenimiento de la respiración autónoma por parte del paciente.

-Hipersensibilidad a los anestésicos generales.

-Intubación difícil

-Rechazo de anestesia general por parte del paciente.

Los pacientes sometidos a anestesia general presentan más episodios nauseosos y de agitación en el postoperatorio (361).

Si se opta por ella, debemos tener presente la necesidad de un despertar rápido, eligiendo fármacos de eliminación rápida como propofol, sevoflurano, desflurano o remifentanilo. (362). Para administrar el mínimo agente necesario se recomienda la monitorización del BIS (363).

La mascarilla laríngea ha significado una gran innovación en el manejo de la vía aérea en el paciente ambulatorio, siendo el gold standard de los dispositivos extraglóicos, favoreciendo la utilización de anestesia general (364).

Las indicaciones varían de acuerdo al nivel de experiencia del anestesiólogo y a las características del paciente. Permite monitorizar los gases espirados, y su colocación es sencilla y rápida, no siendo necesario realizar laringoscopia directa y disminuyendo lesiones de labios y dientes y la incidencia de laringoespasma y broncospasmo. La respuesta hemodinámica a su inserción y retirada es menor que a la intubación endotraqueal. No se recomienda en enfermos con riesgo de aspiración pulmonar, como pacientes con hernia de hiato, obesidad extrema, pacientes con baja distensibilidad pulmonar y estómago lleno.

La anestesia general, con los agentes anestésicos modernos, proporciona una mayor seguridad para el paciente, con un rápido inicio de acción y un despertar predecible y suave, útil en CMA. Se ha aumentado el nivel de confort postoperatorio con agentes como el propofol y el remifentanilo o el sevoflurano y desflurano. El objetivo del anestesiólogo es lograr una dosificación óptima para obtener una adecuada inducción, mantenimiento y un rápido despertar con mínimos efectos adversos.

El agente anestésico ideal para CMA debería ser de rápido y agradable inicio de acción y no irritante para la vía aérea, proporcionar hipnosis, amnesia, analgesia y relajación muscular suficiente durante la cirugía, ausencia de efectos anivel cardiovascular o respiratorio, rápida recuperación sin efectos secundarios, fácil modificación de la profundidad anestésica, proporcional analgesia residual en el postoperatorio inmediato y ser coste-efectivo.

En el período de preinducción es útil el midazolam, por sus propiedades sedantes, ansiolíticas y amnésicas.

Los opiáceos (fentanilo o remifentanilo) permiten ahorrar anestésico inhalatorio o intravenoso, mejorando la estabilidad hemodinámica y las condiciones anestésicas intraoperatorias, aunque sus efectos adversos como el incremento de las NVPO limitan su uso.

El uso de relajantes musculares en cirugía ambulatoria es controvertido (365). Se podría usar un relajante de rápido inicio de acción, duración de efecto entre 10-15 minutos, sin efectos adversos, no despolarizante y de fácil reversión o antagonización de sus efectos.

La ketamina en anestesia ambulatoria para sedación o anestesia general, es un tema controvertido (366).

Administrada en pequeñas dosis puede minimizar la hiperalgesia inducida por opioides sin que se afecte de forma significativa la capacidad sensorial y sin deterioro cognitivo.

Actualmente si se opta por la anestesia general, después de una dosis de midazolam se realiza la inducción con propofol, mantenimiento con sevoflurano, minimizando el uso de opioides y utilizando remifentanilo preferentemente. Se intenta no utilizar relajantes musculares y la vía aérea se maneja con dispositivos extragloticos.

Las técnicas loco-regionales son idóneas para cirugía sin ingreso, ya que producen una incidencia muy inferior de NVPO y proporcionan analgesia postoperatoria inmediata (367). Además el paciente puede permanecer consciente y suele requerir menos cuidados de enfermería, tiene menos estrés quirúrgico (las alteraciones endocrino-metabólicas inherentes a la cirugía son mucho menores). En cuanto a la gestión hospitalaria permite una menor permanencia del paciente ambulatorio en el hospital, menor necesidad de cuidados postanestésicos y una reducción de costes. La bibliografía consultada indica que los eventos catastróficos asociados a anestesia regional son muy raros, y las ventajas del uso de anestesia regional son muy evidentes.

Como inconvenientes se pueden destacar la necesidad de práctica y pericia por parte del anestesiólogo, a veces puede requerir otros analgésicos o incluso anestesia general (cuando no es totalmente efectiva), exige coordinación de todo el personal de quirófano, evitando ruidos y comentarios que incomoden al paciente. En cuanto a la gestión hospitalaria, a veces se tarda en alcanzar el bloqueo (por dificultades técnicas por ejemplo), y algún efecto secundario como la hipotensión severa puede prolongar la estancia en la URPA de la enferma.

Se suele realizar una premedicación con ansiolíticos antes de realizar la técnica, para mitigar su ansiedad y proporcionarle confort. Generalmente se utiliza midazolam (0,5 a 3 mg). A continuación se realiza la punción subaracnoidea, con agujas de pequeño diámetro y con punta de lápiz Whitacre o Sprotte (han reducido la incidencia de cefaleas), infiltrando 1 a 2 ml de anestésico local (bupivacaína 0,5% normalmente, la tendencia actual es no utilizar lidocaína por su neurotoxicidad).

Las dosis se reducen al mínimo para no aumentar el tiempo de recuperación, disminuir el tiempo de bloqueo motor, problemas miccionales o un bloqueo simpático con hipotensión arterial ortostática. Hay un efecto beneficioso si se asocian dosis bajas de fentanilo. Clásicamente el bloqueo simpático es el último en desaparecer, se debe verificar antes del alta la ausencia total de bloqueo sensitivo, motor y de hipotensión ortostática. Si después de 30 minutos no existe descenso de la presión arterial sistólica superior al 10% en ortostatismo, el paciente puede abandonar la sala de recuperación.

Como complicaciones y efectos secundarios se puede producir un traumatismo de una raíz

nerviosa con el bisel de la aguja que produzca una neuropatía, apareciendo parestesias, o cefaleas, retención urinaria, dolor de espalda (por punciones repetidas o por algún pequeño hematoma).

Los cinco criterios de alta que debe reunir el paciente son conocidos por la regla de las cuatro A: awake, ambulation, alimentation, analgesia, y micción (recomendado pero no obligatorio). El paciente debe estar despierto, deambular correctamente, realizar ingesta oral (ausencia de náuseas) y presentar una analgesia postoperatoria correcta. (368).

Criterios al alta ambulatoria (369):

- Consciente y orientado
- Constantes vitales estables durante la última hora
- Tolerancia de líquidos
- Control del dolor
- Deambulación autónoma sin sensación de inestabilidad
- Ausencia de náuseas y vómitos
- Ausencia de sangrado
- Si leve se puede realizar tapón vaginal al alta
- Diuresis espontánea

2.4.2.-Protocolo anestésico para la cirugía electiva con ingreso ordinario.

Será para las pacientes que no cumplen los requisitos anestésicos para entrar en programa de anestesia ambulatoria-corta estancia (ASA III inestable o superior en los 3 últimos meses o presentar algún criterio de exclusión).

Ingresan de forma programada con la antelación suficiente según la patología que presenten, y la técnica anestésica se realiza dependiendo de la morbilidad que presente la enferma: la elección de los agentes anestésicos dependerá del estado cardiovascular del paciente y del resto de comorbilidades (anestesia general, fármacos determinados,..). La anestesia subaracnoidea puede ser muy ventajosa en pacientes ancianos, con gran patología concomitante y con mayor riesgo presentar un delirio en el postoperatorio, sobretodo en condiciones de estrés y dolor aunque hay que tener cuidado en este tipo de pacientes que tienen un sistema vegetativo menos eficiente y una respuesta disminuida a los reflejos vasoconstrictores y cardioaceleradores. La realización de una anestesia subaracnoidea comporta una simpaticoplejia con la posibilidad de caída brusca de los

valores de presión arterial, por lo que debe realizarse una prehidratación importante (357, 370).

El postoperatorio se realiza en la Unidad de Reanimación donde cuando cumple los criterios de alta (analgesia, estabilidad hemodinámica) pasa a planta nuevamente. La analgesia se realiza por vía intravenosa durante mayor período de tiempo. El alta hospitalaria se produce cuando su patología de base y su recuperación lo permitan.

Los criterios de alta, pueden ser realizados por las siguientes escalas:

-Escala de aldrete:

-Escala de bromage:

-Sistema de puntuación de alta post-anestésica (PADSS): La cual valora los signos vitales, el nivel de actividad, las náuseas y vómitos, el dolor, y el sangrado quirúrgico (371).

2.4.3.-Posiciones en quirófano para la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz

Esta posición se utiliza para cirugía vaginal, perianal, urológica y rectal. El paciente está en posición decúbito dorsal, las nalgas deben salir en torno a 3 cm del borde de la mesa (372, 373).

-Repercusiones hemodinámicas: Aumento de la precarga cardiaca por un aumento del retorno venoso y sobrecarga ventricular, que en pacientes con función ventricular alterada puede precipitar en un edema agudo de pulmón (374).

-Repercusiones respiratorias: Esta posición provoca cambios en volumen sanguíneo pulmonar, una disminución en la distensibilidad pulmonar, una desviación cefálica del diafragma, y un descenso en los volúmenes pulmonares, en parámetros tales como el volumen residual, el volumen residual funcional, el volumen corriente y la capacidad vital que puede disminuirse en más de un 30%.

En el paciente EPOC se ha de valorar las repercusiones de la posición en la función ventilatoria y se ha de evitar la sedación excesiva.

Se produce una alteración de la mecánica respiratoria diafragmática por la hiperpresión de las vísceras abdominales, mal tolerada por el enfermo con respiración espontánea y patología pulmonar crónica (374).

-Repercusiones nerviosas: compresión del nervio ciático poplíteo externo, peroneo o safeno (375). Es conveniente almohadillar las zonas de presión con especial atención al proceso ulnar y los nervios peroneos comunes.

Los cambios posturales tendrán que realizarse lentamente, en especial en el enfermo con anestesia regional o compromiso vascular, comprobándose frecuentemente su estado hemodinámico. Se han de almohadillar convenientemente las zonas de presión para evitar necrosis o lesiones nerviosas que también pueden ser provocadas por hiperextensión del brazo, o por rotar la cabeza hacia el lado opuesto del brazo que está en abducción, o por compresión (375).

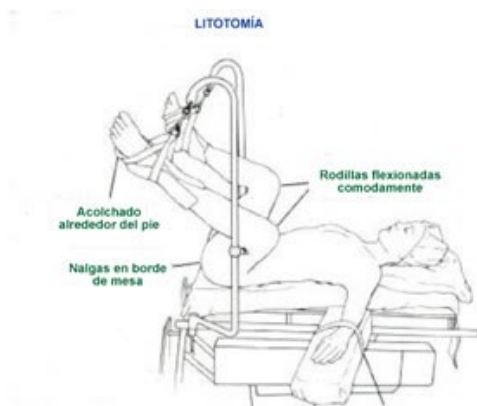


Figura 5: Posición de Litotomía.

La posición de litotomía puede compensar la hipotensión provocada por el bloqueo simpático que se produce tras la anestesia espinal. El tratamiento con vasoconstrictores de la hipotensión en vez de con la administración de fluidos, previene la posible sobrecarga de líquidos (374).

2.5.-Analgesia después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz.

La cirugía ambulatoria es un modelo consolidado, que precisa de un alivio eficaz del dolor postoperatorio (376).

El objetivo es lograr el mayor grado de confort para el paciente, con ausencia de complicaciones y con la mayor seguridad postoperatoria posible (377). El confort postoperatorio es el estado de ausencia de ansiedad, adecuado control del dolor y reducción de los efectos secundarios de los analgésicos.

El dolor agudo postoperatorio es un problema de considerable incidencia desde el período postoperatorio inmediato hasta la recuperación tardía en el domicilio del paciente. (376), (377). Su presencia afecta al estado físico y emocional del paciente, produce cambios hemodinámicos, ventilatorios, hormonales, inmunológicos, estados de ansiedad y depresión. Es un indicador de calidad en las encuestas de satisfacción de los pacientes, siendo causa de demoras e ingresos hospitalarios no planificados, representando las causas

anestésicas más frecuentes de hospitalización o retrasos en el alta de la unidad (378), (379).

Es muy importante la información y educación que reciben los pacientes y acompañantes, así como la planificación preoperatoria del tratamiento analgésico. El control del grado de dolor postoperatorio analizando las llamadas telefónicas es muy útil para elaborar guías de práctica clínica.

El analgésico ideal para cirugía sin ingreso debería ser de cómoda dosificación oral y parenteral, rápida respuesta analgésica, buena tolerancia gastrointestinal, sin interacción con los fármacos habituales en el período postoperatorio y que permita disminuir las dosis de opioides.

Los analgésicos no opioides son los fármacos de elección (380). Actúan inhibiendo diferentes isoformas de la ciclooxigenasa nivel central o periférico y son un extenso grupo de analgésicos (paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), e inhibidores específicos de la Cox-2).

La eficacia de un tratamiento analgésico se evalúa por la disminución en la intensidad del dolor y por la menor aparición de efectos adversos secundarios al tratamiento (380), (381).

La mejor técnica analgésica en cirugía ambulatoria es la que ofrece un alivio rápido del dolor, un manejo sencillo (a nivel hospitalario y domiciliario), con mínimos efectos secundarios, y la técnica que más se acerca es la técnica analgésica de anticipación multimodal (grado de recomendación A).

La analgesia postoperatoria debe estar protocolizada en guías clínicas según la patología del paciente, técnica anestésica, técnica quirúrgica y tipo de seguimiento postoperatorio que podamos realizar, siendo lo más eficaz las técnicas analgésicas balanceadas o multimodales (paracetamol, AINE, opioides, infiltración de la herida quirúrgica, bloqueos nerviosos periféricos) (382).

La combinación óptima es la que mejor relación analgesia-efectos secundarios proporcione. La combinación de paracetamol y AINE presenta una eficacia analgésica superior a la del AINE solo, sin aumentar el número de efectos adversos, y puede evitar el uso de opiáceos y de sus efectos adversos (380).

El dolor postquirúrgico se caracteriza por ser nociceptivo (somático o visceral), secundario a la activación de las neuronas aferentes por la lesión del tejido normal. Esta lesión produce una liberación de sustancias como la bradiquinina, serotonina, ácido araquidónico y sus metabolitos (sustancia P, histamina, citocinas), que intervienen en el proceso inflamatorio y son responsables del dolor periférico. El impulso neural se

transmite a la médula espinal y de ésta al tronco del encéfalo y al tálamo para finalizar en el córtex, donde el impulso del dolor es procesado (383).

Otras consecuencias del dolor agudo postoperatorio conciernen a la calidad asistencial y los costes derivados. Una de las medidas utilizadas más habitualmente para valorar la calidad en cirugía ambulatoria es la duración de la estancia en la unidad, lo que se relaciona directamente con la presencia de dolor.

El dolor también se relaciona con un aumento de los ingresos no previstos y readmisiones tras el alta (384).

La presencia de dolor agudo postoperatorio agrava el deterioro funcional, limita la realización de actividades diarias, movilización y capacidad de participar en la rehabilitación postoperatoria, retrasando el retorno a la vida laboral, y puede contribuir al desarrollo de dolor crónico (385). También supone un aumento de las cargas familiares y de las consultas realizadas a los médicos de Atención Primaria.

El dolor, como síntoma subjetivo, resulta muy difícil de caracterizar, según la International Association for the Study of Pain es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial, u ocasionada por dicha lesión, o cuya presencia es revelada por manifestaciones visibles y/o audibles de la conducta. El dolor es un síntoma complejo formado por dos componentes, el sensorial o nociceptivo y el afectivo o subjetivo. En el dolor agudo postoperatorio predomina el componente sensorial, y en el dolor crónico el subjetivo (386).

El dolor agudo postoperatorio se encuentra ligado a una serie de factores que explican la variabilidad del dolor experimentado por cada paciente: derivados del propio paciente (factores emocionales, personalidad, cultura), relacionados con el tipo de cirugía, con la técnica anestésica y con la recuperación postoperatoria.

El único indicador fiable de la existencia e intensidad del dolor es la información proporcionada por el propio paciente, el dolor es un síntoma subjetivo.

Se debería establecer un contacto previo en la consulta de preanestesia, y seleccionar la escala de valoración del dolor agudo (344). Existen tres abordajes para medir el dolor clínico:

1. Métodos observacionales: valorar la conducta del paciente ante el dolor, como la escala de Andersen, que mide el dolor desde un punto de vista dinámico. Se relaciona la intensidad del dolor en relación con el reposo, movimiento o con la tos.
2. Métodos fisiológicos: Se estudian las respuestas psicofisiológicas del sistema nervioso autónomo. No son específicas, pueden producirse por otras causas.
3. Métodos subjetivos: Son los mejores indicadores de dolor agudo postoperatorio, se

consigue la información del propio paciente de forma verbal o escrita. Hay dos tipos:

-Modelos multidimensionales, que miden la intensidad y cualidad del dolor, indicadas principalmente en el dolor crónico.

-Modelos unidimensionales o escalas cuantitativas, que valoran la intensidad del dolor y hay varias escalas:

-Escala de valoración verbal: Se puntúa de 0 a 5. Es inespecífica y poco sensible.

-Escala verbal simple: Tiene 10 grados de intensidad del dolor y 5 de malestar. Es útil en pacientes con retraso cognitivo.

-Escala descriptiva simple: No dolor, leve, moderado, severo, muy severo y máximo dolor posible.

-Escala numérica: De 0 a 10.

-Escala visual analógica (EVA): Es un dibujo con una línea horizontal o vertical continua de 10 cm, con los extremos marcados por dos líneas donde figura “no dolor” y “máximo dolor imaginable”. No tiene números ni palabras. En cirugía ambulatoria es la medida de la intensidad del dolor más usada (387).

-Escala de caras de Wong-Baker: Util en niños o personas con comunicación imposibilitada.

El manejo del DAP depende de muchos factores, siendo fundamental (388).

- Potenciar la educación preoperatoria y la información que recibirá el paciente, oral y escrita, en la evaluación preoperatoria y el día de la cirugía.

- Definir el personal responsable del seguimiento del dolor del paciente.

- Adecuada selección de técnicas anestésico-analgésicas.

- Disponibilidad de ayuda telefónica.

El desarrollo de un plan integral para el control del DAP debe abarcar desde la evaluación preanestésica, hasta el final de nuestra actividad terapéutica: la encuesta de satisfacción, que debería realizarse a la semana de la intervención quirúrgica (389).

2.5.1.-Postoperatorio inmediato

La estrategia hay que iniciarla en el período prequirúrgico, con la premedicación domiciliaria, consolidarla en el intraoperatorio con una técnica anestésico-analgésica adecuada, continuarla en el tiempo postquirúrgico con la administración de analgesia y finalizarla con la medicación entregada al paciente para su administración en el domicilio, donde el dolor se controlará con medicación vía oral (excepcionalmente rectal o intramuscular).

Todo paciente debe ser preguntado por la presencia de dolor en el primer contacto tras la intervención quirúrgica, cada 15 minutos hasta que éste sea controlado.

Posteriormente se evaluará antes del alta domiciliaria y a partir de ese momento, una vez al día. En el momento del alta el paciente recibirá información oral y escrita de las recomendaciones postoperatorias, para que la convalecencia transcurra favorablemente

Se utilizan pautas multimodales (388) consiste en emplear simultáneamente varios fármacos que actúan a diferentes niveles para conseguir la antinocicepción, bloqueando mediadores tisulares, mecanismos espinales de nocicepción, modificando la transmisión supraespinal y activando la inhibición descendente. Se combinan fármacos que actuando por diferentes mecanismos de acción, producen un efecto sinérgico, permiten reducir las dosis y disminuyen la aparición de efectos secundarios (358).

Estas pautas incluyen la combinación de dos o más de los siguientes fármacos: paracetamol, AINE, opioides y técnicas de anestesia regional (Grado de recomendación A).

Existen diferentes vías de administración, siendo la endovenosa la de elección para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio inmediato, y la oral la más utilizada para el tratamiento domiciliar. Ante la aparición de NVPO que limiten la vía oral, es útil la vía rectal, presenta una absorción irregular.

El momento de administración del analgésico es crucial y depende de la farmacocinética de cada agente para conseguir que el efecto máxse obtenga justo antes del despertar de la anestesia.

Si no se administraron perioperatoriamente, procederemos a la administración intravenosa de paracetamol 1 gramo y de un AINE. Si el dolor es severo y no cede, hay que administrar opiáceos y profilaxis antiemética. El objetivo analgésico es que el paciente presente un nivel menor de 3 en la EVA o en la escala numérica.

2.5.3.-Postoperatorio mediato

Consideramos este período como el comprendido desde el alta domiciliaria hasta las 48-72 horas, que se produce la primera revisión y es cuando se cortan las cintas.

Tras asegurarnos de que no existe riesgo para el paciente, le explicamos claramente el plan anestésico que debe seguir, haciendo hincapié en que la analgesia tiene que tomarla pautada, al menos durante las primeras 48-72 horas.

Nuestro protocolo incluye una pauta de analgesia multimodal: paracetamol 1 gr/ 8h, más un AINE (Metamizol, ketorolaco, ibuprofeno, dexibuprofeno, naproxeno,

dexketoprofeno), vía oral a sus dosis correspondientes, con tramadol de rescate en caso necesario.

También pautamos:

- Reposo relativo durante 7 días.
- No realizar esfuerzos abdominales durante 30 días.
- Lavado vaginal diario con Rosalgin durante 7 días.
- Augmentine 875 mg/8h VO durante 7 días.
- Omeprazol 20 mg/24 horas VO durante 7 días.
- Continuar con su medicación previa a su ingreso.
- Revisión en consulta de Urología a las 48-72 horas de la cirugía.

Como medida de control de calidad se debe realizar una encuesta telefónica a los pacientes el primer y el séptimo día, valorando el grado de dolor, los efectos secundarios, la satisfacción con la atención recibida y la información proporcionada, la actitud del personal sanitario y posibles sugerencias para mejorar (Grado de recomendación A).

2.5.3.-Concomitancia de tratamientos psicotrópicos

La depresión presenta una elevada prevalencia en las pacientes que presentan IU con riesgos de asociación variables (83, 84). Se han planteado dos posibilidades al respecto: que la depresión predisponga a las mujeres a la incontinencia, o que la IU sea la causante de la depresión (44).

Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptación de noradrenalina y serotonina. Pueden producir retención urinaria porque bloquean los receptores de acetilcolina (son anticolinérgicos). La amitriptilina, doxepina y fluoxetina están indicadas en enuresis nocturna. La paroxetina puede producir micción imperiosa (390). Los ATD pueden producir o agravar la IU (CuBeau 2014).

Las enfermedades neurológicas (ictus, enfermedad cerebrovascular, delirium, demencia, esclerosis múltiple, hidrocefalia con normotensión, enfermedad de Parkinson, síndrome de las piernas inquietas, lesión medular, estenosis medular), son un factor de riesgo de incontinencia urinaria (391-393). También las enfermedades psiquiátricas (enuresis nocturna, trastornos afectivos y de ansiedad, alcoholismo o psicosis) (70).

2.5.4.-Dolor a largo plazo después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz.

El porcentaje de éxito en la cirugía de incontinencia urinaria con cinta suburetral transobturatriz es mayor que con la retropúbica, y evita complicaciones como daño intestinal, vascular y vesical (394, 395).

La colocación se realiza de forma que la cinta quede libre de tensión, pero existe dificultad para evaluar la tensión de la cinta en el intraoperatorio (396).

Como complicación puede aparecer sangrado vaginal, flujo vaginal, dolor en las relaciones sexuales (397). También puede haber dolor persistente en la ingle o en el muslo, aunque es más frecuente el dolor pasajero (se da en un 5-31% (398). Puede aparecer dolor pélvico y dispareunia, que puede llegar a ser una complicación irreversible (399).

El tratamiento puede ir desde estrógenos locales hasta la excisión de la cinta (400).

También puede presentarse una lesión neurológica debido a una mala colocación de la paciente en la posición de litotomía que afecte a los nervios femorales, safeno, obturador, isquiático o tibiales. Se puede afectar igualmente el nervio peroneo común por compresión con las perneras de la mesa del quirófano.

Puede haber un atrapamiento de pequeñas ramas de los nervios ilio-inguinal o femorocutáneo (se presentan como disestesias o dolor en la cara interna del muslo o en la zona suprapúbica) en las dos primeras semanas del postoperatorio.

Las neuroapraxias se suelen resolver en 1 a 6 semanas. Si no hay mejoría, se puede infiltrar el punto doloroso con anestésicos locales y corticoides, que se puede repetir hasta 2 ó 3 veces. Si no se soluciona hay que proceder a retirar los hilos de tracción.

También podría aparecer como complicación una lumbalgia secundaria a la posición de litotomía, dolor suprapúbico, vaginal, rectal, en miembros inferiores o en la cara interna del muslo.

Complicaciones a largo plazo debido a la técnica quirúrgica.

Las complicaciones en relación con los procedimientos quirúrgicos correctores de la IUE pueden implicar cualquiera de los órganos de la pelvis: lesión vesical, uretral, ureteral e intestinal, erosiones, hemorragia, fistulización, prolapso, disfunción miccional, vejiga hiperactiva postoperatoria, deficiencia intrínseca del esfínter, incontinencia recurrente, dispareunia y dolor.

Los riesgos de este tipo de intervención podemos clasificarlos en dos grandes grupos. Por un lado encontramos los que van asociados a cualquier cirugía, y por el otro aquellos específicos del procedimiento.

En caso de los primeros, los más generales, encontramos:

- Infección de la herida quirúrgica.
- Hemorragia.
- Problemas en relación con procedimiento anestésico realizado.

En caso de los segundos, los que se asocian de manera específica a esta cirugía concreta, encontramos (401):

- Lesión de vejiga, intestino o vaso sanguíneo.
- Infección de la vía urinaria.
- Trastornos urinarios después de la intervención (dificultad para orinar o síntomas irritativos del tracto urinario inferior).

El TOT es un procedimiento de alto rendimiento en la consecución de la continencia urinaria, precisa un menor tiempo quirúrgico necesario y presenta una baja tasa de complicaciones. La posibilidad de reajuste en el postoperatorio intermedio aumenta las posibilidades de curación, reduciendo las complicaciones (402, 403).

Sin embargo, aunque es una cirugía segura y eficaz, puede tener complicaciones graves que pueden ocasionar la muerte, lo cual debe estar claramente reflejado en los consentimientos informados.

El factor de riesgo más importante es el estatus de salud basal del paciente y las complicaciones inherentes a sus comorbilidades.

El conocimiento de casos graves ha de hacernos extremar las precauciones e informar apropiadamente a pacientes y familiares de las expectativas y riesgos inherentes al procedimiento. Seguir protocolos rigurosos ayuda a detectar complicaciones y a repararlas a tiempo (404).

Complicaciones quirúrgicas secundarias a las mallas libres de tensión (TOT-TVT).

Tipos de complicaciones.

Perioperatorias.

Complicaciones generales menores:

- Hematoma perineal: 0.33%; (405).
- Infección de la herida quirúrgica.

Complicaciones generales mayores:

- Hemorragia severa: Quedando definida ésta como aquella que provoca repercusión hemodinámica y/o precisa transfusión de hemoderivados.
- Infección severa: Definida como aquella que provoca signos de bacteriemia y/o sepsis de origen urinario / quirúrgico. Según la serie de Delorme presenta una tasa de 0,025%. (406).

Perforación de órgano digestivo: Excepcional en este tipo de procedimientos. Suele requerir la reconversión quirúrgica a laparotomía media para abordaje de órganos abdomino-pélvicos. Para Kuuva N *et al* en su experiencia de 1455 en diferentes centros la tasa de esta necesidad fue de 0.34 % (407).

Específicas del procedimiento

Complicaciones Menores:

- Infección del aparato urinario: Confinada a éste, sin paso de productos al torrente sanguíneo:

Laceración vesical: Para algunos autores depende del tipo de material de malla que se utilice (408-411).

Erosión vaginal: La cifras varía según los distintos estudios: 0.6-5.4% (412), 5.4% (413).

Aunque se han considerado como factores de riesgo para la erosión vaginal la cirugía ginecológica previa, la edad o el índice de masa corporal, Fattah *et al*, no encuentra una asociación estadísticamente significativa.

Son necesarios más estudios para aclarar la influencia de dichos factores en los resultados de la cirugía (414).

Fracaso del procedimiento:

Existen importantes diferencias entre grupos de investigación en la definición de éxito y fracaso de la cirugía, lo cual nos lleva a encontrar cifras dispares.

-Dolor pelviano crónico

-Incontinencia urinaria de novo:

-Retención urinaria.

-Dispareunia:

-Daño nervioso reversible

-Erosión uretral

-Absceso periobturador.

Complicaciones Mayores:

-Perforación vesical

-Lesión vascular grave

-Daño nervioso con recuperación incompleta o ausente: Axonotmesis

-Daño uretral que compromete la continuidad de la misma.

-Fascitis necrotizante

-Absceso isquiorrectal

-Rechazo del material protésico.

Factores de riesgo asociados al fracaso de la técnica TOT

La edad avanzada, el largo tiempo de evolución de la IUE, el número de partos distócicos, la presencia de DMID, HTA o trastornos respiratorios, la toma de tratamiento antidepressivo-ansiolítico y antihipertensivo, la presencia de antecedentes quirúrgicos de TOT o TVT se asociaron con el fracaso de la intervención TOT.

El antecedente de parto eutócico se correlaciona con un resultado exitoso. Se observó que la edad y el tiempo de padecimiento del trastorno son los dos factores más importantes en la predicción de fracaso (415).

.Tipos de complicaciones.

Complicaciones generales

Las principales que tienen relación con cualquier procedimiento quirúrgico. Hablamos de la muy conocida triada de hemorragia, infección y dolor postoperatorio. El hematoma postoperatorio; (416), (417).

- La infección de la herida quirúrgica (418-420) (421), (422), (423).
- El dolor postoperatorio es mencionado pero no parece resultar de especial significación en este tipo de procedimiento más allá del esperable por la manipulación de piel y tejidos blandos de la zona (416). Puede concluirse que no es una cirugía especialmente dolorosa para el paciente (417).

Complicaciones específicas del procedimiento

Retención urinaria (424). Las cifras de retención urinaria en relación con estos dispositivos son variantes: 4% (425).

- Perforación vesical **(424)**.

Complicaciones relacionadas con el material protésico utilizado (421).

-Excesiva tensión del dispositivo de colpouretrosuspensión (416).

-Inestabilidad detrusoriana de nueva aparición (426).

-Retirada de la malla de manera precoz a causa de infección (427);

-Incontinencia urinaria de esfuerzo *de novo* (425);

- Seroma de pared asociado a tratamiento quirúrgico corrector de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante dispositivos reajustables tipo Remeex (428);
- Hematoma perineal **(416)**.
- Hemorragia intraoperatoria severa durante el procedimiento (428);
- Erosión uretral que precisa retirada de la malla **(416)**.

Complicaciones debido a factores relacionados con la anestesia.

Las complicaciones anestésicas podrían ocurrir en el período intraoperatorio y postoperatorio. Dependerían también de la técnica anestésica empleada en los diferentes casos. Estas complicaciones pueden ser:

-Complicaciones del control de la vía aérea: Imposibilidad de intubación, imposibilidad de colocar dispositivos sopraglóticos, Disfonía, edema y/o estenosis de glotis, laringe y/o tráquea. Herida de mucosa, desde labios a tráquea. Avulsión dentaria. Perforación de esófago. Granuloma post-intubación. Disnea, Broncoespasmo.

-Complicaciones cardiocirculatorias: Hipotensión/Hipertensión arterial. Arritmias de todo tipo. Bloqueos cardíacos. Ángor. Isquemia del miocardio. Insuficiencia circulatoria periférica. Infarto agudo del miocardio. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Tromboembolismo pulmonar. Shock y paro cardíaco.

-Complicaciones respiratorias: Obstrucción de la vía aérea. Broncoespasmo. Hipoxemia. Depresión respiratoria. Neumonía. Neumotórax. Neumomediastino. Aspiración pulmonar. Distress respiratorio. Paro respiratorio. Síndrome de Mendelson.

-Complicaciones metabólicas: Alcalosis/acidosis. Hipo/hiperglucemia. Alteraciones electrolíticas.

-Complicaciones neurológicas: Lesión de un nervio periférico. Retardo en la recuperación de la conciencia. Focalidad neurológica. Convulsiones. Hipertensión endocraneana. Agitación. Cefalea. Coma.

-Complicaciones renales: Hematuria. Retención urinaria. Poliuria. Oliguria. Insuficiencia renal.

-Otras complicaciones: Náuseas. Vómitos. Lesión ocular. Trastornos de la coagulación. Hemorragias. Reacción transfusional. Transmisión de enfermedades infecciosas. Reacciones alérgicas. Dolor persistente. Escalofríos. Flebitis. Relajación muscular residual. Sepsis.

-Complicaciones de la anestesia loco-regional (epidural ó intra dural.): Punción múltiple. Punción hemática. Punción dural accidental. Parestesias. Bloqueo masivo. Bloqueo

nerviosos prolongado. Lesión de nervios periféricos. Cefalea persistente. Hipotensión. Encefalitis. Meningitis.

-Complicaciones médico-quirúrgicas: Iatrogenias. Infecciosas. Complicaciones derivadas de las técnicas utilizadas (intubación, ventilación artificial, traqueotomía, punción de vías centrales, cateterismo, punciones evacuadoras y/o exploradoras.)

-Complicaciones anestésicas en anestesia de CMA:

Requieren que el paciente permanezca hospitalizado para recibir tratamiento y se evite un daño severo.

-Complicaciones debido a la posición en quirófano: Reducción de la ventilación. Compresión de la vena cava inferior, produciendo hipotensión arterial. Compresión nerviosa periférica, sobretodo del nervio ciático poplíteo externo. Hipotensión arterial al descender las extremidades inferiores al finalizar la intervención (429).

Recuperación funcional:

La cura operatoria del cistocele, tiene una duración aproximada de 30 a 45 minutos, aproximadamente, por lo que en la mayoría de los casos es una intervención de tipo ambulatoria.

Como en cualquier otra cirugía, es importante llevar a cabo un correcto y completo post-operatorio.

Después de la intervención es normal notar molestias como:

-Pequeño sangrado vaginal.

-Dolor en la zona intervenida.

-Molestias al orinar.

-Fatiga.

El tiempo de recuperación varía de una persona a otra, pero por norma general, las molestias suelen desaparecer a los 4 a 10 días.

Se puede reanudar la actividad normal progresivamente.

La paciente puede ducharse al cabo de 1 a 2 días. Como norma general se aconseja:

-No levantar pesos.

-Subir y bajar escaleras despacio.

-Evitar el estreñimiento.

-No utilizar tampones vaginales, en caso de menstruación.

-No reanudar la actividad sexual hasta 4 a 6 semanas siguientes a la cirugía.

Prevenir la aparición de incontinencia urinaria tras el post-operatorio, manteniendo el buen estado de la zona pélvica y eludir la recaída a largo plazo. Se recomienda:

-Procurar beber menos líquidos.

-Ir a orinar a menudo.

-Dieta rica en fibra.

-Disminuir o eliminar el consumo de tabaco y alcohol.

-En caso de diabetes, mantener controlado el nivel de glucemia.

Rehabilitación del suelo pélvico:

Para conseguir dicho objetivo, tenemos que:

-Cambios del estilo de vida.

-Aplicación de técnicas cognitivo-conductuales, para controlar los síntomas y trastornos del comportamiento que puedan influir en su recuperación.

-Ergoterapia.

-Ejercicios de contracción voluntaria del suelo pélvico.

-Aprendizaje de una pre-contracción voluntaria del cierre perineal.

-Uso de conos vaginales.

-Biofeedback.

-Electroestimulación vaginal.

-Neuro-estimulación periférica (430).

II.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS

Factores relacionados con el riesgo anestésico podrían influir en la recuperación funcional después de la corrección quirúrgica del cistocele.

OBJETIVOS

1. Conocer los diagnósticos secundarios identificados en el estudio de riesgo anestésico que están presentes en las pacientes con cistocele.
2. Determinar la proporción de mujeres intervenidas por cistocele que presentan complicaciones de la intervención y qué complicaciones retrasan la recuperación.
3. Evaluar el tiempo que tardan en reincorporarse a su actividad habitual las pacientes operadas de cistocele.
4. Conocer factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional de las pacientes con cistocele tratada quirúrgicamente.

III.MATERIAL Y MÉTODO

1. GENERALIDADES

Se realiza un estudio observacional multicéntrico con carácter retrospectivo. Se revisaron historiales clínicos de 1000 mujeres intervenidas de cistocele entre abril de 2003 y 1 de marzo 2016, atendidas en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca y el Hospital Santísima Trinidad de Salamanca.

El estudio es presentado y aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica/Investigación con Medicamentos.

A partir de la información contenida en la historia clínica, se elaboraron los cuadernos de recogida de datos, registrando los siguientes:

-Edad.

-Índice de masa corporal.

-Tiempo de evolución del cistocele.

-Tiempo de seguimiento desde la intervención quirúrgica.

-Factores patológicos: segundos diagnósticos:

Alergias.

Patologías médicas: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, alteraciones tiroideas, trastornos psicológicos–psiquiátricos, etc.

Hábitos tóxicos (tabaquismo).

-Tratamientos concomitantes.

-Antecedentes quirúrgicos.

-Antecedentes obstétrico-ginecológicos.

-Complicaciones que influyen en la recuperación funcional después de la intervención quirúrgica: sangrado, dolor e infección.

Se almacenaron los datos con las variables a estudio en un documento electrónico de Excel diseñado a tal efecto. Los datos fueron analizados con un paquete estadístico NCSS277/GESS2007.

2. INSTALACIONES

El estudio fue 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) en el seno del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

La recogida de datos se llevó a cabo sobre la documentación clínica del Grupo de Investigación, que comenzó a ser construida en abril de 2003 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 las pacientes intervenidas de cistocele entre abril de 2003 y marzo de 2016 en los centros asistenciales mencionados tomando como referencia la fecha de marzo de 2016 y seleccionando secuencialmente de forma sucesiva y retrospectiva a todos los pacientes intervenidos.

3.2. Diseño del estudio.

Se trata de un estudio observacional retrospectivo. En las pacientes en las que se diagnostica cistocele, son informadas del carácter benigno de su enfermedad. Se les informa de las posibilidades terapéuticas: terapia conductual, rehabilitación del suelo pelviano, tratamiento con dispositivos (pesario) y tratamiento quirúrgico. 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. Posteriormente, en la muestra seleccionada, se ha realizado en todas las pacientes el procedimiento de corrección quirúrgica del cistocele. Las pacientes firman previamente al tratamiento el consentimiento informado.

3.3. Grupos de estudio.

Se distinguen tres grupos de estudio:

Grupo A (GA, n=324): Pacientes con cistocele sometidas a corrección quirúrgica con riesgo anestésico ASA I.

Grupo B (GB, n=534): Pacientes con cistocele sometidas a corrección quirúrgica con riesgo anestésico ASA II.

Grupo C (GC, n=142): Pacientes con cistocele sometidas a corrección quirúrgica con riesgo anestésico ASA III.

3.4. Variables estudiadas.

-Edad.

-Índice de masa corporal.

-Tiempo de evolución del cistocele.

-Tiempo de seguimiento desde la consulta por esta patología.

-Factores patológicos: segundos diagnósticos:

Alergias.

Patologías médicas: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, alteraciones tiroideas, trastornos psicológicos–psiquiátricos, etc.

Hábitos tóxicos (tabaquismo).

-Tratamientos concomitantes.

-Antecedentes quirúrgicos.

-Antecedentes obstétrico-ginecológicos.

-Complicaciones que influyen en la recuperación funcional después de la intervención quirúrgica: sangrado, dolor e infección.

4. CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LAS PACIENTES (Real Decreto 651/93).

Todas las pacientes atendidas por los especialistas que colaboran en el Grupo de Investigación a nivel científico, en régimen de asistencia sanitaria pública o privada/concertada, al incluir a una 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.

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 $p < 0,05$ como estadísticamente significativa

El análisis se realizó mediante la calculadora estadística automática NSSS2006/GESS2007 y mediante la calculadora estadística online Pearson Product Moment Correlation (431).

6. CONFLICTO DE INTERESES

El estudio se lleva a cabo sin presentar conflicto de intereses: El investigador 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. Los gastos originados por el procesamiento de los datos y la logística fueron soportados por la APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas de Castilla y León) de la Universidad de Salamanca.

IV. RESULTADOS

1. Edad.

1.01. Edad en la muestra general y grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La edad media fue 63.46 años, SD 11.79, mediana 65 rango 30-87 (figura xxx).

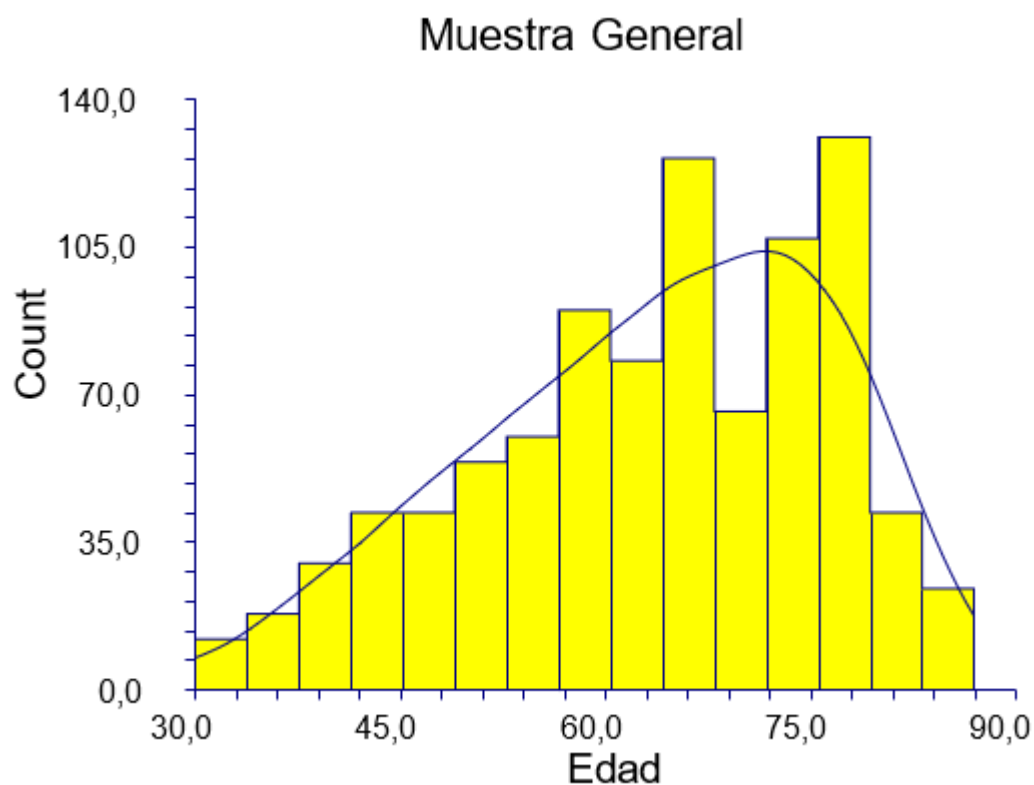


Figura 6. Distribución de la edad en la muestra general.

La tabla 7 y las figuras 6 y 7 muestran la edad en los grupos. La edad en la muestra general fue inferior en el grupo ASA I ($p=0,0001$).

Grupo	Edad media	Sd	Mediana	Rango
ASA I	58.02	12.02	60.5	30-79
ASA II	64.89	13.07	66	31-87
ASA III	70,65	7,36	73	48-80

Tabla 7. Edad en grupos ASA I, ASA II, y ASA III.

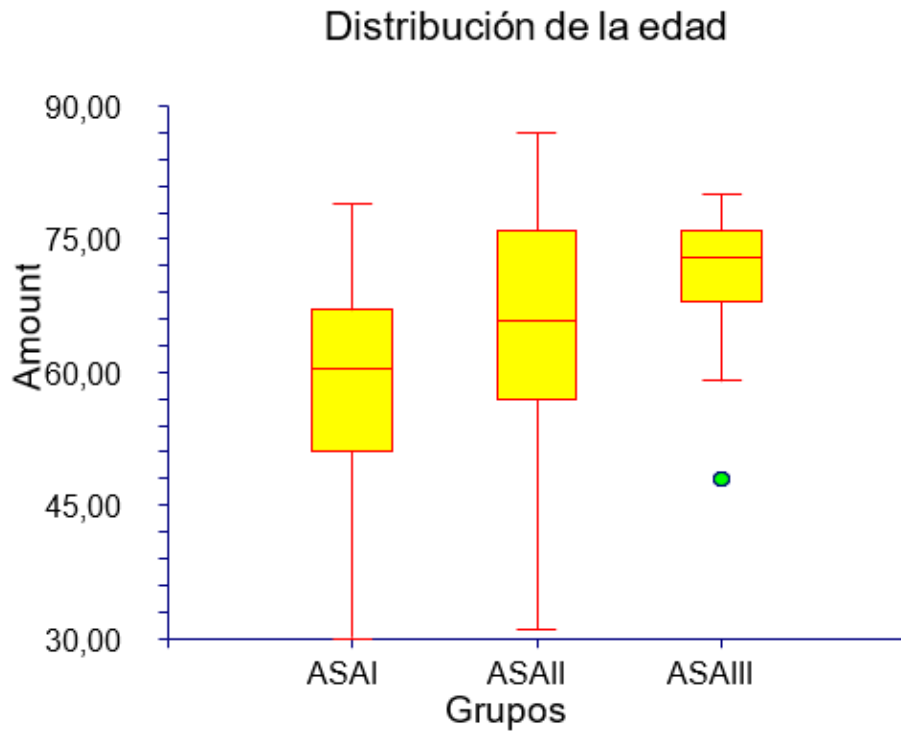


Figura 7. Distribución de la edad.

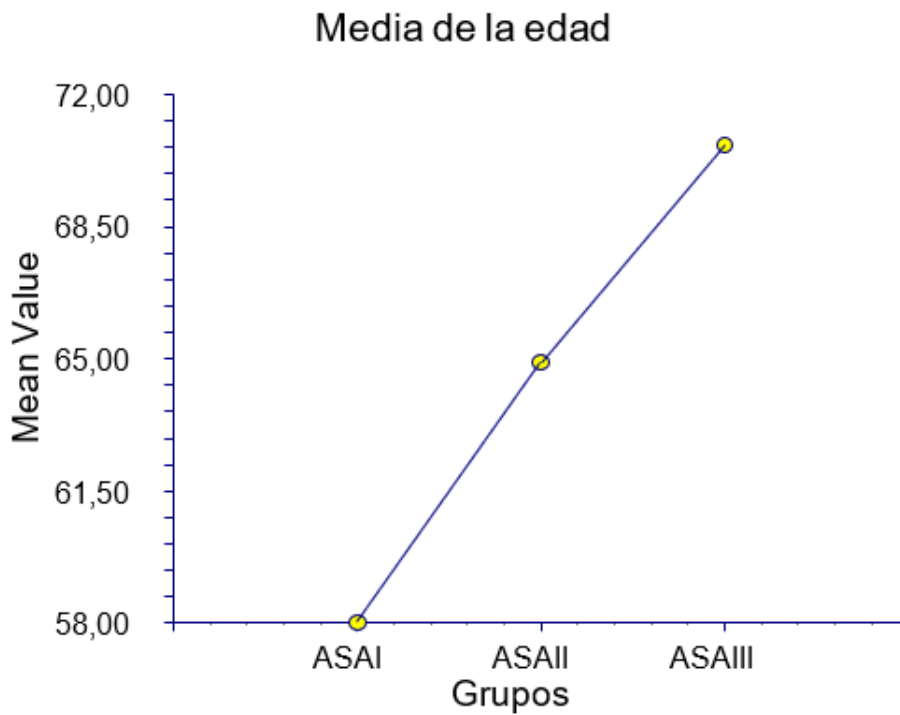


Figura 8. Media de la edad.

2. IMC.

2.01. IMC en la muestra general y grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La media del IMC fue 27.16 kg/m², SD 3.72, mediana 26.08, rango 20.2-41.91 (figura xxx).

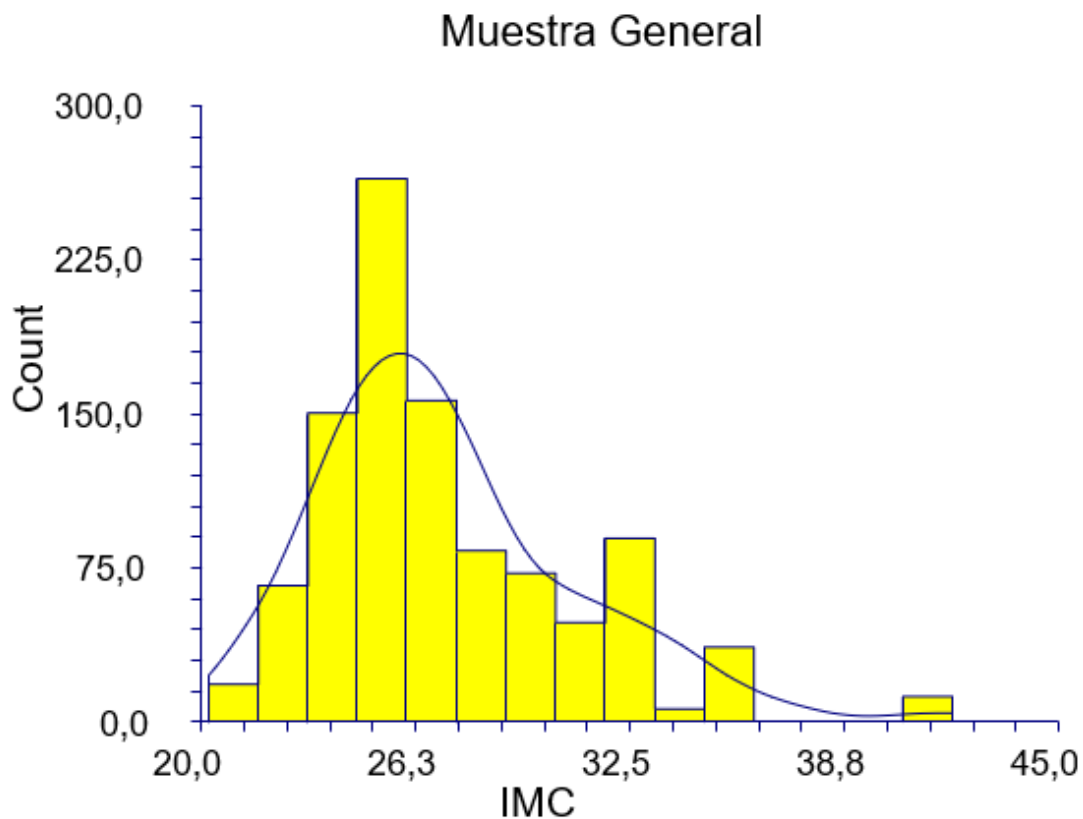


Figura 9. Distribución del IMC en la muestra general.

La tabla 8 y las figuras 9 y 10 muestran el IMC en los grupos. El IMC en la muestra general fue inferior en el grupo ASA I ($p=0,0001$).

Grupo	IMC media	Sd	Mediana	Rango
ASA I	25.28	2.33	25.78	21.56-32.42
ASA II	27.36	3.50	26.56	20.2-35.92
ASA III	30.65	4.35	31.25	24.98-41.91

Tabla 8. IMC en grupos ASA I, ASA II, y ASA III.

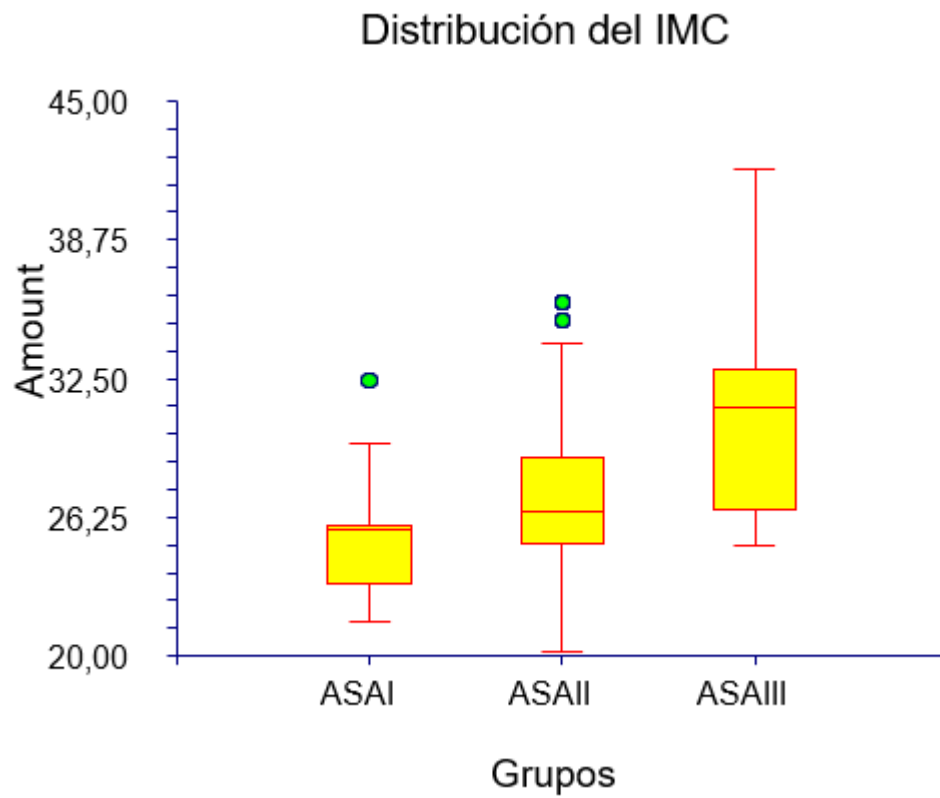


Figura 10. Distribución del IMC.

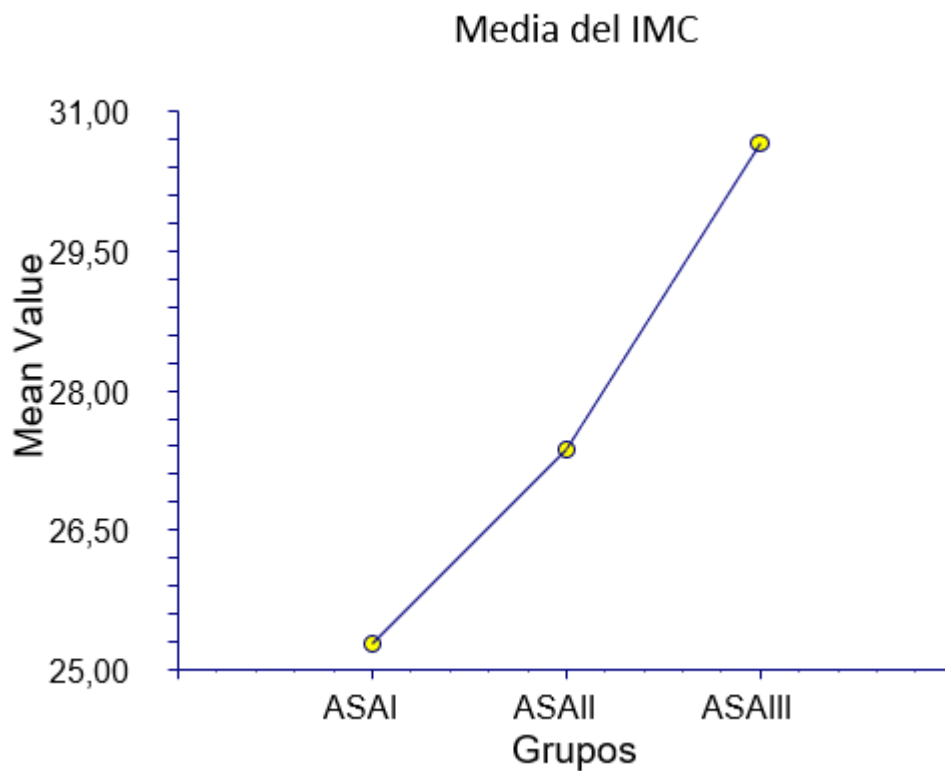


Figura 11. Media del IMC.

3. Tiempo de evolución (días).

3.01. Tiempo de evolución (días) en la muestra general y grupos ASA I, ASA II Y ASA III.

La media del tiempo de evolución fue 4484.78 días, 466.07 sd, mediana 4507.75, rango 3650-5475 (figura 12).

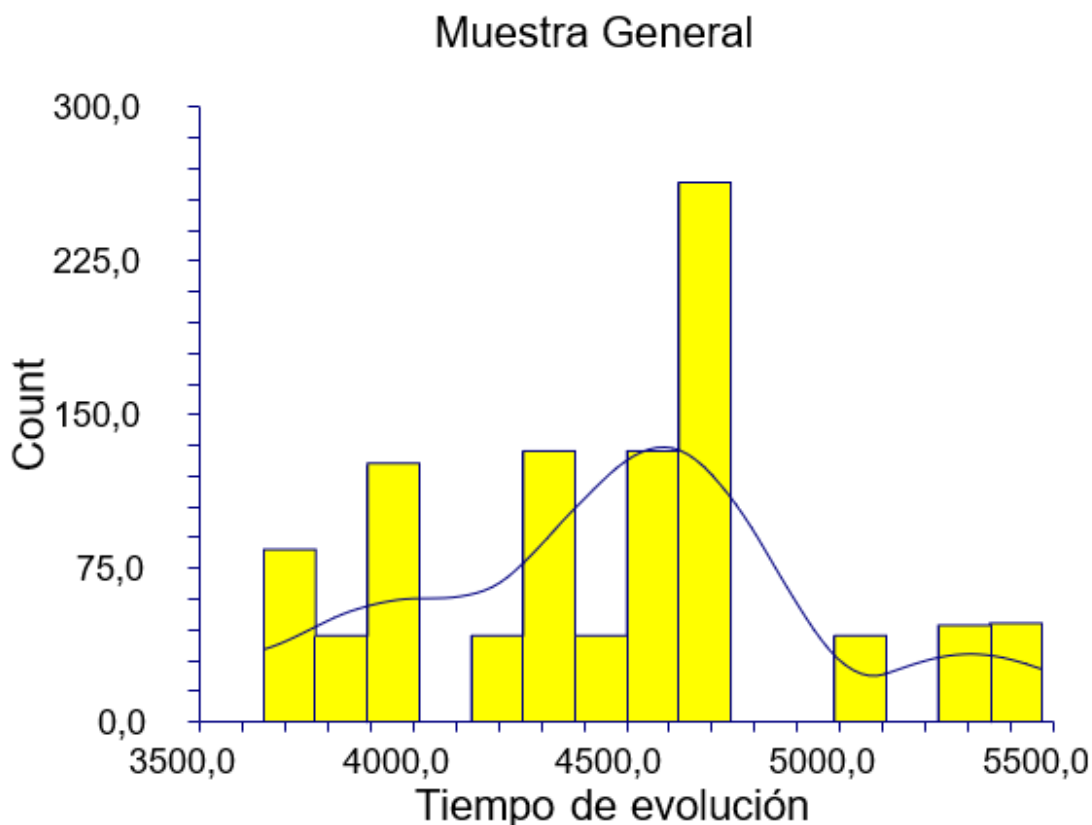


Figura 12. Distribución del tiempo de evolución (días) en la muestra general.

La tabla 9 y las figuras 12 y 13 muestran el tiempo de evolución (días) en los grupos.

El tiempo de evolución (días) en la muestra general fue inferior en el grupo ASA III ($p=0,006607$).

Grupo	Tiempo de evolución (días) media	Sd	Mediana	Rango
ASA I	4450.56	479.16	4516.87	3650-5475
ASA II	4526.36	467.15	4507.75	3650-5475
ASA III	4406.45	415.58	4380	3650-5592.5

Tabla xxx. Tiempo de evolución (días) en grupos ASA I, ASA II, Y ASA III.

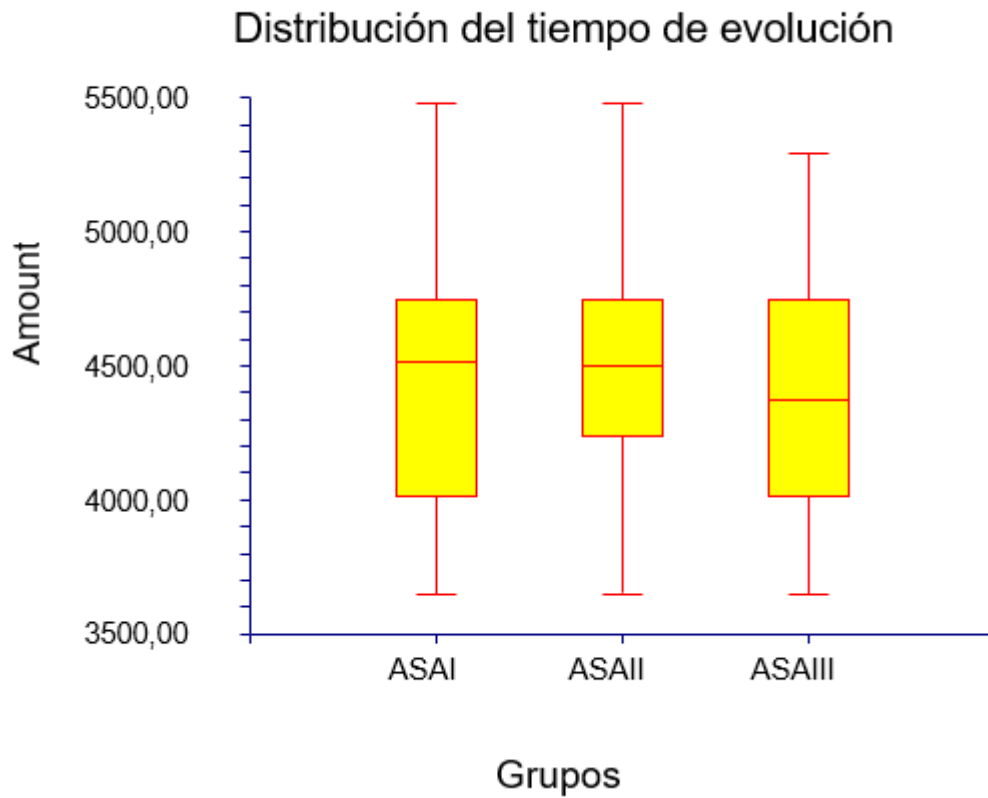


Figura 13. Distribución del tiempo de evolución (días).

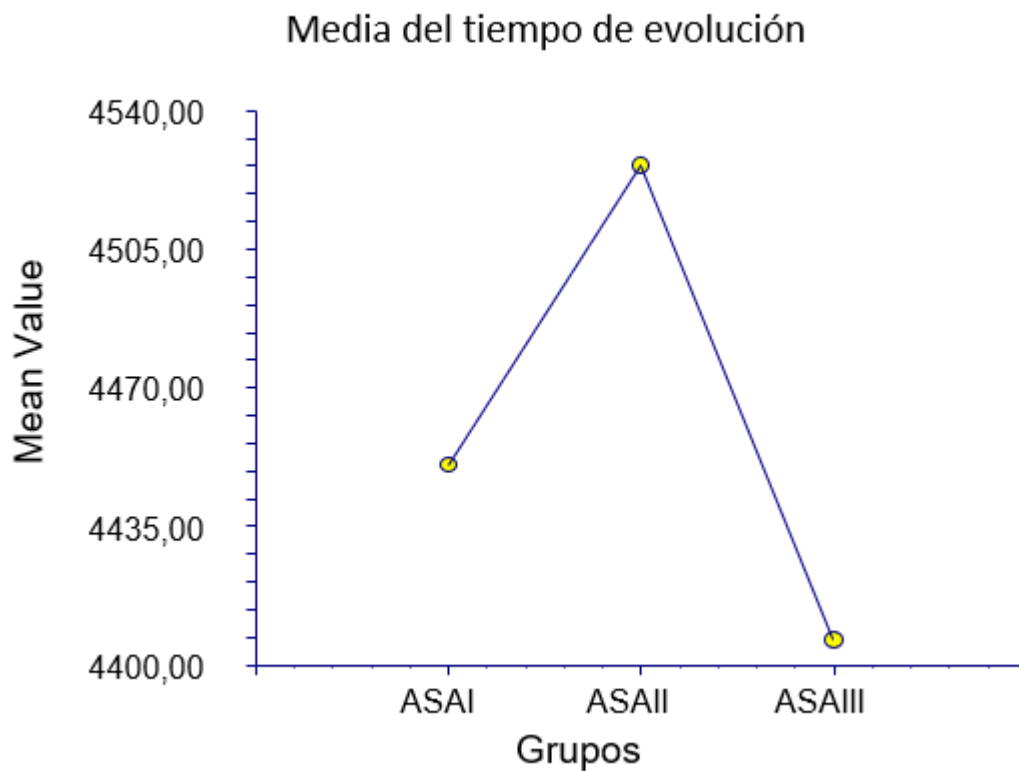


Figura 14. Media del tiempo de evolución (días).

4. Tiempo de seguimiento (días).

4.01. Tiempo de seguimiento (días) en la muestra general y grupos ASA I, ASA II Y ASA III.

La media del tiempo de evolución fue 3970,79 días, 456.18 sd , mediana 4038 rango 2920-4876 (figura 14).

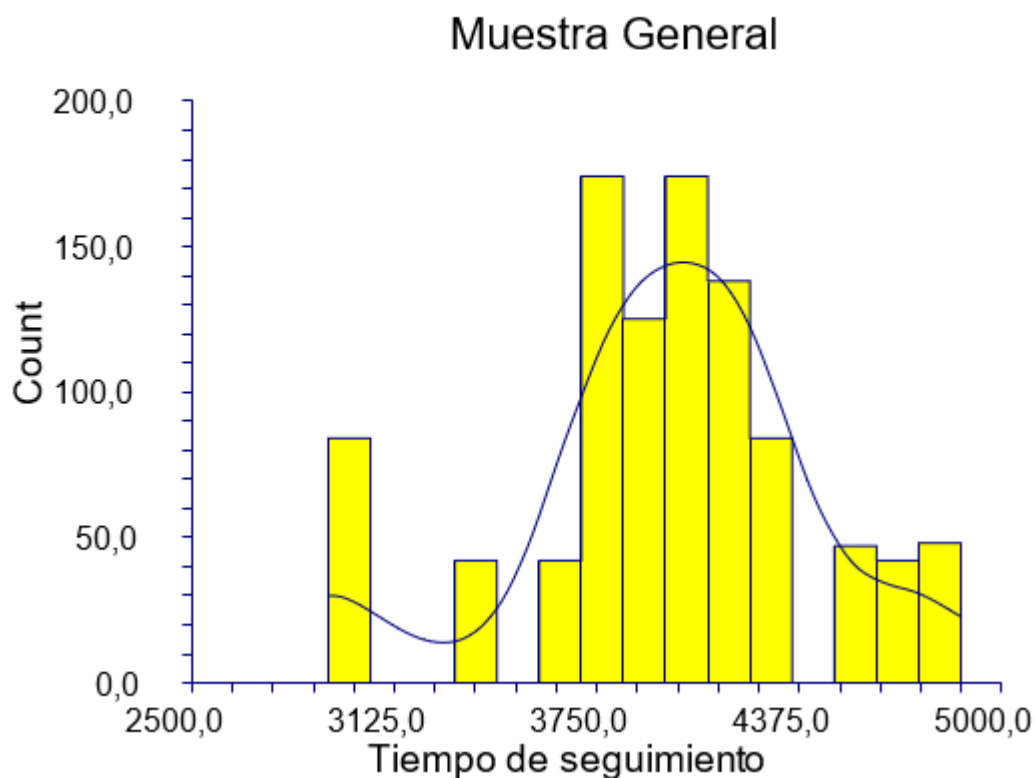


Figura 15. Distribución del Tiempo de seguimiento (días) en la muestra general.

La tabla 10 y las figuras 15 y 16 muestran el Tiempo de seguimiento (días) en los grupos. El Tiempo de seguimiento (días) en la muestra general fue inferior en el grupo ASA I ($p=0,025090$).

Grupo	Tiempo de seguimiento (días) media	Sd	Mediana	Rango
ASA I	3946.85	453.06	4068	2920-4876
ASA II	4004.50	468.71	4038	2920-4876
ASA III	3898.66	403.60	3014.5	2920-4647

Tabla 10. Tiempo de seguimiento (días) en grupos ASA I, ASA II, Y ASA III.

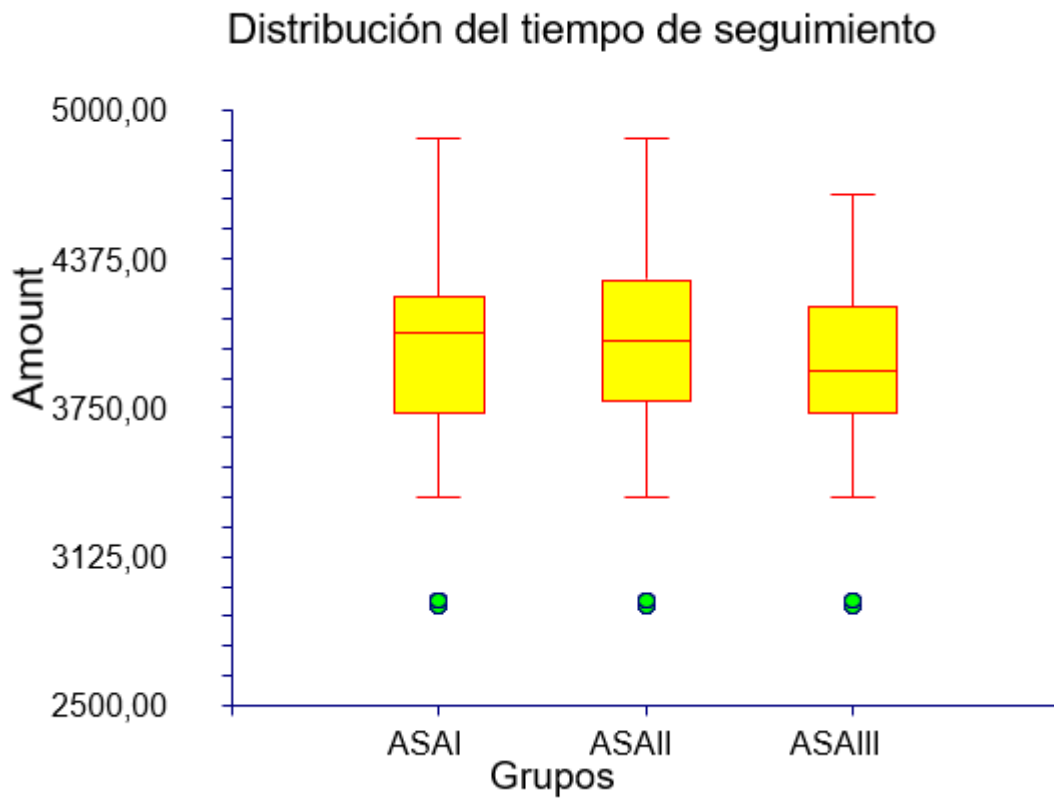


Figura 16. Distribución del Tiempo de seguimiento (días).

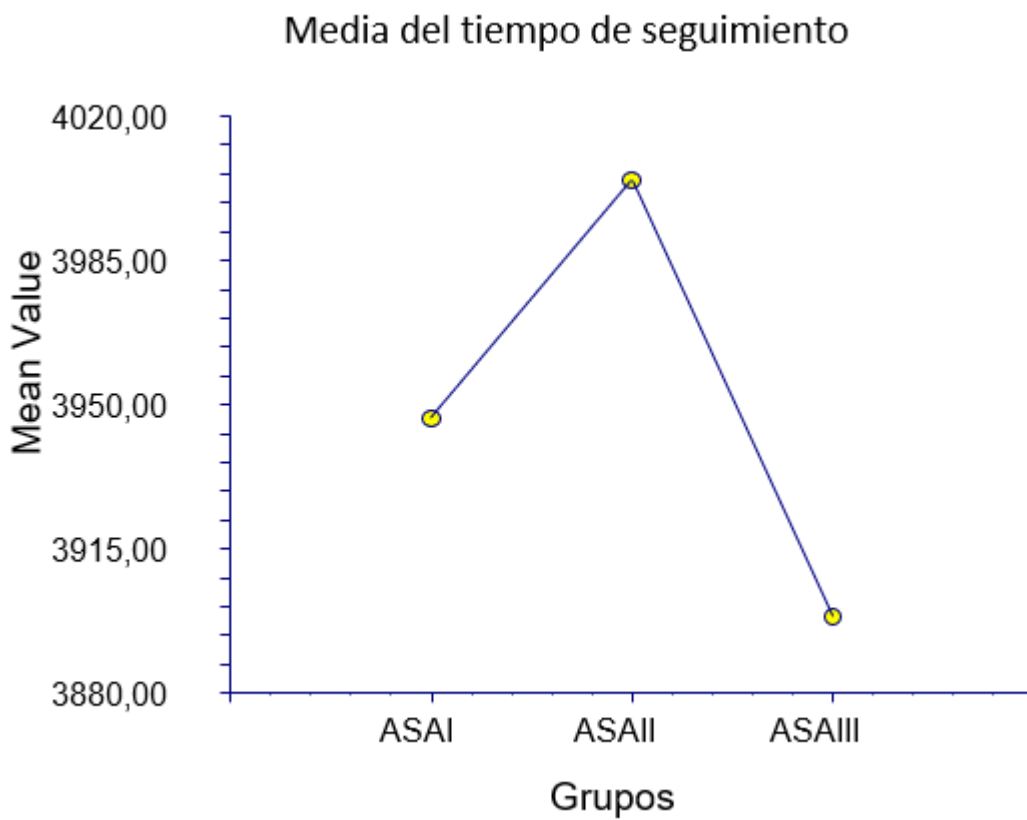


Figura 17. Media del Tiempo de seguimiento (días).

5. Diagnósticos secundarios.

5.01. Diagnósticos Secundarios en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 11 muestra la distribución de Diagnósticos secundarios y condiciones en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Tabla 11. Distribución de Diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	Codificación	ASA I n=324	ASA II n=534	ASA III n=142	General
Cardiocirculatorio	2.4.				
HTA	2.4.1.	0	140	70	210
Cardiopatía isquémica	2.4.2.	0	3	5	8
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.4.3.	0	5	5	10
Diabetes	2.5.				
Diabetes tipo 2	2.5.2	0	55	30	85
Digestivo: gastritis	2.6.	50	150	65	265
Dislipemia	2.6.1.	0	95	50	145
Hipotiroidismo	2.6.2.	10	55	10	75
Cefaleas	2.7.1.	20	65	25	110
Psiquiátrico	2.9.				
ansiedad	2.9.1.	0	45	30	75
depresión	2.9.2.	0	80	40	120
Artrosis	2.13.7.	15	40	10	65
Otras enfermedades	2.18.	0	97	25	122
Alergias	2.19.	45	70	25	140

Antecedentes quirúrgicos	3.				
abdominal	3.1.	70	80	68	218
pelviano	3.3.	145	210	60	415
Fistula perianal	3.7.	15	45	10	70
Histerectomía	3.10.	40	80	50	170
Legrado	3.11.	30	50	70	150
Otras quirúrgica	3.13.	70	160	35	265
Antecedentes Obstétricos	3.3.2.				
Parto eutócico	3.3.2.1.	95	195	55	345
Parto distócico	3.3.2.2.	5	10	20	35
Aborto	3.3.2.8.	10	45	15	70
Tratamientos					
Metformina	4.2.	0	40	30	70
Otros antidiabéticos orales	4.3.	0	15	12	27
Analgésico primer nivel	4.6.	10	30	15	55
Analgésico segundo nivel	4.7.	5	10	55	70
Analgésico tercer nivel	4.8.	4	10	30	44
Colesterol-Hipolipemiente	4.11.	0	95	50	145
HTA					

ARA 2	4.13.	0	46	50	96
Diurético	4.14.	0	30	25	55
IECA	4.15.	0	94	25	119
Omeprazol	4.24.	35	70	55	160
Benzodiazepinas	4.26.	0	100	70	170
Otros fármacos Psiquiátricos	4.28	0	25	30	55
Otros Fármacos	4.32.	5	20	45	70
Adiro	4.42.	5	50	45	100
Tóxicos	5.				
Fumador activo	5.4.	0	35	10	45
Exfumador	5.5.	5	20	6	31

La tabla 12 muestra la comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I y ASA II.

Tabla 12. Comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA I y ASA II.

Diagnósticos secundarios.	Codificación	ASA I n=324	%	ASA II n=534	%	p
Cardiocirculatorio	2.4.					
HTA	2.4.1.	0	0	140	26,21	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.4.2.	0	0	3	0,56	0.2941
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.4.3.	0	0	5	0,93	0.1631
Diabetes	2.5.					
Diabetes tipo 2	2.5.2	0	0	55	10,29	0.0001

Digestivo: gastritis	2.6.	50	15,43	150	28,08	0.0001
Dislipemia	2.6.1.	0	7,71	95	17,79	0.0001
Hipotiroidismo	2.6.2.	10	3,08	55	10,29	0.0001
Cefaleas	2.7.1.	20	6,17	65	12,17	0.0045
Psiquiátrico	2.9.					
ansiedad	2.9.1.	0	0	45	8,42	0.0001
depresión	2.9.2.	0	0	80	14,98	0.0001
Artrosis	2.13.7.	15	4,62	40	7,49	0.1139
Otras enfermedades	2.18.	0	0	97	18,16	0.0001
Alergias	2.19.	45	13,88	70	13,1	0.7572
Antecedentes quirúrgicos	3.					
abdominal	3.1.	70	21,6	80	14,98	0.0158
pelviano	3.3.	145	44,75	210	39,32	
Fistula perianal	3.7.	15	4,62	45	8,42	0.0381
Histerectomía	3.10.	40	12,34	80	14,98	0.3106
Legrado	3.11.	30	9,25	50	9,36	1
Otras quirúrgica	3.13.	70	21,6	160	29,96	0.0086
Antecedentes Obstétricos	3.3.2.					
Parto eutócico	3.3.2.1.	95	29,32	195	35,51	0.0312
Parto distócico	3.3.2.2.	5	1,54	10	1,87	0.7949
Aborto	3.3.2.8.	10	3,08	45	8,42	0.0015
Tratamientos						
Metformina	4.2.	0	0	40	7,49	
Otros antidiabéticos orales	4.3.	0	0	15	2,8	

Analgésico primer nivel	4.6.	10	3,08	30	5,61	0.0966
Analgésico segundo nivel	4.7.	5	1,54	10	1,87	0.7949
Analgésico tercer nivel	4.8.	4	1,23	10	1,87	0.5854
Colesterol-Hipolipemiente	4.11.	0	0	95	17,79	0.0001
HTA						
ARA 2	4.13.	0	0	46	8,61	0.0001
Diurético	4.14.	0	0	30	5,61	0.0001
IECA	4.15.	0	0	94	17,6	0.0001
Omeprazol	4.24.	35	10,8	70	13,1	0.3354
Benzodiazepinas	4.26.	0	0	100	18,72	0.0001
Otros fármacos Psiquiátricos	4.28	0	0	25	4,68	0.0001
Otros Fármacos	4.32.	5	1,54	20	3,74	0.0918
Adiro	4.42.	5	1,54	50	9,36	0.0001
Tóxicos	5.					
Fumador activo	5.4.	0	0	35	6,55	0.0001
Exfumador	5.5.	5	1,54	20	3,74	0.0918

La tabla 13 muestra la comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	Codificación	ASA I n=324	%	ASA III n= 142	%	P
Cardiocirculatorio	2.4.					
HTA	2.4.1.	0	0	70	49,29	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.4.2.	0	0	5	3,52	0.0025
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.4.3.	0	0	5	3,52	0.0025
Diabetes	2.5.					
Diabetes tipo 2	2.5.2	0	0	30	21,12	0.0001
Digestivo: gastritis	2.6.	50	15,43	65	45,77	0.0001
Dislipemia	2.6.1.	0	0	50	35,21	0.0001
Hipotiroidismo	2.6.2.	10	3,08	10	7,04	0.0001
Cefaleas	2.7.1.	20	6,17	25	17,6	0.0003
Psiquiátrico	2.9.					
ansiedad	2.9.1.	0	0	30	21,12	0.0001
depresión	2.9.2.	0	0	40	28,16	0.0001
Artrosis	2.13.7.	15	4,62	10	7,04	0.3710
Otras enfermedades	2.18.	0	0	25	17,6	0.0035
Alergias	2.19.	45	13,88	25	17,6	0.3250
Antecedentes quirúrgicos	3.					
abdominal	3.1.	70	21,6	68	47,88	0.0001
pelviano	3.3.	145	44,75	60	42,25	0.6852

Fistula perianal	3.7.	15	4,62	10	7,04	0.3710
Histerectomía	3.10.	40	12,34	50	35,21	0.0001
Legrado	3.11.	30	9,25	70	49,29	0.0001
Otras quirúrgica	3.13.	70	21,6	35	24,64	0.4720
Antecedentes Obstétricos	3.3.2.					
Parto eutócico	3.3.2.1.	95	29,32	55	38,73	0.0525
Parto distócico	3.3.2.2.	5	1,54	20	14,08	0.0001
Aborto	3.3.2.8.	10	3,08	15	10,56	0.0027
Tratamientos						
Metformina	4.2.	0	0	30	21,12	0.0001
Otros antidiabéticos orales	4.3.	0	0	12	8,45	0.0045
Analgésico primer nivel	4.6.	10	3,08	15	10,56	0.0027
Analgésico segundo nivel	4.7.	5	1,54	55	38,73	0.0001
Analgésico tercer nivel	4.8.	4	1,23	30	21,12	0.0001
Colesterol- Hipolipemiente	4.11.	0	0	50	35,21	0.0001
HTA						
ARA 2	4.13.	0	0	50	35,21	0.0001
Diurético	4.14.	0	0	25	17,6	0.0003
IECA	4.15.	0	0	25	17,6	0.0059
Omeprazol	4.24.	35	10,8	55	38,73	0.0001
Benzodiazepinas	4.26.	0	0	70	49,29	0.0001

Otros fármacos Psiquiátricos	4.28	0	0	30	21,12	0.0001
Otros Fármacos	4.32.	5	1,54	45	31,69	0.0001
Adiro	4.42.	5	1,54	45	31,69	0.0001
Tóxicos	5.					
Fumador activo	5.4.	0	0	10	7,04	0.0001
Exfumador	5.5.	5	1,54	6	4,22	0.0986

Tabla 14. Comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA I y ASA III.

La tabla 14 muestra la comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA II y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	Codificación	ASA II n=534	%	ASA III n= 142	%	p
Cardiocirculatorio	2.4.					
HTA	2.4.1.	140	26,21	70	49,29	0.0001
Cardiopatía isquémica	2.4.2.	3	0,56	5	3,52	0.0124
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.4.3.	5	0,93	5	3,52	0.0387
Diabetes	2.5.					
Diabetes tipo 2	2.5.2	55	10,29	30	21,12	0.0010
Digestivo: gastritis	2.6.	150	28,08	65	45,77	0.0001
Dislipemia	2.6.1.	95	17,79	50	35,21	0.0001
Hipotiroidismo	2.6.2.	55	10,29	10	7,04	0.2668
Cefaleas	2.7.1.	65	12,17	25	17,6	0.0962
Psiquiátrico	2.9.					
ansiedad	2.9.1.	45	8,42	30	21,12	0.0001
depresión	2.9.2.	80	14,98	40	28,16	0.0005

Artrosis	2.13.7.	40	7,49	10	7,04	1.0000
Otras enfermedades	2.18.	97	18,16	25	17,6	1.0000
Alergias	2.19.	70	13,1	25	17,6	0.1756
Antecedentes quirúrgicos	3.					
abdominal	3.1.	80	14,98	68	47,88	0.0001
pelviano	3.3.	210	39,32	60	42,25	0.5633
Fistula perianal	3.7.	45	8,42	10	7,04	0.7301
Histerectomía	3.10.	80	14,98	50	35,21	0.0001
Legrado	3.11.	50	9,36	70	49,29	0.0001
Otras quirúrgica	3.13.	160	29,96	35	24,64	0.2516
Antecedentes Obstétricos	3.3.2.					
Parto eutócico	3.3.2.1.	195	35,51	55	38,73	0.6263
Parto distócico	3.3.2.2.	10	1,87	20	14,08	0.0001
Aborto	3.3.2.8.	45	8,42	15	10,56	0.4102
Tratamientos						
Metformina	4.2.	40	7,49	30	21,12	0.0001
Otros antidiabéticos orales	4.3.	15	2,8	12	8,45	0.0059
Analgésico primer nivel	4.6.	30	5,61	15	10,56	0.0557
Analgésico segundo nivel	4.7.	10	1,87	55	38,73	0.0001
Analgésico tercer nivel	4.8.	10	1,87	30	21,12	0.0001

Colesterol-Hipolipemiente	4.11.	95	17,79	50	35,21	0.0001
HTA						
ARA 2	4.13.	46	8,61	50	35,21	0.0001
Diurético	4.14.	30	5,61	25	17,6	0.0001
IECA	4.15.	94	17,6	25	17,6	1.0000
Omeprazol	4.24.	70	13,1	55	38,73	0.0001
Benzodiazepinas	4.26.	100	18,72	70	49,29	0.0001
Otros fármacos Psiquiátricos	4.28	25	4,68	30	21,12	0.0001
Otros Fármacos	4.32.	20	3,74	45	31,69	0.0001
Adiro	4.42.	50	9,36	45	31,69	0.0001
Tóxicos	5.					
Fumador activo	5.4.	35	6,55	10	7,04	0.0267
Exfumador	5.5.	20	3,74	6	4,22	0.8064

Tabla 14. Comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA II y ASA III.

El gráfico 1. Muestra la distribución de Diagnósticos secundarios en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

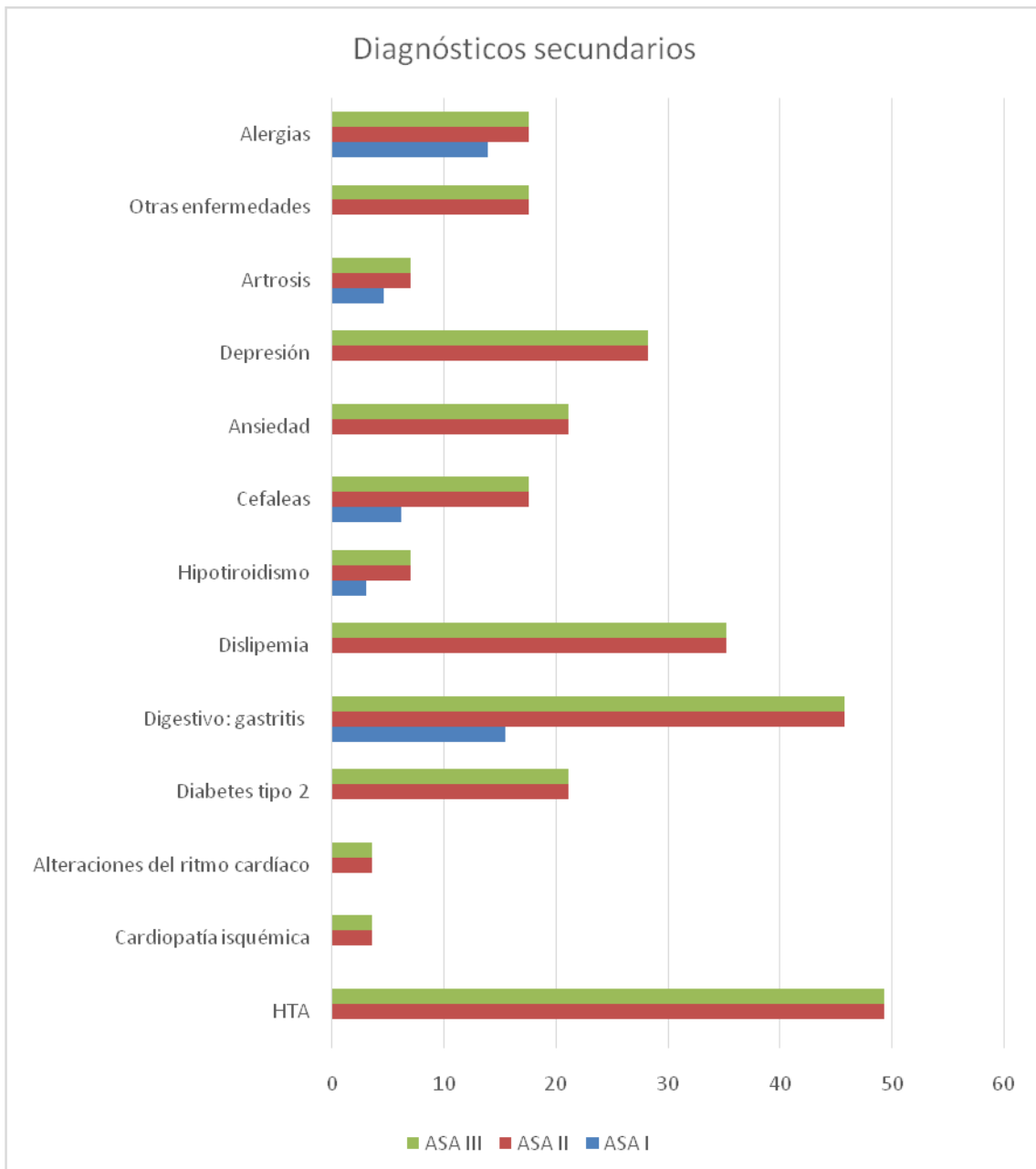


Gráfico 1. Distribución de Diagnósticos secundarios en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

El gráfico 2. Muestra la distribución de Antecedentes quirúrgicos en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

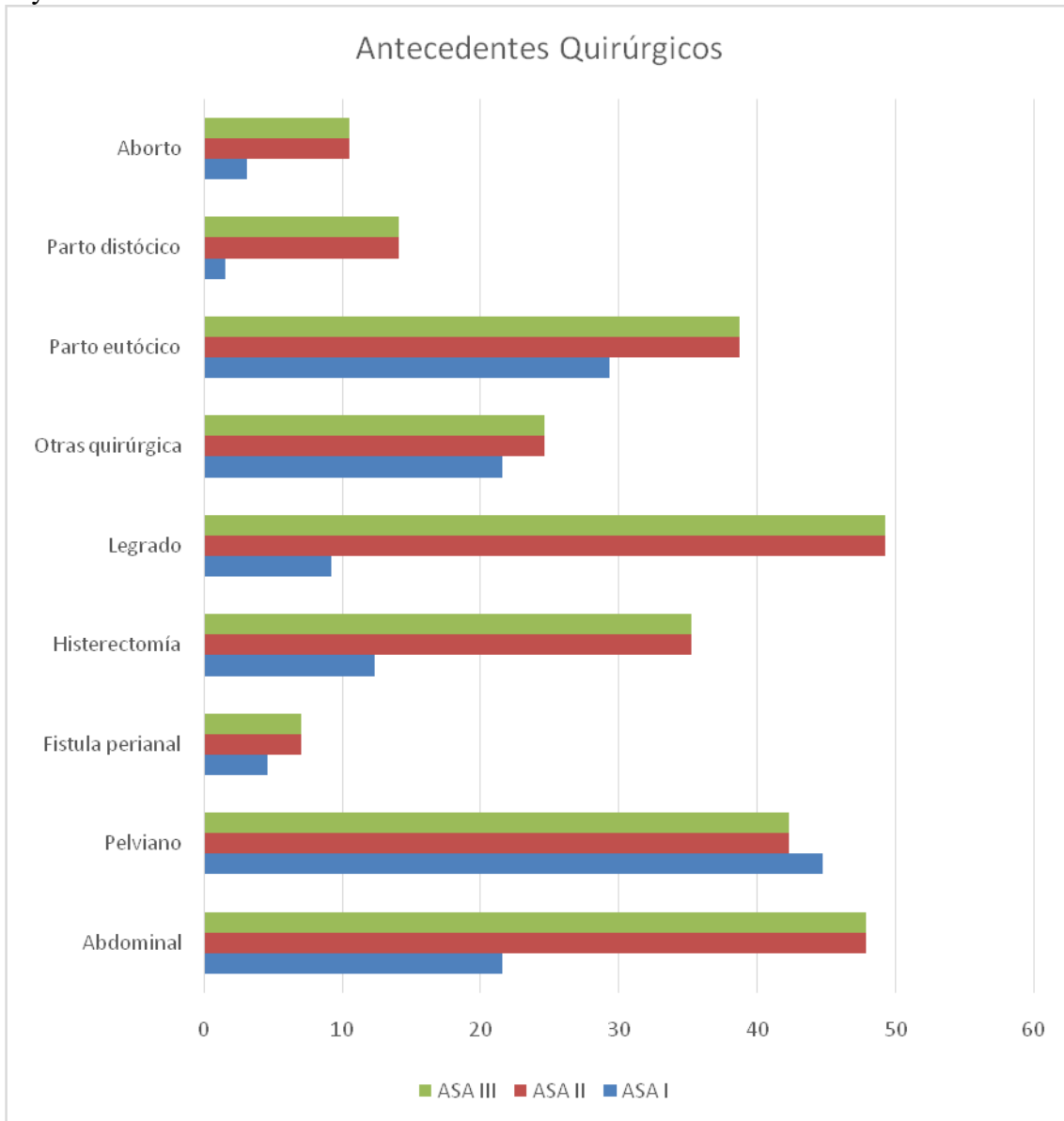


Gráfico 2. Distribución de Antecedentes quirúrgicos en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

El gráfico 3. Muestra la distribución de Tratamientos concomitantes en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

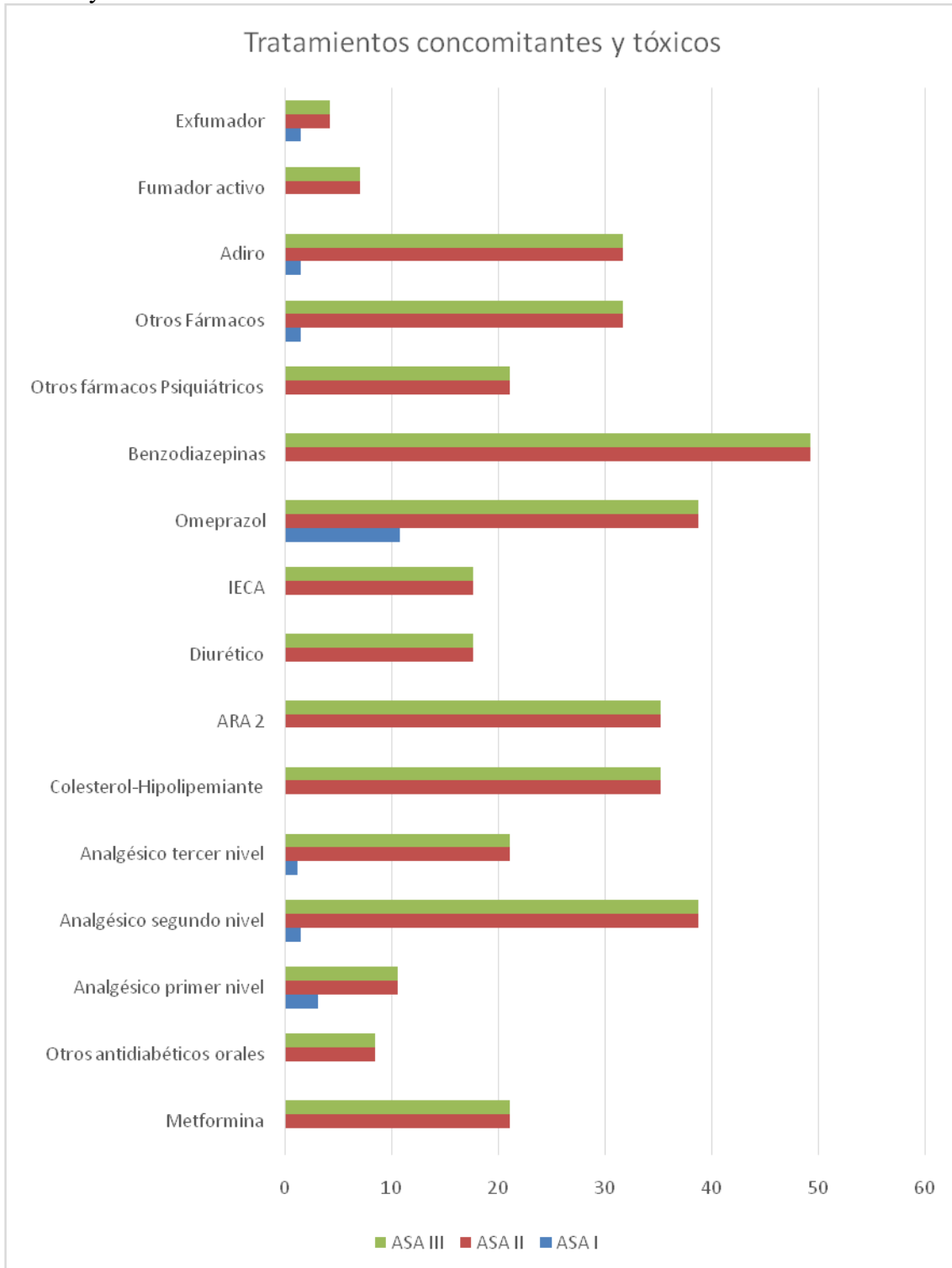


Gráfico 3. Distribución de Tratamientos concomitantes en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

6. Complicaciones principales.

6.01. Complicaciones principales en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 15 muestra la distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I, ASA II y ASA III. 103 pacientes de 1000 presentaron complicaciones significativas (10.3%).

Diagnósticos secundarios.	ASA I n=	ASA II n=	ASA III n=	General
Sangrado	5	10	5	20
Dolor	15	20	23	58
Infección	3	10	12	25

La tabla 15. Distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 16 muestra la comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I y ASA II.

Diagnósticos secundarios.	ASA I n=324	%	ASA II n=534	%	p
Sangrado	5	1,54	10	1,87	0.7949
Dolor	15	4,62	20	3,74	0.5941
Infección	3	0,92	10	1,87	0.3901

La tabla 16. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I y ASA II.

La tabla 17 muestra la comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	ASA I n=324	%	ASA III n= 142		
Sangrado	5	1,54	5	3,52	0.1814
Dolor	15	4,62	23	16,19	0.0001
Infección	3	0,92	12	8,45	0.0001

La tabla 17. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I y ASA III.

La tabla 18 muestra la comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA II y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	ASA II n=534	%	ASA III n= 142	%	p
Sangrado	10	1,87	5	3,52	0.3311
Dolor	20	3,74	23	16,19	0.0001
Infección	10	1,87	12	8,45	0.0004

La tabla 18. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA II y ASA III.

El gráfico 4. Muestra la distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

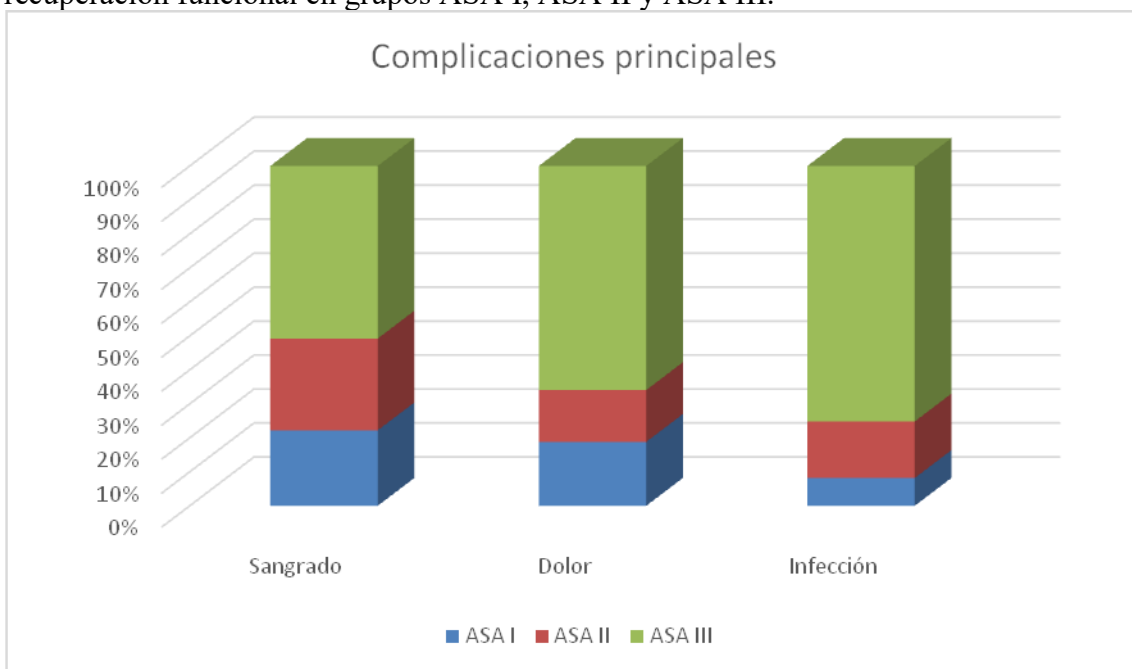


Gráfico 4. Distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

7. Numero de diagnósticos.

7.01. Numero de Diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Distribución del número de Diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Numero de Diagnósticos secundarios	ASA I n=324	ASA II n=534	ASA III n= 142	General
1	265	91	14	370
2	45	87	18	150
3	14	356	110	480

Tabla 18. Distribución del número de Diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y ASA II.

Numero de Diagnósticos secundarios	ASA I n=324	%	ASA II n=534	%	p
1	265	81,79	91	17,04	0.0001
2	45	13,88	87	16,29	0.3802
3	14	4,32	356	66,66	0.0001

Tabla 19. Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y ASA II.

Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y ASA III.

Numero de Diagnósticos secundarios	ASA I n=324	%	ASA III n= 142	%	p
1	265	81,79	14	9,85	0.0001
2	45	13,88	18	12,67	0.7705
3	14	4,32	110	77,46	0.0001

Tabla 20. Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y ASA III.

Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA II y ASA III.

Numero de Diagnósticos secundarios	ASA II n=534	%	ASA III n= 142	%	p
1	91	17,04	14	9,85	0.0001
2	87	16,29	18	12,67	0.7705
3	356	66,66	110	77,46	0.0001

El Gráfico 5. Muestra la distribución del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I, ASA II y ASA III.

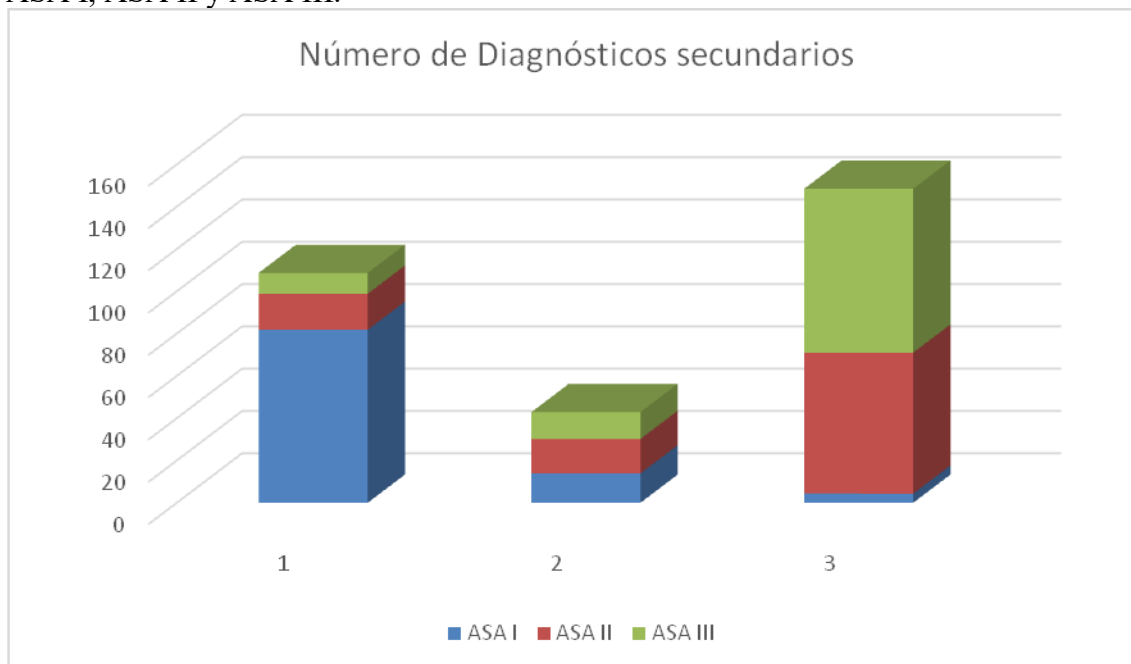


Gráfico 5. Distribución del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I, ASA II y ASA III.

8. Tiempo hasta la recuperación funcional.

8.01. Tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de éxitos o de ausencia de complicaciones que demoran la reincorporación a la vida rutinaria.

El tiempo en la muestra general sin complicaciones es 5.81 días, sd 3.21, mediana 6, rango 4-10 (tabla 21).

La tabla 21. Muestran el tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de éxitos o de ausencia de complicaciones que demoran la reincorporación a la vida rutinaria.

No hubo diferencia entre los grupos ($p=0.6022$)

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcionales en los éxitos media	Sd	Mediana	Rango
ASA I	5.31	2.41	5	4-7
ASA II	6.05	3.32	6	4-9
ASA III	6.09	3.56	6	4-10

8.02. Tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de signos o síntomas que propician demora en la reincorporación a la vida normal.

La tabla 22 muestra la distribución del tiempo hasta la recuperación funcional de los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Días de recuperación funcional	Sangrado	Dolor	Infección
ASA I	5	10	7
	6	15	7
	7	12	8
	5	11	6
	7	20	8
ASA II	7	10	7
	9	12	7
	8	70	8
	7	79	9
	14	80	10
	14	90	10
	12	90	14
	14	90	12
	7	60	14
	14	70	7
	14	35	8
	7	45	7
	8	85	14
ASA III	8	10	8
	14	50	10
	20	90	14

Tabla 22. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcionales de los grupos ASA I, ASA II y ASA III .

Tiempo hasta la recuperación funcional de ASA I.

El tiempo hasta la recuperación funcional media fue 8.93 días, SD 4.13, mediana 7, rango 5-20 (figura 18).

Este tiempo fue superior al de las pacientes sin complicaciones de la intervención ($p=0.0023$).

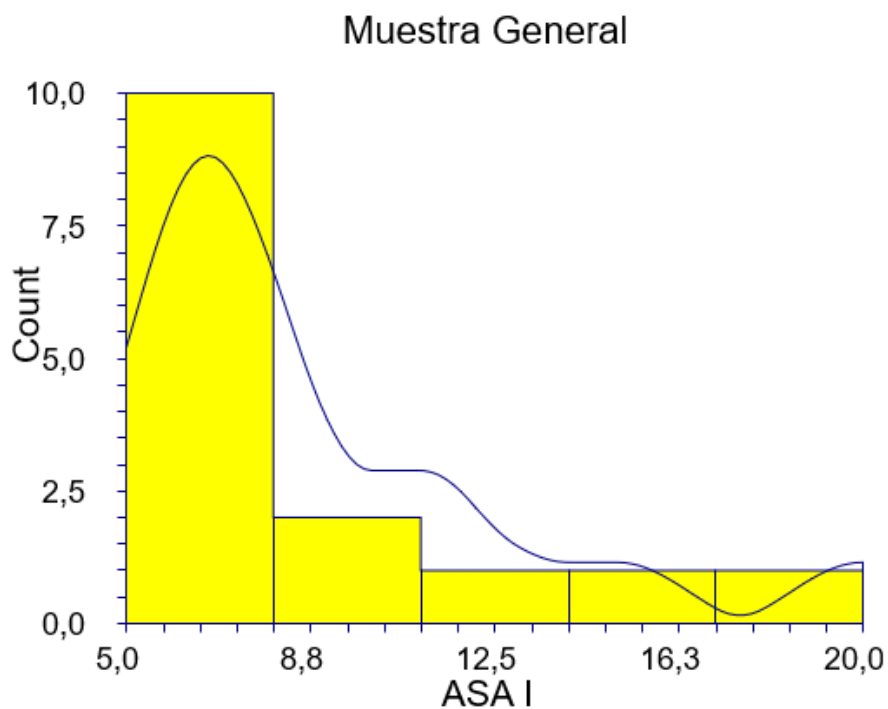


Figura 18. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en la muestra general.

La tabla 23 y las figuras 19 y 20 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional de ASA I.

El tiempo hasta la recuperación funcional en ASA I, fue inferior en sangrado ($p=0,000749$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional media	Sd	Mediana	Rango
Sangrado	6	1	6	5-7
Dolor	13.6	4.03	12	10-20
Infección	7.2	0.83	7	6-8

Tabla 23. Tiempo hasta la recuperación funcional en ASA I.

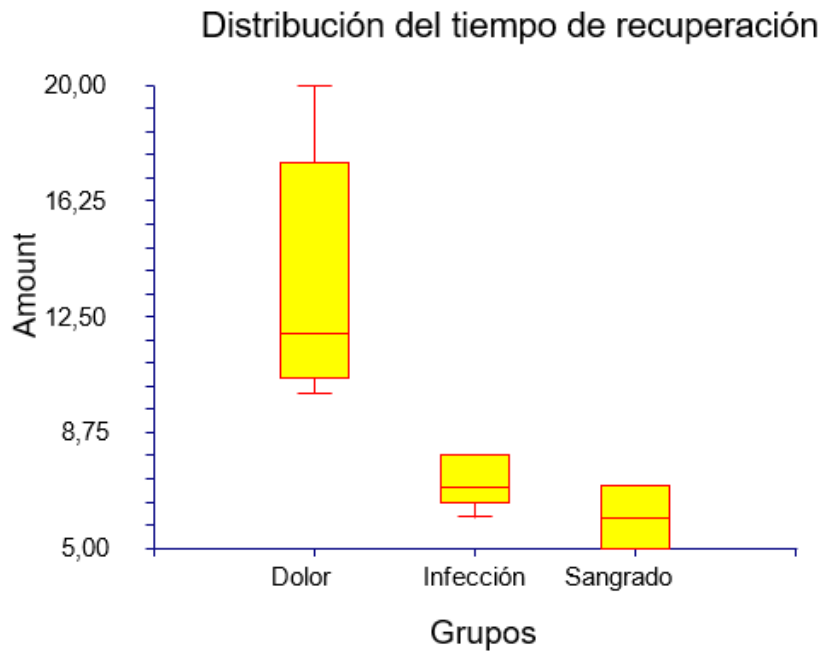


Figura 19. Distribución de tiempo hasta la recuperación funcional.

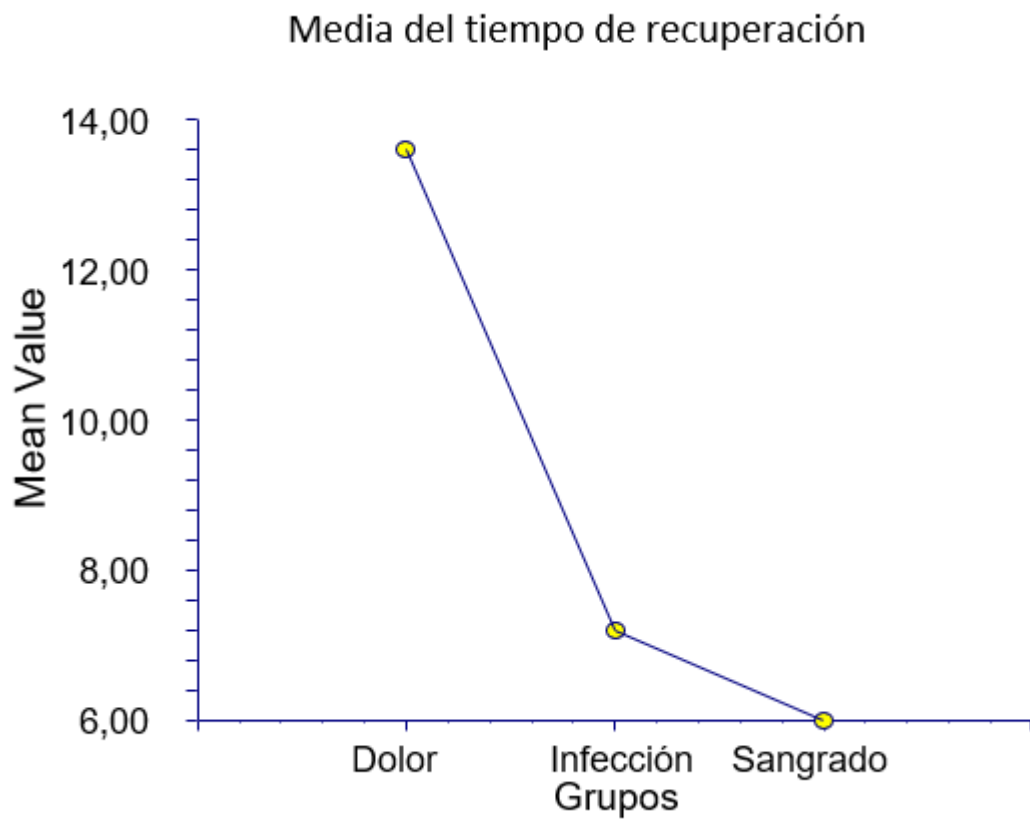


Figura 20. Media del tiempo hasta la recuperación funcional.

Tiempo hasta la recuperación funcional de ASA II.

El tiempo la recuperación funcional media fue 27.64 días, SD 29.96, mediana 12, rango 7-90 (figura 21).

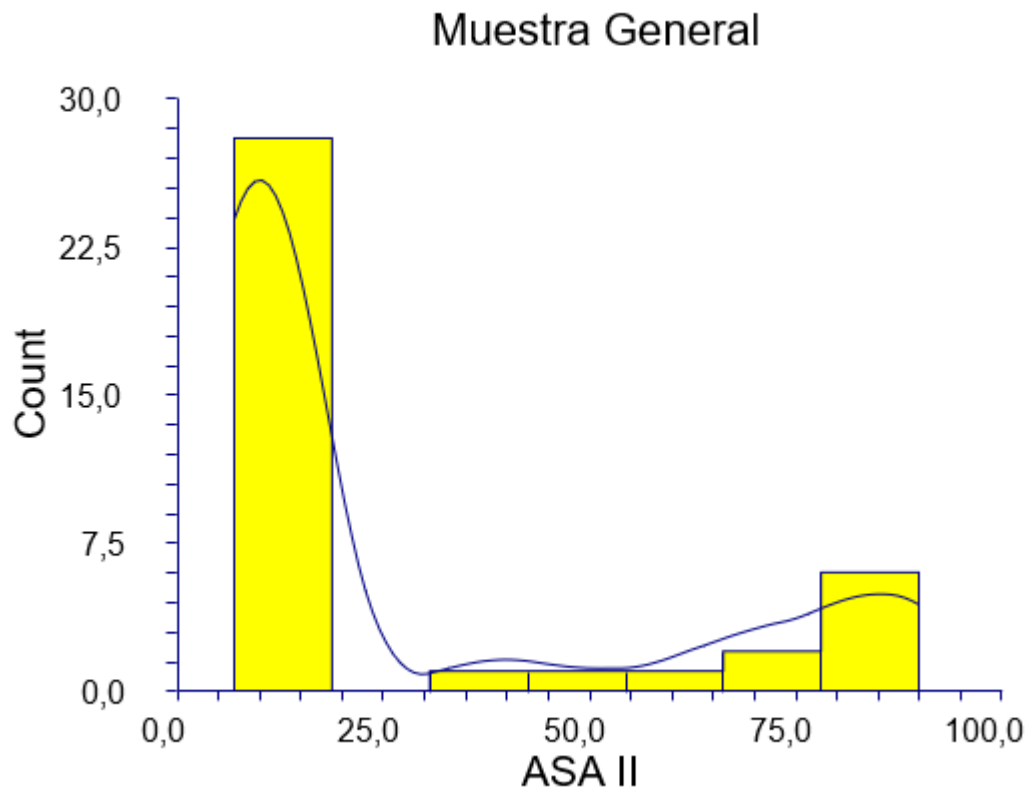


Figura 21. Distribución del tiempo la recuperación funcional en ASA II.

La tabla 24 y las figuras 20 y 21 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional de ASA II.

El tiempo hasta la recuperación funcional en ASA II, fue inferior en infección ($p=0,0001$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional media	Sd	Mediana	Rango
Sangrado	10.38	3.25	9	7-14
Dolor	62.76	28.63	70	10-90
Infección	9.76	2.83	9	7-14

Tabla 24. Tiempo hasta la recuperación funcional en ASA II.

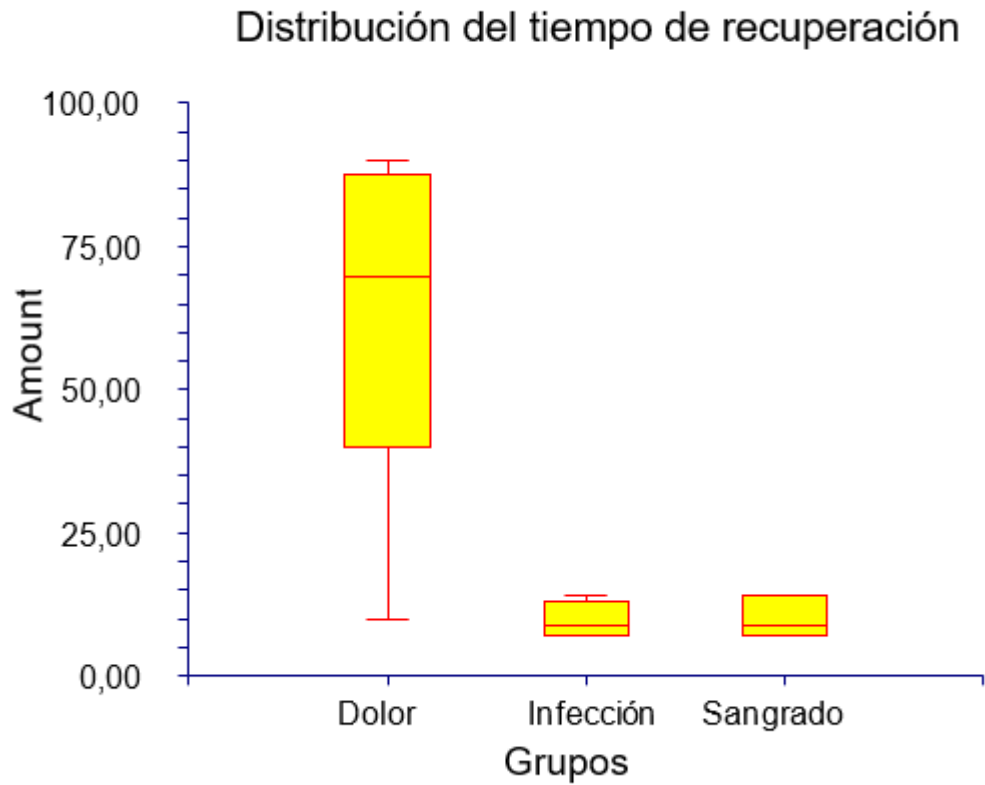


Figura 22. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos.

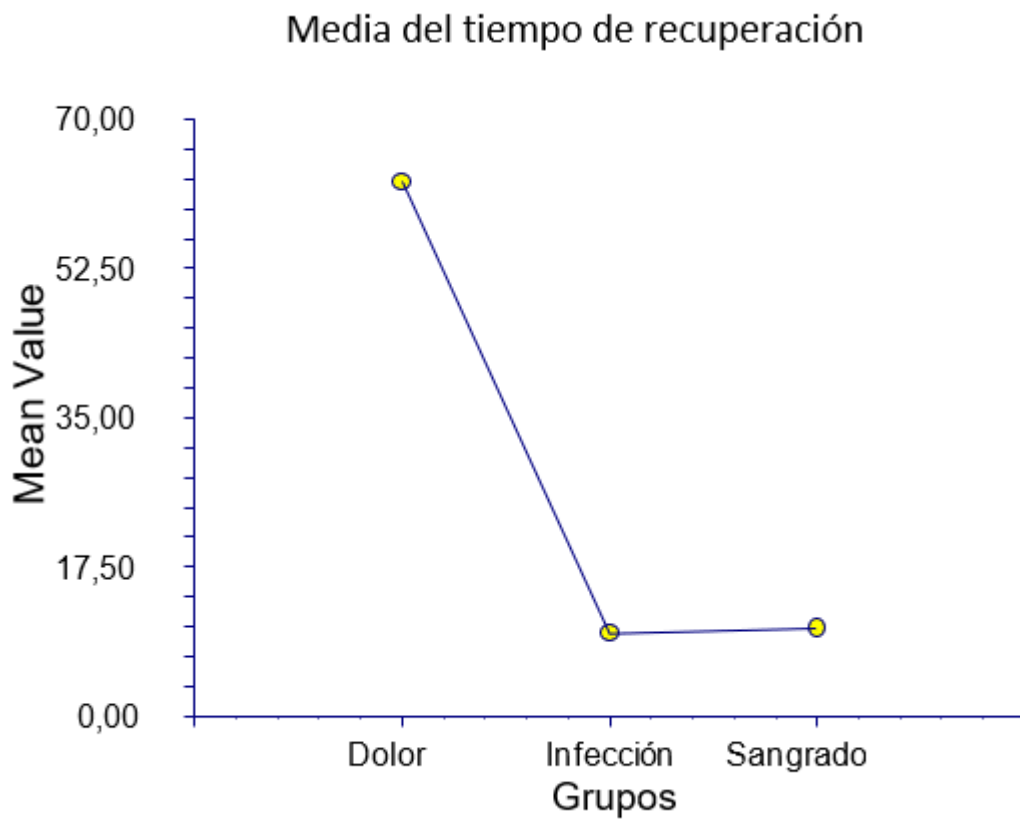


Figura 23. Media del tiempo hasta la recuperación funcional.

Tiempo hasta la recuperación funcional de ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional media fue 24.88 días, SD 27.71, mediana 14, rango 8-90 (figura 23).

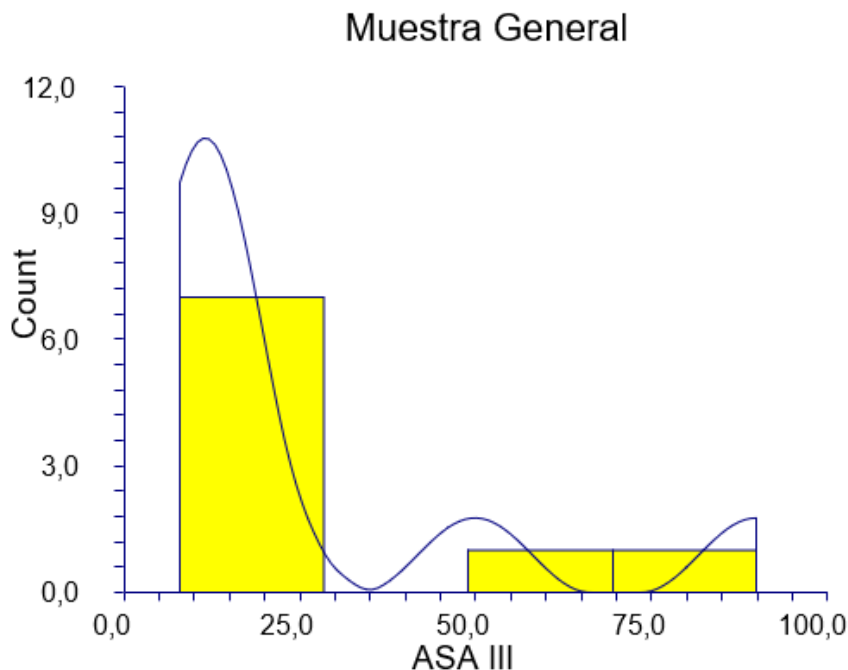


Figura 24. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en la muestra general.

La tabla 25 y las figuras 24y 25 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional de ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional en ASA III, no hubo diferencias ($p=0,1535$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional media	Sd	Mediana	Rango
Sangrado	14	6	14	8-20
Dolor	50	40	50	10-90
Infección	10.66	3.05	10	8-14

Tabla 25. Tiempo hasta la recuperación funcional en ASA III.

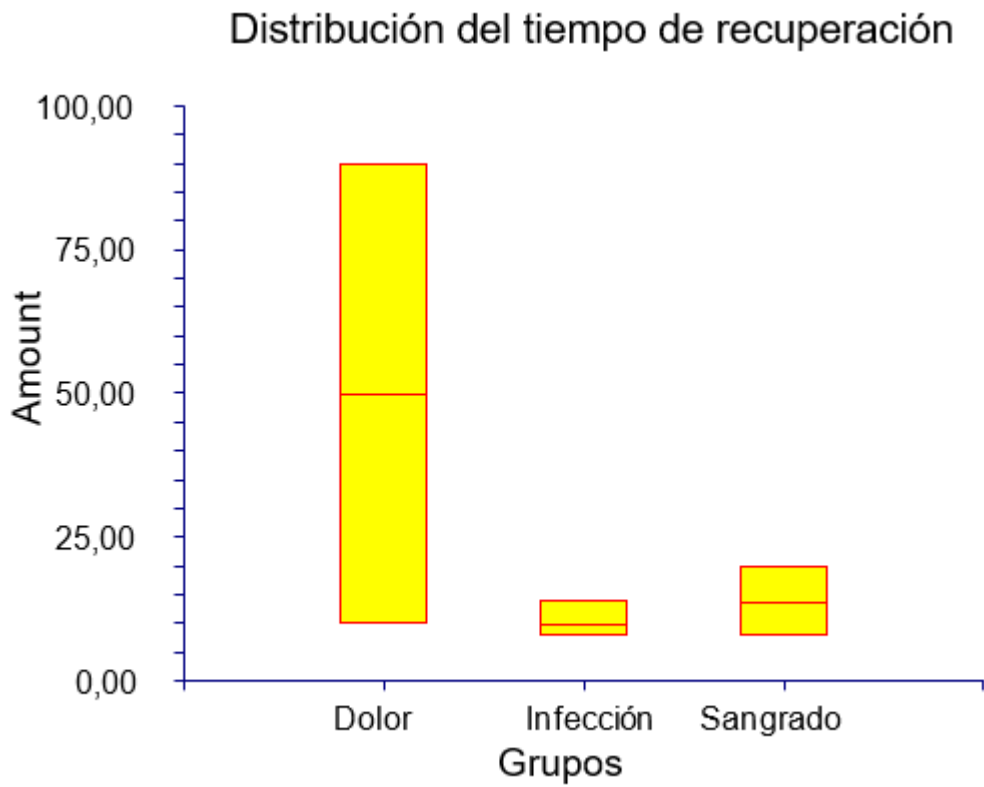


Figura 25. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos.

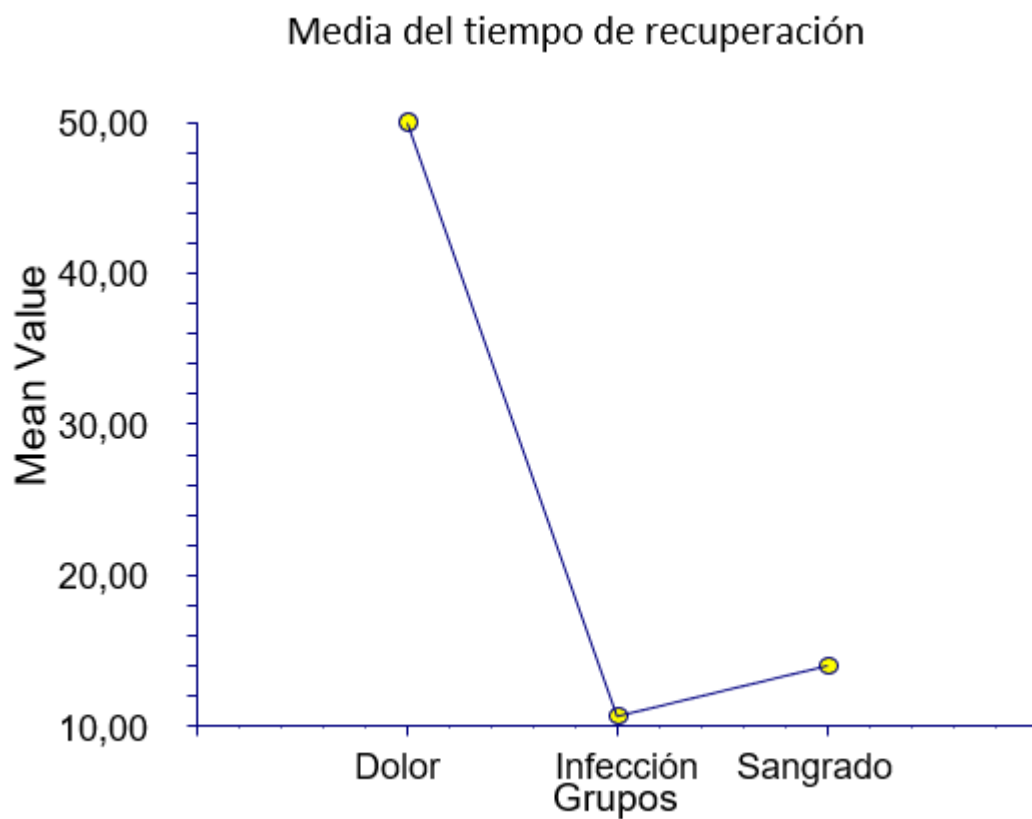


Figura 26. Media del tiempo hasta la recuperación funcional.

Tiempo hasta la recuperación funcional con sangrado en ASA I, ASA II y ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional media fue 9.85 días, SD 4.07, mediana 8, rango 5-20 (figura 26).

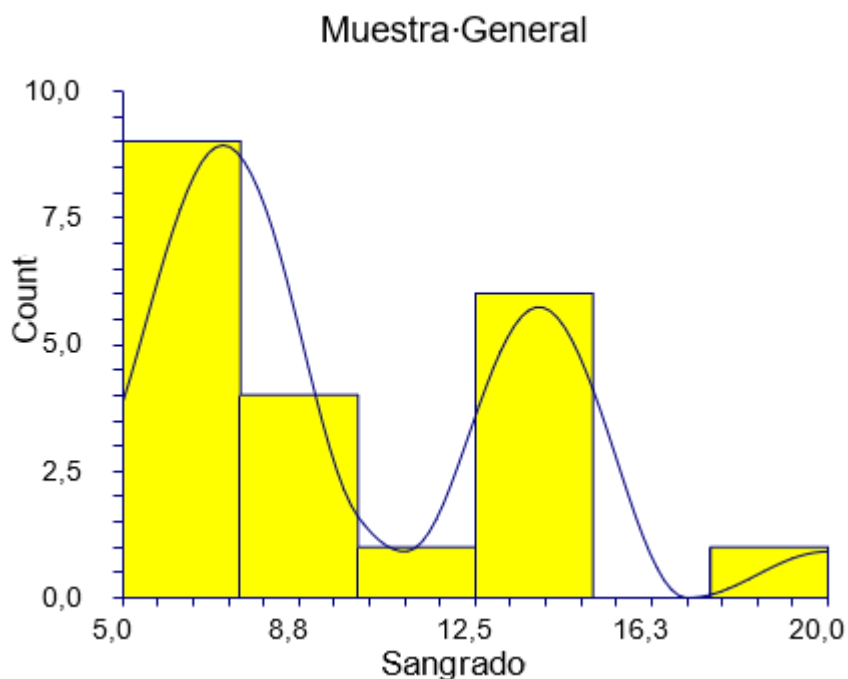


Figura 26. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional con sangrado en ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 27 y las figuras 26 y 27 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional con sangrado.

El tiempo hasta la recuperación funcional con sangrado, fue inferior en ASA I y ASA II ($p=0,011803$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional media	Sd	Mediana	Rango
ASA I	6	1	6	5-7
ASA II	10.38	3.25	9	7-14
ASA III	14	6	14	8-20

Tabla 27. Tiempo hasta la recuperación funcional con sangrado en ASA I, ASA II y ASA III.

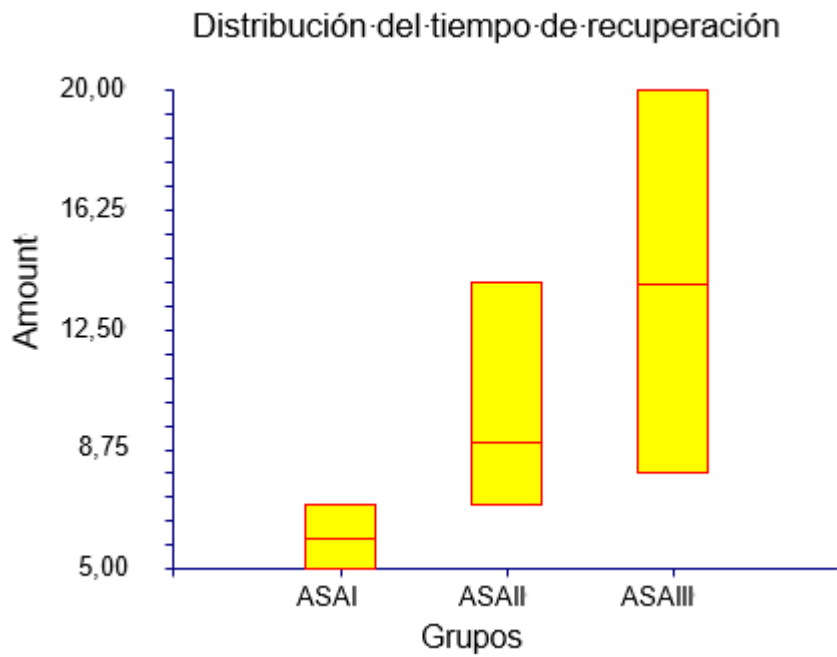


Figura 28. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional.

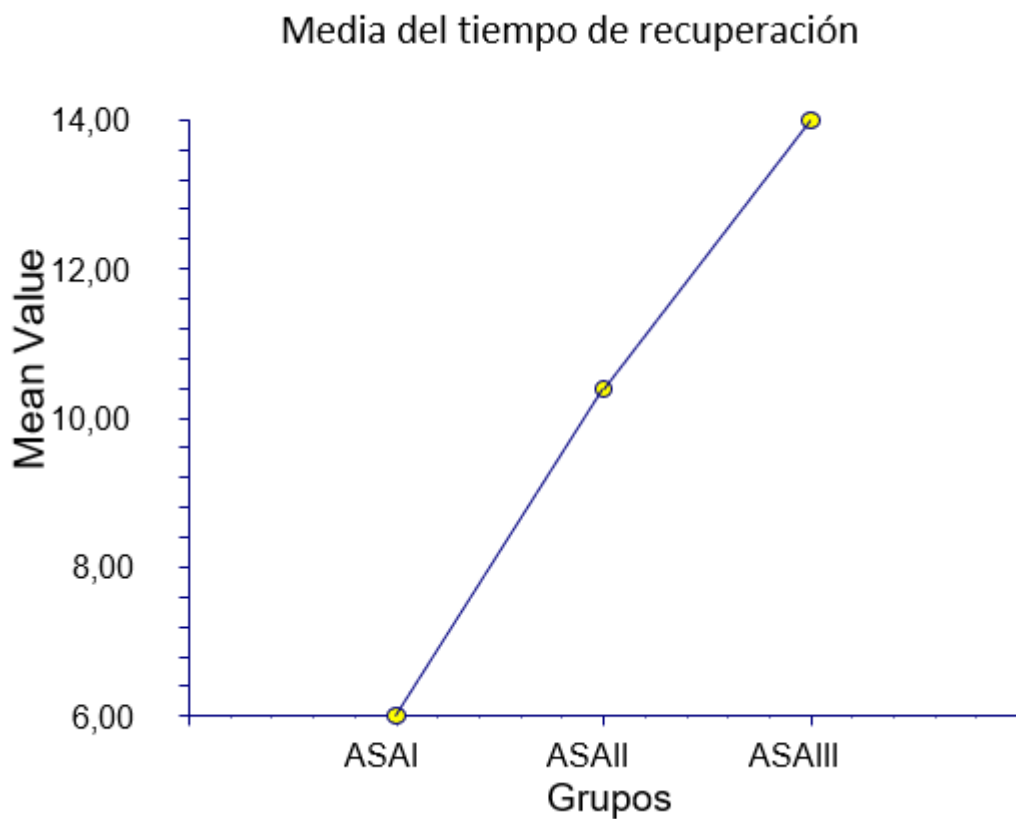


Figura 29. Media del tiempo hasta la recuperación funcional.

Tiempo hasta la recuperación funcional con Dolor en ASA I, ASA II y ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional media fue 49.23 días, SD 33.04, mediana 50, rango 10-90 (figura 29).

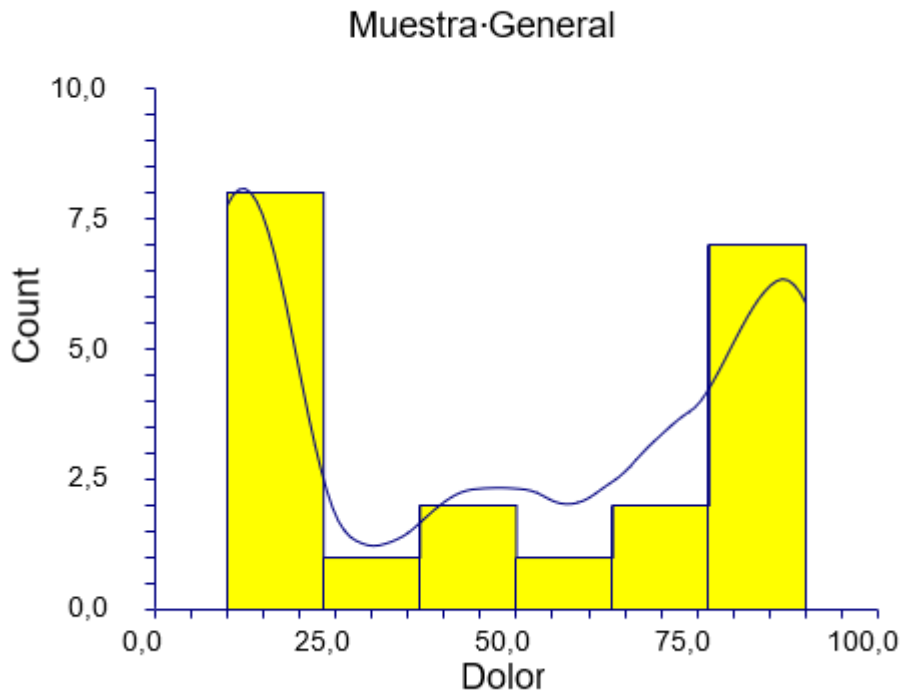


Figura 30. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional con Dolor en ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 27 y las figuras 30 y 31 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional con Dolor.

El tiempo hasta la recuperación funcional con Dolor, fue superior en ASA II ($p=0,010097$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional media	Sd	Mediana	Rango
ASA I	13.6	4.03	12	10-20
ASA II	62.76	28.63	70	10-90
ASA III	50	40	50	10-90

Tabla 27. Tiempo hasta la recuperación funcional con Dolor en ASA I, ASA II y ASA III.

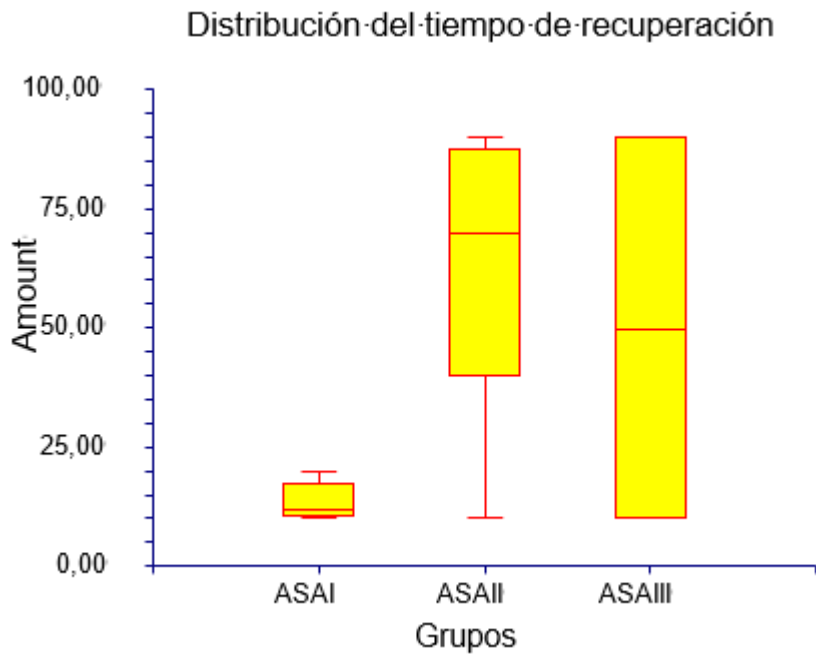


Figura 31. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional .

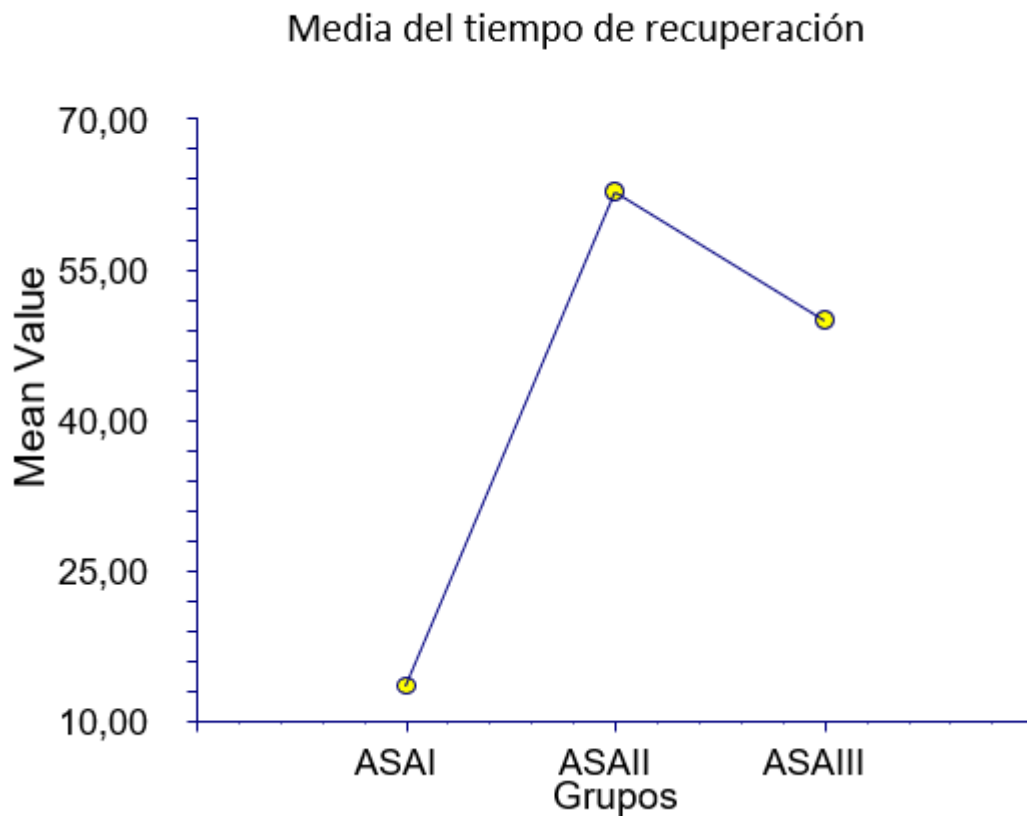


Figura 32. Media del tiempo hasta la recuperación funcional .

Tiempo hasta la recuperación funcional con Infección en ASA I, ASA II y ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional media fue 9.28 días, SD 2.72, mediana 8, rango 6-14 (figura 32).

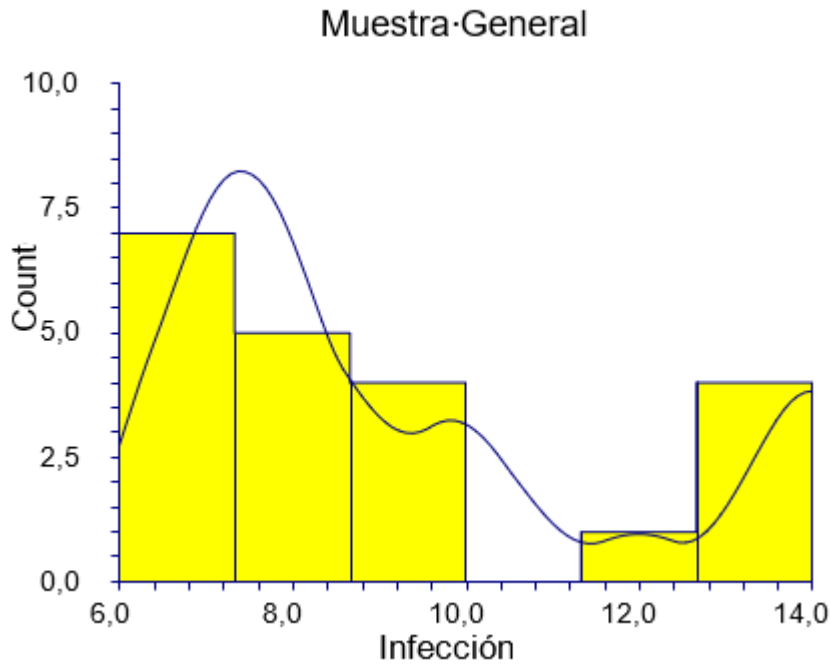


Figura 33. Distribución de la tiempo hasta la recuperación funcional con Infección en ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 28 y las figuras 33 y 34 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional con Infección. El tiempo hasta la recuperación funcional con Infección, no hubo diferencia ($p=0,125766$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional media	Sd	Mediana	Rango
ASA I	7.2	0.83	7	6-8
ASA II	9.76	2.83	9	7-14
ASA III	10.66	3.05	10	8-14

Tabla 28. Tiempo hasta la recuperación funcional con Infección en ASA I, ASA II y ASA III.

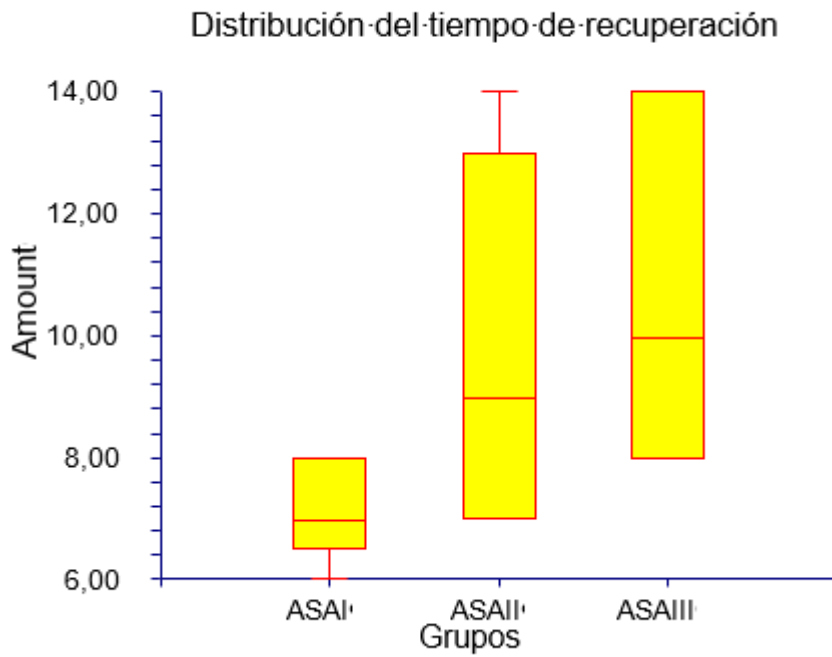


Figura34. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional .

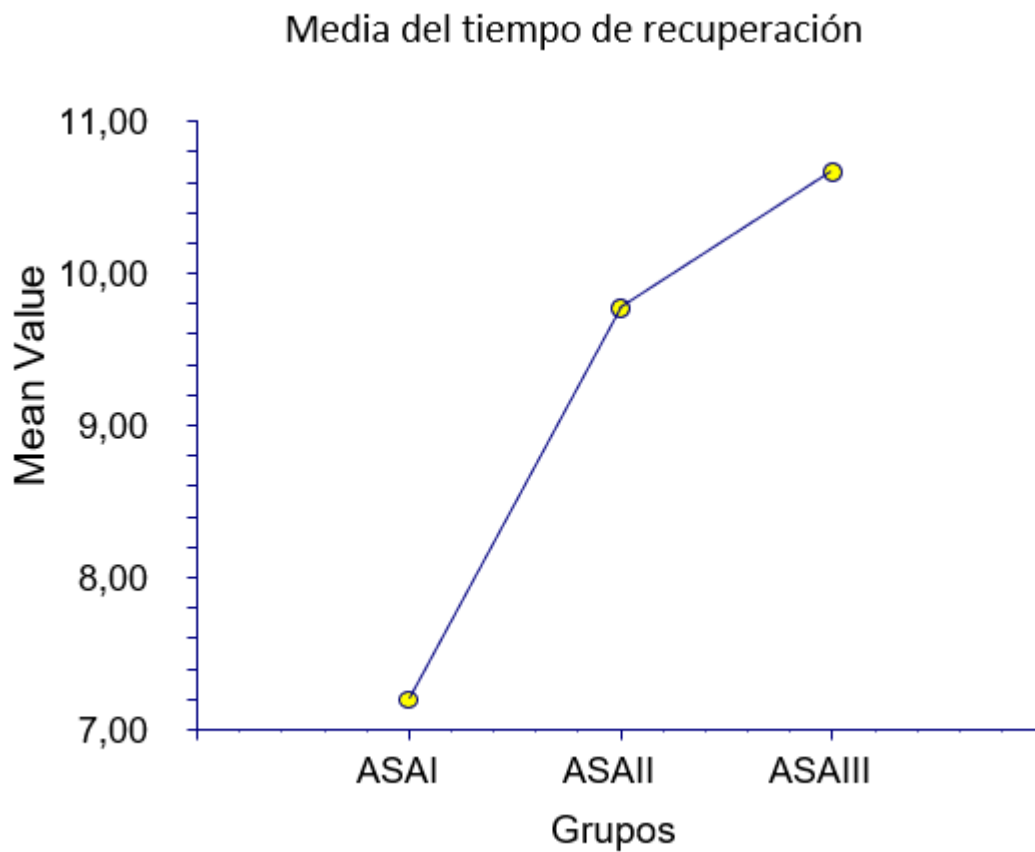


Figura 35. Media de tiempo hasta la recuperación funcional

Correlaciones

La figura 36 muestra la correlación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA I. La tendencia es positiva, a mayor edad, mayor es el tiempo de recuperación. Pendiente 0.0001, correlación 0.0056, coeficiente de variación 0.2076.

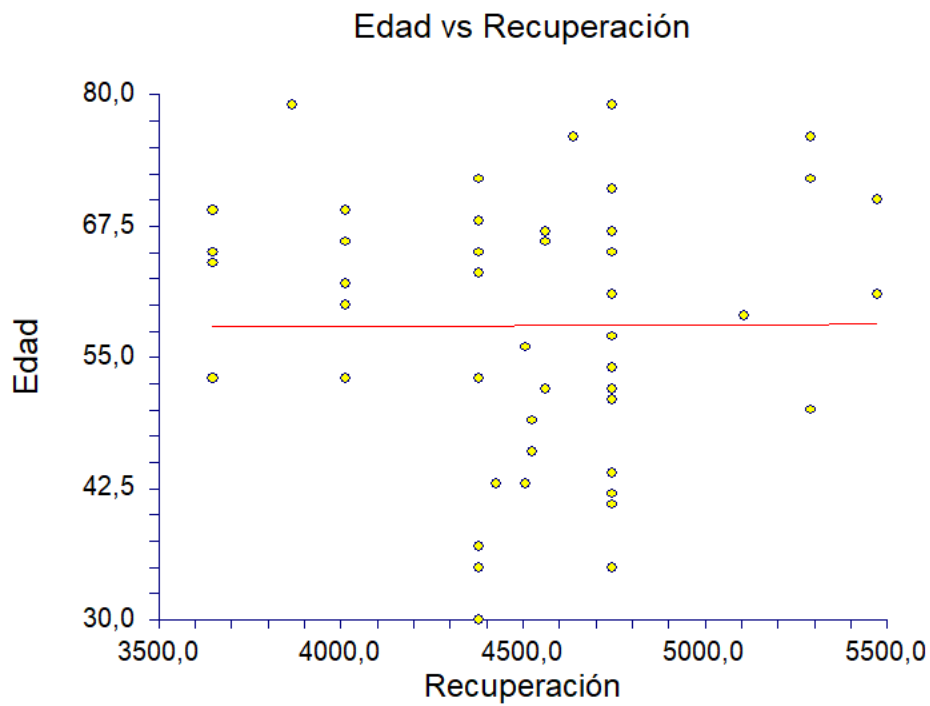


Figura 36. Relación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA I.

La figura 37 muestra la correlación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA II. La tendencia es negativa, a menor edad, mayor es el tiempo de recuperación. Pendiente -0.0057, correlación -0,2021, coeficiente de variación 0,1976.

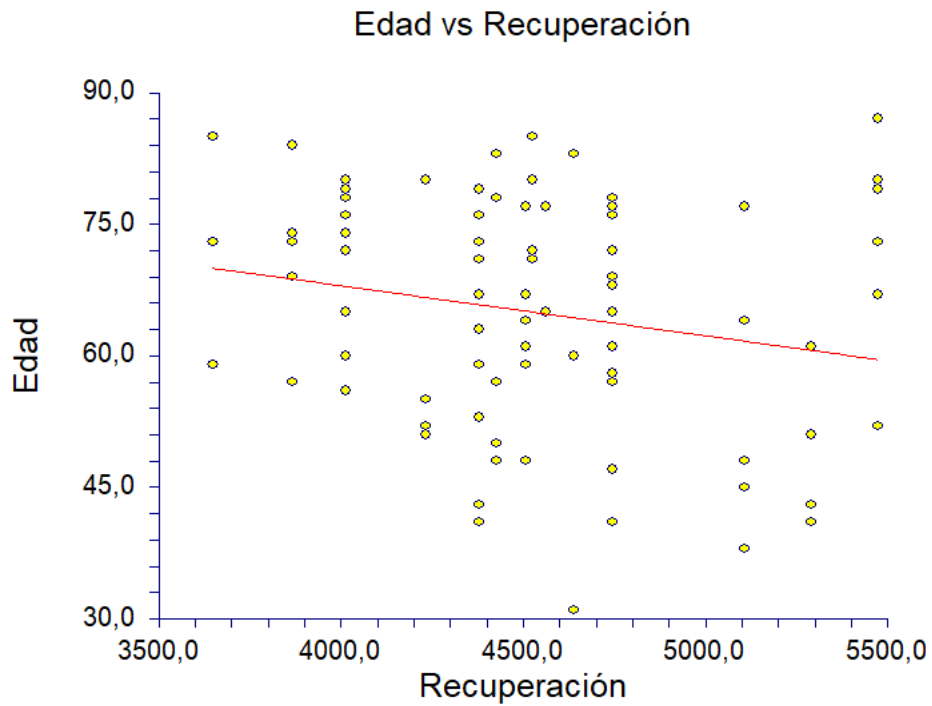


Figura 37. Relación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA II.

La figura 38 muestra la correlación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA III. La tendencia es negativa, a menor edad, mayor es el tiempo de recuperación. Pendiente -0.0058, correlación -0,3175, coeficiente de variación 0,0992.

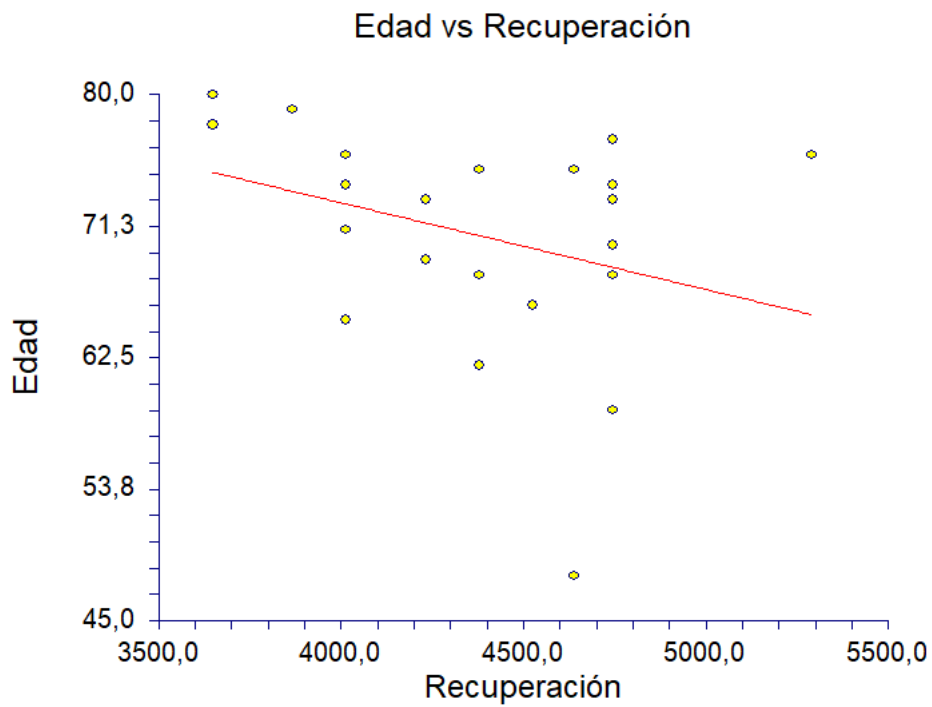


Figura 38. Relación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA III.

La figura 39 muestra la correlación entre el IMC y el tiempo de recuperación en el grupo ASA I. La tendencia es positiva, a mayor edad, mayor es el tiempo de recuperación. Pendiente 0.2296, correlación 0.1291, coeficiente de variación 0,0918.

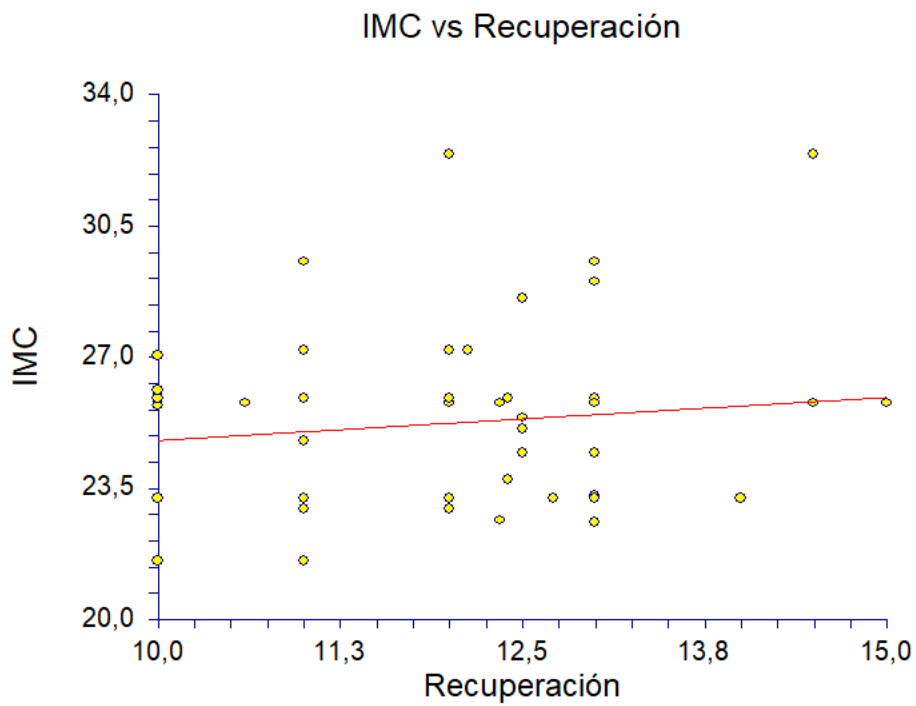


Figura 39. Relación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA I.

La figura 40 muestra la correlación entre el IMC y el tiempo de recuperación en el grupo ASA II. La tendencia es positiva, a mayor edad, mayor es el tiempo de recuperación. Pendiente 0.0264, correlación 0,0096, coeficiente de variación 0,1281.

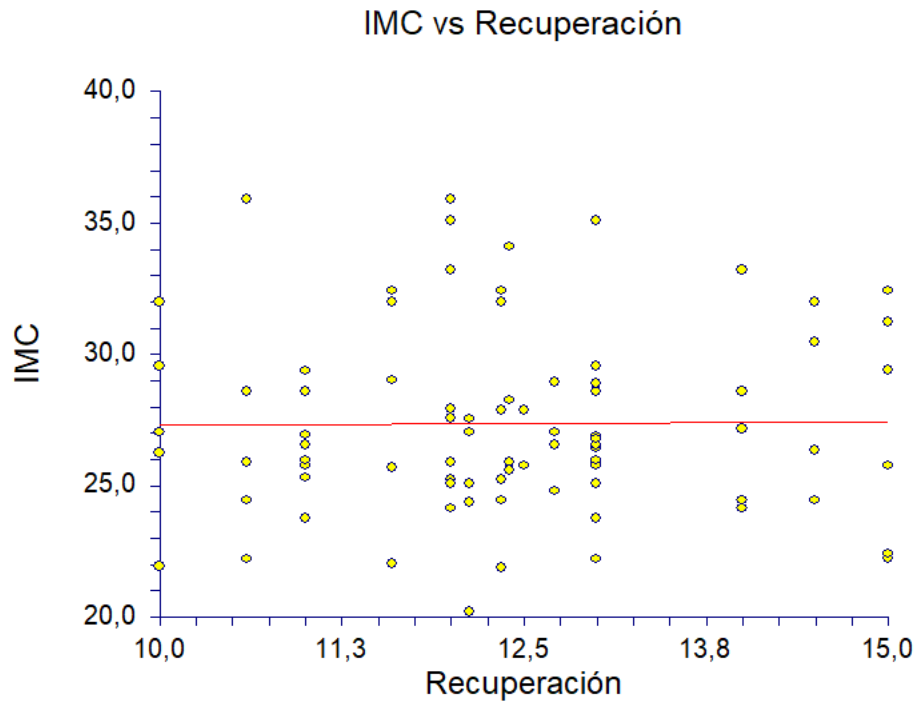


Figura 40. Relación entre el IMC y el tiempo de recuperación en el grupo ASA II.

La figura 41 muestra la correlación entre el IMC y el tiempo de recuperación en el grupo ASA III. La tendencia es positiva, a mayor edad, mayor es el tiempo de recuperación. Pendiente 0.0001, correlación 0.0096, coeficiente de variación 0,1281.

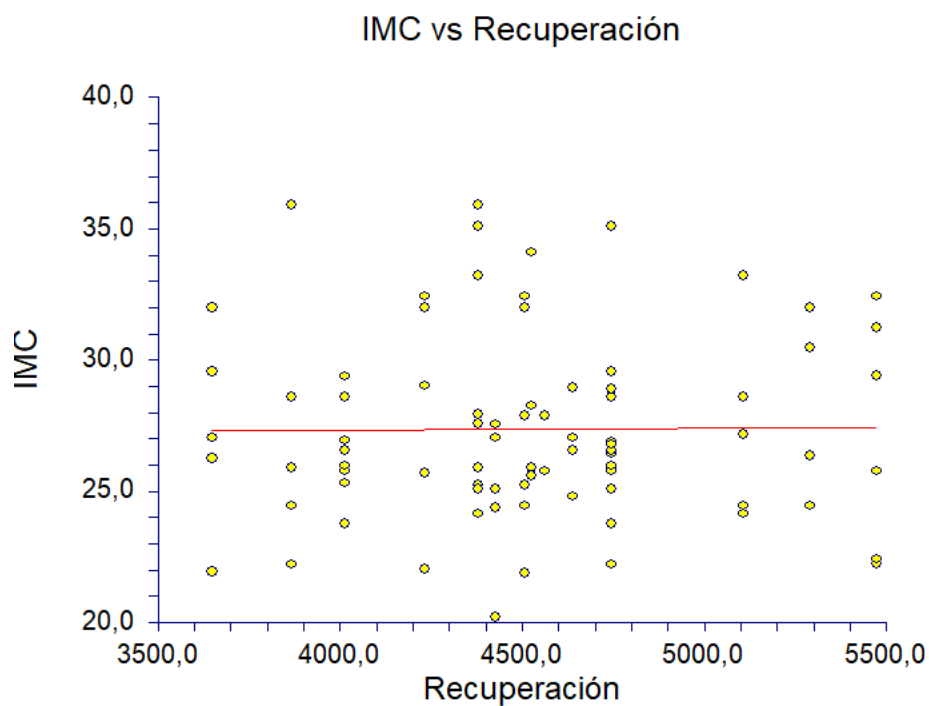


Figura 41. Relación entre el IMC y el tiempo de recuperación en el grupo ASA III.

V. DISCUSIÓN

A partir de los hallazgos encontrados, aceptamos la hipótesis alternativa general, que establece que existe una relación dependiente entre los factores de riesgo anestésicos y la recuperación funcional, después de la corrección quirúrgica del cistocele.

Nos propusimos como objetivos, conocer los diagnósticos secundarios presentes en los pacientes, dependiendo de su riesgo anestésico y los factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional, sometidos a reparación quirúrgica de cistocele.

Además estudiamos la relación entre el tiempo de recuperación de la cirugía y las complicaciones postoperatorias, en relación con el riesgo anestésico, en aquellos pacientes con cistocele, sometidas a cirugía.

1. Concepto de recuperación funcional

La recuperación funcional es la recuperación física y progresión funcional de todo aquello afectado por una lesión, siendo un elemento fundamental para la vuelta al trabajo o actividad cotidiana en las mejores condiciones posibles, con seguridad y sin dolor (432).

La recuperación post-operatoria es completa, cuando la funcionalidad se restaura y desaparecen los síntomas.

La recuperación funcional después de la cirugía puede ser valorada tanto por el médico como por el paciente, teniendo en cuenta la estancia hospitalaria, las complicaciones y las disfunciones tempranas del órgano (432).

2. Factores relacionados con el riesgo anestésico que influye en la recuperación funcional.

La muestra a estudiar fue de 1000 pacientes, los cuales fueron divididos en tres grupos, denominados ASA I, ASA II Y ASA III.

La edad media de la muestra fue de 63 años, con una mediana de 65, con un rango de 30-87 y una Sd de 11,79. Resultados estos parecidos en otros estudios (433).

La edad inferior se encuentra en el grupo ASA I, la cual fue de 58 años, con una mediana de 60, rango de 39-79 y una Sd de 12,02.

La edad superior se encuentra en el grupo ASA III, la cual fue de 70 años, con una mediana de 73, con rango de 48-80 y una Sd de 7,36. En otros estudios se encontró que el mayor porcentaje de pacientes se encontraba en el grupo de edades mayores de 60 años, lo cual coincide con nuestros resultados (434).

3. Recuperación funcional y edad.

En relación a la edad y el tiempo de recuperación, la correlación entre ambos es positiva, pero prácticamente plana, con una $p=0,0001$.

En los grupos ASAII y ASA III, la correlación de la edad y el tiempo de recuperación fue negativa, es decir a mayor edad menor tiempo de recuperación.

Aunque en otros estudios, concluyen que la edad, no es un factor predisponente para las enfermedades del suelo pélvico (435).

Con lo cual, la edad, no ha sido un factor que esté relacionado con el tiempo de recuperación en relación a la variable anestésica fundamental que es el riesgo anestésico ASA, pero podría estar relacionada con la variable principal del estudio, que es el tiempo de recuperación

4. Recuperación e Índice de Masa Corporal (IMC).

Con respecto al IMC, encontramos que la media fue de 27,16, con una mediana de 26,08, con rango de 20,2-41,91. El índice de masa corporal está relacionado como factor de riesgo para desarrollo de las enfermedades del suelo pélvico (436).

La correlación entre el IMC (Índice de Masa Corporal) y el tiempo de recuperación funcional fue:

1. Grupo ASA I, con una tendencia positiva, a mayor IMC, mayor tiempo de recuperación funcional.
2. Grupo ASA II, con una tendencia positiva, a mayor IMV, mayor tiempo de recuperación funcional.
3. Grupo ASA III, con una tendencia positiva, a mayor IMC, mayor tiempo de recuperación funcional.

El aumento del IMC, sumado a la paridad, puede aumentar el riesgo de desarrollar prolapso vaginal, pero por si solo no se relaciona con la gravedad del prolapso (437).

En nuestro estudio, encontramos que; En el grupo ASA I, la media fue de 25,28 y en el grupo ASA II,I la media fue de 30.

En los tres grupos, la correlación entre el IMC y el tiempo de recuperación fue positiva, es decir que a mayor índice de masa corporal, mayor tiempo de recuperación. En donde mayor correlación hubo, fue en el grupo ASA I, en donde la pendiente fue superior en relación con los otros dos grupos, sin ser un sesgo como vemos en la correlación.

5. Recuperación funcional y tiempo de evolución.

Con respecto al tiempo de evolución, la media fue de 4485,78 días, es decir 12,28 años. Este tiempo de evolución fue menor en el grupo ASA III.

En el grupo ASA I, el rango es de 3650-5475 días en relación con el grupo ASA III, el cual fue de 3650-5592 días. Significando que es muy poca la diferencia, con una Sd muy parecida en los dos grupos, siendo de 479,16 para el grupo ASA I y de 415,58 para el grupo ASA III.

Es decir, que el tiempo de evolución, que normalmente en las patologías de suelo pelviano, se considera un factor de mal pronóstico, en este caso, es inferior en el grupo ASA III.

Esta diferencia tan sutil, se detecta debido al gran valor de la muestra.

En otros estudios, este tiempo fue menor, pero sin estar relacionado ni con el riego anestésico ni con la recuperación funcional (438).

6. Recuperación funcional y tiempo de seguimiento.

Respecto al tiempo de seguimiento promedio de la muestra general, el cual fue de 3970,79 días, con rango de 2929-4876 días y con una Sd de 456,18, este fue inferior en el grupo ASA I.

La media entre el grupo ASA I fue de 3946,85 días, con una Sd de 453,06, mientras que la media del grupo ASA III fue de 3898,66 día, con una Sd de 403,60.

Esta diferencia entre estos dos grupos es también pequeña, si comparamos estos dos grupos y creemos que no son clínicamente significativas. Son debidas al gran tamaño de la muestra que hemos estudiado.

7. Recuperación funcional y diagnósticos secundarios, tratamientos concomitantes y antecedentes quirúrgicos.

Con respecto a los diagnósticos secundarios, el grupo ASA I, no presenta ninguna patología asociada, como era de esperarse, solo unos casos de gastritis y cefaleas, que no son considerados patologías.

En cuanto a los diagnósticos secundarios en el grupo ASA II, hay más casos de HTA (26,2%), Diabetes Mellitus tipo2 (6,56%), gastritis (10,29%), Dislipidemia (17,79%),

hipotiroidismo (10,29%) y depresión (8,42%). En el grupo ASA III, hay un mayor número de pacientes con cardiopatías isquémicas (3,52%) y ansiedad (21,12%).

Vemos que en el grupo de ASA III, persisten las mismas patologías, pero según la clasificación ASA, estas deberían ser de moderadas a severas o de mal control (439).

En cuanto a los antecedentes quirúrgicos, el grupo ASA II, tiene mayor incidencia de intervenciones quirúrgicas abdominales y pélvicas, con respecto a las pacientes del grupo ASA I y ASA III.

El grupo ASA II es el que más tiene intervenciones sobre el suelo pelviano, así como mayor número de histerectomías.

Esto se considera un factor de riesgo para el tratamiento de suelo pelviano (435).

Las intervenciones quirúrgicas ginecológicas, como las histerectomías, son consideradas como factor de riesgo para desarrollar alteraciones post-quirúrgicas del suelo pélvico (440), (441).

Con respecto a los antecedentes obstétricos, el grupo ASA II, tiene una mayor incidencia de partos eutócicos y distócicos y abortos.

La probabilidad de desarrollar prolapso vaginal, es mayor en mujeres que han sido sometidas a parto vaginal (442).

Sí el parto vaginal, ha sido instrumentado, la probabilidad de desarrollar incontinencia urinaria es mucho mayor que en los partos eutócicos.

Sobre las Cesáreas segmentares hay controversias, sobre la protección de esta sobre las estructuras del suelo pélvico. Ibáñez, Pablo Gómez, y Javier Otero Prol. «INCONTINENCIA URINARIA POSTPARTO», s. f., 62.

En cuanto a los tratamientos coadyuvantes son más frecuentes en el grupo ASA II.

Respecto a los diagnósticos secundarios entre los grupos ASA I Y ASA III, hay una gran diferencia a favor de los diagnósticos secundarios en el grupo ASA III.

Otro estudio reporta la relación entre la Diabetes mellitus y las patologías del suelo pélvico (434)

Las enfermedades pulmonares y la constipación no se asocian directamente con patologías del suelo pélvico, pero la Diabetes mellitus, las enfermedades crónicas se asocian con dichas patologías (443).

En relación a los antecedentes quirúrgicos, hay poca diferencia, en cuanto a intervenciones abdominales, entre los grupos I y III. Pero hay mayor número de intervenciones sobre el suelo pélvico en el grupo ASA I con respecto al grupo ASA III.

En cuanto a los tratamientos con analgésicos, los de primer nivel son más usados en el grupo ASA I, mientras que los de segundo y tercer nivel, son más frecuentes en el grupo ASA III.

8. Recuperación funcional y complicaciones principales.

-En cuanto al sangramiento, no hubo diferencias entre los grupos.

-El dolor en el grupo ASA III fue mayor que en el grupo ASA I.

En otros estudios el dolor, fue la complicación más frecuente (444).

-La infección ocurrió con mayor frecuencia en los grupos ASA II y III.

Las infecciones pueden deberse a muchos factores, independientes de la paciente y dependientes, como sería la Diabetes Mellitus, la obesidad y la desnutrición (445).

El grupo ASA III tiene una mayor incidencia tanto de dolor como en infecciones, para la recuperación funcional.

Con respecto a la recuperación funcional de las pacientes que no presentaron ninguna complicación, fue: ASA I de 5,31 días. ASA II de 6,05 días y el ASA III de 6,09 días. En ausencia de complicaciones, el grupo ASA I ha tenido una recuperación en menor tiempo que los grupos ASA II Y ASA III.

9. Recuperación funcional y números de días después de sufrir una complicación principal.

En la recuperación funcional después de sufrir alguna complicación principal en cuanto al sangramiento, el grupo ASA I, fue el que tardó menos tiempo en completar su recuperación, 6 días, con respecto al grupo ASA II que fue de 10,38 días y al grupo ASA III que fue de 14 días.

Con respecto al dolor, el grupo ASA II, fue el que más tiempo tardó en la recuperación funcional, con 62,76 días, en comparación con el grupo ASA I de 13,6 días y el grupo ASA III de 50 días.

En cuanto a la infección, el grupo ASA III, fue el que más tardó en recuperarse funcionalmente, con un tiempo de 10,66 días, seguido por el grupo ASA II con 9,76 días y el grupo ASA I con 7,2 días.

El tiempo hasta la recuperación funcional, en nuestro estudio, fue más rápida en el grupo ASA I y más lenta en el grupo ASA III.

10. Tiempo hasta la recuperación funcional.

El tiempo hasta la recuperación funcional, en nuestro estudio, fue más rápida en el grupo ASA I y más lenta en el grupo ASA III.

La correlación entre la edad y el tiempo de recuperación fue:

1. Grupo ASA I, con una tendencia positiva, a mayor edad, mayor tiempo de recuperación funcional.

2. Grupo ASA II, con una tendencia negativa, a menor edad, mayor tiempo de recuperación funcional.
3. Grupo ASA III, con una tendencia negativa, a menor edad, mayor tiempo de recuperación funcional.

El tiempo requerido para una recuperación funcional total, no está sujeta a un solo punto de vista, sino a una visión múltiple, en donde entran en juego varios factores como emocionales, comorbilidades y los antecedentes personales. La detección de estos factores permitirá una recuperación total y satisfactoria (432).

VI.CONCLUSIONES

1.-Los diagnósticos secundarios más presentes en las pacientes con cistocele son hipertensión arterial, trastornos digestivos, dislipemia y depresión. El tratamiento concomitante más frecuente son las benzodiazepinas.

2.-Una de cada diez pacientes intervenidas quirúrgicamente de cistocele presentan una complicación relacionada con la intervención, como sangrado, dolor o infección, que impide la reincorporación a la vida laboral ordinaria o causa malestar y deterioro significativo en las pacientes intervenidas.

3.-La edad se relaciona con el riesgo anestésico, sin embargo, no se relaciona con el tiempo a la recuperación en caso de complicaciones de la intervención.

4.-El índice de masa corporal se relaciona con el riesgo anestésico y con el tiempo a la recuperación en caso de complicaciones de la intervención.

5.-El tiempo que tardan en reincorporarse a su actividad habitual las pacientes operadas de cistocele si hay complicaciones de la intervención (8.93 días) es superior a si no las hay (5.8 días).

6.-El factor que más produce demora en la recuperación funcional es el dolor, siendo de peor control en pacientes de ASA II respecto a ASA III o ASA I.

7.-El sangrado como complicación es más frecuente en mujeres con ASA III. Los tratamientos antiagregantes son más frecuentes a mayor riesgo anestésico.

8.-La infección es un factor de retraso en la recuperación sin diferencias entre los diferentes grupos de riesgo.

VILANEXOS

ANEXO I. LISTADO DE ABREVIATURAS

RMN: Resonancia magnética nuclear.
POP: Prolapso de órganos pélvicos.
IU: Incontinencia urinaria.
SP: Suelo pélvico
IUE: Incontinencia urinaria de esfuerzo.
MHZ: Megahercio.
FDA: Food and Drug Administration.
TIVA: Anestesia total intravenosa.
TCI: Target Control Infusion.
LCR: Líquido Céfalo Raquídeo.
ML: Mililitro.
AL: Anestésico local.
N₂O: Óxido nitroso.
CO₂: Dióxido de carbono.
ACTH: Hormona adrenocorticotropa.
GABA: Ácido γ -amino butírico.
LSD: La dietilamida de ácido lisérgico.
AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.
SNC: Sistema nervioso central.
PH: Concentración de iones hidrogeniones.
PK: Magnitud que cuantifica la tendencia de las moléculas a disociarse.
PCO₂: Presión de dióxido de carbono.
IMAO: Inhibidores de la monoaminoxidasa.
CMA: Cirugía mayor ambulatoria.
PG: Prostaglandinas.
COX: Enzima ciclooxigenasa.
AAS: Ácido acetil salicílico.
HDA: Hemorragia digestiva alta.
PABA: Ácido paraaminobenzoico.
ASA: Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists.
MET: Escala de medida del índice metabólico.
NYHA: Escala de valoración funcional de la asociación cardiaca de New York.
ECK: Electrocardiograma.
RX: Radiografía.
IV: Intravenosa.
EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
IMC: Índice de masa corporal.
SPO₂: Saturación de oxígeno.
PANI: Presión arterial no invasiva.
SNP: Sistema nervioso periférico.
DAP: Dolor agudo postoperatorio.
NVPO: Náuseas y vómitos postoperatorios.
URPA: Unidad de recuperación post-anestésica.
PADSS: Sistema de puntuación de alta post-anestésica.
EVA: Escala visual análoga.
VO: Vía oral.
ATD: Antidepresivos.
TOT: Cinta transobturadora.
TVT: Cinta vaginal libre de tensión.
DMID: Diabetes Mellitus insulino dependiente.

ANEXO II. LISTADO DE TABLAS.

TABLA 1: Factores determinantes del riesgo anestésico asa.

TABLA 2: Clasificación ASA.

TABLA 3: Escala de riesgo cardiaco de Lee.

TABLA 4: Escala Possum.

TABLA 5: Clasificación de Mannheim.

TABLA 6: Recomendaciones para cma.

TABLA 7: Edad de los grupos.

TABLA 8: IMC en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

TABLA 9: Tiempo de evolución (días) en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

TABLA 10: Tiempo de seguimiento (días) en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

TABLA 11: Distribución de diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

TABLA 12: Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA I y ASA II.

TABLA 13: Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA I y ASA III.

TABLA 14: Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA II y ASA III.

TABLA 15: Distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

TABLA 16: Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I y ASA II.

TABLA 17: Comparación de las complicaciones principales en relación a la recuperación funcional en los grupos ASA I y ASA III.

TABLA 18: Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA II y ASA III.

TABLA 19: Comparación del número de diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, ASA II.

TABLA 20: Comparación del número de diagnóstico secundario en los grupos ASA I y ASA III.

TABLA 21: Comparación del número de diagnósticos secundarios en los grupos ASA II y ASA III.

TABLA 22: Tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de éxito o de ausencia de complicaciones que demoran la reincorporación a la vida rutinaria.

TABLA 23: Distribución de tiempo hasta la recuperación funcional en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

TABLA 24: Tiempo hasta la recuperación funcional del grupo ASA I.

TABLA 25: Tiempo hasta la recuperación funcional del grupo ASA II.

TABLA 26: Tiempo hasta la recuperación funcional en el grupo ASA III.

TABLA 27: Tiempo hasta la recuperación funcional con sangrado en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

TABLA 28: Tiempo hasta la recuperación funcional con dolor.

TABLA 29: Tiempo hasta la recuperación funcional con infección en el grupo ASA I, ASA II y ASA III.

ANEXO III. LISTADO DE FIGURAS.

FIGURA 1: Pelvis de mujer adulta.

FIGURA 2: Receptores nerviosos de la vejiga urinaria.

FIGURA 3: Anatomía de la uretra.

FIGURA 4: Corte sagital de la pelvis y ligamentos.

FIGURA 5: Posición de litotomía.

FIGURA 6: Distribución de la edad en la muestra general.

FIGURA 7: Distribución de la edad.

FIGURA 8: Media de la edad.

FIGURA 9: IMC en la muestra general.

FIGURA 10: Distribución del IMC.

FIGURA 11: Media del IMC.

FIGURA 12: Distribución del tiempo de evolución (días) en la muestra general.

FIGURA 13: Distribución del tiempo de evolución (días).

FIGURA 14: Media del tiempo de evolución (días).

FIGURA 15: Distribución del tiempo de seguimiento (días) en la muestra general.

FIGURA 16: Distribución del tiempo de seguimiento (días) en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

FIGURA 17: Media del tiempo de seguimiento (días).

FIGURA 18: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en la muestra general.

FIGURA 19: Distribución de tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 20: Media del tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 21: Distribución del tiempo de la recuperación funcional en el grupo ASA I.

FIGURA 22: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos.

FIGURA 23: Media de tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 24: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en la muestra general.

FIGURA 25: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos.

FIGURA 26: Media del tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 27: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional con sangrado en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

FIGURA 28: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 29: Media de tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 30: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional con dolor en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

FIGURA 31: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 32: Media de tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 33: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional con infección en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

FIGURA 34: Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 35: Media de tiempo hasta la recuperación funcional.

FIGURA 36: Relación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA I.

FIGURA 37: Relación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA II.

FIGURA 38: Relación entre la edad y el tiempo de recuperación en el grupo ASA III.

FIGURA 39: Relación entre el IMC y el tiempo de recuperación funcional en el grupo ASA I.

FIGURA 40: Relación entre el IMC y el tiempo de recuperación funcional en el grupo ASA II.

FIGURA 41: Relación entre el IMC y el tiempo de recuperación funcional en el grupo ASA III.

ANEXO IV. LEYENDA DE GRAFICOS.

GRAFICO 1: Distribución de diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

GRAFICO 2: Distribución de antecedentes quirúrgicos en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

GRAFICO 3: Distribución de tratamientos concomitantes en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

GRAFICO 4: Distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

GRAFICO 5: Distribución del número de diagnósticos secundarios en el grupo ASA I, ASA II y ASA III.

ANEXO V.

TRÍPTICO INFORMATIVO PARA EL PACIENTE EN CONSULTA PREANESTÉSICA

INFORMACIÓN SOBRE LA ANESTESIA

Este folleto informativo está diseñado para ayudarle a usted a prepararse para una Anestesia.

En los próximos días usted será intervenido quirúrgicamente por el cirujano y necesitará la colaboración de un Médico Anestesiólogo y Reanimador (Anestésista), quien le administrará la anestesia que precise.

Esta experiencia hace que usted se plantee algunas preguntas. Con esta información pretendemos que usted se sienta más tranquilo y facilitar su colaboración con el equipo que le atiende.

PREPARACIÓN A TENER EN CUENTA PREVIA A LA ANESTESIA

- No deberá tomar ningún alimento ni bebida desde 6 horas antes de la hora prevista de la intervención. La última comida deberá ser ligera y sin grasas ni alcohol.
- Sólo podrá tomar sus pastillas de la mañana con un sorbito de agua y 2 horas antes de la intervención, si el médico se lo autoriza.
- Deberá pasar a quirófano sin cadenas, medallas, anillos, reloj, maquillaje ni esmalte de uñas.
- Deberá además, retirarse las prótesis como dentadura postiza, lentillas, etc.
- Debe traer la medicación que esté tomando de forma habitual.
- Dúchese la mañana de la intervención.

EL DÍA DE LA CIRUGÍA

Poco tiempo antes de ir a quirófano será trasladado a una zona de recepción de pacientes en el área de quirófanos. Cuando usted entre en la sala, comprobamos su muñequera y su nombre para verificar su identidad y que todo está correcto previamente a pasar a quirófano. Allí le visitará su anestesiólogo y podrá preguntarle alguna duda de última hora y le indicará el tipo de anestesia que está más indicado en su caso.

EN QUIRÓFANO

A su llegada a quirófano se procederá a monitorizarse para controlar su corazón, su respiración, y su presión sanguínea. Los electrodos y el sensor se ajustan a la superficie de su piel. No se produce dolor. Posteriormente se le realizará el tipo de anestesia indicada por el médico anestesiólogo, que puede ser:

ANESTESIA REGIONAL

Se administran medicinas anestésicas a través de la aguja o catéter colocado entre los huesos de la columna vertebral, para adormecer el cuerpo, generalmente la zona desde el ombligo hasta los pies. Se puede combinar con sedación o anestesia general.



ANESTESIA GENERAL

Se administran medicamentos por la vía intravenosa o inhalatoria (respirada) para que el paciente entre en un estado de inconsciencia, no se mueva y no sienta dolor. Después, se le podría colocar un tubo en la garganta o en la tráquea para ayudarle a respirar.



BLOQUEO DE NERVIOS PERIFÉRICOS O LOCAL

Se administran medicamentos a través de una aguja colocada cerca de los nervios de un brazo, una pierna, el pecho o el abdomen, que adormecerán la zona a operar.



DESPUÉS DE QUIRÓFANO

En general, tras la intervención se precisa un período variable de tiempo para su recuperación y control del dolor, que transcurre en nuestra Sala de Recuperación Post-Anestésica, dotada para realizar una vigilancia adecuada hasta que Ud. se encuentre en perfectas condiciones para volver a su habitación. Si su caso precisa una estancia más prolongada en la Unidad de Reanimación, hasta que su estado permita su alta a la sala general, se le comunicará debidamente.

ANEXO VI. PROTOCOLO UTILIZADO EN CONSULTA DE PREANESTESIA DE CMA-CE

Protocolo Anestesiología Selección de pacientes para CMA – CE.

1.- REQUISITOS QUIRÚRGICOS.

Servicio quirúrgico:
 Diagnóstico:
 Intervención :
 Cumple criterios de selección quirúrgicos.....SI NO

2.- REQUISITOS ANESTÉSICOS.

Criterios de inclusión:
 ASA I-II ó III estable en los 3 últimos meses..... SI NO

Criterios de exclusión:

1. Negativa del paciente o familiaSI NO
2. Ausencia de persona capaz de cuidar al pacienteSI NO
3. Hábitat inadecuado (transporte, escaleras, teléfono, etc)..... SI NO
4. Distancia al hospital > 1 horaSI NO
5. Alergias múltiples (medicamentos, látex, etc).....SI NO
6. Trastornos psíquicos o epilepsiaSI NO
7. DrogodependenciaSI NO
8. Trastornos de la coagulación o anticoagulantes SI NO
9. Obesidad > 30% IMCSI NO
10. Diabetes tipo ISI NO
11. Antecedentes de hipertermia maligna SI NO
12. ASA III inestable ó IVSI NO

3.- DOCUMENTACION.

- a.- Informe anestésico cumplimentadoSI NO
- b.- Consentimiento informado de anestesia firmadoSI NO
- c.- Consentimiento para CMA-CE firmadoSI NO
- d.- Instrucciones preoperatorias entregadas SI NO
- e.- Tríptico informativo entregado.....SI NO

PREMEDICACION.....ENTREGADA: SI NO

CUMPLE CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA INCLUSIÓN EN PROGRAMA DE CMA-CE SI NO

Se aconseja su inclusión en programa: CMA (matutino) CE (vespertino)





EL PACIENTE DEBE ABANDONAR LA MEDICACION
 CON UNA ANTELACIÓN DEDIAS PREVIOS
A LA INTERVENCIÓN.

TIPO DE ANESTESIA PROPUESTA:

Anestesiólogo:

Firma:

ANEXO VII. TRÍPTICO INFORMATIVO DE CMA

<p>Ante cualquier duda o problema contacte con la Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria por teléfono.</p>  <p>923291100 Ext: 55278 ó 55711 (Desde 8,00 horas lunes a 22, 00 horas viernes)</p> <p>Le deseamos una rápida y total recuperación.</p>	<p>COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO D SALAMANCA</p> <p>Mod. 5307235</p> 	<p>Programa de Cirugía Mayor Ambulatoria y Corta Estancia</p>  <p>COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO D SALAMANCA</p> 
---	---	--

¿Qué es la CMA-CE?

Las posibilidades de realizar intervenciones quirúrgicas bajo anestesia local, regional o general en un ambiente seguro, que permite que el paciente puede regresar a casa con su familia el mismo día o el día después de la intervención.

¿Quiénes pueden ser incluidos en el programa?

El candidato ideal debe carecer de problemas médicos agudos, no suficientemente estudiados, o graves no estabilizados, que precisen ingreso durante más de 24 horas para su control postoperatorio.

¿Qué cirugías se pueden realizar?

Aquellas de naturaleza no complicada que tradicionalmente se han realizado ingresando al paciente previamente, pero que pueden llevarse a cabo con la misma eficacia y seguridad en régimen de ambulatorio o con ingreso posterior de sólo 24 horas.



¿Quiénes son los encargados del control de pacientes?

Los distintos servicios quirúrgicos, los equipos de enfermería y el anestesiólogo encargados de la Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria - Corta Estancia)

El día antes de la intervención:

Si se interviene por la mañana, la noche antes de la intervención cene ligeramente y manténgase en ayunas después de las doce. (Únicamente tome la medicación que el anestesiólogo le indique a las 6:00 de la mañana de la intervención con un sorbo de agua).

El día de la intervención:

- Si se interviene por la tarde tome un vaso de leche con galletas o similar antes de las 8:00 de la mañana y la medicación que le diga el anestesiólogo, permanezca en ayunas a partir de entonces.

- Para evitar posibles infecciones, dúchese la mañana de la intervención. Utilice ropa cómoda. No lleve esmalte de uñas, ni maquillaje.
- No podrá entrar en quirófano con lentillas, prótesis dentales, anillos, etc.
- Preséntese en admisión del Hospital "Virgen de la Vega" u "Hospital Clínico" a la hora que le indiquen (le avisarán por teléfono).



La intervención:

- Será entrevistado por la enfermera así como por el anestesiólogo.
- La intervención se realizará por el cirujano, con anestesia local, regional o general bajo control estricto del anestesiólogo.

Después de la intervención:

- El cirujano informará a usted y a su familiar de la intervención realizada.

- El paciente permanecerá varias horas bajo observación de personal cualificado hasta que el anestesiólogo considere su vuelta a domicilio o su ingreso hospitalario.

- Inicialmente estará en la unidad de recuperación postanestésica y luego pasará a una sala de readaptación, donde permanecerá con su familiar o acompañante hasta que sea dado de alta.

- Antes de ser dado de alta el enfermo recibirá por escrito las instrucciones que debe seguir en el postoperatorio, el nº de teléfono al que llamar ante cualquier problema, el informe de alta y la fecha para acudir a la revisión.

- Deberá disponer de un medio de transporte, ya que no podrá conducir tras la intervención.



Una vez en casa:

- Un familiar o acompañante deberá permanecer con usted al menos 24 horas.
- En caso de presentarse algún problema llame por teléfono al hospital.
- Recibirá una llamada telefónica del Servicio de CMA-CE la mañana siguiente a la intervención.

ANEXO IX.
HOJA DE ANESTESIA PARA CIRUGÍA DE CMA-CE EN EL HUS

GRÁFICA ANESTESIOLOGÍA CMA-CE fecha: _____

Diagnóstico: _____ Intervención: _____

Anestesiólogo: _____ Cirujano: _____

Tipo de Anestesia: _____

ANESTESICOS

Fluidos

10 20 30 40 50 60 10 20 30 40 50 60 10 20 30 40 50 60

Incidencias:

Tratamiento en URPA:

.....

.....

ANEXO X.

PROTOCOLO DE CONTROL POSTOPERATORIO EN CMA-CE DEL HUS

CONTROL POSTOPERATORIO					
1º CONTROL	Fecha				
	Hora				
	Persona que contesta la llamada				
2º CONTROL	Fecha				
	Hora				
	Persona que contesta la llamada				
Cuestionario:		1º CONTROL		2º CONTROL	
1.- ¿Ha sangrado la herida?		SI	NO	SI	NO
2.- ¿Algún problema en la herida?		SI	NO	SI	NO
.....					
3.- ¿Tiene dolor?		SI	NO	SI	NO
4.- ¿Ha tenido fiebre?		SI	NO	SI	NO
5.- ¿Nauseas/Vómitos?		SI	NO	SI	NO
6.- ¿Malestar general?		SI	NO	SI	NO
7.- ¿Otros problemas?		SI	NO	SI	NO
.....					
8.- ¿Ha necesitado llamar por teléfono al hospital?				SI	NO
¿Por qué?					
.....					
9.- ¿Ha acudido a Urgencias o llamado a algún médico?				SI	NO
¿Por qué?					
.....					
10.- Observaciones:					
<div style="border: 1px solid black; width: 100%; height: 100%;"></div>					
Enfermera/o		Firma.			

ANEXO XI.

HOJA DE ANESTESIA INTRAOPERATORIA EN EL HUS



Complejo Asistencial Universitario de Salamanca
Paseo de San Vicente, 58-182
37007 Salamanca

ANESTESIOLOGIA

N.º historia clínica	N.º S.S.
Apellidos - Nombre	
Domicilio	
Ciudad - Provincia	

HOJA DE ANESTESIA

FECHA	EDAD DEL ENFERMO/A	HABITACION	CAMA
SERVICIO DE PROCEDENCIA		CIRUJANO	

ESTADO FISICO: Peso..... Altura..... Superficie..... Constitución.....			
Temperatura.....	Respiración.....	Tipo respiratorio.....	Pulso.....
Tensión arterial.....	Boca.....	Cuello.....	Nariz.....
Conciencia.....	Dolores.....	Vómitos.....	Ayuno.....
Locomotor.....	Respiratorio.....	Cardiovascular.....	Urinario.....
Digestivo.....	Metabólico.....		

LABORATORIO: Hematías..... Hemoglobina..... Ureas.....			
Glucosas.....	Proteínas.....	Albuminuria.....	
Grupo Sanguíneo.....	Rh.....	Tiempo coagulación.....	
Tiempo de hemorragia.....		y Tiempo de protrombina.....	

DIAGNOSTICO:	INTERVENCION:
Premedicación	Hora
	Efecto

OBSERVACIONES:			
Anestésicos:	Total drogas	Total Fluidos	Perdidas
		{ Estimados.....	{ Medidos.....
		TOTAL.....	
		Repuestos { Sangre.....	{ Suero.....
		Balance: Cantidad	

Sangre y sueros: Tipos		Cantidad	
Circuito AB, en T, S.A.B, S.C.C.	Respiración	Hipot.º Cont.	Análisis Regional
Mascarina	Espontánea	Arfonad.	{ Punción Altura Agente Dosis
Guedal	Asistida		
Endotraqueal	Control manual	Hipotermia Cont.	{ Punción Altura Agente Dosis
Tubo n.º	Control mecánico		
Nasal	Volumen	Regional	{ Punción Altura Agente Dosis
Oral	Frecuencia	Superficial	
Tópica	Presión	Perfusión	{ Local - Agente
Taponam. / Nasomo			
/ Faringeo			

Posición	Región	Fdo.:
Operación		El Anestesiólogo
Diagnóstico postoperatorio		De:

Conservar al dorso toma de constantes

	I.	R.	PyTA.	1º h.	2º h.	3º h.	4º h.	5º h.
	45	180						
41º C	40	150						
40º C	35	140						
39º C	30	120						
38º C	25	100						
37º C	20	80						
36º C	15	60						
35º C	10	40						
	5	20						

ANEXO XIII.

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

Código de paciente:

Edad en el momento de la cirugía del cistocele:

Paridad:

-Nuliparidad

-Multiparidad

-Número de partos eutócicos

Índice de masa corporal

Tiempo de evolución de la IUE

Tiempo de seguimiento desde la intervención quirúrgica

Factores patológicos: segundos diagnósticos:

Alergias

Patologías médicas: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, alteraciones tiroideas, trastornos psicológicos-psiquiátricos, etc.

Hábitos tóxicos (tabaquismo)

Tratamientos concomitantes.

Antecedentes obstétrico-ginecológicos.

Complicaciones que influyen en la recuperación funcional después de la intervención quirúrgica: sangrado, dolor e infección.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Stepp KJ, Walters MD. Anatomía de las vías urinarias inferiores, el recto y el suelo pélvico. In: Walters MD, Karram MM, editors. Uroginecología y Cirugía reconstructiva de la pelvis. Barcelona: Elsevier España; 2008. p. 17-29. Figura 2-10, Niveles de sostén integrados; p. 27.
2. Ferner H, STAUBESAND JS. Atlas de Anatomía humana. Editorial Médica Panamericana, SA 18ª edición Madrid. 1983.
3. Iglesias X, Espuña MB. Anatomía del tracto urinario inferior, vagina, recto y suelo pélvico. In: Espuña M, Salinas J, editors. Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 3-16.
4. Rahn DD, Roshanravan SM. Pathophysiology of Urinary Incontinence, Voiding Dysfunction, and Overactive Bladder. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2009;36(3):463-74.
5. Wai C. Urinary incontinence. In: Schorge J, Schaffer J, Halvorson L, editors. *Williams Gynecology*. 1ST ed. New York: McGraw Hill Medical; 2008. p. 517.
6. Corton MM. Anatomy of Pelvic Floor Dysfunction. *Obstetrics and Gynecology Clinics*.36(3):401-19.
7. Monkhouse WS. *Anatomy: A Regional Atlas of the Human Body*, 4th edn. By Carmine D. Clemente. (Pp. xii+620; 576 plates; £34.95 paperback; ISBN 0 683 23100 6.) Baltimore and London: Williams & Wilkins. 1997. *Journal of Anatomy*. 1998;192(3):473-6.
8. Barber MD, Bremer RE, Thor KB, Dolber PC, Kuehl TJ, Coates KW. Innervation of the female levator ani muscles. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(1):64-71.
9. Reina E, Villasboas D. Anatomía topográfica del suelo pelviano. In: Espuña M, Salinas J, editors. Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 17-30.
10. Feneis H, Dauber W. *Pocket Atlas of Human Anatomy Based on the International Nomenclature*. 4th ed: Thieme; 2000 2000.
11. Parks AG, Porter NH, Melzak J. Experimental study of the reflex mechanism controlling the muscles of the pelvic floor. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1962;5(6):407-14.
12. Chen L, Ashton-Miller JA, Hsu Y, DeLancey JO. Interaction among apical support, levator ani impairment, and anterior vaginal wall prolapse. *Obstet Gynecol*. 2006;108(2):324-32.
13. Dietz HP. Pelvic floor trauma in childbirth. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2013;53(3):220-30.
14. Dietz HP, Simpson JM. Levator trauma is associated with pelvic organ prolapse. *Bjog*. 2008;115(8):979-84.
15. Handa VL, Blomquist JL, McDermott KC, Friedman S, Munoz A. Pelvic floor disorders after vaginal birth: effect of episiotomy, perineal laceration, and operative birth. *Obstet Gynecol*. 2012;119(2 Pt 1):233-9.
16. Koc O, Duran B. Role of elective cesarean section in prevention of pelvic floor disorders. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2012;24(5):318-23.
17. Swift SE, Tate SB, Nicholas J. Correlation of symptoms with degree of pelvic organ support in a general population of women: what is pelvic organ prolapse? *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189(2):372-7; discussion 7-9.
18. Pischedda A, Fusco F, Curreli A, Grimaldi G, Pirozzi Farina F. Pelvic floor and sexual male dysfunction. *Arch Ital Urol Androl*. 2013;85(1):1-7.

19. Shek KL, Dietz HP. Pelvic floor ultrasonography: an update. *Minerva ginecologica*. 2013;65(1):1-20.
20. Segal S, Arya LA, Smith AL. Functional Outcomes for Incontinence and Prolapse Surgery. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. 2012;7(3):179-86.
21. Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Recomendaciones del Comité Científico Internacional. Evaluación y tratamiento de la incontinencia urinaria, prolapso de órganos pélvicos e incontinencia fecal. *Year Book Co(ed Esp)*. 2003:1-35.
22. Eisenberg VH, Chantarasorn V, Shek KL, Dietz HP. Does levator ani injury affect cystocele type? *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010;36(5):618-23.
23. Haylen BT. Verification of the accuracy and range of transvaginal ultrasound in measuring bladder volumes in women. *British journal of urology*. 1989;64(4):350-2.
24. Dietz HP, Shek C, Clarke B. Biometry of the pubovisceral muscle and levator hiatus by three-dimensional pelvic floor ultrasound. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2005;25(6):580-5.
25. Cosson M, Norducci F, Lomboudie E, Ocelli B, Querleu D, Crépi G. Prolapso genital. *EMC-Ginecología-Obstetricia*. 2003;39(2):1-13.
26. Powers K, Lazarou G, Wang A, LaCombe J, Bensinger G, Greston WM, et al. Pessary use in advanced pelvic organ prolapse. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2006;17(2):160-4.
27. Mant J, Painter R, Vessey M. Epidemiology of genital prolapse: observations from the Oxford Family Planning Association Study. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997;104(5):579-85.
28. Chaliha C, Khullar V. Surgical repair of vaginal prolapse: a gynaecological hernia. *International journal of surgery (London, England)*. 2006;4(4):242-50.
29. Maher CM, Feiner B, Baessler K, Glazener CM. Surgical management of pelvic organ prolapse in women: the updated summary version Cochrane review. *Int Urogynecol J*. 2011;22(11):1445-57.
30. Maher C, Baessler K, Glazener CM, Adams EJ, Hagen S. Surgical management of pelvic organ prolapse in women: a short version Cochrane review. *Neurourol Urodyn*. 2008;27(1):3-12.
31. DeLancey J. Anatomy and physiology of the urinary continence. *Clin Obstet Gynecol*. 1990;33:298.
32. Suárez C, Bustamante S, Menéndez L. Neurofisiología del tracto urinario inferior y suelo pélvico. In: Espuña M, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 17-29.
33. Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence. 4th International Consultation on Incontinence. Paris, July 5-8, 2008. 4th ed. Plymouth: Health Publication Ltd; 2009.
34. Iglesias X, Espuña M. Anatomía del tracto urinario inferior, vagina, recto y suelo pélvico. . In: Espuña M, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 3-16.
35. Ulmsten U, Stormby N. Evaluation of the urethral mucosa before and after estrogen treatment in postmenopausal women with a new sampling technique. *Gynecol Obstet Invest*. 1987;24(3):208-11.
36. Oelrich TM. The striated urogenital sphincter muscle in the female. *Anat Rec*. 1983;205(2):223-32.
37. Arañó P. Fundamentos anatomofuncionales para el tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria. In: Espuña M, Porta O, editors. *Manual de anatomía funcional y quirúrgica del suelo pélvico*. Barcelona: Marge medica books; 2010. p. 31-40.

38. DeLancey JO. Correlative study of paraurethral anatomy. *Obstetrics and Gynecology*. 1986;68(1):91-7.
39. DeLancey JO. Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. *Obstetrics and Gynecology*. 1988;72(3 Pt 1):296-301.
40. DeLancey JOL. Pubovesical ligament: A separate structure from the urethral supports ("pubo-urethral ligaments"). *Neurourol Urodyn*. 1989;8(1):53-61.
41. Petros P. The anatomy and Dynamics of Pelvic Floor Function and Dysfunction. *The female pelvic floor: Function, Dysfunction and Management According to the Integral Theory*. 2 ed. Heidelberg: Springer; 2007. p. 14-50. Figure 2-16, Smooth muscle in the dynamics of urethral opening and closure; p. 26.
42. Blaivas JG, Olsson CA. Stress incontinence: classification and surgical approach. *The Journal of urology*. 1988;139(4):727-31.
43. Koelbl H, Nitti V, Baessler K, Salvatore S, Sultan A, Yamaguchi O. Pathophysiology of Urinary Incontinence, Faecal Incontinence and Pelvic Organ Prolapse. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence, 4th Edition*. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 255-329.
44. Milsom, Altman D, Lapitan MC, Nelson R, Sillén U, Thom D. Epidemiology of Urinary and Faecal Incontinence and Pelvic Organ Prolapse. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence, 4th Edition*. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 35-111.
45. Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg H, Riphagen F. Urinary incontinence in women from 35 to 79 years of age: prevalence and consequences. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1992;43(3):229-34.
46. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: The Norwegian EPINCONT Study. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2000;53(11):1150-7.
47. Staskin DR. Age-related physiologic and pathologic changes affecting lower urinary tract function. *Clin Geriatr Med*. 1986;2(4):701-10.
48. Diokno AC, Brown MB, Brock BM, Herzog AR, Normolle DP. Clinical and cystometric characteristics of continent and incontinent noninstitutionalized elderly. *The Journal of urology*. 1988;140(3):567-71.
49. Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstetrics and gynecology*. 1992;79(6):945-9.
50. Viktrup L, Lose G. The risk of stress incontinence 5 years after first delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;185(1):82-7.
51. Burgio KL, Zyczynski H, Locher JL, Richter HE, Redden DT, Wright KC. Urinary incontinence in the 12-month postpartum period. *Obstetrics and Gynecology*. 2003;102(6):1291-8.
52. Ege E, Akin B, Altuntuğ K, Benli S, Arioz A. Prevalence of urinary incontinence in the 12-month postpartum period and related risk factors in Turkey. *Urol Int*. 2008;80(4):355-61.
53. Rortveit G, Hannestad YS, Daltveit AK, Hunskaar S. Age- and Type-Dependent Effects of Parity on Urinary Incontinence: The Norwegian EPINCONT Study. *Obstetrics & Gynecology* December 2001. 2001;98(6):1004-10.
54. Persson J, Wolner-Hanssen P, Rydhstroem H. Obstetric risk factors for stress urinary incontinence: a population-based study. *Obstetrics and Gynecology*. 2000;96(3):440-5.
55. Goldberg RP, Kwon C, Gandhi S, Atkuru LV, Sorensen M, Sand PK. Urinary incontinence among mothers of multiples: the protective effect of cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(6):1447-50; discussion 50-53.

56. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S. Urinary Incontinence after Vaginal Delivery or Cesarean Section. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(10):900-7.
57. Pregazzi R, Sartore A, Troiano L, Grimaldi E, Bortoli P, Siracusano S, et al. Postpartum urinary symptoms: prevalence and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002;103(2):179-82.
58. MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, Wilson D. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2000;107(12):1460-70.
59. Osborn DJ, Strain M, Gomelsky A, Rothschild J, Dmochowski R. Obesity and female stress urinary incontinence. *Urology*. 2013;82(4):759-63.
60. Han MO, Lee NY, Park HS. Abdominal obesity is associated with stress urinary incontinence in Korean women. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2006;17(1):35-9.
61. Krause MP, Albert SM, Elsangedy HM, Krinski K, Goss FL, daSilva SG. Urinary incontinence and waist circumference in older women. *Age Ageing*. 2010;39(1):69-73.
62. Jackson RA, Vittinghoff E, Kanaya AM, Miles TP, Resnick HE, Kritchevsky SB, et al. Urinary incontinence in elderly women: findings from the Health, Aging, and Body Composition Study. *Obstetrics and Gynecology*. 2004;104(2):301-7.
63. Townsend MK, Danforth KN, Rosner B, Curhan GC, Resnick NM, Grodstein F. Body mass index, weight gain, and incident urinary incontinence in middle-aged women. *Obstetrics and Gynecology*. 2007;110(2 Pt 1):346-53.
64. Burgio KL, Richter HE, Clements RH, Redden DT, Goode PS. Changes in urinary and fecal incontinence symptoms with weight loss surgery in morbidly obese women. *Obstetrics and gynecology*. 2007;110(5):1034-40.
65. Grady D, Brown JS, Vittinghoff E, Applegate W, Varner E, Snyder T, et al. Postmenopausal hormones and incontinence: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study. *Obstetrics and Gynecology*. 2001;97(1):116-20.
66. Hendrix SL, Cochrane BB, Nygaard IE, Handa VL, Barnabei VM, Iglesia C, et al. Effects of estrogen with and without progestin on urinary incontinence. *Jama*. 2005;293(8):935-48.
67. Lifford KL, Curhan GC, Hu FB, Barbieri RL, Grodstein F. Type 2 diabetes mellitus and risk of developing urinary incontinence. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(11):1851-7.
68. Brown JS, Vittinghoff E, Lin F, Nyberg LM, Kusek JW, Kanaya AM. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in women with type 2 diabetes and impaired fasting glucose: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2001-2002. *Diabetes Care*. 2006;29(6):1307-12.
69. Ebbesen MH, Hannestad YS, Midthjell K, Hunskaar S. Diabetes and urinary incontinence – prevalence data from Norway. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2007;86(10):1256-62.
70. CuBeau CE. Epidemiology, risk factors, and pathogenesis of urinary incontinence. In: Brubaker L, Schmader KE, Park L, editors. *UpToDate*. Whaltam, MA: UpToDate; 2014.
71. Bregendahl S, Emmertsen K, Lindegaard J, Laurberg S. Female urinary and sexual dysfunction after resection with and without preoperative radiotherapy for rectal cancer: a population-based cross-sectional study. *Colorectal Disease: The Official Journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*. 2014.
72. Katepatoom C, Manchana T, Amornwichee N. Lower urinary tract dysfunction and quality of life in cervical cancer survivors after concurrent chemoradiation versus radical hysterectomy. *International Urogynecology Journal*. 2014;25(1):91-6.

73. Parys BT, Woolfenden KA, Parsons KF. Bladder dysfunction after simple hysterectomy: urodynamic and neurological evaluation. *European urology*. 1990;17(2):129-33.
74. Thom DH, van den Eeden SK, Brown JS. Evaluation of parturition and other reproductive variables as risk factors for urinary incontinence in later life. *Obstetrics and Gynecology*. 1997;90(6):983-9.
75. Hansen BM, Bonnesen T, Hvidberg JE, Eliassen B, Nielsen K, Frimodt-Møller C. Changes in symptoms and colpo-cystourethrography in 35 patients before and after total abdominal hysterectomy: a prospective study. *Urologia internationalis*. 1985;40(4):224-6.
76. Coughlan BM, Smith JM, Moriarity CT. Does simple hysterectomy affect lower urinary tract function--a urodynamic investigation. *Ir J Med Sci*. 1989;158(8):215-6.
77. Moore EE, Jackson SL, Boyko EJ, Scholes D, Fihn SD. Urinary incontinence and urinary tract infection: temporal relationships in postmenopausal women. *Obstetrics and gynecology*. 2008;111(2 Pt 1):317-23.
78. Brandeis GH, Baumann MM, Hossain M, Morris JN, Resnick NM. The prevalence of potentially remediable urinary incontinence in frail older people: a study using the Minimum Data Set. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1997;45(2):179-84.
79. Stenzelius K, Mattiasson A, Hallberg IR, Westergren A. Symptoms of urinary and faecal incontinence among men and women 75+ in relations to health complaints and quality of life. *Neurourol Urodyn*. 2004;23(3):211-22.
80. Aggazzotti G, Pesce F, Grassi D, Fantuzzi G, Righi E, De Vita D, et al. Prevalence of urinary incontinence among institutionalized patients: a cross-sectional epidemiologic study in a mid-sized city in northern Italy. *Urology*. 2000;56(2):245-9.
81. Hunskar S, Ostbye T, Borrie MJ. The prevalence of urinary incontinence in elderly Canadians and its association with dementia, ambulatory function, and institutionalization. 1988;8.
82. Rait G, Fletcher A, Smeeth L, Brayne C, Stirling S, Nunes M, et al. Prevalence of cognitive impairment: results from the MRC trial of assessment and management of older people in the community. *Age Ageing*. 2005;34(3):242-8.
83. Moghaddas F, Lidfeldt J, Nerbrand C, Jernström H, Samsioe G. Prevalence of urinary incontinence in relation to self-reported depression, intake of serotonergic antidepressants, and hormone therapy in middle-aged women: a report from the Women's Health in the Lund Area study. *Menopause*. 2005;12(3):318-24.
84. Nygaard I, Turvey C, Burns TL, Crischilles E, Wallace R. Urinary incontinence and depression in middle-aged United States women. *Obstetrics and Gynecology*. 2003;101(1):149-56.
85. Iosif CS, Bekassy Z. Prevalence of genito-urinary symptoms in the late menopause. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 1984;63(3):257-60.
86. Nygaard I, Girts T, Fultz NH, Kinchen K, Pohl G, Sternfeld B. Is urinary incontinence a barrier to exercise in women? *Obstetrics and Gynecology*. 2005;106(2):307-14.
87. Van Oyen H, Van Oyen P. Urinary incontinence in Belgium; prevalence, correlates and psychosocial consequences. *Acta Clin Belg*. 2002;57(4):207-18.
88. Danforth KN, Shah AD, Townsend MK, Lifford KL, Curhan GC, Resnick NM, et al. Physical activity and urinary incontinence among healthy, older women. *Obstetrics and Gynecology*. 2007;109(3):721-7.
89. Østbye T, Seim A, Krause KM, Feightner J, Hachinski V, Sykes E, et al. A 10-year follow-up of urinary and fecal incontinence among the oldest old in the community: the Canadian Study of Health and Aging. *Can J Aging*. 2004;23(4):319-31.

90. Smith MD, Russell A, Hodges PW. The relationship between incontinence, breathing disorders, gastrointestinal symptoms, and back pain in women: a longitudinal cohort study. *Clin J Pain*. 2014;30(2):162-7.
91. Bump RC, McClish DK. Cigarette smoking and urinary incontinence in women. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;167(5):1213-8.
92. Tampakoudis P, Tantanassis T, Grimbizis G, Papaletsos M, Mantalenakis S. Cigarette smoking and urinary incontinence in women--a new calculative method of estimating the exposure to smoke. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1995;63(1):27-30.
93. Nusbaum n, Gordon n, Nusbaum n, McCarthy n, Vasilakis n. Smoke alarm: a review of the clinical impact of smoking on women. *Prim Care Update Ob Gyns*. 2000;7(5):207-14.
94. Høltedahl K, Hunskaar S. Prevalence, 1-year incidence and factors associated with urinary incontinence: a population based study of women 50-74 years of age in primary care. *Maturitas*. 1998;28(3):205-11.
95. Melville JL, Katon W, Delaney K, Newton K. Urinary incontinence in US women: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2005;165(5):537-42.
96. Arya LA, Myers DL, Jackson ND. Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstetrics and Gynecology*. 2000;96(1):85-9.
97. Segal S, Saks EK, Arya LA. Self-assessment of fluid intake behavior in women with urinary incontinence. *Journal of Women's Health (2002)*. 2011;20(12):1917-21.
98. Maserejian NN, Minassian VA, Chen S, Hall SA, McKinlay JB, Tennstedt SL. Treatment status and risk factors for incidence and persistence of urinary incontinence in women. *International Urogynecology Journal*. 2014;25(6):775-82.
99. Teleman PM, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Mattiasson A, group Ws. Overactive bladder: prevalence, risk factors and relation to stress incontinence in middle-aged women. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2004;111(6):600-4.
100. Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, Hunskaar S. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2003;110(3):247-54.
101. Bortolotti A, Bernardini B, Colli E, Di Benedetto P, Giocoli Nacci G, Landoni M, et al. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in Italy. *European urology*. 2000;37(1):30-5.
102. Mushkat Y, Bukovsky I, Langer R. Female urinary stress incontinence--does it have familial prevalence? *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174(2):617-9.
103. Ertunc D, Tok EC, Pata O, Dilek U, Ozdemir G, Dilek S. Is stress urinary incontinence a familial condition? *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2004;83(10):912-6.
104. Rohr G, Kragstrup J, Gaist D, Christensen K. Genetic and environmental influences on urinary incontinence: a Danish population-based twin study of middle-aged and elderly women. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2004;83(10):978-82.
105. Dietz HP, Hansell NK, Grace ME, Eldridge AM, Clarke B, Martin NG. Bladder neck mobility is a heritable trait. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2005;112(3):334-9.
106. Peri L, Álvarez-Vijande R, Franco de Castro A. ¿Cómo se estudia a la mujer con síntomas de incontinencia? In: Salinas J, Franco de Castro A, Espuña MB, editors. *Incontinencia urinaria femenina. Guías prácticas en Urología*: Elsevier España; 2011. p. 9-33.
107. Ortega JA. Historia clínica, diario miccional, test de la compresa. In: Espuña MB, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 65-76.

108. Martínez Bustelo S, Ferri Morales A, Patiño Nuñez S, Viñas Diz S, Martínez Rodríguez A. Entrevista clínica y valoración funcional del suelo pélvico. *Fisioterapia*. 2014;36(06):266-80.
109. Staskin D, Kelleher C, Avery K, Bosch R, Cotterill N, Coyne K, et al. Patient-Reported Outcome Assessment. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence*, 4th Edition. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 363-522.
110. Lucas MG, Bedretidnova D, Bosch JLHR, Burkhard F, Cruz F, Nambiar AK, et al. European Association of Urology, Guidelines on Urinary Incontinence. 2013.
111. España Pons M, Puig Clota M, Rebollo P, Vanrell Díaz JA, Iglesias Guiu X. Validación de la versión española del International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form. Un cuestionario para evaluar la incontinencia urinaria. *Medicina Clínica*. 2005;124(20):772-4.
112. Badia Llach X, Castro Díaz D, Conejero Sugrañes J. Validez del cuestionario King's Health para la evaluación de la calidad de vida en pacientes con incontinencia urinaria. *Medicina Clínica*. 2000;114(17):647-52.
113. Bushnell DM, Martin ML, Summers KH, Svihra J, Lionis C, Patrick DL. Quality of life of women with urinary incontinence: cross-cultural performance of 15 language versions of the I-QOL. *Qual Life Res*. 2005;14(8):1901-13.
114. Shumaker SA, Wyman JF, Uebersax JS, McClish D, Fantl JA. Health-related quality of life measures for women with urinary incontinence: the Incontinence Impact Questionnaire and the Urogenital Distress Inventory. Continence Program in Women (CPW) Research Group. *Qual Life Res*. 1994;3(5):291-306.
115. Font A. Exploración física, valoración muscular del suelo pelviano. In: España MB, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 89-97.
116. Laycock J, Jerwood D. Pelvic Floor Muscle Assessment: The PERFECT Scheme. *Physiotherapy*. 2001;87(12):631-42.
117. Miyazaki FS. The Bonney test: a reassessment. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177(6):1322-8; discussion 8-9.
118. Crystle CD, Charme LS, Copeland WE. Q-tip test in stress urinary incontinence. *Obstetrics and Gynecology*. 1971;38(2):313-5.
119. Salinas J, Esteban M. *Urodinámica ilustrada*. Madrid 1998 1998.
120. Virseda M, Salinas J. Estudios Urodinámicos. In: España MB, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 99-115.
121. Schäfer W, Abrams P, Liao L, Mattiasson A, Pesce F, Spangberg A, et al. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(3):261-74.
122. Dokmeci F, Seval M, Gok H. Comparison of ambulatory versus conventional urodynamics in females with urinary incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(4):518-21.
123. Adot Zurbano JM, García Gutiérrez P, Marcos Díaz J, Rapariz González M. Técnicas diagnósticas en la exploración de la lesión los elementos de la innervación vesicouretral. In: Salinas Casado J, Esteban Fuertes M, editors. *Compendio de la vejiga neurogénica traumática*. Hospitalet de Llobregat: Astra Tech; 2010. p. 59-93.
124. Romero Maroto J, Prieto Chaparro L. Técnica y actualidad de la urodinámica: Problemas y retos. *Actas Urológicas Españolas*. 2003;27(2):75-91.
125. Tan TL, Bergmann MA, Griffiths D, Resnick NM. Stop test or pressure-flow study? Measuring detrusor contractility in older females. *Neurourol Urodyn*. 2004;23(3):184-9.

126. Hosker, Rosier P, Gajewski J, Sand P, Szabo L, Capewell A. Dynamic Testing. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence*. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 413-522.
127. Lose G, Griffiths D, Hosker G, Kulseng-Hanssen S, Perucchini D, Schäfer W, et al. Standardisation of urethral pressure measurement: report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(3):258-60.
128. Tubaro A, Artibani W, Bartram C, DeLancey JO, Khullar V, Vierhout M, et al. Imaging and other investigations. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence*. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 541-630.
129. Athanasiou S, Khullar V, Boos K, Salvatore S, Cardozo L. Imaging the urethral sphincter with three-dimensional ultrasound. *Obstetrics and gynecology*. 1999;94(2):295-301. Figure 2, Ultrasonographic transverse section of the middle urethra; 297.
130. Peschers UM, Fanger G, Schaer GN, Vodusek DB, DeLancey JO, Schuessler B. Bladder neck mobility in continent nulliparous women. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2001;108(3):320-4.
131. Dietz HP. Ultrasound imaging of the pelvic floor. Part II: three-dimensional or volume imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004;23(6):615-25.
132. Chen GD, Su TH, Lin LY. Applicability of perineal sonography in anatomical evaluation of bladder neck in women with and without genuine stress incontinence. *J Clin Ultrasound*. 1997;25(4):189-94.
133. Pregazzi R, Sartore A, Bortoli P, Grimaldi E, Troiano L, Guaschino S. Perineal ultrasound evaluation of urethral angle and bladder neck mobility in women with stress urinary incontinence. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2002;109(7):821-7.
134. Hajebrahimi S, Azaripour A, Sadeghi-Bazargani H. Clinical and transperineal ultrasound findings in females with stress urinary incontinence versus normal controls. *Pak J Biol Sci*. 2009;12(21):1434-7.
135. Schaer GN, Perucchini D, Munz E, Peschers U, Koechli OR, Delancey JO. Sonographic evaluation of the bladder neck in continent and stress-incontinent women. *Obstetrics and Gynecology*. 1999;93(3):412-6.
136. Harms L, Emons G, Bader W, Lange R, Hilgers R, Viereck V. Funneling before and after anti-incontinence surgery--a prognostic indicator? Part 2: tension-free vaginal tape. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2007;18(3):289-94.
137. Lone F, Sultan AH, Stankiewicz A, Thakar R, Wieczorek A. Vascularity of the urethra in continent women using colour doppler high-frequency endovaginal ultrasonography. *SpringerPlus*. 2014;3(1).
138. Liang C-C, Chang S-D, Chang Y-L, Wei T-Y, Wu H-M, Chao A-S. Three-dimensional power Doppler measurement of perfusion of the periurethral tissue in incontinent women -- a preliminary report. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2006;85(5):608-13.
139. Choe JH, Lee JY, Lee K-S. Accuracy and precision of a new portable ultrasound scanner, the BME-150A, in residual urine volume measurement: a comparison with the BladderScan BVI 3000. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2007;18(6):641-4.
140. Jenn-Ming Yang W-CH. Bladder wall thickness on ultrasonographic cystourethrography: affecting factors and their implications. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2003;22(8):777-82.

141. Boyle R, Hay-Smith EJC, Cody JD, Mørkved S. Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;10.
142. Dietz HP, Shek C, Clarke B. Biometry of the pubovisceral muscle and levator hiatus by three-dimensional pelvic floor ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005;25(6):580-5.
143. Dietz HP, Haylen BT, Broome J. Ultrasound in the quantification of female pelvic organ prolapse. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2001;18(5):511-4.
144. Viereck V, Bader W, Krauss T, Oppermann M, Gauruder-Burmester A, Hilgers R, et al. Intra-operative introital ultrasound in Burch colposuspension reduces post-operative complications. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2005;112(6):791-6.
145. Schuettoff S, Beyersdorff D, Gauruder-Burmester A, Tunn R. Visibility of the polypropylene tape after tension-free vaginal tape (TVT) procedure in women with stress urinary incontinence: comparison of introital ultrasound and magnetic resonance imaging in vitro and in vivo. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006;27(6):687-92.
146. Dietz HP, Barry C, Lim YN, Rane A. Two-dimensional and three-dimensional ultrasound imaging of suburethral slings. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005;26(2):175-9.
147. Macura KJ, Genadry RR. Female urinary incontinence: pathophysiology, methods of evaluation and role of MR imaging. *Abdominal imaging*. 2008;33(3):371-80.
148. Marshall HJ, Beevers DG. Alpha-adrenoceptor blocking drugs and female urinary incontinence: prevalence and reversibility. *Br J Clin Pharmacol*. 1996;42(4):507-9.
149. Movig KLL, Leufkens HGM, Belitser SV, Lenderink AW, Egberts ACG. Selective serotonin reuptake inhibitor-induced urinary incontinence. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2002;11(4):271-9.
150. Cody JD, Jacobs ML, Richardson K, Moehrer B, Hextall A. Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;10.
151. Schnelle JF, Leung FW, Rao SSC, Beuscher L, Keeler E, Clift JW, et al. A controlled trial of an intervention to improve urinary and fecal incontinence and constipation. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58(8):1504-11.
152. Nygaard I. Prevention of exercise incontinence with mechanical devices. *The Journal of Reproductive Medicine*. 1995;40(2):89-94.
153. Kenton K, Barber M, Wang L, Hsu Y, Rahn D, Whitcomb E, et al. Pelvic floor symptoms improve similarly after pessary and behavioral treatment for stress incontinence. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2012;18(2):118-21.
154. Richter HE, Burgio KL, Brubaker L, Nygaard IE, Ye W, Weidner A, et al. Continence pessary compared with behavioral therapy or combined therapy for stress incontinence: a randomized controlled trial. *Obstetrics and Gynecology*. 2010;115(3):609-17.
155. Bryant CM, Dowell CJ, Fairbrother G. Caffeine reduction education to improve urinary symptoms. *Br J Nurs*. 2002;11(8):560-5.
156. Eliasson K, Nordlander I, Larson B, Hammarström M, Mattsson E. Influence of physical activity on urinary leakage in primiparous women. *Scand J Med Sci Sports*. 2005;15(2):87-94.
157. Nygaard IE, Thompson FL, Svengalis SL, Albright JP. Urinary incontinence in elite nulliparous athletes. *Obstetrics and Gynecology*. 1994;84(2):183-7.
158. Nygaard IE. Does prolonged high-impact activity contribute to later urinary incontinence? A retrospective cohort study of female Olympians. *Obstetrics and Gynecology*. 1997;90(5):718-22.

159. Kikuchi A, Niu K, Ikeda Y, Hozawa A, Nakagawa H, Guo H, et al. Association between physical activity and urinary incontinence in a community-based elderly population aged 70 years and over. *European urology*. 2007;52(3):868-74.
160. Dowd TT, Campbell JM, Jones JA. Fluid intake and urinary incontinence in older community-dwelling women. *J Community Health Nurs*. 1996;13(3):179-86.
161. Swithinbank L, Hashim H, Abrams P. The effect of fluid intake on urinary symptoms in women. *The Journal of urology*. 2005;174(1):187-9.
162. Chen CCG, Gatmaitan P, Koeppe S, Barber MD, Chand B, Schauer PR, et al. Obesity is associated with increased prevalence and severity of pelvic floor disorders in women considering bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2009;5(4):411-5.
163. Hunskaar S. A systematic review of overweight and obesity as risk factors and targets for clinical intervention for urinary incontinence in women. *Neurourol Urodyn*. 2008;27(8):749-57.
164. Subak LL, Whitcomb E, Shen H, Saxton J, Vittinghoff E, Brown JS. Weight loss: a novel and effective treatment for urinary incontinence. *The Journal of urology*. 2005;174(1):190-5.
165. Goode PS, Burgio KL, Locher JL, Roth DL, Umlauf MG, Richter HE, et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women: a randomized controlled trial. *Jama*. 2003;290(3):345-52.
166. Kim E-Y, Kim S-Y, Oh D-W. Pelvic floor muscle exercises utilizing trunk stabilization for treating postpartum urinary incontinence: randomized controlled pilot trial of supervised versus unsupervised training. *Clin Rehabil*. 2012;26(2):132-41.
167. Herderschee R, Hay-Smith EJC, Herbison GP, Roovers JP, Heineman MJ. Feedback or biofeedback to augment pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2011(7).
168. Imamura M, Abrams P, Bain C, Buckley B, Cardozo L, Cody J, et al. Systematic review and economic modelling of the effectiveness and cost-effectiveness of non-surgical treatments for women with stress urinary incontinence. *Health Technol Assess*. 2010;14(40):1-188, iii-iv.
169. Gilling PJ, Wilson LC, Westenberg AM, McAllister WJ, Kennett KM, Frampton CM, et al. A double-blind randomized controlled trial of electromagnetic stimulation of the pelvic floor vs sham therapy in the treatment of women with stress urinary incontinence. *BJU international*. 2009;103(10):1386-90.
170. Ismail SIMF, Forward G, Bastin L, Wareham K, Emery SJ, Lucas M. Extracorporeal magnetic energy stimulation of pelvic floor muscles for urodynamic stress incontinence of urine in women. *J Obstet Gynaecol*. 2009;29(1):35-9.
171. Espuña MB, Pérez A, Palau JM, Puig M. Tratamiento conservador. In: Espuña M, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 35-51.
172. Herbison GP, Dean N. Weighted vaginal cones for urinary incontinence. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013;7.
173. Suckling J, Lethaby A, Kennedy R. Local oestrogen for vaginal atrophy in postmenopausal women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2006(4).
174. Fillol M. Incontinencia urinaria de esfuerzo. In: Espuña MB, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 145-58.
175. Bataller E, Franco A, Carmona F. Tratamiento quirúrgico. In: Salinas J, Franco de Castro A, Espuña MB, editors. *Incontinencia urinaria femenina. Guías prácticas en Urología*: Elsevier España; 2011. p. 65-79.

176. Lapitan MCM, Cody JD, Grant A. Open retropubic colposuspension for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2009(2).
177. Moehrer B, Ellis G, Carey M, Wilson PD. Laparoscopic colposuspension for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2002(1).
178. Prezioso D, Iacono F, Di Lauro G, Illiano E, Romeo G, Ruffo A, et al. Stress urinary incontinence: long-term results of laparoscopic Burch colposuspension. *BMC Surg*. 2013;13(Suppl 2):S38.
179. Glazener CM, Cooper K. Anterior vaginal repair for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2001(1).
180. Rechberger T, Futyma K, Jankiewicz K, Adamiak A, Bogusiewicz M, Skorupski P. Body mass index does not influence the outcome of anti-incontinence surgery among women whereas menopausal status and ageing do: a randomised trial. *International Urogynecology Journal*. 2010;21(7):801-6.
181. Barber MD, Kleeman S, Karram MM, Paraiso MFR, Ellerkmann M, Vasavada S, et al. Risk factors associated with failure 1 year after retropubic or transobturator midurethral slings. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(6):666.e1-.e7.
182. Ulmsten U, Falconer C, Johnson P, Jomaa M, Lannér L, Nilsson CG, et al. A multicenter study of tension-free vaginal tape (TVT) for surgical treatment of stress urinary incontinence. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 1998;9(4):210-3.
183. Laudano MA, Seklehner S, Chughtai B, Lee U, Tyagi R, Kavalier E, et al. Cost-effectiveness analysis of tension-free vaginal tape vs burch colposuspension for female stress urinary incontinence in the USA. *BJU international*. 2013;112(2):E151-8.
184. Tan P-F, Yang L-L, Ou R-B, Tang P, Yang W-J, Huang J-B, et al. Effectiveness and complication rates of tension-free vaginal tape, transobturator tape, and tension-free vaginal tape-obturator in the treatment of female stress urinary incontinence in a medium-to long-term follow up. *Meta-analysis of randomized controlled trials*. *Saudi Med J*. 2014;35(1):20-32.
185. Ford AA, Rogerson L, Cody JD, Ogah J. Mid-urethral sling operations for stress urinary incontinence in women. In: *The Cochrane C, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015.
186. Joo YM, Choe JH, Seo JT. One-Year Surgical Outcomes and Quality of Life after Minimally Invasive Sling Procedures for the Treatment of Female Stress Urinary Incontinence: TVT SECUR® vs. CureMesh®. *Korean J Urol*. 2010;51(5):337-43.
187. Amat I Tardiu L, Martínez Franco E, Lailla Vicens JM. Contasure-Needleless compared with transobturator-TVT for the treatment of stress urinary incontinence. *International Urogynecology Journal*. 2011;22(7):827-33.
188. Sivaslioglu AA, Unlubilgin E, Aydogmus S, Keskin L, Dolen I. A prospective randomized controlled trial of the transobturator tape and tissue fixation mini-sling in patients with stress urinary incontinence: 5-year results. *The Journal of urology*. 2012;188(1):194-9.
189. Nambiar A, Cody JD, Jeffery ST. Single-incision sling operations for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014;6.
190. Oh TH, Shin JH, Na YG. A Comparison of the Clinical Efficacy of the Transobturator Adjustable Tape (TOA) and Transobturator Tape (TOT) for Treating Female Stress Urinary Incontinence with Intrinsic Sphincter Deficiency: Short-term Results. *Korean J Urol*. 2012;53(2):98-103.
191. National-Institute-for-Health-and-Clinical-Excellence. Urinary incontinence. Guidance and guidelines NICE Clinical guidelines CG40. 2006.
192. Maher CF, O'Reilly BA, Dwyer PL, Carey MP, Cornish A, Schluter P. Pubovaginal sling versus transurethral Macroplastique for stress urinary incontinence and

intrinsic sphincter deficiency: a prospective randomised controlled trial. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2005;112(6):797-801.

193. Schulz JA, Nager CW, Stanton SL, Baessler K. Bulking agents for stress urinary incontinence: short-term results and complications in a randomized comparison of periurethral and transurethral injections. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2004;15(4):261-5.

194. Ashok K, Wang A. Recurrent urinary stress incontinence: an overview. *J Obstet Gynaecol Res*. 2010;36(3):467-73.

195. Bakali E, Buckley BS, Hilton P, Tincello DG. Treatment of recurrent stress urinary incontinence after failed minimally invasive synthetic suburethral tape surgery in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013;2.

196. Aboseif SR, Franke EI, Nash SD, Slutsky JN, Baum NH, Tu LM, et al. The adjustable continence therapy system for recurrent female stress urinary incontinence: 1-year results of the North America Clinical Study Group. *The Journal of urology*. 2009;181(5):2187-91.

197. Lipp A, Shaw C, Glavind K. Mechanical devices for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2011(7).

198. Vayleux B, Rigaud J, Luyckx F, Karam G, Glémain P, Bouchot O, et al. Female urinary incontinence and artificial urinary sphincter: study of efficacy and risk factors for failure and complications. *European urology*. 2011;59(6):1048-53.

199. Kocjancic E, Crivellaro S, Ranzoni S, Bonvini D, Grosseti B, Frea B. Adjustable continence therapy for severe intrinsic sphincter deficiency and recurrent female stress urinary incontinence: long-term experience. *The Journal of urology*. 2010;184(3):1017-21.

200. Chung E, Cartmill RA. 25-year experience in the outcome of artificial urinary sphincter in the treatment of female urinary incontinence. *BJU international*. 2010;106(11):1664-7.

201. Winters JC. A critical appraisal of preventive slings and prolapse surgery--what's a urologist to do? *The Journal of urology*. 2008;180(3):809-10.

202. Traill R, Hons B. Anaesthesia:" A modern concept". *Anestezjologia i Ratownictwo*. 2009;3:13-9.

203. Torpy JM, Lynn C, Golub RM. JAMA patient page. General anesthesia. *Jama*. 2011;305(10):1050.

204. Crowder C, Palanca B, Evers A. Mechanisms of Anesthesia and Consciousness. In: Barash P CB, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, Ortega R, editors, editor. *Clinical Anesthesia*. Philadelphia:: 7th; 2013. p. 107-29.

205. Barash P, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan M, Stock MC, Ortega R. *Handbook of clinical anesthesia*: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.

206. Posner K, Adeogba S, Domino K. Anesthetic risk, quality improvement, and liability. *Clinical Anesthesia 7th ed* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 2013;98.

207. White PF. *Textbook of intravenous anesthesia*: Lippincott Williams & Wilkins; 1997.

208. Cavaliere F, Pennisi M, Proietti R. Target-Controlled Infusion: Definition, Methods, and Limits. *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine—APICE*: Springer; 2001. p. 417-24.

209. Urban B, Bleckwenn M. Concepts and correlations relevant to general anaesthesia. *British journal of anaesthesia*. 2002;89(1):3-16.

210. Lu BS, Zee PC. Neurobiology of sleep. *Clinics in chest medicine*. 2010;31(2):309-18.

211. Guyton A, Hall J. Corteza cerebral; funciones intelectuales del cerebro; aprendizaje y memoria. In: Guyton C HJ, editors, editor. Tratado de fisiología médica de Guyton. Madrid: McGraw-Hill; 2016. p. 1818-40.
212. Roewer N, Thiel H. Atlas de anestesiología: Elsevier España; 2003.
213. Raja SN, Dougherty PM. Anatomy and physiology of somatosensory and pain processing. SPEC-Essentials of Pain Medicine and Regional Anesthesia (Reprint): Elsevier Inc.; 2005.
214. Willer J, Le Bars D. Physiologie de la sensation douloureuse. Encycl Méd Chir. Anesthésie-Réanimation. 1993;36:1 citation_lastpage= 18.
215. Fernandez-Espejo E. Mecanismos centrales, integración cortical, modulación cortico-fugal. In: Departamento.de.fisiología.médica.de.la.Universidad.de.Sevilla, editor. Master del estudio y tratamiento del dolor. Sevilla: URJC; 2013.
216. Kavaliers M. Evolutionary and comparative aspects of nociception. Brain research bulletin. 1988;21(6):923-31.
217. Aminlari M, Malekhuseini A, Akrami F, Ebrahimnejad H. Cyanide-metabolizing enzyme rhodanese in human tissues: comparison with domestic animals. Comparative Clinical Pathology. 2007;16(1):47-51.
218. Kamata K, Hagihira S, Komatsu R, Ozaki M. Predominant effects of midazolam for conscious sedation: benefits beyond the early postoperative period. Journal of anesthesia. 2010;24(6):869-76.
219. Kai T, Bremerich DH, Jones KA, Warner DO. Drug-specific effects of volatile anesthetics on Ca²⁺ sensitization in airway smooth muscle. Anesthesia and analgesia. 1998;87(2):425-9.
220. Martyn JA, Fagerlund MJ, Eriksson LI. Basic principles of neuromuscular transmission. Anaesthesia. 2009;64 Suppl 1:1-9.
221. Donohue C, Hobson B, Stephens RC. An introduction to anaesthesia. British journal of hospital medicine (London, England : 2005). 2013;74(5):C71-5.
222. Sforsini C, Capurro J, Gouveia M, Imbelloni L, LA AYFAA, ESPINAL A. Anatomía de la columna vertebral y del raquis aplicada a la anestesia neuroaxial. Anatomía y Fisiología de la anestesia espinal. 2007;65:351-60.
223. Ladak A, Tubbs RS, Spinner RJ. Mapping sensory nerve communications between peripheral nerve territories. Clinical anatomy (New York, NY). 2014;27(5):681-90.
224. Griffiths R, Beech F, Brown A, Dhese J, Foo I, Goodall J, et al. Peri-operative care of the elderly 2014: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Anaesthesia. 2014;69 Suppl 1:81-98.
225. Ciccozzi A, Angeletti C, Guetti C, Pergolizzi J, Angeletti PM, Mariani R, et al. Regional anaesthesia techniques for carotid surgery: the state of art. Journal of ultrasound. 2014;17(3):175-83.
226. Skjodt NM, Farran RP, Hawes HG, Kortbeek JB, Easton PA. Simulation of acute spinal cord injury: effects on respiration. Respiration physiology. 2001;127(1):3-11.
227. Valdeperas MI, Aguilar JL. [Postdural puncture headache in obstetrics: is it really a "benign" complication, and how can we prevent and treat it effectively?]. Rev Esp Anestesiología y Reanimación. 2006;53(10):615-7.
228. Pavón Benito A, Asensio Martín M, De la Torre Campo A, Esparza Murillo I, Goldaraz Prados C. Espondilodiscitis infecciosa y absceso epidural después de una punción subaracnoidea para escisión de sinus pilonidal. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2007;54(1):49-53.
229. Yildirim GB, Colakoglu S, Atakan TY, Buyukkirli H. Intracranial subdural hematoma after spinal anesthesia. International journal of obstetric anesthesia. 2005;14(2):159-62.

230. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, Wilson DJ, Gawne-Cain M, Russell R. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia*. 2000;55(11):1122-6.
231. Chambers WA, Edstrom HH, Scott DB. Effect of baricity on spinal anaesthesia with bupivacaine. *British journal of anaesthesia*. 1981;53(3):279-82.
232. Cusick JF, Myklebust JB, Abram SE. Differential neural effects of epidural anesthetics. *Anesthesiology*. 1980;53(4):299-306.
233. Kety SS. The physiological and physical factors governing the uptake of anesthetic gases by the body. *Anesthesiology*. 1950;11(5):517-26.
234. Stephan O. Volatile Anesthetics. In: Belfus H e, editor. *Anesthesia Secrets*. 1st ed. ed. Philadelphia. p. 51-6.
235. Malan TP, Jr., DiNardo JA, Isner RJ, Frink EJ, Jr., Goldberg M, Fenster PE, et al. Cardiovascular effects of sevoflurane compared with those of isoflurane in volunteers. *Anesthesiology*. 1995;83(5):918-28.
236. Moshchev DA, Lubnin A. [Application of desflurane in anaesthesiology]. *Anesteziologija i reanimatologija*. 2014(1):71-8.
237. Wang B, Li X-y. Electrocatalytic properties of nitrous oxide and its voltammetric detection at palladium electrodeposited on a glassy carbon electrode. *Analytical Chemistry*. 1998;70(10):2181-7.
238. Sheffer L, Steffenson JL, Birch AA. Nitrous-oxide-induced diffusion hypoxia in patients breathing spontaneously. *Anesthesiology*. 1972;37(4):436-9.
239. Wright LN. Staff Health and Wellness: Protecting the Health of Correctional Employees is a Long-Term Endeavor. *Protect Your Life!: A Health Handbook for Law Enforcement Professionals*. 1999:207.
240. Nakata Y, Goto T, Morita S. Comparison of inhalation inductions with xenon and sevoflurane. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 1997;41(9):1157-61.
241. Schaefer W, Meyer PT, Rossaint R, Baumert JH, Coburn M, Fries M, et al. Myocardial blood flow during general anesthesia with xenon in humans: a positron emission tomography study. *Anesthesiology*. 2011;114(6):1373-9.
242. Schirmer U, Reinelt H, Erber M, Schmidt M, Marx T. Xenon washout during in-vitro extracorporeal circulation using different oxygenators. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2002;17(3-4):211-5.
243. Blouin RT, Conard PF, Gross JB. Time course of ventilatory depression following induction doses of propofol and thiopental. *Anesthesiology*. 1991;75(6):940-4.
244. Vohra A, Thomas AN, Harper NJ, Pollard BJ. Non-invasive measurement of cardiac output during induction of anaesthesia and tracheal intubation: thiopentone and propofol compared. *British journal of anaesthesia*. 1991;67(1):64-8.
245. Reddy RV, Moorthy SS, Dierdorf SF, Deitch RD, Jr., Link L. Excitatory effects and electroencephalographic correlation of etomidate, thiopental, methohexital, and propofol. *Anesthesia and analgesia*. 1993;77(5):1008-11.
246. Ebert TJ. Sympathetic and hemodynamic effects of moderate and deep sedation with propofol in humans. *Anesthesiology*. 2005;103(1):20-4.
247. Kim EG, Park HJ, Kang H, Choi J, Lee HJ. Antiemetic effect of propofol administered at the end of surgery in laparoscopic assisted vaginal hysterectomy. *Korean journal of anesthesiology*. 2014;66(3):210-5.
248. Gooding JM, Weng JT, Smith RA, Berninger GT, Kirby RR. Cardiovascular and pulmonary responses following etomidate induction of anesthesia in patients with demonstrated cardiac disease. *Anesthesia and analgesia*. 1979;58(1):40-1.
249. Wagner RL, White PF. Etomidate inhibits adrenocortical function in surgical patients. *Anesthesiology*. 1984;61(6):647-51.

250. Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature*. 1994;367(6464):607-14.
251. Flogel CM, Ward DS, Wada DR, Ritter JW. The effects of large-dose flumazenil on midazolam-induced ventilatory depression. *Anesthesia and analgesia*. 1993;77(6):1207-14.
252. Sanchez-Carpintero R, Camino R, Smeyers P, Raspall-Chaure M, Martinez-Bermejo A, Ruiz-Falco ML, et al. [Use of benzodiazepines in prolonged seizures and status epilepticus in the community]. *Anales de pediatria (Barcelona, Spain : 2003)*. 2014;81(6):400.e1-6.
253. Brogden RN, Goa KL. Flumazenil. A reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic efficacy as a benzodiazepine antagonist. *Drugs*. 1991;42(6):1061-89.
254. Ghouri AF, Ruiz MA, White PF. Effect of flumazenil on recovery after midazolam and propofol sedation. *Anesthesiology*. 1994;81(2):333-9.
255. Knaack-Steinegger R, Schou J. [Therapy of paradoxical reactions to midazolam in regional anesthesia]. *Der Anaesthetist*. 1987;36(3):143-6.
256. Modica PA, Tempelhoff R, White PF. Pro- and anticonvulsant effects of anesthetics (Part II). *Anesthesia and analgesia*. 1990;70(4):433-44.
257. Miller AC, Jamin CT, Elamin EM. Continuous intravenous infusion of ketamine for maintenance sedation. *Minerva anesthesiologica*. 2011;77(8):812-20.
258. Xu J, Lei H. Ketamine-an update on its clinical uses and abuses. *CNS Neurosci Ther*. 2014;20(12):1015-20.
259. Goyal S, Agrawal A. Ketamine in status asthmaticus: A review. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2013;17(3):154-61.
260. Suleiman Z, Ik K, Bo B. Evaluation of the cardiovascular stimulation effects after induction of anaesthesia with ketamine. *Journal of the West African College of Surgeons*. 2012;2(1):38-52.
261. Cohen L, Athaide V, Wickham ME, Doyle-Waters MM, Rose NG, Hohl CM. The Effect of Ketamine on Intracranial and Cerebral Perfusion Pressure and Health Outcomes: A Systematic Review. *Ann Emerg Med*. 2015;65(1):43-51.e2.
262. Prommer EE. Ketamine for pain: an update of uses in palliative care. *Journal of palliative medicine*. 2012;15(4):474-83.
263. Ojea R. Farmacología de los opiodes y aines. . In: Cantabria URJCUd e, editor. *Master en estudio y tratamiento del dolor*. Cantabria2012.
264. Waldhoer M, Bartlett SE, Whistler JL. Opioid receptors. *Annual review of biochemistry*. 2004;73:953-90.
265. Scholz J, Woolf CJ. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia. *Nature neuroscience*. 2007;10(11):1361-8.
266. Millan MJ. Descending control of pain. *Progress in neurobiology*. 2002;66(6):355-474.
267. Ossipov MH, Dussor GO, Porreca F. Central modulation of pain. *The Journal of clinical investigation*. 2010;120(11):3779-87.
268. Bardoni R, Tawfik VL, Wang D, Francois A, Solorzano C, Shuster SA, et al. Delta Opioid Receptors Presynaptically Regulate Cutaneous Mechanosensory Neuron Input to the Spinal Cord Dorsal Horn. *Neuron*. 2014;81(6):1443.
269. Matsumoto RR, Nguyen L, Kaushal N, Robson MJ. Sigma (sigma) receptors as potential therapeutic targets to mitigate psychostimulant effects. *Advances in pharmacology (San Diego, Calif)*. 2014;69:323-86.
270. Nakagawasai O, Tadano T, Tan No K, Nijima F, Sakurada S, Endo Y, et al. Changes in beta-endorphin and stress-induced analgesia in mice after exposure to forced walking stress. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 1999;21(7):471-6.

271. Mastronardi P, Cafiero T, De Cillis P. [Remifentanil in anesthesia and intensive care]. *Minerva anesthesiologica*. 2000;66(5):417-23.
272. Mercadante S, Marchetti P, Cuomo A, Caraceni A, Mediati RD, Vellucci R, et al. Factors Influencing the Clinical Presentation of Breakthrough Pain in Cancer Patients. *Cancers*. 2018;10(6).
273. Benyamin R, Trescot AM, Datta S, Buenaventura R, Adlaka R, Sehgal N, et al. Opioid complications and side effects. *Pain Physician*. 2008;11(2 Suppl):S105-20.
274. Overdyk FJ, Hillman DR. Opioid modeling of central respiratory drive must take upper airway obstruction into account. *Anesthesiology*. 2011;114(1):219-20; author reply 20-1.
275. Smith JC, Ellenberger HH, Ballanyi K, Richter DW, Feldman JL. Pre-Botzinger complex: a brainstem region that may generate respiratory rhythm in mammals. *Science (New York, NY)*. 1991;254(5032):726-9.
276. Dahan A, Aarts L, Smith TW. Incidence, Reversal, and Prevention of Opioid-induced Respiratory Depression. *Anesthesiology*. 2010;112(1):226-38.
277. DeSouza G, Lewis MC, TerRiet MF. Severe bradycardia after remifentanil. *Anesthesiology*. 1997;87(4):1019-20.
278. Gan TJ. Mechanisms underlying postoperative nausea and vomiting and neurotransmitter receptor antagonist-based pharmacotherapy. *CNS drugs*. 2007;21(10):813-33.
279. Bekhit MH. Opioid-induced hyperalgesia and tolerance. *Am J Ther*. 2010;17(5):498-510.
280. Blunk JA, Schmelz M, Zeck S, Skov P, Likar R, Koppert W. Opioid-induced mast cell activation and vascular responses is not mediated by mu-opioid receptors: an in vivo microdialysis study in human skin. *Anesthesia and analgesia*. 2004;98(2):364-70, table of contents.
281. Kesavan K, Ezell T, Bierman A, Nunes AR, Northington FJ, Tankersley CG, et al. Breathing and temperature control disrupted by morphine and stabilized by clonidine in neonatal rats. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2014;201:93-100.
282. Kitamura H, Tsukamoto T. Rectourinary fistula after radical prostatectomy: review of the literature for incidence, etiology, and management. *Prostate Cancer*. 2011;2011.
283. Mazoit JX, Butscher K, Samii K. Morphine in postoperative patients: pharmacokinetics and pharmacodynamics of metabolites. *Anesthesia and analgesia*. 2007;105(1):70-8.
284. Setnik B, Sokolowska M, Johnson F, Oldenhof J, Romach M. Evaluation of the safety, pharmacodynamic, and pharmacokinetic effects following oral coadministration of immediate-release morphine with ethanol in healthy male participants. *Human psychopharmacology*. 2014;29(3):251-65.
285. Daniel M, Weiskopf RB, Noorani M, Eger EI, 2nd. Fentanyl augments the blockade of the sympathetic response to incision (MAC-BAR) produced by desflurane and isoflurane: desflurane and isoflurane MAC-BAR without and with fentanyl. *Anesthesiology*. 1998;88(1):43-9.
286. Pinna MA, Bruera E, Moralo MJ, Correas MA, Vargas RM. A randomized crossover clinical trial to evaluate the efficacy of oral transmucosal fentanyl citrate in the treatment of dyspnea on exertion in patients with advanced cancer. *The American journal of hospice & palliative care*. 2015;32(3):298-304.
287. Olofsen E, Boom M, Nieuwenhuijs D, Sarton E, Teppema L, Aarts L, et al. Modeling the non-steady state respiratory effects of remifentanil in awake and propofol-sedated healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2010;112(6):1382-95.

288. Joly V, Richebe P, Guignard B, Fletcher D, Maurette P, Sessler DI, et al. Remifentanyl-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. *Anesthesiology*. 2005;103(1):147-55.
289. van Dorp E, Yassen A, Dahan A. Naloxone treatment in opioid addiction: the risks and benefits. *Expert opinion on drug safety*. 2007;6(2):125-32.
290. García Mejjide JA, Gómez-Reino Carnota JJ. Fisiopatología de la ciclooxigenasa-1 y ciclooxigenasa-2. *Rev Esp Reumatol*. 2000;27(1):33-5.
291. JA P, Gómez M, García R, de Manuel JAP. ANALGESIA Y SEDACIÓN EN URGENCIAS BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES.
292. Balsinde J, Balboa MA, Dennis EA. Functional coupling between secretory phospholipase A2 and cyclooxygenase-2 and its regulation by cytosolic group IV phospholipase A2. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1998;95(14):7951-6.
293. Robles E, Iranzo J, Ortuño P, Miralles F. Clasificación y evaluación del dolor en Atención Primaria. Miralles FS Guía práctica de tratamiento del dolor en Atención Primaria Edit Jarpyo Editores. 1995:26-39.
294. Wang JT, Dong MF, Song GM, Ma ZS, Ma SJ. Combined low-dose aspirin and warfarin anticoagulant therapy of postoperative atrial fibrillation following mechanical heart valve replacement. *Journal of Huazhong University of Science and Technology Medical sciences = Hua zhong ke ji da xue xue bao Yi xue Ying De wen ban = Huazhong keji daxue xuebao Yixue Yingdewen ban*. 2014;34(6):902-6.
295. Suresh E, Das P. Recent advances in management of gout. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*. 2012;105(5):407-17.
296. Glazier RH, Dalby DM, Badley EM, Hawker GA, Bell MJ, Buchbinder R, et al. Management of common musculoskeletal problems: a survey of Ontario primary care physicians. *CMAJ*. 1998;158(8):1037-40.
297. Reinoso-Barbero F, Ramón AL, Fuente MD, García GC, Parga LC, editors. Escala LLANTO: instrumento español de medición del dolor agudo en la edad preescolar. *Anales de pediatría*; 2011: Elsevier.
298. Jensen MP, Chen C, Brugger AM. Postsurgical pain outcome assessment. *Pain*. 2002;99(1-2):101-9.
299. Gambaro G, Perazella MA. Adverse renal effects of anti-inflammatory agents: evaluation of selective and nonselective cyclooxygenase inhibitors. *Journal of internal medicine*. 2003;253(6):643-52.
300. Whelton A, Stout RL, Spilman PS, Klassen DK. Renal effects of ibuprofen, piroxicam, and sulindac in patients with asymptomatic renal failure. A prospective, randomized, crossover comparison. *Ann Intern Med*. 1990;112(8):568-76.
301. Teoh NC, Farrell GC. Hepatotoxicity associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Clinics in liver disease*. 2003;7(2):401-13.
302. Bjorkman D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated toxicity of the liver, lower gastrointestinal tract, and esophagus. *Am J Med*. 1998;105(5a):17s-21s.
303. Henry D, Dobson A, Turner C. Variability in the risk of major gastrointestinal complications from nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology*. 1993;105(4):1078-88.
304. Garcia Rodriguez LA, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet (London, England)*. 1994;343(8900):769-72.
305. Szczeklik A, Stevenson DD. Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis, diagnosis, and management. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2003;111(5):913-21; quiz 22.

306. Page J, Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an underrecognized public health problem. *Arch Intern Med.* 2000;160(6):777-84.
307. Rey E, Parreira M, Venturino P, Castillo W, Puia S, Casini E. TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS POSTOPERATORIAS EN CIRUGIA BUCOMAXILOFACIAL.
308. Ahmetaj-Shala B, Kirkby NS, Knowles R, Al'Yamani M, Mazi S, Wang Z, et al. Evidence that links loss of cyclooxygenase-2 with increased asymmetric dimethylarginine: novel explanation of cardiovascular side effects associated with anti-inflammatory drugs. *Circulation.* 2015;131(7):633-42.
309. Chamorro C, Romera MA. [Pain and fear in the ICU]. *Med Intensiva.* 2015;39(7):442-4.
310. Martín F, Del-Río FS. analgesia en el paciente con ventilación mecánica. Martín F, Gómez JA *Avances en Medicina Intensiva Edit Médica Panamericana.* 1999:139-67.
311. Castañeda F, Tamayo L. Relajantes neuromusculares en Medicina Intensiva. *Medicina Crítica Práctica Sedación y analgesia en el paciente grave Edit Edika Med.* 1994:73-94.
312. Jonsson M, Dabrowski M, Gurley DA, Larsson O, Johnson EC, Fredholm BB, et al. Activation and inhibition of human muscular and neuronal nicotinic acetylcholine receptors by succinylcholine. *Anesthesiology.* 2006;104(4):724-33.
313. Smith CE, Saddler JM, Bevan JC, Donati F, Bevan DR. Pretreatment with non-depolarizing neuromuscular blocking agents and suxamethonium-induced increases in resting jaw tension in children. *British journal of anaesthesia.* 1990;64(5):577-81.
314. Naguib M, Flood P, McArdle JJ, Brenner HR. Advances in neurobiology of the neuromuscular junction: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology.* 2002;96(1):202-31.
315. Leake CD, Guedel AE, Botsford ME. THE STIMULATING EFFECT OF CARBON DIOXID INHALATIONS IN DEMENTIA PRAECOX CATATONIA. *California and western medicine.* 1929;31(1):20-3.
316. Roy JJ, Donati F, Boismenu D, Varin F. Concentration-effect relation of succinylcholine chloride during propofol anesthesia. *Anesthesiology.* 2002;97(5):1082-92.
317. Fodale V, Santamaria LB. The possible neuroprotective effect of laudanosine, an atracurium and cisatracurium metabolite. *Acta anaesthesiologica Scandinavica.* 2003;47(6):780; -1.
318. Gursoy S, Bagcivan I, Durmus N, Kaygusuz K, Kol IO, Duger C, et al. Investigation of the cardiac effects of pancuronium, rocuronium, vecuronium, and mivacurium on the isolated rat atrium. *Curr Ther Res Clin Exp.* 2011;72(5):195-203.
319. Fleming B, McCollough M, Henderson HO. Myth: Atropine should be administered before succinylcholine for neonatal and pediatric intubation. *Cjem.* 2005;7(2):114-7.
320. Fukushima K, Aoki T, Watanabe K, Satoh T, Nagashima H. The cardiovascular effects of atracurium and its metabolite. *J Anesth.* 1990;4(1):45-50.
321. Thapa S, Brull SJ. Succinylcholine-induced hyperkalemia in patients with renal failure: an old question revisited. *Anesthesia and analgesia.* 2000;91(1):237-41.
322. Wong SF, Chung F. Succinylcholine-associated postoperative myalgia. *Anaesthesia.* 2000;55(2):144-52.
323. Minton MD, Grosslight K, Stirt JA, Bedford RF. Increases in intracranial pressure from succinylcholine: prevention by prior nondepolarizing blockade. *Anesthesiology.* 1986;65(2):165-9.
324. Naguib M, Samarkandi AH, El-Din ME, Abdullah K, Khaled M, Alharby SW. The dose of succinylcholine required for excellent endotracheal intubating conditions. *Anesthesia and analgesia.* 2006;102(1):151-5.

325. Gronert GA. Cardiac arrest after succinylcholine: mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation. *Anesthesiology*. 2001;94(3):523-9.
326. Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, Embree PB, Scott RP, Sunder N, et al. The clinical neuromuscular pharmacology of mivacurium chloride (BW B1090U). A short-acting nondepolarizing ester neuromuscular blocking drug. *Anesthesiology*. 1988;68(5):723-32.
327. Fodale V, Santamaria LB. Laudanosine, an atracurium and cisatracurium metabolite. *European journal of anaesthesiology*. 2002;19(7):466-73.
328. Bevan DR, Smith CE, Donati F. Postoperative neuromuscular blockade: a comparison between atracurium, vecuronium, and pancuronium. *Anesthesiology*. 1988;69(2):272-6.
329. Khalil M, D'Honneur G, Duvaldestin P, Slavov V, De Hys C, Gomeni R. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rocuronium in patients with cirrhosis. *Anesthesiology*. 1994;80(6):1241-7.
330. Morgan GE, Mikhail MS. *Anestesiología clínica*. . In: moderno EM, editor. 4ª edición ed2006. p. 199-219.
331. Nag K, Singh DR, Shetti AN, Kumar H, Sivashanmugam T, Parthasarathy S. Sugammadex: A revolutionary drug in neuromuscular pharmacology. *Anesthesia, essays and researches*. 2013;7(3):302-6.
332. Burkitt HG, Young B, Heath JW, Wheater PR, Deakin PJ. *Wheater's functional histology: a text and colour atlas*: Churchill Livingstone; 1993.
333. Frazier DT, Narahashi T, Yamada M. The site of action and active form of local anesthetics. II. Experiments with quaternary compounds. *J Pharmacol Exp Ther*. 1970;171(1):45-51.
334. Fink BR, Cairns AM. Differential slowing and block of conduction by lidocaine in individual afferent myelinated and unmyelinated axons. *Anesthesiology*. 1984;60(2):111-20.
335. Groban L. Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2003;28(1):3-11.
336. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesthesia and analgesia*. 1995;81(2):321-8.
337. Hermanns H, Lipfert P, Stegmann J, Kollosche K, Freynhagen R, Bauer I, et al. Lidocaine-Induced Analgesia: A New Mechanism for an Old Substance?: 196. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2008;33(5):e6.
338. Siddall PJ, Cousins MJ. Persistent pain as a disease entity: implications for clinical management. *Anesthesia & Analgesia*. 2004;99(2):510-20.
339. Eledjam J, Viel E, Bruelle P, Coussaye J. *Farmacología de los anestésicos locales*. In: médico-quirúrgica E e, editor. *Enciclopedia Médico Quirúrgica de Anestesia y Reanimación*. París: Elsevier; 1996. p. 320-A-10.
340. Casati A, Putzu M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2005;19(2):247-68.
341. Errando C, Freijo J, Vila M, Tardón L. Toxicidad de los anestésicos locales. Prevención y tratamiento. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2013;60:65-72.
342. Meigs JB, Mohr B, Barry MJ, Collins MM, McKinlay JB. Risk factors for clinical benign prostatic hyperplasia in a community-based population of healthy aging men. *J Clin Epidemiol*. 2001;54(9):935-44.
343. Errando C, Batista JE, Caparros J, Arano P, Villavicencio H. Is bladder cycling useful in the urodynamic evaluation previous to renal transplantation? *Urologia internationalis*. 2005;74(4):341-5.

344. Management ASoATFoAP. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology*. 2004;100(6):1573.
345. Anesthesiology. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2002;96(2):485-96.
346. Solsona B, Rull M. AVALUACIÓ PREOPERATÒRIA. FACTORS DE RISC ANESTÈSIC. ESCALES DE RISC. *Historia*.1(3):7-8.
347. Campillo-Soto Á, Flores-Pastor B, Soria-Aledo V, Candel-Arenas M, Andrés-García B, Martín-Lorenzo JG, et al. Sistema POSSUM. Un instrumento de medida de la calidad en el paciente quirúrgico. *Cirugía Española*. 2006;80(6):395-9.
348. Saklad M. Grading of patients for surgical procedures. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1941;2(3):281-4.
349. Woodfield JC, Beshay NM, Pettigrew RA, Plank LD, van Rij AM. American Society of Anesthesiologists classification of physical status as a predictor of wound infection. *ANZ J Surg*. 2007;77(9):738-41.
350. Hepner DL, Harnett M, Segal S, Camann W, Bader AM, Tsen LC. Herbal medicine use in parturients. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;94(3):690-3.
351. Baltayan S. A brief review: anesthesia for robotic surgery. . *J Robotic Surg* 2008;2:59-66.
352. Danic M, Chow M, Gayload A, Bhandari A, Menon M, Brown M. Anesthesia consideration for robotic-assisted laparoscopic prostatectomy: a review of 1500 cases. *J Robotic Surg* 2007;1:119-23.
353. Parameters. ASoACoSaP. Practice alert for the perioperative management of patients with coronary artery stents: a report by the American Society Committee on Standards and Practice Parameters. . *Anesthesiology*. 2009;110:22-3.
354. Olympio M. Anesthetic considerations for robotic urologic surgery. . Hemal A, Menon M, editors. London Springer-Verlag; 2011. 79-95 p.
355. Anderson T, Levy J. Marginality among older injectors in today's illicit drug culture: assessing the impact of ageing. *Addiction* 2003;6:761-70.
356. Whalley D, Berrigan C. Anesthesia for radical prostatectomy, cystectomy, nephrectomy, pheochromocytoma and laparoscopic procederes. . *Anesthesiology clinics of North America*. 2000;18(4):889.
357. McGowan SW, Smith GF. Anaesthesia for transurethral prostatectomy. A comparison of spinal intradural analgesia with two methods of general anaesthesia. *Anaesthesia*. 1980;35(9):847-53.
358. Joshi GP. Multimodal analgesia techniques for ambulatory surgery. *International anesthesiology clinics*. 2005;43(3):197-204.
359. Mitchell M. Anaesthesia type, gender and anxiety. *Journal of perioperative practice*. 2013;23(3):41-7.
360. Liu SS, Strodtbeck WM, Richman JM, Wu CL. A comparison of regional versus general anesthesia for ambulatory anesthesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesia & Analgesia*. 2005;101(6):1634-42.
361. Bel-Marcoval I, Gambús-Cerrillo P. Estratificación del riesgo, profilaxis y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2006;53:301-11.
362. Song D, Joshi GP, White PF. Fast-track eligibility after ambulatory anesthesia: a comparison of desflurane, sevoflurane, and propofol. *Anesthesia & Analgesia*. 1998;86(2):267-73.
363. Olson DM, Cheek DJ, Morgenlander JC. The impact of bispectral index monitoring on rates of propofol administration. *AACN clinical issues*. 2004;15(1):63-73.

364. Zaballos García M, Agustí Martínez-Arcos S, Blanco Sánchez T, López Gil M, López Álvarez S, Bustos Molina F, et al. Nuevas aportaciones de la mascarilla laríngea en cirugía ambulatoria. Contribución de la mascarilla laríngea Supreme. *Cir mayor ambul.* 2011;16(2):94-102.
365. Bettelli G. Which muscle relaxants should be used in day surgery and when. *Current opinion in anaesthesiology.* 2006;19(6):600-5.
366. Petrenko AB, Yamakura T, Kohno T, Sakimura K, Baba H. Increased brain monoaminergic tone after the NMDA receptor GluN2A subunit gene knockout is responsible for resistance to the hypnotic effect of nitrous oxide. *European journal of pharmacology.* 2013;698(1-3):200-5.
367. Liu SS, Strodtbeck WM, Richman JM, Wu CL. A comparison of regional versus general anesthesia for ambulatory anesthesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesia and analgesia.* 2005;101(6):1634-42.
368. (M^a Sol CJ. Anestesia para la cirugía ambulatoria II. 1999:38-48.
369. Wadlund DL, Seifert PC. Crisis management of failed airway in the OR. *AORN journal.* 2015;102(4):412-24.
370. Mearini E, Marzi M, Mearini L, Zucchi A, Porena M. Open prostatectomy in benign prostatic hyperplasia: 10-year experience in Italy. *European urology.* 1998;34(6):480-5.
371. Chung F. Recovery pattern and home-readiness after ambulatory surgery. *Anesthesia and analgesia.* 1995;80(5):896-902.
372. Metje-Ycra M, Villalonga A. Anestesia en cirugía urológica y en la insuficiencia renal. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta (Girona): Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor; 2009.
373. Sabate S, Gomar C, Huguet J, Castillo J, Canet J, Villalonga A. Anesthesia for urological surgery in a European region with 6.7 million inhabitants (Catalonia, Spain). *Journal of clinical anesthesia.* 2009;21(1):30-7.
374. Ryniak S, Brannstedt S, Blomqvist H. Effects of exaggerated lithotomy position on ventilation and hemodynamics during radical perineal prostatectomy. *Scandinavian journal of urology and nephrology.* 1998;32(3):200-3.
375. Litwiller JP, Wells RE, Jr., Halliwill JR, Carmichael SW, Warner MA. Effect of lithotomy positions on strain of the obturator and lateral femoral cutaneous nerves. *Clinical anatomy (New York, NY).* 2004;17(1):45-9.
376. Pregler JL, Kapur PA. The development of ambulatory anesthesia and future challenges. *Anesthesiol Clin North Am.* 2003;21(2):207-28.
377. Macario A, Weinger M, Truong P, Lee M. Which clinical anesthesia outcomes are both common and important to avoid? The perspective of a panel of expert anesthesiologists. *Anesthesia and analgesia.* 1999;88(5):1085-91.
378. McHugh GA, Thoms GM. The management of pain following day-case surgery. *Anaesthesia.* 2002;57(3):270-5.
379. Pavlin DJ, Chen C, Penaloza DA, Polissar NL, Buckley FP. Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. *Anesthesia and analgesia.* 2002;95(3):627-34, table of contents.
380. White PF. The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. *Anesthesia and analgesia.* 2002;94(3):577-85.
381. Elia N, Lysakowski C, Tramer MR. Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal antiinflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Meta-analyses of randomized trials. *Anesthesiology.* 2005;103(6):1296-304.
382. Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. *Jama.* 2002;288(5):629-32.

383. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *American journal of surgery*. 2002;183(6):630-41.
384. Coley KC, Williams BA, DaPos SV, Chen C, Smith RB. Retrospective evaluation of unanticipated admissions and readmissions after same day surgery and associated costs. *Journal of clinical anesthesia*. 2002;14(5):349-53.
385. McGrath B, Chung F. Postoperative recovery and discharge. *Anesthesiol Clin North Am*. 2003;21(2):367-86.
386. Ortega Martínez JA. Estudio de concordancia entre el diagnóstico clínico de incontinencia de orina en la mujer realizado en una Unidad de Suelo Pelviano de un programa de atención a la mujer en Atención Primaria: Universitat de Barcelona; 2003.
387. de Rond ME, de Wit R, van Dam FS, van Campen BT, den Hartog YM, Klievink RM. A pain monitoring program for nurses: effects on nurses' pain knowledge and attitude. *Journal of pain and symptom management*. 2000;19(6):457-67.
388. Solca M, Savoia G, Mattia C, Ambrosio F, Bettelli G, Berti M, et al. Pain control in day surgery: SIAARTI guidelines. *Minerva anestesologica*. 2004;70(1-2):5-24.
389. Jevtovic-Todorovic V. Standards of care for ambulatory surgery. Are we up to speed. *Minerva anestesologica*. 2006;72(1-2):13-20.
390. Samper-Bernal D. Manual de Fármacos para el Tratamiento del Dolor. Zambón93-105.
391. Busacchi P, Perri T, Paradisi R, Oliverio C, Santini D, Guerrini S, et al. Abnormalities of somatic peptide-containing nerves supplying the pelvic floor of women with genitourinary prolapse and stress urinary incontinence. *Urology*. 2004;63(3):591-5.
392. Burakgazi AZ, Alsowaity B, Burakgazi ZA, Unal D, Kelly JJ. Bladder dysfunction in peripheral neuropathies. *Muscle Nerve*. 2012;45(1):2-8.
393. Sakakibara R, Panicker J, Fowler CJ, Tateno F, Kishi M, Tsuyuzaki Y, et al. Vascular incontinence: incontinence in the elderly due to ischemic white matter changes. *Neurol Int*. 2012;4(2).
394. Ogah J, Cody D, Rogerson L. Minimally invasive synthetic suburethral sling operations for stress urinary incontinence in women: a short version Cochrane review. *Neurourol Urodyn*. 2011;30(3):284-91.
395. Richter HE, Albo ME, Zyczynski HM, Kenton K, Norton PA, Sirls LT, et al. Retropubic versus transobturator midurethral slings for stress incontinence. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(22):2066-76.
396. Tse V, Chan L. Outlet obstruction after sling surgery. *BJU international*. 2011;108:24-8.
397. Petri E. Urological trauma in gynaecological surgery: diagnosis and management. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 1999;11(5):495-8.
398. Hazewinkel MH, Hinoul P, Roovers J-P. Persistent groin pain following a trans-obturator sling procedure for stress urinary incontinence: a diagnostic and therapeutic challenge. *International Urogynecology Journal*. 2009;20(3):363-5.
399. Rigaud J, Pothin P, Labat J-J, Riant T, Guerineau M, Normand LL, et al. Functional results after tape removal for chronic pelvic pain following tension-free vaginal tape or transobturator tape. *The Journal of urology*. 2010;184(2):610-5.
400. Zoorob D, Karram M. Management of mesh complications and vaginal constriction: a urogynecology perspective. *Urologic Clinics*. 2012;39(3):413-8.
401. Palma D, Vollans E, James K, Nakano S, Moiseenko V, Shaffer R, et al. Volumetric modulated arc therapy for delivery of prostate radiotherapy: comparison with intensity-modulated radiotherapy and three-dimensional conformal radiotherapy. *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*. 2008;72(4):996-1001.
402. Padilla-Fernández B, Díaz-Alfárez F, Herrero-Polo M, Martín-Izquierdo M, Silva-Abuín J, Lorenzo-Gómez M. Ureteritis cystica: important consideration in the differential

diagnosis of acute renal colic. *Clinical Medicine Insights: Case Reports*. 2012;5:CCRep. S9189.

403. Padilla Fernández B, Lorenzo Gómez M-Fernanda, Silva Abuín J. Surgical technical details and slings to improve the results after urinary incontinence's surgery. III Rising Stars in Urology. Granada 2012.

404. Padilla-Fernández B, Virseda-Rodríguez A, Gómez-García A, Gil-Vicente A, Silva-Abuín J, Adriazola-Semino M, et al., editors. Complicaciones graves y fracasos de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz. Aportación de nuestra serie de 523 casos. XII Congreso de la Sociedad Iberoamericana de Neurología y Uroginecología; Cádiz, España 20-22 septiembre 2012; 2012; Cádiz, España: Sociedad Iberoamericana de Neurología y Uroginecología.

405. Krauth JS, Rasoamiamanana H, Barletta H, Barrier PY, Grisard-Anaf M, Lienhart J, et al. Sub-urethral tape treatment of female urinary incontinence--morbidity assessment of the trans-obturator route and a new tape (I-STOP): a multi-centre experiment involving 604 cases. *European urology*. 2005;47(1):102-6; discussion 6-7.

406. Delorme E. [Transobturador urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women]. *Prog Urol*. 2001;11(6):1306-13.

407. Kuuva N, Nilsson CG. A nationwide analysis of complications associated with the tension-free vaginal tape (TVT) procedure. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*. 2002;81(1):72-7.

408. Kaelin-Gambirasio I, Jacob S, Boulvain M, Dubuisson J-B, Dällenbach P. Complications associated with transobturador sling procedures: analysis of 233 consecutive cases with a 27 months follow-up. *BMC women's health*. 2009;9:28.

409. Sivaslioglu AA, Unlubilgin E, Dolen I. The multifilament polypropylene tape erosion trouble: tape structure vs surgical technique. Which one is the cause? *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2008 Mar;19(3):417-20.

410. Kaelin-Gambirasio I, Jacob S, Boulvain M, Dubuisson JB, Dallenbach P. Complications associated with transobturador sling procedures: analysis of 233 consecutive cases with a 27 months follow-up. *BMC women's health*. 2009;9:28.

411. Sivaslioglu AA, Caliskan E, Dolen I, Haberal A. A randomized comparison of transobturador tape and Burch colposuspension in the treatment of female stress urinary incontinence. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2007;18(9):1015-9.

412. Novara G, Galfano A, Boscolo-Berto R, Secco S, Cavalleri S, Ficarra V, et al. Complication rates of tension-free midurethral slings in the treatment of female stress urinary incontinence: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials comparing tension-free midurethral tapes and other surgical procederes and different devices. *European urology*. 2008;53:288-309.

413. Deval B, Ferchaux J, Berry R, Gambino S, Ciofu C, Rafii A, et al. Objective and subjective cure rates after trans-obturador tape (OBTAPE) treatment of female urinary incontinence. *European urology*. 2006;49(2):373-7.

414. Abdel-Fattah M, Ramsay I, Pringle S. Lower urinary tract injuries after transobturador tape insertion by different routes: a large retrospective study. *BJOG*. 2006;113(12):1377-81.

415. Lorenzo-Gómez M.Fernanda, Gómez-García A, Padilla-Fernández B, García-Criado F, Silva-Abuín J, Mirón-Canelo J, et al. Factores de riesgo de fracaso de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz. *Actas Urol Esp*. 2011;35(8):454-8.

416. Sousa-Escandon A, Cabrera J, Mantovani F, Moretti M, Ioanidis E, Kondelidis N, et al. Adjustable suburethral sling (male remeex system) in the treatment of male stress

- urinary incontinence: a multicentric European study. *European urology*. 2007;52(5):1473-9.
417. Kuhn A. Analysis of retropubic colpourethrosuspension results by suburethral sling with REMEEX prosthesis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;111(1):98.
418. Campos-Fernandes JL, Timsit MO, Paparel P, Devonec M, Leriche B, Leriche A, et al. REMEEX: A possible treatment option in selected cases of sphincter incompetence. *Prog Uro*. 2006 Apr;16(2):184-91.
419. Giberti C, Gallo F, Cortese P, Schenone M. The suburethral adjustable sling (REMMEEEX system) in the treatment of female urinary incontinence due to "true" intrinsic sphincter deficiency: results after 5 years of mean follow-up. *BJU international*. 2011 Oct;108(7):1140-4.
420. Mantovani F, Castelnuovo C, Bernardini P. Remmex device (External Mechanich Regulator) for incontinente: implancton and regualtion procedure, complications and results at 3 years following-up. *Arch Ital Urol*. 2004 Mar;76(1):49-50.
421. Campos-fernandes JL, Timsit MO, Paparel P, Devonec M, Leriche B, Leriche A, et al. [REMEEX: A possible treatment option in selected cases of sphincter incompetence]. *Prog Urol*. 2006;16(2):184-91.
422. Giberti C, Chiono L, Gallo F, Schenone M, Gastaldi E. Radical retropubic prostatectomy versus brachytherapy for low-risk prostatic cancer: a prospective study. *World journal of urology*. 2009;27(5):607-12.
423. Mantovani F, Castelnuovo C, Bernardini P. ReMeEx device (External Mechanical Regulator) for incontinence: implantation and regulation procedure, complications and results at 3 years follow-up. *Arch Ital Urol Androl*. 2004;76(1):49-50.
424. Saussine C. Editorial comment on: Adjustable suburethral sling (Male Remeex System) in the treatment of male stress urinary incontinence: a multicentric european study. *European urology*. 2007;52(5):1479-80.
425. Cortese P, Gallo F, Gastaldi E, Schenone M, Ninotta G, Gilberti C. ["ReMeEx", the adjustable-tension suburetral sling in the treatment of stress urinary incontinence due to intrinsic sphincteric dysfunction (type III)]. *Urologia*. 2009;76(2):104-6.
426. Iglesias X, Espuña M. Anatomía del tracto urinario inferior, vagina, recto y suelo pélvico. *Tratado de uroginecología: Ars Médica Barcelona*; 2004. p. 3-16.
427. Jimenez Parra JD, Cebrian Lostal JL, Hualde Alfaro A, Alvarez Bandres S, Garcia Garcia D, Torres Varas L, et al. [REMEEX(R) system for the treatment of male urinary stress incontinence: our experience]. *Actas Urol Esp*. 2010;34(9):802-5.
428. Martinez AM, Ramos NM, Requena JF, Hernandez JA. Analysis of retropubic colpourethrosuspension results by suburethral sling with REMEEX prosthesis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;106(2):179-83.
429. Mendoza C, Galvao C. Posicionamiento quirúrgico: evidencias para el cuidado de enfermería. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2010;18(2):1-8.
430. Thubert T, Vinchant M, Vieillefosse S, Billecocq S, Battut A, Deffieux X. [Postpartum pelvic floor disorders]. *La Revue du praticien*. 2016;66(2):207-10.
431. Lorenzo Gómez MFernadna, Collazos Robles RE, Virseda Rodríguez AJ, García Cenador MB, Mirón Canelo JA, Padilla Fernández B. Urinary tract infections in women with stress urinary incontinence treated with transobturator suburethral tape and benefit gained from the sublingual polibacterial vaccine. *Therapeutic advances in urology*. 2015;7(4):180-5.
432. Bowyer A, Royse C. Postoperative recovery and outcomes—what are we measuring and for whom? *Anaesthesia*. 2016;71:72-7.
433. Silva Delgado JE. Características epidemiológicas de las pacientes diagnosticadas de prolapso de órgano pélvico en la "Unidad Municipal de Salud Sur" en el periodo 2009-2015: PUCE; 2016.

434. Walker GJ, Gunasekera P. Pelvic organ prolapse and incontinence in developing countries: review of prevalence and risk factors. *International urogynecology journal*. 2011;22(2):127-35.
435. Miedel A, Tegerstedt G, Mæhle-Schmidt M, Nyrén O, Hammarström M. Nonobstetric risk factors for symptomatic pelvic organ prolapse. *Obstetrics & Gynecology*. 2009;113(5):1089-97.
436. Moalli PA, Ivy SJ, Meyn LA, Zyczynski HM. Risk factors associated with pelvic floor disorders in women undergoing surgical repair. *Obstetrics & Gynecology*. 2003;101(5):869-74.
437. Shalom DF, Lin SN, St Louis S, Winkler HA. Effect of age, body mass index, and parity on Pelvic Organ Prolapse Quantification system measurements in women with symptomatic pelvic organ prolapse. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2012;38(2):415-9.
438. Martínez Córcoles B, Salinas Sánchez A, Giménez Bachs J, Donate Moreno M, Pastor Navarro H, Virseda Rodríguez J. Calidad de vida en las pacientes con incontinencia urinaria. *Actas Urológicas Españolas*. 2008;32(2):202-10.
439. Islas-Velazco JA. Valoración anestésica tradicional. *Rev mex anesthesiol*. 1986;9(2):111-3.
440. Dällenbach P, Kaelin-Gambirasio I, Jacob S, Dubuisson J-B, Boulvain M. Incidence rate and risk factors for vaginal vault prolapse repair after hysterectomy. *International Urogynecology Journal*. 2008;19(12):1623-9.
441. Lince SL, van Kempen LC, Vierhout ME, Kluivers KB. A systematic review of clinical studies on hereditary factors in pelvic organ prolapse. *International urogynecology journal*. 2012;23(10):1327-36.
442. Quiroz LH, Muñoz A, Shippey SH, Gutman RE, Handa VL. Vaginal parity and pelvic organ prolapse. *The Journal of reproductive medicine*. 2010;55(3-4):93.
443. Vergeldt TF, Weemhoff M, IntHout J, Kluivers KB. Risk factors for pelvic organ prolapse and its recurrence: a systematic review. *International urogynecology journal*. 2015;26(11):1559-73.
444. Alejo Q, Nataly E. Complicaciones Intraoperatorias y Postoperatorias de la técnica quirúrgica del TOT (trans obturator tape) en el tratamiento de pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo femenina realizada en el Hospital Regional Docente de Trujillo en el periodo Enero 2005 a Diciembre 2009. 2008.
445. Fajardo GB. Complicaciones de la cirugía de la incontinencia urinaria femenina. *Clínicas urológicas de la Complutense*. 2000(8):525.