

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



**FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**FACTORES CLÍNICOS, RECURSOS
DIAGNÓSTICOS Y CUIDADOS DE
ENFERMERÍA QUE INTERVIENEN EN EL
MANEJO DEL ESTUDIO Y TRATAMIENTO
DE LOS SÍNTOMAS MICCIONALES
IRRITATIVOS EN MUJERES**

D^a. María Antonia Tamames Benito

TESIS DOCTORAL

Marzo de 2020

Directora: María Fernanda Lorenzo Gómez

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

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “FACTORES CLÍNICOS, RECURSOS DIAGNÓSTICOS Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA QUE INTERVIENEN EN EL MANEJO DEL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS MICCIONALES IRRITATIVOS EN MUJERES”, realizada por D^a. María Antonia Tamames Benito, 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 30 de marzo de 2020

Fdo. Prof. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez.

DRA. DÑA. MARÍA FERNANDA LORENZO GÓMEZ, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN UROLOGÍA, PROFESORA CONTRATADO DOCTOR DE UROLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICA:

Que D^a. María Antonia Tamames Benito ha realizado bajo sudirección el trabajo titulado “FACTORES CLÍNICOS, RECURSOS DIAGNÓSTICOS Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA QUE INTERVIENEN EN EL MANEJO DEL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS MICCIONALES IRRITATIVOS EN MUJERES”, 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 30 de marzo de 2020

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'M. Florenzo', with a stylized flourish underneath.

Fdo. Prof. Dra. Dña. María Fernanda Lorenzo Gómez.

Elige un trabajo que te guste y no tendrás que trabajar ni un día de tu vida
(Confucio)

AGRADECIMIENTOS

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

A mi Directora, Dra. María Fernanda Lorenzo Gómez, por su dedicación y apoyo incondicional, tanto profesional como personal.

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

A mi esposo, a mi hijo y a mi hermana por alentarme en hacer realidad mi gran sueño.

A mi familia, amigos y compañeros por su apoyo.

Al recuerdo de mis padres.

“Me dejaron dos legados perdurables. Uno mis raíces y otro alas para volar.”

A mi abuela Pilar.

“Me enseñó a amar los libros y la cultura para ser libre.”

A mi tía Antonia.

“Nos dejó en plena alerta sanitaria, sin podernos despedir de ella.”

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

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

ÍNDICE

I.INTRODUCCIÓN	15
1.La patología vesical en la historia	17
2.Recuero anatomofisiologico del aparato genitourinario	19
3.Fisioneurología de la miccion	22
4.Síntomas miccionales	25
4.1.Sintomas miccionales irritativos	27
4.1.1.Vejiga Hiperactiva	27
4.1.2.Nocturia	32
4.1.3.Incontinencia urinaria	32
4.1.3.1.Fisiopatología	34
4.1.3.1.1.Factores de riesgo	37
4.1.3.2.Dimension psicológica	38
4.1.3.3.Incontinencia de urgencia	39
4.1.3.4.Incontinencia de esfuerzo o de estrés	41
4.1.4.Vejiga neurógena	43
4.2.Sintomas miccionales obstructivos	44
4.3.Otros síntomas, signos o condiciones urológicos	45
4.3.1.Hematuria	45
4.3.2.Patologías asociadas a síntomas miccionales irritativos	52
4.3.2.1.Síndrome de dolor uretral	52
4.3.2.2.Dolor pélvico crónico	53
4.3.2.3.Infecciones del tracto urinario	59
4.3.2.3.1.Infecciones del tracto urinario complicadas	65
4.3.2.3.2.Infecciones del tracto urinario recurrentes	66
4.3.2.3.3.Pielonefritis	72
4.3.2.3.4.Absceso renal. Pionefrosis	76
4.3.2.3.5.Bacteriuria	77
4.3.2.3.6.Piuria	79
4.3.2.3.7.Resistencia a los antibióticos	79
4.3.2.4.Urotrigonitis	83
4.3.2.5.Cistopatía crónica	84

4.3.2.6.Cistopatía intersticial	84
4.3.2.7.Cistitis glandular	89
4.3.2.8.Cistopatía folicular	90
4.3.9.Cistopatía rdica	90
4.3.2.10.Cistopatía incrustante	91
4.3.2.11.Endometriosis vesical	91
4.3.2.12.Litiasis urinaria	92
5.Pruebas complementarias	97
5.1.Análisis de la orina	97
5.2.Citología urinaria	98
5.3.Cultivo de orina	108
5.4.Tiras reactivas	111
5.5.Biomarcadores	115
5.6.La biopsia de vejiga	116
6.Cáncer de Vejiga	116
6.1.Epidemiología	119
6.2.Clasificación de la OMS	121
6.2.1.Hiperplasia urotelial	122
6.2.2.Atpia Urotelial	122
6.2.3.Displasia Urotelial	123
6.2.4.Lesiones papilares	124
6.2.5.Papiloma invertido	125
6.2.6.Neoplasia papilar urotelial	125
6.3.Clasificación de los tumores de vejiga	126
6.4.Clínica	131
6.5.Factores de riesgo	133
6.6.Pruebas diagnósticas	140
6.7.Tratamiento	142
7.Tumores de urotelio superior	146
8.Carcinoma de rin	148
9.Cuidados de enfermeros	150
II.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	150

III.MATERIAL Y MÉTODO	163
1.Generalidades	165
2.Instalaciones	165
3.Método	165
3.1.Diseño del estudio	166
3.2.Selección muestral	166
3.3.Grupos de estudio	166
3.4.Variables estudiadas	167
4.Cuestiones legales	167
5.Análisis estadístico	168
6.Conflicto de intereses	168
7.Financiación	168
IV.RESULTADOS	169
Edad	171
Peso	184
Talla	196
IMC	209
Procedencia	215
Antecedentes familiares de patología vesical	224
Hábito tabáquico	231
Síntomas de incontinencia urinaria	237
Otros síntomas urinarios	244
Hematuria	250
Urinocultivo.	256
Citología de orina.	262
Otras pruebas complementarias	263
Tratamientos indicados	279
Cuidados de Enfermería	283
a.-Derrames	283
b.-Equipo de protección individual	287
c.-Gestión de residuos	291
d.-Profilaxis	296

e.-Educación sanitaria	302
V.DISCUSIÓN	309
VI.CONCLUSIONES	343
VII.ANEXOS	347
Anexo 1. Abreviaturas utilizadas en el texto	349
Anexo 2. Leyenda de figuras	353
Anexo 3. Leyenda de tablas	357
VII.BIBLIOGRAFÍA	361

I. INTRODUCCIÓN

1.-LA PATOLOGÍA VESICAL EN LA HISTORIA

Las enfermedades del aparato urinario son conocidas desde hace miles de años. Es en el Paleolítico superior con el arte rupestre donde se hace referencia a representaciones sobre patologías de índice urológico como la fimosis, la parafimosis, supuración, priapismo, masa escrotal aparecen representadas constituyendo los primeros indicios de la urología (1). También podemos encontrar posibles referencias de Urología en exvotos con genitales masculinos muy marcados, aunque el culto al falo es el símbolo de la supervivencia y fecundidad. Las evidencias arqueológicas que nos permiten entender cómo vivían la sexualidad el hombre del paleolítico son escasas. Algunas escenas de índole sexual son difíciles de interpretar, pero muestran comportamientos sexuales desde un punto de vista biológico y fisiológico, similares a los nuestros (2). Los primeros escritos que hacen referencia de las enfermedades urinarias los encontramos en el famoso papiro de medicina hallado en Egipto por Ebers en 1872 cerca de Luxor. Hace mención a las alteraciones de las vías urinarias y un conjunto de remedios. Es Hipócrates (460-377 a. J.C.) el primer médico que habla de la importancia del examen de la orina. La aparición de esta tenía un gran valor no solo para las enfermedades del aparato urinario si no en las generales en especial las que cursaban con fiebre (Dalet 1998), Es en época romana donde se hace referencia por primera vez a las patologías de genitales, castración e impotencia en nuestro país. Dioscórides y Plinio nativos de Hispania hacen mención en sus escritos de plantas medicinales para las enfermedades urológicas. La decadencia romana y las invasiones bárbaras da paso a la Edad Media siendo un periodo de declive en la cultura y en la medicina. Sin embargo es San Isidoro de Sevilla, la figura más importante de la etapa visigoda y de la Edad Media que nos ha dejado los primeros testimonios escritos de algunas facetas de la Urología. Dentro de este periodo tienen relevancia los escritos de médicos árabes como Abulcasis, Averroes, Maimónides nos hablan de las distintas patologías urinarias, tratamientos y un gran número de instrumental quirúrgico. En el Renacimiento destacan cuatro médicos en nuestro país. Andrés Laguna, Francisco Valles, Luis Mercado Y Cristobal de Vega. Será el siglo XVII una época de decadencia científica donde se sigue la influencia de los autores clásicos (3). Es en el siglo XVIII donde se produce la llamada “Revolución Científica” que supone la ruptura con el saber tradicional. Será a finales de este siglo cuando salga a la luz el gran Tratado Médico-Quirúrgico de las vías de la orina de Juan Nadal. En la segunda mitad del siglo XIX finalizada la Guerra de la Independencia en nuestro país se abre grandes expectativas

en la medicina y la cirugía (3). En los últimos 50, 60 años hemos asistido a una verdadera revolución tecnológica dentro de la medicina universal. El concepto de salud está fundamentado en un marco biopsicológico, socioeconómico y cultural, teniendo en cuenta los valores positivos y negativos que afectan nuestra vida, nuestra función social y nuestra percepción; por tanto, la definición de salud es de naturaleza dinámica y multidimensional. La calidad de vida es un concepto relacionado con el bienestar social y depende de la satisfacción de las necesidades humanas y de los derechos positivos (4). Cuando hablamos de calidad de vida, nos referimos a la evaluación subjetiva de la influencia de la salud sobre la capacidad del individuo para tener un grado de funcionamiento que le permita realizar aquellas actividades importantes para él y que afectan a su bienestar (5). Las primeras referencias de calidad de vida *o buena vida* las encontramos descritas desde la época griega siendo Aristóteles quien nos hace referencia sobre este tema. El concepto dentro del campo de la salud es relativamente reciente, con un auge en la década de los 90 que sigue manteniéndose actualmente en el siglo XXI. En los últimos 30 años, la evaluación de la calidad de vida se ha vuelto cada vez más importante en el cuidado de la salud (6). Se destaca la importancia de tomar en cuenta la percepción del paciente, sus deseos y motivaciones en el proceso de toma de decisiones en salud así como en la evaluación de la calidad de la asistencia sanitaria (7). Es sabido que los síntomas urinarios crónicos impactan de manera muy negativa en la calidad de vida de las personas que los padecen afectando a la autoestima, ámbito laboral, familiar y sexual (8). La patología del tracto urinario inferior representa un grupo importante de procesos médico-quirúrgicos en las personas adultas, siendo responsables de un elevado número de consultas. Estos problemas requieren una valoración multidimensional, ya que pueden tener un origen multifactorial, así como repercusiones tanto a nivel clínico como en su calidad de vida (9). Es en la década de los setenta cuando se produce un gran avance en el área de los conocimientos neurofisiológicos y neuropatológicos del tracto urinario inferior, junto al desarrollo tecnológico y la introducción en la práctica clínica de la urodinámica, que generaron un gran número de nuevos conceptos. De esta forma, a primeros de los años setenta, la Sociedad Internacional de Continencia (ICS) creó un subcomité terminológico con el objetivo de definir los nuevos conceptos (5).

2.-RECUERDO ANATOMOFISIOLOGICO DEL APARATO GENITOURINARIO

Los órganos del aparato urinario y genital se pueden encontrar en tres zonas anatómicas bien diferenciadas:

- En el retroperitoneo están los riñones, los uréteres y las glándulas suprarrenales;
- En la pelvis encontramos el tracto urinario inferior, formado por la vejiga y la uretra posterior. En esta localización también se alojan en el varón la próstata y vesículas seminales, que forman parte del aparato genital;
- En el exterior están el pene, el escroto y su contenido. **Retroperitoneo.**

Sus límites son:

- Por la parte superior el diafragma.
- Por la parte posterior la pared abdominal posterior, que a su vez la forman tres capas o planos:
- Por la parte anterior está el saco peritoneal.
- Por la parte inferior lo delimita la pelvis.

Dentro del retroperitoneo se encuentran diferentes elementos:

- ▶ **Vena cava inferior:** Surge de la confluencia de las venas ilíacas comunes a nivel de la 5ª vértebra lumbar (a la altura de la bifurcación de las arterias ilíacas).
- ▶ **Arteria aorta abdominal:** Entra en el abdomen a través del hiato aórtico que se encuentra entre los pilares diafragmáticos.
- ▶ **Arteria mesentérica superior:** Irriga todo el intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso.
- ▶ **Arteria mesentérica inferior:** Irriga el tercio izquierdo del colon transversal, junto con las arterias colaterales de la mesentérica superior.
- ▶ **Arterias ilíacas primitivas:** Son las ramas terminales de la aorta.
- ▶ **Glándulas suprarrenales:** Se encuentran en el polo superior de cada riñón, separadas de ellos por una capa de tejido conectivo.
- ▶ **Fascia de Gerota:** Rodea a la grasa perirrenal que contiene tanto a los riñones como a las glándulas suprarrenales.

► **Músculo psoas iliaco:** Se origina en las apófisis costales de las vértebras lumbares y en los laterales de los cuerpos vertebrales desde torácica 12^a hasta lumbar 5^a y se inserta en el trocánter menor del fémur.

► **Colon:** Aunque suele considerarse un órgano intraperitoneal, porciones variables del mismo pueden ocupar una posición retroperitoneal (10).

Riñón. El riñón es un órgano par, cuya función primordial es la formación de la orina. Cada riñón mide alrededor de 11-12 cm en su eje longitudinal y la anchura es de 6 cm. Los dos riñones no son iguales, siendo el izquierdo algo más voluminoso. La coloración es rojo pardo y la consistencia firme. (Testut 1986) Se encuentran en la parte superior del retroperitoneo, laterales a los cuerpos vertebrales. El riñón derecho, por normal general, ocupa el espacio entre la 1^a y 3^a vértebra lumbar, mientras que el izquierdo se localiza algo más superior, desde el cuerpo de la 12^a vértebra torácica hasta la 3^a lumbar. Los riñones y sus correspondientes glándulas suprarrenales están rodeados por la grasa **perirrenal**, y están envueltos por la **fascia de Gerota**, la cual deja una abertura inferior por donde pasan uréter y los vasos gonadales a cada lado.

Relaciones.

Las estructuras que rodean al riñón tienen gran importancia quirúrgica:

Cara Posterolateral: Por la parte posterosuperior los cubre el **diafragma**. En su parte medial se apoyan en el **músculo psoas**, mientras que en su parte lateral está el **músculo cuadrado lumbar** junto con la aponeurosis del **músculo transverso**. En su parte posterior se encuentra el **músculo dorsal ancho** y en la zona de las costillas los **músculos serratos**.

Cara Anterior: Por ella contactan con **las vísceras del abdomen a través del peritoneo**: las relaciones son diferentes en cada riñón. El derecho se relaciona con el hígado, el colon y el duodeno, mientras que el izquierdo lo hace con el bazo, el estómago, yeyuno, páncreas y colon descendente.

Cara Superior: Se relacionan de nuevo con **el diafragma y las costillas 10^a, 11^a y 12^a** (10).

Uréter. El uréter es la porción de conducto excretorio que se extiende desde la pelvis renal a la vejiga, Su longitud es de aproximadamente 25-30 cm y 8-10 mm de grosor, Siendo el izquierdo más largo que el derecho unos 15 cm. (Testut 1986) Su recorrido lo hacen adheridos al peritoneo parietal posterior. Se originan en la pelvis renal por detrás de la arteria renal y se dirigen caudalmente por el borde anterior del músculo psoas. Los vasos

gonadales los cruzan a esta altura. Más distalmente los uréteres cruzan por encima de los vasos ilíacos comunes a la altura a la que se dividen las arterias ilíacas en interna y externa. Los uréteres se pueden dividir en dos porciones de 12.5 cm aproximadamente, de longitud cada una: La porción abdominal y la porción pélvica. Otros autores de anatomía clásicos los dividen en tres porciones: Una lumbar o superior, otra sacroiliaca o medial y otra pélvica o inferior (11).

Lo que no se debe olvidar es que el calibre de los uréteres varía en su recorrido ya que se producen tres estrechamientos fisiológicos.

VEJIGA. Es un receptáculo musculo-membranoso, destinado a recoger la orina a medida que desciende por el uréter y evacuarla cuando se siente la necesidad de orinar. Está situada en la excavación pélvica, inmediatamente por detrás del pubis. En general tiene forma de un tetraedro, con un cuello (u orificio de salida) que en la parte inferior apunta hacia el borde inferior de la sínfisis del pubis. El fondo de la vejiga está en dirección opuesta. El cuerpo de la vejiga es la parte de mayor tamaño. Sólo la superficie superior está cubierta por peritoneo. El ovoide vesical no siempre se desarrolla de un modo simétrico, no es raro ver que la vejiga se desvía a la izquierda por su parte inferior y se inclina a la derecha por su parte superior. La repleción de la vejiga modifica la dirección de su eje mayor, es decir de la línea que une el vértice a la base. La capacidad de esta deordinario es de 300 a 350cc variando según el sexo (11). La capacidad de la vejiga es variable, pero se acepta los 500ml como la cantidad máxima que puede almacenar sin sufrir el músculo detrusor ningún daño en su correcto funcionamiento.

La musculatura de la vejiga la forma el músculo detrusor. En su interior los meatos ureterales y el orificio uretral delimitan el triángulo vesical. Los meatos ureterales están rodeados por musculatura para evitar el reflujo vesical.

Relaciones:

Superior y anterior: En la parte superior de la vejiga está el uraco, remanente embrionario que se fija a la pared abdominal anterior. De él sale el ligamento umbilical que se fija en el ombligo.

Superior y posterior: En el varón se encuentra el receso rectovesical, y en la mujer el vesicouterino, y en parte se encuentra el útero. En hombres, posterior e inferior a la vejiga se encuentran las vesículas seminales, mientras que en mujeres está la vagina.

La cúpula vesical. La cúpula es cóncava o convexa según esté vacía o llena. Vacía sirve de soporte a las asas intersticiales (11).

Lateral: La vejiga se encuentra rodeada y separada de la pared lateral pelviana por la grasa perivesical.

Inferior: En hombres, rodeando al cuello vesical y el inicio de la uretra se encuentra la próstata, y en las mujeres están las glándulas bulbouretrales. Irrigación, drenaje venoso y linfático. Las arterias que nutren la vejiga son ramas de la arteria ilíaca interna que son las arterias vesicales superiores en ambos sexos; en varones también lo hacen las arterias vesicales inferiores. En las mujeres éstas están sustituidas por las arterias vaginales que emiten pequeñas ramas. También suministran algunas ramas las arterias glútea inferior y obturatriz. El nombre de las venas es igual al de las arterias, y son tributarias de las venas ilíacas internas. En hombres, el plexo venoso vesical se continúa con el plexo venoso prostático. En mujeres, el plexo venoso vesical recibe sangre de la vena dorsal del clítoris y se comunica con el plexo úterovaginal. Los vasos linfáticos de las caras superolaterales drenan a los ganglios linfáticos ilíacos externos, y aquellos del fondo y el cuello pasan a los ganglios linfáticos internos.

La inervación la proporcionan fibras eferentes autónomas de la porción anterior del plexo pelviano, el plexo vesical. La pared vesical está altamente inervada por terminaciones nerviosas colinérgicas parasimpáticas y tiene abundantes cuerpos celulares de neuronas postganglionares.

3.-FISIONEUROLOGÍA DE LA MICCIÓN

La micción es una función mediante la que se consigue vaciar la orina de la vejiga cuando llega a su capacidad, cuando los factores sociales y el lugar son los apropiados para realizarla (12). Para una correcta micción y continencia, se precisa la coordinación de los componentes anatómicos del tracto urinario inferior. Esta función requiere de la integridad de dichos órganos y la perfecta inter-correlación neurofisiológica (12), (13). Todo está controlado por el sistema nervioso central, periférico y autónomo tanto simpático como parasimpático permitiendo un adecuado cerrado uretral. Se ha descrito que en el cerrado uretral participan dos mecanismos: el permanente y el complementario (14). La micción está bajo un control voluntario por un comportamiento aprendido del sistema nervioso pero hay otras funciones que están reguladas involuntariamente El mecanismo permanente de la uretra está dado por la mucosidad secretada por la pared interna de la uretra, la cual incrementa la presión intrauretral, y por el tono de la

musculatura lisa del esfínter uretral y posiblemente de los músculos del piso pélvico. El mecanismo de cerrado complementario se presenta cuando los individuos realizan actividades físicas que incrementan la presión intra-abdominal a través de la vejiga, la uretra y la transmisión activa de dicha presión mediante la contracción de los músculos estriados periuretrales, como el esfínter uretral. El músculo compresor de la uretra, el esfínter uretrovaginal y los músculos del piso pélvico (15).

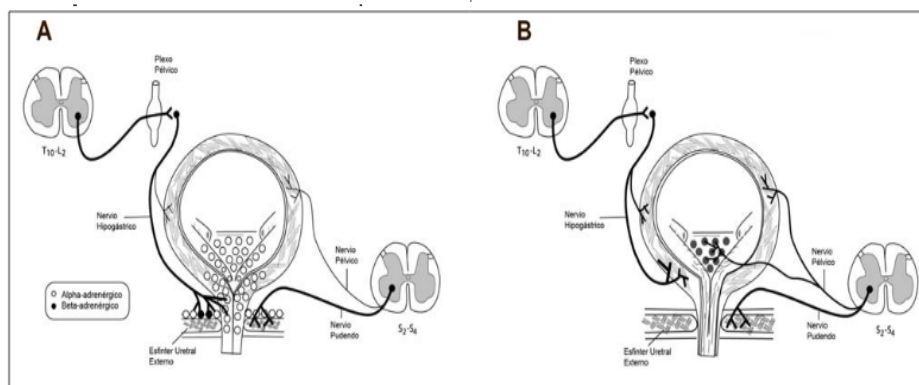


Figura 1. Representación esquemática de la inervación de la vejiga y del esfínter uretral. A) Vía simpática y B) Vía parasimpática. Figura modificada de Herndon y Joseph, 2006. (15)

La continencia es el resultado de la perfecta función y la coordinación de la vejiga y la uretra durante la fase de llenado vesical, dependiendo de la integridad de estas estructuras y la de las vísceras y centros nerviosos responsables de su actividad (16). Hay continencia cuando la uretra mantiene una presión mayor que la presión de la vejiga. La fase de llenado y vaciado deben ocurrir de forma secuencial y estar controladas por el sistema nervioso central y sistema nervioso vegetativo (simpático y parasimpático (17), (18). La orina se acumula en la vejiga, gracias a que el detrusor se comporta como un órgano no muscular debido, probablemente a procesos metabólicos que se dan en el mismo y que le permiten poder mantener esta actitud pasiva de esfera viscoelástica. En la fase de llenado vesical la vejiga se acomoda por el tono del detrusor al paulatino y continuo aumento de la orina que llega a través de los uréteres (19).

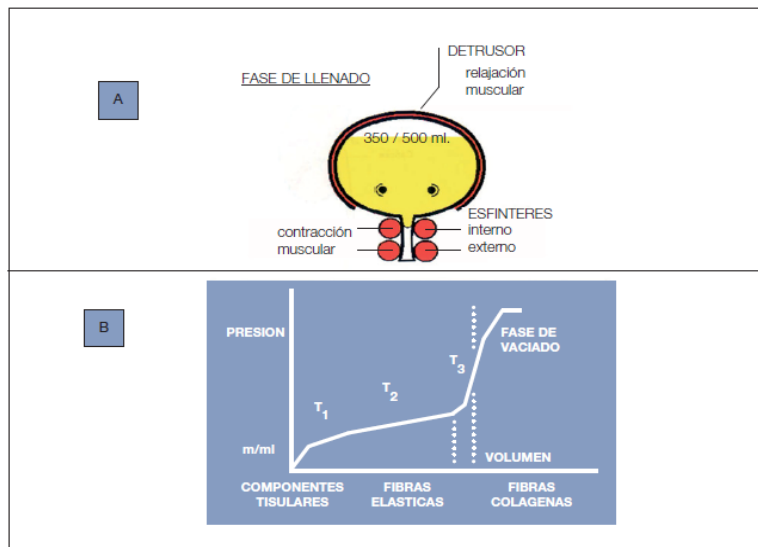


Figura 2. Fase de llenado.(19)

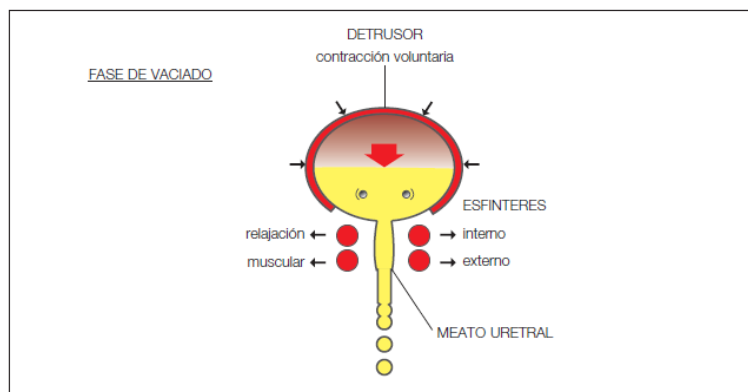


Figura 3. Detrusor. Contracción voluntaria.(19)

Existen circunstancias y factores que influyen directamente sobre la vejiga, y contribuyen o modifican algunas de las disfunciones vesicales como son:

Infección del tracto urinario (ITU): agrava el comportamiento de una vejiga inestable, aumentando el número y la frecuencia de las contracciones involuntarias.

Impactación fecal: las heces en el recto actúan como una obstrucción física a la evacuación, presionando la vejiga, uretra y nervios locales.

Fármacos: muchos pueden alterar la función vesical como son los diuréticos, al provocar polaquiuria y urgencia; los sedantes, que endentecen o alteran las respuestas a las señales vesicales.

Trastornos endocrinos, como puede ser la diabetes, en la que la lesión en los glomérulos puede producir polidipsia; trastornos hipofisarios, con déficit en la producción de hormona antidiurética y como consecuencia aumento de volumen urinario (20).

Hay otros factores que afectan a la capacidad de controlar la vejiga y contribuyen a romper el equilibrio y producir incontinencia, como pueden ser:

Inmovilidad parcial o total con la consiguiente dificultad para llegar a tiempo al servicio, **Función mental**, Destreza manual, Medio ambiente. Accesibilidad a los servicios **Entorno social**(20).

4.SÍNTOMAS MICCIONALES

El tracto urinario inferior es el sistema encargado del almacenamiento y excreción de la orina. Su ciclo funcional puede dividirse en dos fases: la fase de llenado y la miccional. En las alteraciones de la fase de llenado se encuentra la hiperactividad del detrusor. Además las alteraciones de esta fase ocasionan diversos síntomas como la urgencia miccional, aumento de la frecuencia o la urgencia asociada a la incontinencia (21).

Uno de los motivos más frecuentes de consulta en Urología son los síntomas miccionales, también denominados síntomas del tracto urinario inferior (STUI). En los últimos años, estas alteraciones están tomando una gran relevancia, no sólo por su incidencia, sino por sus posibles repercusiones patológicas y o/psicológicas, personales o familiares. Pueden referirse a problemas del hábito miccional, como a la incontinencia (22). Tenemos que considerar que todos los trastornos neurológicos centrales y periféricos son factores de riesgo para padecer cualquiera de los síntomas que afectan al tracto urinario por ejemplo el 95% de los pacientes con lesiones medulares padecen este tipo de síntomas, también en los pacientes con esclerosis múltiple en etapas avanzadas teniendo un gran impacto en la calidad de vida debido a las complicaciones de la vejiga neurógena (23).

Definición. Los síntomas son el indicador subjetivo que aqueja al enfermo de cambio y/o alteración tal y como lo percibe el paciente, cuidador o pareja y que puede inducirle a buscar ayuda en los profesionales de la salud: Son el indicador subjetivo de la enfermedad, suelen ser cualitativos siendo muy útiles para realizar un diagnóstico y sugerir otras patologías distintas a las del tracto urinario inferior (24). Se dividen en irritativos y obstructivos (25). Actualmente los síntomas obstructivos se denominan síntomas de vaciado (dificultad inicial, goteo post miccional, intermitencia y esfuerzo) y

los síntomas irritativos son los síntomas de llenado (urgencia, frecuencia con flujo débil, nocturia, incontinencia de urgencia e incontinencia de estrés) También se han introducido los síntomas post-micciones y los relacionados con el volumen miccional (goteo terminal y vaciado incompleto) (26). Estos síntomas repercuten en los individuos que padecen esta sintomatología en su calidad de vida. Etiología. Es muy variada, ya que diferentes enfermedades pueden producir los síntomas y pueden intervenir más de una causa (27). Tradicionalmente se han utilizado los criterios clínicos para diagnosticar la existencia de patología urinaria, pudiendo haberse suscitado errores terminológicos o conceptuales, ya que diferentes patologías pueden manifestarse con los mismos síntomas urinarios (28). Es en el 2002 en París cuando se propuso retirar algunos términos que podían llevar a confusión, como sintomatología irritativa, obstructiva y prostatismo, para utilizar exclusivamente el término de

“Síntomas Del Tracto Urinario Inferior” que englobarían los diferentes síntomas urinarios inespecíficos, sin distinguir entre ellos (5). Se ha demostrado que diferentes síntomas urinarios, no solamente repercuten en la calidad de vida también son predictores de ansiedad y depresiones tanto en hombres como en mujeres e incluso con el síndrome de vejiga hiperactiva hay una disminución de la actividad sexual (29). La presencia de un único episodio de nocturia suele considerarse un síntoma de llenado. Por lo tanto, la prevalencia de los síntomas de llenado podría estar sobreestimada especialmente en las poblaciones mayores en las que la nocturia es una queja muy común. Es conveniente separar los síntomas de día de los de la noche (30).

	Síntomas diurnos			Síntomas nocturnos		
Llenado	Vaciado	Postmicciones	Llenado	Vaciado	Postmicciones	
- Urgencia	- Chorro débil	- Sensación de vaciado incompleto	- Urgencia	- Chorro débil	- Sensación de vaciado incompleto	
- Incontinencia urinaria	- Micción en regadera	- Goteo postmiccional	- Incontinencia urinaria	- Micción en regadera	- Goteo postmiccional	
- Aumento de la frecuencia	- Chorro intermitente		- Aumento de la frecuencia	- Chorro intermitente		
	- Retardo		- Nocturia	- Retardo		
	- Esfuerzo miccional		- Enuresis	- Esfuerzo miccional		
	- Goteo terminal			- Goteo terminal		

Figura 4. Síntomas del tracto urinario inferior. (Montero, A. A., & Bermúdez, F. B. 2017)

4.1.SINTOMAS MICCIONALES IRRITATIVOS

SINTOMAS IRRITATIVOS. Los síntomas irritativos son los síntomas de llenado (urgencia, frecuencia con flujo débil, nocturia, incontinencia de urgencia e incontinencia de estrés)

URGENCIA MICCIONAL. **Definición.** En la urgencia miccional hay un súbito e intenso deseo de orinar que puede ser causa de dos tipos de disfunción:

La urgencia sensorial en la que nos encontramos una hipersensibilidad de la vejiga o uretra que provoca un deseo constante de vaciado vesical, en ocasiones de manera irremediable que suele ser poca cantidad debido al dolor y a la hipersensibilidad.

La urgencia motora. En esta, si hay manifestaciones urodinámicas del detrusor y también hay un gran deseo miccional. Sintomatológicamente no resulta fácil distinguir entre las dos (31). Dentro de los síntomas de llenado podemos hablar de la

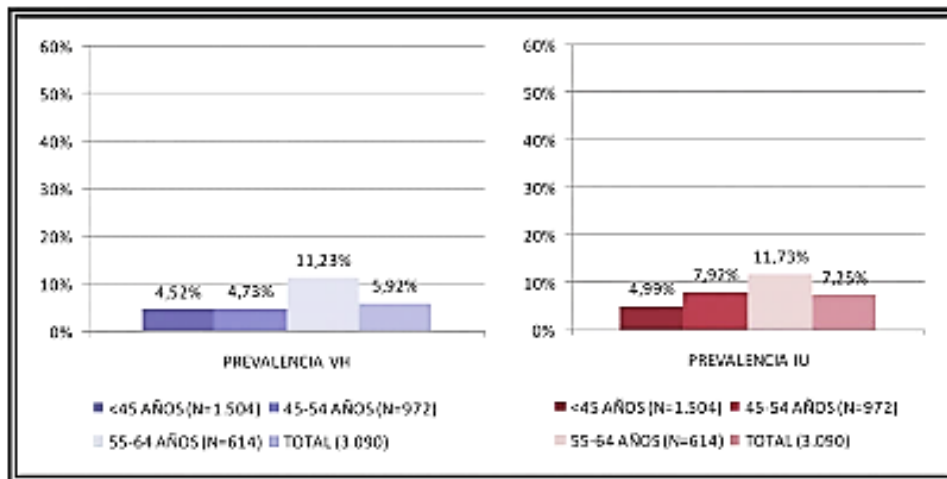
4.1.1.VEJIGA HIPERACTIVA

En el año 2002 la International Continence Society (ICS) modificó la definición. Según el último informe del comité de terminología la Internacional Continent Society (ICS) la vejiga hiperactiva se define como la urgencia miccional, con o sin incontinencia de urgencia, a menudo asociada a un aumento de la frecuencia y/o nocturia “. También se denomina síndrome de urgencia-frecuencia” Esta combinación de síntomas es sugestiva de hiperactividad del músculo detrusor (HD), demostrable por urodinámica, pero puede deberse a otras formas de disfunción uretrovesical (32). Es un síntoma de causa multifactorial.

Este síndrome es una condición debilitante que afecta a un importante grupo de individuos, que altera su calidad de vida e incluso en mayor medida que otras enfermedades crónicas (33). **La VH no es una enfermedad; es una sintomatología muy compleja que generalmente no es peligrosa para la vida(34).** Definición Está compuesto por un complejo de síntomas, principalmente la urgencia urinaria con y sin incontinencia de urgencia, generalmente con frecuencia y nocturia en ausencia de otra patología como infección o litiasis. (35), (34), (13). Fisiopatología Dentro de esta, podemos diferenciar entre: a) Vejiga hiperactiva primaria: se produce sin causas vesicales que lo justifiquen e incluye todas las enfermedades neuropáticas con repercusión sobre el detrusor: paraplejia, hemiplejia esclerosis múltiple parkinson etc b) Vejiga hiperactiva

secundaria: se produce como consecuencia de distintos factores irritativos locales como: infecciones urinarias, tumores vesicales, litiasis, obstrucciones uretrales, diverticulitis colónica, enfermedad de Crohn y de órganos genitales (36). Los pacientes con (VH) sienten un deseo frecuente e imperioso de orinar, lo que tiene un impacto significativo sobre la calidad de vida. Muchos pacientes con VH también presentan incontinencia urinaria. Generalmente se asocia a una hiperactividad del detrusor que se caracteriza por el aumento de presión durante el llenado, bien sea de forma fásica (Contracciones involuntarias) o tónica. La VH, **por tanto, es un síndrome cuyos síntomas son coincidentes con los STUI de llenado.** Estas combinaciones de (baja acomodación) y habitualmente va acompañado de disminución de la capacidad cistométrica (37). Los síntomas son indicativos de hiperactividad del detrusor demostrable urodinámicamente pero pueden ser debidas a otras formas de disfunción uretro-vesical (18). La VH es de origen idiopático , debiendo descartarse otras patologías, tales como la infección urinaria, tumores vesicales , obstrucción del tracto urinario inferior o enfermedades neurológicas entre otras (37). Epidemiología La VH afecta a alrededor del 17% de la población mundial y es particularmente frecuente en las personas de edad avanzada (38). Son escasos los datos de prevalencia de esta patología en España ≥ 40 años de edad se estima del 22%. Esta patología aumenta con la edad siendo este diagnóstico cada vez más frecuente en las consultas de Atención Primaria, Urología y Ginecología (39), (32). La VH en Europa, afecta al 16% de los varones mayores de 40 años y a un 41 % de los mayores de 75 años (40). La prevalencia de la población en general mayor de 18 años es del 11.8%, similar para los hombres y mujeres aumentando con la edad (41), (37). El estudio EPICC realizado en la población española reveló una prevalencia del 5,9 % para las mujeres entre 25 y 64 años y para los hombres 4,65 entre 50 y 60 años y un 38% para mayores de 65 años en ambos sexos institucionalizados (42). Diagnóstico.El diagnóstico en Atención Primaria no se realiza de una forma rutinaria probablemente por dos factores: a) la falta de tiempo durante la consulta b) el carácter no urgente del proceso. Muchos de los pacientes no buscan ayuda en los profesionales de la salud pues hay un gran desconocimiento sobre este tipo de patologías y piensan que entra dentro del proceso normal de la senectud. En nuestro país solamente un 17% de los pacientes con este síntoma recibe tratamiento (43). Los estudios sobre la prevalencia de VH son escasos se cifra en un 21,5% siendo mayor para las mujeres (25;6) y los hombres en un (17,4.%). Solamente un 28,4% de los pacientes son diagnosticados de VH así parece que este síndrome está

infradiagnosticado e infratratado Sería preciso, realizar estudios epidemiológicos incluyendo la incontinencia y la enuresis nocturna en personas mayores de 65 años (42).



Prevalencia de Vejiga Hiperactiva y de Incontinencia Urinaria en la muestra de mujeres entre 25 y 64 años (N=3.090).

Tabla 1.-Prevalencia vejiga activa y de incontinencia (42).

Los síntomas más relevantes son frecuencia, incontinencia de urgencia sin factores patológicos metabólicos o locales (44). En los varones son síntomas de un subtipo de almacenamiento del tracto urinario inferior, cuya causa puede estar más relacionada con la alteración del detrusor que con la patología prostática (45). La VH, por tanto, es un síndrome cuyos síntomas son coincidentes con los STUI de llenado. Estas combinaciones de síntomas son indicativas de hiperactividad del detrusor demostrable urodinámicamente pero pueden ser debidas a otras formas de disfunción uretro-vesical (18) Ccuando los síntomas persisten es recomendable realizar una analítica de orina, con cultivo para descartar una infección y hematuria. Si, la hematuria es reiterada se recomienda una consulta al urólogo para descartar otro tipo de patologías. Se ha demostrado que los síntomas de VH son muy molestos para los pacientes, teniendo un impacto negativo en la calidad de vida pues afectan al sueño, a la salud mental, a la productividad (29).

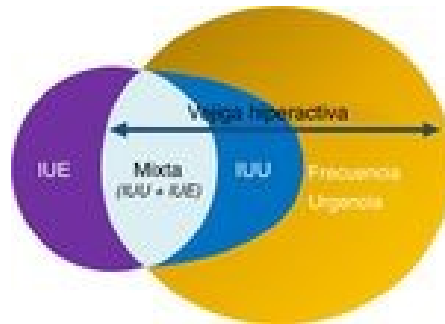


Figura 5. Espectro de los síntomas de la VH. (18) Adaptado de Wein y Rackley)

Factores de riesgo

- Sobrepeso
- Ingesta excesiva de líquidos
- Excitantes (cafeína, teína)
- Tratamientos con diuréticos

El examen físico es muy importante pero no hay que olvidar el examen neurológico que nos informará de si hay o no vejiga neurógena. Exámenes complementarios como análisis de sangre y cultivo de orina, ecografía renal, vesical, estudio urrodinámico. El diario miccional es muy útil tanto para IUU como para la VH, nos informa de la ingesta de líquidos, número de micciones y episodios de urgencia e incontinencia.

Es imprescindible un buen control de los síntomas de la VH, sin agravar los síntomas de vaciado, se ha convertido en una importante meta terapéutica a la hora de tratar los síntomas del tracto urinario inferior (STUI)(45).

El diagnóstico diferencial es importantísimo, es la clave, con ello se excluyen otras patologías pues las pacientes pueden presentar más de un diagnóstico que contribuye a producir los síntomas del tracto urinario inferior (46), (47). El síntoma más significativo es la urgencia miccional y este produce el resto de los síntomas aunque cada individuo los padece de distinta intensidad pues es un dato sensitivo muy subjetivo lo que hace difícil su evaluación sin olvidar la gravedad (47).

Tratamiento. Debe ser individualizado y sopesarse cuidadosamente todas las opciones terapéuticas para obtener el mayor beneficio y evitar en lo máximo posible los riesgos de los efectos adversos de la medicación. Se deben ofertar pautas conductuales como entramiento y control de la vejiga, ejercicios de suelo pélvico como terapia de primera línea para todos los pacientes. Este tipo de tratamientos está libre de riesgos y mejoran

los síntomas modificando los hábitos de evacuación y ayudan a fortalecer la musculatura del suelo pélvico (34).

El tratamiento acertado de los síntomas de VH depende sobre todo de la persistencia del paciente para seguir la medicación prescrita, es decir, la eficacia de la droga y la tolerabilidad que ofrece. En este sentido, los anticolinérgicos son el tratamiento de primera línea de la vejiga hiperactiva (13).

Como segunda línea de tratamiento se puede ofrecer Antimuscarínicos: darifenacina, propantelina, solifenacina, tolterodina, trospio. Reducen los síntomas, pero tiene efectos secundarios como boca seca, estreñimiento, ojos secos, visión borrosa, alteraciones cognitivas, infección urinaria entre otros. Medicamentos con efectos mixtos: oxibutinina, propiverina, dicitolmina, flavoxato. Antidepresivos: duloxitina, imipramina. Medicamentos que actúan sobre los canales de la membrana: Antagonistas del calcio, Antagonistas de los canales de K-Antagonistas de los receptores alfa-adrenérgicos: alfuzosina, doxazosina, prazosina, terazosina, tamulosina. Antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos terbutalina (B-2) salbutamol (B-2), YM-178(B-3) Inhibidores de la PDE-5. (para hombres con SVUI/VHA): sildenafilo, taladafilo, vardenafilo. Inhibidores de la COX: indometacina, flurbiprofeno. Toxinas: toxina botulínica (neurógena), inyectada en la pared de la vejiga, toxina botulínica (idiopática), inyectada en la pared de la vejiga, capsaicina, (neurógena)intravesical, resiniferatoxina (neurógena), intravesical. La toxina botulínica ofrece un tratamiento adecuado para la vejiga hiperactiva refractaria a tratamiento, en particular en vejiga neurogénica, incluyendo pacientes con lesión medular y esclerosis múltiple. La toxina botulínica(BoNT)es una potente neurotoxina que se utiliza en varias indicaciones terapéuticas síndrome de vejiga hiperactiva, la hiperplasia prostática benigna, el síndrome doloroso de la vejiga/la cistitis intersticial, y la retención urinaria después de la cirugía de la incontinencia (48).

Otros medicamentos: baclofeno intratecal, estrógenos, desmopresina, para la nocturia, aunque se debe tener precaución por el peligro de hiponatremia, especialmente en pacientes mayores (43). No se deben utilizar los antimuscarínicos en pacientes con glaucoma, con problemas gástricos, antecedentes de retención urinaria entre otros.

Mirabegron. Es la última generación de fármacos utilizados en la vejiga hiperactiva, que se está utilizando en España desde el año 2014. Es un agonista beta 3. Relaja el músculo liso vesical a través de la activación de los receptores adrenérgicos β_3 . En los estudios de desarrollo clínico, se ha demostrado que aumenta el volumen medio miccional, disminuye

la frecuencia de las contracciones no miccionales sin afectar a la presión de vaciado y mejora la capacidad de llenado vesical (49), (18) Mirabegrón es el primer fármaco de esta clase que ha sido aprobado y comercializado en Japón, EE. UU. y Europa para el tratamiento de la VH (Thiagamoorthy 2015) Existen varias opciones para el tratamiento de la vejiga hiperactiva (VH) que incluyen la estimulación eléctrica (EE) con dispositivos no implantados, el tratamiento conservador y la administración de fármacos. La estimulación eléctrica con dispositivos no implantados intenta inhibir las contracciones del músculo detrusor, lo que reduce potencialmente la polaquiuria y la micción imperiosa. La estimulación eléctrica no invasiva funciona al transmitir una corriente eléctrica a través de los músculos vesicales, a través de una sonda vaginal o anal o a través de una aguja fina insertada en el nervio tibial alrededor del tobillo. La corriente está dirigida a reducir (inhibir) las contracciones del músculo detrusor (el músculo de la vejiga que expulsa la orina), lo que debería reducir el número de veces que el paciente necesita orinar. La estimulación eléctrica invasiva incluye la implantación de electrodos dentro del cuerpo y requiere de un procedimiento quirúrgico. La estimulación eléctrica es la gran promesa para el tratamiento de la VH, si la comparamos con los actuales tratamientos con, placebo/tratamiento simulado. Sin embargo, los estudios en general nos indican que no se puede tener plena confianza, hasta que se hayan realizado ensayos con suficiente poder estadístico, que midan los resultados subjetivos y los efectos adversos (38).

4.1.2.NOCTURIA

Definición. Es la polaquiuria nocturna, entendida como el aumento de la frecuencia miccional. Según La International Continence Society (ICS) define la nocturia como un síntoma cuando el individuo se queja que se despierta durante la noche una o más veces para orinar. Hay individuos que orinan numerosas veces antes de dormirse o de madrugada pero ya despiertos y esto no se considera nocturia, por eso hay que aclarar estos dos conceptos, pues cuando se está despierto aunque haya varias micciones no se considera nocturia. Esta se considera únicamente cuando el individuo está dormido y se despierta. Sintomatología Todos refieren que es un síntoma muy molesto que afecta a su calidad de vida y es la causa principal de interrupción del sueño, produciendo cansancio durante el día y es un factor de riesgo para padecer depresiones o caídas. Hay muy pocos estudios epidemiológicos sobre la nocturia en general. Epidemiología. Los estudios

realizados coinciden en que la prevalencia de esta aumenta con la edad y que es prácticamente igual en hombres que en mujeres (8-11). Un episodio de nocturia puede ser considerado normal en personas sanas y sin otros síntomas urinarios (50). Las molestias provocadas por la nocturia con frecuencia de dos a tres veces, la afectación es de moderada a grave. Una vez por la noche no parece ser un grave perjuicio, por lo que los autores proponen no incluirlo, no afecta a su calidad de vida (51).

Factores de riesgo. Causas urológicas

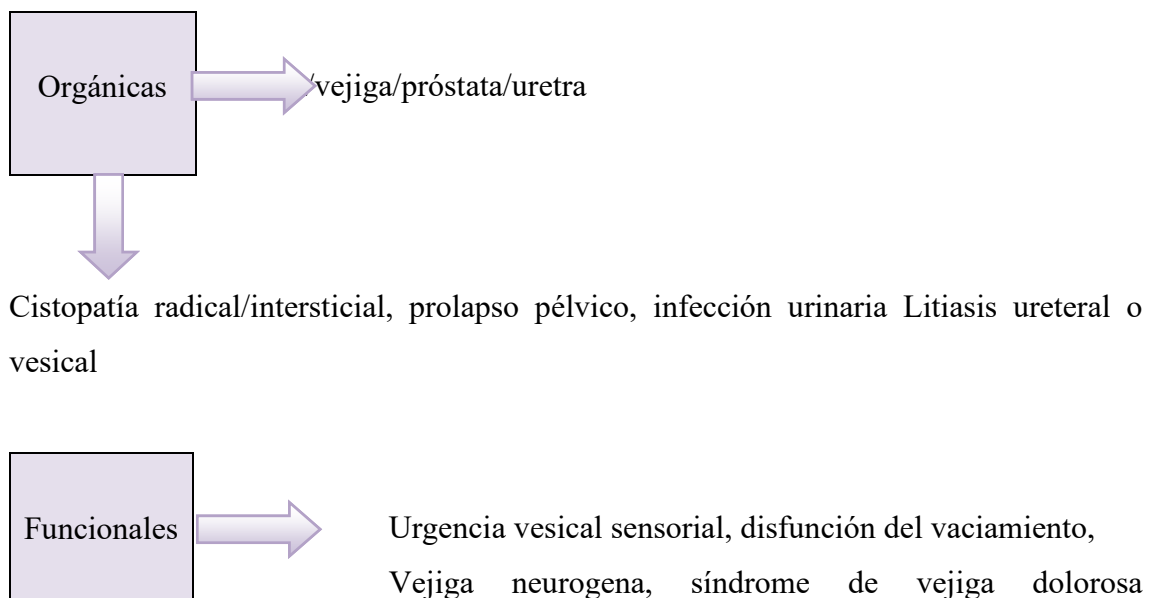


Figura 6. Síndrome de vejiga hiperactiva, hipersensibilidad vesical, Hiperactividad del detrusor.

Causas no urológicas: Generales. Ingesta excesiva de líquidos, sal, obesidad, dolor crónico insomnio, edad avanzada otros. Neurológicos. Esclerosis múltiple, Nefrológicas. Nefropatías crónicas etc, Respiratorias. Epoc, Endocrinas. Diabetes, cardiológicas. Insuficiencia cardíaca/congestiva, Psiquiátricas. Depresión (52). Los estudios han demostrado que las pacientes con nocturia son más propensos a tener depresiones y ansiedad con más días de baja laboral y con un peor estado general (53). La nocturia es un trastorno común en hombres y mujeres, aumenta con la edad. **Etiología** es multifactorial y muchas veces no están relacionada con una patología urológica. El diario de la micción es una herramienta principal para su diagnóstico exacto para dar un tratamiento específico de la nocturia (54).

4.1.3.INCONTINENCIA URINARIA

Definición. La Internacional Continence Society (ICS) define la incontinencia urinaria como “la pérdida involuntaria de orina que genera un problema higiénico o social” y lo relaciona con la calidad de vida (55). El término de incontinencia urinaria (IU) según la propia definición de la ICS, puede traducirse como un síntoma, un signo o una condición.

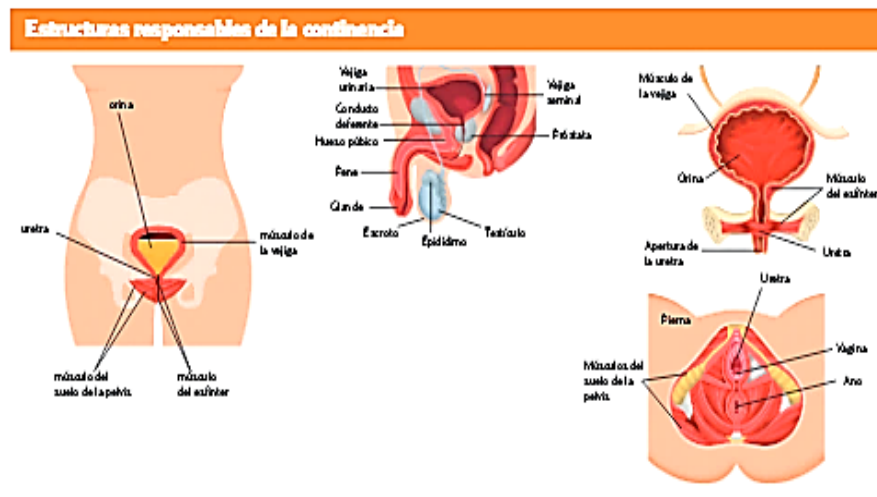
Síntoma. Cuando indica el estado de pérdida involuntaria de orina. **Signo.** Cuando se refiere a la demostración objetiva de la incontinencia. **Condición.** Cuando se produce la demostración urodinámica de la misma (56).

4.1.3.1.Fisiopatología

La teoría integral de la continencia fue concebida por Petros y Ulmsten con el objetivo de explicar los mecanismos de la incontinencia urinaria de esfuerzo y también la de urgencia y las alteraciones del vaciamiento vesical que se presentan por el debilitamiento de los elementos de soporte suburetral, los ligamentos y los músculos del suelo pélvico. De acuerdo con esa teoría, las alteraciones de la tensión aplicada por los músculos y ligamentos sobre las fascias yuxtapuestas a la pared vaginal determinan la apertura o el cierre del cuello vesical y de la uretra. (36). La evolución del ser humano hacia la bipedestación ha traído consigo una serie de cambios en la anatomía y función de su cuerpo. Un aumento de la presión intraabdominal con cambio en la dirección de los vectores de fuerza hacia abajo a través del piso pélvico puede ocasionar disfunciones de las estructuras que lo forman. La musculatura del piso pélvico corresponde a un grupo de músculos estriados dependientes del control voluntario, que forman una estructura de soporte similar a una “hamaca” para los órganos de la pelvis. El músculo más importante es el elevador del ano. Descrito inicialmente por Andreas Vesalius en el siglo XVI, ha sido objeto de múltiples estudios en cuanto a su estructura y función. La anatomía del piso pélvico es compleja dado la diversidad de estas estructuras así como la íntima interrelación entre ellas. Se ha evolucionado de una visión simplista y anatómica pura a una visión integral correlacionando anatomía y función (57). El piso pelviano comprende todas las estructuras que soportan la pared abdominal y la cavidad pélvica. En las mujeres incluye aquellos órganos y tejidos contenidos entre el periné y la piel de la vulva: el peritoneo, las vísceras de la pelvis y la fascia endopélvica, la membrana perineal, el músculo elevador del ano y los músculos genitales externos. El soporte del piso pelviano

proviene de sus conexiones a la pelvis ósea y sus músculos adheridos. En la mujer, el piso pelviano se encuentra adecuadamente dividido en un componente anterior y posterior por el tracto genital. El daño del piso pelviano anterior tiene como consecuencia primaria el desarrollo de incontinencia urinaria y el del piso pelviano posterior en problemas con la continencia anal y el acto de la defecación. El piso pelviano, para llevar a cabo una de sus funciones primarias de facilitar y controlar la defecación y mantener la continencia, deben actuar de una manera integrada y coordinada el aparato neuromuscular intrínseco del colon y del recto y los esfínteres anales (58).

La vejiga está formada por el músculo detrusor, y el trigono, región anatómica de salida al exterior. La uretra tiene dos esfínteres: el llamado esfínter interno, formado por músculo liso, contribuye a la parte involuntaria de la contención urinaria; y el esfínter externo, formado por músculo estriado, es el encargado de la contención voluntaria de la orina. Siempre que la presión vesical supere por algún motivo a la uretral durante la fase de llenado se producirá una pérdida de orina, si el hecho se realiza voluntariamente se trata de la micción, pero será incontinencia o escape involuntario si se produce con cualquier actividad física que aumente la presión intrabdominal, con poca relación con la actividad del detrusor (59). Los dos tipos principales de incontinencia en las mujeres es la incontinencia de esfuerzo y la de urgencia (60).



Modificado de: Sandvik H, Hunskaar S, Vaaik A, Bratt H, Sæm A, Hærstad R. Diagnostic classification of female urinary incontinence: an epidemiological survey corrected for validity. *J Clin Epidemiol*. 1995;48:329-43.
 Cardozo L, Staskin K, Kirby M, editores. Incontinencia urinaria en Atención Primaria. *la medical Medica Ltd*. 2000. pp. 90-170.

Figura 7. Estructuras responsables de la continencia. (59).

La incontinencia urinaria intrauretral se relaciona con anomalías del músculo detrusor debido a la pérdida de soporte anatómico de la uretra y de la unión uretrovesical y a la inestabilidad sensorial relacionada con alteraciones de origen neurológico y al aumento de la presión intravesical sobre la presión uretral, debido a la sobre distensión de la vejiga urinaria. Se ha demostrado que los músculos estriado, periuretral y los músculos del piso pélvico son muy importantes para la función de cierre (61), (62). Epidemiología Arnold Kegel en 1950 demostró la estrecha relación que existe entre los escapes de orina y la hipotonía o debilidad de la musculatura perineal, desapareciendo o mejorando notablemente los síntomas cuando se practicaban ejercicios de suelo pélvico. La OMS en 1998 considera la incontinencia como una consecuencia de la alteración de la fase de llenado vesical que ocurre en diversas enfermedades en las que el paciente refiere como síntoma la pérdida de orina. (63). La bibliografía sobre incidencia y remisión de la incontinencia es escasa, ya que la mayoría de los pacientes no suelen revelar a su médico que padecen incontinencia. La incidencia en las mujeres oscila entre un 2% y un 11% dándose las tasas más elevadas durante el embarazo. Las tasas de remisión completa oscilan entre el 0 y el 13%. Se ha calculado que la pérdida de orina afecta entre el 5 y 69% de las mujeres y el 1-39% de los hombres (44). En nuestro país, es un síntoma que llega a afectar a un 24% de las mujeres y aumenta a un 50% de los pacientes de edad avanzada (52). La prevalencia en hombres se estima que es de un 7%; y de un 14-29% en varones mayores de 65 años y hasta 50% en mayores de 85 años) En resumen, alrededor del 15,8% de la población española podría presentar IU, afectando aproximadamente a unas 6.510.000 personas..La **epidemiología genética** la transmisión familiar de la IU está perfectamente documentada. Sin embargo, a menudo resulta difícil diferenciar entre heredabilidad y transmisión no hereditaria (factores ambientales) en el entorno familiar. También hay diferencias étnicas y raciales bien documentadas (64).

La IU tiene un importante impacto negativo sobre la calidad de vida, tanto en el entorno social, como en el físico, sexual, psicológico, laboral y doméstico (65). La IU es un síntoma común presente en diversas enfermedades, afectando a todos los grupos de población, edad y sexo, aunque es más frecuente en mujeres. Tiene una incidencia similar entre niños y niñas, siendo en la madurez más frecuente en mujeres. A partir de los 65 años la prevalencia vuelve a igualarse en ambos sexos (56). Se calcula que afecta a más de 50 millones en todo el mundo, por lo cual se comprende que un problema de tal magnitud tiene aspectos sociales y económicos nada despreciables (66). La incontinencia

urinaria es frecuente y afecta más a mujeres que a hombres, no hay mortalidad asociada a esta, pero tiene un gran impacto en la calidad de vida y supone altos costes directos e indirecto. La mayoría de los pacientes no suelen revelar a su médico que padecen incontinencia (67). La dimensión real de esta alteración no es bien conocida, pues influyen numerosos factores. Uno de los mayores problemas, es la ocultación por parte del paciente. Suelen tener sentimiento de culpa, negación o incluso considerar que el problema forma parte de la edad.

4.1.3.1.1.-FACTORES DE RIESGO

Existe en la literatura varios estudios acerca de los factores que pudieran incrementar el riesgo individual de desarrollar una incontinencia (68).

Género (longitud de uretra, diferencias anatómicas en el suelo pelviano, Efectos del parto. Edad. Existen indicios para pensar que la edad puede contribuir al desarrollo de la incontinencia. Factores más relevantes relacionados son:

Reducción tono muscular
Comorbilidad: parafarmacia
Deterioro cognitivo
Inmovilidad

Menopausia e hipoestrogismo No está demostrado que la menopausia por sí sola sea un factor de riesgo. La atrofia genital puede contribuir a la relajación del suelo pelviano

Parto. Es un factor entre mujeres jóvenes y mediana edad.

Histerctomía No está demostrado

Urogenitales. Prolapsos de pared vaginal y órganos pélvicos cirugía urológica cistitis e infecciones del tracto urinario como más relevante.

Otros factores. Demencia, diabetes mellitus, cardiopatías etc

El estilo de vida también influye en la incontinencia urinaria. Las intervenciones en los cambios no son costosas, tienen pocos efectos secundarios, son ampliamente aceptados y pueden mejorar la salud en general (69).

Pérdida de peso. Es un factor de riesgo Un índice de masa alto se correlaciona con mayor prevalencia. La obesidad y la incontinencia urinaria son problemas frecuentes en las mujeres y los hombres. Las mujeres con obesidad tienen una presión intraabdominal mayor que las mujeres sin obesidad y se considera que esta presión crónicamente elevada

puede predisponer a la incontinencia al debilitar las estructuras de apoyo del suelo pelviano (70).

Factores dietéticos. Se sabe que los factores dietéticos contribuyen al mantenimiento de la salud, y que está muy relacionada con bajos niveles de incontinencia. El cociente de ingesta de grasa altamente saturada / grasas poliinsaturadas también se ha relacionado con la gravedad de la incontinencia en las mujeres

Líquidos. La cafeína puede aumentar la contractilidad muscular vesical mientras que el alcohol o los líquidos excesivos pueden tener un efecto diurético. También existe la hipótesis de que algunos edulcorantes dan lugar al aumento de la hiperactividad del detrusor.

Estreñimiento y esfuerzo al defecar. Algunas pruebas indican que el esfuerzo crónico asociado con el estreñimiento puede ser un factor de riesgo para la aparición de la incontinencia urinaria (Moller 2000), y puede aumentar el tiempo de latencia del nervio pudendo

Abandono del hábito de fumar. Varios ensayos han indicado que los fumadores tienen mayores probabilidades que los no fumadores de incontinencia urinaria.

Actividad física. La actividad física moderada disminuye el riesgo de aparición de incontinencia urinaria en las mujeres de edad mediana y avanzada

Esfuerzo físico. Levantar grandes pesos y los ejercicios aeróbicos afectan la incontinencia. Por el debilitamiento de las estructuras que soportan el suelo pelviano y el aumento de la presión intraabdominal

4.1.3.2.DIMENSION PSICOLÓGICA

La definición y medición del impacto psicosocial se ha definido como un "condición de pérdida de orina involuntaria". Es un problema social o higiénico y es objetivamente demostrable. Aunque no se ha prestado mucha atención y se ha centrado en objetivos mal planteados, lo que constituye un problema "social o higiene" no ha sido claramente definidos en términos operacionales. No hay ningún método para medir el impacto psicosocial de la incontinencia urinaria. La mayoría de las investigaciones abordan los efectos de la incontinencia en el contexto de un estudio más amplio (71). Aunque la incontinencia urinaria es un síntoma, sus efectos se extienden más allá de lo orgánico. Los pacientes que sufren incontinencia se sienten con frecuencia avergonzados por lo que tienden a ocultar esta dolencia a la familia. Uno de los mayores problemas para conocer este padecimiento es la ocultación por parte del paciente: por sentimiento de culpa, negación

o incluso considerar que el problema forma parte de la edad (72). Parece que afecta a muchas áreas de la vida de un individuo, incluyendo las actividades sociales, domésticas, físicas, ocupacionales y de ocio. Las pacientes pueden renunciar o restringir ciertas tareas domésticas, viajar, eventos de entretenimiento y pasatiempos. Cualquier actividad fuera de casa en la que el individuo no está seguro de donde se encuentran los baños pueden afectar al paciente. Además en las mujeres puede tener un efecto negativo en las relaciones sexuales. Esto se explica por diferentes mecanismos: el proceso irritativo crónico de la orina en la mucosa vaginal predispone a diferentes problemas cutáneos que generan dolor durante la relación sexual (dispareunia); el miedo a la fuga durante la relación sexual, y alteración en el deseo e interés sexual con pérdida de la fase de excitación y disminución importante en la lubricación vaginal, lo que genera malestar y dolor en la relación sexual y, por último, pérdida de la autoestima o estrés psicológicos (73). No todas las personas tienen la misma percepción del problema, hay personas que es un grave problema dos o tres fugas a la semana, mientras que otras con pequeñas cantidades de fuga varias veces al día pueden percibir poco o ningún impacto (71).

Tipos de incontinencia (IU)		
Intensidad	Duración	Clínica
Leve <600ml /día Moderada 600 y 900 ml/día Grave >900 ml/día	Transitoria: tiempo limitado y suele ser secundaria Establecida: no desaparece antes de 4 semanas de su aparición tras haber actuado sobre sus las posibles causas	Urgencia Esfuerzo Mixta Rebosamiento Funcional Continua Eneuresis nocturna

Tabla 2.-Tipos de incontinencia urinaria (43).

4.1.3.3. Incontinencia de Urgencia

En la urgencia miccional hay un súbito e intenso deseo que puede ser causa de dos tipos de disfunción, urgencia sensorial o urgencia motora. (74). Representa el 1-7% de las incontinencias **Tratamiento.** Conservador Pañales, disminución de ingesta de excitantes. Reducir ingesta de líquidos aunque no está probado. Vaciar la vejiga en tiempo prefijados, entrenamiento vesical. No aumentar excesivamente el peso durante el embarazo

(56). Tratamiento farmacológico Anticolinérgicos. Son el pilar fundamental del tratamiento farmacológico. Inhiben acción de acetil colina, suprimiendo contracciones involuntarias vesicales y aumentando la capacidad vesical. Agonistas β adrenérgicos (mirabegrón). Agonistas de calcio (verapamilo). Menos eficaz que oxibutinina, por lo que no se considera de primera elección. Antidepresivos tricíclicos (imipramina y amitriptilina). Su efecto consiste en la relajación del detrusor y aumento del tono del esfínter uretral (56).

Modificar los hábitos de vida aunque no están avalados científicamente, si pueden ayudar a mejorar los síntomas:

- Medidas dietéticas. (Reducir el peso)
- No fumar
- Disminuir el consumo de líquidos y excitantes
- Practicar ejercicio físico
- Control de comorbilidades relacionadas con el empeoramiento de la IU
- Rehabilitación del suelo pélvico. Este tipo de rehabilitación debe ofrecerse como tratamiento conservador de primera línea y como tratamiento preventivo de la IU.

Tratamiento farmacológico:

- Antimuscarínicos
- Medicamentos que actúan sobre los canales de la membrana
- Medicamentos con efectos mixtos
- Antagonistas de los receptores alfa-adrenérgicos
- Inhibidores de la PDE-5 (para los hombres con SVUI/VHA)
- Inhibidores de la COX

Toxinas:

Toxina botulínica (neurógena), inyectada en la pared de la vejiga

Toxina botulínica (idiopática), inyectada en la pared de la vejiga

Capsaicina (neurógena), intravesical

Resiniferatoxina (neurógena), intravesical

Otros medicamentos:

Baclofeno intratecal

Estrógenos (43).

4.1.3.4. INCONTINENCIA DE ESFUERZO O DE ESTRÉS

Definición. Consiste en la pérdida de orina involuntaria relacionada con un esfuerzo. Está relacionada con un aumento de la presión abdominal, originada habitualmente por la tos, estornudos, correr, bajar subir escaleras e incluso caminar o ponerse de pie. En la incontinencia de esfuerzo se distinguen dos subtipos bien diferentes: la hipermovilidad uretral y la deficiencia esfinteriana intrínseca (36). La prevalencia de la incontinencia de esfuerzo es mayor en mujeres blancas e indias que en mujeres de raza negra. Supone el 10-39% (75). Sus causas fundamentales son la hipermovilidad uretral o la deficiencia esfinteriana intrínseca. Factores de riesgo. Paridad. Sobre todo con los partos vaginales y grandes episiotomías. Alteraciones del tejido conectivo. En personas que practican deportes de impacto. Obesidad Contribuye a la debilitación del suelo pelviano. Tabaquismo Puede llevar a padecer enfermedades que cursan con tos intensa y esto hace que haya un aumento de la presión intraabdominal repercutiendo negativamente sobre el periné Estreñimiento La presión para defecar actúa negativamente sobre el periné Intervenciones sobre la pared abdominal. Alteraciones de los ejes de la columna (59). El diagnóstico. Se realiza observando los síntomas y la investigación del estudio urodinámico. La incontinencia urinaria de esfuerzo se puede observar detalladamente en las pruebas de urodinamia En este se observa la fuga involuntaria de orina durante la cistometría de llenado, asociada a un aumento de la presión intraabdominal en ausencia de una contracción del detrusor El diario miccional, cuestionarios de calidad de vida y los Pad Tese son buenas herramientas para el diagnóstico. No hay que olvidar los estudios complementarios sedimento urinario y cultivo para descartar infecciones, también es importante análisis de sangre para estudiar la función renal. Ecografía vesical, examen ginecológico se puede realizar resonancia magnética cuando el examen pélvico es poco concluyente. Tratamiento. Dado que el objetivo fundamental del tratamiento de la IU ha de ser el de mejorar la calidad de vida de las pacientes, es importante conocer sus preferencias, el tipo de vida que llevan y sus circunstancias personales. En la práctica, a la hora de elegir el tratamiento se deben tener en cuenta la situación personal de la mujer, sus circunstancias actuales y futuras, las necesidades en relación con el deseo de procrear de las mujeres jóvenes y la especial vulnerabilidad de las mujeres de más edad a los fármacos y la cirugía. En mujeres mayores con enfermedades asociadas o con estado general deficiente debe evaluarse el grado de deterioro de su calidad de vida por la

incontinencia y su esperanza de vida, así como el riesgo que supone el tratamiento en algunos casos (32).

Manejo conservador: –Modificar el estilo de vida, restricción de líquidos, cambios en la dieta Ejercicios de suelo pélvico (ESP). Son unos ejercicios que se realizan con la musculatura de suelo pélvico, potenciando la estabilidad uretral. Las terapias kinésicas incluyen los músculos del suelo pélvico (ejercicios de Kegel), la la biorretroalimentación (biofeedback) y la estimulación eléctrica La cirugía correctiva se puede agrupar en cuatro categorías: a) Cabestrillos suburetrales sin tensión b) Cabestrillos suburetral sin tensión ajustable. Remeex, Safyreetc c) Procedimientos de coaptación uretral. inyecciones periuretrales, balones ajustablesd) esfínteres artificiales (56). El éxito y el fracaso de cada método necesita será analizado en el contexto del por qué fue elegido y para quién, pues no todos los pacientes son curables. Hay razones para el fracaso como la obesidad, cirugías previas, antecedentes de radiación pueden predisponer a resultados poco optimos (76)

Incontinencia urinaria mixta: es la pérdida involuntaria de orina asociada tanto a la IUU como a la IUE. Representa el 7% a 25%

Incontinencia urinaria funcional: suele aparecer en personas con deterioro cognitivo

Incontinencia urinaria continua: es aquella donde el paciente no siente deseo miccional pero la pérdida es continua.

Incontinencia urinaria por rebosamiento: también se la conoce por incontinencia por vaciado incompleto. Cursa con pérdida involuntaria de orina en forma de goteo. Ocurre cuando la presión intravesical supera la máxima presión tolerada por la uretra sin actividad del músculo detrusor (59).

Diagnóstico. Para una mejor orientación terapéutica hay que conocer las posibles causas de la IU. Se recomienda la realización de un cribado oportunista por parte del personal sanitario de atención primaria, al menos una vez a lo largo de la vida, en mujeres asintomáticas mayores de 40 años. En caso de existir factores de riesgo este cribado se realizará anualmente, a partir de esos grupos de edad (56). Historia clínica, es muy importante saber antecedentes personales como cirugía pélvica, enfermedades neurológicas, radioterapia, tratamientos farmacológicos. Exploración física.

Diario miccional. Recoge la información de todas las micciones y líquidos ingeridos durante 3 días, incluyendo los episodios de urgencia, escapes.

Análisis de orina. Se debe solicitar un sistemático y sedimento para descartar otros procesos que puedan ocasionar clínica de IU.

Estudio urodinámico. El estudio urodinámico con flujometría, cistomanometría, otras pruebas específicas.

Q-Tip test. Consiste en introducir un hisopo a través del meato y realizar una maniobra de Valsalva. En caso de que el hisopo se movilice $>30^\circ$ se considera hipermovilidad uretral.

Test de Marshall-Marchetti-Krantz: se indica realizar una maniobra de Valsalva comprobando la pérdida de orina con la misma. Posteriormente, con el dedo índice apoyado sobre el borde inferior de la uretra, en la cara anterior de la vagina se repite la maniobra para comprobar el efecto que tendría la colocación de una cinta suburetral sobre la pérdida previa. Ambas maniobras sirven para evaluar la IUE.

Pad test. Permite la detección y cuantificación de la pérdida de orina. Puede ser de corta o de larga duración (1 o 24h), siendo la más empleada actualmente la de corta duración. Esta se considera positiva si el peso del absorbente aumenta en 1,3g. En el caso del de larga, el incremento debe ser de 8g (56).

A diferencia de de otras enfermedades como el cáncer, poco se sabe sobre el impacto de la incontinencia urinaria en los costos al sistema sanitario. Esto es en parte porque la incontinencia no es una enfermedad que amenace a la vida. Por este motivo la sociedad lo ve más como un inconveniente, que una enfermedad. Además influye que la recogida de datos para las estadísticas no tiene una categoría especial para la incontinencia urinaria, no se recogen ni los costos del tratamiento, ni la atención de rutinaria ni la rehabilitación u otras terapias. La IU comporta un coste alto para la sanidad, al menos el 2% del presupuesto sanitario en los países desarrollados (77). Muchos fármacos han sido empleados en el tratamiento de la incontinencia, pero debido a los efectos secundarios que en ocasiones han producido en los pacientes, hay que suspenderlos

4.1.4.VEJIGA NEURÓGENA

La vejiga neurógena es la alteración de la dinámica miccional cuyo origen está en el sistema nervioso, excluyendo los factores psicógenos. Durante muchos años el urólogo ha unido este concepto al de lesión medular (78).

Epidemiología

Existen pocos datos sobre la prevalencia y suelen estar relacionados con la patología casual. La prevalencia media estimada en pacientes con mielomeningocele es del 90-97%; en enfermedad de Parkinson es del 37,9-70% a los 5 años; en enfermedades desmielinizantes, del 50-90%; en ACV del 53% a los 3 meses con caída al 20-30% a los 6 meses. Como dato a destacar, se estima que el 50% de los diabéticos desarrollan neuropatía diabética, y de estos, del 75-100% (79). Los pacientes con trastornos neurológicos requieren de un diagnóstico oportuno para evitar el deterioro de del tracto urinario superior e inferior con un enfoque multidisciplinar para poder abarcar temas tan importantes como la sexualidad y la fertilidad (80).

4.2.SINTOMAS MICCIONALES OBSTRUCTIVOS

Son: Chorro débil, dificultad inicio, intermitencia, incontinencia, enuresis

Definiciones:

CHORRO MICCIONAL DEBIL

Es la emisión de orina con poca fuerza o impulso escaso, pudiendo ocurrir a cualquier edad

INTERMITENCIA

Es cuando la micción no se produce mediante un solo chorro, sino mediante varios chorros pequeños (81).

ENEURESIS: Se define como una micción normal, inconsciente e involuntaria durante el sueño nocturno o diurno, al menos una vez a la semana, a partir de los 5 años. Se clasifica en: a) Monosintomática cuando se encuentra la causa con qué relacionarla.

b) Y el llamado síndrome enurético cuando se acompaña de otros síntomas (82). Existen discrepancias en la edad del diagnóstico, aunque en general se consideran los 5 años como la edad a partir de la cual podemos hablar propiamente de EN. El origen de la enuresis es aún desconocido y en general se considera multifactorial: agregación familiar, disfunción esfinterovesical, alteración neurohormonal, factores psicológicos, factores socioeconómicos, alteraciones del sueño etc (83), (43). Una buena historia clínica es fundamental para saber que tipo de incontinencia padece el paciente. Hay que identificar si tienen dolor, hematuria, antecedentes de recurrencia de infecciones, fugas constantes que pueden sugerir fistulas, sospechas de patologías neurológicas y remitir al especialista (84).

GOTEO POSTMICCIONAL.

Son escapes involuntarios de orina inmediatamente después de finalizar la micción

POLAQUIURIA

Se define como el aumento de la frecuencia miccional normal. Los pacientes la definen como una necesidad de orinar con pequeños volúmenes. Etiología. La polaquiuria se debe generalmente a dos causas: a) Un aumento de la diuresis, por patologías como la diabetes o a un aumento de la ingesta de líquidos. b) disminución de la capacidad vesical: por obstrucción infra-vesical, residuo postmiccional, vejiga neurógena, tumores pélvicos etc, (57). La poliuria nocturna es el aumento de diuresis durante las horas del sueño. El volumen miccional nocturno debe ser mayor del 35% del volumen miccional total, o bien la relación miccional nocturno/peso corporal mayor de 10ml/Kg peso (52). Se considera poliuria nocturna cuando la orina producida por la noche representa > 20% de la orina en 24 horas en personas jóvenes y el 33% en pacientes mayores de 65 años (54).

DISURIA

Se define como la sensación de escozor en la uretra durante o inmediatamente después de la emisión de orina. La mayoría de las pacientes que presentan disuria de forma aguda, acompañada o/no de otros síntomas como (polaquiuria, nocturia, tenesmo vesical y/o dolor abdominal bajo) presentan una infección del tracto urinario (85).

4.3. OTROS SÍNTOMAS, SIGNOS O CONDICIONES UROLÓGICOS

4.3.1. HEMATURIA

Definición. Se define como la aparición de sangre en orina y se considera patológica la presencia de más de tre globulos rojos por campo en el análisis microscópico, aunque existen discrepancias entre los autores (86). Otros autores la definen como “la presencia de hematíes en la orina procedentes de cualquier nivel de la vía urinaria, desde el glomérulo hasta el esfínter urinario externo, y que acompaña a la micción” **Es uno de los síntomas más frecuentes en pacientes con enfermedades del aparato urinario.** Es habitual encontrar hematíes en orina en pacientes asintomáticos de forma casual en una analítica urinaria, esto no es relevante pues la mayoría de las personas no tienen cáncer de vejiga Es frecuente en adultos, sin embargo en numerosas ocasiones no existe una relación entre el grado de hematuria y la severidad de la enfermedad. La hematuria es un

signo que debe despertar la sospecha de lesión neoplásica, aunque puede no aparecer en algunas lesiones neoplásicas urinarias (87). La hematuria puede ser un síntoma de una enfermedad subyacente, algunas de las cuales son potencialmente mortales y otras son tratables. Hay hematurias que no se explica por un proceso subyacente, siendo muy común, en pacientes adultos jóvenes, siendo transitoria y sin ninguna consecuencia. Por otra parte, hay un riesgo apreciable de malignidad en pacientes mayores con hematuria, e incluso si es transitoria. Sin embargo, en ocasiones no se identifica la causa de la hematuria (88). El color rojo de la orina puede ser debido a otras causas: hemoglobinuria, menstruación, alimentos, fármacos y algunas enfermedades. Según la cantidad de hematíes en la orina, se diferencia entre macrohematuria y microhematuria

Macrohematuria es todo sedimento de orina con más de 100 hematíes/campo.

Microhematuria: presencia de más de 3 hematíes/campo en sedimento de orina en adultos, siempre que no exista antecedente de ejercicio físico, menstruación ni actividad sexual o trauma uretral; debe confirmarse en 2 de 3 muestras de orina.

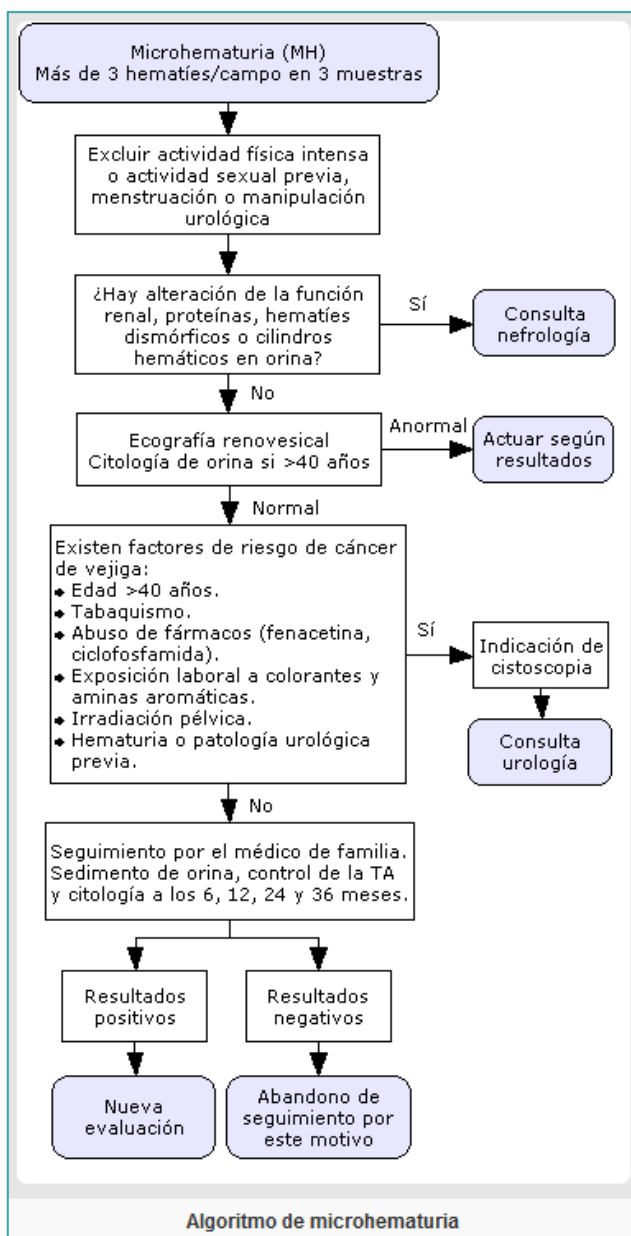


Figura 8. Guía clínica de Microhematuria. (2017)

Diagnóstico diferencial. Se realizará diagnóstico diferencial con la infección urinaria, menstruación, actividad física intensa, enfermedades renales, enfermedades infecciosas, traumatismos, procedimientos genitourinarios recientes, etc (89).

Transitoria (en una muestra aislada o en un tiempo corto).

Persistente (permanece en todas las muestras de orina, durante más de 2-4 semanas) o **intermitente o recurrente** (presencia discontinua).

A su vez se puede clasificar en:

Sintomática. (disuria, urgencia miccional, aumento de frecuencia).

Asintomática (detección accidental de sangre en orina). Dependiendo del momento en que aparezca la sangre durante la micción (89).

En relación con el tiempo miccional;

Hematuria inicial: El sangrado se observa solamente al principio de la micción. Puede ser sugerente de una patología cervicoprostática o de uretra.

Hematuria terminal: El sangrado se produce al final de la micción. Sugiere patología vesical o de la uretra prostática.

Hematuria total: patología de cualquier parte del tracto urinario.

Según su origen

Hematuria originada en el glomérulo: presenta proteinuria, cilindros hemáticos, importante dismorfiaeritrocitaria (80%) y carece de coágulos.

Hematuria originada en las vías urinarias: la presencia de coágulos es casi patognomónica.

En función de su intensidad.

Hematuria leve: sin repercusión analítica

Moderada - severa: Produce repercusión hemodinámica y precisa transfusión de hematíes

Falsas hematurias

La falsa hematuria o **pseudohematuria** es la coloración de la orina producida por ciertas sustancias tanto endógenas como exógenas, que puede parecer una hematuria pero no lo es (49).

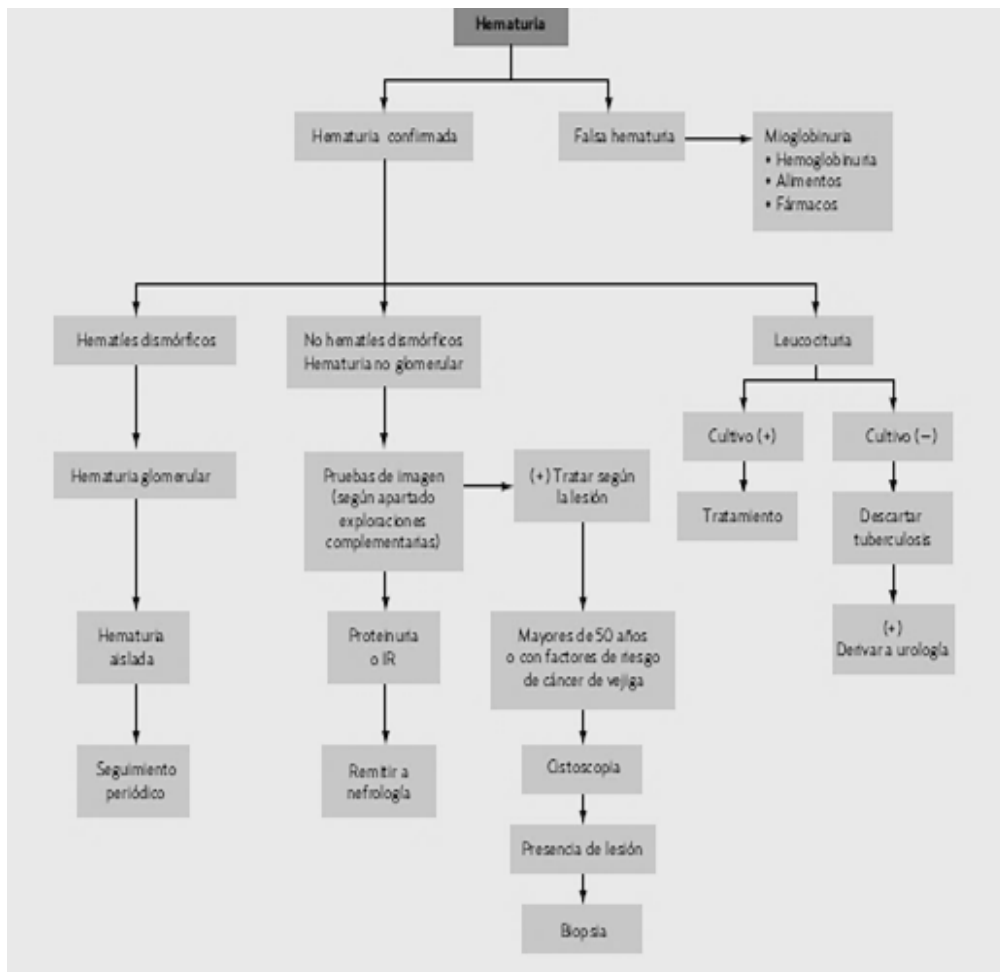


Figura 9. Algoritmo de la hematuria (86).

La prevalencia (Pv) de la hematuria en la población general varía según los estudios debido principalmente a las diferentes definiciones utilizadas de hematuria microscópica, a la edad y a los factores de riesgo de los pacientes en los que se realiza el estudio. Puede manifestarse en cualquier edad, aunque es más frecuente en varones mayores de 50 años. La Pv de la macrohematuria es difícil de establecer, ya que existen pocos estudios. Se estima que un médico de AP diagnosticará 2 casos al año. La microhematuria está presente en un 2,5% de la población general, aunque puede incrementarse según las características de la población a estudiar (edad, sexo, factores de riesgo de enfermedades) (Los estudios más recientes estiman una Pv de microhematuria asintomática entre el 0,18% y el 16% de la población general; la incidencia aumenta con la edad (49). La probabilidad de cáncer urológico en pacientes que consultan en AP por hematuria macroscópica varía según la edad y el sexo: en menores de 40 años, en hombres 0% (0-

12%) y en mujeres 0% (IC no ofrecido); entre 40 y 59 años, en hombres 3,6% (0,6-13,4%) y en mujeres 6,4% (1,7-18,6%) y en mayores de 59 años, en hombres 22,1% (15,8-30,1%) y en mujeres 8,3% (3,4-17,9%). En el caso de hematuria microscópica, la probabilidad de cáncer urológico es del 4,8% (86). En individuos mayores de 35 años, la presencia inexplicable de hematuria microscópica o macroscópica requiere la evaluación de las vías urinarias, la vejiga y la parte superior para descartar malignidad del tracto urinario (90). Una evaluación completa de todo el tracto urinario está indicada en estos pacientes, a menos que exista evidencia clara de infección glomerular del sangrado o tracto urinario (91)

Fisiopatología

Según la forma de los hematíes, se puede evaluar el origen de la hematuria. Dismórficos- Se caracterizan por: *a*). Origen glomerular *b*). Alterados por factores mecánicos, osmóticos y enzimáticos. *c*). Formas: anulares, vacíos, polidiverticulados y espiculados. Isomórficos De vía urinaria (infección, litiasis, tumor, etc.); cambios inespecíficos: estrellados, monodiverticulados. En general se puede considerar que la presencia de más de un 60% de dismórficos orienta a una enfermedad glomerular y menos de un 20% de dismórficos orienta a una enfermedad de vía urinaria (86).

Etiología

Las causas más frecuentes de hematuria son: infección del tracto urinario, neoplasia, urolitiasis e hiperplasia benigna de próstata.

CLASIFICACIÓN ETIOLOGICA

La hematuria puede ser un síntoma de una enfermedad subyacente. Las causas varían con la edad, siendo la más común la inflamación o infección de la próstata o la vejiga, las piedras y la hiperplasia prostática benigna (HPB) (88).

Seudohematuria En ocasiones, la orina puede cambiar de coloración produciendo una pseudohematuria o falsa hematuria. Normalmente se debe a hemorragia vaginal, fármacos, alimentos o sustancias endógenas (92).

Infecciones del tracto urinario: (cistitis, pielonefritis, prostatitis y uretritis). Se asocia con microhematuria e incluso con hematuria macroscópica, aunque menos frecuente. A menudo se asocian a piuria y bacteriuria.

Glomerulonefritis (GN). Causa de hematuria frecuente en niños, menos en adultos. Puede presentar dolor en flanco y hematuria a las 24 horas de una infección respiratoria de vías altas.

Cistitis por radiación. Tras el tratamiento con RT por enfermedades malignas de la pelvis. Menos frecuentes. Tuberculosis genitourinaria, malaria y esquistosomiasis. Aparecen en zonas endémicas (49) **Neoplásias:** Carcinoma de células renales. Carcinoma urotelial. Cáncer de próstata. **Litiasis urinarias.** Puede producir micro hematuria o macrohematuria, siendo más frecuente en hombres que en mujeres (92).

Hematuria inducida por el ejercicio. La hematuria se ha descrito después de realizar ejercicio físico. Estos incluyen deportes como el fútbol, el boxeo, maratón, remo, natación. La hematuria parece ser rara con el ciclismo pero se ha descrito, incluso con montar a caballo (93). No hay diferencia entre sexos y se relaciona directamente con la intensidad del ejercicio.

Hipertrofia benigna de próstata. Normalmente se asocia a síntomas obstructivos e irritativos, la microhematuria es común en estos pacientes. La presencia de macrohematuria y coágulos es rara en este proceso (92).

Estenosis uretral. - Presenta síntomas del tracto urinario inferior-STUI (intermitencia, chorro débil, esfuerzo, vaciado incompleto de la vejiga). Pueden existir antecedentes de ITUs, infección de transmisión sexual (ITS) y manipulación uretral (49).

Diversos fármacos pueden causar necrosis tubular y hematuria, especialmente cuando se toman en cantidades excesivas. Entre ellos se han de destacar antibióticos (penicilinas, aminoglucósidos, cefalosporinas), analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE]), rifampicina y amitriptilina.

Así mismo, diversas intervenciones pueden ser causa de hematuria: cirugía de litiasis urinaria, procedimientos transuretrales, biopsia prostática, radioterapia genitourinaria e instilación del bacilo Calmette-Guérin (BCG) (92).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tiene un amplio diagnóstico diferencial pues hay que pensar en causas infecciosas, litiasis y estrés renal y cabe aceptar la afectación tanto benigna como maligna de vejiga, vías urinarias y riñón. Hay que analizar si es de origen alto o bajo, si hay proteinuria, cilindros hemáticos o dismorfia eritrocitaria en el sedimento urinario sugerirían origen glomerular. Por el contrario, los coágulos sugieren el origen vesical (94).

Fisiopatología. Según la forma de los hematíes, se puede evaluar el origen de la hematuria. Dismórficos- Se caracterizan por: *a*). Origen glomerular *b*). Alterados por factores mecánicos, osmóticos y enzimáticos. *c*). Formas: anulares, vacíos, polidiverticulados y espiculados. Isomórficos De vía urinaria (infección, litiasis, tumor, etc.); cambios inespecíficos: estrellados, monodiverticulados. En general se puede considerar que la presencia de más de un 60% de dismórficos orienta a una enfermedad glomerular y menos de un 20% de dismórficos orienta a una enfermedad de vía urinaria (86).

4.3.2.PATOLOGÍAS ASOCIADAS A SÍNTOMAS MICCIONALES IRRITATIVOS

4.3.2.1.Síndrome de dolor uretral

Definición

Esta afección fue descrita por primera vez Heymann (1905) como ' cistitis trigonal ' y tiene desde entonces pasó bajo una variedad de nombres, incluyendo pseudomembranous Trigonitis, urethrotrigonitis, granular Trigonitis, y metaplasia vaginal o escamosa de epitelio trigonal (95). El síndrome de dolor uretral según el Subcomité de Estandarización de la Sociedad Internacional de Continencia en terminología de tracto urinario inferior lo definió como un episodio persistente o recurrente de dolor de uretral regular normalmente al miccionar, con aumento de frecuencia diurna y nocturna en ausencia de infección u otras patologías conocidas (44).

Epidemiología

Los datos son escasos, afectando principalmente a mujeres con una media de edad de 39 años. (96). Este síndrome afecta al 7-12 de las mujeres mayores de 65 años. La edad media es de 55 años entre (35-81 años), edad en la que se ve afectación cerebrovascular. Dos tercios de estas mujeres tienen inestabilidad vesical idiopática (97) El síndrome uretral se caracteriza por urgencia urinaria, alta frecuencia de micción, disuria y dolor suprapúbico y lumbar (98), (99). Este síndrome de dolor crónico se da más en mujeres en edad fértil, aunque se da también en niños.

Etiología

Es confusa a pesar de que se han propuesto muchas teorías con poco respaldo científico (5). Diagnóstico.

Diagnóstico

Está basado en los síntomas que pueden ser intermitentes y se caracterizan por urgencia miccional, frecuencia dolor uretral persistente y/o pélvico. La micción dolorosa va relacionada con la inflamación aguda de la vejiga, uretra o próstata. A veces el dolor se describe como quemazón en el momento de la micción. El dolor se presenta solamente al orinar y desaparece al terminar la micción. En ocasiones también aparece dolor en la vejiga al final de la micción. Habitualmente en las mujeres, el dolor se localiza en la uretra. En la historia clínica se debe detallar el dolor la frecuencia duración, intensidad cualquier etiología del dolor. Se sabe que el 50% de las pacientes tienen dolor en las relaciones sexuales (100).

Tratamiento

Es muy difícil y no existe consenso en la forma de proceder. Aunque no hay ninguna evidencia se ha recomendado la dilatación de la uretra seguida de la aplicación de una pomada de corticoides. Se ha ensayado otros tratamientos como antibióticos sistémicos, acupuntura, terapia con láser uretral, sin evidencias para su recomendación (49).

El tratamiento conservador suele ser tan eficaz como la cirugía, pero con menores costos y lo más importante con menos riesgos. Tratamiento médico anticolinérgicos, bloqueantes, alfa- adrenérgicos, relajantes musculares, electroestimulación, combinada con técnicas de biofeedback (98).

4.3.2.2.-DOLOR PELVICO CRÓNICO (DPC)

Definición

El dolor crónico pélvico (DCP) se define como una entidad clínica caracterizada por la presencia de dolor de origen no maligno, percibido indistintamente en ambos sexos en el área hipogástrica, pélvica, de larga duración (más de seis meses) La inflamación del epitelio vesical altera la función de barrera y la permeabilidad, exponiendo a los tejidos subyacentes a las sustancias contenidas en la orina (101). El dolor puede definirse según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor ha propuesto: que es una experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial, o puede describirse en relación con dicha lesión. La función de alerta del dolor desencadena respuestas protectoras (retirada motora refleja y respuestas conductuales) y pretende mantener la lesión tisular al mínimo (102). Por definición es una sensación

subjetiva, observándose grandes diferencias en los individuos, y en su capacidad de tolerancia (99).

Diagnóstico

Es importante realizar consultas al ginecólogo, urólogo, neurólogo sin olvidar una consulta al psicólogo. En las pruebas diagnósticas deben realizarse además de analítica de orina y sangre, ecografía abdominal e incluso resonancia magnética.

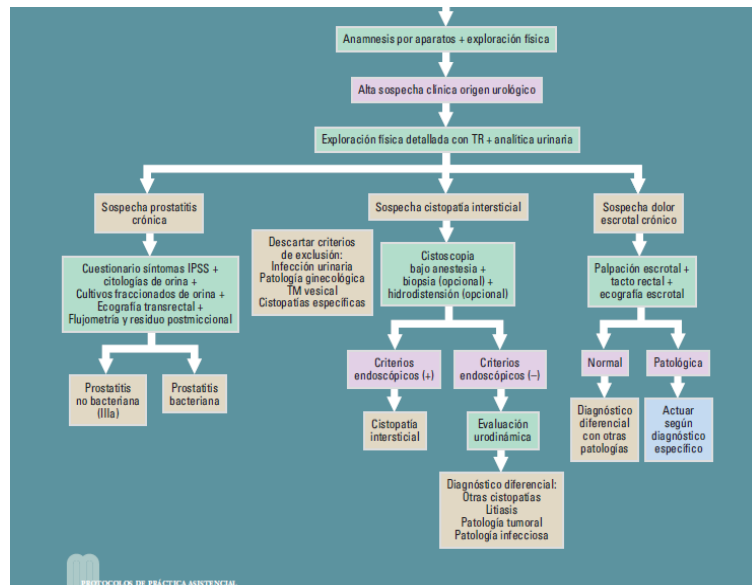


Figura 10. Algoritmo diagnóstico del dolor crónico (103).

Epidemiología

El impacto del DPC en la calidad de vida ha sido analizado por varios autores. Estos llegan a la conclusión que en EEUU un 15% de las mujeres con dolor pélvico tienen que recurrir a la baja laboral, ya que un 45% reduce su productividad en el trabajo y el 26% tiene que permanecer en cama entre una media de 2,6 a 2,4 días (104), (105). La mitad de estas mujeres refiere que este dolor repercute negativamente en su actividad cotidiana así como en su entorno social y familiar sin olvidar la repercusión en las relaciones sexuales (105). La cistopatía intersticial puede estar enmascarada y coexistir con otras causas de dolor pélvico, en particular con la endometriosis (106).

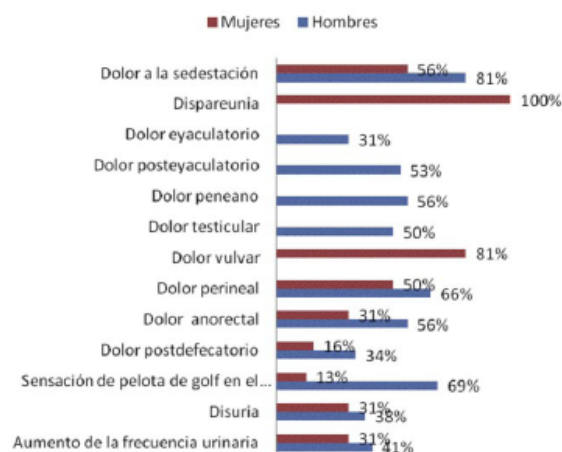


Tabla 3. Dolores y disfunciones típicos en el DPC (105).

Hay muchas limitaciones a la hora de definir y diagnosticar el DCP. La prevalencia no es muy conocida y los datos epidemiológicos disponibles son escasos y confusos. Sin embargo, estos nos informan de su elevada prevalencia y del elevado grado de alteración en la calidad de vida y el alto coste económico que genera al sistema sanitario(103).

Etiología

Es uno de los grandes retos médicos para poder establecer la causa. Existen numerosos diagnósticos diferenciales, que pueden debutar con este síntoma. Las causas son muy diversas destacando según su origen:

Hay varios métodos para medir el dolor. El método más fiable y comprobado, es una escala numérica, de 0 (sin dolor) a 10 (dolor extremo), con puntos intermedios. También se puede utilizar la escala análoga visual EAV que consiste en una línea de 10cm. Otra escala es la de valoración verbal sencilla, Dolor ausente, leve, moderado, intenso. El dolor crónico también conocido como persistente está presente durante un mínimo de tres meses sin embargo, los mecanismos implicados son más importantes que la duración. El dolor crónico se asocia a cambios en el sistema nervioso central, que pueden mantener la percepción del dolor en ausencia de lesión aguda. Estos cambios también pueden ampliar la percepción, de tal modo que estímulos no dolorosos se perciben como dolorosos (alodinia), mientras que estímulos dolorosos se perciben más dolorosos de lo previsto (hiperalgesia) (107). El DPC puede afectar a cualquier músculo, estructura u órgano del área abdomino-pelvica y se asocia frecuentemente a disfunciones musculares, urinarias,

ginecológicas, neurológicas y sexuales, con una gran variabilidad en la sintomatología, lo que hace difícil un diagnóstico rápido y preciso (108).

a. Ginecológicas:

- ✓ Dolor ginecológico cíclico: Dismenorrea endometriosis, síndrome premenstrual, intermenstrual
- ✓ Dolor ginecológico no cíclico: Enfermedad pélvica inflamatoria, retroflexión uterina, síndromes congestivos, síndromes de restos ováricos, dolor tras la esterilización quirúrgica, dispareunia, adherencias pélvicas A Endometriosis (puede debutar con dolor sin relación con el ciclo menstrual. Salpingooforitis, Síndrome de congestión pélvica, neoplasias ováricas y uterinas, enfermedad pélvica inflamatoria, se debe a episodios recurrentes de infecciones del trato urinario.

b. Urológicas:

- ✓ Cistitis intersticial, prostatitis, síndrome uretral crónico, prostalodina, vejiga irritable, epidermitis crónica, patología del suelo pélvico,

c. Gastrointestinales:

- ✓ Síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, estreñimiento crónico, diverticulosis, dolor neoplásico, dolor no neoplásico del esfínter anal, apendicitis

d. Músculo esqueléticas:

- ✓ Fibromialgia, miositis, traumatismos (109).

e. Psiquiátricas:

- ✓ Depresión, somatización, hipocondrias, dependencia de drogas (99, 109).

Es muy importante hacer un buen examen físico y una detallada anamnesis destacando los síntomas que acompañan al dolor y las características de este, pues sin duda es la Cistopatía Intersticial la causa más frecuente y la más compleja de diagnosticar. .

Tratamiento

De esta patología el tratamiento es generalmente inespecífico, empírico, no curativo y cuya meta es el alivio de los síntomas (110). Terapias no farmacológicas. En la actualidad no hay datos suficientes científicos que justifiquen dietas especiales, pero se recomienda que no se tomen alimentos que está claramente demostrado que provocan una

exacerbación de la sintomatología como es el café o los cítricos que son sustancias irritantes vesicales. Las técnicas de fisioterapia, aunque no están recomendadas las formas habituales de fisioterapia pélvica como ejercicios de Kegel dirigidos a fortalecer el suelo pélvico por falta de conocimientos adecuados. Intervención psicológica. Es crucial para actuar sobre los aspectos mentales de la etiología del dolor en la medida de lo posible. Entrenamiento miccional en aquellos pacientes con con frecuencia miccional y urgencia, pero sin dolor pélvico(111). Se sabe que las mujeres que recibieron una dosis alta de progestágeno (50 mg de acetato de medroxiprogesterona) muestran alivio del dolor, sin embargo, el progestágeno se asoció con efectos adversos como aumento de peso e inflamación. Hay algunos estudios que indican el posible efecto beneficioso de la goserelina comparada con el progestágeno, la gabapentina comparada con la amitriptilina, la ecografía versus "esperar y observar" y la terapia de redacción versus sin revelación, en general la calidad de las pruebas es baja y las pruebas se basan en estudios únicos (112).

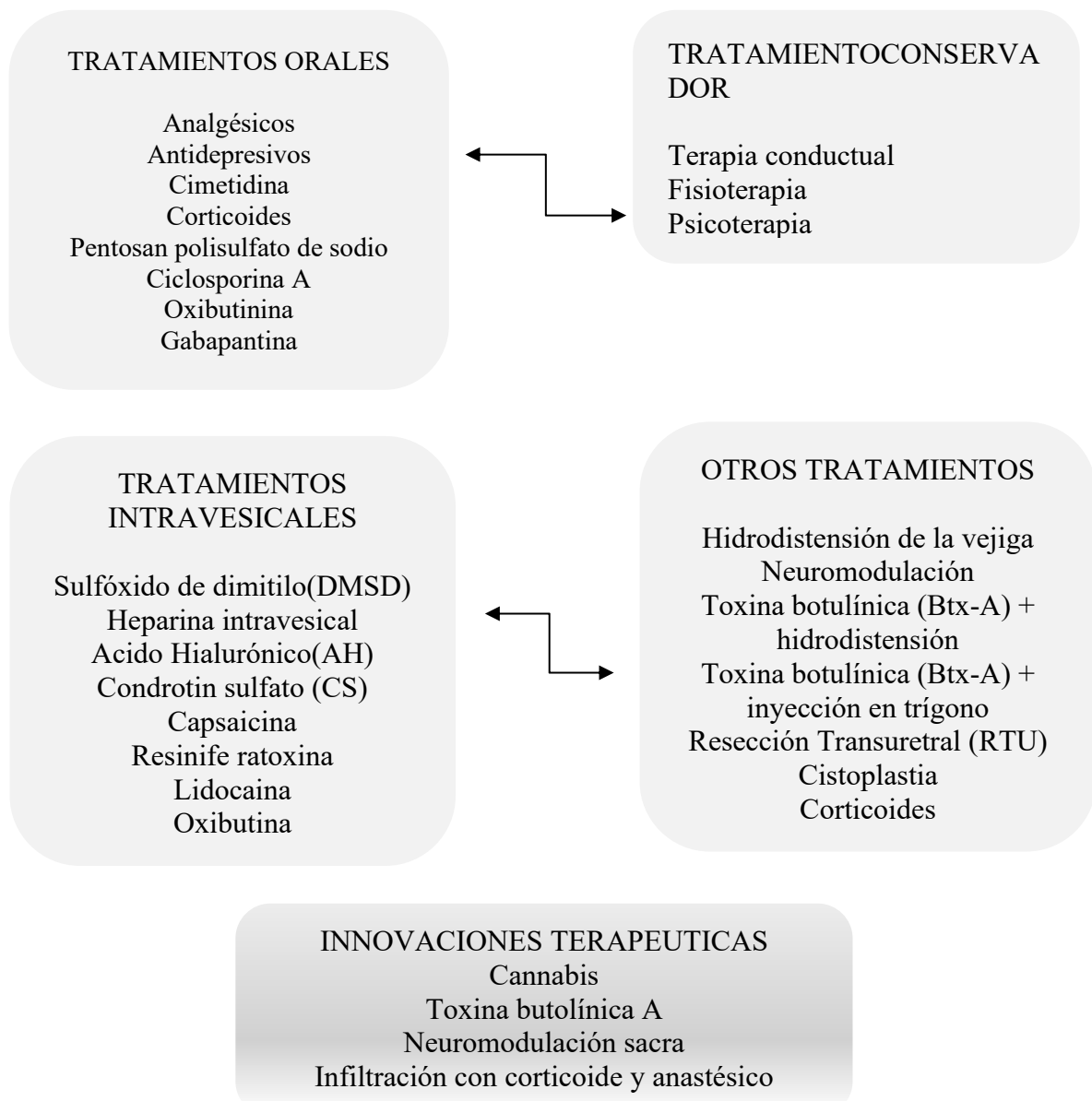


Figura 11. Recomendaciones terapéuticas según guías terapéuticas (111).

El tratamiento del dolor crónico es un desafío ya que muchas mujeres se mantienen sin un diagnóstico sólido.

4.3.2.3. Infecciones del tracto urinario

Definición

La infección urinaria (ITU) define aquellos procesos que asientan en el aparato urinario y que tienen como común denominador la presencia de microorganismos en la orina, generalmente bacterias. Se considera que los sujetos tienen una infección de las vías urinarias, si presentan disuria, frecuencia o urgencia (o las tres) y $\geq 10^2$ unidades de colonias de un uropatogeno por mililitro (113). Las infecciones urinarias (ITUs) se pueden clasificar en: **bajas**, cuando afectan a uretra, vejiga y próstata e incluyen uretritis, cistitis y prostatitis; y **altas**, cuando afectan a pelvis y parénquima renal, incluyendo pielonefritis (PN) y absceso renal. La cistitis es la infección del tracto urinario más común, adquiridas en la comunidad y en hospitales, en individuos sin alteraciones anatómicas o funcionales teniendo una propensión a la recurrencia (114). La infección de las vías urinarias no complicada (IU) es la infección bacteriana más común en mujeres, caracterizada por disuria y frecuencia urinaria (115). D, Cuando esta es aguda es muy frecuente que sea recurrente, debiendo diferenciarse entre recidivas y reinfecciones. **Recidiva**: se debe a la persistencia del mismo microorganismo en la vía urinaria tras el tratamiento de una ITU. Por tanto, se detecta el mismo germen de la infección anterior, y suele aparecer antes de las dos semanas

de finalizar el tratamiento previo. **Reinfección**: La reinfección se considera una infección no relacionada con la anterior y aparece después de un mes de finalizar el tratamiento. Suele ser producida por un germen distinto (116). **Reinfección y recaída**: una infección urinaria recurrente se clasifica como una reinfección si la repetición es causada por una cepa diferente de microorganismo responsable de la infección original. Sin embargo, con frecuencia los patógenos causantes de la infección persisten en el recto; Cuando vuelve a ocurrir por el mismo organismo, suele ser imposible distinguir entre recaída y reinfección (117). Según la localización, una ITU se considera complicada (ITUc), cuando afecta a enfermos con anomalías anatómicas o funcionales del tracto urinario, manipulación instrumental del mismo, portadores de sonda vesical, insuficiencia renal crónica, diabetes, inmunosupresión o ITU causada por microorganismos multirresistentes.

Epidemiología. Las infecciones del tracto urinario (ITU) están entre las enfermedades infecciosas más predominantes con una gran carga económica para la sociedad. Las ITUs suponen un 10% de las consultas en atención primaria (AP) En los Estados Unidos, las

infecciones urinarias son responsables de más 7 millones visitas de médico anualmente. Aproximadamente el 15% de todos los antibióticos prescritos por la comunidad en los E.E.U.U. se dispensan para ITU y los datos de algunos países de Europa sugieren una tasa similar. En los Estados Unidos, las infecciones urinarias representan más de 100.000 ingresos anuales, la mayoría a menudo para pielonefritis (118). La infección del tracto urinario (ITU), entendida como la respuesta inflamatoria del urotelio ante una invasión bacteriana, es uno de los procesos infecciosos más frecuentes en todas las edades de la vida. En España el 14,3% de todos los pacientes que acuden a los servicios de urgencias son diagnosticados de un proceso infeccioso, y entre ellos destacan sobre todos los demás focos las infecciones respiratorias de vías bajas (32,3%), y tras ellas las ITU, que representan el 22,1% de todas las infecciones y el 3,2% de todos los pacientes vistos en los SU (119).

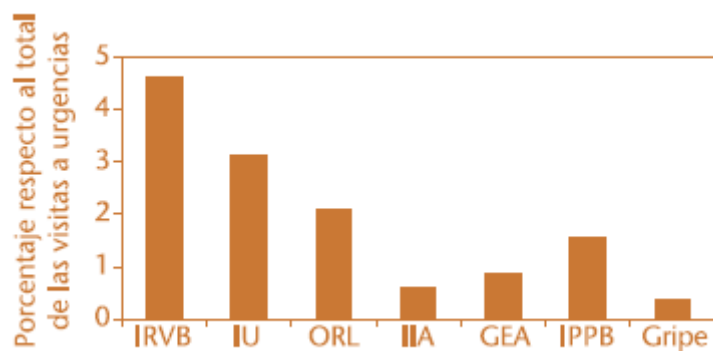


Tabla 4. Prevalencia de los distintos modelos de infección. IRVB: infecciones respiratorias de vías bajas; IU: infección urinaria; ORL: otorrinolaringológica; IIA: intraabdominal; GEA: gastroenteritis; IPPB: infección de piel y partes blandas (119)

En la infección urinaria, además, concurrieron una serie de factores predisponentes como las nefrouropatías, la diabetes mellitus o la presencia de una sonda vesical permanente (de Zárate, (2013) La mayoría de las ITUs ocurren en mujeres sin enfermedades de base ni anomalías funcionales o estructurales del tracto urinario, por lo que se consideran ITUs no complicadas. en las edades de máxima actividad sexual siendo este un gran factor de riesgo, de los 18 a los 39 años. Se estima que el 50% de las mujeres, tendrán una ITU sintomática a lo largo de su vida, que el 10% de ellas, presentarán una ITU en la menopausia, que el 25% tendrán una recurrencia al año y que el 2,6% tendrán una segunda recurrencia(49). En Europa existen pocos datos acerca de la prevalencia de las infecciones

del tracto urinario (ITU), de su impacto en la calidad de vida, de las consecuencias económicas en términos de uso de recursos y de sus costes sanitarios. En EE. UU. las ITU son responsables de más de 7 millones de consultas médicas anuales, y solo las cistitis suponen más de 2 millones (120), (111). Etiología El 95% de las ITUs no complicadas son causadas por bacilos gramnegativos y entre ellos las enterobacterias siendo la *Escherichia coli* el más frecuente. Los gérmenes colonizan habitualmente el meato y el área periuretral, la vagina y el intestino, donde alcanzan la uretra, vejiga y el resto del tracto urinario. En circunstancias apropiadas pueden resultar patógenas (121). También existen otros patógenos menos frecuentes como: *Klebsiella pneumoniae* (6,2%), *Enterococo* (5,3%), *Streptococo grupo B* (2,8%), *Staphylococcus saprophyticus* (primeras relaciones en mujeres jóvenes (122)). Las tasas de resistencia han experimentado importantes variaciones, por lo que el tratamiento empírico de las ITU requiere la constante actualización de la sensibilidad antibiótica de los principales uropatógenos de la zona, país o institución donde se trabaje. Para una correcta interpretación de los datos globales de sensibilidad hay que tener en cuenta en cada paciente el tipo de ITU (no complicada frente a complicada), el sexo, la edad y la antibioterapia previa. La invasión de estos patógenos en el aparato urinario está restringida a un grupo de microorganismos, conocidos como uropatógenos, que son capaces de sobrepasar, soslayar o minimizar los mecanismos de defensa del huésped. No debemos olvidar que muchos de los uropatógenos proceden la mayoría de las veces de la flora intestinal (123). Generalmente las ITUs son producidas por bacterias y en menor medida por hongos y virus (124). En las ITU también intervienen factores como la edad o el sexo. Los patógenos más frecuentes son el *Escherichia coli* que causa el 80- 85% de los episodios. *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus agalactiae* y especies de *Klebsiella*. Los serogrupos de la *E. Coli* que más se relacionan con las ITUs son: 01,02,04,06,07 entre otros, y ciertas características, como la presencia del antígeno K, aerobactina, las fimbrias de tipo I,P, hemolisina, favorecen la colonización del urotelio y el posterior desarrollo del proceso infeccioso (124). En las ITUs complicadas, las infecciones se asocian a factores que comprometen la anatomía del tracto urinario o la defensa del huésped (125). El patógeno predominante tanto en las infecciones complicadas y no complicadas es el *Escherichia coli*, aunque el *Klebsiella* sp y el *Proteus* aparecen con mayor frecuencia en las infecciones urinarias complicadas (126).

Síntomas de infección urinaria

La probabilidad de bacteriuria en personas sanas que acuden con síntomas de infección urinaria aguda se estima en un 50%; si presentan disuria y frecuencia urinaria, entonces la probabilidad de infección del tracto urinario se incrementa a más de 70%; en ausencia de síntomas como flujo o irritación vaginal esta probabilidad aumenta a 90% Se consideran síntomas clásicos de infección del tracto urinario: disuria, frecuencia de la micción, dolor supra púbico, urgencia y hematuria (127).

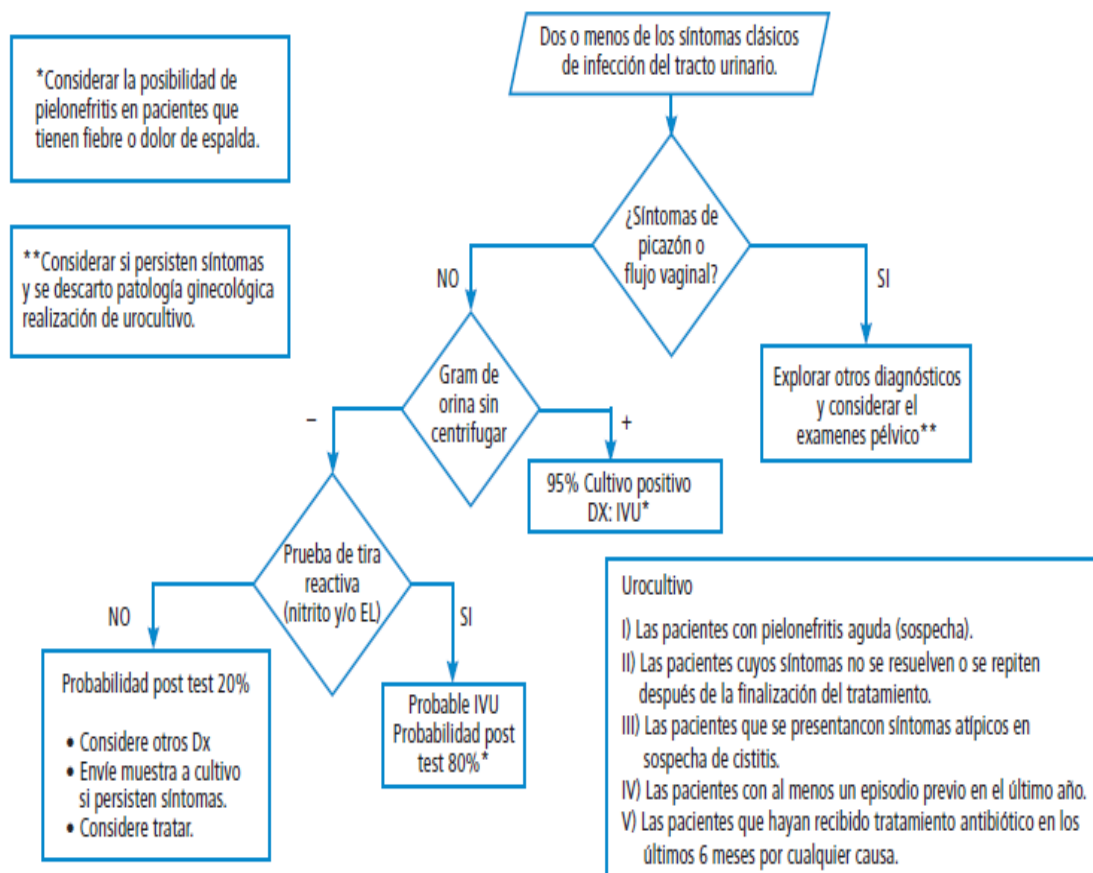


Figura 12. Algoritmo diagnóstico de infección de vías urinarias en paciente con dos o menos de los síntomas clásicos (127).

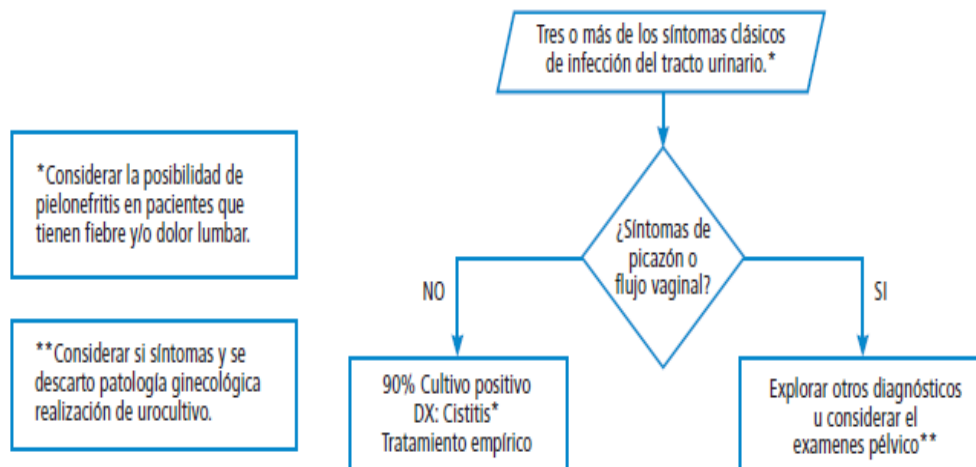


Figura 13. Algoritmo diagnóstico de infección de vías urinarias en pacientes con tres o más de los síntomas clásicos (127).

Factores de riesgo

Las características anatómicas de las mujeres cuya uretra es corta tiene una gran relevancia, para la colonización por patógenos, siendo esta generalmente de tipo ascendente. No debemos olvidar que hay otros factores:

- a. Vaciado incompleto
- b. Manipulación de catéteres.
- c. Incremento del ph vaginal
- d. Cambios anatomo-funcionales de la vejiga.

Otros factores de riesgo son el uso de espermicidas o diafragmas vaginales

- a. Obstrucción urinaria
- b. Vejiga neurogénica
- c. Trasplante renal
- d. Embarazo
- e. Cuerpos extraños en la vía , sean catéteres o cálculos renales

Existe el riesgo de desarrollar una sepsis de origen urinario, lo cual se puede clasificar como sepsis y choque séptico de acuerdo a la gravedad (128). En ausencia de anomalías conocidas del tracto urinario, las mujeres corren un mayor riesgo de infecciones urinarias que los hombres. Las mujeres adultas premenopáusicas corren un riesgo especialmente alto de padecer cistitis aguda; la incidencia es de 0.5 a 0.7 por personas-año entre las mujeres sexualmente activas (129).

En las gestantes las infecciones urinarias se presentan principalmente en el último trimestre de la gestación, con una prevalencia del 2-7%. Distintos microorganismos pueden infectar las vías urinarias, pero los habituales son los bacilos gramnegativos: Escherichiacoli (80% de incidencia), Proteus.y Klebsiella, Enterobacter, Serratia y Pseudomonas. Entre los microorganismos grampositivos destacan Staphylococcus, saprophyticus,Streptococcus, agalactiae y los enterococos (130).

Diagnóstico

Aparte de la anamnesis y la exploración física, se debe realizar: Visualización del aspecto de la orina: la turbidez de la orina observada a través de la luz tiene una especificidad del 66,4% y una sensibilidad del 90,4% para predecir una bacteriuria sintomática. El cultivo de orina sigue siendo la técnica de elección para el diagnóstico de la IU. Debe sustentarse en tres pilares (131):

- 1) El urocultivo, que permite cuantificar e identificar los agentes causales y estudiar su sensibilidad a los antibióticos.
- 2) El examen de los elementos formes de la orina, que informa de la presencia de leucocitos polimorfonucleares que traducen daño tisular y/o de células del epitelio escamoso y microorganismos de la flora periuretral y vaginal que indican malas condiciones en la recogida de la orina.
- 3) La sintomatología clínica, mucho más sensible y específica en jóvenes sin factores predisponentes que en ancianos

Existen pocos estudios de evaluación de pruebas diagnósticas que hayan analizado las distintas técnicas disponibles con respecto a patrones de referenciaválidos. Salvo las orinas recogidas de la mitad de un chorro miccional limpio, para las otras técnicas no disponemosde estimadores de validez (sensibilidad, especificidad,cocientes de probabilidades) generalizables, que nos orienten en la toma de decisiones Orina recogida de la mitad del chorro miccional Por otra parte, a pesar de que habitualmente se recomiendala recogida de orina en la mitad del chorro miccional, para evitar la recolección de flora uretral arrastrada, no hay estudios que hayan comparado la orina emitida al inicio del chorro con orina más tardía (132). El cultivo de orina no es necesario como parte de la evaluación de pacientes ambulatorios con ITU no complicada. Sin embargo, los cultivos urinarios son necesarios para pacientes ambulatorios que tienen

infecciones urinarias recurrentes, no experimentan mejoría con el tratamiento o tienen infecciones urinarias complicadas (120).

El manejo de las ITU no complicadas en las mujeres ha cambiado en los últimos años. La mayoría de las guías aconsejan tratar empíricamente a la paciente durante tres días y no realizar urocultivo (127, 133). Puede escogerse una de estas opciones: Trimetropin/Sulfametoxazol (Co-Trimoxazol).

Quinolonas (Norfloxacino, Ciprofloxacino, u Ofloxacino).

Tratamiento empírico con dosis única.

También se podría optar por una de estas opciones: Co-Trimoxazol, Trimetoprin o Ampicilina (116).

4.3.2.3.1.-INFECCIONES URINARIAS COMPLICADAS

Definición

Decimos que una ITU es complicada cuando tiene lugar en un tracto urinario con anomalías estructurales, funcionales o anatómicas, que condicionan la autoperpetuación de las infecciones: litiasis, sondaje vesical, vejiga neurogénica, enfermedad poliquística del riñón, diabetes, inmunosupresión, embarazo, instrumentación reciente de la vía urinaria (111, 134).

Factores que definen las ITUs complicadas

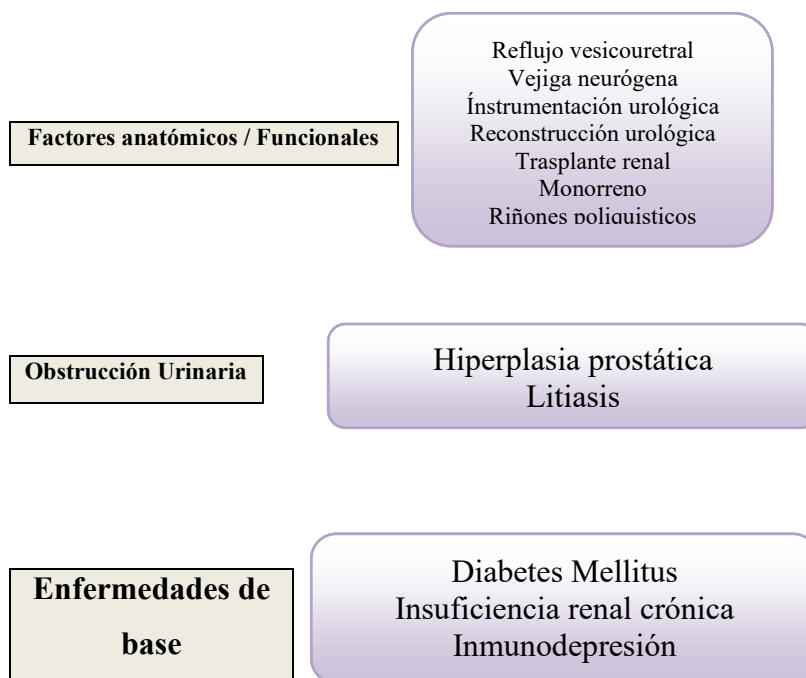


Figura 14. Factores que definen las ITUs complicadas. (111), (134).

En las infecciones urinarias complicadas hay que realizar cultivo de orina, duración más prolongada del tratamiento . Algunos pacientes tienen que ser hospitalizados (135). Tratamiento. Enfermedad leve a moderada a) En caso de baja resistencia a las fluoroquinolonas. Ciprofloxacino 400mg endovenoso cada 12 horas, Levofloxacino 750 mg endovenoso cada 24 horas. b) En caso de alergia, embarazo, resistencia local a las fluoroquinolonas: Cetriaxona 1g endovenoso cada 8 h a 12h. Aztreonam 1g endovenoso cada 8 horas Enfermedad grave: Cefepime 2g endovenoso cada 12horas. Ceftazidina 2g endovenoso cada 8 horas. Imipene 500mg endovenoso cada 6 horas. Meropenem 1g endovenoso cada 8 horas. Piperacilina / tazobactam 2.375g a 4,5 g endovenoso cada 6 horas (125). Estos son los posibles tratamientos para pacientes con infección complicada que necesitan hospitalización.

4.3.4.3.2.-INFECCIONES URINARIAS RECURRENTE (IUR).

Definición

Se considera la IUR en las mujeres como al menos 3 episodios de infección no complicada con cultivo positivo en los últimos 12 meses, o 2 episodios en los últimos 6 meses, mientras que en los varones las IUR quedan definidas como al menos 3 episodios de infección no complicada con cultivo positivo en los últimos 12 meses sin anormalidades estructurales ni funcionales (111). También se considera reinfección cuando entre dos IUR se documenta un urinocultivo estéril (136). Las infecciones urinarias recurrentes (IUR) son un problema clínico frecuente, especialmente en mujeres jóvenes sexualmente activas, en embarazadas, en pacientes pos-menopáusicas y en pacientes con patología urológica subyacente. Las infecciones urinarias recidivas, suelen ser precoces (< 1 mes), están causadas por el mismo microorganismo y se asocian con patología urológica subyacente, y las reinfecciones, suelen ser más tardías y causadas por distintos microorganismos (o el mismo que permanecería acantonado en el recto o en las células uroepiteliales (Las infecciones urinarias recurrentes son comunes en las mujeres, en un 25-50% en el plazo de 1 año de la infección inicial.). La administración de ITU recurrentes debe comenzar con una búsqueda de factores de riesgo conocidos asociados a repetición American (137).

Epidemiología

Algunas recurrencias de ITU en las mujeres debido a la misma cepa pueden ser debido a reinfección de un reservorio de patógenos en el epitelio de la vejiga que persisten después de una infección urinaria previa. Se han identificado poblaciones intracelulares de bacterias en células exfoliadas en la orina de las mujeres con cistitis (117). Se necesitan estudios adicionales para determinar si esta vía provoca IU recurrente de la misma cepa y si es así, cómo podría influir en las estrategias de tratamiento y profilaxis.

Los exámenes que buscan bacteriuria en la mujer han determinado su presencia en 1% de las niñas escolares entre los 5 y 14 años; después de iniciada la actividad sexual la incidencia sube a 4% en la mujer adulta joven y posteriormente aumenta entre 1 y 2% por cada década de vida (137).

Las IUR son relativamente frecuentes en mujeres posmenopáusicas. Entre el 15-20% de las mujeres mayores de 60 años presentarán una recurrencia y este porcentaje es mayor en pacientes institucionalizados. (Pigrau 2005) Las infecciones urinarias de repetición son muy frecuentes en las consultas de Atención Primaria. El 20% de las mujeres jóvenes tienen un nuevo episodio en menos de 6 meses. Para poder hablar de infecciones de repetición deben producirse como mínimo 3 episodios en un año. Una mujer tiene 50 a 70% riesgo de presentar una ITU durante la vida y 20 a 30% de riesgo de que se repita infecciones recurrentes se clasifican, según su patogenia, en recidivas y reinfecciones. Estas son debidas a nuevas infecciones causadas por la misma cepa o por una diferente. Las ITUs secundarias a la reinfección son más comunes que las recaídas o infecciones persistentes y representan el 80% de las infecciones recurrentes, sin embargo con frecuencia no se distingue una reinfección de una recaída. (138). La mitad de las mujeres antes de los 30 años sufrirán una infección urinaria, entre un 20 a un 30% padecerá dos o más episodios y el 5% de estas mujeres padecerá una infección crónica recurrente (120).

Patogenia

Vías de infección

Canalicular Ascendente. Es la vía más frecuente. La colonización periuretral y del vestíbulo vaginal es la fuente de donde proceden los gérmenes. El hecho de que la uretra en la mujer sea más corta que en varones y exista menor distancia entre meato uretral y ano, explica que las infecciones urinarias sean más frecuentes en el sexo femenino, apoyando la importancia de esta vía.

Vía directa. Es la segunda en frecuencia y está relacionada con todo tipo de instrumentalización genitourinaria

Hematógena. Es siempre secundaria a un proceso infeccioso que desencadena una bacteremia con los que los patógenos alcanzan el tracto urinario. El acceso renal de microorganismos por vía linfática desde colon a o vejiga no ha sido claramente demostrado ni clínica ni experimentalmente (139). Diagnóstico. Para la valoración de las ITU en un paciente con presencia de uno o más síntomas se recomienda seguir el algoritmo publicado por Kodner et al., tanto para mujeres como para varones, y los criterios diagnósticos modificados de acuerdo a las recomendaciones de la Infectious Diseases Society of America y la Sociedad Europea de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas, publicados en la guía de la EAU (111). Se debe realizar una ecografía renal y vías superiores si se sospecha obstrucción urinaria o litiasis. En mujeres con IUR no existen pautas o indicaciones específicas para los estudios de imagen

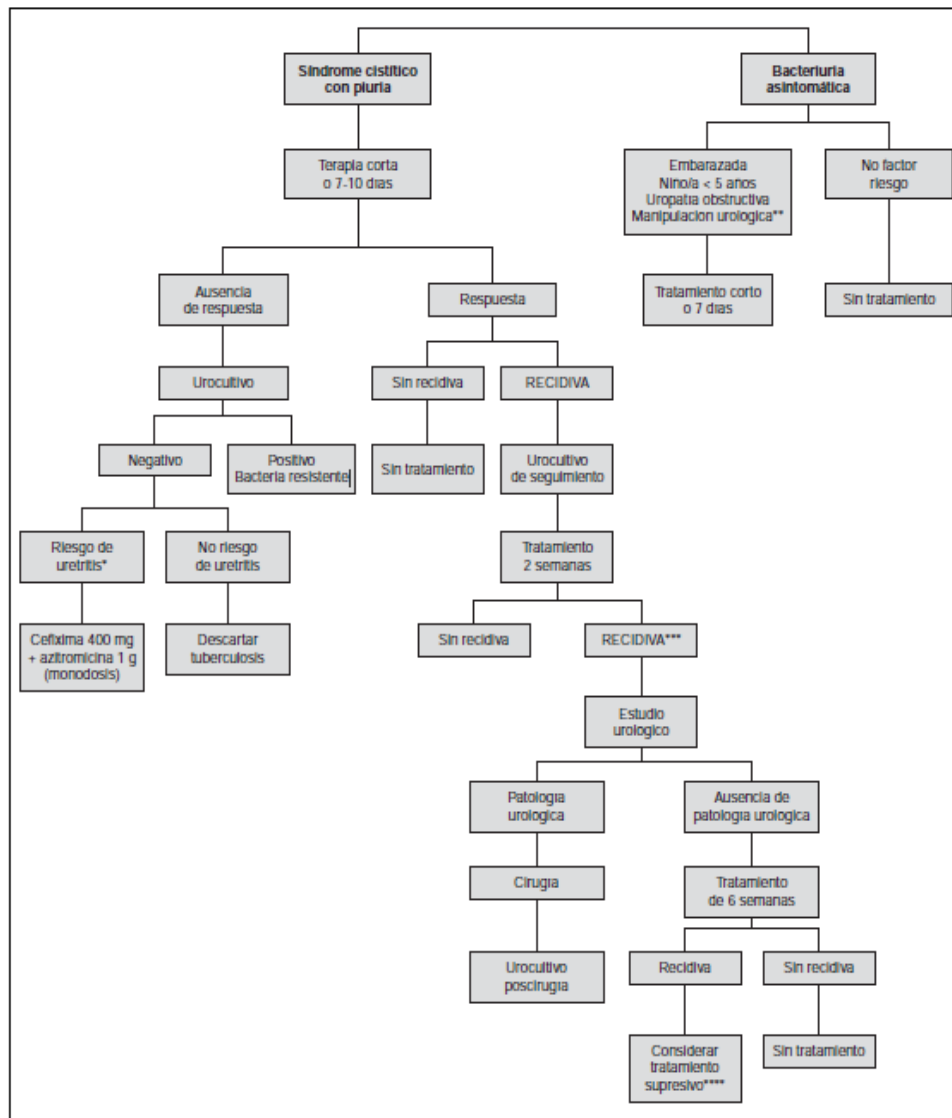


Figura 15. Algoritmo diagnóstico de las infecciones recurrentes por reinfección IU: infección urinaria. Profilaxis antibiótica a dosis bajas : cotrimoxazol 1/2cmp/24h;quinolonas,100mg/día;ofloxacino200mg/día;norfloxacino,200mg/día,nitrofurantoina 0_100mg/día;cefalexina 250mg/día; fosfomicina-trometramol 3g cada 7-10 días.Arandanos:alternativa a los antibióticos, estrógenos en pacientes reacios a tomarlos o si fracasa la profilaxis anterior (136).

Factores de riesgo

- 1) Antecedentes personales de ITUs previas
- 2) Hábitos sexuales – Relaciones sexuales múltiples, uso de espermicidas
- 3) Postmenopausia. Las pacientes con IUR son más susceptibles a la colonización vaginal, lo cual está condicionado por factores genéticos

Prevención.

Abstinencia sexual, Eliminar productos que contengan espermicidas, Micción postcoital, Ingesta abundante de líquidos para aumentar la frecuencia miccional. Orinar

frecuentemente, como máximo no estar más de 2-3 horas sin orinar. Limpieza tras la micción de delante atrás y no a la inversa. Ingesta de arándanos rojos tanto en forma de zumos como en capsulas

Profilaxis. Hay poca evidencia científica con respecto a las medidas que se deben desarrollar para la prevención de las infecciones urinarias entre ellas cabe destacar:

La ingesta abundante de agua

La limpieza anal post defecación en sentido anteroposterior

Corrección del estreñimiento.

La micción post coital

Profilaxis prolongada con antibióticos

Estas resistencias hacen que el tratamiento al *E. Coli* sea un gran problema terapéutico. El grupo de antimicrobianos con menor actividad frente a *E. coli* durante el período de estudio son las penicilinas (amoxicilina, ampicilina y ticarcilina) debido a la alta prevalencia de betalactamasas (140). Los alcalinizantes urinarios son fármacos que reducen la acidez de la orina; habitualmente se adquieren sin prescripción o con prescripción médica para el tratamiento de los síntomas de la IU. Se ha intentado investigar los efectos beneficiosos y perjudiciales de los alcalinizantes urinarios para el tratamiento de la IU. Se ha buscado en la bibliografía hasta el enero de 2016 pero no se encontraron ensayos controlados aleatorios que investigaran estos agentes y cumplieran los criterios de inclusión. No fue posible valorar los efectos beneficiosos ni perjudiciales de los alcalinizantes urinarios en el contexto de la IU. Es importante que se realicen estudios de investigación adicionales para determinar los efectos beneficiosos o perjudiciales de los alcalinizantes urinarios (115).

Profilaxis inmunoactiva

Vacunas

La literatura actual sobre ensayos controlados aleatorizados prospectivos que evalúan el uso de la vacuna oral de OM-89 en la profilaxis de infección urinaria recurrente es de baja calidad, limitada a los primeros 6 meses solamente y con definición variable de bacteriuria e ITU. Aunque todos los estudios muestran beneficio a favor de la vacuna, no se identificó ningún ensayo robusto, resultando en una alta heterogeneidad en los datos analizados. Además, el sesgo de publicación no pudo excluirse y futuros estudios de mayor calidad están garantizados, añadiendo seguimiento a medio y largo plazo (> 12 meses) (141).

Profilaxis con probióticos El uso de probióticos ha levantado interés como un nuevo enfoque para reducir el riesgo de infección urinaria recurrente. Los probióticos pueden proteger la vagina de la colonización de patógenos a través de una variedad de mecanismos (117). Los probióticos se definen como "una preparación o un producto que contiene microorganismos definidos viables en números suficientes, que alteran la microflora (mediante la implantación o colonización) en un compartimiento del huésped y por lo tanto ejercen efectos beneficiosos sobre la salud en este huésped" Se considera que los organismos probióticos (p.ej. lactobacillus) establecen una barrera contra los agentes patógenos infecciosos que ascienden por las vías urinarias, las colonizan y posteriormente causan infección (142).

Para fines de profilaxis, tan solo han de utilizarse las cepas de Lactobacillus evaluadas específicamente en estudios. El uso de probióticos ha levantado interés como un nuevo enfoque para reducir el riesgo de infección urinaria recurrente. Los probióticos pueden proteger la vagina de la colonización de patógenos a través de una variedad de mecanismos (117).

Profilaxis con arándanos.

A pesar de la falta de datos farmacológicos y estudios clínicos no muy sólidos, hay pruebas de que los arándanos (resultan útiles para reducir la tasa de IU inferiores en las mujeres. En la práctica cotidiana, se recomienda el consumo diario de productos con arándanos, con un aporte mínimo de 36 mg/día de proantocianidina (125). Existen investigaciones que sugieren que los arándanos previenen la adhesión de las bacterias en particular E. colia las células uroepiteliales que bordean la pared de la vejiga.

La profilaxis continua, realizada mediante una dosis nocturna de antibiótico, suele indicarse en pacientes con infecciones recurrentes frecuentes que no tengan clara relación con la actividad sexual e incluso si la actividad sexual es intensa se utiliza antibiótico poscoital (136).

Tratamiento

Para poder establecer el tratamiento ante una cistitis recurrente se debe realizar un cultivo de orina y hasta la llegada de los resultados se puede administrar un tratamiento empírico. Si es positivo se administrará el tratamiento según el antibiograma durante 7 días y un máximo de 14 (125). Recomendaciones para el tratamiento de las ITUR

Tratamiento primera elección	Tratamiento segunda elección	Tratamiento tercera elección
Fosfomicina trometamol monodosis 3gr	Sulfametoxazol-trimetoprim, 800/160mg 712h durante tres días Norfloxacino 400mg/12h durante tres días Ciprofloxacino 250mg/12h 3 días. Cefixima 400mg/12h durante tres días	Nitrofurantoina 50-100mg/8h durante 5-7 días

Figura 16. Tratamiento infecciones recurrentes (136).

4.3.2.3.3.-PIELONEFRITIS

Definición

(PNA) Es la infección que afecta a la pelvis y al parénquima renal. Suelen tener una buena evolución. A veces pueden complicarse y se presentan complicaciones como la sepsis La cistitis se refiere a la infección del tracto urinario inferior, puede ocurrir sola y a veces con pielonefritis. La mayoría de los episodios de cistitis y pielonefritis generalmente no son complicados en mujeres adultas no embarazadas sanas (117).

Epidemiología

La pielonefritis es el tipo de ITU, menos común con una tasa de 12-13 pacientes por 100.000 habitantes/año (143). Existen muy pocos estudios que describan las características clínico epidemiológicas. En las mujeres sexualmente activas se estima una incidencia de pielonefritis aguda es de 18 casos por 10.000 mujeres, de las que el 7% precisaran hospitalización (144). Esta patología aumenta a partir de los 50 años en ambos sexos. Los ingresos son 4-5 veces más frecuentes en mujeres que en hombres, aunque la tasa de mortalidad es mayor en hombres que en mujeres y el ingreso adecuado puede reducir la mortalidad, las complicaciones, la recurrencia y los costes (145). Pappas et al. Estimaron que el 12% del total de ingresos son evitables y correspondían a pacientes entre 15 y 44 años (145). Sin embargo hay que ser muy cautelosos con los pacientes con PNA en pacientes en los que se previenen complicaciones, sobre todo en los varones mayores de 75 años los cuales presentan comorbilidades asociadas. De los más 170 serotipos de E coli con capacidad para inducir ITUs solo 6 son los responsables de más de 80% de los episodios de pielonefritis aguda. La elevada frecuencia se debe al gran número de miembros de la especie que conforman la flora habitual del intestino grueso y que desarrollan la infección por contaminación de la uretra (21). Ocasionalmente otras especies de Enterobacteriaceae, como *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*, y otras bacterias como *Staphylococcus saprophyticus* invaden el aparato urinario. Otras especies

gramnegativas y grampositivas raramente son aisladas en ITU sin complicaciones. Por lo tanto, los patrones de susceptibilidad antimicrobiana local de *E. coli* en particular deben ser considerados en la selección antimicrobiana empírica para ITU no complicadas (117).

Síntomas. Se manifiesta por un cuadro agudo de fiebre alta, dolor lumbar, mal estado general, leucocituria, y baciuria, habitualmente sin sintomatología miccional. En la mujer premenopáusicas no embarazadas, la presencia de dolor en la fosa renal, náuseas y vómitos, fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$) o hipersensibilidad en el ángulo costovertebral indica una PNA, que puede ocurrir en ausencia de síntomas de cistitis (disuria o polaquiuria) (49).

Factores de riesgo. Una infección urinaria sin complicaciones puede localizarse tanto en el tracto inferior o superior. Hay factores que aumentan el riesgo de fracaso de la terapia. Tales condiciones incluyen:

- Diabetes mellitus mal controlada.
- Embarazo. Infecciones adquiridas en el hospital.
- Lesión renal aguda o enfermedad renal crónica.
- Obstrucción sospechosa o conocida del tracto urinario
- Presencia de un catéter uretral permanente, stent, tubo de nefrostomía o derivación urinaria.
- Anormalidad funcional o anatómica del tracto urinario
- Trasplante renal.
- Otras afecciones inmunocomprometidas (por ejemplo, uso crónico de altas dosis de corticosteroides, uso de otros agentes inmunosupresores, neutropenia, infección avanzada por VIH, deficiencia de leucocitos B o T) (117).

Diagnóstico

Suele realizarse por la sintomatología y el sedimento, en la búsqueda de leucocituria o piuria significativa. En la actualidad es muy importante el estudio bacteriológico para administrar el tratamiento antibiótico correcto, tanto por su eficacia, bajocoste o baja toxicidad (146).

Recomendaciones para el diagnóstico

- Considerar la posibilidad de pielonefritis en pacientes que presentan síntomas o signos de infección, tienen fiebre y dolor lumbar
- Explorar otros diagnósticos y considerar el examen pélvico en mujeres con

síntomas de picazón o flujo vaginal

- Utilizar tiras reactivas para guiar las decisiones del tratamiento.
- Realizar cultivo de orina en las pacientes
 - Con sospecha de pielonefritis aguda
 - Con síntomas que no se resuelven después del tratamiento
 - Que presentan síntomas atípicos en sospecha de cistitis (127).

Pruebas complementarias

1. Tira de orina: presencia de nitritos y leucocitos.
2. Urocultivo: piuria. realizar cultivo de orina antes de comenzar el tratamiento. En las mujeres en el primer episodio no es necesario, si evolucionan favorablemente.
3. Radiografía: si se sospecha litiasis urinaria o para descartar pielonefritis enfimatososa (diabéticos)
4. Ecografía. Urgente: si se sospecha shock séptico, insuficiencia renal aguda (absceso, pionefrosis), masa renal o fiebre persistente de más de 48 horas después del tratamiento. Este tipo de paciente hay que derivarlo a la Unidad de Urgencias.
Promagrada: Cuando ha habido varios episodios, sospecha de litiasis, hematuriaetc
5. Urografía intravenosa (UIV), tanto para hombres como para mujeres con PNA recidivantes y patología urológica no aclarada con la ecografía.
6. Diagnóstico diferencial. Apendicitis aguda, cólico nefrítico, colecistitis aguda, neumonía aguda, neumonía basal, infarto real agudo (147).

Tratamiento

El tratamiento de la pielonefritis se realiza en la mayoría de los casos de forma ambulatoria

TRATAMIENTO PIELONEFRITIS

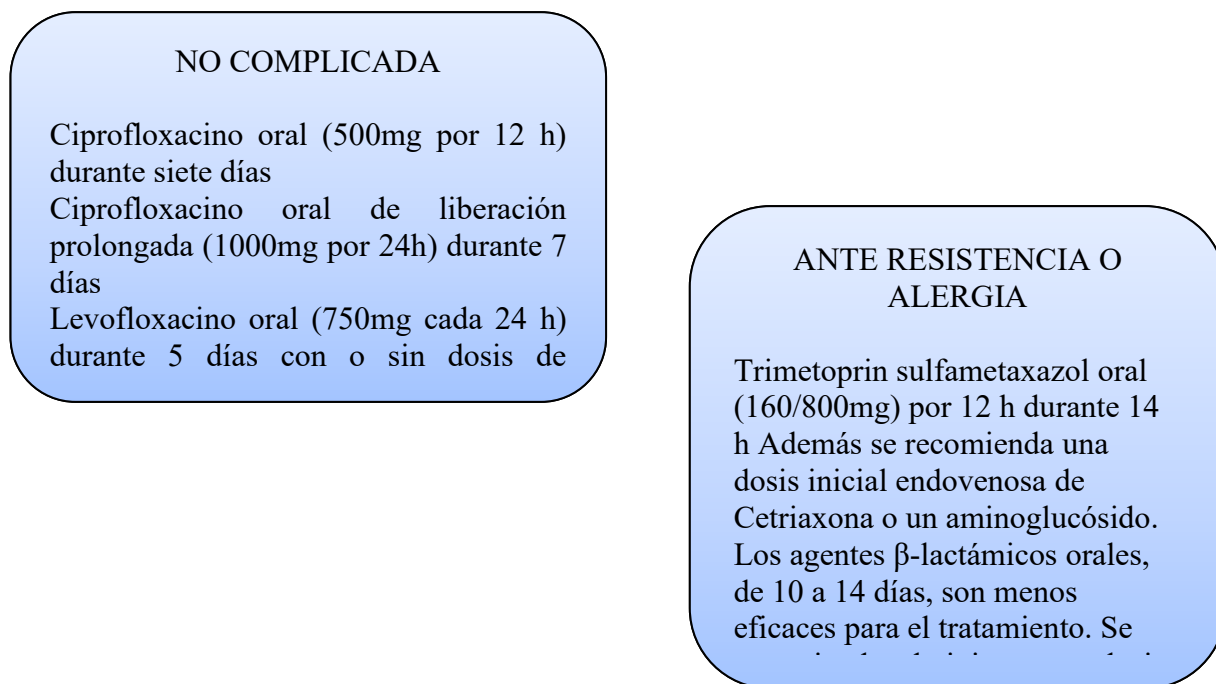


Figura 17. Tratamiento pielonefritis. (125)

Las fluoroquinolonas son los únicos agentes antimicrobianos orales para el tratamiento empírico para los pacientes ambulatorios con pielonefritis aguda (125).

PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA

La pielonefritis enfisematosa es una infección poco frecuente que cuenta con escasa información disponible. La pielonefritis enfisematosa es una infección grave del tracto urinario caracterizada por la presencia de gas en los sistemas colectores, el mecanismo de formación de gas no es conocido en su totalidad, en el parénquima renal o en el tejido perirrenal; Se ha propuesto que se produce por la fermentación de glucosa por enterobacterias y anaerobios, y se presenta principalmente en pacientes diabéticos o con obstrucción del tracto urinario (148). Se presenta más frecuentemente en las mujeres en una proporción 8:1, relacionado con la mayor predisposición a infección de vías urinarias, la afección es por lo común unilateral, con predominio del riñón izquierdo hasta en 60% y sólo 5% de los casos se presenta en forma bilateral (149) Kelly y McCallum presentaron el primer caso de PEN en 1898. Es una afección grave con incidencia de complicaciones

por ITU en pacientes diabéticos descompensados, cuyos resultados pueden ser nefastos si no existe el tratamiento adecuado. La *Escherichia coli* es el microorganismo más comúnmente aislado en los cultivos, no obstante la *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomona*, entre otras están implicadas en esta entidad poco conocida (150). Clínicamente se puede comportar como una pielonefritis aguda hasta un estado de shock séptico (149). La presentación clínica puede ir desde una infección urinaria alta (fiebre, dolor y escalofrío) hasta un compromiso sistémico severo con shock séptico. El diagnóstico consiste en demostrar la presencia de gas en la tomografía axial computarizada simple o contrastada de abdomen. (Torres-Mercado 2016) Tratamiento. Necesita a menudo un tratamiento multidisciplinario. La pielonefritis enfisematosa es una forma rara de pielonefritis aguda grave (151).

PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA

Es una infección renal crónica y grave, donde se genera una destrucción renal difusa asociada a obstrucción de la vía y nefrolitiasis. Esta condición primero fue descrita en 1916 por Schlagenhauser Osterlin Xantogranuloma llamado 1 944 Avnet y colegas describieron en 1963 el primer caso pediátrico (97).

Epidemiología. Generalmente ocurre en adultos, siendo más común en mujeres más jóvenes y se asocia en 2/3 de los casos con cálculos renales infectados. Es común en un solo riñón, aunque es posible la implicación bilateral, acompañado de destrucción parcial o parénquima renal total, siendo esta la forma más común. Este proceso destructivo y crónico puede afectar a otros órganos como la vesícula biliar, apéndice, hueso, ovario, vejiga, recto, próstata, epidídimo y endometrio (97).

Diagnóstico. A través de la TAC se visualiza una masa que puede presentar una calcificación central. **Tratamiento.** Es la nefrectomía. Es difícil de diferenciar de un tumor. La pielonefritis xantogranulomatosa y la pielonefritis crónica son de evolución lenta y a menudo atípica, y evolucionan hacia la destrucción del riñón.

4.3.2.3.4.-ABCESO RENAL

Es una colección purulenta, el germen llega por vía hematógena, siendo el cuadro clínico compartido, con una PNA aunque puede presentarse como un proceso más lento. Este puede ser secundario a una pielonefritis xantogranulomatosa. La obstrucción parcial del riñón hace que refluya orina infectada al riñón, 2/3 de los abscesos se asocian a la litiasis

urinaria y daño renal (97). El diagnóstico se hace con TAC. El tratamiento es con antibióticos y drenaje.

PIONEFROSIS.

Es una colección purulenta que se desarrolla dentro de la vía excretora obstruida y contaminada por un germen. La clínica es compartida por un PNA. El diagnóstico se realiza por TAC donde se visualiza la obstrucción y el detritus. El tratamiento es con antibióticos y drenaje (doble J o nefrostomía) (36).

4.3.2.3.5.-BACTERIURIA

Definición

La bacteriuria es la presencia de bacterias en la orina, será significativa de acuerdo a un contexto clínico, dependiendo de la presencia de síntomas, tipo de bacteria, número de unidades formadoras de colonias detectadas (UFC) así como el método de recogida de la muestra y el género del paciente (143).

Bacteriuria asintomática

La orina es normalmente estéril pero puede ser un buen medio de crecimiento para las bacterias que entran en la vejiga y no se eliminan. Debido a la dificultad en la obtención de especímenes de orina de flujo bajo vacíos no contaminados, los umbrales cuantitativos se han establecido para distinguir bacteriuria de la vejiga de la contaminación uretral (152). La presencia de bacterias en la orina de forma significativa confirmado con un cultivo cuantitativo o microscopía en una muestra tomada por el paciente sin los síntomas típicos de infección urinaria baja o alta. Al contrario de la bacteriuria sintomática, la presencia de bacteriuria asintomática debería confirmarse con 2 muestras de orina consecutivas. La mayoría de los pacientes con bacteriuria asintomática no tienen sintomatología y no obtienen ninguna ventaja de la terapia antibiótica. Como resultado, la mayoría de los episodios de bacteriuria asintomática no se detectan, ya que no se recomienda el cribado general. . (153). Para cualquier paciente asintomático, la bacteriuria se define como un único espécimen de orina cateterizado con una especie bacteriana aislada en las cuentas $\geq 10^5$ CFU/ml (153).

Bacteriuria sintomática

Presencia de bacterias en la orina observada mediante un cultivo cuantitativo o microscopía en una muestra tomada por el paciente, o síntomas típicos de infección

urinaria alta o baja. La presencia de bacteriuria sintomática puede establecerse con una muestra única de orina.

Bacteriuria oculta

La bacteriuria es significativa en una población aparentemente sana.

Según su localización.

Bacteriuria vesical. Bacterias en la orina obtenida por cateterismos o por punción suprapúbica.

Bacteriuria del tracto urinario superior. Bacterias en orina recogidas directamente de la pelvis renal o del uréter.

Según la expresión clínica. Síndrome miccional o cistitis bacteriana. Bacteriuria con síntomas.

Síndrome uretral o cistitis bacteriana.

Síntomas del tracto uretral sin bacteriuria (111). Infección del tracto urinario alto: Evidencia de infección que afecta a la pelvis y al parénquima renal con síntomas sugestivos de pielonefritis (dolor en fosa lumbar, fiebre, escalofríos u otras manifestaciones de una respuesta inflamatoria sistémica) (49).

La bacteriuria significativa y los síntomas pueden no siempre presentarse de forma conjunta, puede haber mujeres con síntomas de ITU y urocultivos negativos hasta en un 20% de los casos; también puede darse la condición a la inversa, ausencia de síntomas con bacteriuria significativa: Bacteriuria asintomática (BA) (114).

De forma tradicional, se considero bacteriuria significativa “la presencia en orina de 10^5 o más bacterias UFC/ml”, mientras que recuentos inferiores se podían interpretar como contaminación de la muestra. Debe valorarse en la primera orina de la mañana o, en su defecto, en una muestra de orina que haya permanecido en la vejiga durante 2-4 horas para permitir el crecimiento bacteriano. (49). Epidemiología. La prevalencia de la bacteriuria en la población general tiene una distribución epidemiológica en forma de “J”, con elevada frecuencia en las mujeres muy jóvenes y posteriormente un incremento progresivo a medida que aumenta la edad, tanto en hombres como en mujeres.

La distribución de acuerdo al tipo de ITU tiene un patrón diferente. La incidencia estimada en mujeres mayores de 18 años es de 12,6%, siendo sólo del 3% en hombres del mismo grupo de edad (114).

La prevalencia de bacteriuria asintomática en general es de un 3,5% (1-5%); en mujeres sanas se calcula en un 1%; sin embargo, esta se incrementa hasta el 10% en las mujeres a

los 60 años y, hasta un 20% en mujeres de 80 años. En pacientes institucionalizados la prevalencia es mayor pudiendo alcanzar hasta un 50% en mujeres y un 35% en hombres. Su incidencia también se ve aumentada en mujeres embarazadas (2-10%) y, en el caso de ciertas enfermedades crónicas concomitantes como la diabetes (0,7-27%) y los lesionados medulares (23-89%) (118, 154, 155).

4.3.2.3.6.-PIURIA

La piuria (definida como ≥ 10 leu/ml en orina de chorro medio y determinada en una cámara de recuento), indica inflamación del tracto urinario, pudiendo observarse en orinas contaminadas o en nefritis intersticiales. La mitad de la población anciana puede tener piuria sin bacteriuria. La piuria no es suficiente para diagnosticar ITU sintomática ni asintomática en ausencia de urocultivo. La sepsis y el shock séptico son entidades nosológicas muy graves, recientemente se han reportado índices de mortalidad que alcanzan el 41% (1). De todas las infecciones que pueden llevar a shock séptico, las infecciones urinarias representan del 9% al 31%. La sepsis urinaria es más prevalente en varones que en mujeres (49).

La piuria estéril. Mientras que la infección verdadera sin piuria es inusual, piuria puede ocurrir en la ausencia de infección bacteriana evidente, particularmente en los pacientes que han tomado ya los antimicrobianos (a menudo debido a la misma medicación). Otras causas de piuria estéril incluyen: contaminación de la muestra de orina por la solución de esterilización utilizada para limpiar el meato. Contaminación de la muestra de orina con leucocitos vaginales de secreciones vaginales Nefritis intersticial crónica. Nefrolithiasis. Tumor uroepiteliales. Síndrome de vejiga dolorosa, cistitis intersticial. Proceso inflamatorio intra-abdominal adyacente a la vejiga. Infección con organismos atípicos, como clamidia, Ureaplasma urealyticum, o tuberculosis (156).

4.3.2.3.7.-RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS

Las enfermedades infecciosas siguen siendo en este siglo XXI, una de las causas más importantes de muerte en la humanidad, aunque han ido disminuyendo desde el siglo XIX (Alós 2015). Es en el siglo XX cuando se produce el gran desarrollo de los antibióticos como terapia para las infecciones. Los primeros agentes evaluados para la infección urinaria fueron limitados por su eficacia insuficiente o pobre tolerancia. Las

Sulfanilamidas, fueron introducidas en 1937, se ha demostrado que era un tratamiento eficaz para la cistitis aguda y crónica, así como para la pielonefritis aguda, marcando el comienzo de la era de la terapia antimicrobiana para UTI. La Sulfanilamida mostró una buena actividad contra *E. coli*, *Aerobacteraerogenes*, *Salmonella*, *Shigella* y *Pseudomonas* pero era mucho menos activa contra estafilococos y estreptococos faecalis. Lamentablemente los graves efectos secundarios gastrointestinales, cianosis y agranulocitosis han hecho que su uso sea sustancialmente restringido.

La introducción de la Nitrofurantoina en 1953 se convierte en una terapia eficaz para la infección urinaria contra el *E. coli*. TMP/SMX consiste es una combinación de 2 fármacos, los cuales previenen el crecimiento bacteriano al bloquear el metabolismo del ácido fólico de los agentes patógenos susceptibles. TMP/SMX es activo contra organismos grampositivos y gramnegativos aerobios, pero no contra bacterias anaerobias o *Pseudomonas aeruginosa*. El continuo aumento a las resistencias a TMP/SMX y el aumento asociado de fracaso clínico con eficacia, disminuye la utilidad de esta terapia en Norte América y Europa.

En los años sesenta llegarían las quinolonas, que fácilmente penetra en los tejidos siendo un tratamiento efectivo para la infección renal y urinaria. En los 70, llegaron nuevos tratamientos antimicrobianos, incluyendo los B- lactámicos en la década de los 80-90 aparecen nuevas quinolonas (fluoroquinolonas). Estos agentes representan la opción más prometedora para el tratamiento empírico de la infección Urinaria. (Neckel 2005) La resistencia bacteriana ha traspasado las fronteras de la literatura médica y ha llegado a los medios de comunicación de todo el mundo como un gran problema pues esta no existía hasta el descubrimiento de los antibióticos (123).

En la actualidad comienza a ser un gran problema de salud pública a nivel mundial. Se sabe que más de 8000 pacientes europeos mueren cada año por la ineficacia de los antibióticos actuales. Es decir, hay una desproporción entre la aparición de gérmenes multirresistentes y la creación de nuevos antibióticos, lo que hace que la situación sea preocupante porque es poco probable que en el futuro inmediato esta tendencia cambie (157). En los últimos años hay un aumento a las resistencias a numerosos antibióticos, lo cual lleva a una constante actualización en la terapia antibiótica para las ITUs. La resistencia generalmente suele producirse por la utilización repetida de estos medicamentos. La elección empírica se debe basar en datos epidemiológicos de

sensibilidades de cada zona, para optimizar el tratamiento, controlando la aparición de resistencias y reduciendo gastos.

El conocimiento de los patrones de sensibilidad a los antimicrobianos es fundamental para orientar el tratamiento empírico y elaborar guías de tratamiento que evalúen la etiología y sensibilidad de los principales uropatógenos (133). En los últimos años en España hay un aumento de las ITUs extrahospitalarias producidas por cepas *E. coli* productoras de betalactamasas de espectro extendido que comportan resistencia a las cefalosporinas. Estas infecciones se producen principalmente en la senectud con comorbilidades y antibioterapias previas (123). También se ha descrito una cepa de *E. coli* causante de sepsis urinaria de evolución fatal que producía 2 carbapenemasas (VIM-1 y KPC -3), una beta-lactamasa AmpC plasmídica (CMY-2) y una beta -lactamasa de espectro extendido (BLEE), SHV-12 (123).

Los principales uropatógenos en nuestro país son:

<i>Escherichia coli</i>	73%	<i>Morganella morganii</i>	0,7%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5,4%	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1,3%
<i>Klebsiella</i>	1,2%	Otros bacilos gramnegativos	0,2%
<i>Citrobacter spp</i>	1,1%	<i>Enterococcus spp</i>	4,8%
<i>Enterobacter spp</i>	0,9%	<i>Streptococcus agalactiae</i>	4,8%
<i>Serratia spp</i>	0,5%	<i>Stafilococcus aureus</i>	0,6%
<i>Proteus mirabilis</i>	7,2%	<i>Staphilococcus saprophyticus</i>	0,7%
<i>Proteus spp</i>	0,2%	Otros estafilococos coagulasa neg	0,4%
<i>Providencia stuartii</i>	0,1%	<i>Corynebacterium spp</i>	0,04%0,1%

Tabla 5. Del total de los pacientes el (79,6%) fueron mujeres y los varones fueron un (19,5%) (133)

Antibióticos	Estudio español 2004		Estudio europeo 2003	
	%	Intervalo por comunidades	Global	España
Fosfomicina	97,9	96,2-99,5%	99,3%	99,5%
Ampicilina	41,3	29,6-66,4%	70,2%	46,1%
Amoxicilina-acido clavulánico	90,8	81,1-95,4%	96,6%	95,8%
Cefuroxima	90,7	81,9-96,8%	-	-
Cefixima	95,8	95,1-97,4%	-	-
Cotrimoxazol	66,1	58,3-84,0%	85,9%	74,3%
Nitrofurantoina	94,3	91,7-99,2%	98,8%	95,8%
Acido Pipemídico	67,0	56,1-80,2%	-	-
Ciprofloxacino	77,2	66,7-90,8%	97,7%	85,3%

Tabla 6. Porcentajes de aislados de Escherichia coli sensibles a los diferentes antibióticos procedentes de un estudio español y otro europeo que incluía pacientes españoles. (123)

Tasas de resistencia para cepas E. coli(144).

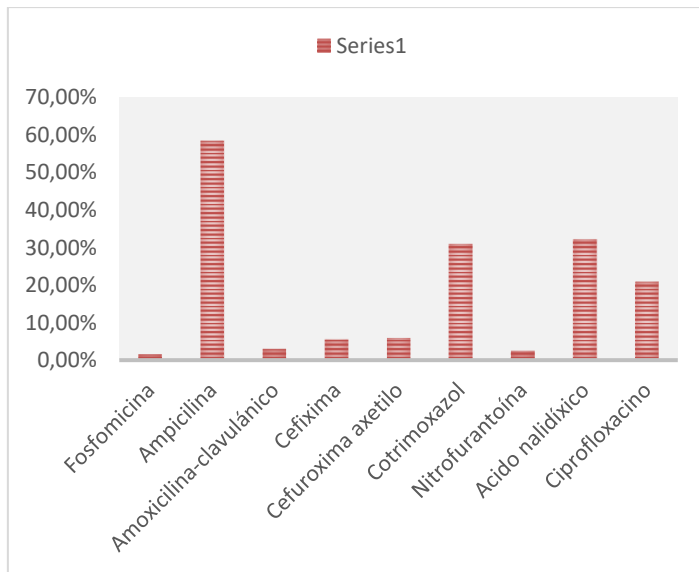


Tabla 7. Tasas de resistencia para cepas E. coli. Mujeres. (144).

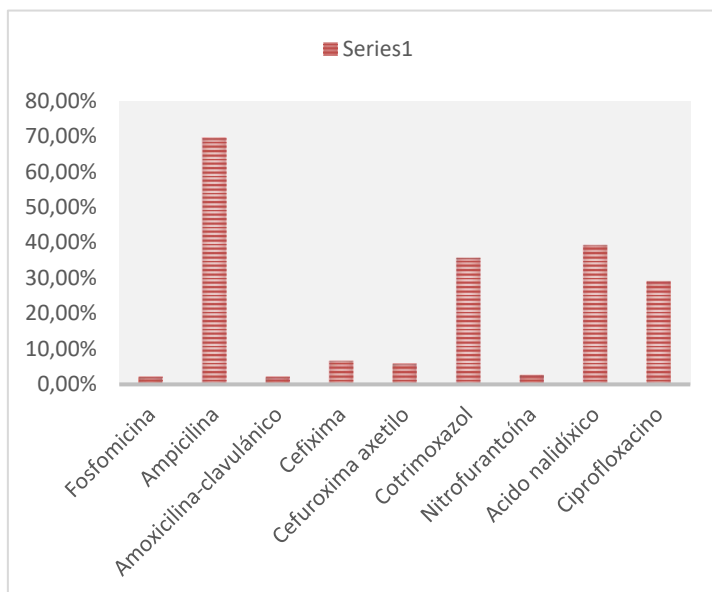


Tabla 8. Hombres. (144).

Factores de riesgo. para el desarrollo de resistencias son (144):

- Edad avanzada
- Tratamiento antimicrobiano previo
- Caterización con sonda vesical
- Infección urinaria complicada (140, 158).

El grupo de las quinolonas, han sido utilizadas indiscriminadamente al presentarse como antibiótico de primera línea en los inicios de esta década (159). Muchas de las infecciones se producen en el medio hospitalario donde las infecciones urinarias representan un número importante sobre todo en pacientes portadores de sondas vesicales.

4.3.2.4.Urotrigonitis

Es una entidad mal definida con dolor o sensibilidad a la palpación de la uretra. En la uretroscopia se encuentra una inflamación de la mucosa uretral. **Epidemiología.** El síndrome uretral es una de las causas de urgencia y frecuencia de la micción en la mujer, pudiendo ser una sensación muy angustiada en las mujeres .en la cistoscopia y la biopsia revela una metaplasia del epitelio trigonal parecido al de la vagina. Esta condición fue descrita por primera vez por Heymann en 1905 Y la denominó “cistitis trigonal” aunque desde entonces ha pasado por diversos nombres incluyendo pseudomembranous,

trigonitis, urotrigonitis, granular, Trigonitis y metaplasia vaginal o escamosa del epitelio trigonal que viene a parecerse al de la vagina (95).

4.3.2.5.Cistopatía crónica

La enfermedad inflamatoria crónica vesical puede aparecer en el contexto de múltiples enfermedades, entre las que destacan la cistitis intersticial, la tuberculosis urinaria, la cistitis radica, la vejiga hiperactiva, las infecciones de repetición y muchas otras más. El daño crónico que se produce en la pared de la vejiga podra ocasionar un defecto en la capa de glucosaminoglucanos (GAG) como han intentado demostrar numerosos autores en la cistitis intersticial, con pérdida de la impermeabilidad de la misma. (Tornera 2013).

Definición

El término “cistopatas crónicas” abarca diferentes afecciones vesicales de etiología diversa. Las cistopatas crónicas (infecciosa, traumática, irritativa etc) tienen una clínica muy variada que por lo general incluyen dolores pélvicos, hematuria y **síntomas irritativos**(160).

Para poder diagnosticar esta patología se realiza principalmente cistoscopia y biopsias. El tratamiento es variado antibióticoterapia, instilaciones endovesicales y puede llegar a ser quirúrgico Resección endoscópica, cistectomía parcial o total. Las más frecuentes son:

4.3.2.6.Cistopatía intersticial

Definición

Es un síndrome clínico variable en intensidad y caracterizado por frecuencia urinaria y/o dolor pélvico de etiología no establecida(161). pero que excluye la infección, litiasis, cáncer o inflamación secundaria a radiación, medicación u otras causas conocidas. Además, se la considera un tipo especial de inflamación crónica de la pared vesical (162). Los criterios del National Institute of diabetes, digestive and kidney diseases, nos dice que este tipo de cistitis es básicamente “**una condición incurable, que se manifiesta por dolor pelviano crónico, urgencia y aumento de la frecuencia urinaria en ausencia de cualquier etiología conocida que justifique estos síntomas.** Ambas definiciones se parecen, ambas están encuadradas dentro de lo que se denomina dolor pelviano crónico de origen vesical. Hoy se supone que se trata del mismo cuadro, siendo la CI, la forma más severa de la enfermedad (163). Es una enfermedad que se puede confundir con otras

enfermedades. En el 2003 se consulta sobre el manejo de la cistitis intersticial en Japón y llegó a estar claro que en la evaluación y diagnóstico de los pacientes había notables diferencias entre Europa, Norteamérica y Japón y que se necesitaba con urgencia un nuevo enfoque de la enfermedad (164).

La cistopatía intersticial afecta a personas de cualquier edad y sexo. Es un proceso continuo con remisiones y exacerbaciones fluctuantes a lo largo de su desarrollo a lo largo del tiempo los síntomas se agravan.

Epidemiología

La cistopatía intersticial fue descrita por primera vez por Skene en 1878 (165). Es Hunner quien por primera vez hace en 1914 hace referencia en su publicación sobre una úlcera vesical en las mujeres que cursaba con un síndrome irritativo. No será hasta 1975 donde se realiza un estudio epidemiológico en Finlandia y se da a conocer más exhaustivamente esta patología. En 1984 se crea en EEUU la Asociación de Cistitis Intersticial CI. El Instituto Nacional de la Salud convoca en 1987 una reunión para adoptar criterios precisos para el diagnóstico de ésta esta enfermedad. La prevalencia es difícil de determinar, pues la mayoría de los pacientes están sin diagnosticar aunque se estima que ocurre en un 7,5 % de los pacientes (106). Es más frecuente en mujeres que en hombres en una proporción de 10:1, es poco común en menores de 18 años La forma ulcerada es poco frecuente entre un 5% y el 20% (166). Tiene una progresión gradual y en su fase temprana suele ser erróneamente diagnosticada (167). Etiología. Es una enfermedad de origen desconocido, que hipotéticamente se reconoce como una cistopatía autoinmunitaria (87), (161). Es posible identificar las múltiples hipótesis etiológicas: Algunas de ellas relativamente abandonadas (linfática, neurogénica, insuficiencia vascular, infección urinaria crónica, mecanismos de naturaleza psicosomática) que coexisten con otras más vigentes. Participación de mecanismos de naturaleza inmunológica y su implicación en la respuesta inflamatoria crónica del revestimiento interno vesical y otros componentes de la pared vesical (106). Otros autores la definen como un síndrome inflamatorio de difícil diagnóstico, que puede afectar a personas de cualquier edad, aunque predomina en mujeres en un 85 a un 90% es muy poco frecuente en mujeres menores de 18 años (162). Hay una variación considerable en la manifestación de la enfermedad La frecuencia de la micción varía de 10 a más de 50 veces al día en los casos severos. Algunos pacientes experimentan dolor crónico pélvico, mientras que otros no. Aunque no curable, la CI es

tratable y la mayoría de los pacientes encuentra alivio con cambios de estilo de vida y tratamiento (161).

Se diferencian dentro de la CI, un tipo "**clásico o ulcerativo**", con la clásica úlcera de Hunner, que supone aproximadamente el 5-10% de casos. En la cistoscopia se describe como un parche de mucosa roja, que corresponde a úlceras o fisuras, con pequeños vasos radiados hacia una cicatriz pálida central en un urotelio denudado (162) y el tipo "**CI no clásica o no ulcerativa**", que presenta glomerulaciones, que corresponden a hemorragias petequiales (162) comprendiendo el 90% de pacientes. En la forma clásica, hasta en el 20% de pacientes, el suburotelio muestra inflamación crónica, fibrosis, dilatación de vasos con hemorragias, proliferación neural y polineuritis. En la CI no clásica, en las "glomerulaciones" se han descrito roturas simples del urotelio, edema marcado en el suburotelio, telangiectasia de los vasos de la lámina propia e inflamación linfocítica variable. Los pacientes con CI se asocian con numerosos trastornos inmunológicos crónicos como el Lupus Eritematoso Sistémico, Esclerodermia, Fibromialgia y Síndrome de Sjögren. El Lupus y el Síndrome de Sjögren presentan molestias urinarias significativas, especialmente síntomas irritativos vesicales (49).
Sintomatología: Urgencia miccional, polaquiuria y puede tener o no dolor pelviano. Todas estas molestias empeoran con la menstruación y en las relaciones sexuales hay un dolor intenso. El dolor vesical es otro trastorno en ausencia de infección urinaria. Para que un paciente sea catalogado con este diagnóstico, los síntomas deben haber estado presentes como mínimo seis meses (163).
Diagnóstico El diagnóstico de síndrome de dolor vesical/cistitis intersticial, se realiza por descarte o mediante los criterios propuestos por el National Institute of Diabetes and Digestive And Kidney Diseases (NIDDK) en 1997. La mayoría de las pacientes con CI se diagnostican con cierta dificultad, debido a los síntomas no característicos sobre todo, porque el médico que evalúa el caso no tiene presente esa posibilidad. Por ello, su diagnóstico en muchas ocasiones se plantea por exclusión y, otras veces, con la mejoría clínica que suponen ciertas maniobras terapéuticas. Si lo que predomina es la urgencia/frecuencia, muy probablemente se confundirá con una infección urinaria de causa bacteriana; si lo que destaca es el dolor, es muy probable que la paciente sea derivada al ginecólogo con diagnósticos presuntivos erróneos, como endometriosis, vaginitis, etc. Generalmente, las pacientes visitan a distintos especialistas y se realizan múltiples pruebas diagnósticas sin obtener resultados satisfactorios (106). Además de la clínica que presentan los pacientes se realiza la prueba

de la sensibilidad del potasio. Esta fue desarrollada por Parsons para indicar la permeabilidad anormal del epitelio vesical, que se cree que desempeña un papel fundamental en la fisiopatología de la cistitis intersticial. (168). Está basada en la hipótesis en que; en una vejiga normal esta solución no provoca síntomas. Si se infunde en una vejiga alterada, el potasio se difundirá a través de las células transicionales y despolarizará las terminaciones nerviosas causando urgencia miccional y dolor (169), (167). En una vejiga con mecanismo alterado para mantener la permeabilidad epitelial, como sucede en la cistitis intersticial, el potasio difundirá a través de las células transicionales y despolarizará las terminaciones nerviosas causando urgencia y dolor (167). En la actualidad se han estudiado diferentes herramientas y marcadores para el diagnóstico de CI. Los marcadores urinarios con mayor rendimiento diagnóstico y que mejor permiten distinguir a las pacientes con CI de las pacientes sanas son: la glucoproteína-51, el factor antiproliferativo, el insuline-like growth factor binding protein 3, el epidermal growth factor y el heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor (170).

PROCEDIMIENTO en nuestra Unidad

Test de Parson

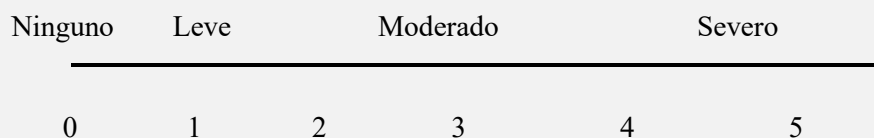
Solución 1: 40 ml de agua destilada estéril

Solución 2: 40 ml de una solución de 16 mEq de CLK en agua destilada estéril

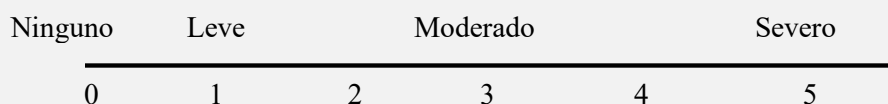
- Registrar en la escala analógica los síntomas de dolor y urgencia en situación basal.
- Insertar catéter de ch 12 en vejiga e instilar durante 2 minutos la solución 1.
- Indicar al paciente que registre los síntomas de dolor y frecuencia pasados 5 minutos.
- Retirar la solución 1 e instilar la solución 2 durante dos minutos.
- Indicar al paciente que registre los síntomas de dolor y urgencia pasados 5 minutos.
- Retirar la solución dos y lavar la vejiga una sola vez con 40ml de agua destilada.
- Indicar al paciente que compare el efecto de las dos soluciones según el siguiente cuestionario:
 1. ¿Cuál de las soluciones es peor?
 - Solución 1
 - Solución 2
 - Ninguna
 2. Diferencia de efecto entre las dos soluciones
 - Ninguna
 - Leve
 - Moderada
 - Severa

ESCALA ANALÓGICA DE SÍNTOMAS

✓ Situación basal



✓ Solución 1



✓ Solución 2



Tratamiento

Desafortunadamente, no existe consenso sobre el enfoque del tratamiento óptimo para esta patología. La dificultad en el tratamiento de CI deriva de varios factores, entre ellos: La falta de una clara comprensión de la etiología de la enfermedad. Generalmente se cree que la CI se compone de uno o más trastornos que todavía no se han definido. Esto impide el desarrollo de terapias dirigidas a la patofisiología subyacente. Los síntomas de CI varían considerablemente entre pacientes. Las definiciones de la condición y de medida de los resultados terapéuticos varían, siendo esto un gran impedimento. Por lo tanto, no existe tratamiento curativo y el objetivo es proporcionar el alivio de los síntomas para lograr una adecuada calidad de vida. La Asociación Americana de Urología ha publicado guías de práctica clínica para el tratamiento de la CI. Pueden utilizarse analgésicos en el tratamiento con el objetivo de minimizar el dolor oral y transdérmicos. También se

puede utilizar por vía intravesical lidocaína para el tratamiento de las lesiones de Hunner, hay evidencia de un gran alivio de los síntomas con resección, cauterización eléctrica o la administración de corticosteroides en las lesiones, aunque se requiere de un tratamiento periódico. La instilación intravesical de glicosaminoglicanos (GAGs)Fuera de Estados Unidos, se han aprobados para la terapia de instilaciones intravesicales agentes que incluyen ácido hialurónico (nombre comercial Cystitat y Hycacyst), el sulfato de condroitina (nombres comerciales Uromac, Gepan inculcar y Uracyst), combinación ácido hialurónico y condroitín sulfato (nombre comercial Ialuril®) y este polisulfato sodio (nombre comercial quiste-u-ron) (171). El ácido hialurónico, es un mucopolisacárido de gran tamaño, que tiene una función importante en la protección de la superficie vesical. La deficiencia en la capa de GAG cambia la permeabilidad del urotelio a los componentes urinarios, principalmente a los iones de potasio, pues un exceso de iones de potasio en la capa urotelial puede ser responsable de la sensación intensa de urgencia y/o dolor propio del síndrome de vejiga dolorosa. Los pacientes con sintomatología y parámetros urodinámicos típicos de síndrome de vejiga dolorosa asociado a cistitis intersticial se benefician del tratamiento mediante instilación vesical de hialuronato sódico. Así mismo, se ha evidenciado que dicha mejoría se aprecia, tanto en parámetros subjetivos de la enfermedad, como en los parámetros objetivos de la urodinamia (172). Otra línea de tratamiento es el Sulfóxido de dimetilo (DMSO)fue aprobado por la FDA para su uso en 1997. El mecanismo de acción de DMSO es probablemente multifactorial, incluyendo antiinflamatorios, analgesia, relajación del músculo liso. La toxina botulínica intradetrusor — el uso de la inyección intradetrusor de toxina botulínica (NTBo) puede combinarse con hydrodistension. Mientras que la NTBo puede aliviar los síntomas aunque, existe el riesgo de retención urinaria, que puede ser particularmente devastador para un paciente con una vejiga dolorosa (171).

4.3.2.7.Cistitis glandular

La cistitisglandular es una lesión proliferativa infrecuenteque se transforma en epitelio cilíndrico productorde moco, localizado dentro de la mucosa y submucosade la vejiga. Se ha encontrado en pacientesde todas las edades, con una incidencia de menos del 1%. Para algunos autores se considera como una lesión pre-maligna según lo publicado por Edwards y cols. En 1972fue descrita por primera vez en 1761 por Morgagni.Se considera

que forma parte de un amplio espectro de lesiones proliferativas de la vejiga que se desarrolla como respuesta a inflamación e incluye nidos de Brunner (173). La etiología de la cistitis glandular suele ser debida habitualmente a procesos obstructivos y/o irritativos crónicos, entre los que destacan la obstrucción uretral, las infecciones urinarias de repetición y la litiasis. Para explicar la patogenia de la cistitis glandular existen dos grandes teorías. **La primera** se basa en una alteración embriológica, bien por involución, o bien por la persistencia de restos embrionarios. **La segunda** teoría defendida por Zukerhandl es la de la metaplasia de la mucosa vesical hacia tejidos glandulares, por la acción de distintos agentes (irritativos, infecciosos, litiasis). La clínica suele consistir en síndrome miccional, con escozor, disuria, polaquiuria y con hematuria. En las formas severas se comporta como un pseudotumor (174).

4.3.2.8. Cistopatía folicular

La cistitis folicular es un tipo de cistitis inespecífica crónica que se caracteriza por la presencia en el tejido conectivo submucoso con gran cantidad de células plasmáticas y linfocitos que se organizan formando folículos linfoides con centros germinativos en su interior. De etiología incierta, es necesaria una irritación crónica de la mucosa vesical para su aparición (175).

4.3.9. Cistopatía rádica

La localización de la vejiga la convierte en un órgano susceptible de verse afectado, cuando estructuras adyacentes: próstata, recto y cuello uterino, son sometidos a tratamientos de radioterapia externa, ya que están en íntima relación con la misma. La cistitis inducida por radiación es un tipo de cistitis hemorrágica que se desarrolla como consecuencia de una endoarteritis vesical progresiva debida a la exposición a la radiación, que induce una hipoperfusión vesical que conduce a una atrofia de la mucosa (176). La radioterapia externa (RTE) consiste en la transmisión de paquetes energéticos, denominados fotones. El mecanismo puede ser por acción directa, interaccionando directamente con macromoléculas como el ADN y provocando alteraciones y roturas cromosómicas, o por acción indirecta, desencadenando la radiolisis del agua del medio y así generando radicales libres y agentes oxidativos que inducen la respuesta celular. Estos defectos celulares pueden ocasionar la muerte celular directa por lisis mitocondrial, o dar

lugar a la imposibilidad de división acabando en una muerte celular diferida. Los efectos agudos aparecen durante el tratamiento están relacionados con procesos inflamatorios a nivel de la mucosa. Hay una pérdida de las capas más superficiales del urotelio y esto coincide con síntomas irritativos. Los procesos crónicos que aparecen meses e incluso años después se deben principalmente a daños en los tejidos vascular y conectivo (177).

4.3.2.10. Cistopatía incrustante

Es una afección poco frecuente, originada por la infección urinaria de bacterias con acción ureolítica. La cistitis incrustante fue descrita por primera vez a principios del siglo xx por Francois. La etiología y la fisiopatogenia de esta patología son aún desconocidas, aunque se han planteado varias hipótesis para explicarla. A mediados de 1920, Hager y Magath asociaron esta entidad a la presencia de microorganismos desdobladores de urea (72). Sobre una pared enferma y fácilmente vulnerable, se depositan sales calcáreas calcificándose la superficie de la vejiga. Esto provoca un intenso y agudo síndrome miccional irritativo. Se caracteriza por la precipitación de sales calcáreas sobre lesiones vesicales pre-existentes (30).



Figura 18. Aspecto endoscópico de una típica cistitis incrustada. Del libro Cistitis y Cistopatías (2ª Ed. L. Cifuentes Delatte2).

4.3.2.11.-ENDOMETRIOSIS VESICAL

La etiología de esta afectación no está clara son varias las teorías que intentan explicar su origen. a) Embrionaria. Restos embrionarios plurivalentes b) Metaplásica. Su origen está en el mesotelio celómico c) Inmunológicas. Es un fallo de inmunidad. Todas las pacientes refieren síntomas cíclicos premenstruales o catamenaiales, que incluyen polaquiuria,

disuria, imperiosidad miccional y dolor hipogástrico, así como hematuria. El tratamiento sigue siendo muy discutido aunque básicamente es quirúrgico (178).

4.3.2.12.-LITIASIS URINARIA

Definición

La litiasis renouretral es la enfermedad caracterizada por la aparición de cálculos en el aparato urinario superior. Es una causa muy importante de morbilidad, originando un gran sufrimiento para el paciente, y elevados costes socioeconómicos (179). Los cálculos renales en pacientes monorrenos son muy peligrosos especialmente si el cálculo es grande, pueden causar infección urinaria, anuria, insuficiencia renal y sepsis. Por esta causa necesitan un tratamiento activo (180).

Epidemiología

Hay mucha dificultad para realizar estudios epidemiológicos sobre urolitiasis por falta de registros oficiales y por ser episodios puntuales y sin recidivas. En los países industrializados la prevalencia oscila entre el 1% y el 10%, predominando más en hombres que en mujeres con una relación de 3 a 1 (181, 182). En las últimas décadas, la incidencia ha ido en aumento en los países económicamente desarrollados donde ha alcanzado cifras de prevalencia que oscilan entre el 4 y el 20% variando del clima, alimentación, zona geográfica (179). En España la prevalencia de la urolitiasis en el estudio PrelirenA fue del 14,6% a nivel global . también se identificó un incremento en varones con un pico entre el grupo de los 60-65 años. En las mujeres la prevalencia dependiendo de la edad permaneció ligeramente más alto en el grupo de 50 a 54 años El riesgo de padecer cálculos renales se ha ido equilibrando entre ambos sexos (183). Es una enfermedad recurrente , la probabilidad el paciente que ha tenido un episodio en el plazo de 10 años el 50% desarrollará nuevos episodios Etiología Los cálculos renales se forman como consecuencia de varios factores, algunos relacionados con la composición de la orina como la concentración de sustancias litógenas, déficit de inhibidores de la cristalización, presencia de nucleantes heterogéneos y otros están asociados a la morfoanatomía renal como cavidades de baja eficacia urodinámica, deformaciones,

lesiones del tejido papilar renal entre otras (184). Estas formaciones siguen unos pasos denominados **nucleación, crecimiento de cristales y agregación de los mismos**.

La nucleación es el proceso por el cual se produce la precipitación de un cristal dentro de la vía urinaria, debido a los procesos de saturación, y tiempofijándose el cristal a una célula tubular o epitelial (comienzo de las placas de Randal). Sobre este núcleo siguen depositándose cristales que dan lugar a su **crecimiento**. Por último **la agregación** o fusión de estos cristales formados en un mismo sitio da lugar al crecimiento más importante del cálculo (36).

Los cálculos renales más frecuentes se clasifican: (184).

- ✓ Cálculos de oxalato cálcico monohidrato papilares
- ✓ Cálculos de oxilato cálcico monohidrato de cavidad
- ✓ Cálculos mixtos de hidroxapatita/oxilato cálcico
- ✓ Cálculos de carboxiapatita/hidroxapatita.
- ✓ Cálculos de brushita
- ✓ Cálculos de estruvitaCarboxiapatita
- ✓ Cálculos de ácido úrico/oxilato cálcicomonohidrato
- ✓ Cálculos de cistina
- ✓ Misceláneos

Figura 19. Cálculos renales más frecuentes. (184)

Factores etiopatológicos

- a) Factores genéticos (intrínsecos):
 - Edad, sexo
 - Herencia familiar.
- b) Factores climáticos y estacionales
- c) Ingesta hídrica (< 2 litros de agua al día)
- d) Factores dietéticos:
 - Consumo excesivo de productos lácteos.
 - Dieta rica en pruinias
 - Dieta vegetariana

- Añadir abundante sal en los alimentos
- Consumo frecuente de zumos cítricos (> 1 litro diario)
- e) Tratamientos médicos
 - Tiazidas
 - Litio
 - Teofilinas
- f) Trabajos sedentarios, agricultores, cocineros
- g) Actividad física (185).

Prevención. Numerosos estudios intentan demostrar la intervención de la dieta en la prevención de la formación de cálculos urinarios y su recurrencia 'pero no hay un consenso concluyente en la literatura sobre la eficacia de las intervenciones dietéticas y recomendaciones sobre dietas específicas para los pacientes con cálculos urinarios (186).

CÓLICO RENAL

Es consecuencia de la obstrucción brusca de la vía urinaria El cólico nefrítico (CN) es la presentación clínica más frecuente de la litiasis urinaria y una de las principales urgencias urológicas. Solo se produce dolor cuando hay obstrucción: Esta obstrucción al paso de la orina en la vía excretora determina su acumulación en el segmento afectado produciendo dilatación y un aumento de la presión endoluminal que es la responsable del dolor. La obstrucción generalmente se generan:

- Los cuellos de los cálices
- La unión pielouretral
- El entrecruzamiento del uréter con los vasos ilíacos
- El cruce de los vasos uterinos con el uréter
- La unión ureterovesical

A medida que el cálculo desciende por la vía urinaria, es posible que el dolor vaya cambiando su localización e intensificación en una zona cercana en donde la litiasis se ubica (36).

Clínica. El cólico nefrítico es la manifestación clínica más frecuente de la litiasis urinaria en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. Dolor característico en la fosa renal, náuseas,

vómitos, tos, fiebre, hematuria, dolor abdominal de inicio agudo, polaquiuria, disuria, urgencia, tenesmo que suele aparecer cuando el cálculo entra en el uréter (187).

Diagnóstico. En el examen físico de la puñopercusión es siempre positiva y en numerosas ocasiones la palpación de los puntos ureterales lo es también. Se debe realizar hemograma que puede presentar leucocitosis leve. En el sistemático de orina presentará macro o microhematuria, puede hallarse piuria y también puede haber cristales en el sedimento y esto nos puede orientar del tipo de litiasis. Estudio de imagen Rx simple de abdomen, ecografía, urografía. En los últimos años la tomografía computarizada helicoidal sin contraste se ha introducido como una alternativa rápida y sin contrastes. Los resultados fueron similares o superiores a las obtenidas en las urografías (188). La imagen diagnóstica tiene un papel muy importante en el manejo clínico para confirmar la litiasis, estadificar el grado de obstrucción y valorar la probabilidad de expulsión (189).

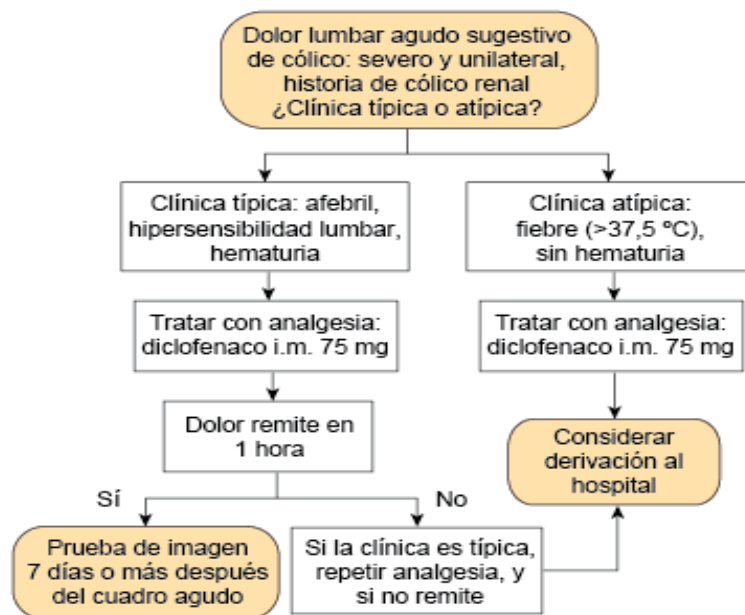


Figura 20. Algoritmo diagnóstico de sospecha de cólico renal (Fábregas 2004. Revisión 2015)

Diagnóstico diferencial. Pielonefritis, salpingitis o embarazo ectópico, ruptura de aneurisma abdominal en mayores de 60 años, diverticulitis, apendicitis, isquemia miocárdica aguda, isquemia intestinal, obstrucción intestinal, dolor musculoesquelético, cólico biliar (190).

Tratamiento. Analgésicos, litotricia extracorpórea o por nefrolitotomía, por vía endoscópica o percutánea. En la selección influye el tamaño y el número de cálculos, también su composición (191). Los fármacos anticolinérgicos como la N-butilbromuro de hioscina (Buscapina) se han utilizado clásicamente como analgésicos en el cólico renal al inducir una relajación de la musculatura lisa con disminución del espasmo ureteral, que ha sido la explicación fisiopatológica clásica del dolor. Actualmente es suficientemente conocido que el mecanismo fisiopatológico del dolor es la distensión de la cápsula renal por la obstrucción, siendo el espasmo ureteral resultante una respuesta que contribuye de forma menor al cuadro (191). Para paliar el dolor como primera línea de actuación se administrará antiinflamatorios no esteroideos (AINES) diclofenaco, Indometicina. Calor local. Existen múltiples estudios que muestran la eficacia del calor local para disminuir el dolor y la angustia en traumatismos menores incluso en dolores de origen cardíaco dolores menstruales en mujeres jóvenes (192). En segunda línea de actuación se pueden administrar opiodes como tratamiento de rescate. Antieméticos en caso de vómitos, náusias o ambos. Cuando el tratamiento conservado fracasa el paciente se deriva a Urología. El cateterismo ureteral es uno de los procedimientos más realizados por los urólogos, como prevención y como tratamiento de la obstrucción de la vía urinaria alta. Por lo general se utilizan catéteres ureterales tipo doble pig-tail o doble J. Este tipo de catéter está asociado a unos distintos grados de intolerancia (dolor, sangrado, síndrome miccional, incontinencia de urgencia) que afectan al 80% de los pacientes. En los últimos años se ha investigado en materiales y diseño con objeto de mejorar la tolerancia y disminuir la posibilidad de complicaciones de estos dispositivos, por lo que existe una amplia variedad de modelos así como tratamientos farmacológicos adyuvantes para el control de la sintomatología. Cuestión aún pendiente de resolver completamente y que afecta a la seguridad del paciente (193). La probabilidad de expulsión espontánea es del 70-90%. Cuando un cálculo no se ha expulsado en 4 o 6 semanas, es improbable que lo haga, lo que indica la intervención. El tratamiento definitivo es la litotricia extracorpórea por ondas de choque es el más usado habitualmente, es el menos invasivo. Cólico renal durante el embarazo. La urolitiasis es un problema infrecuente pero importante durante la gestación, y su incidencia es de 1 de 1.500 embarazos. Es más frecuente en multíparas y en el segundo, y sobre todo, en el tercer trimestre. La mayor gravedad del cólico renal durante el embarazo es el riesgo de parto prematuro (192). Criterios de derivación a urgencias. Fiebre igual o superior a 38°C hay riesgo potencial de sepsis. Dolor intratable o

con vómitos. La persistencia del dolor durante más de 24h. Oligoanuria: ya sea por obstrucción bilateral o unilateral en un monorreno, por riesgo de insuficiencia renal aguda. Obstrucción en un trasplantado renal. Fracaso renal agudo. Embarazadas (190). Lo que no se debe hacer a los pacientes con cólico renal. No debemos administrar diuréticos. No se debe recomendar una hidratación excesiva como tratamiento del cólico. No debemos indicar espasmolíticos para el tratamiento del dolor ni solos ni asociados (190).

5.PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

5.1.ANÁLISIS DE LA ORINA

Los términos “uroanálisis”, “urianálisis” “análisis de la orina” “citoquímico de orina” “parcial de orina” describen un perfil o grupo de pruebas tamiz con capacidad para detectar la enfermedad renal, del tracto urinario o sistémica. Desde el punto de vista de los procedimientos médicos, la orina se ha descrito como una biopsia líquida, obtenida de forma indolora, y para muchos, la mejor herramienta de diagnóstico no invasiva de las que dispone el médico (194).

La observación de la orina es una de las pruebas más antiguas utilizada por los sumerios, babilonios, egipcios, indios y griegos en su medicina tradicional (195). En 1864 Sanders observa fragmentos tumorales en la orina en los pacientes con cáncer vesical (196, 197). Las observaciones sobre las células encontradas en la orina por DicKinson en 1869 abren una vía eficaz en el diagnóstico de las neoplasias uroteliales. En 1892 Ferguson recomienda el examen microscópico en orina para detectar los tumores de urotelio (198, 199). En muchas ocasiones la observación macroscópica en condiciones normales de luz permite hacer un presunto diagnóstico. A la hora de valorar la adecuación de una técnica de recogida de orina, debemos considerar no sólo su validez diagnóstica, sino también el coste de los errores diagnósticos en los que podamos incurrir. Una ITU no diagnosticada originará un retraso terapéutico y consecuentemente un mayor riesgo de daño renal. Una ITU diagnosticada erróneamente, a partir de una contaminación de la orina, desencadenará una serie de procedimientos diagnósticos y terapéuticos inapropiados (132).

5.2.-CITOLOGIA DE ORINA

Numerosos estudios han avalado que la citología urinaria es de gran utilidad para el seguimiento del cáncer de vejiga no músculo invasivo, Smith, (2016) pero son muy pocos los estudios en los que evalúa la utilidad de la citología preoperatoria en pacientes con este tipo de tumor (200). Se trata de un método fácil, no invasivo y coste-efectivo. Es por ello que actualmente, algunos autores la consideran la técnica *gold standard* para el diagnóstico de lesiones de alto grado, con una sensibilidad de hasta el 90-95% y una especificidad del 100% (103).

Será en 1945 con Papanicolaou en su artículo publicado en *Science* cuando se utilizó la citología para detectar el carcinoma de urotelio (195, 197, 201). El examen citológico del sedimento de orina es de gran valor en las patologías de la vejiga, uretra, uréter y riñón. Esta ha sido la primera técnica para la detección de células tumorales en la orina y hoy todavía sigue siendo una de las pruebas más importantes para el diagnóstico de los tumores de urotelio debido a su excelente especificidad, con pocos falsos positivos. El objetivo principal de la citología urinaria es detectar el carcinoma urotelial de alto grado. La citología de orina tiene gran importancia en el diagnóstico de los tumores uroteliales de vías urinarias altas, donde la cistoscopia sería negativa, consiguiéndose la máxima rentabilidad cuando las muestras se obtienen por cateterización selectiva. En la citología de orina se pueden encontrar células neoplásicas, aunque en la cistoscopia no se haya observado lesión macroscópica (39). Con este principio El Grupo de Trabajo del Sistema de París (TPS), compuesto de citopatólogos, patólogos quirúrgicos y urólogos se propuso y publicó un sistema de informes estandarizados que incluye categorías diagnósticas específicas y criterios citomorfológicos para el diagnóstico fiable del carcinoma urotelial. En el año 2013 en el Congreso Internacional de Citología, concibió una plataforma estandarizada para sentar las bases en la interpretación de la citología. Con la aceptación universal por urólogos y patólogos (202). En los últimos años se han hecho estudios con diferentes métodos y técnicas para la detección de dichos tumores, pero junto con la cistoscopia hoy en día siguen siendo las dos pruebas más adecuadas para el diagnóstico. También es muy utilizada después de diagnosticar a los pacientes para vigilar la progresión del tumor. La especificidad de la citología oscilaba desde el 83% hasta el 99,7%, con una media \pm de 99% y la sensibilidad desde el 20 hasta el 53% con una media \pm de 34%8. La falta de sensibilidad del 15% en los cánceres de vejiga de tipo Ta y

G1 y del 46% en los tumores T1 es uno de sus aspectos negativos. Otras revisiones de los estudios publicados han mostrado resultados similares con una sensibilidad global del 35-49% y una especificidad del 90-95% (7,9). Debido a la baja sensibilidad diagnóstica en el caso de los cánceres de vejiga de bajo grado, la citología no puede sustituir a la cistoscopia. Además, la citología es subjetiva y requiere un citopatólogo muy entrenado (203).

Para los tumores de bajo grado, la sensibilidad es muy baja debido a los escasos criterios morfológicos que permiten detectar estos tumores, por eso, no es el método ideal para la detección de este tipo de tumores, con alta tasa de tumores de alto grado, con agresiva potencialidad evolutiva, es muy alta y muchas veces anticipada a la demostración cistoscópica del tumor, lo que suple con creces este inconveniente (9, 204). A diferencia de otras técnicas de diagnóstico, el análisis de orina es el resultado de una compleja interacción entre el personal de laboratorio y las variables relacionadas con la preparación y preservación de la orina. Al menos tres variables pueden influir en las muestras para obtener un buen diagnóstico: el tipo de colección, la celularidad y el volumen (202).

Por otra parte, los resultados citopatológicos dependen en gran medida de la formación y la experiencia del patólogo (205). Por lo tanto, se trata de un método fiable para el diagnóstico, teniendo en los “in situ” y G3, una sensibilidad entre el 98% y una especificidad entre el 98-100% (9, 206).

Definición

La citología de orina es una prueba basada fundamentalmente en la capacidad que poseen las lesiones proliferativas del urotelio, tanto benignas como malignas, de exfoliar células y la habilidad de reconocer alteraciones morfológicas en ellas por parte del observador (197). Para ello se utilizan una serie de parámetros con expresión matemática entre los que podemos destacar, desde un punto de vista práctico, **la sensibilidad y la especificidad**. La sensibilidad nos indica la capacidad de una prueba diagnóstica para identificar una enfermedad (tasa o proporción de verdaderos positivos). La especificidad valora la utilidad de una prueba con el fin de identificar a los no enfermos (tasa o proporción de verdaderos negativos) (197)

La sensibilidad global de la citología para la detección de los tumores de urotelio varía del 16% al 60% según diversos autores (206).

La especificidad de la citología en cambio no tiene tanta variabilidad, oscilando entre el 95-98% cuando se identifican células tumorales. Otros test basados en la detección de antígenos tumorales en orina como el BTA, NMP22 parecen tener una mayor sensibilidad

(60-70%) que la citología, pero a expensas de una menor especificidad. Por lo tanto estos test tienen un impacto clínico limitado en la práctica diaria ya que no pueden reemplazar ni sustituir ni a la citología ni a la cistoscopia. Se trata de una prueba no invasiva, de bajo coste y accesible desde Atención Primaria. El urotelio normal es un epitelio pseudo-estratificado que recubre la vejiga, compuesto por tres tipos celulares: basales, intermedias y superficiales “células paraguas” (207). La superficie de las células paraguas está formada por una membrana rígida trilaminar única compuesta por una familia de proteínas específicas llamadas uroplaquinas (208). Las células uroteliales varían en su tamaño desde 20 μm en diámetro al “típico paraguas” o superficiales cuyo tamaño puede acercarse a las 100 μm (195). Las células uroteliales normales tienen contorno redondo o poligonal, citoplasma de bordes bien definidos, su núcleo es central, redondo y la cromatina es fina y uniforme (209).

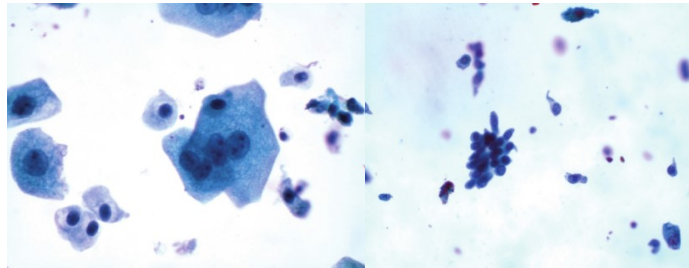


Figura 21. A. Normal superficial (umbrella) cells, B. Deeper layer cells (parabasal cells). (Bostwick 2008)

Indicaciones

- 1).-La principal indicación es para la detección de recidivas en el seguimiento de los pacientes ya diagnosticados de cáncer urotelial.
- 2).-**Estudio de la hematuria o microhematuria**, aunque el rendimiento es bajo, ya que solo el 5% son de origen maligno. En este caso, se debe tener en cuenta los factores de riesgo para el cáncer urotelial, en especial la edad y el tabaco sin olvidar la exposición a agentes químicos (210).

Procesos inflamatorios, Bacterias.

Hay una amplia variedad de bacterias que pueden afectar al epitelio de las vías urinarias la mayoría son coliformes. La cistitis puede ser aguda o crónica generalmente asociado a síntomas que raramente requieren citológica. En los casos en que se estudia la orina, el sedimento puede contener numerosas células uroteliales exfoliadas presentes, material necrótico, y células inflamatorias, con predominio de neutrófilos (195).

Hongos

Los hongos también afectan a las vías urinarias en particular a la vejiga como la *Candida albicans*. Generalmente se observa en las mujeres embarazadas pacientes diabéticos, SIDA, pacientes en tratamiento de quimioterapia y receptores de trasplante de médula ósea. En sedimento urinario, los hongos pueden aparecer como formas de levadura (195).

Virus

Los virus causan cambios morfológicos muy significativos y pueden ser confundidos con procesos malignos. Más de 70 tipos de virus del papiloma humano han sido identificados. Entre 6 y 11 tipos se asocian con condilomas acuminatum. El virus BK, desempeña un papel muy importante en la citología de la orina. También la citología de orina es una prueba eficaz para el control renal de pacientes trasplantados, tiene alta sensibilidad y un alto valor predictivo negativo y puede por lo tanto ser utilizado rutinariamente en el seguimiento de estos pacientes (195).

Parásitos

En cuanto a los parásitos el más importante es el *Echistosomahamatobium* siendo una enfermedad rara que afecta a África Subsahariana, costa este africana, Magreb, Chipre y a Oriente Medio. Ya era conocida en la antigüedad por los egipcios según lo demuestra la Estela de Bak. (19). Son pocos los casos en nuestro país, pero debido a los flujos migratorios ha hecho que sea más frecuente los nuevos casos. Se calcula que unos 250 millones de personas en las regiones tropicales del planeta padecen esquistosomiasis constituyendo la segunda causa de morbilidad y mortalidad después de la malaria (19).

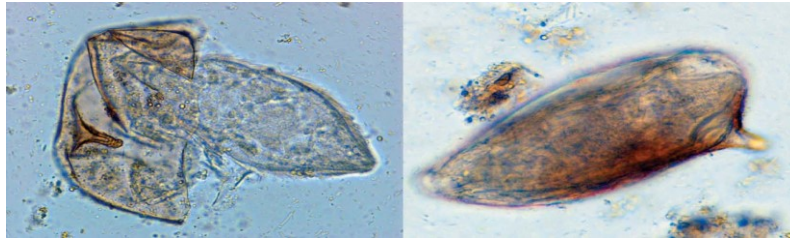


Figura 22. Imagen en fresco del sedimento urinario donde se observan huevos de *Schistosoma haematobium*. (Moreno, 2006 M.D)

El diagnóstico citológico de los tumores uroteliales depende, así tenemos que los tumores de bajo e intermedio grado resulta casi imposible reconocer los cambios específicos de la célula (195, 209).

Indicaciones:

1-Pacientes con sintomatología relacionada con las vías urinarias (a destacar la presencia de hematuria) La citología urinaria no está recomendada como parte rutinaria de la **evaluación inicial** de la (microhematuria). En aquellos pacientes con hematuria persistente y estudios previos sin alteraciones, o pacientes con factores de riesgo se deberá añadir la citología de orina al estudio (aumentando la sensibilidad de la misma) (89).

2- Seguimiento de pacientes que han sido tratados por haber padecido alguna forma de cáncer en las vías urinarias, y personas con un mayor riesgo de padecer cáncer de vías urinarias y expuestas a una serie de factores. 3- tabaquismo, 4- exposición a ciertas sustancias químicas como anilinas y derivados de la bencidina, y la 5- infestación por el trematodo *Schistosoma haematobium* (sobre todo en el continente africano (197). Según numerosos estudios la citología es una prueba que en la detección del cáncer de vejiga ha sido eficaz para el diagnóstico en un 20% a un 40% de bajo grado de un 20% a 50% en los tumores de grado III y en los tumores de grado III Cis es de un 60% a 80% de eficacia. Una preocupación importante para la investigación es la falta de sensibilidad para los TCCs bien diferenciados y moderadamente diferenciados y el gran número de muestras en las que había un número insuficiente de células para su diagnóstico.(Restrepo 2014).El estudiar dichas muestras de orina, obedece fundamentalmente a dos situaciones: al riesgo de recidiva de un carcinoma urotelial en otros tramos de las vías urinarias y la posibilidad de desarrollar un carcinoma en el propio segmento intestinal de la derivación. (197). El

problema de examinar este tipo de muestras al microscopio estriba en que los extendidos citológicos suelen ser muy celulares, con células columnares epiteliales, tanto sueltas como en grupos, que presentan cambios degenerativos con tendencia a la hiper cromasia nuclear y cariorrexis (197). La citología urinaria preoperatoria presenta sensibilidad y especificidad similares a las descritas en otros contextos clínicos. Además se destaca que una citología urinaria preoperatoria positiva de alto grado tiene una razón de probabilidad muy elevada para el diagnóstico de un tumor invasivo o de alto grado.

En un estudio en Colombia, realizado para d

Recogida de la muestra

Se puede obtener la muestra de varias formas:

1. Por micción espontánea. Este es el método más habitual y no invasivo no requiere la recogida de la muestra durante la primera micción de la mañana. Ello es debido a que en dicha orina las células exfoliadas llevan tiempo suspendidas y sometidas a la acción de una solución hipertónica y tóxica, experimentando con frecuencia fenómenos degenerativos que se traducen en la observación microscópica: poca nitidez en los detalles morfológicos de las células, con núcleos hiper cromáticos y retraídos, densos citoplasmas de tonalidad aumentada y abundantes detritus (197).

2.- Mediante la inserción de una sonda vesical. Las muestras que se obtienen por sondaje son invasivas y pueden presentar además de molestias, infecciones urinarias.

3.- El tercer tipo de muestras provienen derivadas tras cistectomía (orina íleal o de neovejiga). La muestra más significativa es la que proviene de forma espontánea. La evaluación citológica puede verse obstaculizada por un bajo rendimiento celular, infecciones del tracto urinario, litiasis o instilaciones intravesicales. Con citólogos con experiencia, la especificidad sobrepasa el 90% La citología debe realizarse con orina fresca y con una adecuada fijación. La orina de la mañana no es adecuada, ya que puede presentar citólisis.

Según el protocolo en nuestro Hospital la recogida se debe realizar:

1º Desechar la primera orina de la mañana

2º Desayunar

3º Recoger la 1ª MUESTRA DE ORINA (aproximadamente 50ml). Es importante entregar la muestra en el Servicio de Anatomía Patológica. Se recomienda recoger la muestra en el hospital, para poder entregarla cuanto antes.

4º Durante la hora siguiente beberá un vaso de agua cada cuarto de hora hasta un total de cuatro vasos.

CUANDO LA VEJIGA ESTÉ LLENA SE RECOGERÁ LA 2ª MUESTRA

5º La entrega se realizará en el Servicio de Anatomía Patológica (si es posible antes de las 13 horas).

6º Sí, se han efectuado manipulaciones instrumentales vesicales (Cistoscopias, sondajes vesicales, etc) se esperarán 8-10 días para la recogida de muestra para el estudio citológico.

7º Sí la recogida de orina fuera imposible entregarla en el mismo día en el Servicio de Anatomía Patológica (Centros de Salud muy alejados o recogida de muestras a una muy temprana) se puede optar por mezclar una solución de alcohol al 50% con la orina en la misma proporción que el alcohol.

TECNICAS DE PROCESADO

La centrifugación ha sido el único método de concentración celular de la orina con resultados no totalmente satisfactorios. También existen los filtros de membrana, muy útiles para este propósito, requieren cuidadosa manipulación técnica y presentan problemas en cuanto a su procesado, a su observación microscópica y conservación. Las citocentrífugas simplifican el manejo técnico de las muestras y facilitan la observación microscópica (204). Para procesar muestras en citología de orina contamos con los siguientes procedimientos: **Centrifugación convencional**

Mediante el empleo de una centrífuga se obtiene un sedimento del cual, y mediante aspiración con una pipeta, se deposita una pequeña cantidad en un portaobjetos y se realiza un extendido

Citocentrifugación

El empleo de la citocentrífuga supuso una revolución en el procesado citológico de muestras líquidas. . Tiene la ventaja, en comparación con la centrifugación convencional, de obtener extendidos con una mayor cantidad de células.

Filtros de membrana

Los denominados filtros de membrana suponen un método alternativo a los 2 anteriores para la realización de extendidos citológicos de muestras de orina.

Citología líquida

La CL surge en un principio como técnica aplicada a la citología ginecológica. No obstante, sus principales cualidades (óptima recolección celular, extendidos en monocapa y notable ausencia del material de fondo) han hecho que su utilización se haya aplicado a otro tipo de muestras, incluida la orina (197).

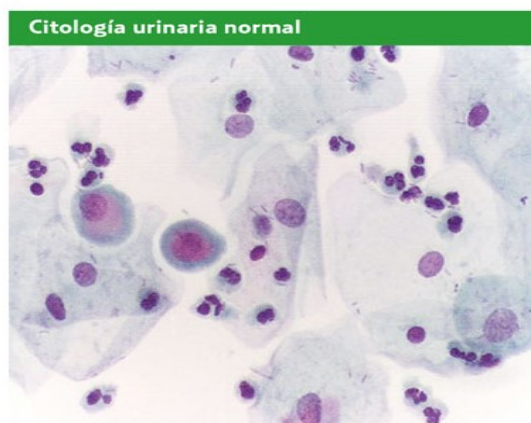


Figura 23. Citología urinaria normal. (211).

Terminología diagnóstica en el informe citológico(209):

- ✓ **Citología insatisfactoria:** Muestra que no es apta para el diagnóstico, debido a la escasa celularidad, abundante inflamación, mala conservación o citopreparación inadecuada o muy retrasada. Pueden confundir el diagnóstico.
- ✓ **Citología negativa para células malignas.** Las muestras contienen células uroteliales, que no tienen alteraciones nucleares. En este diagnóstico se encuentran células uroteliales reactivas que son células tamaño aumentado, pero con conservación de la relación núcleo/citoplasma, núcleo de cromatina uniforme pálido, vesicular, y a veces múltiples. Es muy característico la presencia de varios nucléolos
- ✓ **Citología sospechosa de malignidad.** Implica que no se puede establecer un diagnóstico concluyente de malignidad. La muestra es demasiado escasa o está mal conservada.
- ✓ **Positiva para células malignas.** Hay signos concluyentes de malignidad células con una marcada variación en la forma y el tamaño. Generalmente son muestras con mucha celularidad y se presentan sueltas o en grupos.
- ✓ **Citología atípica.** Este diagnóstico debe considerarse como inespecífico, la atipia puede ser causada por tumores, litiasis, infecciones o por instrumentalización
- ✓ **Grupos uroteliales no atípicos:** Esta es utilizada por algunos autores para reflejar la presencia de grupos celulares sin atipia en número mayor de lo esperado, pudiendo sugerir un tumor de bajo grado (209). Para poder realizar un buen diagnóstico citológico es necesario que haya una buena representación de las células de la lesión y una correcta preparación en el laboratorio del material citológico, una buena citopreparación es fundamental para una buena evaluación de las muestras. Por otra parte, los resultados citopatológicos dependen en gran medida de la formación y la experiencia del patólogo (212).



Figura 24. Algoritmo de procedimiento según citología. (211)

Falsos negativos. Los errores en el diagnóstico son poco frecuentes. La mayoría de los falsos negativos para los carcinomas de alto grado refleja:

- Ausencia de células tumorales en los especímenes.
- Muestras inadecuadas que contienen pocas células
- Muestras mal conservadas.

Una citología positiva urinaria es útil en el diagnóstico de cáncer de vejiga, sin embargo, un informe negativo no excluye la posibilidad de un tumor, sobre todo de un tumor urotelial de bajo grado. Un número de factores tienen un impacto importante sobre el resultado y la validez de la citología de orina, estos incluyen la colección apropiada, la variación interlaboratorio en el tratamiento de espécimen, interpretación subjetiva y la falta de un método estándar de hacer un informe (213).

Falsos positivos. La mayoría de estos resultados ocurren en pacientes que se han perdido durante el seguimiento (214).

El tipo dominante de epitelio que recubre la vejiga urinaria, los uréteres y la pelvis renal tienen características diferentes. Los resultados falsos-positivos son raros con la citología de orina (especificidad > 98 por ciento en la mayoría de los estudios) . Así, cualquier citología positiva se debe asumir por representar malignidad. Si no hay ninguna enfermedad evidente en la vejiga, las vías urinarias superiores y en la uretra prostática deben ser evaluadas a fondo. Los especímenes de la citología deberían ser procesados puntualmente, dado que las células se degradan después de 10 a 15 minutos a temperatura ambiente (215)

Numerosos cambios reactivos que implican el urotelio pueden confundirse con malignidad

- Los procesos de litiasis urinaria también tienen alteraciones en la citología. Como falso positivo por Papanicolaou, sigue siendo uno de los riesgos más significativos en la patología urinaria. Los pacientes pueden presentar con hematuria y/o el defecto de relleno en estudios de la proyección de imagen. Las muestras citológicas pueden ser celulares y pueden contener fragmentos tridimensionales compuestos por células que exhiben un importante pleomórfico. La historia clínica es a menudo crucial para evitar un diagnóstico falso-positivo (202)
- Efectos inducidos por la administración de citostáticos endovesicales
- Cambios inducidos por el láser. Después de la coagulación por láser de la vejiga
- Sin olvidar los efectos de la radioterapia, persistiendo sus efectos años después del tratamiento.
- Neovejiga y orina del conducto ileal (195).

5.3.-CULTIVO DE ORINA

El cultivo de orina sigue siendo el método estándar para el diagnóstico de la infección urinaria. Debe realizarse de forma semicuantitativa usando asas calibradas de 0,01 o 0,001 ml. Con este método se obtiene información sobre el número de ufc/ml del microorganismo presente en la muestra y además proporciona colonias bien aisladas para su identificación y realización de pruebas de sensibilidad antibiótica. Los medios de cultivo empleados pueden ser de tres tipos: medios no selectivos asociados a medios

selectivos (agar sangre y agar MacConke) medios diferenciales adaptados al aislamiento de uropatógenos como el CLED (medio cistina lactosa electrolito deficiente) y medios diferenciales no selectivos cromogénicos. Cada uno tiene ventajas e inconvenientes y su utilización debe ser valorada por cada laboratorio (133). Hasta hace unos años, se utilizaban para el manejo del paciente con clínica de infección urinaria protocolos que generalmente incluían la realización de cultivos pre y pos-tratamiento. Actualmente, la pauta de actuación en el seguimiento de estos pacientes ha cambiado de modo notable. No se considera necesario identificar el agente causal de forma rutinaria, especialmente en el caso de cistitis no complicada en mujeres en edad fértil. Los criterios a seguir en caso de infecciones complicadas o cistitis recurrentes son variables, según las diferentes fuentes consultadas (216). Las indicaciones para el cultivo de orina, pretratamiento en la evaluación de sospecha infección urinaria se realiza para (confirmar la presencia de bacteriuria y para identificar y proporcionar información de susceptibilidad antibiótica sobre el organismo causativo (a menudo retrospectivo, si se administra un tratamiento empírico (156). El diagnóstico microbiológico de la IU debe sustentarse en tres pilares:

- 1) El urocultivo, que permite cuantificar e identificar los agentes causales y estudiar su sensibilidad a los antibióticos.
- 2) El examen de los elementos formes de la orina, que informa de la presencia de leucocitos polimorfonucleares que traducen daño tisular y/o de células del epitelio escamoso y microorganismos de la flora periuretral y vaginal que indican malas condiciones en la recogida de la orina.
- 3) La sintomatología clínica, mucho más sensible y específica en jóvenes sin factores predisponentes que en ancianos (217).

Método de recolección

Orina espontánea: Es la muestra de orina que el paciente puede emitir sin necesidad de ninguna asistencia ni dispositivo externo y es posible obtener los siguientes tipos: Chorro medio. Es el más utilizado por su buena representatividad microbiológica para el cultivo. Se elimina la primera porción de orina para evitar la contaminación.

Orina por sonda: Se obtiene con una sonda introducida por la uretra hasta la vejiga.

Punción suprapúbica: Se obtiene por punción de la pared abdominal directo a una vejiga distendida (llena) (216). La contaminación de la orina es fácil durante la micción con la flora del periné, uretra o vagina. Por este motivo es muy importante realizar una recogida adecuada de la muestra. La recogida varía, según la orina sea obtenida por micción

espontánea, sondaje o cateterismo vesical, por inserción de sonda permanente, mediante bolsa adhesiva en niños sin control de esfínteres o por punción suprapúbica. La gestión de los componentes de la fase preanalítica del cultivo de orina, es decir, colección, preservación y conservación de muestras de orina, tiene una importante influencia en los resultados. Es muy importante la gestión apropiada de la muestra para mantener calidad de la muestra durante la recolección y transporte. Las muestras de orina pueden contaminarse fácilmente: periuretral, epidérmico, perianal y por la flora vaginal. Esta contaminación puede reducirse con la atención debida a las técnicas de recolección, transporte, conservación y almacenamiento (218).

El transporte al laboratorio debe realizarse lo antes posible. Si no es posible realizarlo transcurridas dos horas desde su recogida, debe conservarse a 4° C. Alternativamente pueden utilizarse tubos de transporte con conservantes (ácido bórico con glicerol o ácido bórico sódico liofilizado). No deben utilizarse conservantes si se requiere cultivo de micobacterias, virus u hongos, o para detección de parásitos (217). El contacto del chorro de orina con la mucosa debe realizarse separando los labios vaginales en las mujeres. El chorro inicial del espécimen debe ser desechado ya que la orina inicial elimina contaminantes uretrales. La muestra debe recogerse a la mitad de la micción posteriormente debe enviarse al laboratorio. Los estudios clínicos demuestran que limpieza del meato urinario se asocia con tasas más bajas de la contaminación (156). La recogida de orina en pacientes por aspiración suprapúbica de la vejiga es estéril. Este método representa el patrón de oro para el diagnóstico de infección urinaria (ITU). Sin embargo, no se realiza rutinariamente en la práctica clínica. Las muestras de la orina se obtienen generalmente después de la micción natural (156). En el hospital, la infección del tracto urinario es también una de las patologías de consulta más frecuentes en la especialidad, además, existe una alta incidencia de pacientes que en ausencia de síntomas urinarios presentan urocultivos positivos, lo que provoca discrepancias en cuanto a su manejo con antimicrobianos en el personal de la salud, sobre todo en los médicos de la atención primaria, al no existir un consenso en cuanto al manejo de estos pacientes (219). Los criterios empleados en la interpretación de los urocultivos van a tener una gran repercusión en los estudios de valoración de pruebas diagnósticas de infección urinaria. Por un lado no existe un consenso absoluto en cuanto a los recuentos de microorganismos que se consideran significativos para cada técnica de recogida de orina; por otro, la interpretación de crecimientos mixtos como orinas contaminadas también es heterogénea.

Un urocultivo informado como contaminado causará incertidumbre en la clínica y el retraso en el diagnóstico pero además, en la valoración de pruebas diagnósticas, distorsionará los estimadores de validez, dado que un importante número de muestras no podrá ser clasificado (132).

TEST DIAGNÓSTICOS El cultivo de orina es el procedimiento diagnóstico más importante y constituye la prueba firme de la infección. Existen métodos rápidos de detección de bacteriuria que utilizan fotometría o bioluminiscencia. Si los comparamos con los cultivos estas técnicas tienen una sensibilidad de 95-96% en presencia de bacteriuria >105 ufc/ ml, con recuentos inferiores la sensibilidad disminuye a un 60-80 % (220)

5.4.-TIRAS REACTIVAS

Las tiras miden los siguientes parámetros: pH, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, urobilinógeno, bilirrubina, nitritos, leucocitos y eritrocitos. El **pH** de la orina es de utilidad en el diagnóstico y manejo de las infecciones y cálculos del tracto urinario Entre otras patologías. La orina es normalmente ácida. Los valores de pH oscilan entre 5 y 6 con un rango de 4,5 a 8,5. Los pH alcalinos son los que presentan más conflicto para su interpretación. Los valores de pH reiteradamente alcalinos evidencian una infección del tracto urogenital. **La proteinuria**, uno de los aspectos más característicos de la enfermedad renal, es definida como la excreción urinaria de proteínas mayor de 150 mg por día. **La microalbuminuria** se define como la excreción de 30 a 150 mg de proteína por día y es un signo de enfermedad renal temprana, particularmente en los pacientes diabéticos. Es importante aclarar que la presencia de proteínas en orina no constituye una prueba de nefropatía, ni su ausencia la excluye(194).

Nitritos La prueba se basa en el principio del ensayo de Griess y es específica para el nitrito. Los nitritos normalmente no se encuentran en la orina, se producen cuando las bacterias reducen los nitratos urinarios a nitritos. La mayoría de los organismos Gram negativos y algunos Gram positivos son capaces de realizar esta conversión, por lo que un resultado positivo indica que estos microorganismos están presentes en una cantidad considerable(más de 10.000 por mL) (194). La negatividad de la tira no descarta la existencia de ITU, dada la baja sensibilidad de la prueba. La probabilidad de padecer una ITU en pacientes con tira reactiva negativa se reduce a menos de un 20%. Sin embargo, se ha observado que el tratamiento antibiótico en estos casos se deriva en un beneficio sintomático para las pacientes (221)Un resultado positivo es una posible indicación para

urocultivo. Hay que señalar que el hallazgo habitual de leucocitos en la orina no es una indicación tan fiable de la infección de las vías urinarias como la detección de bacteriuria por tinción de Gram o por cultivo de una muestra fresca de la mitad de la orina(222).

.Leucocitos. Su importancia radica en la cantidad y número en la que se encuentren y puede ser un indicador de daño o cronicidad del proceso patológico involucrado. Se pueden identificar piocitos también conocidas como células centellantes, las cuales son leucocitos que presentan en el citoplasma abundantes gránulos con movimiento y su presencia es indicador de una probable pielonefritis. En condiciones normales podemos observar hasta 5 leucocitos por campo (223). En orinas muy alcalinas existe hemólisis de leucocitos, obteniéndose falsos positivos (224).



Figura 25. Leucocitos (223).

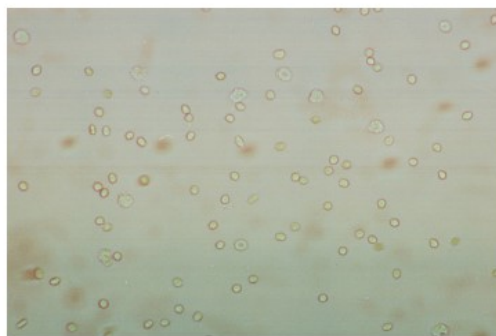


Figura 26. Eritrocitos.(223).

Eritrocitos. Su morfología es de suma importancia y aporta datos valiosos. La cantidad existente nos puede hablar de la cronicidad del proceso patológico. Se pueden detectar eritrocitos isomórficos (postglomerulares) y eritrocitos dismórficos (glomerulares). En condiciones no patológicas se pueden observar en cantidad reducida. Los eritrocitos dismórficos se observan con cierta frecuencia en los pacientes con nefritis lúpica activa (223).

Sangre. La tira reactiva positiva indica tres posibilidades:1) hematuria, 2) hemoglobinuria o 3) mioglobinuria. La observación del sedimento en la muestra de orina centrifugada orientará el diagnóstico. Si hay eritrocitos estamos en presencia de hematuria; en caso diferencial entre hemoglobinuria y mioglobinuria. (del Carmen Laso 2002).

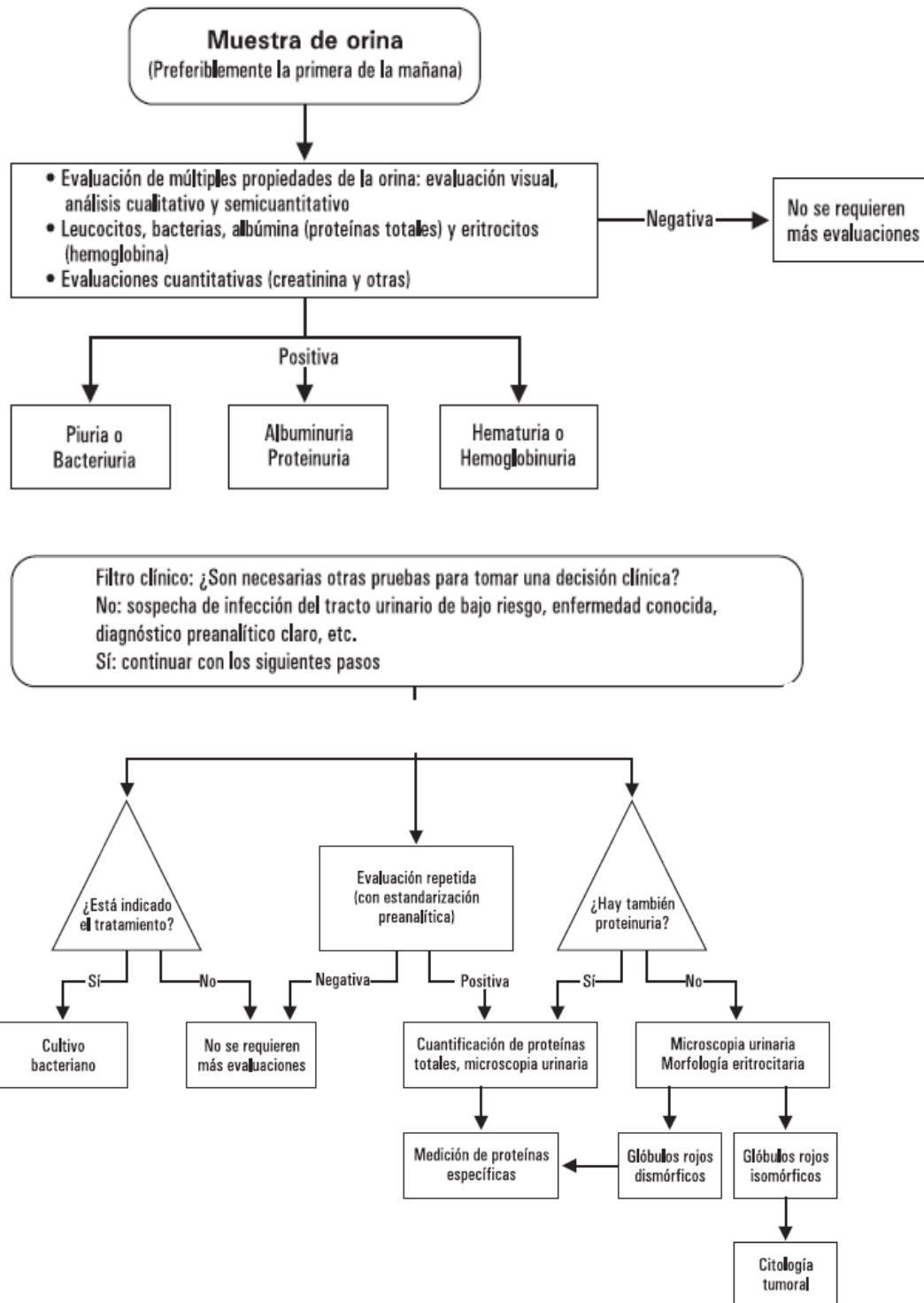


Figura 27. Algoritmo para la interpretación del uroanálisis en la población en general de acuerdo con la Guía Europea de Uroanálisis. Tomado (225),(194).

Falsos negativos. Se pueden dar por las siguientes razones;

-Presencia de microorganismos que no reducen los nitratos.

-Bajo nivel de nitrato en la orina Inadecuada retención de orina en la vejiga.

- Almacenamiento prolongado de la muestra a temperatura ambiente.
- Cuando hay aumento de la diuresis con evacuación frecuente de orina de tal manera que no se da tiempo para que se produzca la reacción,
- La presencia de altos niveles de ácido ascórbico en la orina que puedan inhibir la conversión de nitratos en nitritos.
- Cuando se está recibiendo tratamiento con antibióticos.

Falsos positivos. Los nitritos pueden tener resultados falsospositivos cuando hay contaminación bacteriana, el estudio se realiza varias horas después de tomada la muestra (194).

5.5.-BIOMARCADORES

La orina está en contacto con el urotelio pelvis renal, uréteres, vejiga y uretra y así puede contener una variedad de marcadores moleculares que pueden estar asociados con neoplasia. La orina también contiene células que se han desprendido. Estas células son la base para la citología, así como nuevas técnicas para el análisis celular. Un número de marcadores y técnicas está siendo evaluado. Muchos de estos se basan en la detección inmunológica de moléculas solubles. Otras técnicas analizan células exfoliadas y proteínas. Además de la citología existen otros métodos utilizados experimentalmente como la **citometría de flujo**, P53 en orina, tolomerasa, producto de degradación del fibrinógeno, utilizados experimentalmente (226). El uso de biomarcadores en las muestras de orina para el diagnóstico del carcinoma urotelial representa una nueva técnica, tienen mayor sensibilidad, aunque no especificidad utilizándose como prueba complementaria para el cáncer urotelial. A pesar de los numerosos métodos empleados, seis test basados en orina están aprobados por la FDA en el seguimiento del cáncer de vejiga (BTA STAT y TRAK, Inmuno Cyt, NMP22, Urovysion). En los últimos años, se han comparando diversos métodos diagnósticos, siendo el análisis del NMP22 en orina, correspondiente a la proteína de la matriz nuclear que se encuentra en las células epiteliales del tracto urinario, uno de los marcadores propuestos para mejorar en el diagnóstico de cáncer de vejiga (227). Sin embargo, se está estudiando una gran variedad de otros biomarcadores (228), (227). Todavía ninguno de estos test llenan todos los criterios de un biomarcador tumoral ideal y no se ha podido desarrollar uno sencillo y fiable y con la suficiente sensibilidad que pueda sustituir a la citología y la cistoscopia.

Es por tanto necesario encontrar nuevos marcadores tumorales, no invasivos, que ayuden a los métodos diagnósticos tradicionales a mejorar la detección del cáncer de vejiga pues a día de hoy, hasta el 10% de todos los tumores se pierden en este proceso (227). Las guías actuales afirman que «la citología o los marcadores urinarios no pueden reemplazar de manera segura a la cistoscopia en el seguimiento del cáncer de vejiga no músculo-invasivo». Sin embargo, otros autores han sugerido que las pruebas de orina podrían desempeñar un papel en el seguimiento del cáncer de vejiga, sustituyendo a la citología rutinaria en pacientes con tumores de bajo grado/estadio o prolongando el período entre las cistoscopias en el seguimiento de pacientes con carcinoma de células transicionales, y facilitando la detección precoz de recurrencia tumoral en pacientes con tumores de alto grado (229).

5.6.-BIOPSIA DE VEJIGA

La biopsia de vejiga es un procedimiento de bajo riesgo, relativamente sencillo y que cursa con un grado de molestia moderado para la paciente. En virtud de la breve longitud de la uretra, el acceso a la cavidad vesical es fácil y puede efectuarse incluso sin anestesia local. El objetivo primordial de la toma de la biopsia vesical es diagnosticar lesiones con morfología histológica específica y, principalmente, malignas en etapas iniciales de su evolución (87).

6.-CÁNCER DE VEJIGA

Desde hace varios años el reconocimiento de la importancia que determinados estilos de vida y factores ambientales tienen sobre la salud, han producido cambios no solo en los profesionales de la salud, sino también en los gobiernos. Estos factores parecen influir de manera importante tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo sobre una población cada vez más envejecida con numerosos procesos crónicos y degenerativos cuyas etiologías parecen que están profundamente relacionadas con factores sociales y conductuales (230). La influencia de la actividad humana sobre el medio ambiente son los responsables de muchos de los problemas de salud de la población y su estudio puede abordarse desde dos perspectivas bien distintas: **La primera**, se valoran factores que podríamos denominar individuales y en la que los objetos de estudio son

fundamentalmente aspectos biológicos, factores genéticos y conductuales, así como características psicológicas individuales. **La segunda** perspectiva parte de aspectos sociodemográficos y culturales, y desde ella se estudia la influencia de factores como el contexto social, económico o el medio ambiente, es decir, diferentes elementos del entorno (230). Las distintas tasas de incidencia del Cáncer de Vejiga en diferentes países del mundo se creen que son debidas a la combinación de diferentes agentes tanto ambientales (dieta, factores ocupacionales, etc.) como genéticos (231). En las últimas décadas se insiste en la gran influencia que tienen los factores sociales y psicológicos sobre la salud de las personas y las poblaciones (232, 233). Numerosos estudios han demostrado que ciertas exposiciones en edades tempranas a lo largo de la vida y las desigualdades socioeconómica pueden causar numerosas enfermedades. Para poder entender el cambio de hábitos y estilo de vida en nuestro país y la relación que tienen ciertos factores ambientales, nos tenemos que remontar a mediados del siglo XX. Los grandes cambios sociales. se producen en los años sesenta. Comienzan con la etapa del desarrollismo siendo un periodo decisivo que va desde 1959 a 1975. Este periodo comienza con el Plan de Estabilización y este será el primer paso para que nuestro país se integre definitivamente en el sistema socioeconómico dominante de los países de nuestro entorno. Esta situación nos sitúa en un sistema capitalista (234).

Los principales rasgos fueron:

- a) Una gran emigración rural a las ciudades. Durante estos años se desplazaron cerca de 3.5 millones de personas. Estos movimientos migratorios eligieron principalmente las capitales de provincia y las ciudades industrializadas.
- b) La apertura al exterior trajo grandes inversiones extranjeras.
- c) Gran incremento de la natalidad con tasas muy altas y a la vez se redujeron las tasas de mortandad. Los costes sociales y ambientales de la época del desarrollismo afectaron tanto al medio ecológico, como al medio social y urbanístico. **Los más llamativos son la contaminación de las ciudades industrializadas ajenas a cualquier proyecto medio ambiental y agravado por la situación geográfica, sin olvidar los humos de las calefacciones y los coches cuya regulación se ha aplazado durante décadas.** La población rural debido a este éxodo se redujo bruscamente en los años 60, en veinte años pasó de 4.5 millones a menos de 2 millones en los años 80. Pese a sus limitaciones este desarrollo proporcionó la aparición de la sociedad de consumo, caracterizada por el acceso a más información y por una mayor movilidad, especialmente entre los jóvenes

que produjeron nuevos hábitos de relación social entre ambos sexos, modas, costumbres que llegaron a través del turismo (234).

MICROANATOMIA

La estructura de la vejiga hace que sea impermeable a la orina que contiene, cuyas paredes miden de 8 a 15 milímetros en estado de vacuidad del órgano y solo 3 o 4 milímetros en estado de plenitud. Esta se recubre de un complejo entramado de células epiteliales, que impide la penetración de la orina a las capas musculares (mucosa vesical), a su vez todo el órgano descansa en la pelvis envuelto por tejido adiposo (pericisto) y está fijado por diversas estructuras, tales como el uraco, el peritoneo y el bloque uretroprostático, y amarrada por formaciones subperitoneales, de las cuales unas son musculares y las otras condensaciones de tejido celular en relación con láminas portavasos que acompañan a ciertas ramas de la arteria hipogástrica (235). Con el término de mucosa vesical englobamos al epitelio, la lámina propia, la muscularismucosae y la submucosa. El epitelio de la vejiga puede ser de distintos tipos, pero está formado principalmente por la variedad transicional (de tal forma que también se denomina urotelio). El urotelio humano está compuesto de tres a siete capas de células con dos subtipos celulares importantes. Se considera que el primer paso para la formación de la neoplasia es intraepitelial, pues el 70% de los cambios neoplásicos intrauroteriales inducen el crecimiento de capilares, por eso tiene el aspecto papilar, suelen tener escaso pleomorfismo nuclear y progresan en un 5% de los casos. El 30% restante de tumores superficiales de la vejiga proviene, muy posiblemente, de unos cambios intraepiteliales con mucha mayor anaplasia y gran agresividad (235). Los tumores uroteliales presentan un alto polimorfismo genético que altera la expresión del ADN y hace más propenso al huésped a los cambios ambientales que pueden contribuir en gran medida al desarrollo de tumores uroteliales de diferentes grados de agresividad y comportamiento clínico (236).

La pared de la vejiga consta de cuatro capas:

Urotelio. El urotelio es la capa epitelial más interna de la vejiga. El urotelio es el sitio de origen para los carcinomas de vejiga.

Lamina propia. La lámina propia (tejido subepitelial) está separado del urotelio por una delgada membrana basal y se compone de abundantes del tejido conectivo que contiene estructuras vasculares y neuronales. Puede encontrarse pequeños fascículos de músculo liso pueden encontrarse dentro de la lámina propia media, ya sea aislados o formando una completa o incompleta de la muscular de la mucosa.

Muscularis propia la muscular propia (músculo detrusor) rodea a la lámina propia y consiste en paquetes del músculo grueso, irregularmente dispuestas. En las biopsias pequeñas, los fascículos de mucosas músculo en la lámina propia pueden confundirse con los paquetes más grandes de músculo liso del propia de los muscularis, potencialmente dando por resultado un error en la estadificación del tumor. El tejido adiposo también puede estar presente dentro de la lámina propia y muscularis propia. La presencia de tumor invasivo en la grasa no es siempre indicativo de la extensión extravesical.

Adventitia o serosa. El tejido adiposo perivesical fuera el propia de los muscularis está cubierto por una capa serosal (198).

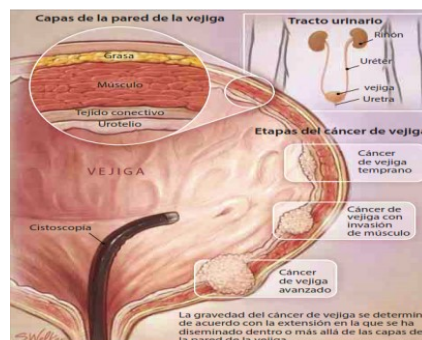


Figura 28. Estructura de la vejiga. Network 2015

El conocimiento de estas capas es fundamental para el tratamiento aquellos tumores que están sobre la muscular (no musculo invasores) tendran un tratamiento y pronostico muy diferente a los que penentran la muscular /invasores de músculo)

6.1.-Epidemiología

Uno de los cánceres más frecuentes en el mundo es el de vejiga producido por diversos factores de riesgo que afecta según algunos autores a 5,4 millones de personas en los países más desarrollados y a 6,7 millones en los países en vías de desarrollo. Algunos factores de riesgo ambientales mantienen esta tendencia ascendente constituyendo el 4º

tumor en frecuencia en varones y el 9º en mujeres (237). En EE.UU es un carcinoma que se desarrolla preferentemente en la raza blanca e incluso hasta 50% superior a la de los blancos hispanos y afroamericanos. La frecuencia es incluso menor en asiáticos, y especialmente bajas en indios esquimales. Las tasas más bajas se encuentran en los países de África oriental, Melanesia, y África central. Con respecto a la distribución geográfica observamos grandes diferencias, siendo los países del Sur de Europa donde más casos hay 30-40 casos por 100000 habitantes (238). En España representa la 6ª causa de muerte tumoral en los hombres y la 14ª en mujeres. La incidencia global de cáncer de vejiga en España es de 20,8 casos por 100.000 habitantes, siendo esta la cuarta más alta de Europa (239).

Este cáncer se manifiesta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres en relación aproximada 4:1 siendo poco frecuente en niños y adultos jóvenes (240). Tiene un grave impacto en la población, con grandes costes sociales y económicos para el paciente y el sistema sanitario. Pocos estudios han profundizado sobre el impacto psicosocial que el tumor provoca en las personas, afectando negativamente en la calidad vida (187). El cáncer de vejiga es la más frecuente de las neoplasias uroteliales, representando el cáncer de células transicionales el 90% de los tumores de este órgano (235, 239).

En los adultos, más del 95% de los tumores de las vías urinarias son de estirpe epitelial y potencialmente malignos. La totalidad del tracto urinario tiene unas características estructurales y celulares y por tanto oncogénicamente similares (241). En los niños, los tumores son una rareza y cuando aparecen, más del 95% son sarcomas, la mayoría radiomiosarcomas (tipo embrionario) siendo los tumores epiteliales extraordinariamente infrecuentes (241).

La clasificación para el grado del cáncer de vejiga no músculo invasivo fue propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Sociedad Internacional de Patología Urológica y publicada por la OMS en 2004. Entre las lesiones papilares se encuentran las neoplasias papilares uroteliales de bajo potencial de malignidad y los carcinomas uroteliales de bajo y alto grado. Se eliminó el grado intermedio que era el tema de controversia en la clasificación de 1973 (242). En un intento de mejorar el acuerdo y proporcionar mejor información pronóstica, este fue actualizado en el año 2016. No se conoce completamente la historia natural de las neoplasias uroteliales no invasivas. Del total de tumores superficiales, el 70% son lesiones de estadio Ta, 20% T1y un 10% CIS.

Aproximadamente el 70-80% de los cánceres vesicales de células transicionales no invaden la muscular propia. La heterogeneidad de la enfermedad se expresa en la gran variabilidad de su evolución natural, desde los tumores Ta de bajo grado, con muy baja tasa de progresión, hasta los tumores T1 de alto grado asociados a progresión significativa y tasas de mortalidad específicas (124). Es importante conocer el riesgo de recidiva y progresión del CVNMI basado en los modelos matemáticos utilizando en el análisis multivariante de Cox. Uno de los modelos más extendidos y recomendados por la European Association of Urology (EAU) es el modelo de la European Organization for Research and Treatment (EORTC) (239). Dada la naturaleza única de esta mucosa, el término urotelial debe sustituir al transicional.

6.2. Clasificación de la OMS

Según la OMS 2004 se clasifican en: (242).

- LESIONES PLANAS**
- Hiperplasia urotelial
 - Atipia urotelial reactiva
 - Atipia de significado desconocida
 - Displasia
 - Carcinoma In Situ

Figura 29. Lesiones planas. (242)

- LESIONES PAPILARES**
- Papiloma urotelial
 - Papiloma invertido
 - Neoplasia papilar de bajo potencial maligno
 - Carcinoma urotelial papilar no invasivo de bajo y alto grado

30. Lesiones papilares. (242)

6.2.1.-Hiperplasia urotelial

Se define como la mucosa marcadamente engrosada sin atipia citológica. La hiperplasia urotelial históricamente se ha definido como un urotelio mayor de siete capas de células gruesas. En la práctica son 28, contar el número de capas de células uroteliales es muy difícil, ya que las células uroteliales no se alinean en filas ordenadas. También puede haber un aumento aparente en el número de capas celulares que surjan como un artefacto de seccionamiento tangencial. El término "hiperplasia urotelial papilar" en el pasado se ha utilizado de manera imprecisa, a menudo para indicar lo que actualmente se denomina como cistitis polipoide, una condición inflamatoria. En la hiperplasia urotelial plana, en lugar de requerir un número específico de capas celulares, se necesita un engrosamiento marcado para poder diagnosticarla (243). Esta lesión es generalmente asintomática y suele encontrarse generalmente en una cistoscopia rutinaria

6.2.2.-Atipia urotelial

El término de atipia fue introducido en la citopatología por el Dr George N. Papanicolau, para comunicar la sospecha de un tumor de muy baja malignidad (202). Llamamos **células atípicas** en el sedimento urinario (CAS) las células con ciertos caracteres aberrantes como son: aumento de tamaño, polinucleosis, desproporción citoplasma/núcleo, presencia de mitosis y nucleolos que hacen sospechar su carácter tumoral. Este término es ampliamente utilizado para el diagnóstico quirúrgico y citopatológico, aunque no existen directrices para usar este término en la mayoría de los casos (244). La atipia consiste en anomalías nucleares que ocurren tanto en una inflamación del urotelio aguda o crónica. En la atipia reactiva, los núcleos se agrandan uniformemente y vesicular, con los nucleolos prominentes centrales. En algunos casos es difícil distinguir entre el atipia reactiva y neoplástica. Puede haber un mayor grado de pleomórfico y/o hipercromato fuera de proporción a la extensión de la inflamación, de tal manera que la displasia no pueda ser descartada con certeza. Estos casos se deben designar como "atipia de significación desconocida" de modo que los pacientes puedan ser seguidos más de cerca y reevaluarse una vez que haya una inflamación (243).

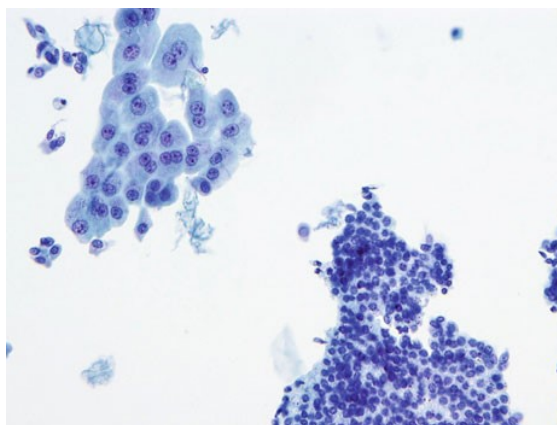


Figura 31. Benign urothelial cells. The *top left corner* shows benign superficial urothelial cells (umbrella cells) and the *bottom right corner* has benign intermediate/basal type urothelial cells. Although the non-superficial urothelial cells have a high N/C ratio, they have a smooth nuclear contour and do not show nuclear enlargement, placing them in the “negative” category. The follow-up diagnosis was benign (*Bladder washing, TP, high mag*) (Rosenthal 2016)

Es importante que el diagnóstico tumoral se haga precozmente en un estadio tumoral bajo, debido a que por desgracia los tumores más superficiales y menos agresivos descaman menos (233). Las células paraguas con atipia nuclear, no debe ser mal interpretadas. Estas células están formadas por una única membrana trilaminar rígida, denominada “membrana unitaria asimétrica” (243). El término atipia está asociado íntimamente con la práctica de la citopatología diagnóstica y está muy arraigada en el vocabulario del citotécnico, En la práctica diaria tendemos a utilizar este término de dos contextos:

- **El primero** es para describir algo inusual pero no necesariamente malo
- **El segundo** se utiliza en un contexto de “células anormales escamosas/glandular” o atipias con la renuncia explícita de un significado indeterminado (245).
-

6.2.3.-Displasia urotelial

La displasia es una lesión intraurotelial con cambios apreciables arquitectónicos y citológicos sugerentes de ser preneoplásicos pero sin criterios de carcinoma in situ (CIS) (124) son más relevantes en los tumores papilares no invasivos. Las lesiones displásicas se ven típicamente en vejigas con neoplasia urotelial y no son frecuentes en su ausencia. La displasia es un marcador de recidiva o progresión. En algunos países se utiliza el término "displasia" para describir anomalías, en lugar de lesiones preneoplásicas. Para los que no quieren utilizar el término "displasia" para los cambios neoplásicos tempranos, el término "Neoplasia intraurotelial de bajo grado" es un sinónimo apropiado (243) El

término "displasia" se utiliza en ocasiones para denotar una condición pre-neoplástica y el término "atypia" para referirse a las lesiones reactivas. También se utiliza a menudo el último término para implicar lesiones preneoplásicas. La displasia urotelial como lesión premaligna suele encontrarse en el 50% de los pacientes con tumores superficiales, pero de forma aislada es un hecho poco frecuente. Aproximadamente un 20% de estas lesiones progresarán a CIS, tras una mediana de tiempo de 2,5 años (56).

Carcinoma urotelial in situ. Este carcinoma es una lesión plana, no papilar en la que la superficie epitelial contiene células citológicamente malignas. Las células tumorales tienden a ser grandes y pleomorficas, con abundante citoplasma, aunque algunas son pequeñas también pueden estar presente las células paraguas. Todo CIS es una lesión de alto grado (124). La lesión se caracteriza por la presencia de células con núcleos grandes, irregulares e hiper cromáticos que pueden estar presentes en todo el espesor del epitelio o sólo una parte de ella. La citología urinaria tiene alta sensibilidad y especificidad para los tumores de alto grado, pero no facilita ninguna información sobre la ubicación y extensión de la enfermedad. Es de gran ayuda la citología para el diagnóstico de estas lesiones.

6.2.4.-LESIONES PAPILARES

Papiloma urotelial. La Organización Mundial de la Salud define al papiloma como un tumor papilar de fino tallo fibrovascular que sostiene una capa epitelial de células transicionales, de grosor y citología normal. Los papilomas son una rara lesión benigna que suele presentarse en pacientes más jóvenes (246). Según los nuevos criterios de la OMS de 2016, los tumores vesicales se dividen en: a) tumores penetrantes (carcinomas) y b) tumores no penetrantes, dentro de los cuales, están los papilomas uroteliales vesicales, que representan aproximadamente entre el 1-4% de todos los tumores vesicales no invasivos. Histológicamente, suelen ser lesiones únicas localizadas en la pared lateral y posterior de la vejiga, por encima del trígono, pero también se han encontrado cerca de los meatos ureterales. Generalmente suelen ser lesiones pequeñas, aunque pueden presentar una localización multifocal y no suelen invadir el detrusor (247). El sistema de la OMS emplea el término urotelial papilar de bajo potencial maligno (PUNLMP), carcinoma urotelial de bajo grado y carcinoma urotelial de alto grado. Esto se ha convertido en la metodología estándar para la clasificación de cáncer de vejiga invasivo no muscular (248).

6.2.5.-Papiloma invertido

El papiloma invertido es un tumor urotelial benigno que tiene un patrón con mínima atipia citológica celular. No podemos hablar de una lesión papilar, presenta ciertos hallazgos similares al papiloma urotelial exofítico. La mayoría de los casos son lesiones polipoides solitarias, menores de 3 cm, presentes en el trigono vesical, aunque también se pueden observar en uréter, pelvis renal o uretrannHistológicamente, el papiloma invertido tiene una superficie lisa cubierta por urotelio normal, con unos cordones endofíticos de células uroteliales invaginadas de forma extensa desde la superficie urotelial hasta la lámina propia subyacente sin alcanzar la pared muscular (124).

6.2.6.-Neoplasia papilar urotelial de bajo potencial maligno

El término “neoplasia papilar de bajo potencial maligno fue designado en la nueva clasificación para reemplazar al previamente denominado “carcinoma urotelial de grado I”. Se trata de una lesión papilar urotelial con células ordenadas dentro de las papilas, mínimas anomalías en la arquitectura celular y mínima atipia nuclear, siendo su principal diferencia con el papiloma que el urotelio es mas grueso y/o los núcleos son significativamente mayores. Los núcleos suelen ser uniformes o con mínimas variaciones en cuanto altamaño, contorno y cromatina (199). La mayoría de los casos son solitarios, de 1-2 cm de diámetro, localizados en las paredes laterales o posterior, cercanos a los orificios ureterales. Las papilas son finas y no fusionadas, compuestas por un urotelio de múltiples capas con mínima o ausente atipia citológica (124).

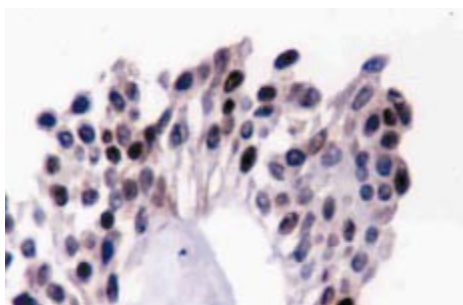


Figura 32. Extremo de una papila de tumor papilar de bajo potencial Aspecto histológico convencional, mínimas anomalías nucleares (174).

Carcinoma urotelial papilar no invasivo de bajo. Histológicamente el tumor muestra finas papilas con ramificaciones frecuentes, mínima fusión, y variaciones en la polaridad nuclear, tamaño y cubierta nuclear, patrón de cromatina y con presencia de nucleolos. (Babjuk (2012) Pediculados, sin calcificaciones ni necrosis, sin alteraciones peritumorales, translúcidos, poca vascularización y exofíticos (249).

Carcinoma alto grado. Histológicamente las papilas están con frecuencia fusionadas. Los núcleos a menudo son pleomórficos, con nucleolos prominentes y alteraciones en la polaridad. Las figuras mitóticas, con formas atípicas incluidas, se ven frecuentemente a todos los niveles del urotelio (242). Poco exofíticos, de base amplia, mal delimitados, aterciopelados, papilas gruesas poco ramificadas, con focos de necrosis, fibrina y calcificaciones, de morfología sólida papilar(249)

6.3.-CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE VEJIGA

Lesiones benignas.

Metaplasia epitelial. Se localizada en la zona del trígono se compone de metaplasia escamosa o metaplasia glandular. La metaplasia escamosa es más predominante y está presente en un 40% de las mujeres y un 5% de los hombres (250). Suele ser secundaria a infección, traumatismo o cirugía. La metaplasia escamosa es una lesión proliferativa en la que el epitelio normal es sustituido por un epitelio escamoso no queratinizado maduro. Su frecuencia se estima en 1:10.000 ingresos hospitalarios. Es más frecuente en el sexo femenino, y localizada con mayor frecuencia en trígono y cuello vesical. Aunque este tipo de lesiones situadas en otras áreas de la vejiga pueden tener significación preneoplásica. la metaplasia escamosa de tipo vaginal de localización trigonal se considera una variación anatómica debido al influjo hormonal (251).

Adenoma nefrogénico. Es un tumor raro causado por irritación crónica del urotelio. Según las investigaciones actuales, el origen podría estar en un fenómeno de metaplasia urotelial secundario a un estímulo irritativo crónico (252). Fue descrito por primeravez por Davis en 1949 con el nombre de hamartoma. En 1950 Friedman y Kuhlenbeck presentaron 8 casos de AN localizados en vejiga urinaria. Estos autores lo llamaron de esta manera por su semejanza histológica con los túbulos renales. El adenoma nefrogénico es una lesión que tanto por clínica como por morfología puede confundirse con una neoplasia maligna. Puede localizarse en cualquier parte del tracto urinario, pero su

localización más frecuente es la vejiga urinaria, hasta en un 80% de los casos 15% en uretra 5% en uréter y rara vez en la pelvis renal (253).

El diagnóstico es histopatológico. Macroscópicamente la lesión puede ser plana habitualmente son formas polipoideas. Microscópicamente puede ser tubular, quístico, papilar-polipoideoo difuso. Según Mostofino se ha observado malignización. El tratamiento será quirúrgico por RTU y fulguración, habiéndose observado recidivas, Lo que requiriendo seguimiento. (Rochman 2006)

Papiloma invertido. El papiloma invertidourotelial constituye una lesión polipoide poco frecuente, que puede aparecer en cualquier punto del tracto urinario tapizado por el urotelio. Aunque no es estrictamente una lesión papilar, se clasifica aquí porque comparte ciertas características con el papiloma urotelial, histología de los papilomas invertidos está bien descrita. El papiloma invertido tiene un riesgo muy bajo de recurrencia (254). Se localiza predominantemente en la zona vesical, frecuentemente en el trigono, constituyendo el 2% de todas las neoplasias (255). La etiología es idiopática, diversos autores la definen como neoplasias uroteriales de bajo grado ´ otros defienden que es una reacción hiperplásica secundaria a un proceso inflamatorio crónico. Actualmente no existen pruebas concluyentes del comportamiento biológico, de esta lesión. El pronóstico, la recurrencia y el potencial de este tumor no están claros, existiendo controversia en la literatura médica universal (174).

Leucoplaquia. Metaplasia escamosa cubierta de queratina. Es una lesión precursora de Ca escamoso en un 20% de los casos

Leiomioma. Es el tumor no epitelial benigno más común, compuesto por músculo liso. El tumor es tres veces más común en las mujeres y más en mujeres fértiles que en los hombres.

Etiología: células embrionarias de reposo, inflamación postinflamatoria. Metaplasia miomatosa y fibroma vagante. Representando un leiomioma parietal uterino. El mecanismo preciso, en cuanto a su etiología es incierto. Sin embargo, se ha sugerido que el estrógeno puede contribuir al crecimiento de los leiomiomas (256).

Cistopatía quística. Los nidos de Von Brunn son nódulos bien circunscritos de células uroteliales que se extienden hacia dentro de la lámina propia. Frecuentemente, estos nidos tienen degeneración quística central que resulta en un lumen glandular conocido como

cistitis quística. La etiología tiene relación con la infección crónica, litiasis y obstrucción del tracto urinario (257).

Lesiones malignas. Según la OMS se pueden clasificar en: **Invasión de la lámina propia.** Las características son la presencia de células uroteliales malignas dentro de la lámina en forma de nidos, racimos o células sueltas. **Invasión de la muscular propia (músculo detrusor)** la presencia de numerosas fibras de músculo liso entremezcladas con los nidos tumorales, pueden llevar a la conclusión de que se trata de invasión de muscular propia (258). El 80% de los pacientes con neoplasia de vejiga presenta hematuria macroscópica intermitente e indolora llamada también hematuria franca es más frecuente que la hematuria microscópica en pacientes con estos tumores

Adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas. Representa entre el 5 y el 10% de todos los cánceres de la vejiga. El paciente refiere entre los síntomas una historia de infección crónica, cálculos vesicales o catéteres vesicales. **carcinoma indiferenciados, Carcinoma mixto. Cánceres epiteliales y no epiteliales raros**(258).

Clasificación de las neoplasias uroteliales

A. Superficiales. Se clasifican en Ta (infiltran mucosa) y T1 (infiltran submucosa). En general son de bajo grado, bien diferenciados, descaman menos y sus células se asemejan al urotelio normal. Tienen elevadas posibilidades de recidivar y poca tendencia a metastatizar

B. Infiltrantes. Descaman más y suelen ser de alto grado. T2a invade la mitad del músculo de la pared vesical; T2b, más de la mitad de músculo vesical; T3 infiltra la grasa perivesical y T4, órganos vecinos (huesos pélvicos, recto, próstata). Tienen un alto potencial de metástasis y una alta mortalidad

A. Superficiales. No afectan a la capa muscular. **Estatificación patológica** Es importante evitar el equívoco implícito en la denominación de carcinoma superficial ya que en ella se incluyen tumores que no infiltran en absoluto junto con otros que infiltran el estroma pero no la pared muscular vesical. Criterios morfológicos para definir los tumores

- Tis: Carcinoma en In Situ o lesión neoplásica urotelial que no infiltra lámina basal (por definición de alto grado)
- Ta: Carcinoma papilar que no invade la lámina basal
- T1: Carcinoma clásicamente reconocido como “superficial” porque no infiltra muscular propia, pero estrictamente infiltrante del tejido
- Conectivo subepitelial. (lámina propia y en ocasiones submucosa) (235).

Hay varios factores que permiten agrupar a los pacientes en grupos de riesgo con diferentes probabilidades de recurrencia y progresión. Se trata de cuantificar el riesgo por medio de un sistema de puntuación basado en estos factores, estableciendo así diferentes grupos. La estimación de la probabilidad de estos eventos requiere la aplicación de análisis multivariantes sobre estudios bien diseñados con un seguimiento prolongado.

Grupos de riesgo de progresión

Pacientes de bajo riesgo. Este grupo no infiltra la muscular propia corresponden a los que tienen la menor probabilidad de recurrencia y progresión.

Pacientes de riesgo intermedio. Se trata del grupo más indeterminado y requiere más pruebas diagnósticas, así como la aplicación de tratamientos orientados para evitar la progresión al grupo de alto riesgo.

Pacientes de alto riesgo. El grupo de alto riesgo está compuesto por los pacientes con mayor probabilidad de progresar a corto y medio plazo, es decir de infiltrar la muscular propia

Grupos de riesgo de recurrencia y progresión establecidos basados en varios factores pronóstico:

- Bajo riesgo: tumor único, Ta, G1, menos de 3 cm de diámetro.
- Alto riesgo: Tumor T1, G3, multifocal o de alta recurrencia. CIS.
- Riesgo intermedio: Todos los demás tumores Ta-1, G1-2 multifocales, más de tres cm de diámetro.

Las recidivas son muy frecuentes, en los dos primeros años son un periodo de alto riesgo se cifra entre un 60 a 90% de los pacientes intervenidos por RTU Se cree que la causa fundamental es la inestabilidad del urotelio (259).

B. Infiltrantes. (afectan a la capa muscular) La clasificación TNM (tumor, nodes (ganglios) metástasis de los tumores malignos es el método más utilizado para clasificar el grado de deseminación del cáncer. En el 2010 se ha publicado una nueva edición. Con respecto a la edición de 2002 no hay modificaciones. (Stenzil 2010)

T – Tumor primario

TX No se puede evaluar el tumor primario

T0 Ausencia de datos de tumor primario

Ta Carcinoma papilar no invasor

Tis Carcinoma *in situ*: “tumor plano”

T1 El tumor invade el tejido conjuntivo subepitelial

T2 El tumor invade el musculo

T2a El tumor invade el musculo superficial (mitad interna)

T2b El tumor invade el musculo profundo (mitad externa)

T3 El tumor invade el tejido perivesical

T3a Microscopicamente

T3b Macroscopicamente (masa extravescical)

T4 El tumor invade cualquiera de las estructuras siguientes: prostata, utero, vagina, pared de la

pelvis, pared abdominal

T4a El tumor invade la prostata, el utero o la vagina

T4b El tumor invade la pared de la pelvis o la pared abdominal

N – Ganglios linfáticos

NX No se pueden evaluar los ganglios linfaticos regionales

N0 Ausencia de metastasis ganglionares regionales

N1 Metastasis en un solo ganglio linfatico en la pelvis verdadera (hipogastricos, obturadores,

iliacos externos o presacros)

N2 Metastasis en varios ganglios linfaticos en la pelvis verdadera (hipogastricos, obturadores,

iliacos externos o presacros)

N3 Metastasis en uno o varios ganglios linfáticos iliacos comunes

M – Metástasis a distancia

M0 Ausencia de metastasis a distancia

M1 Metastasis.

Los pacientes con CVNMI de alto riesgo constituyen el grupo de tumores con peor pronóstico, pero siguen siendo un grupo heterogéneo. El reto, es identificar cuáles son aquellos que requieren un tratamiento más agresivo. Debemos tener en cuenta que la alternativa al tratamiento conservador (BCG) es la cistectomía radical con linfadenectomía, que es un procedimiento que tiene un alto impacto en la calidad de vida del paciente y una mortalidad no despreciable (1,1% a 30 días, 2,4% a 60 días y 3,9% a los 90 días de la cirugía (260).

6.4.CLÍNICA

Sintomatología clínica. La mayoría de los tumores son inicialmente asintomáticos, pero esta fase es relativamente corta y varía en función de las características biológicas y sobre todo del estadio tumoral.

Infecciones urinarias. Es más frecuente de lo que se pensaba según lo revelan numerosos estudios en especial en casos avanzados pues se ha visto que el 51% de los casos hay bacteriuria. Otras manifestaciones son menos relevantes en este tipo de tumor.

Los pacientes con cáncer de vejiga debutan generalmente con hematuria indolora (macroscópicamente visible o microscópica) No solamente en el cáncer de vejiga puede haber hematuria, también en enfermedades nefrológicas y urológicas pueden asociarse a este síntoma. Así ocurre en la cistitis hemorrágica muy frecuente en las mujeres y entre los varones de más de 60 años en la hipertrofia prostática o en el cáncer renal. Sintomatología miccional Es característica del paciente con CIS y puede ser el resultado de la disminución de la capacidad vesical, hiperactividad del detrusor, afectación trigonal (clínica irritativa: disuria, tenesmo, polaquiuria, etc.) u obstrucción del cuello o uretra (clínica obstructiva: disminución del calibre, micción en dos tiempos, etc.) (174).Síndrome constitucional La fatiga, la pérdida de peso y la anorexia son signos evidentes de enfermedad avanzada o metastásica, la

cual denota un peor pronóstico. En algunas ocasiones puede ser debido a la insuficiencia renal secundaria a la uropatía bilateral u obstrucción uretral (174).

El 80% de los pacientes con neoplasia de vejiga presenta hematuria macroscópica intermitente e indolora llamada también hematuria franca es más frecuente que la hematuria microscópica en pacientes con estos tumores. No podemos restar importancia a la hematuria microscópica pues puede ser el único signo en los tumores superficiales de bajo grado es asintomática y se detecta mediante una tira reactiva en orina que tiene una alta sensibilidad para la detección, aunque los síntomas de vaciamiento irritante (frecuencia, urgencia, disuria) pueden ser la manifestación inicial. El síntoma más común es la hematuria, que es típicamente intermitente y sin dolor. La probabilidad de cáncer de vejiga aumenta cuando hay macrohematuria, Algunos estudios han diagnosticado entre un 10 a 20% de los pacientes con hematuria macroscópica y con hematuria microscópica, es entre el 2 y el 5 % (261). El color de la orina puede cambiar por la ingestión de ciertos alimentos o drogas, o la presencia de bacterias, y se puede confundir con hematuria. La hematuria contenida en remolachas, fenazopiridina, un analgésico urinario, colorantes vegetales, fenolftaleína entre otros El dolor en el cáncer de vejiga suele ser el resultado de tumores localmente avanzados o metastásicos. Su distribución está relacionada con el tamaño y localización del tumor primario o sus metástasis. El dolor puede producirse, cuando el tumor obstruye el uréter a cualquier nivel (vejiga, uréter o pelvis renal). Aunque la obstrucción se asocia generalmente a la enfermedad músculo-invasor. Aunque es poco frecuente en los tumores no invasores grandes obstruyen el orificio uretral pudiendo también causar síntomas. El dolor es similar al que se experimenta con el paso de los cálculos urinarios, y puede o no estar asociado con hematuria. Diagnóstico Un examen físico completo se debe realizar en pacientes con el cáncer de vejiga. En casos avanzados se puede palpar una masa pélvica sólida, induración de la glándula prostática a veces se puede palpar en el examen rectal digital si el cáncer de vejiga involucra el cuello de la vejiga e invade la próstata. La adenopatía inguinal puede estar presente, aunque la región inguinal no es un sitio común de metástasis ganglionares. La nodularidad en la región periumbilical se puede observar en lesiones avanzadas que involucran la cúpula de la vejiga. El examen abdominal puede revelar la presencia de ganglios linfáticos paraaórticos sustancialmente agrandados o metástasis hepáticas (261). Pueden ser

consideradas neoplasias papilares superficiales todas aquellas proliferaciones neoformadas epiteliales, cuyo estroma está formado por un eje papilar conectivo-vascular

Diagnostico diferencial. Es muy importante evitar el equívoco en la denominación de cáncer superficial y hay que hacer la diferencia entre tumores que no infiltran en absoluto frente a los que infiltran el estroma, pero no la pared muscular vesical. Los criterios morfológicos para considerar que una lesión es infiltrante, deben ser muy rigurosos desde la obtención de la muestra hasta su manipulación, pudiendo dar falsas imágenes de infiltración de la lámina propia.

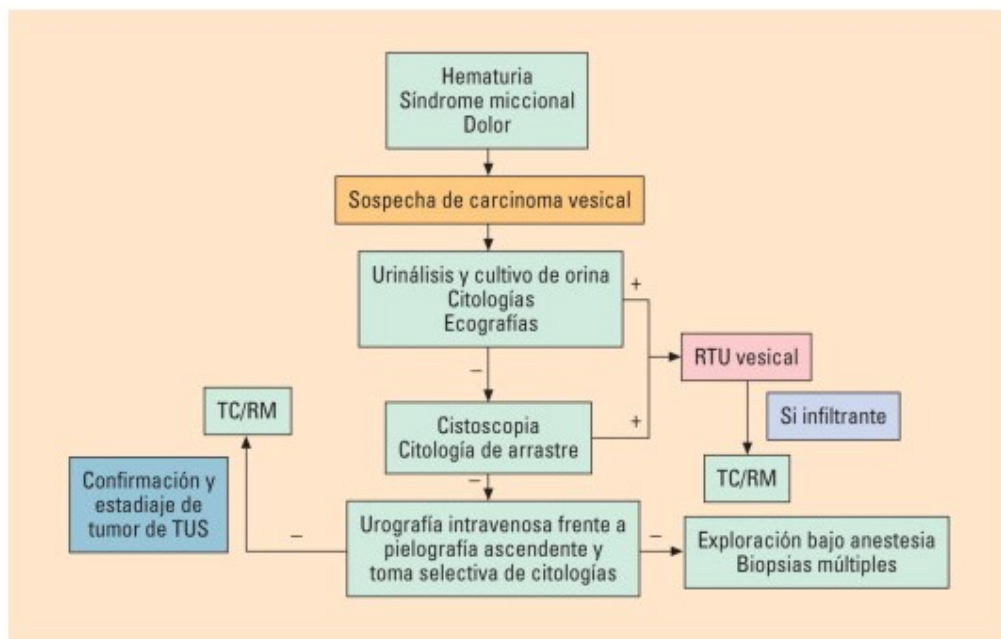


Figura 33. Algoritmo diagnóstico del carcinoma vesical. RM: resonancia magnética; RTU: resección transuretral; TC: tomografía computarizada; TUS: tracto urinario superior. (Gómez, C. O., (2009).

6.5.-FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo en nuestro país según las distintas revisiones, afirman que principalmente son el **tabaco y la exposición ocupacional a las aminas**. Hay factores que influyen aunque en menor medida como la ingesta de café, alcohol, el consumo de ciertos medicamentos como los analgésicos, u otras sustancias, consumo de grasa animales, las radiaciones ionizantes y diversos tipos de sustancias perjudiciales, que se utilizan en determinadas profesiones antecedentes familiares etc (262). Se considera

que el consumo de agua es un factor protector. Son determinantes el sexo y la edad afectando principalmente a varones de edad avanzada. Tabaco. El tabaco es una sustancia tóxica, en su elaboración se utiliza la hoja de *Nicotiana glauca* de la que existen cuatro variedades: *brasiliensis*, *habanensi*, *virginica* y *purpúrea*. El tabaco recolectado se mezcla con diferentes sustancias aromatizantes y se expone al aire o al calor artificial. A la hoja obtenida se añaden aditivos para mejorar el sabor. Esta mezcla es envasada en un cilindro de papel y en el extremo lleva un filtro de celulosa que contiene entre otras sustancias carbón vegetal. Las sustancias químicas contenidas en las hojas de tabaco son las precursoras de las más de 4000 sustancias tóxicas que aparecerán en el humo. Entre los cancerígenos más potentes aislados del humo están los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas (42). En la actualidad el tabaco es un importante problema de salud pública en todo el mundo siendo el responsable del fallecimiento de unos 6 millones de personas al año, de los que más de un tercio serán a causa de algún tipo de cáncer (42). Siendo una de las principales causas de la mortalidad en nuestro país que puede evitarse.

Epidemiología La prevalencia global del tabaquismo en 2012 en España ha sido del 23,63% y ha provocado 15,23% de las muertes ocurridas en el país se pueden atribuir al consumo de tabaco. Se calcula que el 40% de los fumadores morirá prematuramente. La mitad de esas muertes se producirán entre los 35 y 70 años, estimándose que en año 2020 morirán el 18% en los países desarrollados y el 11% en los países en vías de desarrollo. El referente nacional sobre datos de consumo de tabaco es la Encuesta Nacional de Salud de España (ENSE). Los datos de 2012 muestran una prevalencia del tabaquismo en nuestro país de 15 años. Las muertes producidas por este fueron de 125 varones al día y 40 mujeres. La prevalencia del tabaco ha disminuido comparando con años anteriores, mientras que las muertes han aumentado en los últimos 20 años (263). Las enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco se producían mayoritariamente en varones por lo que se pensó que las mujeres podían presentar cierta inmunidad o efecto protector hacia estas enfermedades dada su escasa prevalencia. Todo esto planteó a la industria tabacalera en España popularizar entre las mujeres no solo el consumo de tabaco, también el mensaje de libertad e independencia y además lanzó el tabaco light destinado a este colectivo como una opción más saludable. La normativa europea prohíbe cualquier denominación light, tanto para hombres como para mujeres, aunque el patrón de consumo es distinto en los dos géneros. La mayoría de los estudios describen un número inferior de cigarrillos al día y un grado de dependencia a la nicotina menor en las mujeres. Todo

esto ha contribuido a transmitir la percepción de que las mujeres son fumadores de menos riesgo. Nada más lejos de la realidad a la vista de los datos de los países en los que el tabaquismo femenino se inició años atrás (264). El tabaco es la causa aislada más importante para desarrollar un carcinoma vesical y los fumadores presentan un riesgo entre dos y cuatro veces más elevado de sufrir esta neoplasia que la población general (231). El humo de los cigarrillos presenta, entre otros, aldehídos insaturados y aminas aromáticas que parecen ser los responsables de este riesgo. El aumento del riesgo de los sujetos fumadores continúa durante varios años, entre 12 y 15, después de abandonar el hábito. No puede afirmarse el hábito tabáquico como un factor independiente de recurrencia o progresión en los tumores superficiales. Existe cierta evidencia para considerar que los pacientes fumadores activos en el momento del diagnóstico tienen mayor riesgo de presentar lesiones de mayor grado, tamaño y frecuencia de CIS asociado e incluso tumores con mayor riesgo de progresión (231).

Ocupacionales. A pesar de las considerables mejoras en el conocimiento y la prevención de enfermedades profesionales en los países industrializados, aún sigue siendo muy alta la tasa mundial de enfermedades ocupacionales, especialmente en los países en desarrollo y en países con grandes poblaciones y una rápida industrialización. Por ello la medicina del trabajo merece estar considerada como la medicina del futuro, pues tendrá un papel muy relevante para poder anticipar y prevenir las consecuencias que puede tener para la salud los nuevos cambios derivados de las tecnologías innovadoras. Donald Hunter fue pionero y dejó una importante contribución en la prevención de las enfermedades profesionales (208). Los cancerígenos laborales han sido de los primeros en ser identificados, todos estos cancerígenos se pueden prevenir. Los beneficios de la identificación y actuación sobre dichos cancerígenos no se limitan al ambiente laboral, ya que la población general está igualmente expuesta a estas sustancias (benceno, amianto, escapes de motores diesel, etc) y a otros muchos contaminantes de origen laboral (265). Las exposiciones ocupacionales representaban el 20-25% de los cánceres de vejiga a finales del XX en los países industrializados, pero con las nuevas legislativas han disminuido el porcentaje al 5%-15%. Ahora son los países subdesarrollados los que incrementarán los casos de cáncer de vejiga. Hay mucha dificultad para asociar los carcinógenos ocupacionales potencialmente asociados al cáncer de vejiga, pues son múltiples las mezclas de tóxicos, mutágenos y carcinógenos. Aún existen profesiones con

mayor riesgo de padecer cáncer de vejiga en las que se han podido identificar carcinógenos implicados (238).

Las exposiciones y agentes con suficiente evidencia son: Industria de aluminio, Producción de acrimina, arsénico y compuestos orgánicos, clornafacina, producción de magenta, producción industrial del caucho, producción y uso profesional de pinturas, ciclofosfamida.

Agentes con evidencia limitada: 4-cloro-orto-toluidina, carbón-brea de alquitrán, colorantes derivados bencidina, emisiones de motores diesel peluquerías y barberías, procesos de tipografía e impresión, manipulación del hollín, industria textil manufacturera y reparación de calzado. La exposición aminas aromáticas fue descrito en 1895 por Ludwig Rehn que observó un elevado número de cáncer de vejiga entre trabajadores de colorantes, relacionados con la anilina. En 1954 Case documentó una mayor mortalidad de este tipo de tumor entre 10-50 veces superior a lo esperado entre trabajadores de la industria del tinte en Inglaterra y Gales. La exposición a las aminas se da en muchas actividades industriales y agrícolas, así como en el humo del tabaco (238). La proporción de cánceres atribuibles a exposiciones laborales depende de la variabilidad en la exposición en diferentes áreas, del sexo, del nivel socioeconómico y también de la presencia o ausencia de otros importantes factores de riesgo como el tabaco.

Inflamación crónica. Se ha relacionado con el cáncer escamoso, en pacientes que tienen infecciones de repetición, litiasis, portadores de sonda vesical, infecciones producidas por *Esquistosoma hematobium*. Este último se produce en zonas endémicas ejemplo en Egipto (250).

Radioterapia. Se ha descrito un incremento en la frecuencia del diagnóstico de cáncer de vejiga tras radioterapia externa de tumores ginecológicos, así como en pacientes tratados de cáncer de próstata, ya sea mediante braquiterapia o radioterapia externa. Hoy en día, con las modernas técnicas de radioterapia, es esperable que la frecuencia de los tumores vesicales secundarios disminuyan (266).

Genéticos. El CV es el resultado final de la combinación variable de 2 determinantes, el constitucional, interno o genético, y el ambiental o externo. Cada determinante está constituido por múltiples FR, siendo la mayoría desconocidos (238).

Pesticidas. Epidemiología. En las últimas décadas debido a un incremento importantísimo de la población, hemos asistido a una agricultura intensiva. En 1874 el

diclorodifeniltricloroetano(DDT) fue sintetizado por Zeidler y sus propiedades insecticidas fueron descritas por Müller en 1939 utilizándose en la segunda guerra mundial por primera vez. Su comercialización es autorizada por EE.UU. en 1945. En 1998 la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos tenía registrados 20.000 productos diferentes comercializados. Bajo la denominada revolución verde basada en nuevas tecnologías de ingeniería genética, estamos asistiendo a una serie de cambios en el mundo agrario. Según la OMS la incidencia de intoxicaciones por plaguicidas se ha duplicado en los últimos 10 años (267). En la actualidad no es posible una agricultura con altos rendimientos sin la utilización de medidas de protección a las plantas. El uso de los plaguicidas se enmarca dentro de un manejo integrado de plagas, enfermedades y malezas, lo que obliga a conocer profundamente las propiedades de estos compuestos, sus residuos en los cultivos y en el medio, así como sus aspectos toxicológicos. Los plaguicidas son de los grupos de agentes químicos más utilizados por el hombre, tanto para proteger la producción y calidad de las cosechas como para el control de vectores y plagas importantes en la salud pública, además que tienen uso pecuario y doméstico (234). Los plaguicidas dependiendo de su **toxicidad aguda**, pueden dividirse: extremadamente peligrosos, altamente peligrosos, moderadamente peligrosos, y ligeramente peligrosos. **Según su vida media**, pueden ser: permanentes, persistentes, moderadamente persistentes y no persistente. **Según su estructura química** se clasifican en diversas familias: como los organoclorados, los organofosforados, los carbamatos y los piretroides. (Ramirez 2010)

La mayoría de las veces los plaguicidas se emplean sin la necesaria investigación técnica, desconociendo multitud de características regionales, como son la variedad de climas, la diversidad de especies y la heterogeneidad de culturas. Algunos plaguicidas se consideran que tienen actividad mutagénica, carcinógena y teratogénica (268), (269). Según la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación(FAO)Un plaguicida es cualquier sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir, destruir o controlar cualquier plaga (243). La FAO y OMS estimaron que alrededor de un 30 por ciento de los plaguicidas comercializados en los países en desarrollo no respetaban los estándares de calidad internacionalmente aceptados. La insuficiente aplicación de las leyes por parte de las autoridades reguladoras debido a las limitaciones financieras, de infraestructuras y de recursos humanos, pueden propiciar un contexto que favorezca que dichas prácticas se extienda (243). En los últimos años ha surgido un grave problema que

ocasionan el uso de plaguicidas a nivel mundial, es el desarrollo de resistencias en las áreas agrícolas tratadas. Este fenómeno tiene graves repercusiones económicas tanto para los agricultores, como para los productores de plaguicidas ocasionando serios problemas ambientales, al tener que incrementar las dosis y/o el número de aplicaciones (270). Numerosos trabajos han intentado estudiar el riesgo carcinógenos de los pesticidas con resultados contradictorios habiéndose relacionado con tumores de diferente localización (271). Un informe para la OMS y el Programa de Naciones Unidas para el Medio Ambiente en 2004 reveló que el **envenenamiento afecta desproporcionadamente a las mujeres, niños y bebés**, los cuales son más susceptibles, y que un feto en desarrollo es particularmente vulnerable (272), (267). **Sin embargo los estudios relacionados con el cáncer de vejiga en la actualidad son pocos, pero sí, se ha encontrado una asociación entre la utilización de dichas sustancias y el riesgo de padecer un tumor vesical** (271). Edad. El cáncer de vejiga es una neoplasia asociada a la senectud. La mayoría de los tumores se presentan entre los 60 y 70 años. Raramente antes de los 50 años y excepcionalmente en pacientes de 10 años o menores.

Sexo. En las mujeres la incidencia es de 3- 5 veces inferior que en los hombres, aunque en algunos países del sur de Europa la incidencia es mayor. Respecto a los hombres en España llama la atención por ostentar la máxima incidencia a nivel mundial, llegando a los 51 casos/100000 año, y el segundo por superar en 8 veces la incidencia en las mujeres españolas. Aunque se desconocen los motivos se atribuyen parcialmente al consumo de tabaco y sus variedades negro/rubio (238). La mujer española se ha enfrentado a cambios importantes en su estilo de vida producidos por factores sociales, culturales, ambientales y económicos que afectan a la salud.

Consumo de agua.

Subproductos del agua la cloración. La cloración del agua potable genera trihalometanos y otros subproductos con propiedades mutágenas y cancerígenas. Los trihalometanos se han asociado en estudios epidemiológicos con un incremento del riesgo de cáncer de vejiga. Los niveles más altos se encuentran en la franja mediterránea y los valores más bajos en Tenerife y Asturias. Los niveles de trihalometanos identificados son altos comparación a la Unión europea. Estas estimaciones se tienen que interpretar con cautela (273).

El cloro, añadido para la desinfección del agua potable, reacciona con la materia orgánica generando los denominados subproductos de la cloración. Los más estudiados son los

trihalometanos, yodometanos, halonitrometanos y los hidroxifuranos. Numerosos estudios de casos controles con ingesta de agua con altas concentraciones de SPC (50µg/l, niveles observados en muchos países y regiones occidentales), identifican un 50% de mayor riesgo de cáncer de vejiga con respecto al consumo de agua sin cloro. El riesgo es menor en poblaciones donde la desinfección se realiza mediante el ozono. La exposición a estos a través de la inhalación y absorción transdérmica, rutas que contribuyen al total de la exposición a los trihalometanos, además de su ingesta, se ha evaluado en un estudio epidemiológico, documentando un mayor riesgo en duchas, baños y piscinas (273).

Ingesta de líquidos. Los estudios que comparan la ingesta total de líquidos con el riesgo de paecer cáncer de vejiga son dispares. Los consumos elevados de líquidos han sido asociados a menor riesgo, mayor riesgo y efectos nulos. Resaltaremos uno de los mejores estudios realizados sobre una cohorte de profesionales sanitarios, en el que evidencian un efecto protector de la elevada ingesta, con reducciones de un 7% del riesgo por cada 240cc de incremento total de líquidos. También documentan que el consumo de ≥ 2.531 cc/día reduce el riesgo entre un 24-40% con respecto a los que ingieren ≤ 1.290 cc/día. Las hipótesis que sustentan estos resultados se basan en que la elevada ingesta diluye los carcinógenos urinarios y la mayor frecuencia urinaria disminuye su tiempo de contacto con la mucosa vesical (238).

Consumo de alcohol. Hay evidencias en los estudios que se han realizado que hay relación entre el consumo de alcohol y el cáncer de vejiga, aunque para algunos autores el riesgo es clínicamente insignificante (231).

Posibles mecanismos por los cuales el alcohol podrían incrementar el riesgo global del cáncer incluyen, carcinogenicidad de la cetatoaldehído, un metabolito del alcohol; carcinogenicidad de conservantes, añadidos para dar sabor; efectos en la integridad de la membrana celular, incremento de lípido peroxidasa, efectos en el metabolismo del carcinógeno, alteración de los niveles hormonales, en particular, estrógenos y del metabolismo de nutriente (274).

Analgésicos Estos medicamentos no suelen requerir receta y se usan en enfermedades muy prevalentes en la población como el dolor. Los antiinflamatorios no esteroideos, incluido el ácido acetil salicílico, se asocian a un menor riesgo de cáncer de vejiga. Esto está avalado por las evidencias experimentales de ser potentes inhibidores de los cánceres de vejiga desarrollados por carcinógenos químicos. Tras la prohibición de fenacetina se

sustituyo por acetaminofen o paracetamol, metabolito amino-aromático de la fenacetina, con efectos a corto y medio plazo nulos sobre el riesgo de padecer cáncer de vejiga (238).

Ingesta de café. La posible relación entre consumo de café y riesgo de padecer cáncer ha sido un tema ampliamente estudiado y del que se disponen numerosos estudios. En el café tostado se han identificado numerosos compuestos, muchos de los cuales pueden actuar en diversas maneras sobre la génesis del cáncer. Por ejemplo como mutágenos directos como es el caso del metilglisol, como moduladores de los efectos de otros carcinógenos, como son los casos de la cafeína y la teobromina, afectando a algunos de los procesos de transformación celular y de progresión tumoral. Existen numerosos estudios sobre los efectos del consumo de café y el riesgo de padecer cáncer de vejiga, pero los resultados parecen poco claros, aunque señalan la posibilidad de que estudios más refinados precisen el alcance del riesgo de cáncer de vejiga asociado al consumo de café (74).

6.6.-PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Citología. Es la primera prueba diagnóstica a realizar tras el hallazgo de hematuria micro o macroscópica, una vez descartados procesos benignos como infecciones de orina o litiasis. La citología urinaria estudia las células descamadas del epitelio urotelial, utilizándose principalmente para el diagnóstico de procesos inflamatorios o tumores del tracto urinario que afectan principalmente a la uretra, vejiga, uréteres o pelvis renal. En tumores de alto grado, y en carcinoma in situ tienen una especificidad que se aproxima al 90% con muy pocos falsos negativos. La sensibilidad puede aumentar recogiendo tres muestras de orina (259). Puede ser positiva y no apreciarse ninguna lesión con la citoscopia (146).

Cistoscopia. Es una prueba imprescindible en el diagnóstico de los pacientes con sospecha de cáncer de vejiga es la técnica “gold standard” la cual no está exenta de complicaciones (infección del tracto urinario en el 15% de los pacientes, disuria en el 59%, frecuencia urinaria en el 41% y hematuria en el 30% (275).

Consiste en el examen visual de la mucosa vesical por medio de un aparato óptico llamado cistoscopio. La cistoscopia es fundamental para el diagnóstico inicial y estadificación del cáncer de vejiga. Este procedimiento se realiza de forma ambulatoria con cistoscopio flexible y tiene unos riesgos mínimos, como hemorragia e infección, siendo este mínimo usando técnicas estériles. La sensibilidad puede verse afectada por una pobre

visualización debido a hematuria, inflamación, calidad del material, experiencia de la persona que realiza la prueba y por la presencia de lesiones que pueden dar lugar a falsos positivos como displasias severas o lesiones uroteliales no tumorales (276). La mucosa vesical es de color amarillo claro brillante, con una red de vasos finos formando ramilletes. La cistoscopia puede obviarse cuando las anteriores pruebas obligan a realizar una RTU por la sospecha muy elevada que hay de tumor. Existen los cistoscopios rígidos, flexibles y compactos. La cistoscopia de luz blanca permite constatar la presencia, el número, la localización y el tipo de tumor. Aunque tienen gran precisión en el diagnóstico de lesiones papilares no es tan efectiva en lesiones microscópicas. La cistoscopia fluorescente permite un incremento de un 20% en la detección de tumores y displasia (56).

Ecografía. La ecografía se está imponiendo cada día más sobre la urografía intravenosa y la cistoscopia como primer método diagnóstico en pacientes con hematuria. Entre sus ventajas se incluye la ausencia de morbilidad, el bajo coste, la no necesidad de una preparación engorrosa intestinal. Tiene gran sensibilidad para diagnosticar neo-formación vesical de 10 mm.

Urografía intravenosa Hasta hace pocos años era el método urológico de diagnóstico por imagen por excelencia imagen aunque la sensibilidad para detectar tumores en la vejiga es baja. No existe consenso acerca de su empleo, parece una prueba innecesaria dada la baja incidencia de hallazgos significativos, aunque algunos autores la recomiendan para tumores en trigono o multifocales (259). Otros estudios como tomografía computarizada, resonancia nuclear magnética, o tomografía por positrones se emplean generalmente en la detección de tumores invasivos.

Marcadores tumorales para screening. Actualmente no están establecidos protocolos para el screening del carcinoma urotelial en la población de riesgo. Sin embargo y teniendo razones éticas, como en el caso de los carcinógenos industriales u ocupacionales, debería establecerse la utilización de un marcador preciso, o una combinación de ellos, para prevenir el desarrollo de tumores invasivos. Hay que tener en cuenta después de la resección transuretral, los marcadores ya están disponibles, aunque deben utilizarse con cautela dependiendo del estado del paciente (174).

6.7.-TRATAMIENTO

Terapia intravesica en en nuestra unidad para el tumor no músculo invasivo. En los tumores de bajo riesgo la propuesta terapeutica es realizar resección transuretral completa o aislada. En los tumores de riesgo intermesdio la propuesta es, la resección transuretral completa con quimioprofilaxis administrandose Mitomicyn C y los tumores de alto riesgo es disminuir la tasa de progresión. Al igual que innumerables publicaciones en nuestra unidad se propone RTU completa más inmunoterapia BCG (277).

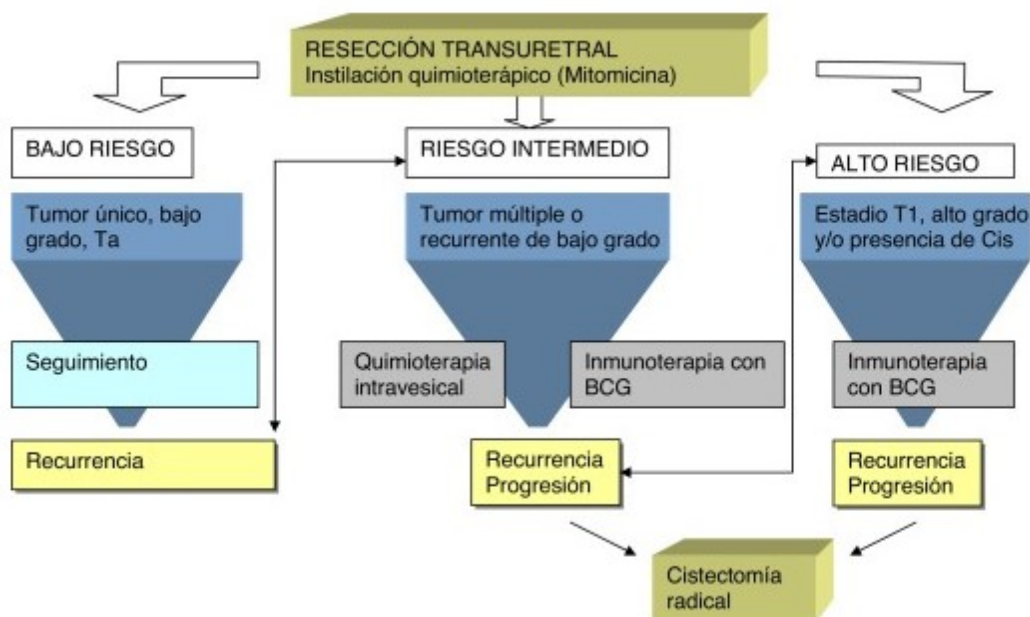


Figura 34. Algoritmo terapéutico para el manejo del tumor vesical según la asociación Europea de Urología (Rodríguez,R. H. M.,2017).

Los pacientes afectados con esta enfermedad reciben toda la terapia intravesical. Las instilaciones intravesicales es una práctica habitual tras la resección transuretral (RTU), para la profilaxis de recurrencia del cáncer superficial de vejiga se administran en nuestra Unidad Mitomicina C, BCG y mitoxantrona, dependiendo del grado. En los últimos años ha habido grandes avances en el tratamiento de este carcinoma aumentando el tiempo en el que los pacientes están libres de recurrencia del tumor.

La terapia endovesical es un tratamiento cuya finalidad es retrasar la aparición de recidivas o progresión del cáncer de vejiga. Se utiliza para los tumores no musculo

invasivos y como tratamiento adyuvante a otros tratamientos principalmente quirúrgicos (210).

MitomicinaC. En el tratamiento del carcinoma vesical se utilizan diferentes estrategias terapéuticas en las que se encuentra las instilaciones de Mitomicina C. Es una sustancia con propiedades antibióticas y cito-tóxicas. La produce la bacteria *Etreptomycescaespitosus* y tiene actividad alquilante del ADN. Gracias a sus propiedades se usa en forma de instilaciones endovesicales para evitar recidivas. Su peso molecular es elevado 329 KDa este elevado peso molecular y al ser relativamente hidrofóbica originan una difusión lenta con poca absorción sistémica lo cual permite que su absorción en el telurio sea muy limitada (>1% de toda la Mitomicina C instilada) Pero no está exenta de efectos adversos (240). **La instilación intravesical de Mitomicina C en el postoperatorio inmediato ha demostrado unos efectos beneficiosos.** El tiempo de instilación es crucial. En todos los estudios las instilaciones se administraron en las primeras 24 horas. Un estudio demostró que si no se aplicaba en este periodo el riesgo de recidiva aumentaba el doble (242). Las reacciones locales adversas más frecuentes con mitomicina son:

Cistitis o síndrome miccional. La causa más frecuente es la irritativa, seguida por la infecciosa que es secundaria a la manipulación, retracción vesical, hematuria leve o severa, e incontinencia. Entre las reacciones sistémicas se encuentra el exantema principalmente palmo-plantar codos y rodillas, eritema, rhas cutáneo, reacciones alérgicas, prostatitis. El tratamiento es de un año, cuatro instilaciones semanales y once mensuales en total quince con controles cada seis meses.

Inmunoterapia con BCG. La alta tasa de recurrencia y la naturaleza impredecible del cáncer de vejiga superficial han llevado al uso generalizado de la terapia intravesical como un complemento de la resección transuretral. La inmunoterapia intravesical con BCG, sigue siendo el estándar del cuidado en pacientes con cáncer de vejiga superficial de alto riesgo. Varios estudios han demostrado que la BCG erradica efectivamente el carcinoma in situ, disminuye la probabilidad de recurrencia tumoral y posiblemente reduce el riesgo de progresión de la enfermedad (278).

Las instilaciones endovesicales de Bacillus Calmete–Guarín es una suspensión liofilizada de bacterias vivas de dicho bacilo (BCG) derivados de Mycobacteriumbovis cepa RIVM que estimula el sistema inmunológico y tiene actividad antitumoral, desencadenando una reacción inflamatoria (aumento de linfocitos y monocitos) cambiando el entorno de la vejiga, por lo cual puede inhibir el futuro crecimiento y la evolución del tumor (279). Aunque generalmente es bien tolerado, pueden surgir complicaciones infecciosas locales y sistémicas. Cuando se produce la infección diseminada por BCG, debe administrarse la terapia antituberculosa. Los efectos adversos graves debido a la administración de instilaciones del bacilo Calmette-Gerin son infrecuentes. Las complicaciones más frecuentes son: fiebre, hematuria, prostatitis, epidermitis, sepsis, rash, cistitis con síntomas de irritación vesical, como disuria y frecuencia. En la mayoría de los pacientes se presenta dentro de las dos a cuatro horas posteriores a la administración de la instilación de bacilo Calmette-Guerin (BCG). La clínica cursa con una fiebre baja y malestar general. Estas manifestaciones se resuelven generalmente en 48 horas (280). Desde junio de 2012 se ha producido una falta de disponibilidad de la cepa Connaught a nivel mundial. En diciembre de 2012 se reunió en la sede de la Asociación Española de Urología un grupo de expertos para analizar esta situación y plantear alternativas (281). En nuestra Unidad se valoró edad, grado del tumor y riesgo. Existentes en el tratamiento de los tumores de medio y alto riesgo, con especial referencia a las relacionadas con el empleo de BCG y sus posibles alternativas. En los tumores de medio riesgo de progresión puede emplearse quimioterapia, si bien cuando se asocia un alto riesgo de recidiva. BCG estaría indicado si hubiera disponibilidad del mismo con normas de ahorro. La BCG requiere mantenimiento para preservar su efectividad, siendo necesario optimizar la aplicación de la quimioterapia endovesical. La inducción de BCG con instilaciones es de 6 semanas de duración y se han utilizado diferentes esquemas de mantenimiento, hasta por encima de 30 instilaciones en tres años.

En el caso de la BCG las reacciones locales más frecuentes son: cistitis (todas las causas) hematuria, retracción vesical, incontinencia urinaria y como reacciones sistémicas: Fiebre < 39, escalofríos, fatiga, malestar general, mialgias, artralgias, prostatitis, náuseas. Después de las dosis de inducción se realizan biopsias por RTU, durante los dos años que dura el tratamiento.

Mitoxantrona. La Mitroxantona pertenece al grupo de las antraciclinas y tiene un amplio espectro de actividad antitumoral. La absorción sistémica es despreciable, puesto que aproximadamente el 75% del fármaco puede recuperarse en la orina después de una instilación intravesical. La toxicidad local puede ser importante. La actividad de este agente en el cáncer de vejiga es controvertido y se ha señalado que es similar al de la MitomicinaC. El tratamiento es de una instilación mensual durante un año. Con controles cada tres meses. Todo el proceso de la instilación debe estandarizarse para garantizar la mejor practica y la máxima efectividad Los pacientes diagnosticados de tumores no invasivos debido a los numerosos controles, a la clínica irritativa y el miedo a las recidivas tumorales, hace que afecten negativamente en la calidad de vida de los pacientes. También se ve influenciada por determinantes económicos, sociales y culturales (282). y aspectos subjetivos del propio paciente que afectan a la autoestima, a la función sexual, al ámbito laboral y familiar (247).

Tratamiento de tumor músculo invasor. La terapia de elección es la cistectomía radical y linfadenectomía pélvica (246), (283). Para las mujeres se extirpa junto al útero con linfadenectomia con o sin quimioterapia neoadyuvante. Se les realiza una derivación urinaria para poder evacuar la orina e incluso una neovejiga ortotópica (abocada a uretra) El tratamiento actual para el cáncer de vejiga muscular invasivo incluye, cistectomía radical y linfadenectomia pélvica, para los hombres. Raramente se realiza la uretractomia en el momento de la cistectomía, se intenta conservar la uretra peniana. El resto de la uretra alberga un potencial elevado de desarrollar un carcinoma urotelial recurrente, por lo cual se recomienda la citología uretral para monitorizar la recurrencia y así poder detectar con éxito en pacientes asintomáticos (246). o heterotópica abaocada a pie con intestino (36), (284).Si las pruebas de imagen demuestran que no hay otros órganos afectados, incluidos los ganglios, el tratamiento de elección será la cirugía radical (CISTECTOMÍA RADICAL). Es el tratamiento de referencia en la mayoría de los países occidentales y es el tratamiento curativo de elección el cáncer de vejiga localizado.

Uno de los múltiples problemas de estas cirugías radica en la elección de la derivación urinaria.

Existen muchas técnicas pero las más utilizadas son:

- Ureterosigmoidostomía: los uréteres se derivan al sigma con lo cual el paciente orinará por el ano, utilizando el esfínter anal como mecanismo de continencia.

- Ureteroileostomía cutánea: tal vez es la técnica más empleada, en la cual se derivan los uréteres a la piel a través de un asa ileal.

Neovejigas ortotópicas: normalmente se utiliza el íleo para hacer una neovejiga donde se conectan los uréteres y la uretra. Con ello se consigue mantener la continencia (49). Los tumores uroteliales son considerados quimiosensibles, por lo que se recomienda realizar un tratamiento con QT sistémica. El esquema concreto de tratamiento dependerá de la presencia o ausencia de patologías concomitantes, así como del estado general. Los *factores pronósticos* que determinan la respuesta a la QT se han analizado en varios análisis multivariantes, estableciéndose que un *performance status* igual o menor al 80% y la presencia de metástasis viscerales se relacionan con una peor supervivencia. Se dispone de varios fármacos que han demostrado actividad en monoterapia en tumores uroteliales metastásicos (cisplatino, gemcitabina, taxanos), aunque con respuestas de corta duración (56).

La adición de la quimioterapia adyuvante debe ser considerada para ciertos grupos de pacientes específicos. Se ha aprobado y se recomienda un nuevo medicamento para la quimioterapia de segunda línea (vinflunina) en la enfermedad metastásica(283).

7.-TUMORES DEL UROTELIO SUPERIOR

Los tumores del tracto urinario superior fueron descritos por primera vez en el siglo XIX, pero es a partir de 1950 cuando las cifras sobre esta patología se multiplican, probablemente como consecuencia de los progresos conseguidos con los medios diagnósticos. Destacan sobre todo las series de Petkovic, en 1966 y 1975, y las presentadas por Mazeman al Congreso de la Asociación Francesa de Urología en 1972 (285).

Definición Se llama urotelio superior al epitelio transicional que recubre las superficies de cálices, pelvis y uréter hasta su entrada en vejiga. Los tumores de urotelio superior (TUS) son muy poco frecuentes representan el 5% de todos los tumores del urotelio. Son multifocales y por tanto hay que vigilar todo el urotelio (286), (28), (285).

Epidemiología. Estos tumores son más frecuentes en hombres que en mujeres con una proporción 3/1 (242). La incidencia de los tumores de pelvis renal ha permanecido prácticamente constante en los últimos 30 años, mientras que la incidencia de los tumores de uréter ha aumentado ligeramente El carcinoma de células transicionales representa más

del 90% carcinoma de células escamosas. 0,7 a 7% el Papiloma invertido Nonurotelial tumoral (sarcomas). El síntoma más común es la hematuria microscópica en un 75%, dolor en un 30% y otros síntomas en 10% (242).

Patología.

El urotelio superior es el epitelio transicional que recubre los cálices, pelvis y uréter hasta la entrada en la vejiga, este mismo epitelio recubre la vejiga y parte de la uretra, por lo cual los tumores que se desarrollan en estas estructuras tienen características muy similares (286), (287).

Pueden debutar como una lesión aislada o conjuntamente con un tumor vesical previo, simultáneo o posterior a dicho tumor. Debido a la multifocalidad de estos tumores hay que realizar un seguimiento de toda el urotelio, para descartar otros implantes. La frecuencia de aparición de este tumor va relacionado con la edad, siendo una rareza en niños. (Bravo 2006) Más del 90 por ciento de los tumores de la pelvis renal y el uréter son de origen urotelial y son histológicamente idénticos a los originarios de la vejiga.

Tumores primarios —los carcinomas urotelial (también llamados células transicionales) de las vías urinarias superiores, la vejiga y la uretra tienden a ser multifocales. Este fenómeno se denomina "**cáncer de campo**" y se cree que es causado por la exposición del urotelio a carcinógenos potenciales que se excretan en la orina o se activan por hidrolizar enzimas en la orina. Los tumores primarios que se presentan en la pelvis renal incluyen los carcinomas urotelial, los carcinomas de células escamosas y los adenocarcinomas.

Los carcinomas de células escamosas representan aproximadamente el 8% de los tumores de la pelvis renal. Estos tumores se asocian con un pronóstico más pobre que los tumores urotelial porque tienden a ser sésiles y profundamente invasivos en la presentación. Los carcinomas de células escamosas se han asociado a cálculos antecedentes o a infección crónica. Los adenocarcinomas primarios que se presentan en la pelvis renal son excesivamente raros (287).

La mayoría de los tumores uroteliales del uréter son de bajo grado pero cuando crecen producen obstrucción e hidronefrosis, pudiendo ser intermitente. Un 75% de estos tumores se originan en el tercio distal. Patológicamente pueden simular tumores sólidos pero habitualmente son papilares aunque “empaquetados” por las paredes ureterales con frecuencia producen una imagen de tumor sólido (241).

Diagnóstico

Se debe estudiar la hematuria y realizar una ecografía para evidenciar si hay dilatación de la vía excretora. Se debe realizar pielografía ascendente e incluso se debe realizar un TAC que evidencie la lesión.

Factores de riesgo.

Se puede destacar la edad, tabaco, sexo, raza, exposición a carcinógenos ocupacionales, antecedentes de infección, litiasis café. Nefropatía endémica de los Balcanes – en la región balcánica (Bulgaria, Grecia, Rumania, antigua Yugoslavia), un proceso inflamatorio indolente de la intersticio renal (denominada "nefropatía endémica balcánica") se asocia con el desarrollo de tumores urotelial de la pelvis renal y del uréter. En esa región geográfica, estos tumores urotelial representan casi el 50 por ciento de todos los cánceres renales. Exposición al arsénico– la exposición al arsénico se ha asociado con el desarrollo del cáncer de tracto urinario superior en Taiwán. Síndrome de Lynch – los pacientes con síndrome de Lynch presentan anomalías en la reparación de incompatibilidad de ADN. Nefropatía china de la hierba. La nefropatía china de la hierba puede causar una fibrosis renal progresiva que se asocie con frecuencia a la malignidad urotelial de la pelvis renal (287). El tracto urinario superior tiene diferencias anatómicas e histológicas si lo comparamos con la vejiga. Tiene una gran vascularización y drenaje linfático lo cual facilita la metástasis retroperitoneal (28).

Tratamiento

El tratamiento de elección es la nefroureterectomía extirpándose el riñón, todo el uréter y la porción de la vejiga que lo rodea. La ureterectomía segmentaria y la exeresis endoscópicas deben realizarse en caso muy seleccionados donde el tumor es de bajo grado (36). En pacientes monorrenos hay que ser razonablemente conservador para que el paciente no termine definitivamente en diálisis. En los últimos años también se aplica tratamiento conservador a pacientes con los dos riñones siempre que el tamaño, la localización y el grado de tumor lo permitan (286).

8.-CARCINOMA DE RIÑÓN

Las masas renales se pueden clasificar en quistes, tumores y lesiones inflamatorias. Más del 20% de los adultos poseen masas renales, en su mayoría quistes serosos simples (288). la clasificación de Bosniak se describió en 1986. Existen cuatro estadios. Estadio I: quistes simples benignos con contenido homogéneo, pared bien definida, densidad

acuosa, no engrosamiento, no calcificaciones. Estadio II: lesión quística con hiperdensidad del contenido de menos de 3cm y al menos un cuarto de pared fuera del riñón. Estadio III: quistes indeterminados, grosor uniforme de pared, modularidad, calcificaciones periféricas irregulares. Estadio IV: aquellas lesiones con pared no uniforme o pared gruesa, con nódulos en pared o claros componentes sólidos (288).

Tratamiento

Los quistes son tumores benignos que no requieren tratamiento. En tumores malignos se debe dividir en dos grupos- a) Sin metástasis Si el tumor es pequeño y se encuentra localizado se puede realizar una cirugía conservadora. Para este tipo de cirugía existen scores como el R.E.N.A.L. que permitena que paciente pusde realizarse este tipo de cirugía (36).

Epidemiología

El cáncer de riñón representa el 2-3% de todos los tumores con mayor incidencia en los países occidentales. El incremento anual de este cáncer en el mundo es de un 2% siendo Dinamarca y Suecia los dos únicos países que ha bajado la incidencia (289). A nivel mundial, la incidencia de carcinoma de células renales (RCC) varía ampliamente de la región con las tasas más altas observadas en la República Checa y Norteamérica, En los Estados Unidos, hay aproximadamente 64.000 nuevos casos y casi 14.000 muertes de RCC cada año. En la Unión Europea, había aproximadamente 84.000 casos de RCC y 35.000 muertes debido a cáncer de riñón en 2012.Los carcinomas de células renales, que se originan en la corteza renal, son responsables de 80 a 85 por ciento de todas las neoplasias renales primarias. Los carcinomas de células transicionales de la pelvis renal representan (aproximadamente el 8 %). Otros tumores epiteliales parenquimales, como oncocitomas, tumores del conducto y los sarcomas renales, son infrecuentes. El Wilms' tumor es común en niños (5 a 6 % de todos los tumores renales primarios), mientras que el carcinoma medular renal es una forma rara de CCR (290).

La padecen los hombres en una proporción 1,5:1 frente a las mujeres. La incidencia está entre los 60 a los 70 años. Factores de riesgo. Tabaquismo y obesidad. La obesidad y el cáncer son dos problemas sanitarios de primera magnitud, considerándola una de las epidemias del sigloXXI (291). Nuestro país se encuentra inmerso en esta pandemia a nivel mundial. En España no solamente ha aumentado las personas con obesidad también ha aumentado el número de casos extremos (292). La obesidad está asociada a un nivel socioeconómico bajo, también influye la educación la cultura, hábitos dietéticos poco

saludables, menor actividad física sin olvidar que la prevalencia de esta, está asociada con patologías como la DM2, dislipidemia e hipertensión arterial (293). El cáncer de riñón según estudios en la población europea han demostrado que un 31% serían atribuibles a la obesidad y el sobrepeso (294).

Clínica

La mayoría de los carcinomas de riñón son asintomáticos y más de la mitad de los tumores se detectan de manera casual. Muchos de ellos se identifican con síndromes paraneoplásicos en un 30% de los pacientes. Los más frecuentes son: hipertensión arterial, caquexia, pérdida de peso, fiebre, amiloidosis, neuromiopatía, anemia, disfunción hepática, hipercalcemia, policitemia, velocidad del sedimento elevada. Los pacientes sintomáticos muchos de ellos debutan con síntomas con dolor óseo o tos persistente, Estos síntomas son compatibles con afectación metastásica (295).

Diagnóstico

Se debe solicitar TAC o resonancia magnética. El estudio óseo solo se solicitará si el paciente presenta síntomas focales o alteraciones en la analítica.

8.-CUIDADOS ENFERMEROS

No se entendería la medicina especialmente en nuestro tiempo sin los cuidados enfermeros que se han administrado desde los inicios de la humanidad. En los siglos XVI y XVII, se redactan en España los primeros manuales, escritos por enfermeros dirigidos a la formación de estos profesionales. Dos obras destacan y adquieren especial relevancia: un manuscrito, redactado por el enfermero y barbero Simón López, que lleva por título Directorio de enfermeros(1668), y la otra obra está escrita por el hermano Andrés Fernández en 1625, titulado Instrucción de enfermeros de la congregación de hermanos obregonos (296). En la actualidad los servicios se orientan a la introducción de una filosofía que propicie una mayor satisfacción de los pacientes, de los profesionales y una adecuada rentabilidad de los recursos (297) La enfermería es una disciplina que evoluciona de manera independiente y tiene una forma individual de interpretar los fenómenos de su competencia, el cuidado y la salud de los seres humanos de una forma unitaria y procesal, enfocándolo desde el espectro de las respuestas humanas hacia los problemas reales o potenciales de la salud (19). Además hace un esfuerzo constante por satisfacer las necesidades asistenciales de la población del siglo XXI , teniendo una

constante necesidad de brindar la asistencia apropiada de una manera informada y con habilidad., dada la complejidad creciente de las funciones y el ejercicio de la enfermería (298), (299). El profesional de enfermería desarrolla el rol de personal sanitario de referencia para el diseño, elaboración desarrollo y evaluación de planes de cuidados profesionales encaminados a mejorar la salud a la población, dentro del equipo multidisciplinar. Asume esa responsabilidad de manera autónoma y las desarrolla de manera coordinada con el resto de los profesionales sanitarios que intervienen sobre la salud de la persona para mejorar la eficacia de las actuaciones sanitarias y la salud de las personas. Por este motivo, se ha definido a la metodología enfermera como” modelo sistemático y organizado de trabajo para la aplicación de los cuidados de enfermería a la población, siguiendo la estructura del método científico” (300). La valoración es la primera etapa del proceso de atención de enfermería (PAE)El objetivo es recoger y organizar toda la información del estado de salud del individuo, familia o comunidad. Esta debe ser exhaustiva para facilitar la evaluación y el diagnóstico enfermero. Conocer el lenguaje que utilizan las enfermeras es difícil, debido al bajo nivel de cumplimentación de los registros de enfermería (301). Los enfermeros no reflejan por escrito toda la actividad que realiza en su trabajo, siguiendo esquemas que están relacionados con la cultura y la autoestima profesional (302)Considerando que la función de la personalidad del individuo es desarrollarse y crecer, el de la enfermería es seguir un proceso educativo destinado a proporcionar apoyo a este desarrollo y crecimiento para alcanzar el máximo potencial con el fin de funcionar independientemente dentro de la sociedadEn este sentido los diagnósticos de enfermería constituyen un marco útil para la investigación porque definen y describen las situaciones de la salud que identifican y cuidan las enfermeras en la práctica. La taxonomía de la North American Nursing Diagnosis Association(NANDA), ha tenido una amplia difusión en el ámbito educativo, pero se han encontrado vacíos en su aplicación en la práctica, por no tener un lenguaje muy claro (57). El uso de las taxonomías enfermeras es reciente en nuestro entorno esto, profesionales de la enfermería se encuentran con un lenguaje difícil de manejar y no se adaptan al contexto cultural, requiriendo tiempo para su planificación (303). La North American Nursing Diagnosis Association, en la actualidad registrada como la NANDA define los diagnósticos de enfermería como : “juicio clínico sobre un problema de salud actual o potencial de forma individual, familiar o comunitaria, que facilitan las intervenciones y objetivos de enfermería, que la enfermera está capacitada para realizar” (304). Además

se complementa con las intervenciones Nursing Interventions Classification (NIC) es una clasificación normalizada completa de las intervenciones que realizan los profesionales de enfermería. Es útil para la documentación clínica, la comunicación de cuidados en distintas situaciones, la integración de datos entre sistemas y situaciones, investigación eficaz, la cuantificación de la productividad, la evaluación de la competencia, la distribución y el diseño del programa (305). y los resultados Nursing Outcomes Classification (NOC) de enfermería. La NOC contiene resultados para personas, cuidadores, familias y sociedades que pueden utilizarse en todas las especialidades clínicas y en numerosos entornos. Aunque aún quedan resultados que desarrollar, los de esta quinta edición son útiles para todo el ámbito de la práctica enfermera. **Basada en la investigación (306)**. La estandarización del lenguaje permite unificar las intervenciones y los objetivos de enfermería, siendo una herramienta muy útil para el desarrollo de la profesión y la investigación basada en la evidencia (307). Para realizar la valoración enfermera es muy útil se debe saber reconocer y seguir los 11 Patrones Funcionales de Marjory Gordon, que nos conducen de una forma lógica al diagnóstico enfermero, recogiendo la información necesaria del paciente, de su familia, hábitos costumbres, entorno. Cada patrón es una expresión de integración psicosocial, estos, están influenciados por factores biológicos, culturales, sociales y espirituales (296).

- **Patrón 1: Manejo de la salud.** Aspectos a considerar. Conocer la propia percepción del individuo sobre su salud. Antecedentes personales, familiares, tratamientos farmacológicos, autocuidado, alergias, estilo de vida etc.
- **Patrón 2: Nutrición - Metabólico.** Pretende conocer el consumo de alimentos, líquidos, hábitos alimentarios y ver las necesidades metabólicas.
- **Patrón 3: Eliminación.** Pretende conocer los patrones de la función excretora. Incluye la eliminación intestinal, vesical y a través de la piel.
- **Patrón 4: Actividad – Ejercicio** Con este patrón sabemos la actividad diaria que realiza el paciente, su estado respiratorio y cardiovascular.
- **Patrón 5: Sueño – Descanso.** Describe los patrones de sueño, reposo y relajación. Incluye la cantidad y calidad percibida por el individuo.
- **Patrón 6: Cognitivo – Perceptivo.** Este patrón valora el dolor, tipo de dolor, intensidad, dificultad en el aprendizaje, dificultades de aprendizaje. Describe todos los procesos sensitivos, perceptuales y cognitivos de la persona.
- **Patrón 7: Autopercepción – Autoconcepto.** Describe la percepción que tiene de

sí mismo el paciente, imagen, autoestima, cumplimiento del cometido e identidad personal propia. Se puede ver alterado por desamparo, o situaciones de estrés etc

- **Patrón 8: Rol-Relaciones.** Describe las relaciones sociales con la familia, el trabajo.
- **Patrón 9: Sexualidad – Reproducción.** Pretende, conocer los trastornos de la sexualidad, etapa reproductiva, menopausia, anticoncepción, en el hombre problemas de próstata.
- **Patrón 10: Tolerancia al estrés.** Describe la capacidad de resistencia del individuo a los cambios y la percepción que tiene este para controlar situaciones estresantes. Identifica pensamientos que le causan ansiedad.
- **Patrón 11. Valores – Creencias.** Describe los valores y creencias espirituales y religiosas que influyen para tomar decisiones'

Las ciencias sociales arrojan suficientes evidencias respecto a cómo determina el éxito de un proyecto la participación y el conocimiento de los fines y objetivos por parte de los profesionales implicados (255, 308). Así el éxito de enfermería está en el establecimiento de la relación enfermera/paciente (166).

CUIDADOS ENFERMEROS RTU y CISTECTOMIA			
Patrones. Funcionales	Diagnósticos.NANDA	Resultados. NOC	Intervenciones. NIC
Patrón.1. Percepción. Manejo de la salud Valoración de enfermería -Procedimientos invasivos. -Seguimiento terapéutico al tratamiento farmacológico	00076.Gestión ineficaz de la propia salud FR: Complejidad del régimen terapéutico	1601. Conducta de cumplimiento 1813. Conocimiento: Régimen terapéutico	5618. Enseñanza. Procedimientos en el tratamiento
-Catéteres vesicales, venoso, drenajes. -Infec. Urinarias previo al tratamiento.	00004. Riesgo de infección. F.R Aumento de la exposición a agentes patógenos	1813. Conocimiento: Régimen terapéutico 1807.Conocimientos control de la infección 0703.Severidad de la infección	4160.Control de hemorragias 1750Cuidados perianales 1876. Cuidados del catéter urinario. 6540Control de infecciones. 4160.Control de hemorragias
Patrón. 2. Nutricional. Metabólico Valoración de enfermería -Alteraciones en la integridad cutánea, riesgo de úlceras por presión	00047.Riesgo de la integridad cutánea FR: Deterioro de factores mecánicos , humedad, inmovilización física.	1101. Integridad tisular: de la piel y membranas mucosas	3590.Vigilancia de la piel 3485. Cuidados de la piel
-Estado de la piel: temperatura, edemas,color, sudoración, hidratación	00005. Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal FR:Enfermedad que afecta a la regulación de la temperatura.	0800.Termorregulación	3900. Regulación de la temperatura
Patrón. 3. Eliminación Valoración de enfermería +-Sondaje vesical, cuidados de la sonda, evitar zonas de presión, evitar acodamientos.	00132. Deterioro de la eliminación urinaria .FR:Multicasualidad	0520. Continencia urinaria 1803.Conocimiento: régimen de tratamiento 0503.Eliminación urinaria	0590. Manejo de la eliminación urinaria 4120. Manejo de líquidos 0610. Cuidados de la incontinencia urinaria 6540. Control de infecciones
-Ayuda en la eliminación. Laxantes, uso de pañal.	0015.riesgo de estreñimiento. F.R. FR: Disminución de la motilidad del tracto intestinal	501. Eliminación intestinal	0450.Manejo del estreñimiento/impactación
Patrón. 4. Actividad. Ejercicio Valoración de enfermería -Tolerancia a la actividad y manejo de la energía. Ocio, recreo , tiempo libre	00108, Deficit de autocuidado. FR:Dolor, malestar, disminución o falta de motivación,barreras ambientales (catéteres, sondas etc)	0301-Cuidados personales. Salud funcional.Cuidados personales.Dependiente, no participa o completamente independiente.	1801. Ayuda en los autocuidados. Proporcionar objetos de higiene (jabón, palangana, toalla,etc.) y eliminación (orinal, cuña).Facilitar el aseo individual si procede.Proporcionar pijama/camisón o prendas personales.1804Ayudar al paciente en el baño/higiene, vestir y uso delaseo si es necesario. 5606. Enseñanza individual
Patrón.5. Sueño. Descanso Valoración de enfermería _Valorar sueño y descanso	00095. Insomnio. FR: Ambientales,interrupción por procedimientos terapéuticos	004. Sueño	1850.Mejorar el sueño 6482.Manejo ambiental: confort

Patrón. 6. Cognitivo. Perceptual Valoración de enfermería -Diferenciar el dolor agudo y crónico	00132. Dolor agudo. FR: Agentes lesivos	1605. Control del dolor 2102. Nivel de dolor 1605: Control del dolor	1400. Manejo del dolor 2210. Administración de analgésicos
Patrón. 7. Autopercepción. Autoconcepto Valoración de enfermería -Cambios en la autoestima como consecuencia de la enfermedad. -Sentimientos relacionados con estos cambios: ansiedad, tristeza, desesperanza, miedo	00118. Trastorno de imagen corporal. FR: Causas psicosociales., causas biofisiológicas, sentimientos negativos en el cuerpo.	1200. Imagen corporal 1205. Autoestima 1403: Control del pensamiento distorsionado	5220. Potenciación de la imagen corporal. 5270. Apoyo emocional 5400. Potenciación de la autoestima
Patrón. 8. Rol. Relaciones. Valoración de enfermería -Entorno social: vive solo, acompañado.	00062. Riesgo de cansancio del cuidador. FR: Cantidad de tareas de cuidados, complejidad de las tareas, falta de experiencia para cuidar	1305. Ajuste psicosocial: cambio de vida	5230. Aumentar el afrontamiento 5270. Apoyo emocional
-Rol de la familia y profesional -Cuidador principal: implicación del cuidador alta carga de cuidados.	00060. Interrupción de los procesos familiares FR: Cambio de los roles familiares, cambio del estado de salud de un miembro de la familia, situación de transición.	2600. Afrontamiento de los problemas de la familia	7140. Apoyo a la familia
Patrón. 9. Sexualidad. Reproducción. Valoración de enfermería -Cambios en las relaciones sexuales	00059. Disfunción sexual FR: Limitaciones,	1205. Autoestima	5400. Potenciación de la autoestima
-Mujer: sequedad, disminución de la sensibilidad, anorgasmia	00059. Disfunción sexual	0119. Funcionamiento sexual	5248. Asesoramiento sexual
Patrón. 10. Adaptación. Tolerancia al estrés Valoración de enfermería -Capacidad para tomar decisiones	00146. Ansiedad. FR: Amenaza o cambio en la situación económica ,entorno, estado de salud.	1211. Nivel de ansiedad 1402. Control de la ansiedad	5270. Apoyo emocional 5820. Disminución de la ansiedad 5610. Ayudar al paciente para la cirugía
-Ayuda familiar	00069. Afrontamiento infeccioso FR: Incertidumbre	0907. Elaboración de la información	5230. Aumentar el afrontamiento
Patrón. 11. Valores. Creencias Valoración de enfermería Creencias religiosas o culturales que interfieren en el curso de la enfermedad	00067. Riesgo de sufrimiento espiritual. FR: Cambios vitales	1201. Esperanza	5310. Dar esperanza

Figura 35. Cuidados enfermeros RTU y Cistectomía (309), (296), (310).

CUIDADOS DADOS ENFERMEROS SINTOMAS IRRITATIVOS			
Patrones Funcionales	Diagnósticos NANDA	Resultados NOC	Intervenciones NIC
Patrón. 1. Percepción. Manejo de la salud. Valoración de enfermería -Infec. Urinarias previo al tratamiento.	00004.Riesgo de infección	0703Severidad de la infección 1807Conocimientos control de la infección	1750Cuidados perianales 6540.Control de infecciones
-Seguimiento terapéutico al tratamiento farmacológico	00078.Gestión ineficaz de la propia salud FR: Aumento de la exposición ambiental a agentes patógenos: brotes	1601. Conducta de cumplimiento 1813. Conocimiento: Régimen terapéutico	5618: Enseñanza procedimiento/tratamiento
Patrón. 2. Nutricional . Metabólico Valoración de enfermería -Alteraciones en la integridad cutánea, riesgo de úlceras por presión	0047. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea FR: Deterioro de la sensibilidad, factores mecánicos, humedad	1101Integridad tisular: piel y membranas mucosas	3590.Vigilancia de la piel 3485. Cuidados de la piel
Patrón. 3. Eliminación Valoración de enfermería - Sondaje vesical, cuidados de la sonda, evitar zonas de presión, evitar acodamientos.	00019. Incontinencia urinaria de urgencia. FR: Infección vesical, hiperactividad del detrusor con deterioro de la contractibilidad vesical, disminución vesical	0502.Continencia urinaria 0503.Eliminación urinaria	0560.Ejercicios de suelo pélvico 0570. Entrenamiento de la vejiga urinaria 0582. Sondaje vesical intermitente 0590. Manejo de la eliminación urinaria.
Incontinencia urinaria, retención, fugas	00176. Incontinencia urinaria por rebosamiento FR: Hipocontractibilidad del detrusor, desinergia del esfínter detrusor externo, obstrucción del drenaje vesical, impactación fecal, efectos secundarios de medicamentos anticolinérgicos	0502. Continencia urinaria	0560.Ejercicios de suelo pélvico 0570. Entrenamiento de la vejiga urinaria 0582. Sondaje vesical intermitente 0590. Manejo de la eliminación urinaria.
-Ayuda en la eliminación. Laxantes, uso de pañal.	0015.riesgo de estreñimiento FR: Disminución de la motilidad del tracto intestinal	501. Eliminación intestinal	0450.Manejo del estreñimiento/impactación
Patrón. 4. Actividad. Ejercicio Valoración de enfermería Tolerancia a la actividad	00110.Deficit autocuidado: uso del inodoro FR: Deterioro neuromuscular	0310Autocuidados: uso del inodoro	0226: Terapia de ejercicios control muscular
Patrón. 5. Sueño. Descanso Valoración de enfermería -Valorar sueño y descanso	00095.Insomnia. FR: Interrupción por procedimientos	0004. Sueño	1850. Mejora del sueño 6482.Manejo ambiental. confort

	terapéuticos, malestar físico, ambientales		
Patrón. 6. Cognitivo. Perceptual Valoración de enfermería Diferenciar el dolor agudo y crónico	00132.Dolor agudo. FR: Agentes lesivos	1605. Control del dolor 2102. Nivel de dolor 1605.Control del dolor	1400. Manejo del dolor 2210.Administración de analgésicos
	00133.Dolor crónico FR: Incapacidad física crónica.	2102. Nivel de dolor	
Patrón.7. Auto percepción. Autoconcepto Valoración de enfermería - -Sentimientos relacionados con estos cambios: ansiedad, tristeza, desesperanza, miedo	00174. Trastorno de imagen corporal. FR:Exposición corporal, percepción de invasión de la intimidad	1200. Imagen corporal.	5220.Potenciación de la imagen corporal
Cambios en la autoestima como consecuencia de la enfermedad.	00153.Riesgo de baja autoestima FR: Deterioro funcional	1205.Autoestima	5400.Potenciación de la autoestima
Patrón.8. Rol.Relaciones Valoración de enfermería -Entorno social: vive sola, acompañado.	00060.Interrupción de los procesos familiares FR:Cambio de los roles familiares, cambio del estado de salud de un miembro de la familia, situación de transición.	1305. Ajuste psicosocial:cambio de vida	5230. Aumentar el afrontamiento 5270. Apoyo emocional
Patrón. 9. Sexualidad. Reproducción Valoración de enfermería -Cambios en las relaciones sexuales	00059.Disfunción sexual FR: FR: Limitaciones	1205. Autoestima	5400. Potenciación de la autoestima
-Mujer: sequedad, disminución de la sensibilidad, anorgasmia	00059.Disfunción sexual	0119. Funcionamiento sexual	5248. Asesoramiento sexual
Patrón. 10. Adaptación. Tolerancia al estrés Valoración de enfermería -Capacidad para tomar decisiones	00146. Ansiedad. FR: Amenaza o cambio en la situación económica ,entorno, estado de salud.	1211. Nivel de ansiedad 1402. Control de la ansiedad	5270. Apoyo emocional 5820. Disminución de la ansiedad
Patrón. 11. Valores. Creencias Valoración de enfermería Creencias religiosas o culturales que interfieren en el curso de la enfermedad	00067. Riesgo de sufrimiento espiritual. FR: Cambios vitales	1201. Esperanza	5310. Dar esperanza

Figura 36. Cuidados dados enfermeros síntomas irritativos (296, 309, 310)

Los síntomas urinarios afectan muy negativamente sobre los pacientes alterando la calidad de vida debido ya que muchos de ellos reciben el tratamiento definitivo con retraso por la dificultad que hay para llegar a un diagnóstico. Muchos de ellos pasan años antes de encontrar un tratamiento que haga mejorar los síntomas, afectando a su autoestima, función sexual, ámbito laboral, familiar (8, 282). En el manejo de los síntomas del tracto urinario inferior es importante contar con herramientas clínicas que permitan tomar decisiones prontas y eficaces que no dependan, al menos de manera inicial, de estudios costosos, invasivos o no disponibles. La medición del residuoposmiccional y la uroflujometría es una parte rutinaria en la evaluación de los síntomas del tracto urinario inferior, y estos estudios permiten monitorizar y correlacionar los síntomas objetivamente (311).

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1.Hipótesis

El manejo de mujeres con síntomas irritativos del tracto urinario inferior podría estar condicionado por factores clínicos, de utilización de pruebas diagnósticos y cuidados de Enfermería.

2.Objetivos

1.-Conocer los factores que influyen en el manejo de pacientes estudiadas por síntomas irritativos del tracto urinario inferior.

2.-Determinar el perfil clínico, factores relacionados y síntomas prevalentes en pacientes investigadas por síntomas irritativos del tracto urinario inferior.

3.-Identificar la procedencia de la derivación en mujeres investigadas por síntomas irritativos del tracto urinario inferior.

4.-Averiguar qué prueba diagnóstica es la más influyente en el manejo de pacientes investigadas por síntomas irritativos del tracto urinario inferior y su relación con el diagnóstico principal.

5.-Establecer el dato que más condiciona los cuidados de Enfermería así como describir la utilización de protocolo reglado de Enfermería, el equipo de protección individual, la gestión de residuos cistostáticos, la profilaxis antibiótica y la educación sanitaria en el manejo de pacientes investigadas por síntomas irritativos del tracto urinario inferior.

III. MATERIAL Y MÉTODO

1. Generalidades

Se realiza un estudio observacional multicéntrico de carácter prospectivo. Se revisan historiales clínicos de 370 mujeres que consultaron por síntomas irritativos vesicales.

El protocolo de estudio con código 201800011757 fue aprobado por el Comité Ético del Complejo Asistencial de Ávila.

Las pacientes fueron atendidas en el ámbito de Atención Primaria del Área de Salud de Salamanca, en los siguientes Centros de Salud: Centro Salud de Peñaranda (Salamanca), en el Centro Salud de Capuchinos (Salamanca), en el Centro de Salud María Auxiliadora (Béjar, Salamanca), en el Centro Salud Universidad-Centro (Salamanca). Los datos fueron analizados en el Área de Urología del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

A partir de la información contenida en los historiales clínicos, se elabora un documento de excel con las variables investigadas.

Los datos son analizados con un paquete estadístico NCSS277/GESS2007.

2. Instalaciones.

Es un estudio realizado por el Grupo de Investigación del Programa de Doctorado de Cirugía y Odontología del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

La recolección de datos se lleva a cabo sobre la documentación clínica del Grupo de Investigación. 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.-Diseño

Estudio multicéntrico prospectivo observacional. En las pacientes que consultan por síntomas irritativos vesicales, son investigadas en relación a los posibles diagnósticos diferenciales.

Después de la anamnesis y la exploración física, cuando se estima oportuno completar la investigación para el diagnóstico con la realización de una citología urinaria, se les informa del carácter no invasivo de la prueba y de los posibles resultados.

Se les informa de 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.

La muestra seleccionada fueron pacientes en las que se estimó necesario completar el estudio en la realización de una citología urinaria, bien por factores de riesgo (tabaquismo, contacto con carcinógenos...).

De los historiales clínicos se extraen los datos para rellenar el excel, con especial interés en los resultados del diagnóstico definitivo.

3.2.-Selección muestral

La selección muestral se obtiene de las mujeres que consultan por síntomas irritativos vesicales en los centros asistenciales mencionados tomando como referencia la fecha de 20 de septiembre de 2016 y seleccionando secuencialmente de forma sucesiva y prospectiva a todas las pacientes hasta obtener un tamaño muestral adecuado.

3.3.-Grupos de estudio

La muestra se dividió en los siguientes grupos de estudio:

Grupo A (GA): pacientes mujeres que consultan por síntomas irritativos vesicales como síntoma principal cuyo diagnóstico principal es carcinoma vesical.

Grupo B (GB): pacientes mujeres que consultan por síntomas irritativos vesicales como síntoma principal cuyo diagnóstico principal es una patología diferente a carcinoma vesical.

En cada grupo se distinguen subgrupos:

En GA se distinguen los subgrupos

GA1: carcinoma vesical grado histopatológico de Broders G1.

GA2: carcinoma vesical grado histopatológico de Broders G2.

GA3: carcinoma vesical grado histopatológico de Broders G3.

GA4: carcinoma in situ.

En GB se distinguen los subgrupos:

GB1: trigonitis.

GB2: litiasis urinaria.

GB3: vejiga neurógena.

GB4: cistopatía crónica distinta a cistopatía intersticial..

GB5: cistopatía intersticial..

GB6: estenosis uretral.

GB7: metaplasia

GB8: controles de pacientes intervenidos quirúrgicamente de vejiga.

3.4. Variables estudiadas

Edad en años y en rangos.

Peso en kg y rangos.

Talla en cm y en rangos.

Procedencia: consulta de Atención Primaria, Urgencias, otros.

Antecedentes familiares de patología vesical.

Hábito tabáquico

Síntomas: incontinencia urinaria, nocturia, dolor en tracto urinario inferior, infección del tracto urinario, hematuria, otros.

Estudios complementarios:

a.-Urinocultivo.

b.-Citología de orina.

c.-Cistoscopia.

d.-Pruebas de imagen: TAC, ecografía, urografía endovenosa.

e.-Estudio urodinámico (EUD).

f.-Otros.

Diagnóstico principal: cáncer de vejiga frente a no malignidad.

Tratamientos indicados.

Cuidados de Enfermería:

a.-Derrames.

b.-Equipo de protección individual.

c.-Gestión de residuos.

d.-Profilaxis.

e.-Educación sanitaria.

4.-Cuestiones legales

El protocolo de estudio con código 201800011757 fue aprobado por el Comité Ético del Complejo Asistencial de Ávila.

Consentimientos informados de los pacientes (Real Decreto 651/93).

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

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. El análisis se realizó mediante la calculadora estadística automática NSSS2006/GESS2007. Se aceptó una significación estadística para $p < 0,05$.

6. Conflicto de intereses

El estudio se lleva a cabo sin presentar conflicto de intereses: La investigadora principal y los investigadores colaboradores no fueron incentivados. No se realizaron tratamientos adicionales, pruebas adicionales o gastos adicionales a los ordinarios del proceso presentado por los pacientes según los estándares de Guías de Buena Práctica Clínica y Guía de la Asociación Europea de Urología.

7.- Financiación

Los costes del estudio fueron soportados por el Grupo de Investigación Multidisciplinar Urológico Renal (GRUMUR) del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL).

IV. RESULTADOS

1.Edad.

1.1.Edad en la muestra general y grupos GA y GB.

La edad media fue 62,90 años, 14,43 SD, 65 mediana, rango 23-89 (figura 1).

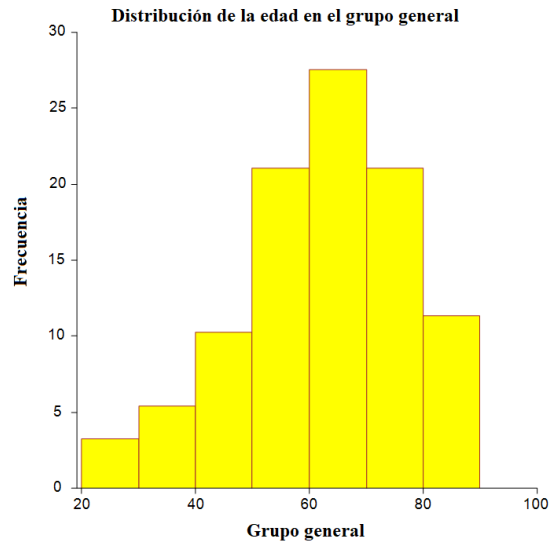


Figura 1. Distribución de la edad en la muestra general.

La tabla 1. y las figuras. Fig. 2 y Fig. 3 muestran la edad en los grupos. La edad en el grupo GB fue inferior ($p=0.0001$).

Grupo	Edad media	Sd	Mediana	Rango
GA	68,46	11,38	69	29-89
GB	60,73	14,92	62	23-87

Tabla 1. Edad en GA y GB.

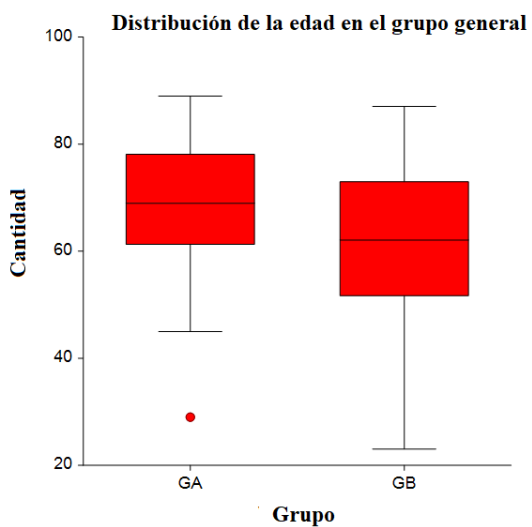


Figura 2. Distribución de la edad en la muestra general.

1.2.Edad en el grupo GA.

La edad media fue 68,46 años, 11,38 SD, 69 mediana, rango 29-89 (figura 3).

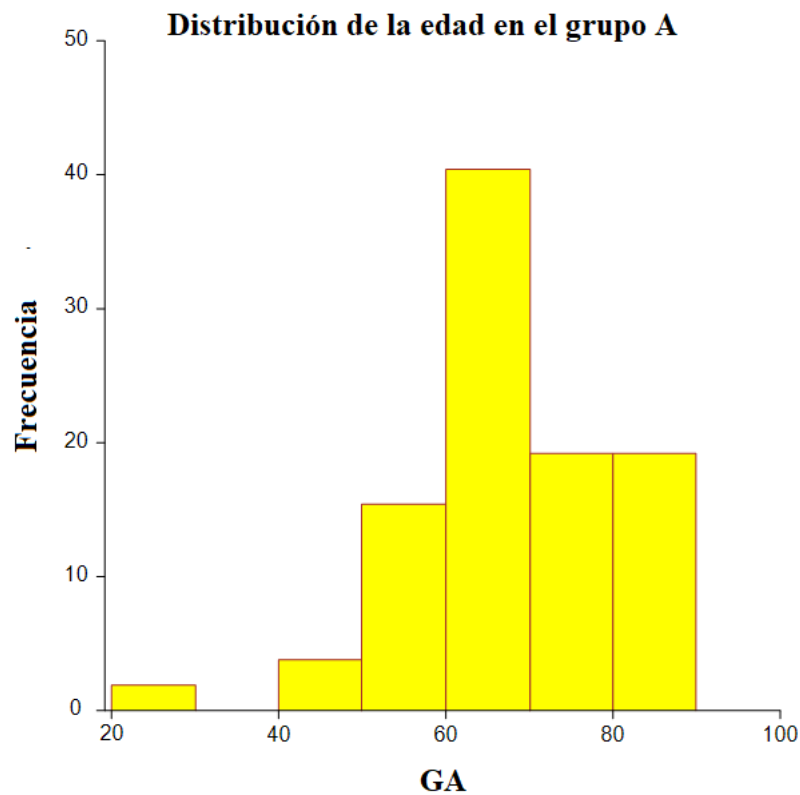


Figura 3. Distribución de la edad en el grupo GA.

La tabla 2 y las figuras 4 y 5 muestran la edad en los grupos. La edad en el grupo GA4 fue inferior ($p=0,0284$).

Grupo	Edad media	Sd	Mediana	Rango
GA1	66,70	12,75	67	29-88
GA2	68,5	13,02	62,5	55-89
GA3	72,10	8,33	71	55-82
GA4	59,33	4,92	59	54-65

Tabla 2. Edad en GA.

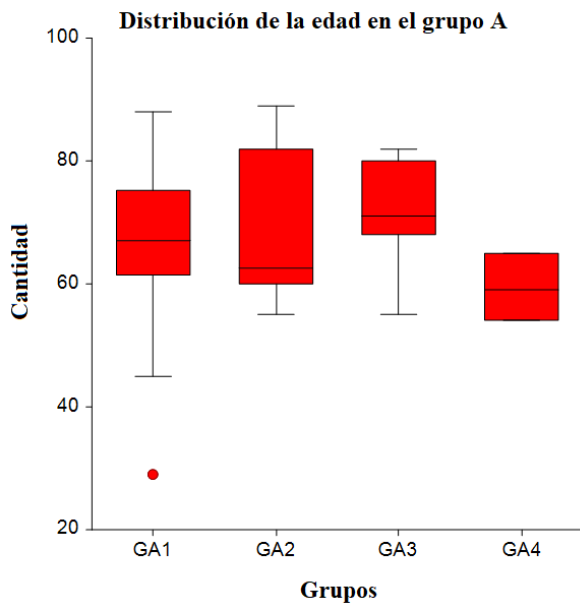


Figura 4. Distribución de la edad en el grupo GA.

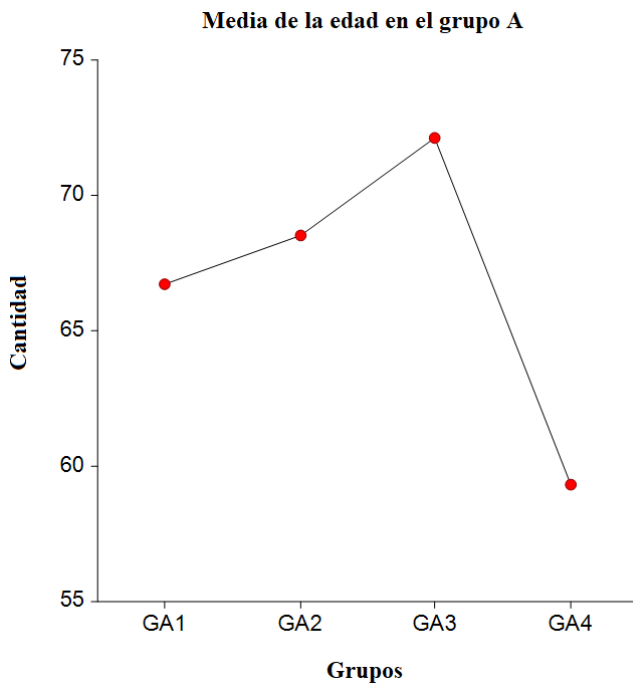


Figura 5. Media de la edad en el grupo GA.

1.3.Edad en el grupo GB.

La edad media fue 60,73 años, 14,92 SD, 62 mediana, rango 23-87 (figura xxx).

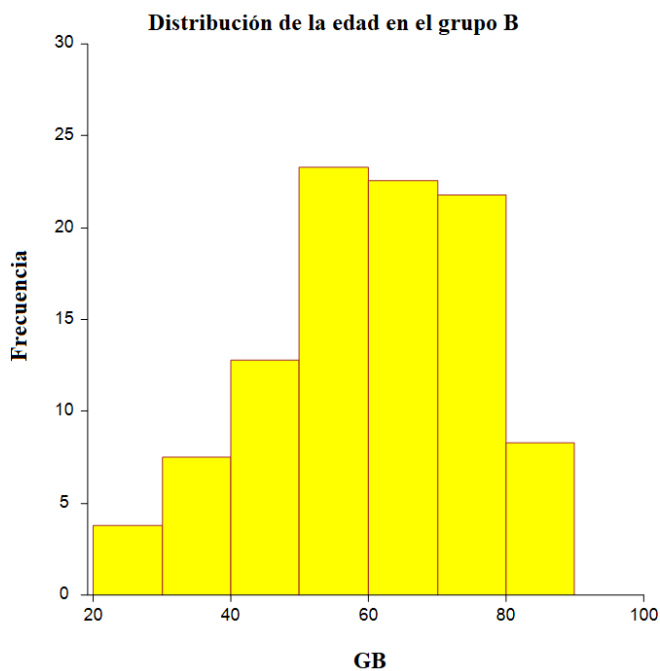


Figura 6. Distribución de la edad en el grupo GA.

La tabla 3 y las figuras: Fig. 7 y Fig 8 muestran la edad en los grupos. La edad en el grupo GB1 fue inferior ($p=0,01943$).

Grupo	Edad media	Sd	Mediana	Rango
GB1	49,6	17,46	47	23-85
GB2	61	11,59	59	46-77
GB3	58	9,23	58	50-66
GB4	62	16,65	63	23-87
GB5	57,76	11,30	61	41-77
GB6	62,45	11,56	61	35-77
GB7	57,14	10,08	56	46-77
GB8	63,25	14,73	67	26-83

Tabla 3. Edad en GB.

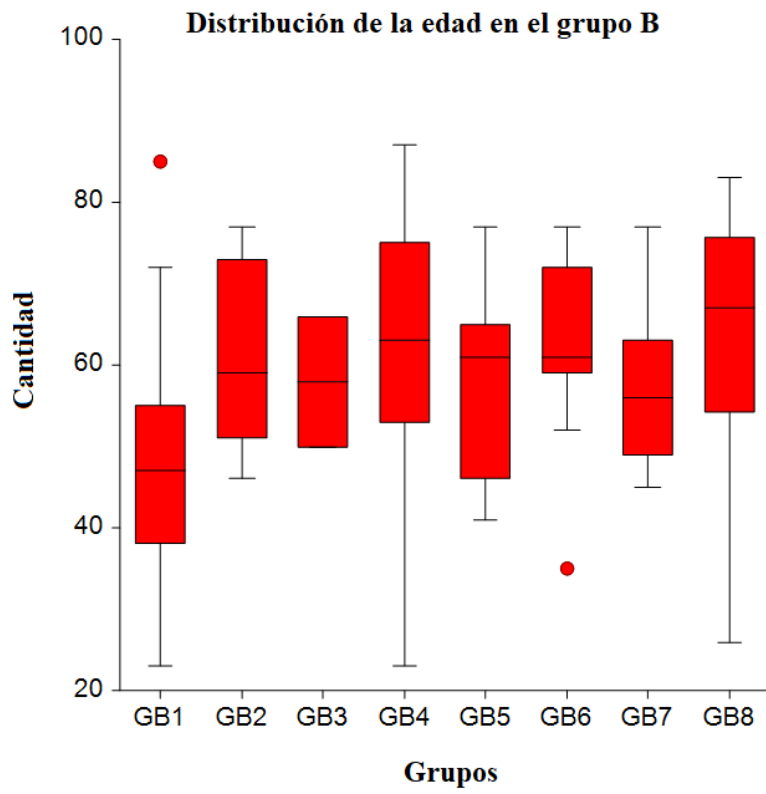


Figura 7. Distribución de la edad en el grupo GB.

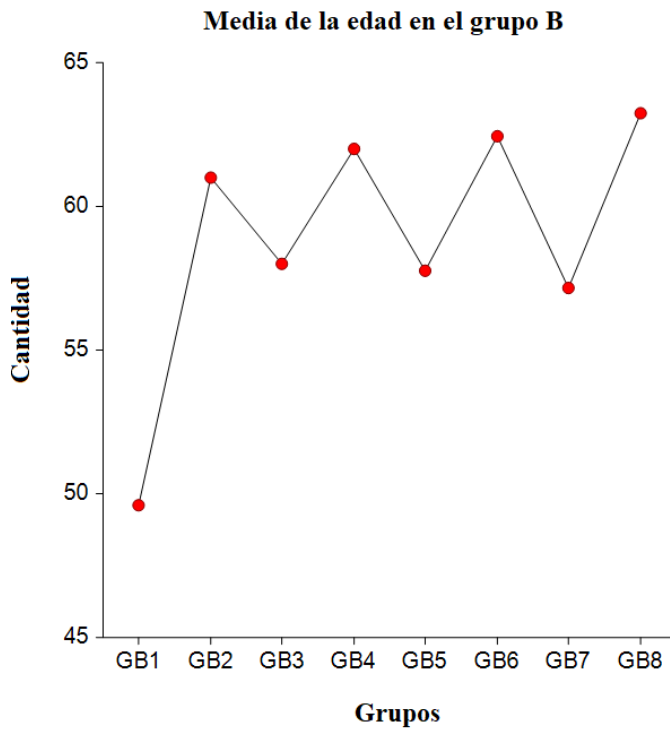


Figura 8. Media de la edad en el grupo GB.

2. Edad por rango.

2.1. Edad por rango en la muestra general.

La tabla 4. Muestra la distribución de la edad por rangos en la muestra general.

Edad	GA, n=104	GB, n=266	Total
20-30	2	10	12
31-41	0	24	24
42-52	6	40	46
53-63	26	70	96
64-74	42	62	104
75-90	28	60	88
Total	104	266	370

Tabla 4. Distribución de la edad por rangos en la muestra general.

La tabla 5 Muestra la comparación de la edad por rangos en la muestra general.

		Grupo		
		GA, n=	GB, n=	Total
20-30	% dentro de condición	16,67%	83,33%	100,00%
	% dentro de Grupo	1,90%	3,76%	3,23%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,758	0,476	
31-41	% dentro de condición	4,00%	96,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,95%	9,02%	6,74%
	Residuos corregidos: contribuciones	-2,284	1,435	
42-52	% dentro de condición	13,04%	86,96%	100,00%
	% dentro de Grupo	5,71%	15,04%	12,40%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,945	1,222	
53-63	% dentro de condición	27,08%	72,92%	100,00%
	% dentro de Grupo	24,76%	26,32%	25,88%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,224	0,141	
64-74	% dentro de condición	40,38%	59,62%	100,00%

	% dentro de Grupo	40,00%	23,31%	28,03%
	Residuos corregidos: contribuciones	2,316	-1,455	
75-90	% dentro de condición	31,82%	68,18%	100,00%
	% dentro de Grupo	26,67%	22,56%	23,72%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,620	-0,390	
Total	% dentro de condición	28,30%	71,70%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,30%	71,70%	100,00%

Tabla 5. Comparación de la edad por rangos en la muestra general.

Chi cuadrado: 21,443 p-valor: 0,0007

Interpretación: existe relación entre la edad y los grupos.

1.-% de grupos:

Edad	
20-30	GB
31-41	GB
42-52	GB
53-63	GB
64-74	GA
75-90	GA

Tabla 6. Grupos con mayor porcentaje en cada rango de edad en la muestra general.

2.-Distribución proporcional de los rangos de edad:

La tabla 7. Muestra el porcentaje de distribución de la edad por rangos en la muestra general.

Edad	GA	GB
20-30	16,67	83,33
31-41	4,00	96,00
42-52	13,04	86,96
53-63	27,08	72,92
64-74	40,38	59,62
75-90	31,82	68,18

Tabla 7. Porcentaje de distribución de la edad por rangos en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 8. Muestra la distribución de la edad por rangos en la muestra general.

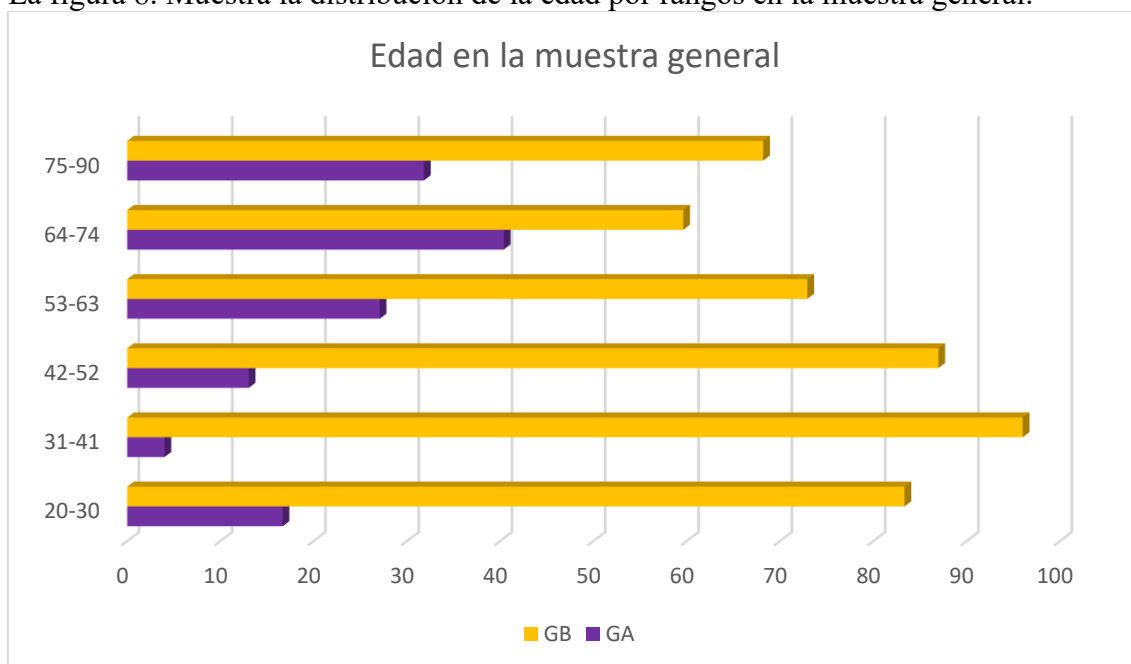


Figura 8. Distribución la edad por rangos en la muestra general.

2.2. Edad por rango en el grupo A.

La tabla 8. Muestra la distribución de la edad por rangos en el grupo A.

Edad	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
20-30	2	0	0	0	2
31-41	0	0	0	0	0
42-52	6	0	0	0	6
53-63	8	6	8	4	26
64-74	22	2	16	2	42
75-90	10	4	14	0	28
Total	48	12	38	6	104

Tabla 8. Distribución de la edad por rangos en el grupo A.

La tabla 9. Muestra la comparación de la edad por rangos en el grupo A.

		Grupo				
		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
20-30	% dentro de condición	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	4,17%	0,00%	0,00%	0,00%	1,92%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,121	-0,480	-0,855	-0,340	

42-52	% dentro de condición	12,50%	0,00%	0,00%	0,00%	5,77%
	% dentro de Grupo	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,941	-0,832	-1,481	-0,588	
53-63	% dentro de condición	30,77%	23,08%	30,77%	15,38%	100,00%
	% dentro de Grupo	16,67%	50,00%	21,05%	66,67%	25,00%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,155	1,732	-0,487	2,041	
64-74	% dentro de condición	52,38%	4,76%	38,10%	4,76%	100,00%
	% dentro de Grupo	45,83%	16,67%	42,11%	33,33%	40,38%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,594	-1,293	0,167	-0,272	
75-90	% dentro de condición	35,71%	14,29%	50,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	20,83%	33,33%	36,84%	0,00%	26,92%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,813	0,428	1,178	-1,271	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 9.Comparación de la edad por rangos en el grupo A.

Chi cuadrado: 24,045 p-valor: 0,0201

Interpretación: existe relación entre la edad y los grupos.

1.-% de grupos:

Edad	
20-30	A1
42-52	A1
53-63	A4
64-74	A1
75-90	A3

2.-Distribución proporcional de los rangos de edad:

La tabla 10. Muestra el porcentaje de distribución de la edad por rangos en el grupo A.

Edad	GA1	GA2	GA3	GA4
20-30	4,17	0,00	0,00	0,00
42-52	100,00	0,00	0,00	0,00
53-63	16,67	50,00	21,05	66,67
64-74	45,83	16,67	42,11	33,33
75-90	20,83	33,33	36,84	0,00

Tabla 10. Porcentaje de distribución de la edad por rangos en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A1 en los rangos 20-30 y 42-52, A4 para el rango 53-63 y 75-90, A2 para el rango 64-74.

La figura 9. Muestra la distribución de la edad por rangos en el grupo A.

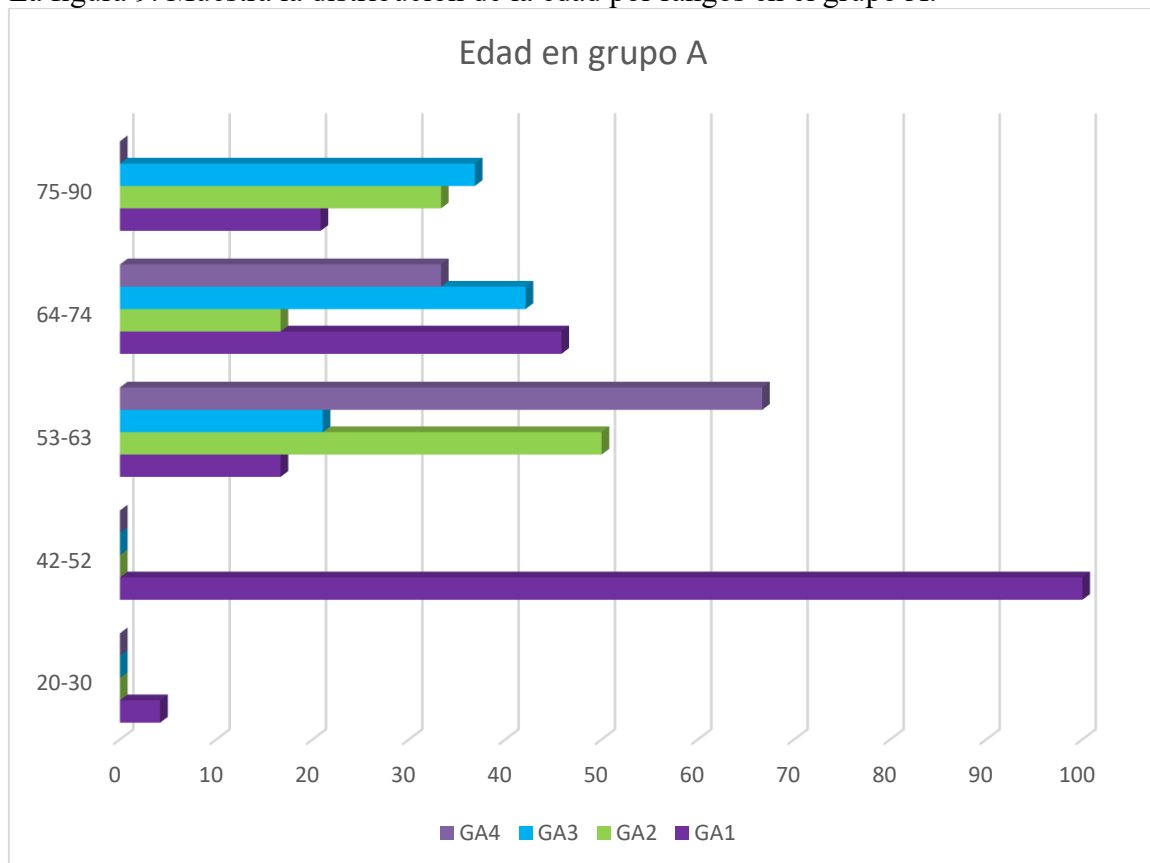


Figura 9. Distribución la edad por rangos en el grupo A.

2.2. Edad por rango en el grupo B.

La tabla 11. Muestra la distribución de la edad por rangos en el grupo B.

Edad	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
20-30	2	0	0	4	0	0	0	4	10
31-41	6	0	0	8	2	2	0	6	24
42-52	6	6	2	4	6	4	4	8	40
53-63	2	2	0	24	10	6	8	18	70
64-74	2	2	2	14	6	8	0	28	62
75-90	2	4	0	24	2	2	2	24	60
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 11. Distribución de la edad por rangos en el grupo B.

La tabla 12. Muestra la comparación de la edad por rangos en el grupo B.

Edad	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	GB8	Total
20-30	% dentro de condición	20,00 %	0,00 %	0,00 %	40,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	40,00 %	100
	% dentro de Grupo	10,00 %	0,00 %	0,00 %	5,13 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	4,55 %	3,76 %
	Residuos corregidos : contribuciones	1,439	- 0,725	- 0,388	0,623	- 0,989	- 0,909	- 0,725	0,380	
31-41	% dentro de condición	25,00 %	0,00 %	0,00 %	33,33 %	8,33 %	8,33 %	0,00 %	25,00 %	100
	% dentro de Grupo	30,00 %	0,00 %	0,00 %	10,26 %	7,69 %	9,09 %	0,00 %	6,82 %	9,02 %
	Residuos corregidos : contribuciones	3,123	- 1,124	- 0,601	0,363	- 0,226	0,011	- 1,124	- 0,688	
42-52	% dentro de condición	15,00 %	15,00 %	5,00 %	10,00 %	15,00 %	10,00 %	10,00 %	20,00 %	100
	% dentro de Grupo	30,00 %	42,86 %	50,00 %	5,13 %	23,08 %	18,18 %	28,57 %	9,09 %	15,04 %
	Residuos corregidos	1,726	2,684	1,803	- 2,257	1,057	0,380	1,306	- 1,439	

	: contribuciones									
53-63	% dentro de condición	2,86 %	2,86 %	0,00 %	34,29 %	14,29 %	8,57 %	11,43 %	25,71 %	100
	% dentro de Grupo	10,00 %	14,29 %	0,00 %	30,77 %	38,46 %	27,27 %	57,14 %	20,45 %	26,32 %
	Residuos corregidos : contribuciones	- 1,422	- 0,877	- 1,026	0,767	1,207	0,087	2,248	- 1,072	
64-74	% dentro de condición	3,23 %	3,23 %	3,23 %	22,58 %	9,68 %	12,90 %	0,00 %	45,16 %	100
	% dentro de Grupo	10,00 %	14,29 %	50,00 %	17,95 %	23,08 %	36,36 %	0,00 %	31,82 %	23,31 %
	Residuos corregidos : contribuciones	- 1,233	- 0,699	1,106	- 0,980	- 0,024	1,268	- 1,806	1,654	
75-90	% dentro de condición	3,33 %	6,67 %	0,00 %	40,00 %	3,33 %	3,33 %	3,33 %	40,00 %	100
	% dentro de Grupo	10,00 %	28,57 %	0,00 %	30,77 %	7,69 %	9,09 %	14,29 %	27,27 %	22,56 %
	Residuos corregidos : contribuciones	- 1,182	0,474	- 0,950	1,527	- 1,596	- 1,330	- 0,652	0,932	
Total	% dentro de condición	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100
	% dentro de Grupo	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%
	Total	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	100,0 0%	7,52 %	5,26 %

Tabla 12. Comparación de la edad por rangos en el grupo B.

Chi cuadrado: 76,843p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre la edad y los grupos.

1.-% de grupos:

Edad	
20-30	B1
31-41	B1
42-52	B3
53-63	B7
64-74	B3
75-90	B4

2.-Distribución proporcional de los rangos de edad:

La tabla 13. Muestra el porcentaje de distribución de la edad por rangos en el grupo B.

Edad	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
20-30	20,00	0,00	0,00	40,00	0,00	0,00	0,00	40,00
31-41	25,00	0,00	0,00	33,33	8,33	8,33	0,00	25,00
42-52	15,00	15,00	5,00	10,00	15,00	10,00	10,00	20,00
53-63	2,86	2,86	0,00	34,29	14,29	8,57	11,43	25,71
64-74	3,23	3,23	3,23	22,58	9,68	12,90	0,00	45,16
75-90	3,33	6,67	0,00	40,00	3,33	3,33	3,33	40,00

Tabla 13. Porcentaje de distribución de la edad por rangos en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B1 para rango de 20-30 años y 31-41, B2 rango 42-52, B7 rango 53-63 y 64-74 y B5 para rango de 75-90 años.

La figura 10. Muestra la distribución de la edad por rangos en el grupo B.

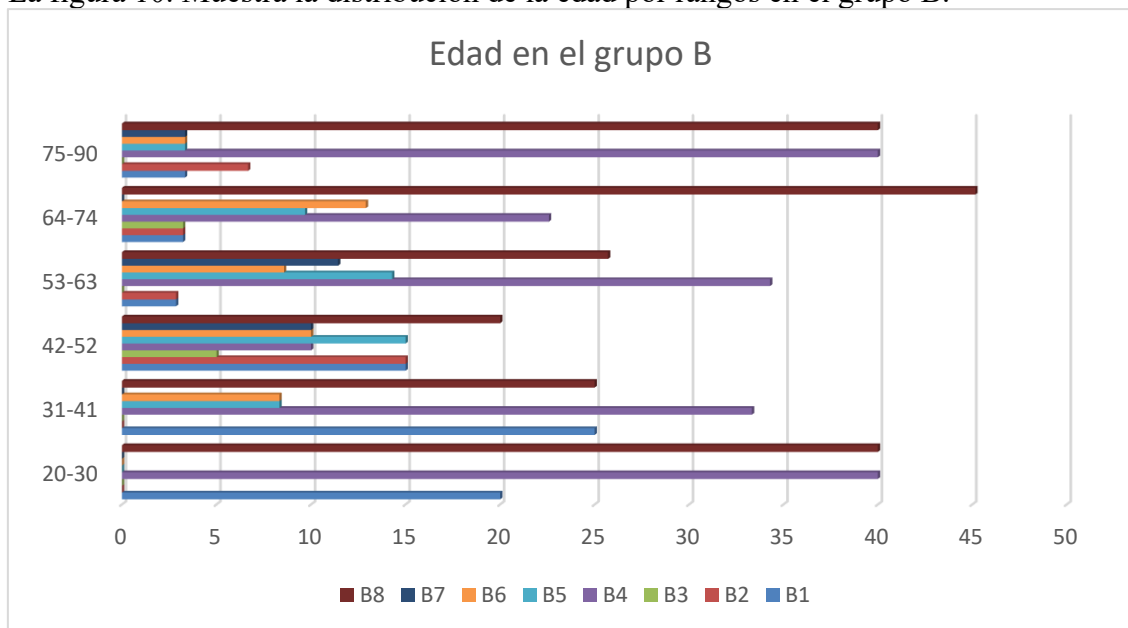


Figura 10. Distribución la edad por rangos en el grupo B.

3. Peso

3.1. Peso en el grupo general.

El peso medio fue 66,67kg, 10,06 SD, 65 mediana, rango 44-100 (figura 11).

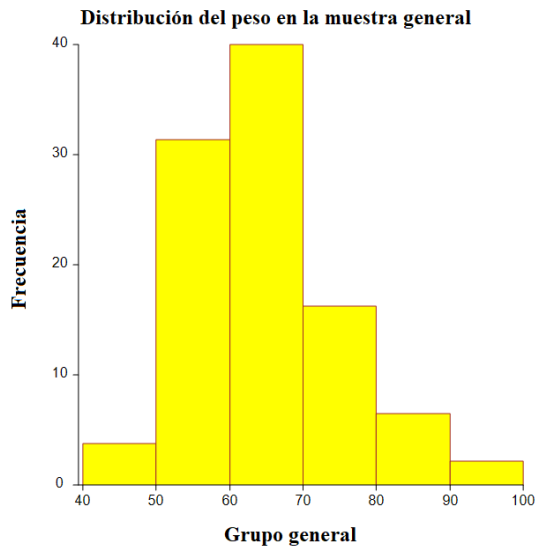


Figura 11. Distribución del peso en el grupo general.

La tabla 14 y las figuras: Fig. 11 y Fig. 12 muestran el peso en los grupos. El peso en el grupo GA fue inferior ($p=0,01482$).

Grupo	Peso medio	Sd	Mediana	Rango
GA	64,63	7,16	65	50-82
GB	67,46	10,90	65	44-100

Tabla 14. Peso en grupo general.

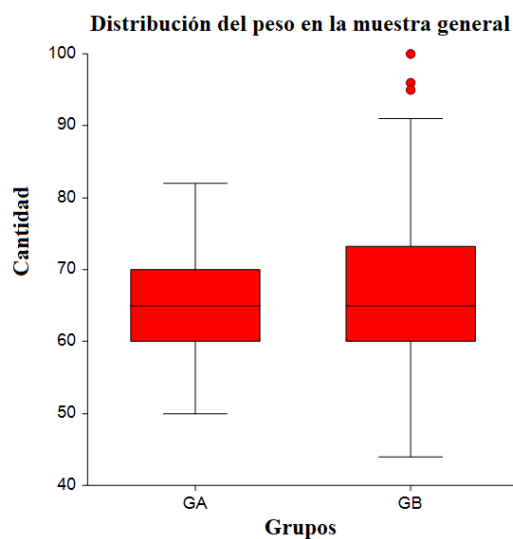


Figura 12. Distribución del peso en el grupo general.

3.2. Peso en el grupo GA.

El peso medio fue 64,63 kg, 7,16 SD, 65 mediana, rango 50-82 (figura 13).

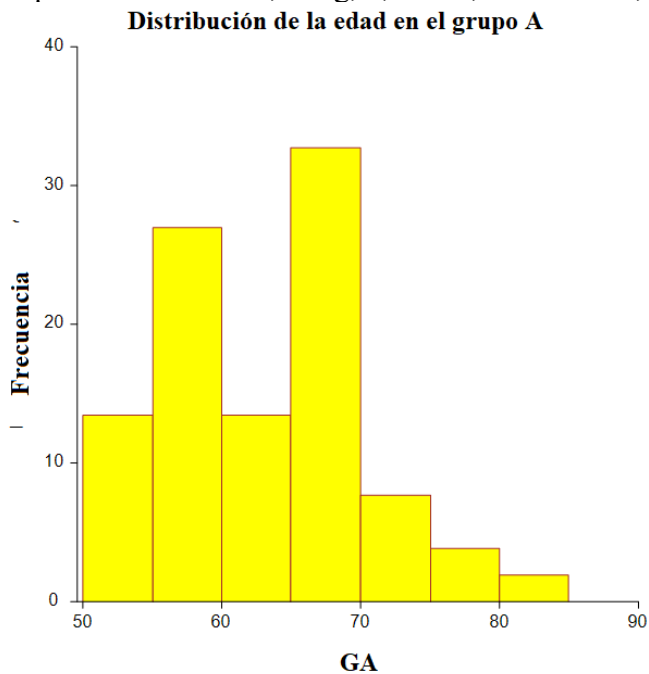


Figura 13. Distribución del peso en el grupo GA.

La tabla 15 y las figuras: Fig.14 y Fig. 15. Muestran el peso en los grupos. El peso en el grupo no hubo diferencias ($p=0,5594$).

Grupo	Peso medio	Sd	Mediana	Rango
GA1	63,54	6,58	62	50-75
GA2	65,33	9,90	68	51-78
GA3	65,63	5,77	67	55-76
GA4	65,66	12,84	60	55-82

Tabla 15. Peso en GA.

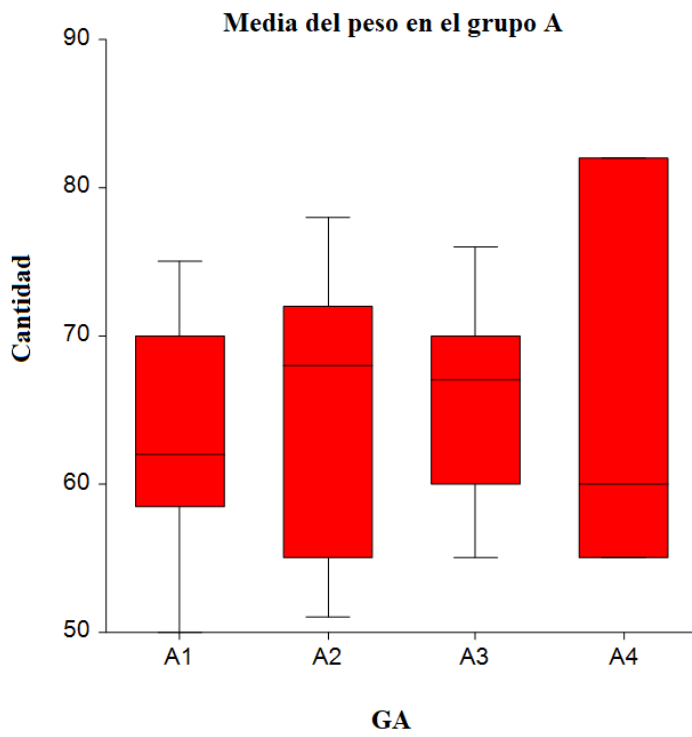


Figura 14. Distribución del peso en el grupo GA.

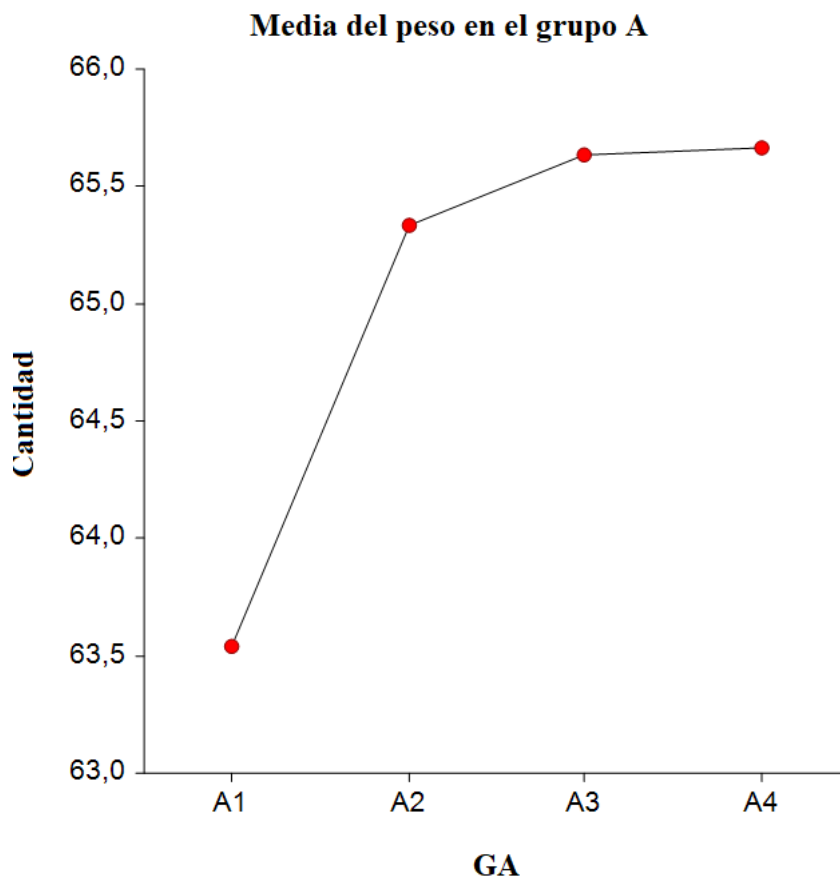


Figura 15. Media del peso en el grupo GA.

3.3. Peso en el grupo GB.

El peso medio fue 67,46 kg, 10,90 SD, 65 mediana, rango 44-100 (figura xxx).

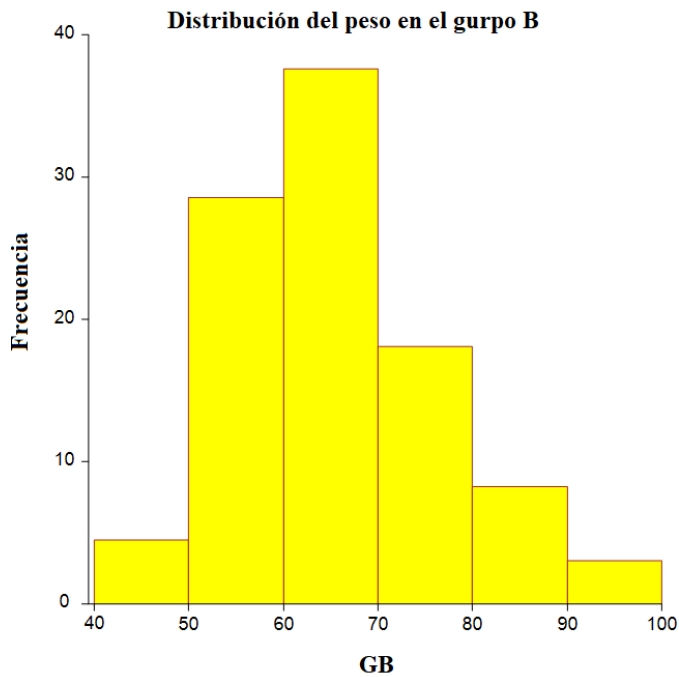


Figura 16. Distribución del peso en el grupo GB.

La tabla 16 y las figura:Fig 17 y Fig 18. Muestran el peso en los grupos. El peso en el grupo GB7 fue inferior ($p=0,00702$).

Grupo	Peso medio	Sd	Mediana	Rango
B1	74,5	13,97	70	55-96
B2	62,42	9,71	60	49-80
B3	80	11,54	80	70-90
B4	68,17	10,01	66	50-89
B5	66,84	8,84	65	48-85
B6	67,09	14,96	65	52-100
B7	62,28	9,02	64	44-73
B8	66,56	9,75	65	50-91

Tabla 16. Peso en GB.

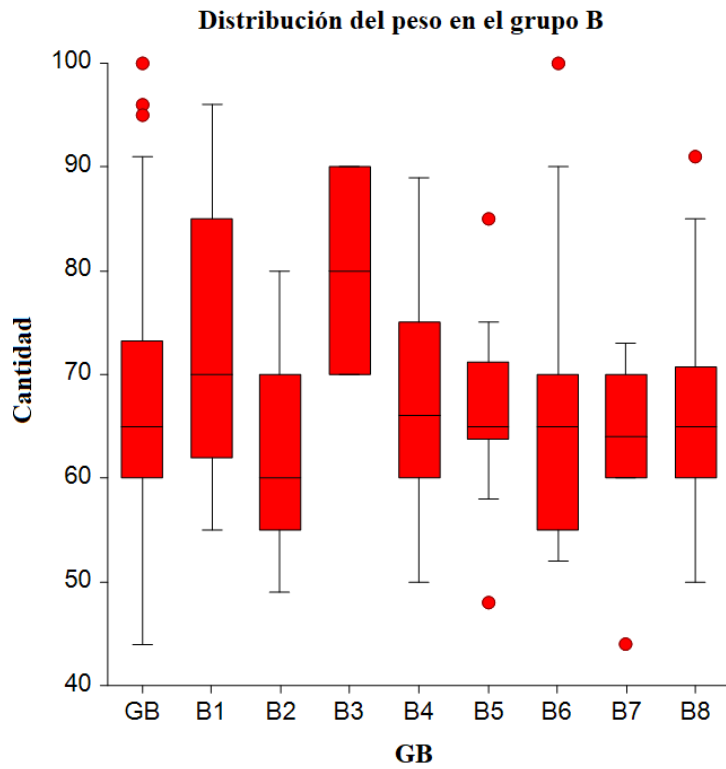


Figura 17. Distribución del peso en el grupo GB.

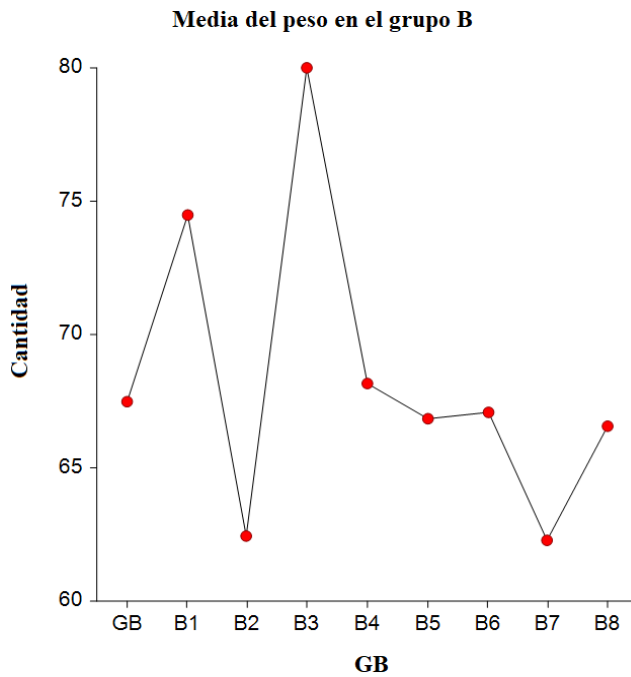


Figura 18. Media del peso en el grupo GB.

4. Peso por rango.

4.1. Peso por rango en la muestra general.

La tabla 17. Muestra la distribución del peso por rangos en la muestra general.

Peso	GA, n=104	GB, n=266	Total
45-55	14	36	50
56-66	44	114	158
67-77	42	68	110
78-88	4	38	42
88-100	0	10	10
Total	104	266	370

Tabla 17. Distribución del peso por rangos en la muestra general.

La tabla 18. Muestra la comparación del peso por rangos en la muestra general.

Peso		GA, n=104	GB, n=266	Total
45-55	% dentro de condición	28,00%	72,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	13,46%	13,53%	13,51%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,014	0,009	
56-66	% dentro de condición	27,85%	72,15%	100,00%
	% dentro de Grupo	42,31%	42,86%	42,70%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,062	0,039	
67-77	% dentro de condición		38,18%	61,82%
	% dentro de Grupo	40,38%	25,56%	29,73%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,993	-1,246	
78-88	% dentro de condición	9,52%	90,48%	100,00%
	% dentro de Grupo	3,85%	14,29%	11,35%
	Residuos corregidos: contribuciones	-2,272	1,420	
88-100	% dentro de condición	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,00%	3,76%	2,70%

	Residuos corregidos: contribuciones	-1,677	1,048	
Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 18. Comparación del peso por rangos en la muestra general.

Chi cuadrado: 16,618 p-valor: 0,0023

Interpretación: existe relación entre el peso y los grupos.

1.-% de grupos:

Peso	
45-55	GB
56-66	GB
67-77	GA
78-88	GB
88-100	GB

2.- Distribución proporcional de los rangos del peso:

La tabla 19. Muestra el porcentaje de distribución del peso por rangos en la muestra general.

Peso	GA, n=104	GB, n=266
45-55	28,00	72,00
56-66	27,85	72,15
67-77	38,18	61,82
78-88	9,52	90,48
88-100	0,00	100,00

Tabla 19. Porcentaje de distribución del peso por rangos en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA para todos los rangos de peso.

La figura 19. Muestra la distribución del peso por rangos en la muestra general.

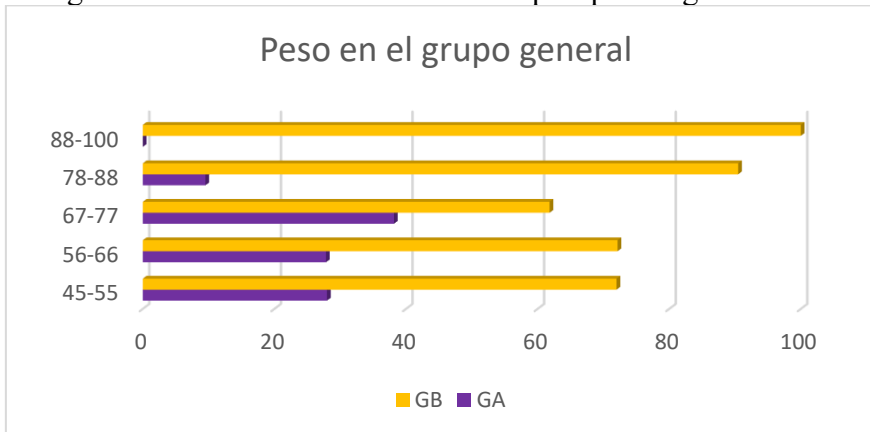


Figura 19. Distribución el peso por rangos en la muestra general.

4.2. Peso por rango en el grupo A.

La tabla 20. Muestra la distribución del peso por rangos en el grupo A.

Peso	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
45-55	4	4	4	2	14
56-66	26	2	14	2	44
67-77	18	4	20	0	42
78-88	0	2	0	2	4
88-100	0	0	0	0	0
Total	48	12	38	6	104

Tabla 20. Distribución del peso por rangos en el grupo A.

La tabla 21. Muestra la comparación del peso por rangos en el grupo A.

Peso		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
45-55	% dentro de condición	28,57%	28,57%	28,57%	14,29%	100,00%
	% dentro de Grupo	8,33%	33,33%	10,53%	33,33%	13,46%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,968	1,876	-0,493	1,327	
56-66	% dentro de condición	59,09%	4,55%	31,82%	4,55%	100,00%
	% dentro de Grupo	54,17%	16,67%	36,84%	33,33%	42,31%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,263	-1,366	-0,518	-0,338	
67-77	% dentro de condición	42,86%	9,52%	47,62%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	37,50%	33,33%	52,63%	0,00%	40,38%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,314	-0,384	1,188	-1,557	
78-88	% dentro de condición	0,00%	50,00%	0,00%	50,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,00%	16,67%	0,00%	33,33%	3,85%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,359	2,265	-1,209	3,683	

Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 21. Comparación del peso por rangos en el grupo A.

Chi cuadrado: 36,385 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre el peso los grupos.

1.-% de grupos:

Peso	Grupo con mayor porcentaje
45-55	A1 y A4
56-66	A1
67-77	A3
78-88	A4

2.-Distribución proporcional de los rangos del peso:

La tabla 22. Muestra el porcentaje de distribución del peso por rangos en el grupo A.

Peso	A1	A2	A3	A4
45-55	28,57	28,57	28,57	14,29
56-66	59,09	4,55	31,82	4,55
67-77	42,86	9,52	47,62	0,00
78-88	0,00	50,00	0,00	50,00

Tabla 22. Porcentaje de distribución del peso por rangos en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A2 para los rangos 25-55 y 56-66 y A4 para los rangos 67-77 y 78-88.

La figura 20. Muestra la distribución del peso por rangos en el grupo A.

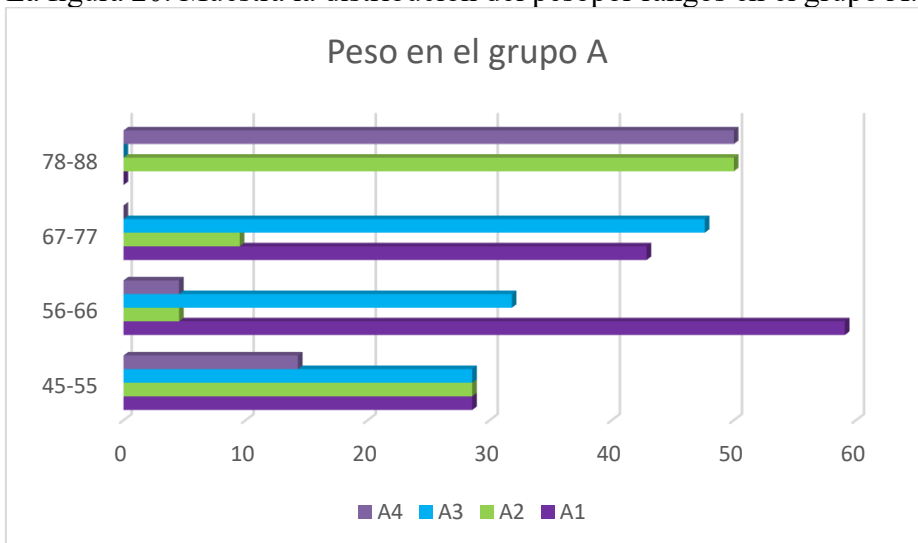


Figura 20. Distribución el peso por rangos en el grupo A.

4.3. Peso por rango en el grupo B.

La tabla 23. Muestra la distribución del peso por rangos en el grupo B.

Peso	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
45-55	2	4	3	10	2	6	2	7	36
56-66	4	6	0	30	12	8	8	46	114
67-77	6	2	2	18	10	4	4	22	68
78-88	4	2	0	18	2	0	0	12	38
88-100	4	0	2	0	0	2	0	2	10
Total	20	14	7	76	26	20	14	89	266

Tabla 23. Distribución del peso por rangos en el grupo B.

La tabla 24. Muestra la comparación del peso por rangos en el grupo B.

Peso		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
45-55	% dentro de condición	5,56%	11,11%	8,33%	27,78%	5,56%	16,67%	5,56%	19,44%	100,00%
	% dentro de Grupo	10,00%	28,57%	42,86%	13,16%	7,69%	30,00%	14,29%	7,87%	13,53%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,430	1,529	2,109	-0,089	-0,810	2,002	0,076	-1,454	
56-66	% dentro de condición	3,51%	5,26%	0,00%	26,32%	10,53%	7,02%	7,02%	40,35%	100,00%
	% dentro de Grupo	20,00%	42,86%	0,00%	39,47%	46,15%	40,00%	57,14%	51,69%	42,86%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,561	0,000	-1,732	-0,451	0,257	-0,195	0,816	1,272	

	bucio nes									
67-77	% dentro de condic ión	8,82%	2,94%	2,94%	26,47 %	14,71 %	5,88%	5,88%	32,35 %	100,0 0%
	% dentro de Grupo	30,00 %	14,29 %	28,57 %	23,68 %	38,46 %	20,00 %	28,57 %	24,72 %	25,56 %
	Resid uos correg idos: contri bucio nes	0,392	-0,835	0,157	-0,324	1,301	-0,492	0,223	-0,158	
78-88	% dentro de condic ión	10,53 %	5,26%	0,00%	47,37 %	5,26%	0,00%	0,00%	31,58 %	100,0 0%
	% dentro de Grupo	20,00 %	14,29 %	0,00%	23,68 %	7,69%	0,00%	0,00%	13,48 %	14,29 %
	Resid uos correg idos: contri bucio nes	0,676	0,000	-1,000	2,168	-0,889	-1,690	-1,414	-0,200	
Total	% dentro de condic ión	7,52%	5,26%	2,63%	28,57 %	9,77%	7,52%	5,26%	33,46 %	100,0 0%
	% dentro de Grupo	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%
	Total	7,52%	5,26%	2,63%	28,57 %	9,77%	7,52%	5,26%	33,46 %	100,0 0%

Tabla 24. Comparación del peso por rangos en el grupo B.

Chi cuadrado: 69,620 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre el peso los grupos.

1.-% de grupos:

Peso	Grupo con mayor porcentaje
45-55	B3
56-66	B8
67-77	B5
78-88	B4

2.-Distribución proporcional de los rangos del peso:

La tabla 25.Muestra el porcentaje de distribución del peso por rangos en el grupo B.

Peso	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
45-55	5,56	11,11	8,33	27,78	5,56	16,67	5,56	19,44
56-66	3,51	5,26	0,00	26,32	10,53	7,02	7,02	40,35
67-77	8,82	2,94	2,94	26,47	14,71	5,88	5,88	32,35
78-88	10,53	5,26	0,00	47,37	5,26	0,00	0,00	31,58

Tabla 25. Porcentaje de distribución del peso por rangos en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B3 para rango de peso 45-55 y 56-66, B5 para rango de peso 67-77 y B4 para rango de peso 78-88.

La figura 21. Muestra la distribución del peso por rangos en el grupo B.

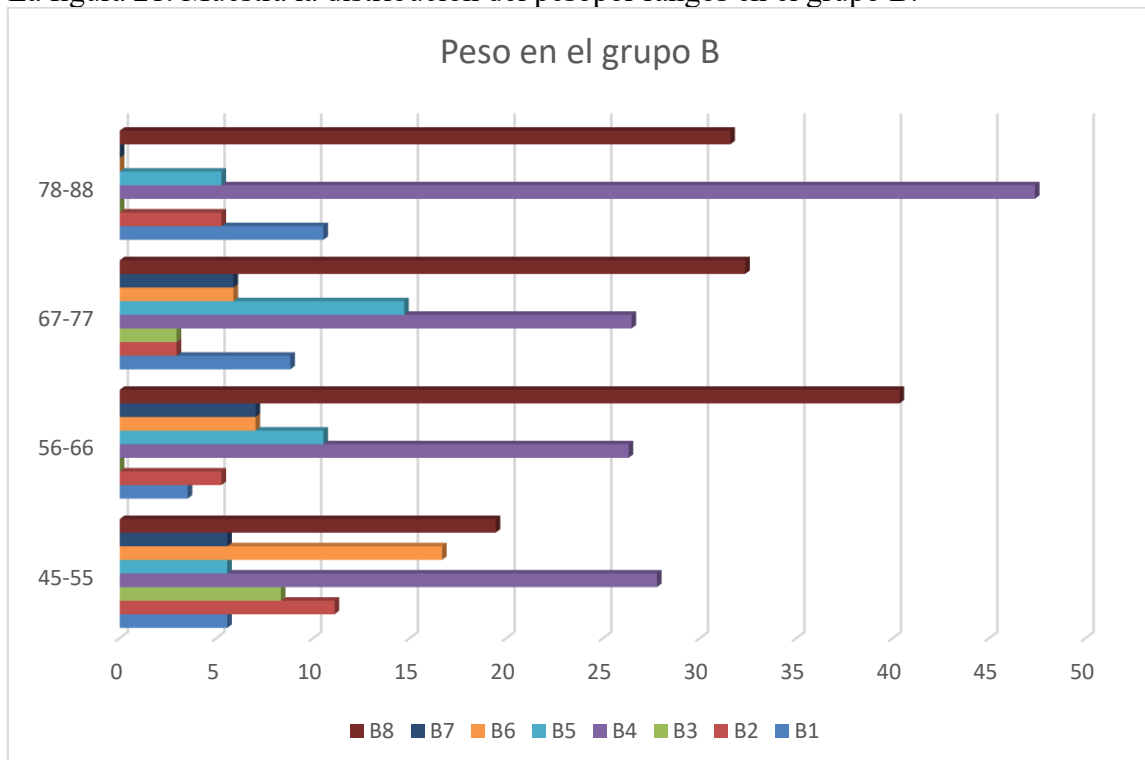


Figura 21. Distribución el peso por rangos en el grupo B.

5. Talla

5.1. Talla en la muestra general.

La talla media fue 1,57m, 0,07 SD, 1,58 mediana, rango 1,40-1,78 (figura 22).

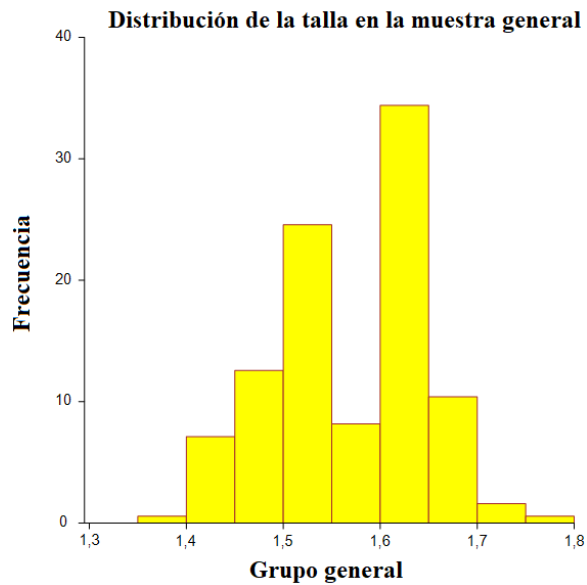


Figura 22. Distribución de la talla en la muestra general.

La tabla 26 y las figuras: Fig. 22 y Fig.23 muestran la talla en los grupos. La talla en la muestra general no hubo diferencias ($p=0,61630$).

Grupo	Talla media	Sd	Mediana	Rango
GA	1,55	0.069	1,55	1,4-1,70
GB	1,58	0.072	1,60	1,44-1,78

Tabla 26. Talla en el grupo general.

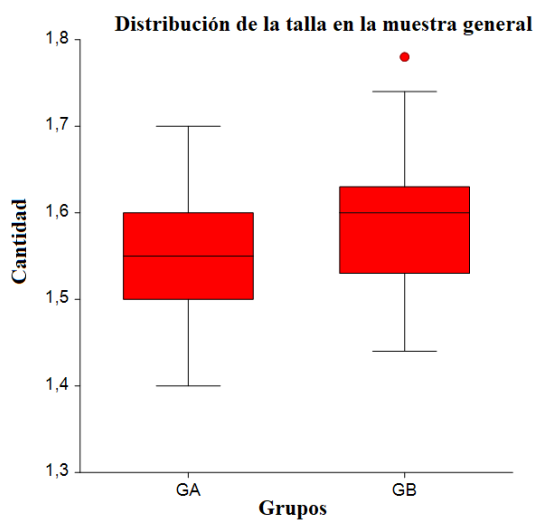


Figura 23. Distribución de la talla en la muestra general.

5.2. Talla en el grupo A.

La talla media fue 1,55m, 0,069 SD, 1,55 mediana, rango 1,4-1,7 (figura 24).

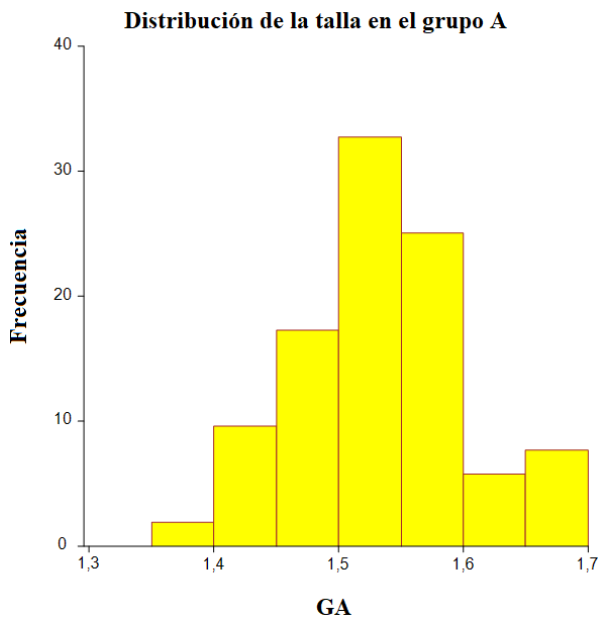


Figura 24. Distribución de la talla en el grupo A.

La tabla 27 y las figuras: Fig 25 y Fig.26 muestran la talla en los grupos. La talla en el grupo A3 fue inferior ($p=0,00562$).

Grupo	Talla medio	Sd.	Mediana	Rango
GA1	1,57	0,07	1,56	1,42-1,70
GA2	1,53	0,04	1,54	1,47-1,60
GA3	1,52	0,06	1,54	1,40-1,64
GA4	1,56	0,02	1,55	1,55-1,60

Tabla 27. Talla en GA.

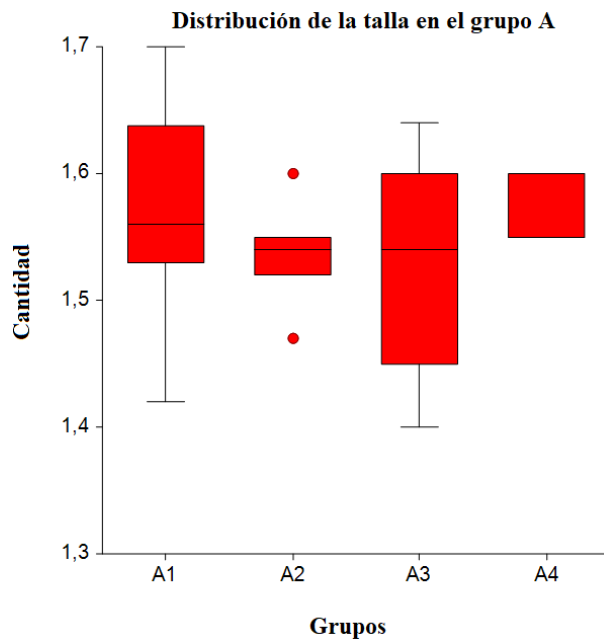


Figura 25. Distribución de la talla en el grupo A.

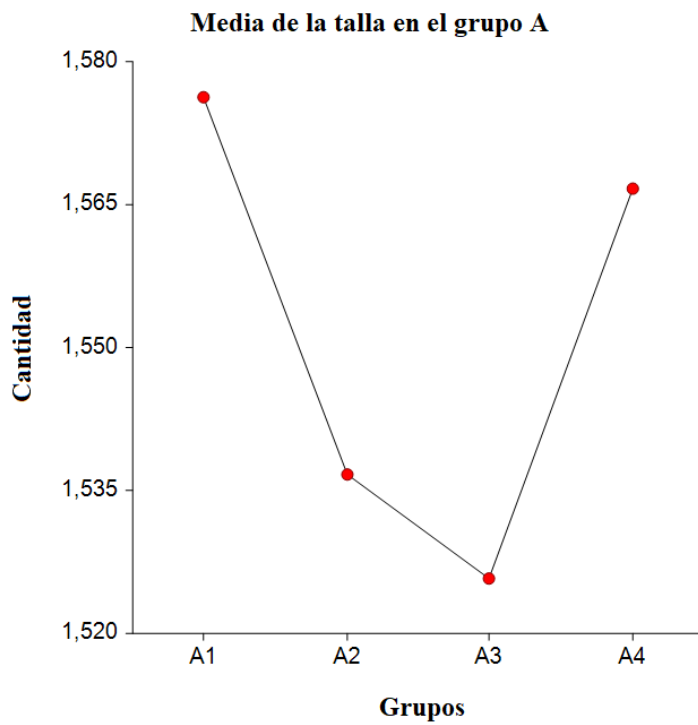


Figura 26. Media de la talla en el grupo A.

5.3. Talla en el grupo B.

La talla medio fue 1,58m, 0,07 SD, 1,60 mediana, rango 1,44-1,78 (figura 27).

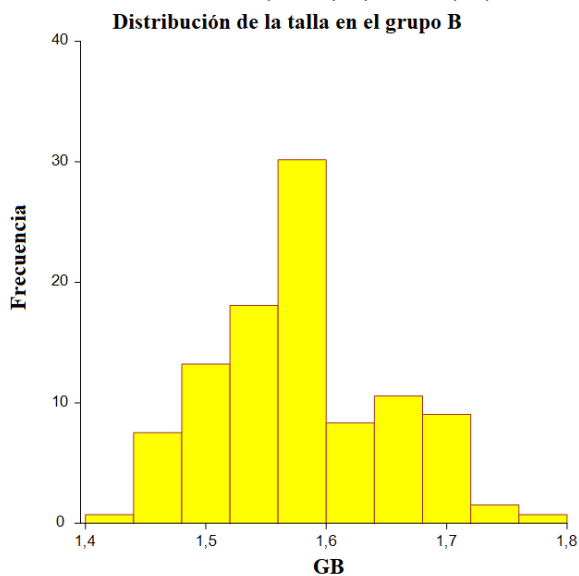


Figura 27. Distribución de la talla en el grupo B.

La tabla 28 y las figuras: Fig. 28 y Fig. 29 muestran de la talla en los grupos. La talla en el grupo B3 fue inferior ($p=0,03951$).

Grupo	Talla media	Sd	Mediana	Rango
B1	1,61	0,05	1,60	1,50-1,70
B2	1,57	0,08	1,55	1,46-1,70
B3	1,56	0,04	1,56	1,53-1,60
B4	1,57	0,06	1,59	1,45-1,70
B5	1,57	0,071	1,60	1,45-1,70
B6	1,61	0,08	1,60	1,50-1,78
B7	1,62	0,05	1,62	1,55-1,70
B8	1,57	0,07	1,57	1,44-1,74

Tabla 28. Talla en GB.

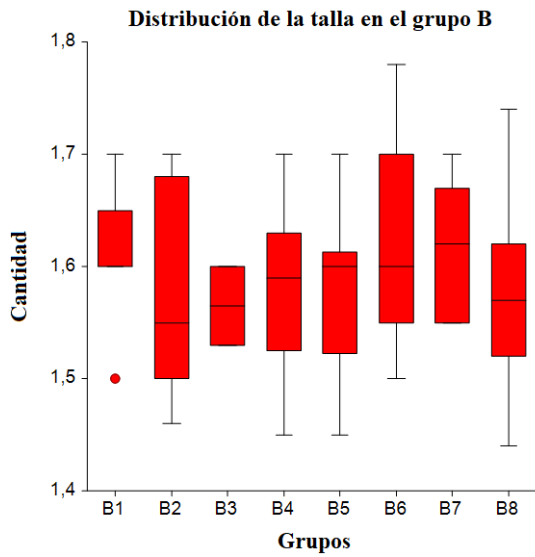


Figura 28. Distribución de la talla en el grupo B.

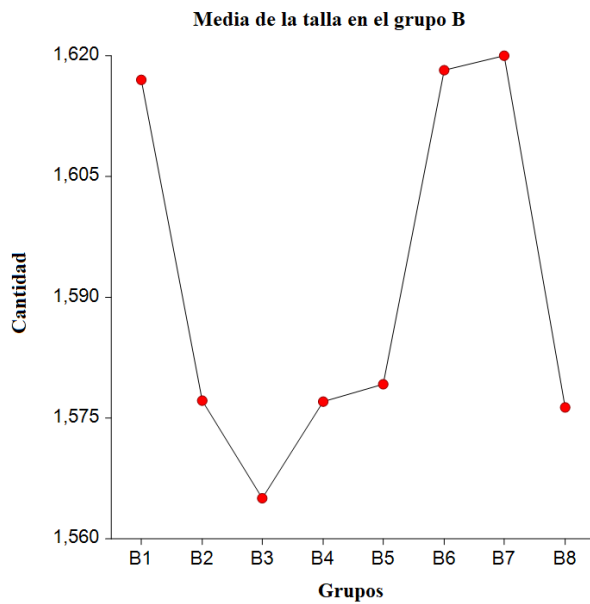


Figura 29. Media de la talla en el grupo B.

6. Talla por rango.

6.1. Talla por rango en la muestra general.

La tabla 29. Muestra la distribución de la talla por rangos en la muestra general.

Talla	GA, n=104	GB, n=266	Total
140-150	30	44	74
151-161	60	140	200
162-172	12	78	90
173-183	2	4	6
Total	104	266	370

Tabla 29. Distribución de la talla por rangos en la muestra general.

La tabla 30.muestra la comparación de la talla por rangos en la muestra general.

Talla		GA, n=104	GB, n=266	Total
140-150	% dentro de condición	40,54%	59,46%	100,00%
	% dentro de Grupo	28,85%	16,54%	20,00%
	Residuos corregidos: contribuciones	2,017	-1,261	
151-161	% dentro de condición	30,00%	70,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	57,69%	52,63%	54,05%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,505	-0,316	
162-172	% dentro de condición	13,33%	86,67%	100,00%
	% dentro de Grupo	11,54%	29,32%	24,32%
	Residuos corregidos: contribuciones	-2,644	1,653	
173-183	% dentro de condición	33,33%	66,67%	100,00%
	% dentro de Grupo	1,92%	1,50%	1,62%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,241	-0,151	
Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 30.Comparación de la talla por rangos en la muestra general.

Chi cuadrado: 15,818 p-valor: 0,0012

Interpretación: existe relación entre la talla y los grupos.

1.-% de grupos:

Talla	Grupo con mayor porcentaje
140-150	GA
151-161	GA
162-172	GA
173-183	GA

2.-Distribución proporcional de los rangos de la talla:

La tabla 31.Muestra el porcentaje de distribución de la talla por rangos en la muestra general.

Talla	GA, n=104	GB, n=266
140-150	40,54	59,46
151-161	30,00	70,00
162-172	13,33	86,67
173-183	33,33	66,67

Tabla 31. Porcentaje de distribución de la talla por rangos en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA

La figura 30. Muestra la distribución de la talla por rangos en la muestra general.

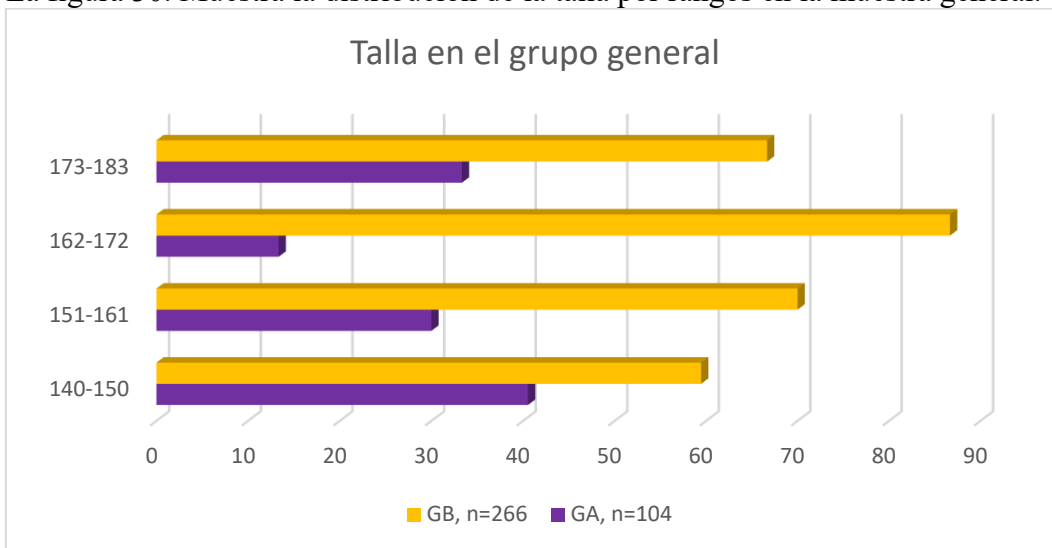


Figura 30. Distribución la talla por rangos en la muestra general.

6.2.Talla por rango en el grupo A.

La tabla 32.muestra la distribución de la talla por rangos en el grupo A.

Talla	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
140-150	10	2	18	0	30
151-161	26	10	18	6	60
162-172	10	0	2	0	12
173-183	2	0	0	0	2
Total	48	12	38	6	104

Tabla 32. Distribución de la talla por rangos en el grupo A.

La tabla 33. Muestra la comparación de la talla por rangos en el grupo A.

Talla		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
140-150	% dentro de condición	33,33%	6,67%	60,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	20,83%	16,67%	47,37%	0,00%	28,85%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,034	-0,786	2,126	-1,316	
151-161	% dentro de condición	43,33%	16,67%	30,00%	10,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	54,17%	83,33%	47,37%	100,00%	57,69%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,322	1,169	-0,838	1,364	
162-172	% dentro de condición	83,33%	0,00%	16,67%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	20,83%	0,00%	5,26%	0,00%	11,54%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,896	-1,177	-1,139	-0,832	

173-183	% dentro de condición	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	4,17%	0,00%	0,00%	0,00%	1,92%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,121	-0,480	-0,855	-0,340	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 33. Comparación de la talla por rangos en el grupo A.

Chi cuadrado: 21,271 p-valor: 0,0115

Interpretación: existe relación entre la talla y los grupos.

1.-% de grupos:

Talla	Grupo con mayor porcentaje
140-150	A3
151-161	A4
162-172	A1
173-183	A1

2.-Distribución proporcional de los rangos de la talla:

La tabla 34.Muestra el porcentaje de distribución de la talla por rangos en el grupo A.

Talla	A1	A2	A3	A4
140-150	10	2	18	0
151-161	26	10	18	6
162-172	10	0	2	0
173-183	2	0	0	0
Total	48	12	38	6

Tabla 34. Porcentaje de distribución de la talla por rangos en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A3 en rango de 140-150, A1 en rango de 162-172, 173-183.

La figura 31. Muestra la distribución de la talla por rangos en el grupo A.

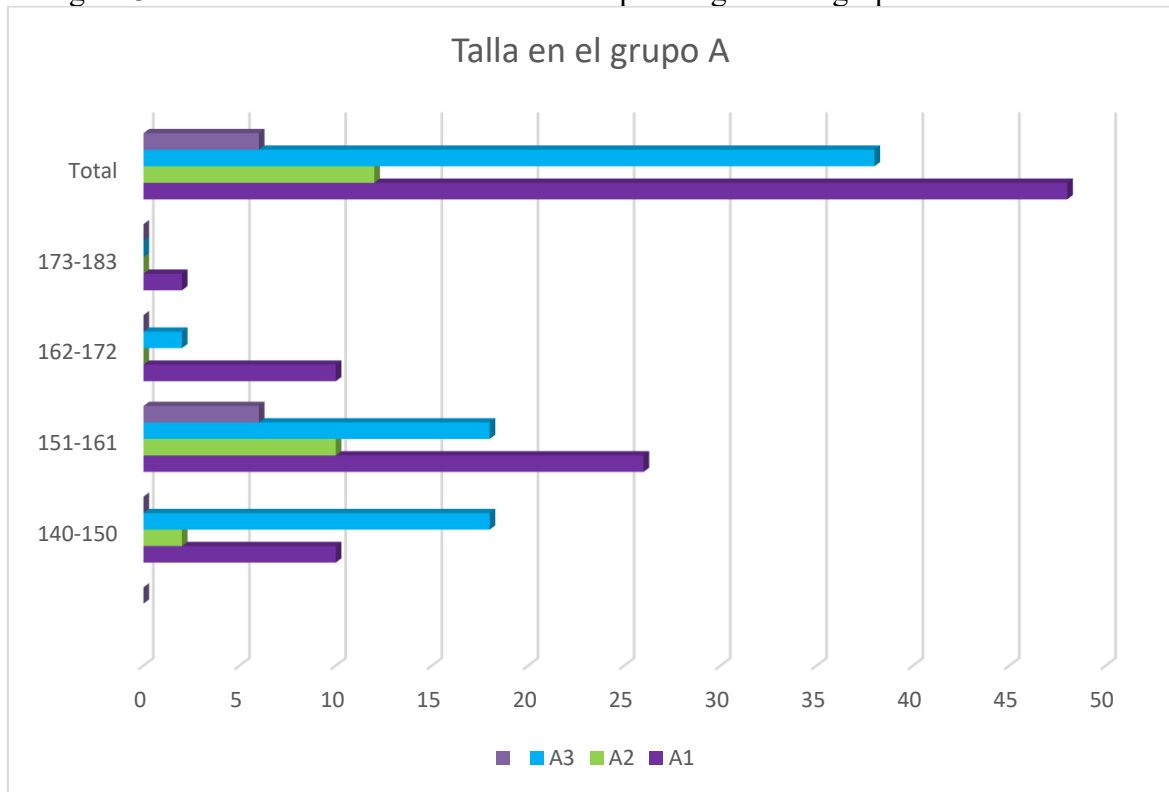


Figura 31. Distribución de la talla por rangos en el grupo A.

6.3. Talla por rango en el grupo B.

La tabla 35. Muestra la distribución de la talla por rangos en el grupo B.

Talla	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
140-150	2	4	0	14	6	2	0	16	44
151-161	10	6	4	42	14	12	6	48	142
162-172	8	4	0	22	6	6	8	24	78
173-183	0	0	0	0	0	2	0	0	2
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 35. Distribución de la talla por rangos en el grupo B.

La tabla 36. Muestra la comparación de la talla por rangos en el grupo B.

Talla		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
140-150	% dentro de condición	4,55 %	9,09 %	0,00 %	31,82 %	13,64 %	4,55 %	0,00 %	36,36 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	10,00 %	28,57 %	0,00 %	17,95 %	23,08 %	9,09 %	0,00 %	18,18 %	16,54 %
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,719	1,107	-0,813	0,306	0,819	-0,859	-1,522	0,378	
151-161	% dentro de condición	7,04 %	4,23 %	2,82 %	29,58 %	9,86 %	8,45 %	4,23 %	33,80 %	100,00 %

	% dentro de Grupo	50,00 %	42,86 %	100,00 %	53,85 %	53,85 %	54,55 %	42,86 %	54,55 %	53,38 %
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,207	-0,539	1,276	0,056	0,032	0,075	-0,539	0,149	
162-172	% dentro de condición	10,26 %	5,13 %	0,00 %	28,21 %	7,69 %	7,69 %	10,26 %	30,77 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	40,00 %	28,57 %	0,00 %	28,21 %	23,08 %	27,27 %	57,14 %	27,27 %	29,32 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,882	-0,052	-1,083	-0,182	-0,588	-0,178	1,922	-0,355	
173-183	% dentro de condición	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	100,00 %	0,00 %	0,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	9,09 %	0,00 %	0,00 %	0,75 %
	Residuos corregidos:	-0,388	-0,324	-0,173	-0,766	-0,442	4,511	-0,324	-0,813	

	contribuciones									
Total	% dentro de condición	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %

Tabla 36. Comparación de la talla por rangos en el grupo B.

Chi cuadrado: 37,017 p-valor: 0,0168

Interpretación: existe relación entre la talla y los grupos.

1.-% de grupos:

Talla	Grupo con mayor porcentaje
140-150	B2
151-161	B3
162-172	B7
173-183	B6

2.-Distribución proporcional de los rangos de la talla:

La tabla 37. Muestra el porcentaje de distribución de la talla por rangos en el grupo B.

Talla	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
140-150	4,55	9,09	0,00	31,82	13,64	4,55	0,00	36,36
151-161	7,04	4,23	2,82	29,58	9,86	8,45	4,23	33,80
162-172	10,26	5,13	0,00	28,21	7,69	7,69	10,26	30,77
173-183	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	100,00	0,00	0,00

Tabla 37. Porcentaje de distribución de la talla por rangos en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B7 en rango 140-150 y 162-172, B3 en rango de 151-161 y B6 rango de 173-183.

La figura 32. Muestra la distribución de la talla por rangos en el grupo B.

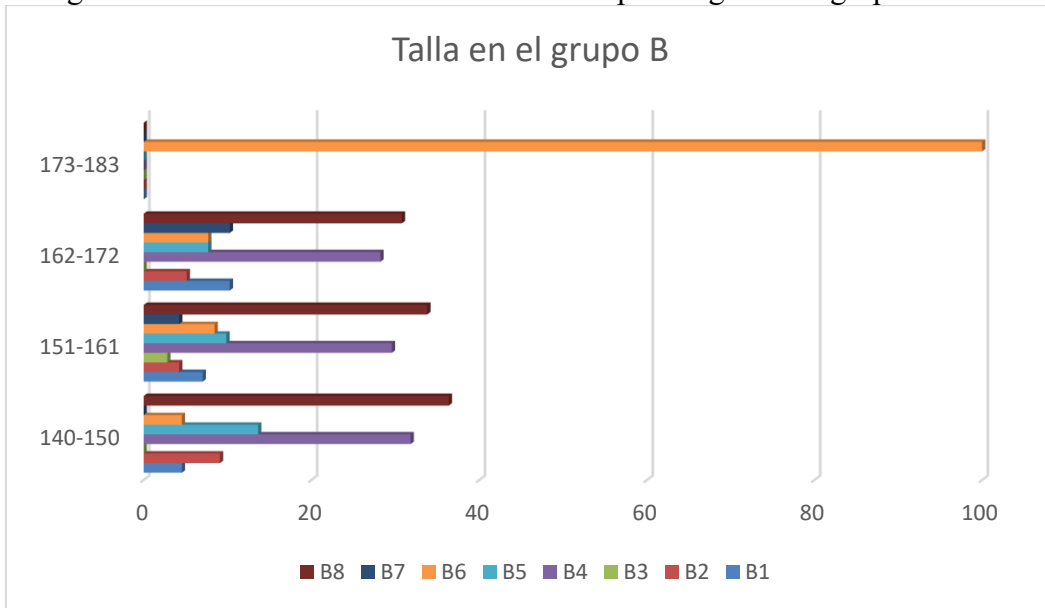


Figura 32. Distribución de la talla por rangos en el grupo B.

7.IMC

7.1.IMC en la muestra general.

El IMC medio fue 26,88 kg/m², 4,15SD, 26,49mediana, rango 17,18-39,39 (figura 33).

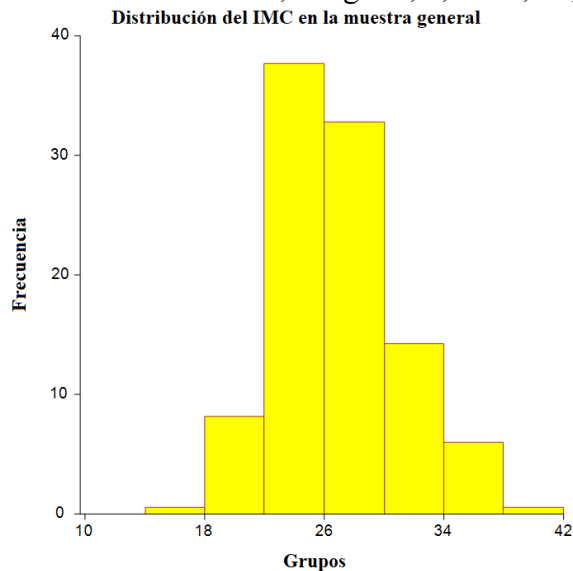


Figura 33. Distribución del IMC en la muestra general.

La tabla 38 y las figuras Fig. 34 y Fig. 35 muestran el IMC en los grupos. El IMC en la muestra general, no hubo diferencias ($p=0,87383$).

Grupo	IMC medio	Sd	Mediana	Rango
GA	26,96	3,90	26,52	20,2-36,73
GB	26,89	4,25	26,49	17,18-39,39

Tabla 38. IMC en GA.

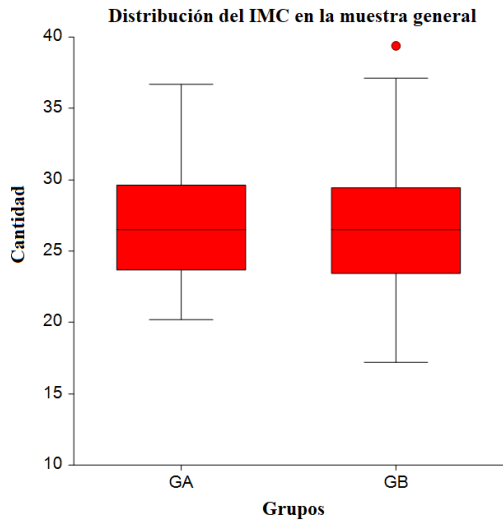


Figura 34. Distribución del IMC en la muestra general.

7.2. IMC en el grupo A.

El IMC medio fue 26,96 kg/m², 3,90 SD, 26,52 mediana, rango 20,2-36,73 (figura 35).

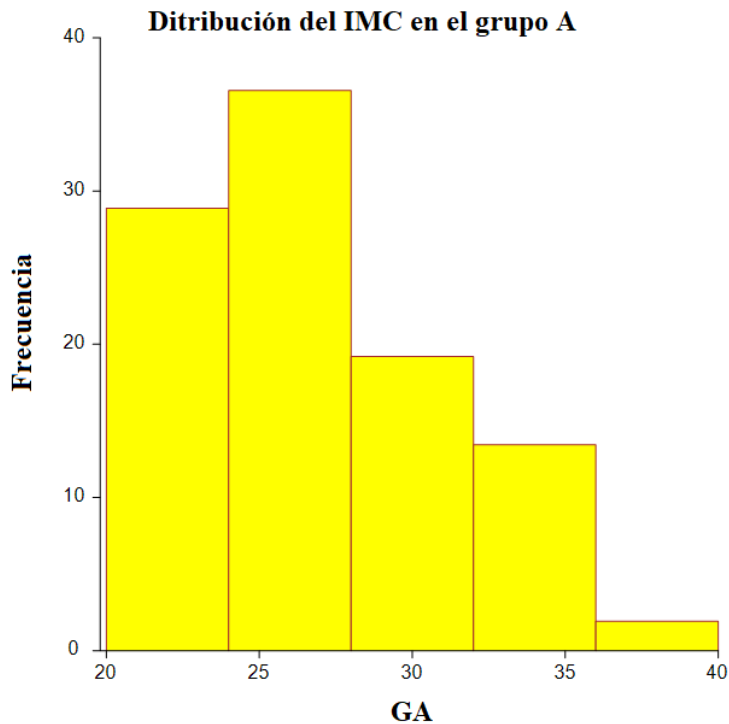


Figura 35. Distribución del IMC en el grupo A.

La tabla 39 y las figuras: Fig. 36 y Fig. 37 muestran el IMC en los grupos. El IMC en el grupo A1 fue inferior ($p=0,00992$).

Grupo	IMC medio	Sd	Mediana	Rango
GA1	25,67	3,09	25,18	20,2-33,33
GA2	27,56	3,29	27,8	23,6-32,47
GA3	28,4	4,25	27,41	21,48-36,73
GA4	26,8	5,66	23,44	22,89-34,13

Tabla 39. IMC en GA.

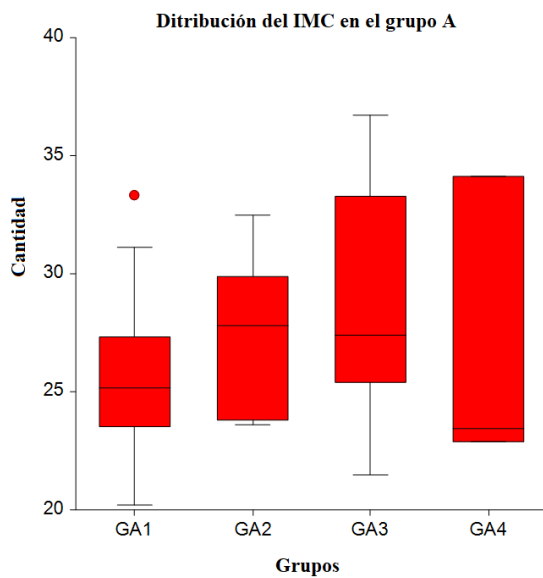


Figura 36. Distribución del IMC en el grupo A.

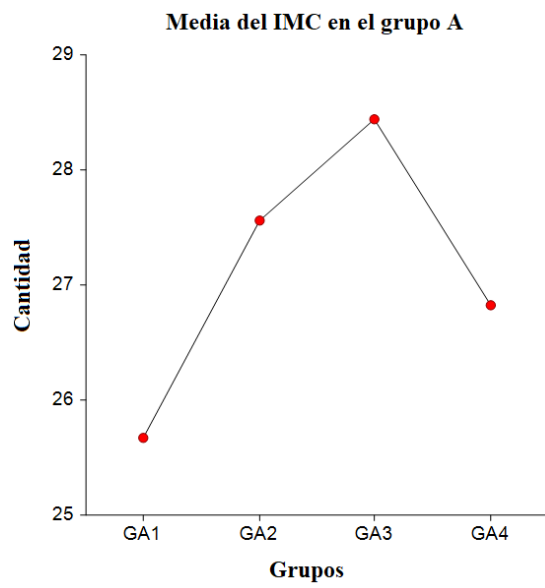


Figura 37. Media del IMC en el grupo A.

7.3. IMC en el grupo B.

El IMC medio fue 26,89 kg/m², 4,25 SD, 26,49 mediana, rango 17,18-39,39 (figura 38).

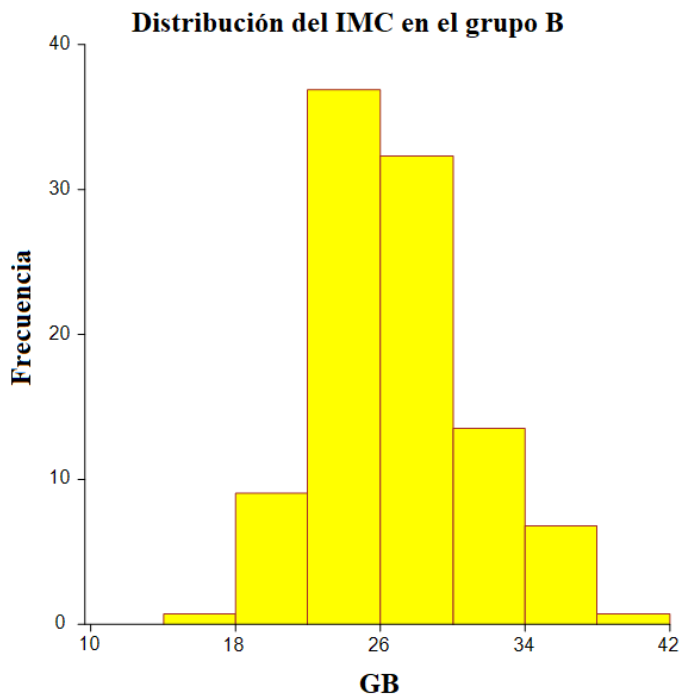


Figura 38. Distribución del IMC en el grupo B.

La tabla 40 y las figuras : Fig. 39 y Fig.40 muestran el IMC en los grupos. El IMC en el grupo B7 fue inferior ($p=0,00089$).

Grupo	IMC medio	Sd	Mediana	Rango
B1	28,58	5,66	28,41	21,45-37,11
B2	25,20	4,08	26,22	19,1-41,11
B3	32,53	3,03	32,53	29,9-35,16
B4	27,49	4,09	26,81	20,76-35,56
B5	26,87	3,79	25,39	21,33-34,48
B6	25,64	5,24	24,24	17,18-34,6
B7	23,68	3,00	24,22	18,31-28,52
B8	26,80	3,65	26,91	19,82-39,39

Tabla 40. IMC en GA.

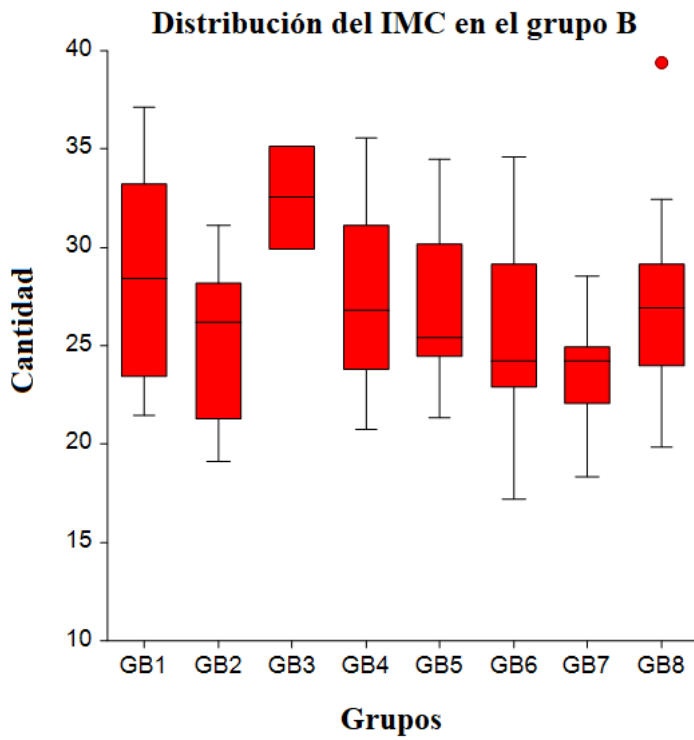


Figura 39. Distribución del IMC en el grupo B.

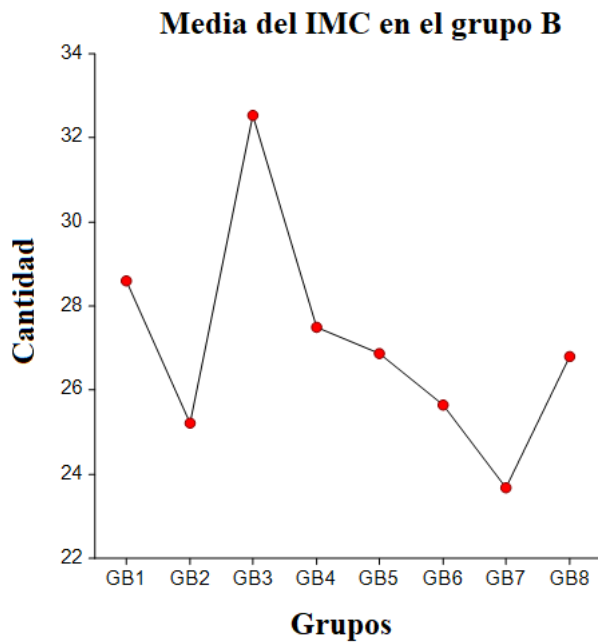


Figura 40. Media del IMC en el grupo B.

8.Procedencia .

8.1.Procedencia en la muestra general.

La tabla 41.Muestra la distribución de la procedencia en la muestra general.

Procedencia	GA, n=104	GB, n=266	Total
Consulta A.P	68	212	280
Urgencias	24	32	56
Otros	12	22	34
Total	104	266	370

Tabla 41. Distribución de la procedencia en la muestra general.

La tabla 42.Muestra la comparación de la procedencia en la muestra general.

Procedencia		GA, n=104	GB, n=266	Total
Consulta A.P	% dentro de condición	24,29%	75,71%	100,00%
	% dentro de Grupo	65,38%	79,70%	75,68%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,206	0,754	
Urgencias	% dentro de condición	42,86%	57,14%	100,00%
	% dentro de Grupo	23,08%	12,03%	15,14%
	Residuos corregidos: contribuciones	2,082	-1,302	
Otros	% dentro de condición	35,29%	64,71%	100,00%
	% dentro de Grupo	11,54%	8,27%	9,19%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,790	-0,494	

Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 42. Comparación de la procedencia en la muestra general.

Chi cuadrado: 8,922 p-valor: 0,0116

Interpretación: existe relación entre la procedencia y los grupos.

1.-% de grupos:

Procedencia	Grupo con mayor porcentaje
Consulta A.P	GB
Urgencias	GA
Otros	GA

2.-Distribución proporcional de la procedencia:

La tabla 43. Muestra el porcentaje de distribución de la procedencia en la muestra general.

Procedencia	GA	GB
Consulta A.P	24,29	75,71
Urgencias	42,86	57,14
Otros	35,29	64,71

Tabla 43. Porcentaje de distribución de la procedencia en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 41. Muestra la distribución de la procedencia en la muestra general.

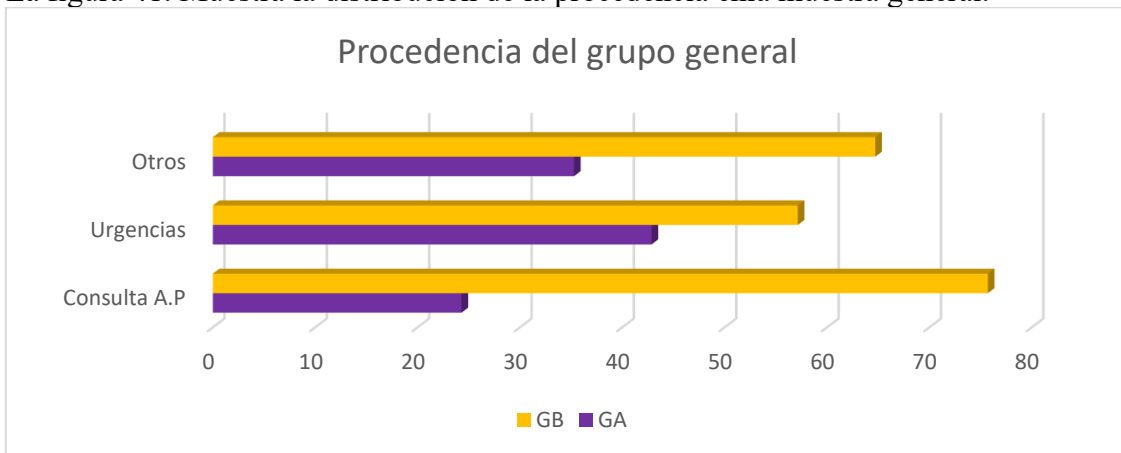


Figura 41. Distribución de la procedencia en la muestra general.

8.2.Procedencia en el grupo A.

La tabla 44. Muestra la distribución de la procedencia en el grupo A.

Procedencia	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
Consulta A.P	30	10	24	4	68
Urgencias	12	2	8	2	24
Otros	6	0	6	0	12
Total	48	12	38	6	104

Tabla 44. Distribución de la procedencia en el grupo A.

La tabla 45. Muestra la comparación de la procedencia en el grupo A.

		Grupo					
Procedencia		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total	
Consulta A.P	% dentro de condición	44,12%	14,71%	35,29%	5,88%	100,00%	
	% dentro de Grupo	62,50%	83,33%	63,16%	66,67%	65,38%	
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,247	0,769	-0,170	0,039		
	% dentro de condición	50,00%	8,33%	33,33%	8,33%	100,00%	
Urgencias	% dentro de Grupo	25,00%	16,67%	21,05%	33,33%	23,08%	
	Residuos corregidos: contribuciones	0,277	-0,462	-0,260	0,523		

	% dentro de condición	50,00%	0,00%	50,00%	0,00%	100,00%
Otros	% dentro de Grupo	12,50%	0,00%	15,79%	0,00%	11,54%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,196	-1,177	0,771	-0,832	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 45. Comparación de la procedencia en el grupo A.

Chi cuadrado: 8,922 p-valor: 0,0116

Interpretación: existe relación entre la procedencia y los grupos.

1.-% de grupos:

Procedencia	
Consulta A.P	A2
Urgencias	A4
Otros	A3

2.-Distribución proporcional de la procedencia:

La tabla 46. Muestra el porcentaje de distribución de la procedencia en el grupo A.

Procedencia	A1	A2	A3	A4
Consulta A.P	44,12	14,71	35,29	5,88
Urgencias	50,00	8,33	33,33	8,33
Otros	50,00	0,00	50,00	0,00

Tabla 46. Porcentaje de distribución de la procedencia en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A2 en procedencias de Atención primaria, A4 para urgencias y A2 para otros.

La figura 42. Muestra la distribución de la procedencia en el grupo A.

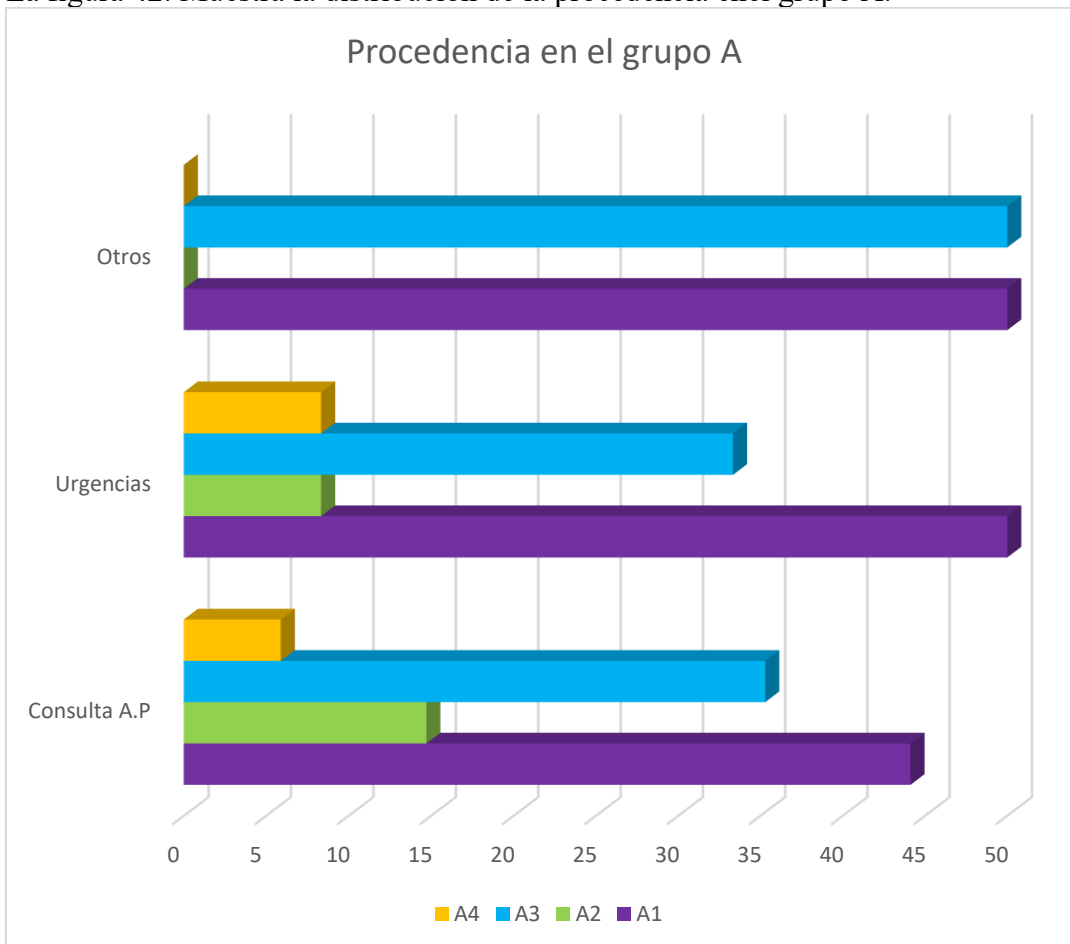


Figura 42. Distribución la procedencia en el grupo A.

8.3.Procedencia en el grupo B.

La tabla 47. Muestra la distribución de la procedencia en el grupo B.

Procedencia	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Consulta A.P	12	6	4	70	24	18	8	70	212
Urgencias	4	8	0	2	2	0	2	14	32
Otros	4	0	0	6	0	4	4	4	22
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 47. Distribución de la procedencia en el grupo B.

La tabla 48. Muestra la comparación de la procedencia en el grupo B.

Procedencia		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Consulta A.P	% dentro de condición	5,66 %	2,83 %	1,89 %	33,02 %	11,32 %	8,49 %	3,77 %	33,02 %	100,0 0%
	% dentro de Grupo	60,00 %	42,86 %	100,0 0%	89,74 %	92,31 %	81,82 %	57,14 %	79,55 %	79,70 %
	Residuos corregidos: contribuciones	- 0,987	- 1,544	0,455	0,994	0,720	0,111	- 0,945	- 0,016	
Urgencias	% dentro de condición	12,50 %	25,00 %	0,00 %	6,25 %	6,25 %	0,00 %	6,25 %	43,75 %	100,0 0%

	% dentro de Grupo	20,00 %	57,14 %	0,00 %	2,56 %	7,69 %	0,00 %	14,29 %	15,91 %	12,03 %
	Residuos corregidos: contribuciones	1,028	4,867	- 0,694	- 2,410	- 0,638	- 1,627	0,243	1,049	
Otros	% dentro de condición	18,18 %	0,00 %	0,00 %	27,27 %	0,00 %	18,18 %	18,18 %	18,18 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	20,00 %	0,00 %	0,00 %	7,69 %	0,00 %	18,18 %	28,57 %	4,55 %	8,27 %
	Residuos corregidos: contribuciones	1,824	- 1,076	- 0,575	- 0,178	- 1,466	1,616	2,641	- 1,215	1,824
Total	% dentro de condición	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %

	% dentro de Grupo	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%	100,0 0%
	Total	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	

Tabla 48. Comparación de la procedencia en el grupo B.

Chi cuadrado: 59,285 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre la procedencia y los grupos.

1.-% de grupos:

Procedencia	Grupo con mayor porcentaje
Consulta A.P	B5
Urgencias	B2
Otros	B7

2.-Distribución proporcional de la procedencia:

La tabla 49. Muestra el porcentaje de distribución de la procedencia en el grupo B.

Procedencia	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
Consulta A.P	5,66	2,83	1,89	33,02	11,32	8,49	3,77	33,02
Urgencias	12,50	25,00	0,00	6,25	6,25	0,00	6,25	43,75
Otros	18,18	0,00	0,00	27,27	0,00	18,18	18,18	18,18

Tabla 49. Porcentaje de distribución de la procedencia en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B2.

La figura 43. Muestra la distribución de la procedencia en el grupo B.

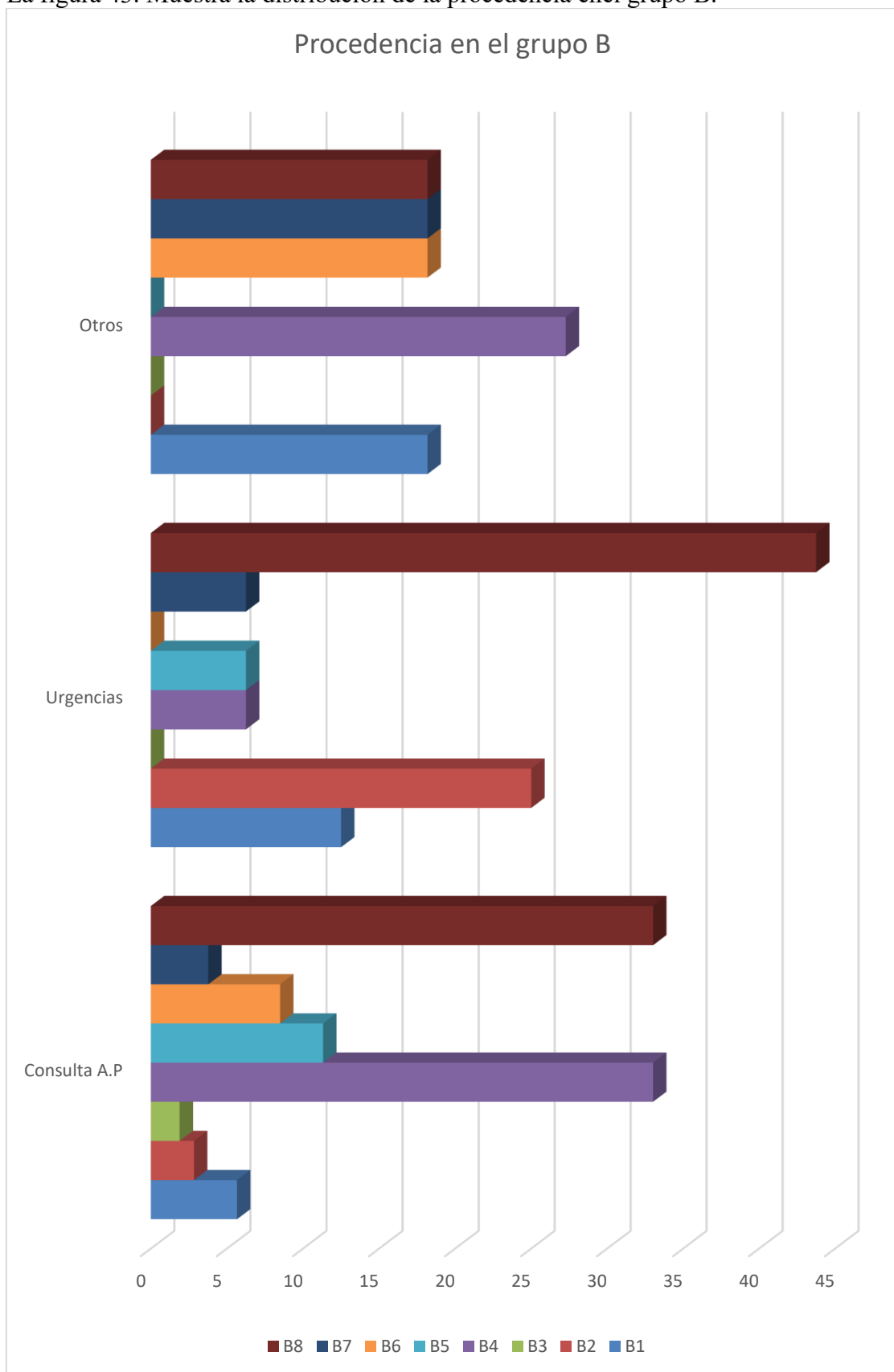


Figura 43. Distribución la procedencia en el grupo B.

9. Antecedentes familiares.

9.1. Antecedentes familiares en la muestra general.

Hubo 58 casos (15,67%) con antecedentes familiares.

La tabla 50. Muestra la distribución de los antecedentes familiares en la muestra general.

Antecedentes familiares	GA, n=104	GB, n=266	Total
1-No	92	210	302
2-Si	8	50	58
3-No sabe	4	6	10
Total	104	266	370

Tabla 50. Distribución de los antecedentes familiares en la muestra general.

La tabla 51. Muestra la comparación de los antecedentes familiares en la muestra general.

Antecedentes familiares		GA, n=104	GB, n=266	Total
1-No	% dentro de condición	30,46%	69,54%	100,00%
	% dentro de Grupo	88,46%	78,95%	81,62%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,772	-0,483	
2-Si	% dentro de condición	13,79%	86,21%	100,00%
	% dentro de Grupo	7,69%	18,80%	15,68%
	Residuos corregidos: contribuciones	-2,056	1,286	

3-No sabe	% dentro de condición	40,00%	60,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	3,85%	2,26%	2,70%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,709	-0,444	
Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo			
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 51. Comparación de los antecedentes familiares en la muestra general.

Chi cuadrado: 7,411 p-valor: 0,0246

Interpretación: existe relación entre los antecedentes familiares y los grupos.

1.-% de grupos:

Antecedentes familiares	Grupo con mayor porcentaje
1-No	GA
2-Si	GB
3-No sabe	GA

2.-Distribución proporcional de los antecedentes familiares:

La tabla 52. Muestra el porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en la muestra general.

Antecedentes familiares	GA	GB
1-No	30,46	69,54
2-Si	13,79	86,21
3-No sabe	40,00	60,00

Tabla 52. Porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 44. Muestra la distribución de los antecedentes familiares en la muestra general.

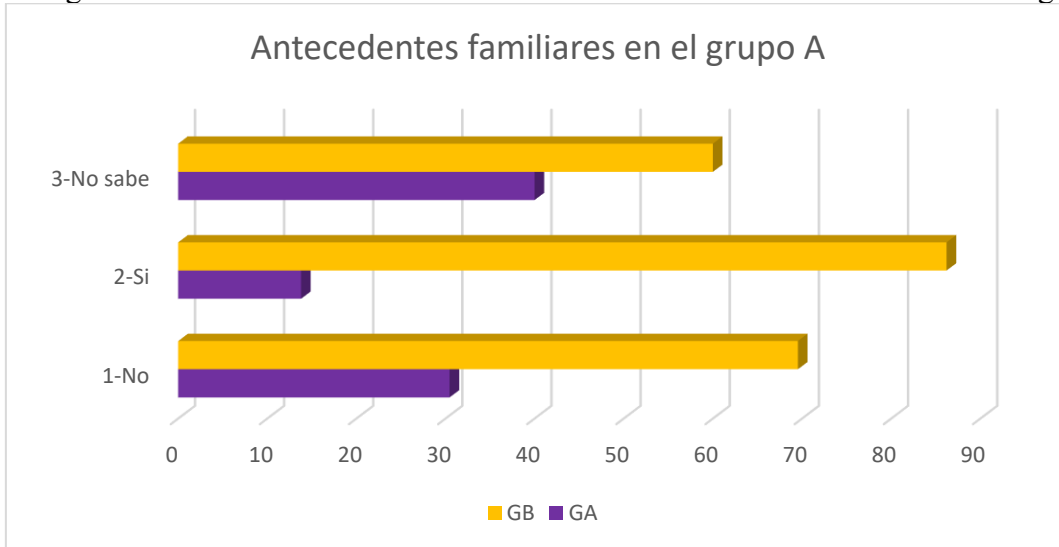


Figura 44. Distribución los antecedentes familiares en la muestra general.

9.2. Antecedentes familiares en el grupo A.

La tabla 53. Muestra la distribución de los antecedentes familiares en el grupo A.

Antecedentes familiares	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
1-No	44	10	32	6	92
2-Si	4	2	2	0	8
3-No sabe	0	0	4	0	4
Total	48	12	38	6	104

Tabla 53. Distribución de los antecedentes familiares en el grupo A.

La tabla 54. Muestra la comparación de los antecedentes familiares en el grupo A.

Antecedentes familiares		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
1-No	% dentro de condición	47,83%	10,87%	34,78%	6,52%	100,00%
	% dentro de Grupo	91,67%	83,33%	84,21%	100,00%	88,46%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,236	-0,189	-0,279	0,301	
2-Si	% dentro de condición	50,00%	25,00%	25,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	8,33%	16,67%	5,26%	0,00%	7,69%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,160	1,121	-0,540	-0,679	
3-No sabe	% dentro de condición	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,00%	0,00%	10,53%	0,00%	3,85%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,359	-0,679	2,100	-0,480	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 54. Comparación de los antecedentes familiares en el grupo A.

Chi cuadrado: 9,242p-valor: 0,1604

Interpretación: NO existe relación entre los antecedentes familiares y los grupos.

2.-Distribución proporcional de los antecedentes familiares:

La tabla 55. Muestra el porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en el grupo A.

Antecedentes familiares	A1	A2	A3	A4
1-No	47,83	10,87	34,78	6,52
2-Si	50,00	25,00	25,00	0,00
3-No sabe	0,00	0,00	100,00	0,00

Tabla 55. Porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en el grupo A.

La figura 45. Muestra la distribución de los antecedentes familiares en el grupo A.

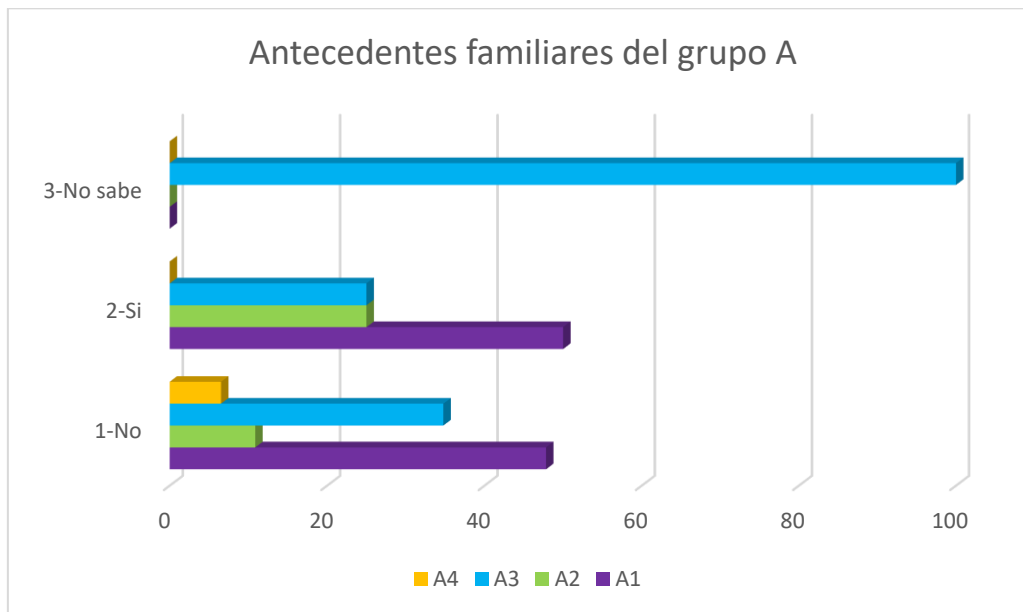


Figura 45. Distribución los antecedentes familiares en el grupo A.

9.3. Antecedentes familiares en el grupo B.

La tabla 56. Muestra la distribución de los antecedentes familiares en el grupo B.

Antecedentes familiares	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
1-No	16	8	4	64	24	18	10	66	210
2-Si	4	6	0	14	2	4	2	18	50
3-No sabe	0	0	0	0	0	0	2	4	6
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 55. Distribución de los antecedentes familiares en el grupo B.

La tabla 57. Muestra la comparación de los antecedentes familiares en el grupo B.

Antecedentes familiares		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
1-No	% dentro de condición	7,62 %	3,81 %	1,90 %	30,48 %	11,43 %	8,57 %	4,76 %	31,43 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	80,00 %	57,14 %	100,00 %	82,05 %	92,31 %	81,82 %	71,43 %	75,00 %	78,95 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,053	-0,918	0,474	0,309	0,767	0,152	-0,317	-0,417	

2-Si	% dentro de condición	8,00 %	12,00 %	0,00 %	28,00 %	4,00 %	8,00 %	4,00 %	36,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	20,00 %	42,86 %	0,00 %	17,95 %	7,69 %	18,18 %	14,29 %	20,45 %	18,80 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,124	2,076	-0,867	-0,173	-1,306	-0,067	-0,389	0,359	
3-No sabe	% dentro de condición	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	33,33 %	66,67 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	14,29 %	4,55 %	2,26 %
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,672	-0,562	-0,300	-1,326	-0,766	-0,704	2,997	1,430	
Total	% dentro de condición	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %

Tabla 57. Comparación de los antecedentes familiares en el grupo B.

Chi cuadrado: 23,877 p-valor: 0,0474

Interpretación: existe relación entre los antecedentes familiares y los grupos.

1.-% de grupos:

Antecedentes familiares	Grupo de porcentaje mayor
1-No	B3
2-Si	B8
3-No sabe	B7

2.-Distribución proporcional de los antecedentes familiares:

La tabla 58. Muestra el porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en el grupo B.

Antecedentes familiares	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
1-No	7,62	3,81	1,90	30,48	11,43	8,57	4,76	31,43
2-Si	8,00	12,00	0,00	28,00	4,00	8,00	4,00	36,00
3-No sabe	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	33,33	66,67

Tabla 58. Porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B2.

La figura 46. Muestra la distribución de los antecedentes familiares en el grupo B.

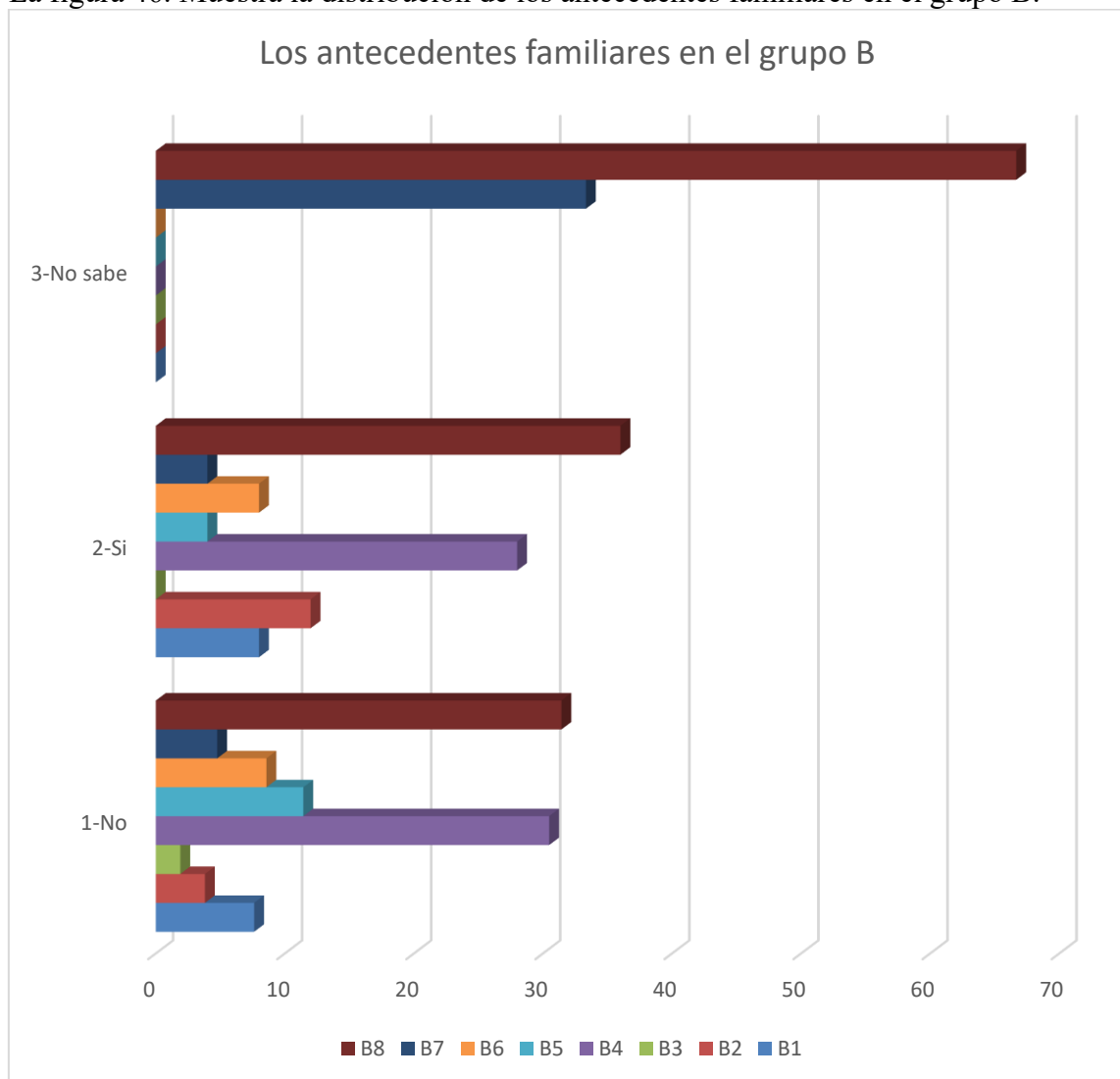


Figura 46. Distribución los antecedentes familiares en el grupo B.

10.Hábito tabáquico.

10.1.Hábito tabáquico en la muestra general.

La tabla 59. Muestra la distribución del hábito tabáquico en la muestra general.

Hábitos tóxicos	GA, n=104	GB, n=266	Total
No fumadora	62	184	246
Si fumadora	18	32	50
Exfumadora	24	50	74
Total	104	266	370

Tabla 59. Distribución del hábito tabáquico en la muestra general.

La tabla 60. Muestra la comparación del hábito tabáquico en la muestra general.

Hábitos tóxicos		GA, n=104	GB, n=266	Total
No fumadora	% dentro de condición	25,20%	74,80%	100,00%
	% dentro de Grupo	59,62%	69,17%	66,49%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,859	0,537	
Si fumadora	% dentro de condición	36,00%	64,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	17,31%	12,03%	13,51%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,053	-0,658	
Exfumadora	% dentro de condición	32,43%	67,57%	100,00%
	% dentro de Grupo	23,08%	18,80%	20,00%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,702	-0,439	
Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 60.Comparación del hábito tabáquico en la muestra general.

Chi cuadrado: 3,253 p-valor: 0,1966

Interpretación: NO existe relación entre el hábito tabáquico y los grupos.

2.-Distribución proporcional del hábito tabáquico:

La tabla 61. Muestra el porcentaje de distribución del hábito tabáquico en la muestra general.

Hábitos tóxicos	GA	GB
No fumadora	25,20	74,80
Si fumadora	36,00	64,00
Exfumadora	32,43	67,57

Tabla 61. Porcentaje de distribución del hábito tabáquico en la muestra general.

La figura 47. Muestra la distribución del hábito tabáquico en la muestra general.

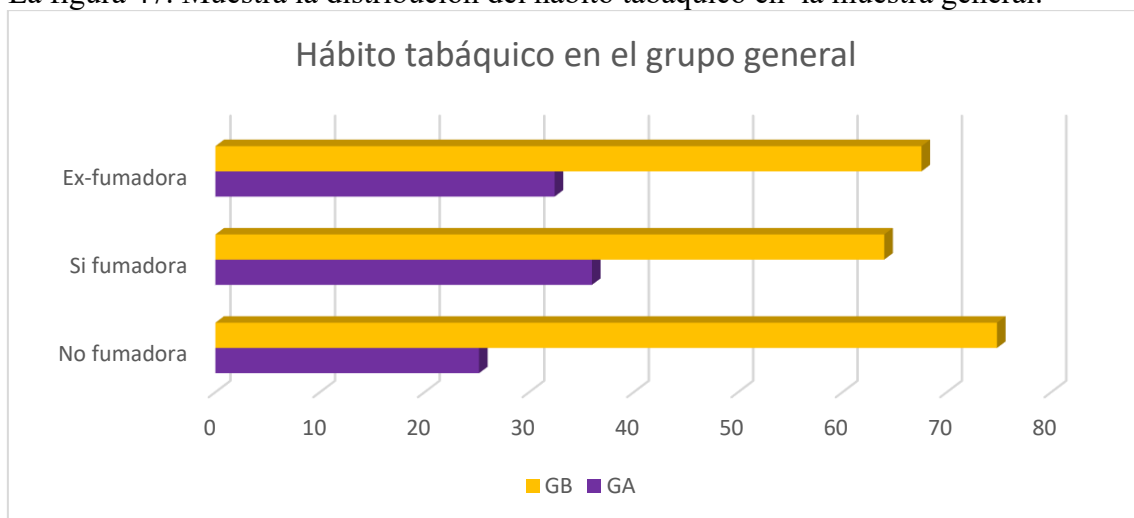


Figura 47. Distribución el hábito tabáquico en la muestra general.

10.2.Hábito tabáquico en el grupo A.

La tabla 62. Muestra la distribución del hábito tabáquico en el grupo A.

Hábitos tóxicos	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
No fumadora	28	6	26	2	62
Si fumadora	10	4	0	4	18
Exfumadora	10	2	12	0	24
Total	48	12	38	6	104

Tabla 62. Distribución del hábito tabáquico en el grupo A.

La tabla 63. Muestra la comparación del hábito tabáquico en el grupo A.

Hábitos tóxicos		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
No fumadora	% dentro de condición	45,16%	9,68%	41,94%	3,23%	100,00%
	% dentro de Grupo	58,33%	50,00%	68,42%	33,33%	59,62%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,115	-0,431	0,703	-0,834	
Si fumadora	% dentro de condición	55,56%	22,22%	0,00%	22,22%	100,00%
	% dentro de Grupo	20,83%	33,33%	0,00%	66,67%	17,31%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,587	1,334	-2,565	2,906	
Exfumadora	% dentro de condición	41,67%	8,33%	50,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	20,83%	16,67%	31,58%	0,00%	23,08%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,324	-0,462	1,091	-1,177	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 63.Comparación del hábito tabáquico en el grupo A.

Chi cuadrado: 21,430 p-valor: 0,0015

Interpretación: existe relación entre el hábito tabáquico y los grupos.

1.-% de grupos:

Hábitos tóxicos	Grupo con mayor porcentaje
No fumadora	A3
Si fumadora	A4
Exfumadora	A3

2.-Distribución proporcional del hábito tabáquico:

La tabla 64. Muestra el porcentaje de distribución del hábito tabáquico en el grupo A.

Hábitos tóxicos	A1	A2	A3	A4
No fumadora	45,16	9,68	41,94	3,23
Si fumadora	55,56	22,22	0,00	22,22
Exfumadora	41,67	8,33	50,00	0,00

Tabla 64. Porcentaje de distribución del hábito tabáquico en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A4.

La figura 48. Muestra la distribución del hábito tabáquico en el grupo A.

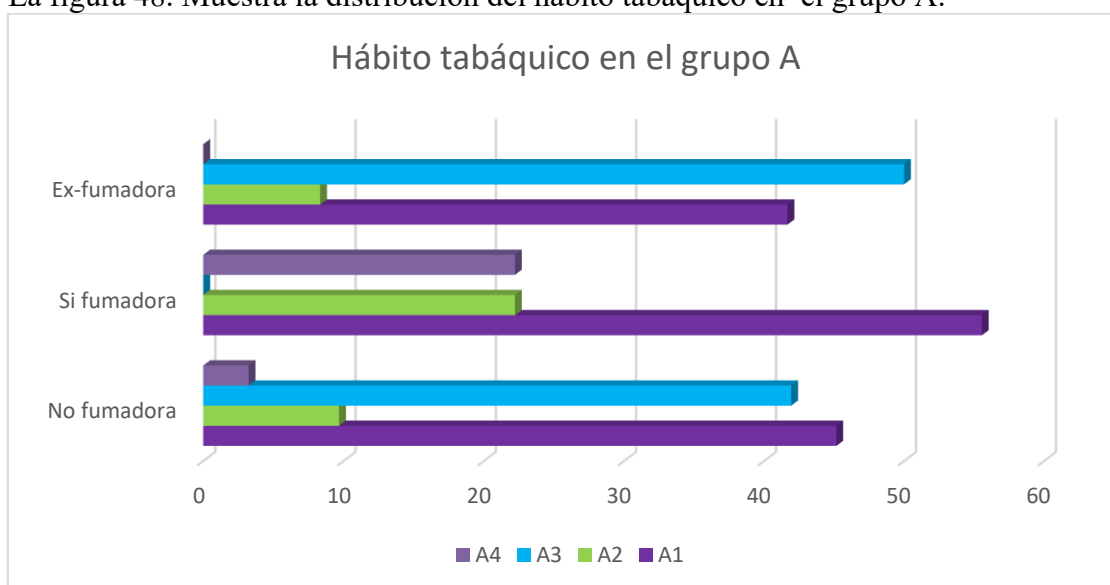


Figura 48. Distribución el hábito tabáquico en el grupo A.

10.3.Hábito tabáquico en el grupo B.

La tabla 65. Muestra la distribución del hábito tabáquico en el grupo B.

Hábitos tóxicos	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No fumadora	12	8	2	58	22	14	4	64	184
Si fumadora	4	2	0	6	0	2	4	14	32
Exfumadora	4	4	2	14	4	6	6	10	50
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 65. Distribución del hábito tabáquico en el grupo B.

La tabla 66.Muestra la comparación del hábito tabáquico en el grupo B.

Hábito s tóxicos		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No fumadora	% dentro de condición	6,52 %	4,35 %	1,09 %	31,52 %	11,96 %	7,61 %	2,17 %	34,78 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	60,00 %	57,14 %	50,00 %	74,36 %	84,62 %	63,64 %	28,57 %	72,73 %	69,17 %
	Residuos corregidos: contribuciones	- 0,493	- 0,541	- 0,461	0,551	0,947	- 0,312	- 1,827	0,401	
Si fumadora	% dentro de condición	12,50 %	6,25 %	0,00 %	18,75 %	0,00 %	6,25 %	12,50 %	43,75 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	20,00 %	14,29 %	0,00 %	7,69 %	0,00 %	9,09 %	28,57 %	15,91 %	12,03 %
	Residuos corregidos: contribuciones	1,028	0,243	- 0,694	- 1,105	- 1,769	- 0,397	1,784	1,049	
Exfumadora	% dentro de condición	8,00 %	8,00 %	4,00 %	28,00 %	8,00 %	12,00 %	12,00 %	20,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	20,00 %	28,57 %	50,00 %	17,95 %	15,38 %	27,27 %	42,86 %	11,36 %	18,80 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,124	0,844	1,439	- 0,173	- 0,401	0,917	2,076	- 1,608	
Total	% dentro de condición	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %

Tabla 66.Comparación del hábito tabáquico en el grupo B.

Chi cuadrado: 26,659 p-valor: 0,0213

Interpretación: existe relación entre el hábito tabáquico y los grupos.

1.-% de grupos:

Hábitos tóxicos	Grupo con porcentaje mayor
No fumadora	B5
Si fumadora	B7
Exfumadora	B7

2.-Distribución proporcional del hábito tabáquico:

La tabla 67. Muestra el porcentaje de distribución del hábito tabáquico en el grupo B.

Hábitos tóxicos	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
No fumadora	6,52	4,35	1,09	31,52	11,96	7,61	2,17	34,78
Si fumadora	12,50	6,25	0,00	18,75	0,00	6,25	12,50	43,75
Exfumadora	8,00	8,00	4,00	28,00	8,00	12,00	12,00	20,00

Tabla 67. Porcentaje de distribución del hábito tabáquico en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B7.

La figura 49 . Muestra la distribución del hábito tabáquico en el grupo B.

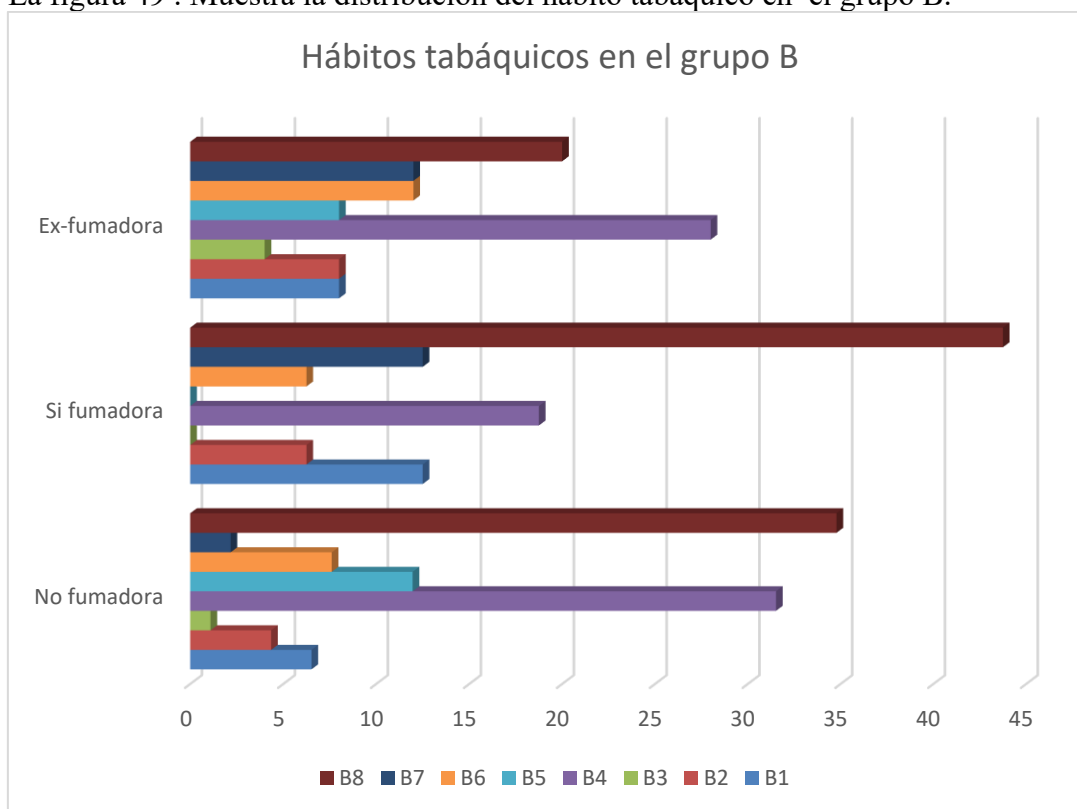


Figura 49. Distribución del hábito tabáquico en el grupo B.

11. Síntomas de incontinencia urinaria.

11.1. Síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

La tabla 68. Muestra la distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

Síntomas de incontinencia urinaria	GA, n=104	GB, n=266	Total
No	96	114	210
Si	8	116	124
Urgencia	0	12	12
Esfuerzo	0	20	20
Mixta	0	4	4
Total	104	266	370

Tabla 68. Distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

La tabla 69. Muestra la comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

Síntomas de incontinencia urinaria		GA, n=104	GB, n=266	Total
No	% dentro de condición	45,71%	54,29%	100,00%
	% dentro de Grupo	92,31%	43,51%	57,38%
	Residuos corregidos: contribuciones	4,703	-2,963	
Si	% dentro de condición	6,45%	93,55%	100,00%
	% dentro de Grupo	7,69%	44,27%	33,88%
	Residuos corregidos: contribuciones	-4,588	2,891	
Urgencia	% dentro de condición	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,00%	4,58%	3,28%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,847	1,163	
Esfuerzo	% dentro de condición	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,00%	7,63%	5,46%
	Residuos corregidos: contribuciones	-2,384	1,502	
Total	% dentro de condición	28,42%	71,58%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%

	Total	28,42%	71,58%	100,00%
--	-------	--------	--------	---------

Tabla 69. Comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

Chi cuadrado: 73,005 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre los síntomas de incontinencia urinaria y los grupos.

1.-% de grupos:

Síntomas de incontinencia urinaria	Grupo con mayor porcentaje
No	GA
Si	GB
Urgencia	GB
Esfuerzo	GB

2.-Distribución proporcional de los síntomas de incontinencia urinaria:

La tabla 70. Muestra el porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

Síntomas de incontinencia urinaria	GA	GB
No	45,71	54,29
Si	6,45	93,55
Urgencia	0,00	100,00
Esfuerzo	0,00	100,00

Tabla 70. Porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA

La figura 50. Muestra la distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

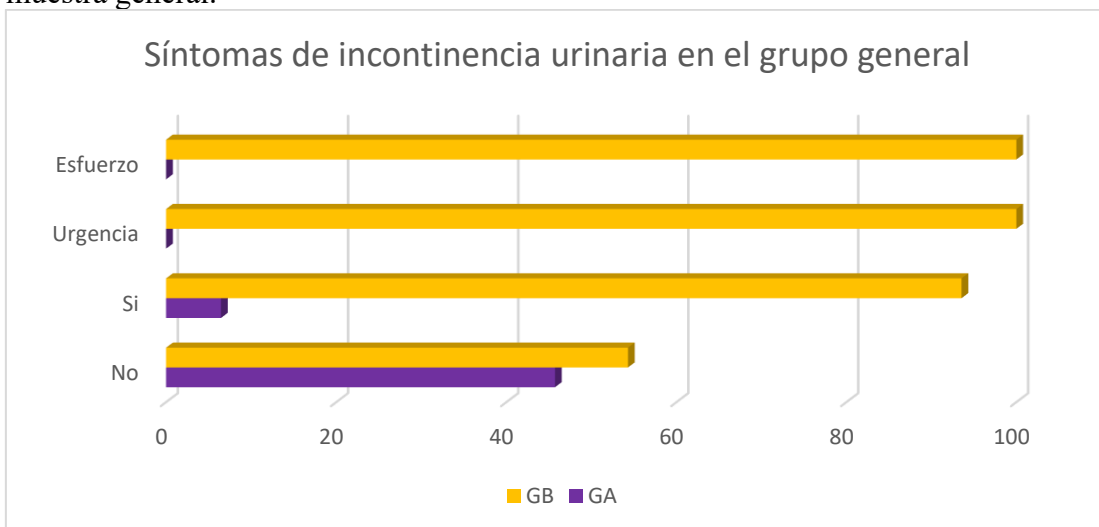


Figura 50. Distribución los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.

11.2. Síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

La tabla 71. Muestra la distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

Síntomas de incontinencia urinaria	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
No	44	12	34	6	96
Si	4	0	4	0	8
Total	48	12	38	6	104
URGENCIA NI ESFUERZO EN GA NO HUBO CASOS					

Tabla 71. Distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

La tabla 72. Muestra la comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

Síntomas de incontinencia urinaria		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
No	% dentro de condición	45,83%	12,50%	35,42%	6,25%	100,00%
	% dentro de Grupo	91,67%	100,00%	89,47%	100,00%	92,31%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,046	0,277	-0,182	0,196	
Si	% dentro de condición	50,00%	0,00%	50,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	8,33%	0,00%	10,53%	0,00%	7,69%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,160	-0,961	0,630	-0,679	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 72. Comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

Chi cuadrado: 1,958 p-valor: 0,5813

Interpretación: NO existe relación entre los síntomas de incontinencia urinaria y los grupos.

2.-Distribución proporcional de los síntomas de incontinencia urinaria:

La tabla 73. Muestra el porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

Síntomas de incontinencia urinaria	A1	A2	A3	A4
No	45,83	12,50	35,42	6,25
Si	50,00	0,00	50,00	0,00

Tabla 73. Porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

La figura 51. Muestra la distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

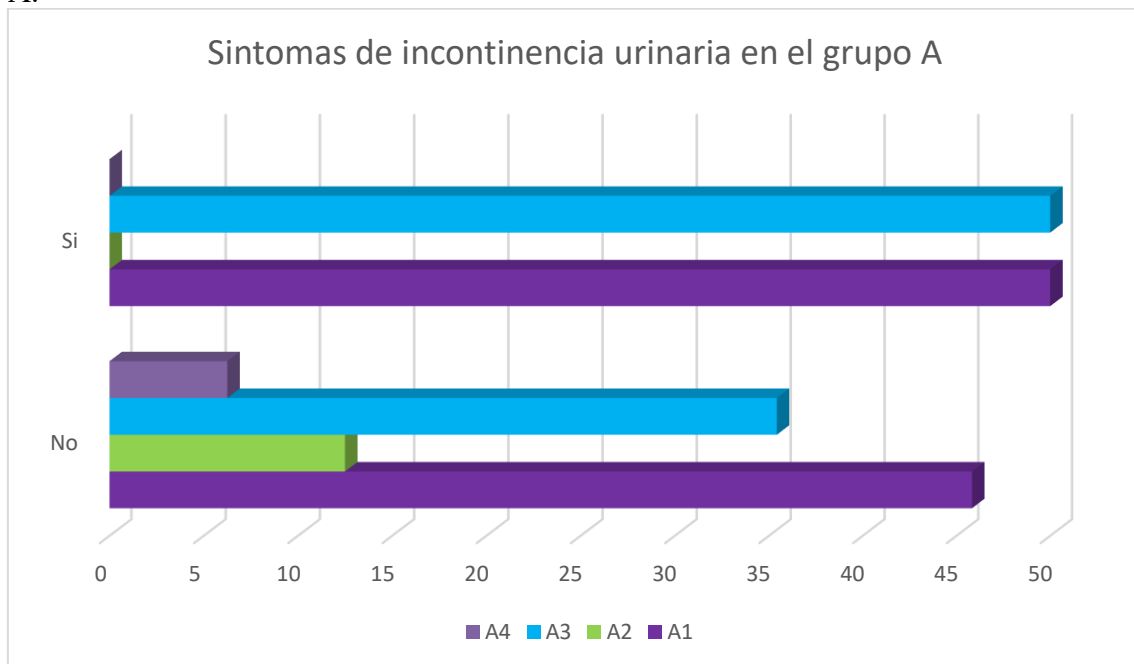


Figura 51. Distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.

11.3. Síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

La tabla 74. Muestra la distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

Síntomas de incontinencia urinaria	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No	4	10	2	44	2	14	8	30	114
Si	10	4	2	26	22	4	6	42	116
Urgencia	2	0	0	6	0	2	0	2	12
Esfuerzo	4	0	0	2	0	0	0	14	20
Total	20	14	4	78	24	20	14	88	262

Tabla 74. Distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

La tabla 75. Muestra la comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

Síntomas de incontinencia urinaria		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No	% dentro de condición	3,51 %	8,77 %	1,75 %	38,60 %	1,75 %	12,28 %	7,02 %	26,32 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	20,00 %	71,43 %	50,00 %	56,41 %	8,33 %	70,00 %	57,14 %	34,09 %	43,51 %
	Residuos corregidos: contribuciones	- 1,594	1,584	0,197	1,727	- 2,613	1,796	0,773	- 1,340	
Si	% dentro de condición	8,62 %	3,45 %	1,72 %	22,41 %	18,97 %	3,45 %	5,17 %	36,21 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	50,00 %	28,57 %	50,00 %	33,33 %	91,67 %	20,00 %	42,86 %	47,73 %	44,27 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,385	- 0,883	0,172	- 1,452	3,489	- 1,632	0,080	0,487	
Urgencia	% dentro de	16,67 %	0,00 %	0,00 %	50,00 %	0,00 %	16,67 %	0,00 %	16,67 %	100,00 %

	condición									
	% dentro de Grupo	10,00 %	0,00 %	0,00 %	7,69 %	0,00 %	10,00 %	0,00 %	2,27 %	4,58 %
	Residuos corregidos: contribuciones	1,133	- 0,801	- 0,428	1,284	- 1,048	1,133	- 0,801	- 1,011	
Esfuerzo	% dentro de condición	20,00 %	0,00 %	0,00 %	10,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	70,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	20,00 %	0,00 %	0,00 %	2,56 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	15,91 %	7,63 %
	Residuos corregidos: contribuciones	2,002	- 1,034	- 0,553	- 1,620	- 1,354	- 1,236	- 1,034	2,810	
Total	% dentro de condición	7,63 %	5,34 %	1,53 %	29,77 %	9,16 %	7,63 %	5,34 %	33,59 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,63 %	5,34 %	1,53 %	29,77 %	9,16 %	7,63 %	5,34 %	33,59 %	100,00 %

Tabla 75. Comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

Chi cuadrado: 66,792 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre los síntomas de incontinencia urinaria y los grupos.

1.-% de grupos:

Síntomas de incontinencia urinaria	Grupo con mayor porcentaje
No	B6
Si	B5
Urgencia	B6 y B1
Esfuerzo	B1

2.-Distribución proporcional de los síntomas de incontinencia urinaria:

La tabla76. Muestra el porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

Síntomas de incontinencia urinaria	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
No	3,51	8,77	1,75	38,60	1,75	12,28	7,02	26,32
Si	8,62	3,45	1,72	22,41	18,97	3,45	5,17	36,21
Urgencia	16,67	0,00	0,00	50,00	0,00	16,67	0,00	16,67
Esfuerzo	20,00	0,00	0,00	10,00	0,00	0,00	0,00	70,00

Tabla76. Porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B5.

La figura 52. Muestra la distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

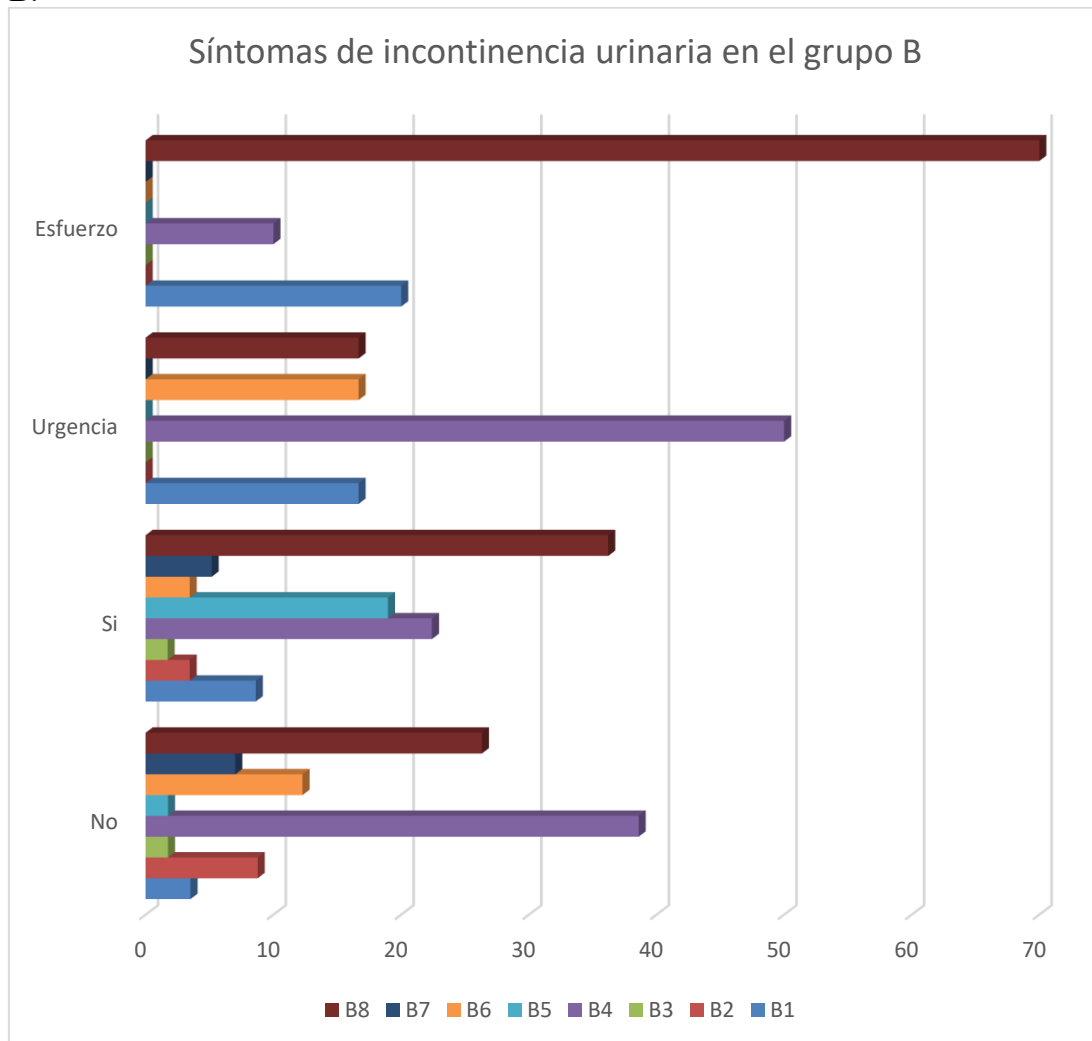


Figura 52. Distribución los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.

12.Otros síntomas urinarios.

12.1.Otros síntomas urinarios en la muestra general.

La tabla 77. Muestra la distribución de los otros síntomas urinarios en la muestra general.

Síntomas urinarios	GA, n=104	GB, n=266	Total
Nocturia	4	110	114
Dolor	16	186	202
Infección	24	168	192
Total	44	464	508

Tabla 77. Distribución de los otros síntomas urinarios en la muestra general.

La tabla 78. Muestra la comparación de los otros síntomas urinarios en la muestra general.

Síntomas urinarios		GA, n=104	GB, n=266	Total
Nocturia	% dentro de condición	46,30%	53,70%	100,00%
	% dentro de Grupo	96,15%	46,03%	60,67%
	Residuos corregidos: contribuciones	4,645	-2,984	
Dolor	% dentro de condición	1,64%	98,36%	100,00%
	% dentro de Grupo	1,92%	47,62%	34,27%
	Residuos corregidos: contribuciones	-5,635	3,620	
Infección	% dentro de condición	11,11%	88,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	1,92%	6,35%	5,06%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,421	0,913	
Total	% dentro de condición	29,21%	70,79%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	29,21%	70,79%	100,00%

Tabla 78. Comparación de los otros síntomas urinarios en la muestra general.

Chi cuadrado: 78,191 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre otros síntomas urinarios y los grupos.

1.-% de grupos:

Síntomas urinarios	Grupo con mayor porcentaje
Nocturia	GA
Dolor	GB
Infección	GB

2.-Distribución proporcional de los síntomas urinarios:

La tabla 79. Muestra el porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en la muestra general.

Síntomas urinarios	GA	GB
Nocturia	46,30	53,70
Dolor	1,64	98,36
Infección	11,11	88,89

Tabla 79. Porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 53. Muestra la distribución de los otros síntomas urinarios en la muestra general.

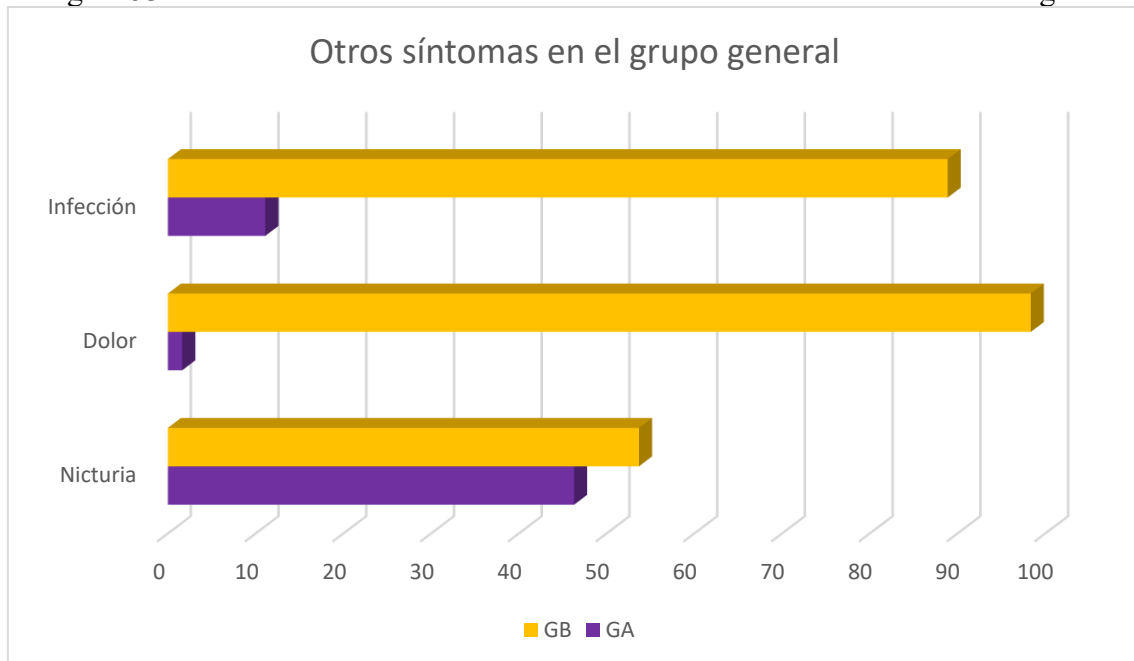


Figura 53. Distribución los otros síntomas urinarios en la muestra general.

12.2.Otros síntomas urinarios en el grupo A.

La tabla 80.Muestra la distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo A.

Síntomas urinarios	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
Nocturia	4	0	0	0	4
Dolor	8	2	6	0	16
Infección	10	2	10	2	24
Total	22	4	16	2	44

Tabla 80. Distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo A.

La tabla 81. Muestra la comparación de los otros síntomas urinarios en el grupo A.

		A1	A2	A3	A4	Total
Nocturia	% dentro de condición	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	18,18%	0,00%	0,00%	0,00%	9,09%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,414	-0,603	-1,206	-0,426	
Dolor	% dentro de condición	50,00%	12,50%	37,50%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	36,36%	50,00%	37,50%	0,00%	36,36%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,000	0,452	0,075	-0,853	
Infección	% dentro de condición	41,67%	8,33%	41,67%	8,33%	100,00%
	% dentro de Grupo	45,45%	50,00%	62,50%	100,00%	54,55%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,577	-0,123	0,431	0,870	
Total	% dentro de condición	50,00%	9,09%	36,36%	4,55%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	50,00%	9,09%	36,36%	4,55%	100,00%

Tabla 81. Comparación de los otros síntomas urinarios en el grupo A.

Chi cuadrado: 6,229 p-valor: 0,3980

Interpretación: NO existe relación entre los otros síntomas urinarios y los grupos.

2.-Distribución proporcional de los síntomas urinarios:

La tabla 82. Muestra el porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo A.

Síntomas urinarios	A1	A2	A3	A4
Nocturia	100,00	0,00	0,00	0,00
Dolor	50,00	12,50	37,50	0,00
Infección	41,67	8,33	41,67	8,33

Tabla 82. Porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo A.

La figura 54. Muestra la distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo A.

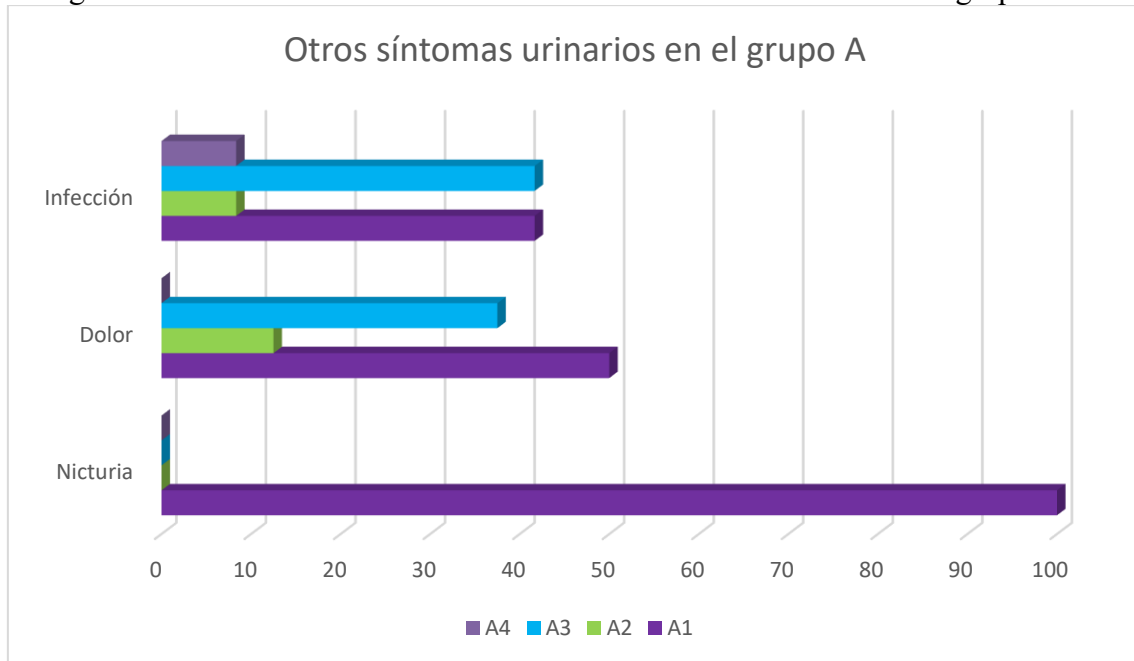


Figura 54. Distribución los otros síntomas urinarios en el grupo A.

12.3.Otros síntomas urinarios en el grupo B.

La tabla 83. Muestra la distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo B.

Síntomas urinarios	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Nocturia	10	2	2	26	26	8	2	34	110
Dolor	14	14	2	52	20	16	10	58	186
Infección	10	8	4	52	10	14	4	66	168
Total	34	24	8	130	56	38	16	158	464

Tabla 83. Distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo B.

La tabla 84. Muestra la comparación de los otros síntomas urinarios en el grupo B.

Síntomas urinarios		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Nocturia	% dentro de condición	9,09 %	1,82 %	1,82 %	23,64 %	23,64 %	7,27 %	1,82 %	30,91 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	29,41 %	8,33 %	25,00 %	20,00 %	46,43 %	21,05 %	12,50 %	21,52 %	23,71 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,683	- 1,547	0,075	- 0,868	3,492	- 0,336	- 0,921	- 0,565	

Dolor	% dentro de condición	7,53 %	7,53 %	1,08 %	27,96 %	10,75 %	8,60 %	5,38 %	31,18 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	41,18 %	58,33 %	25,00 %	40,00 %	35,71 %	42,11 %	62,50 %	36,71 %	40,09 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,100	1,412	-0,674	-0,016	-0,517	0,197	1,416	-0,671	
Infección	% dentro de condición	5,95 %	4,76 %	2,38 %	30,95 %	5,95 %	8,33 %	2,38 %	39,29 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	29,41 %	33,33 %	50,00 %	40,00 %	17,86 %	36,84 %	25,00 %	41,77 %	36,21 %
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,658	-0,234	0,648	0,719	-2,282	0,065	-0,745	1,163	
Total	% dentro de condición	7,33 %	5,17 %	1,72 %	28,02 %	12,07 %	8,19 %	3,45 %	34,05 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,33 %	5,17 %	1,72 %	28,02 %	12,07 %	8,19 %	3,45 %	34,05 %	100,00 %

Tabla 84. Comparación de los otros síntomas urinarios en el grupo B.

Chi cuadrado: 30,856 p-valor: 0,0058

Interpretación: existe relación entre los otros síntomas urinarios y los grupos.

1.-% de grupos:

Síntomas urinarios	Grupo con mayor porcentaje
Nocturia	B5
Dolor	B7
Infección	B3

2.-Distribución proporcional de los otros síntomas urinarios:

La tabla 85. Muestra el porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo B.

Síntomas urinarios	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
Nocturia	9,09	1,82	1,82	23,64	23,64	7,27	1,82	30,91
Dolor	7,53	7,53	1,08	27,96	10,75	8,60	5,38	31,18
Infección	5,95	4,76	2,38	30,95	5,95	8,33	2,38	39,29

Tabla 85. Porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B5, B6 y B7

La figura 55. Muestra la distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo B.

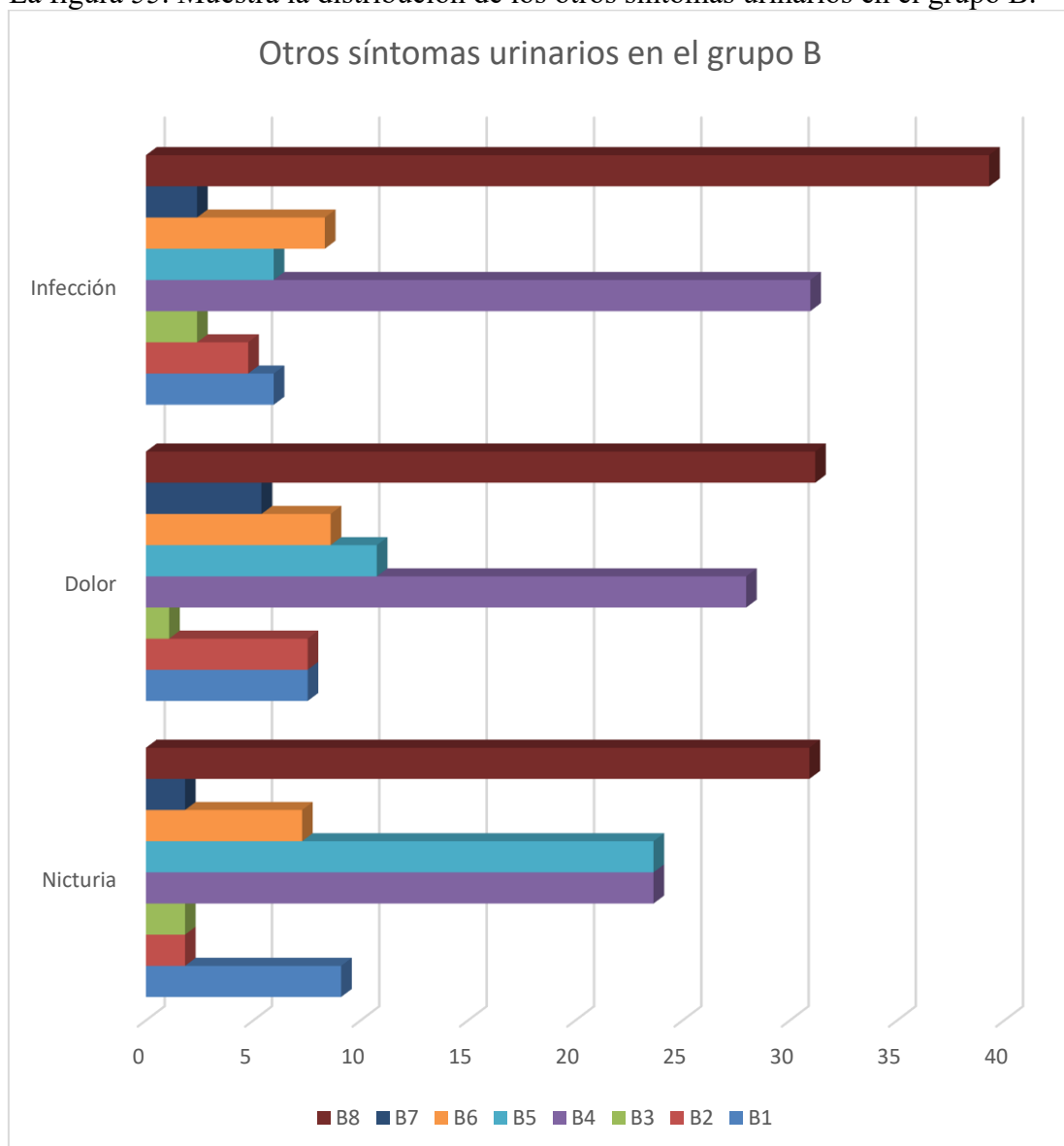


Figura 55. Distribución los otros síntomas urinarios en el grupo B.

13.Hematuria .

13.1.Hematuria en la muestra general.

La tabla 86. Muestra la distribución de la Hematuria en la muestra general.

Hematuria	GA, n=104	GB, n=266	Total
No hematuria	6	220	226
Micro hematuria	46	40	86
Macro hematuria	52	6	58
Total	104	266	370

Tabla 86. Distribución de la Hematuria en la muestra general.

La tabla 87. Muestra la comparación de la Hematuria en la muestra general.

Hematuria		GA, n=104	GB, n=266	Total
No hematuria	% dentro de condición	2,65%	97,35%	100,00%
	% dentro de Grupo	5,77%	82,71%	61,08%
	Residuos corregidos: contribuciones	-7,217	4,513	
Micro hematuria	% dentro de condición	53,49%	46,51%	100,00%
	% dentro de Grupo	44,23%	15,04%	23,24%
	Residuos corregidos: contribuciones	4,439	-2,776	
Macro hematuria	% dentro de condición	89,66%	10,34%	100,00%
	% dentro de Grupo	50,00%	2,26%	15,68%
	Residuos corregidos: contribuciones	8,841	-5,528	
Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 87.Comparación de la Hematuria en la muestra general.

Chi cuadrado: 208,597p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre la hematuria y los grupos.

1.-% de grupos:

Hematuria	Grupo con mayor porcentaje
No hematuria	GB
Micro hematuria	GA
Macro hematuria	GA

2.-Distribución proporcional de hematuria:

La tabla 88. Muestra el porcentaje de distribución de la Hematuria en la muestra general.

Hematuria	GA	GB
No hematuria	2,65	97,35
Micro hematuria	53,49	46,51
Macro hematuria	89,66	10,34

Tabla 88. Porcentaje de distribución de la Hematuria en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 56. Muestra la distribución de la Hematuria en la muestra general.

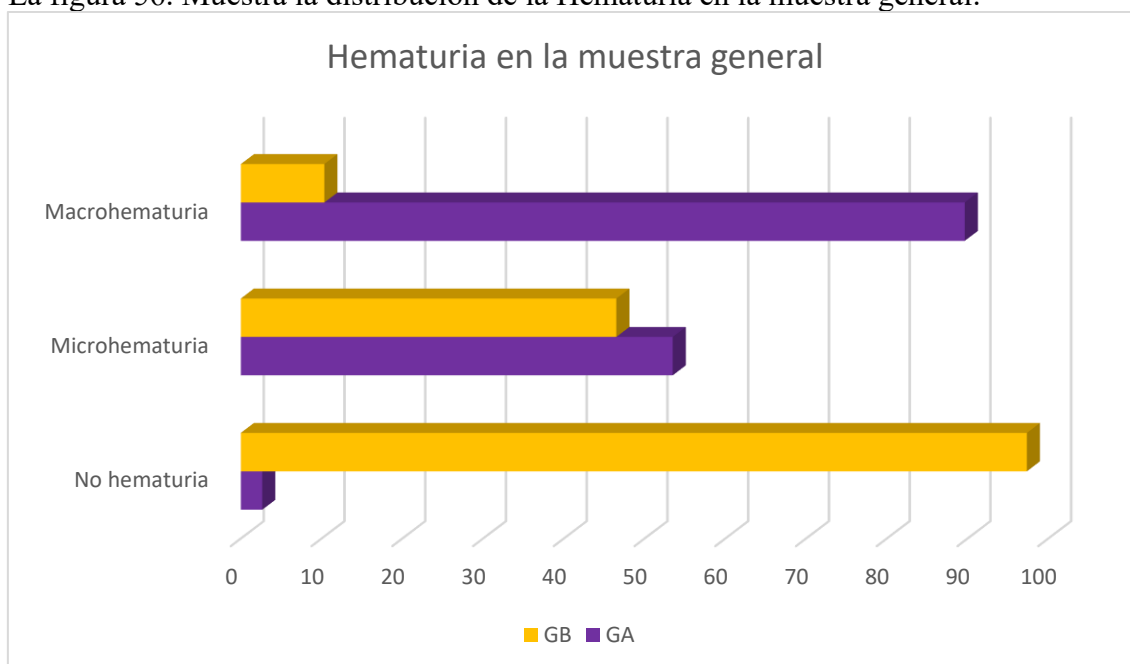


Figura 56. Distribución de la Hematuria en la muestra general.

13.2.Hematuria en el grupo A.

La tabla 89. Muestra la distribución de la Hematuria en el grupo A.

Hematuria	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
No hematuria	6	0	0	0	6
Micro hematuria	22	8	14	2	46
Macro hematuria	20	4	24	4	52
Total	48	12	38	6	104

Tabla 89. Distribución de la Hematuria en el grupo A.

La tabla 90. Muestra la comparación de la Hematuria en el grupo A.

Hematuria		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
No hematuria	% dentro de condición	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	12,50%	0,00%	0,00%	0,00%	5,77%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,941	-0,832	-1,481	-0,588	
Micro hematuria	% dentro de condición	47,83%	17,39%	30,43%	4,35%	100,00%
	% dentro de Grupo	45,83%	66,67%	36,84%	33,33%	44,23%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,167	1,169	-0,685	-0,401	
Macro hematuria	% dentro de condición	38,46%	7,69%	46,15%	7,69%	100,00%
	% dentro de Grupo	41,67%	33,33%	63,16%	66,67%	50,00%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,816	-0,816	1,147	0,577	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 90. Comparación de la Hematuria en el grupo A.

Chi cuadrado: 12,006 p-valor: 0,0618

Interpretación: NO existe relación entre la hematuria y los grupos.

2.-Distribución proporcional de la hematuria:

La tabla 91. Muestra el porcentaje de distribución de la Hematuria en el grupo A.

Hematuria	A1	A2	A3	A4
No hematuria	100,00	0,00	0,00	0,00
Micro hematuria	47,83	17,39	30,43	4,35
Macro hematuria	38,46	7,69	46,15	7,69

Tabla 91. Porcentaje de distribución de la Hematuria en el grupo A.

La figura 57. Muestra la distribución de la Hematuria en el grupo A.

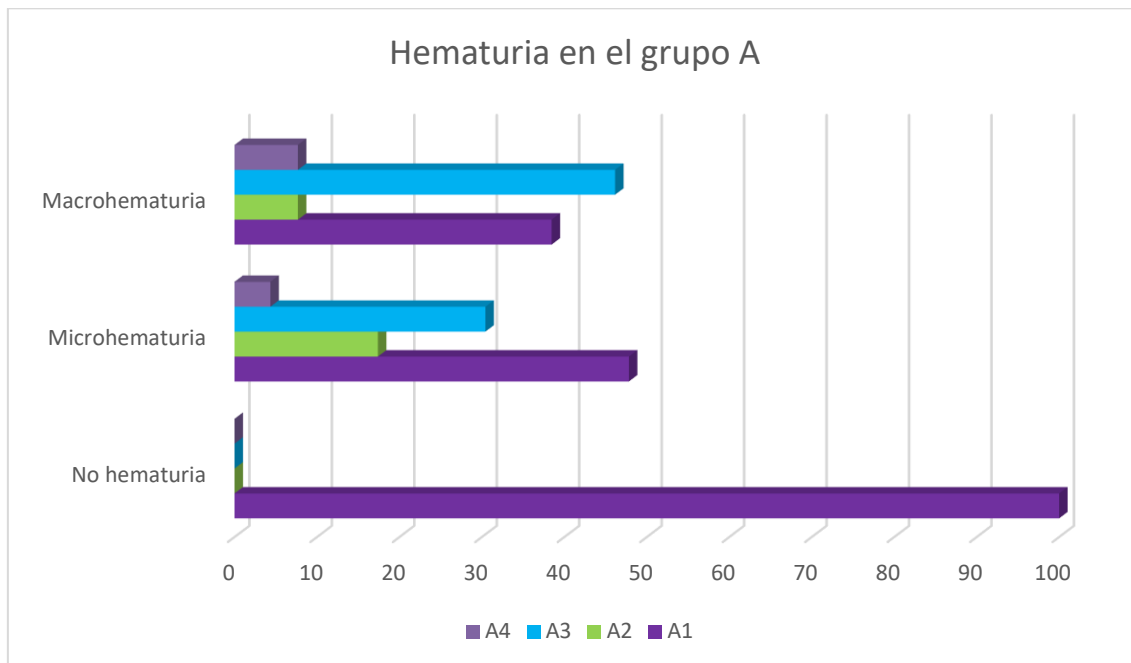


Figura 57. Distribución la Hematuria en el grupo A.

13.3.Hematuria en el grupo B.

La tabla 92. Muestra la distribución de la Hematuria en el grupo B.

Hematuria	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No hematuria	16	14	2	64	22	16	10	76	220
Micro hematuria	4	0	0	12	4	6	4	10	40
Macro hematuria	0	0	2	2	0	0	0	2	6
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 92. Distribución de la Hematuria en el grupo B.

La tabla 93. Muestra la comparación de la Hematuria en el grupo B.

Hemat uria		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No hematu ria	% dentro de condición	7,27 %	6,36 %	0,91 %	29,09 %	10,00 %	7,27 %	4,55 %	34,55 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	80,00 %	100,00 %	50,00 %	82,05 %	84,62 %	72,73 %	71,43 %	86,36 %	82,71 %
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,133	0,711	-0,719	-0,064	0,107	-0,515	-0,464	0,377	

Micro hematuria	% dentro de condición	10,00 %	0,00 %	0,00 %	30,00 %	10,00 %	15,00 %	10,00 %	25,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	20,00 %	0,00 %	0,00 %	15,38 %	15,38 %	27,27 %	28,57 %	11,36 %	15,04 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,572	- 1,451	- 0,776	0,079	0,046	1,480	1,306	- 0,889	
Macro hematuria	% dentro de condición	0,00 %	0,00 %	33,33 %	33,33 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	33,33 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	0,00 %	0,00 %	50,00 %	2,56 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	2,27 %	2,26 %
	Residuos corregidos: contribuciones	- 0,672	- 0,562	6,358	0,181	- 0,766	- 0,704	- 0,562	0,011	
Total	% dentro de condición	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %

Tabla 93. Comparación de la Hematuria en el grupo B.

Chi cuadrado: 52,029, p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre la hematuria y los grupos.

1.-% de grupos:

Hematuria	Grupo con mayor porcentaje
No hematuria	B8
Micro hematuria	B7
Macro hematuria	B3

2.-Distribución proporcional de la hematuria:

La tabla 94. Muestra el porcentaje de distribución de la Hematuria en el grupo B.

Hematuria	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
No hematuria	7,27	6,36	0,91	29,09	10,00	7,27	4,55	34,55
Micro hematuria	10,00	0,00	0,00	30,00	10,00	15,00	10,00	25,00
Macro hematuria	0,00	0,00	33,33	33,33	0,00	0,00	0,00	33,33

Tabla 94. Porcentaje de distribución de la Hematuria en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B3.

La figura 58. Muestra la distribución de la Hematuria en el grupo B.

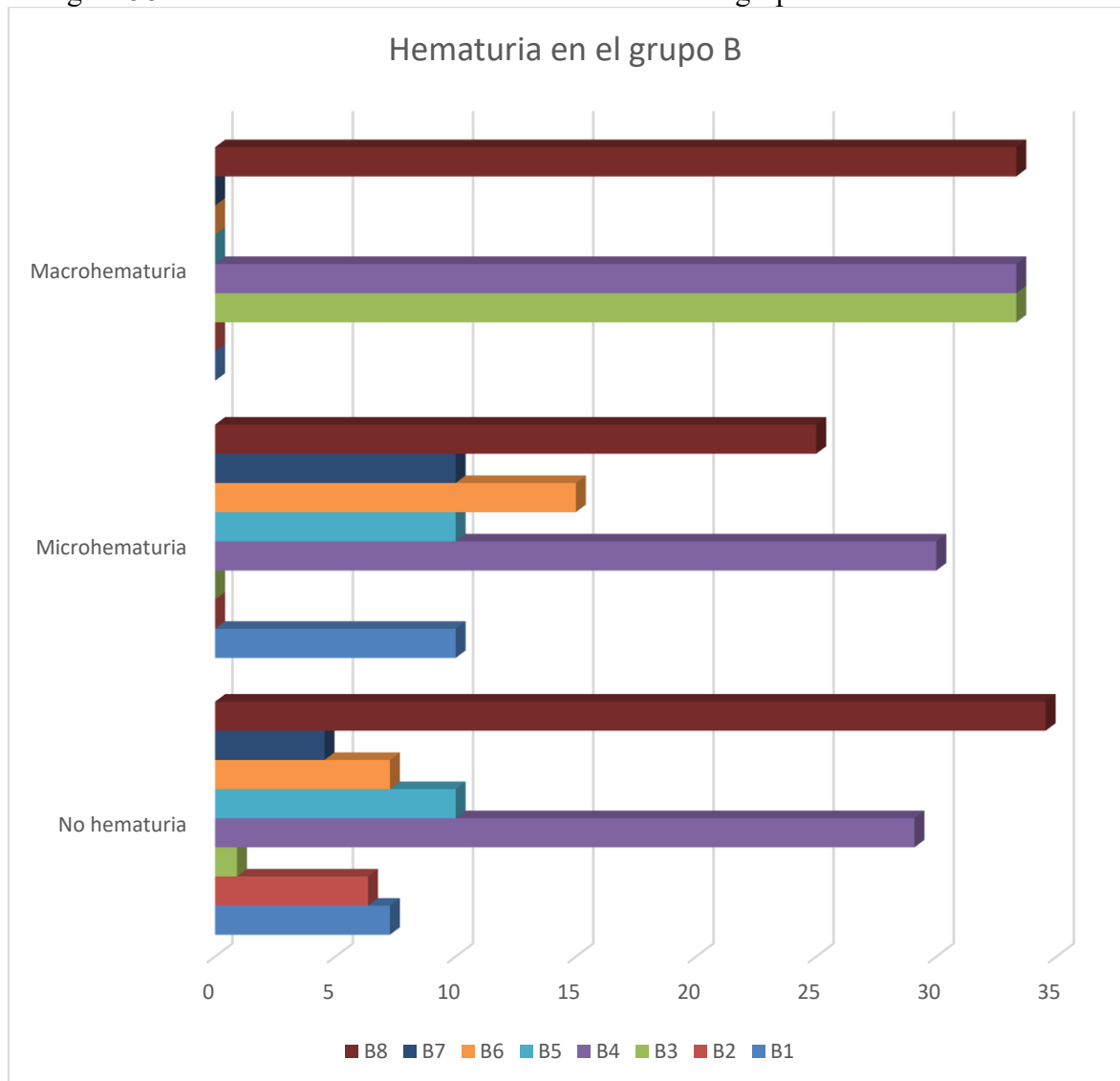


Figura 58. Distribución la Hematuria en el grupo B.

14.Urocultivo.

14.1.Urocultivo en la muestra general.

La tabla 95. Muestra la distribución del urocultivos en la muestra general.

Cultivo	GA, n=104	GB, n=266	Total
No existe	2	12	14
Negativo	58	64	122
Positivo	44	188	232
Contaminado	0	2	2
Total	104	266	370

Tabla 95. Distribución del urocultivos en la muestra general.

La tabla 96.Muestra la comparación del urocultivos en la muestra general.

Cultivo		GA, n=104	GB, n=266	Total
No existe	% dentro de condición	14,29%	85,71%	100,00%
	% dentro de Grupo	1,92%	4,51%	3,78%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,976	0,610	
Negativo	% dentro de condición	47,54%	52,46%	100,00%
	% dentro de Grupo	55,77%	24,06%	32,97%
	Residuos corregidos: contribuciones	4,049	-2,531	
Positivo	% dentro de condición	18,97%	81,03%	100,00%
	% dentro de Grupo	42,31%	70,68%	62,70%
	Residuos corregidos: contribuciones	-2,627	1,642	
Total	% dentro de condición	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 96.Comparación del urocultivos en la muestra general.

Chi cuadrado: 34,502 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre el urocultivo y los grupos.

1.-% de grupos:

Cultivo	Grupo con mayor porcentaje
No existe	GB
Negativo	GA
Positivo	GB

2.-Distribución proporcional del urocultivo:

La tabla 97. Muestra el porcentaje de distribución del urocultivos en la muestra general.

Cultivo	GA	GB
No existe	14,29	85,71
Negativo	47,54	52,46
Positivo	18,97	81,03

Tabla 97. Porcentaje de distribución del urocultivos en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 59. Muestra la distribución del urocultivos en la muestra general.



Figura 59. Distribución el urocultivos en la muestra general.

14.2.Urocultivo en el grupo A.

La tabla 98. Muestra la distribución del urocultivos en el grupo A.

Cultivo	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
No existe	2	0	0	0	2
Negativo	24	8	24	2	58
Positivo	22	4	14	4	44
Contaminado	0	0	0	0	0
Total	48	12	38	6	104
ningún caso de contaminado					

Tabla 98. Distribución del urocultivos en el grupo A.

La tabla 99. Muestra la comparación del urocultivos en el grupo A.

Cultivo		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
No existe	% dentro de condición	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	4,17%	0,00%	0,00%	0,00%	1,92%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,121	-0,480	-0,855	-0,340	
Negativo	% dentro de condición	41,38%	13,79%	41,38%	3,45%	100,00%
	% dentro de Grupo	50,00%	66,67%	63,16%	33,33%	55,77%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,535	0,505	0,610	-0,736	
Positivo	% dentro de condición	50,00%	9,09%	31,82%	9,09%	100,00%
	% dentro de Grupo	45,83%	33,33%	36,84%	66,67%	42,31%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,376	-0,478	-0,518	0,917	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 99.Comparación del urocultivos en el grupo A.

Chi cuadrado: 5,268, p-valor: 0,50

Interpretación: NO existe relación entre el urocultivo y los grupos.

2.-Distribución proporcional del urocultivo:

La tabla 100. Muestra el porcentaje de distribución del urocultivos en el grupo A.

Cultivo	A1	A2	A3	A4
No existe	100,00	0,00	0,00	0,00
Negativo	41,38	13,79	41,38	3,45
Positivo	50,00	9,09	31,82	9,09

Tabla 100. Porcentaje de distribución del urocultivos en el grupo A.

La figura 60. Muestra la distribución del urocultivos en el grupo A.

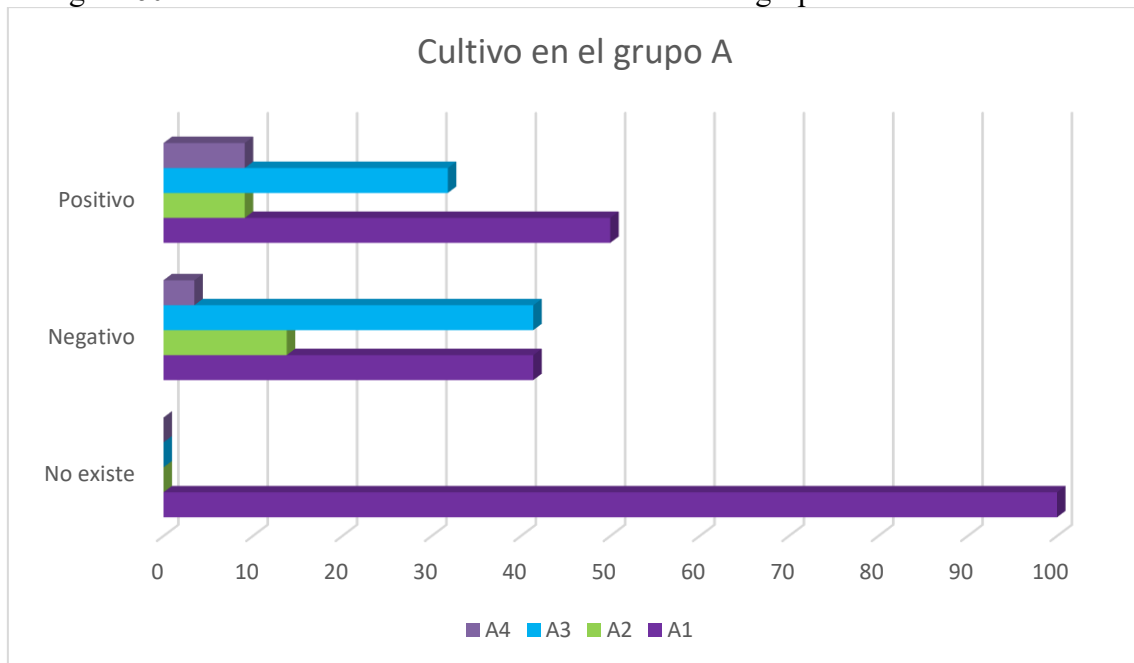


Figura 60. Distribución el urocultivos en el grupo A.

14.3.Urocultivo en el grupo B.

La tabla 101. Muestra la distribución del urocultivos en el grupo B.

Cultivo	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No existe	2	2	1	0	2	0	0	6	13
Negativo	8	2	0	16	6	10	8	14	64
Positivo	8	10	3	62	18	12	6	68	187
Contaminado	2	0	0	0	0	0	0	0	2
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

caso contaminados n=2 en GB1

Tabla 101. Distribución del urocultivos en el grupo B.

La tabla 102. Muestra la comparación del urocultivos en el grupo B.

Cultivo		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No existe	% dentro de condición	15,38 %	15,38 %	7,69 %	0,00 %	15,38 %	0,00 %	0,00 %	46,15 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	11,11 %	14,29 %	25,00 %	0,00 %	7,69 %	0,00 %	0,00 %	6,82 %	4,92 %
	Residuos corregidos: contribuciones	1,183	1,578	1,809	- 1,960	0,636	- 1,041	- 0,830	0,801	

Negativo	% dentro de condición	12,50 %	3,13 %	0,00 %	25,00 %	9,38 %	15,63 %	12,50 %	21,88 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	44,44 %	14,29 %	0,00 %	20,51 %	23,08 %	45,45 %	57,14 %	15,91 %	24,24 %
	Residuos corregidos: contribuciones	1,741	- 0,757	- 0,985	- 0,669	- 0,121	2,021	2,500	- 1,588	
Positivo	% dentro de condición	4,28 %	5,35 %	1,60 %	33,16 %	9,63 %	6,42 %	3,21 %	36,36 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	44,44 %	71,43 %	75,00 %	79,49 %	69,23 %	54,55 %	42,86 %	77,27 %	70,83 %
	Residuos corregidos: contribuciones	- 1,330	0,026	0,099	0,908	- 0,097	- 0,908	- 1,244	0,718	
Total	% dentro de condición	6,82 %	5,30 %	1,52 %	29,55 %	9,85 %	8,33 %	5,30 %	33,33 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	6,82 %	5,30 %	1,52 %	29,55 %	9,85 %	8,33 %	5,30 %	33,33 %	100,00 %

Tabla 102. Comparación del urocultivos en el grupo B.

Chi cuadrado: 37,214 p-valor: 0,0007

Interpretación: existe relación entre el urocultivo y los grupos.

1.-% de grupos:

Cultivo	Grupo con mayor porcentaje
No existe	B3
Negativo	B7
Positivo	B4

2.-Distribución proporcional del urocultivo:

La tabla 103. Muestra el porcentaje de distribución del urocultivos en el grupo B.

Cultivo	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
No existe	15,38	15,38	7,69	0,00	15,38	0,00	0,00	46,15
Negativo	12,50	3,13	0,00	25,00	9,38	15,63	12,50	21,88
Positivo	4,28	5,35	1,60	33,16	9,63	6,42	3,21	36,36

Tabla 103. Porcentaje de distribución del urocultivos en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B4, B5 y B1

La figura 61. Muestra la distribución del urocultivos en el grupo B.

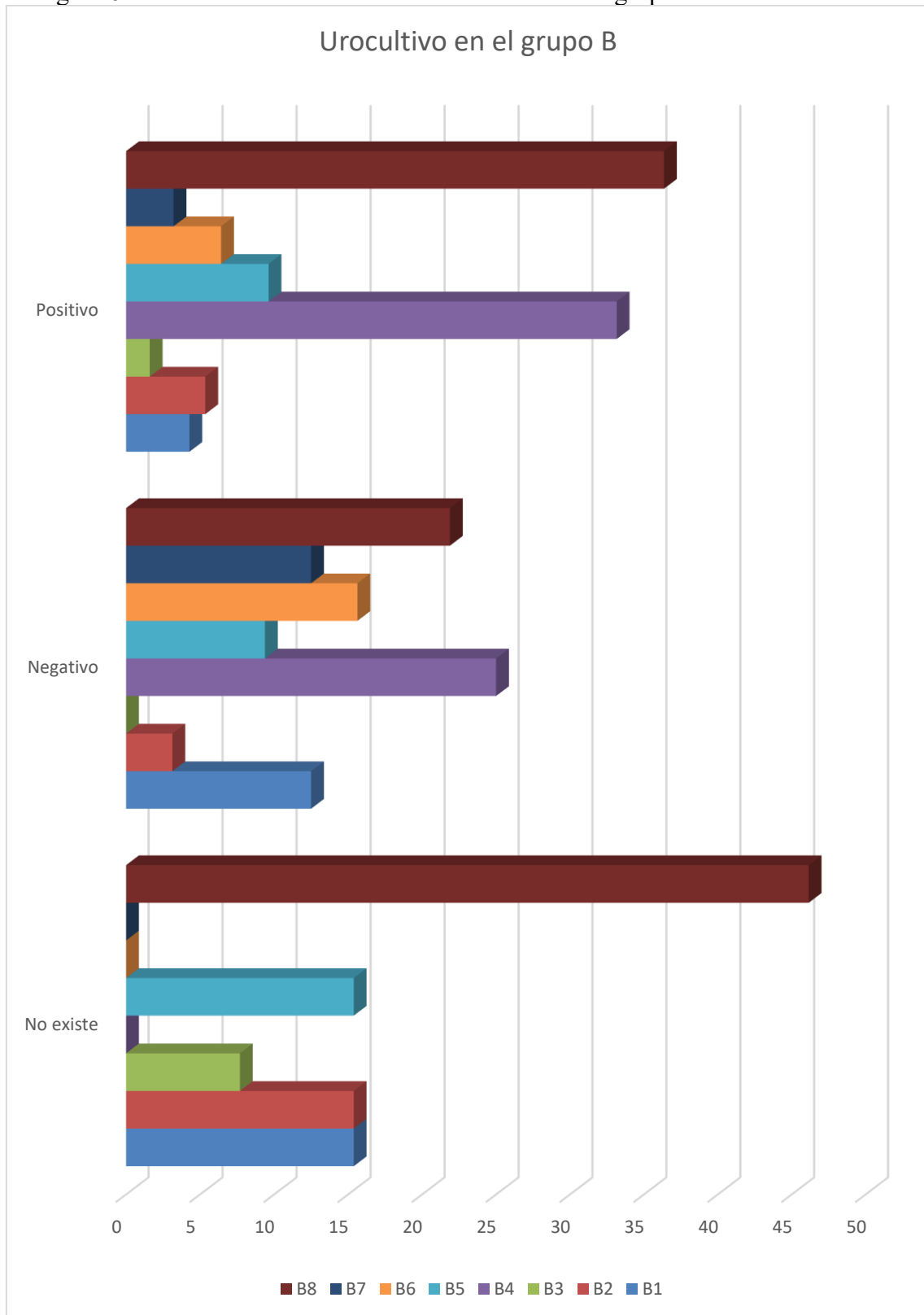


Figura 61. Distribución el urocultivos en el grupo B.

15.Citología de orina.

15.1.Citología de orina en la muestra general.

La tabla 104. Muestra la distribución de la citología de orina en la muestra general.

Citología	GA, n=104	GB, n=266	Total
Positiva	26	2	28
Hematuria	20	32	52
Leucocituria	40	74	114
Bacteriuria	14	28	42
Células atípicas	6	2	8
Total	106	138	244

Tabla 104. Distribución de la citología de orina en la muestra general.

La tabla 105. Muestra la comparación de la citología de orina en la muestra general.

Citología		GA, n=104	GB, n=266	Total
Positiva	% dentro de condición	92,86%	7,14%	100,00%
	% dentro de Grupo	24,53%	1,45%	11,48%
	Residuos corregidos: contribuciones	3,967	-3,477	
Hematuria	% dentro de condición	38,46%	61,54%	100,00%
	% dentro de Grupo	18,87%	23,19%	21,31%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,545	0,478	
Leucocituria	% dentro de condición	35,09%	64,91%	100,00%
	% dentro de Grupo	37,74%	53,62%	46,72%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,353	1,186	
Bacteriuria	% dentro de condición	33,33%	66,67%	100,00%
	% dentro de Grupo	13,21%	20,29%	17,21%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,994	0,871	

Células atípicas	% dentro de condición	75,00%	25,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	5,66%	1,45%	3,28%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,354	-1,187	
Total	% dentro de condición	43,44%	56,56%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	43,44%	56,56%	100,00%

Tabla 105. Comparación de la citología de orina en la muestra general.

Chi cuadrado: 36,580 p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre la citología y los grupos.

1.-% de grupos:

	Grupo con mayor porcentaje
Positiva	GA
Hematuria	GB
Leucocituria	GB
Bacteriuria	GB
Células atípicas	GA

2.-Distribución proporcional de la citología de orina:

La tabla 106. Muestra el porcentaje de distribución de la citología de orina en la muestra general.

Citología	GA	GB
Positiva	92,86	7,14
Hematuria	38,46	61,54
Leucocituria	35,09	64,91
Bacteriuria	33,33	66,67
Células atípicas	75,00	25,00

Tabla 106. Porcentaje de distribución de la citología de orina en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 62. Muestra la distribución de la citología de orina en la muestra general.

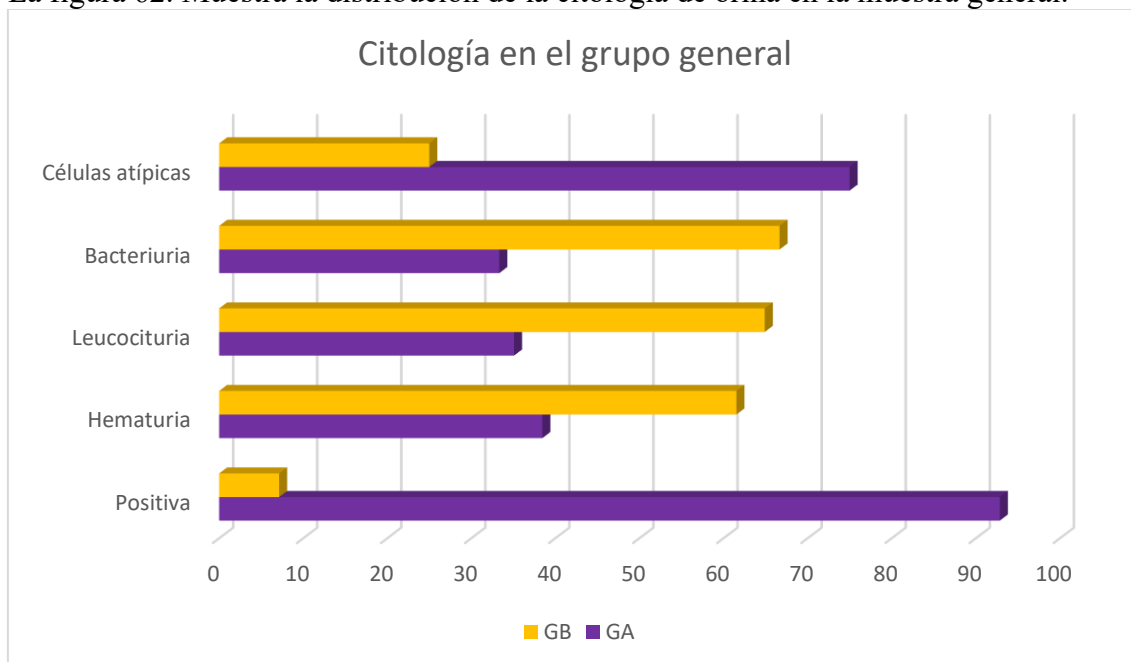


Figura 62. Distribución la citología de orina en la muestra general.

15.2.Citología de orina en el grupo A.

La tabla 107.Muestra la distribución de la citología de orina en el grupo A.

Citología	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
Positiva	4	0	18	4	26
Hematuria	4	6	6	4	20
Leucocituria	21	6	10	2	39
Bacteriuria	8	2	4	0	14
Células atípicas	0	2	2	2	6
Total	37	16	40	12	105

Tabla 107. Distribución de la citología de orina en el grupo A.

La tabla 108. Muestra la comparación de la citología de orina en el grupo A.

Citología		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
Positiva	% dentro de condición	15,38%	0,00%	69,23%	15,38%	100,00%
	% dentro de Grupo	10,81%	0,00%	45,00%	33,33%	24,76%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,705	-1,990	2,572	0,597	

Hematuria	% dentro de condición	20,00%	30,00%	30,00%	20,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	10,81%	37,50%	15,00%	33,33%	19,05%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,148	1,691	-0,587	1,134	
Leucocituria	% dentro de condición	53,85%	15,38%	25,64%	5,13%	100,00%
	% dentro de Grupo	56,76%	37,50%	25,00%	16,67%	37,14%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,958	0,023	-1,260	-1,164	
Bacteriuria	% dentro de condición	57,14%	14,29%	28,57%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	21,62%	12,50%	10,00%	0,00%	13,33%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,381	-0,091	-0,577	-1,265	
Células atípicas	% dentro de condición	0,00%	33,33%	33,33%	33,33%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,00%	12,50%	5,00%	16,67%	5,71%
	Residuos corregidos: contribuciones	-1,454	1,135	-0,189	1,587	
Total	% dentro de condición	35,24%	15,24%	38,10%	11,43%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	35,24%	15,24%	38,10%	11,43%	100,00%

Tabla 108. Comparación de la citología de orina en el grupo A.

Chi cuadrado: 36,232, p-valor: 0,0003

Interpretación: existe relación entre la citología y los grupos.

1.-% de grupos:

Citología	Grupo con porcentaje mayor
Positiva	GA3
Hematuria	GA2
Leucocituria	GA1
Bacteriuria	GA1
Células atípicas	GA4

2.-Distribución proporcional de la citología de orina:

La tabla 109. Muestra el porcentaje de distribución de la citología de orina en el grupo A.

Citología	A1	A2	A3	A4
Positiva	15,38	0,00	69,23	15,38
Hematuria	20,00	30,00	30,00	20,00
Leucocituria	53,85	15,38	25,64	5,13
Bacteriuria	57,14	14,29	28,57	0,00
Células atípicas	0,00	33,33	33,33	33,33

Tabla 109. Porcentaje de distribución de la citología de orina en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A3.

La figura 63. Muestra la distribución de la citología de orina en el grupo A.

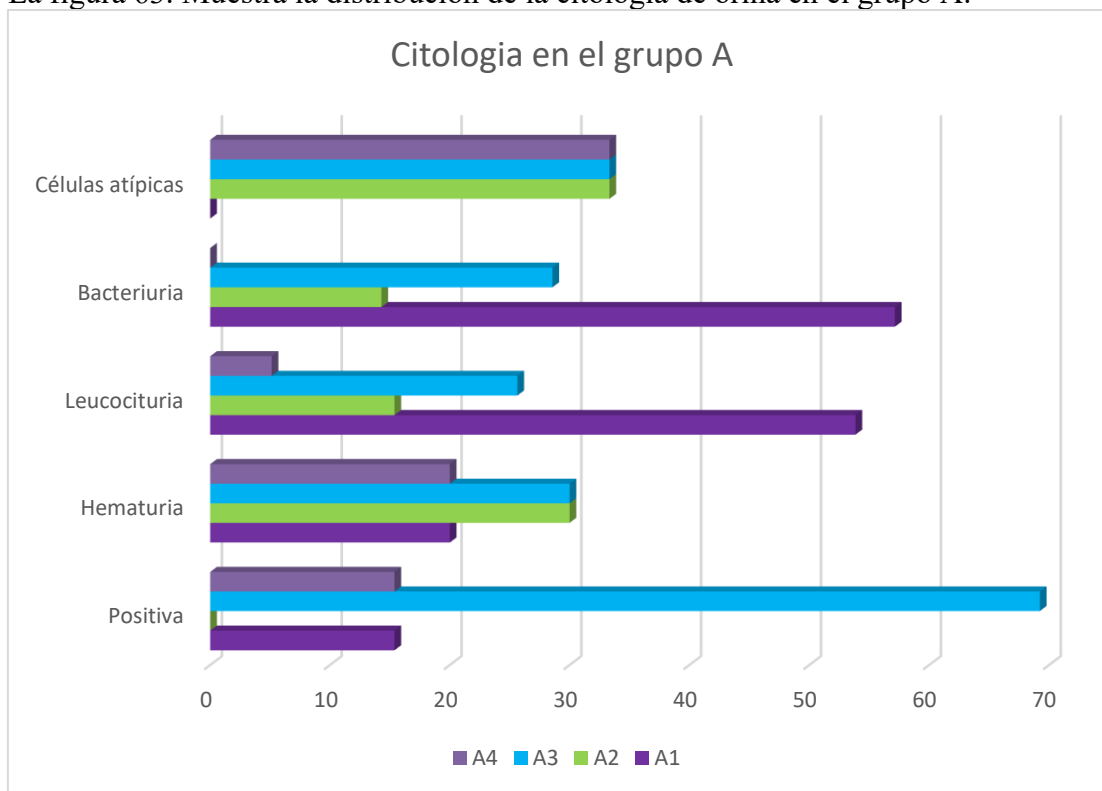


Figura 63. Distribución la citología de orina en el grupo A.

15.3.Citología de orina en el grupo B.

La tabla 110.Muestra la distribución de la citología de orina en el grupo B.

Citología	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Positiva	2	0	0	0	0	0	0	0	2
Hematuria	4	0	2	14	6	0	0	6	32
Leucocituria	6	2	1	25	10	6	0	24	74

Bacteriuria	2	0	1	11	2	2	0	10	28
Células atípicas	0	0	0	0	0	2	0	2	4
Total	14	2	4	50	18	10	0	42	140

Tabla 110. Distribución de la citología de orina en el grupo B.

La tabla 111. Muestra la comparación de la citología de orina en el grupo B.

Citología		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB8, n=88	Total
Positiva	% dentro de condición	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	14,29%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	1,43%
	Residuos corregidos : contribuciones	4,025	-0,169	-0,239	-0,845	-0,507	-0,378	-0,775	
Hematuria	% dentro de condición	12,50%	0,00%	6,25%	43,75%	18,75%	0,00%	18,75%	100,00%
	% dentro de Grupo	28,57%	0,00%	50,00%	28,00%	33,33%	28,57%	14,29%	22,86%
	Residuos corregidos : contribuciones	0,447	-0,676	1,135	0,761	0,930	-1,512	-1,162	
Leucocituria	% dentro de condición	8,11%	2,70%	1,35%	33,78%	13,51%	8,11%	32,43%	100,00%
	% dentro de Grupo	42,86%	100,00%	25,00%	50,00%	55,56%	60,00%	57,14%	52,86%
	Residuos corregidos : contribuciones	-0,515	0,917	-0,766	-0,278	0,157	0,311	0,382	
Bacteriuria	% dentro de condición	7,14%	0,00%	3,57%	39,29%	7,14%	7,14%	35,71%	100,00%
	% dentro de Grupo	14,29%	0,00%	25,00%	22,00%	11,11%	20,00%	23,81%	20,00%

	Residuos corregidos : contribuciones	-0,478	-0,632	0,224	0,316	-0,843	0,000	0,552	
Total	% dentro de condición	10,00 %	1,43%	2,86%	35,71 %	12,86 %	7,14%	30,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	10,00 %	1,43%	2,86%	35,71 %	12,86 %	7,14%	30,00 %	100,00 %

Tabla 111. Comparación de la citología de orina en el grupo B.

Chi cuadrado: 42,190 p-valor: 0,0123

Interpretación: existe relación entre la citología y los grupos.

1.-% de grupos:

Citología	Grupo con mayor porcentaje
Positiva	B1
Hematuria	B3
Leucocituria	B2
Bacteriuria	B3

2.-Distribución proporcional de la citología de orina:

La tabla 112. Muestra el porcentaje de distribución de la citología de orina en el grupo B.

Citología	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B8
Positiva	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Hematuria	12,50	0,00	6,25	43,75	18,75	0,00	18,75
Leucocituria	8,11	2,70	1,35	33,78	13,51	8,11	32,43
Bacteriuria	7,14	0,00	3,57	39,29	7,14	7,14	35,71

Tabla 112. Porcentaje de distribución de la citología de orina en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B1.

La figura 64. Muestra la distribución de la citología de orina en el grupo B.

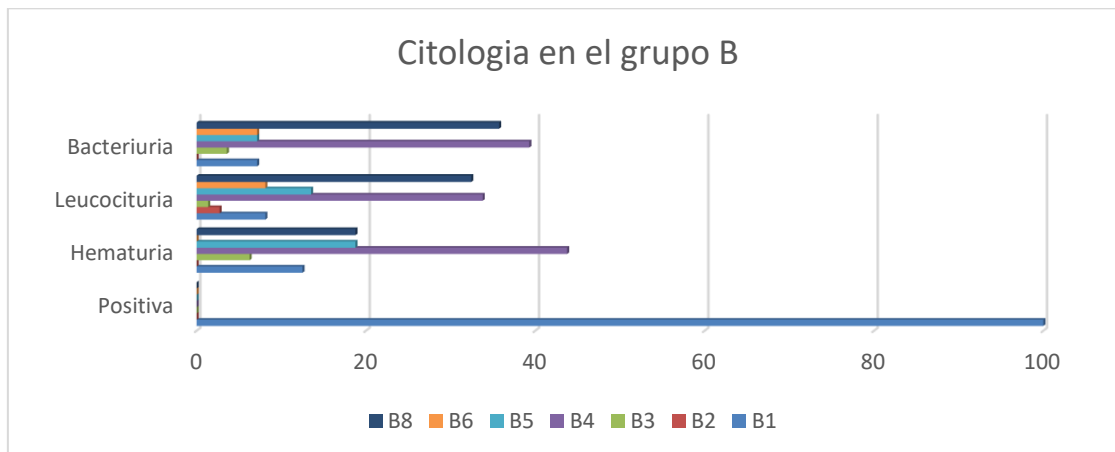


Figura 64. Distribución la citología de orina en el grupo B.

16. Otras pruebas complementarias .

16.1. Otras pruebas complementarias en la muestra general.

La tabla 113. Muestra la distribución de las otras pruebas complementarias en la muestra general.

Estudios complementarios	GA, n=104	GB, n=266	Total
Cistoscopia	96	4	100
TAC	34	48	82
Ecografía	50	130	180
Urografías	52	6	58
Estudio urodinámico	2	24	26
Otros*	86	76	162
Total	320	288	608

Tabla 113. Distribución de las otras pruebas complementarias en la muestra general.

*RMN, biopsias, estudio morfológicos de hematíes, etc.

La tabla 114. Muestra la comparación de las otras pruebas complementarias en la muestra general.

Estudios complementarios		GA, n=104	GB, n=266	Total	Total
Cistoscopia	% dentro de condición		96,00%	4,00%	100,00%
	% dentro de Grupo		30,00%	1,39%	16,45%
	Residuos corregidos: contribuciones		5,978	-6,301	
TAC	% dentro de condición		41,46%	58,54%	100,00%
	% dentro de Grupo		10,63%	16,67%	13,49%

		Residuos corregidos: contribuciones	-1,394	1,469	
Ecografía		% dentro de condición	27,78%	72,22%	100,00%
		% dentro de Grupo	15,63%	45,14%	29,61%
		Residuos corregidos: contribuciones	-4,596	4,845	
Urografías		% dentro de condición	89,66%	10,34%	100,00%
		% dentro de Grupo	16,25%	2,08%	9,54%
		Residuos corregidos: contribuciones	3,887	-4,097	
Estudio urodinámico		% dentro de condición	7,69%	92,31%	100,00%
		% dentro de Grupo	0,63%	8,33%	4,28%
		Residuos corregidos: contribuciones	-3,159	3,329	
Otros		% dentro de condición	53,09%	46,91%	100,00%
		% dentro de Grupo	26,88%	26,39%	26,64%
		Residuos corregidos: contribuciones	0,080	-0,084	
Total		% dentro de condición	52,63%	47,37%	100,00%
		% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
		Total	52,63%	47,37%	100,00%

Tabla 114. Comparación de las otras pruebas complementarias en la muestra general.

Chi cuadrado: 177,108, p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre las pruebas complementarias y los grupos.

1.-% de grupos:

Estudios complementarios	Grupo con mayor porcentaje
Cistoscopia	GA
TAC	GB
Ecografía	GB
Urografías	GA
Estudio urodinámico	GB
Otros	GA

2.-Distribución proporcional de los estudios complementarios:

La tabla 115.Muestra el porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en la muestra general.

Estudios complementarios	GA	GB
Cistoscopia	96,00	4,00
TAC	41,46	58,54
Ecografía	27,78	72,22
Urografías	89,66	10,34
Estudio urodinámico	7,69	92,31
Otros	53,09	46,91

Tabla 115. Porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GB

La figura 65. Muestra la distribución de las otras pruebas complementarias en la muestra general.

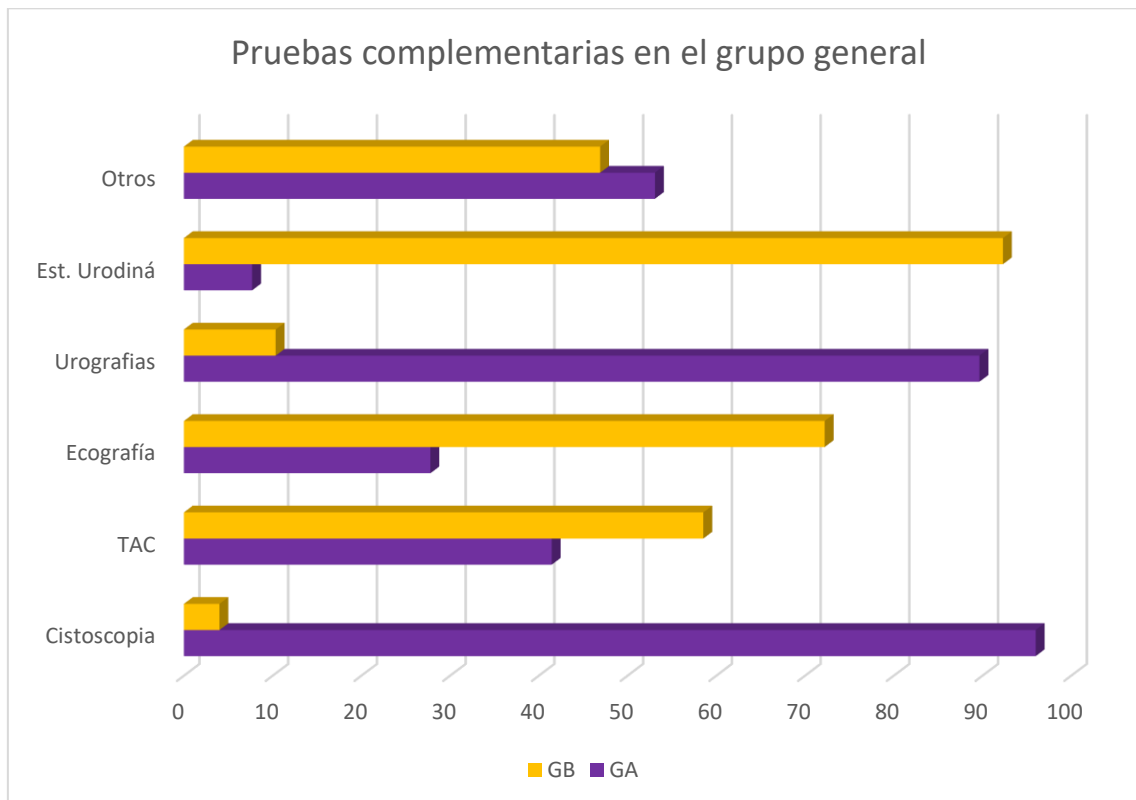


Figura 65. Distribución las otras pruebas complementarias en la muestra general.

16.2. Otras pruebas complementarias en el grupo A.

La tabla 116. Muestra la distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo A.

Otros estudios	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
Cistoscopia	44	10	36	6	96
TAC	6	8	18	2	34
Ecografía	22	4	20	4	50
Urografías	34	6	12	0	52
Estudio urodinámico	0	0	0	2	2
Otros	34	12	34	6	86
Total	140	40	120	20	320

Tabla 116. Distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo A.

La tabla 117. Muestra la comparación de las otras pruebas complementarias en el grupo A.

Otros estudios		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
Cistoscopia	% dentro de condición	45,83%	10,42%	37,50%	6,25%	100,00%
	% dentro de Grupo	31,43%	25,00%	30,00%	30,00%	30,00%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,309	-0,577	0,000	0,000	
TAC	% dentro de condición	17,65%	23,53%	52,94%	5,88%	100,00%
	% dentro de Grupo	4,29%	20,00%	15,00%	10,00%	10,63%
	Residuos corregidos: contribuciones	-2,301	1,819	1,470	-0,086	
Ecografía	% dentro de condición	44,00%	8,00%	40,00%	8,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	15,71%	10,00%	16,67%	20,00%	15,63%
	Residuos corregidos: contribuciones	0,027	-0,900	0,289	0,495	
Urografías	% dentro de condición	65,38%	11,54%	23,08%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	24,29%	15,00%	10,00%	0,00%	16,25%
	Residuos corregidos: contribuciones	2,359	-0,196	-1,698	-1,803	
Estudio urodinámico	% dentro de condición	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,00%	0,00%	0,00%	10,00%	0,63%
	Residuos corregidos: contribuciones	-0,935	-0,500	-0,866	5,303	
Otros	% dentro de condición	39,53%	13,95%	39,53%	6,98%	100,00%
	% dentro de Grupo	24,29%	30,00%	28,33%	30,00%	26,88%

	Residuos corregidos: contribuciones	-0,591	0,381	0,308	0,270	
Total	% dentro de condición	43,75%	12,50%	37,50%	6,25%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	43,75%	12,50%	37,50%	6,25%	100,00%

Tabla 117. Comparación de las otras pruebas complementarias en el grupo A.

Chi cuadrado: 54,739 p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre las pruebas complementarias y los grupos.

1.-% de grupos:

Otros estudios	Grupo con mayor porcentaje
Cistoscopia	A1
TAC	A2
Ecografía	A4
Urografías	A1
Estudio urodinámico	A4

2.-Distribución proporcional de las pruebas complementarias:

La tabla 118. Muestra el porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo A.

Otros estudios	A1	A2	A3	A4
Cistoscopia	45,83	10,42	37,50	6,25
TAC	17,65	23,53	52,94	5,88
Ecografía	44,00	8,00	40,00	8,00
Urografías	65,38	11,54	23,08	0,00
Estudio urodinámico	0,00	0,00	0,00	100,00

Tabla 118. Porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A2

La figura 66. Muestra la distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo A.

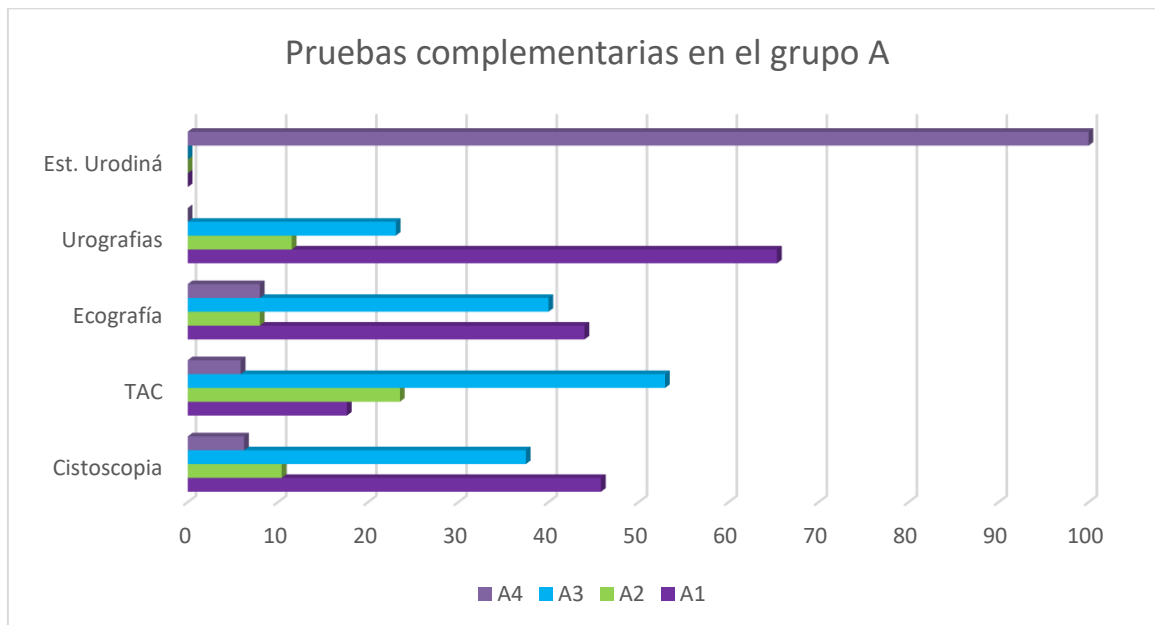


Figura 66. Distribución las otras pruebas complementarias en el grupo A.

16.3. Otras pruebas complementarias en el grupo B.

La tabla 119. Muestra la distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo B.

Otros estudios	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Cistoscopia	0	0	2	2	0	0	0	0	4
TAC	4	6	2	12	4	2	4	14	48
Ecografía	12	6	2	38	12	16	4	40	130
Urografías	0	0	0	0	0	0	0	6	6
Estudio urodinámico	2	0	0	4	4	6	0	8	24
Otros	8	0	2	18	8	6	4	30	76
Total	26	12	8	74	28	30	12	98	288

Tabla 119. Distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo B.

La tabla 120. Muestra la comparación de las otras pruebas complementarias en el grupo B.

Otros estudios		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Cistoscopia	% dentro de condición	0,00 %	0,00 %	50,00 %	50,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	0,00 %	0,00 %	25,00 %	2,70 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	1,39 %
	Residuos corregidos : contribuciones	- 0,601	- 0,408	5,667	0,959	- 0,624	- 0,645	- 0,408	- 1,167	
TAC	% dentro de condición	8,33 %	12,50 %	4,17 %	25,00 %	8,33 %	4,17 %	8,33 %	29,17 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	15,38 %	50,00 %	25,00 %	16,22 %	14,29 %	6,67 %	33,33 %	14,29 %	16,67 %
	Residuos corregidos : contribuciones	- 0,160	2,828	0,577	- 0,095	- 0,309	- 1,342	1,414	- 0,577	
Ecografía	% dentro de condición	9,23 %	4,62 %	1,54 %	29,23 %	9,23 %	12,31 %	3,08 %	30,77 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	46,15 %	50,00 %	25,00 %	51,35 %	42,86 %	53,33 %	33,33 %	40,82 %	45,14 %
	Residuos corregidos : contribuciones	0,077	0,251	- 0,848	0,795	- 0,180	0,668	- 0,609	- 0,637	
Estudio urodinámico	% dentro de condición	8,33 %	0,00 %	0,00 %	16,67 %	16,67 %	25,00 %	0,00 %	33,33 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	7,69 %	0,00 %	0,00 %	5,41 %	14,29 %	20,00 %	0,00 %	8,16 %	8,33 %
	Residuos corregidos : contribuciones	- 0,113	- 1,000	- 0,816	- 0,873	1,091	2,214	- 1,000	- 0,058	

Otros	% dentro de condición	10,53 %	0,00 %	2,63 %	23,68 %	10,53 %	7,89 %	5,26 %	39,47 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	30,77 %	0,00 %	25,00 %	24,32 %	28,57 %	20,00 %	33,33 %	30,61 %	26,39 %
	Residuos corregidos : contribuciones	0,435	- 1,780	- 0,076	- 0,346	0,225	- 0,681	0,468	0,814	
Total	% dentro de condición	9,03 %	4,17 %	2,78 %	25,69 %	9,72 %	10,42 %	4,17 %	34,03 %	100,00 %
	% dentro de Grupo									
	Total	9,03 %	4,17 %	2,78 %	25,69 %	9,72 %	4,17 %	34,03 %		100,00 %

Tabla 120. Comparación de las otras pruebas complementarias en el grupo B.

Chi cuadrado: 77,208 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre las pruebas complementarias y los grupos.

1.-% de grupos:

Otros estudios	Grupo con mayor porcentaje
Cistoscopia	B3
TAC	B2
Ecografía	B6
Estudio urodinámico	B6
Otros	B7

2.-Distribución proporcional de las pruebas complementarias:

La tabla 121. Muestra el porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo B.

Otros estudios	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
Cistoscopia	0,00	0,00	50,00	50,00	0,00	0,00	0,00	0,00
TAC	8,33	12,50	4,17	25,00	8,33	4,17	8,33	29,17
Ecografía	9,23	4,62	1,54	29,23	9,23	12,31	3,08	30,77
Estudio urodinámico	8,33	0,00	0,00	16,67	16,67	25,00	0,00	33,33
Otros	10,53	0,00	2,63	23,68	10,53	7,89	5,26	39,47

Tabla 121. Porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B3.

La figura 67. Muestra la distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo B.

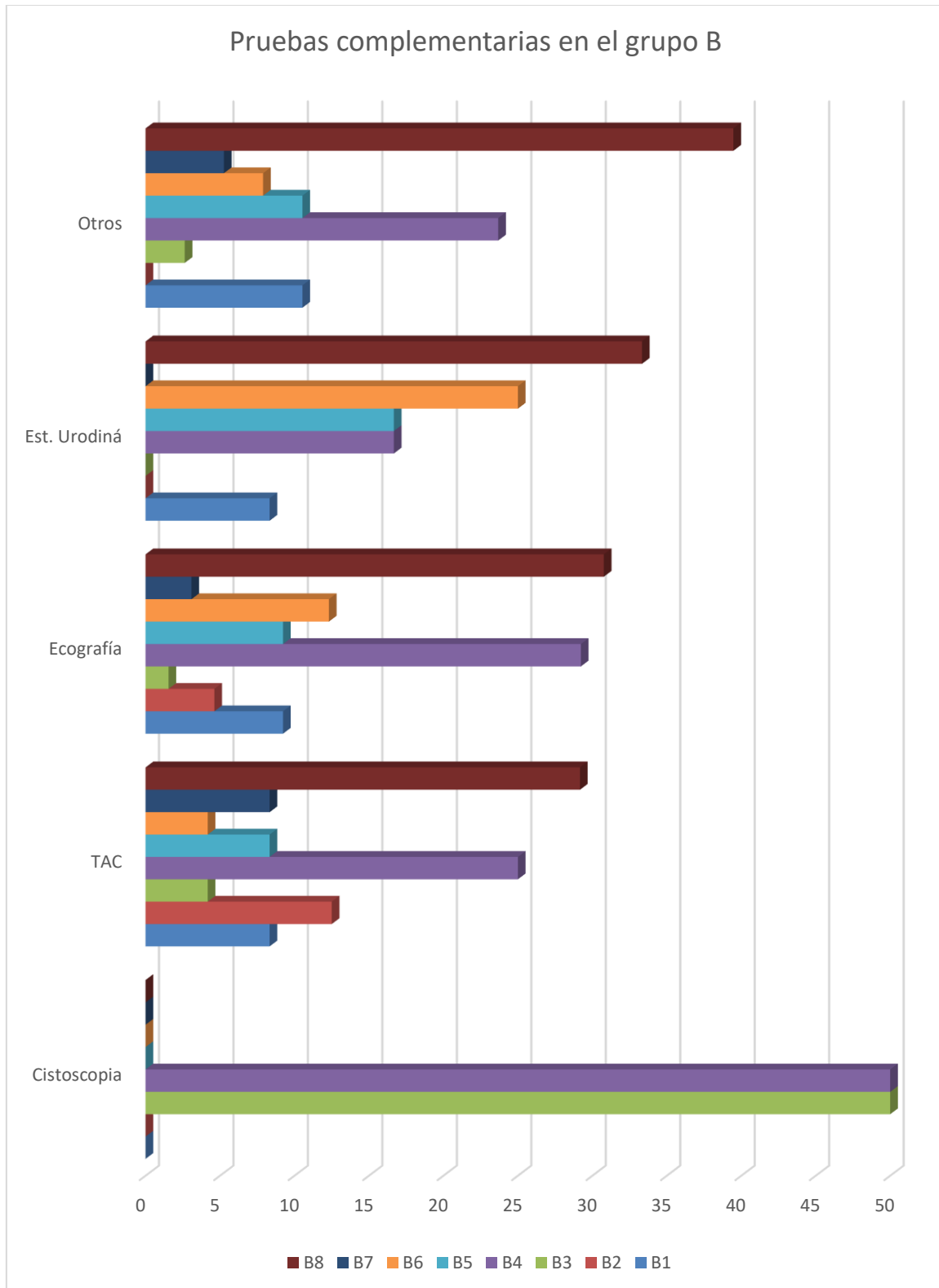


Figura 67. Distribución las otras pruebas complementarias en el grupo B.

17.Tratamientos indicados .

17.1.Tratamientos indicados en la muestra general.

La tabla 122.Muestra la distribución de los tratamientos indicados en la muestra general.

Para cáncer vesical	GA, n=104	GB, n=266
Mitomicina	76	NA
BCG	24	NA
Total	100	NA
Para otras patologías		
Ialuril®	NA	16
Cystistat®	NA	194
Dilataciones	NA	56
Total	NA	266

Tabla 122. Distribución de los tratamientos indicados en la muestra general.

NA: no aplica. Ialuril®: Ácido hialurónico más Condroitin sulfato. Cystistat®: Ácido hialurónico.

17.2.Tratamientos indicados en el grupo A.

La tabla 123.Muestra la distribución de los tratamientos indicados en el grupo A.

Para cáncer vesical	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
Mitomicina	44	12	20	0	76
BCG	0	0	18	6	24
Total	44	12	38	6	100

Tabla 123. Distribución de los tratamientos indicados en el grupo A.

La tabla 124.Muestra la comparación de los tratamientos indicados en el grupo A.

Para cáncer vesical		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4,n=6	Total
Mitomicina	% dentro de condición	57,89%	15,79%	26,32%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	52,63%	0,00%	76,00%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,826	0,954	-1,652	-2,135	
BCG	% dentro de condición	0,00%	0,00%	75,00%	25,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	0,00%	0,00%	47,37%	100,00%	24,00%
	Residuos corregidos: contribuciones	-3,250	-1,697	2,940	3,800	

Total	% dentro de condición	44,00%	12,00%	38,00%	6,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	44,00%	12,00%	38,00%	6,00%	100,00%

Tabla 124. Comparación de los tratamientos indicados en el grupo A.

Chi cuadrado: 48,061 p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre el tratamiento y los grupos.

1.-% de grupos:

Para cáncer vesical	Grupo con mayor porcentaje
Mitomicina	A1
BCG	A4

2.-Distribución proporcional de los tratamientos indicados:

La tabla 125. Muestra el porcentaje de distribución de los tratamientos indicados en el grupo A.

Para cáncer vesical	A1	A2	A3	A4
Mitomicina	57,89	15,79	26,32	0,00
BCG	0,00	0,00	75,00	25,00

Tabla 125. Porcentaje de distribución de los tratamientos indicados en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A4.

La figura 68. Muestra la distribución de los tratamientos indicados en el grupo A.

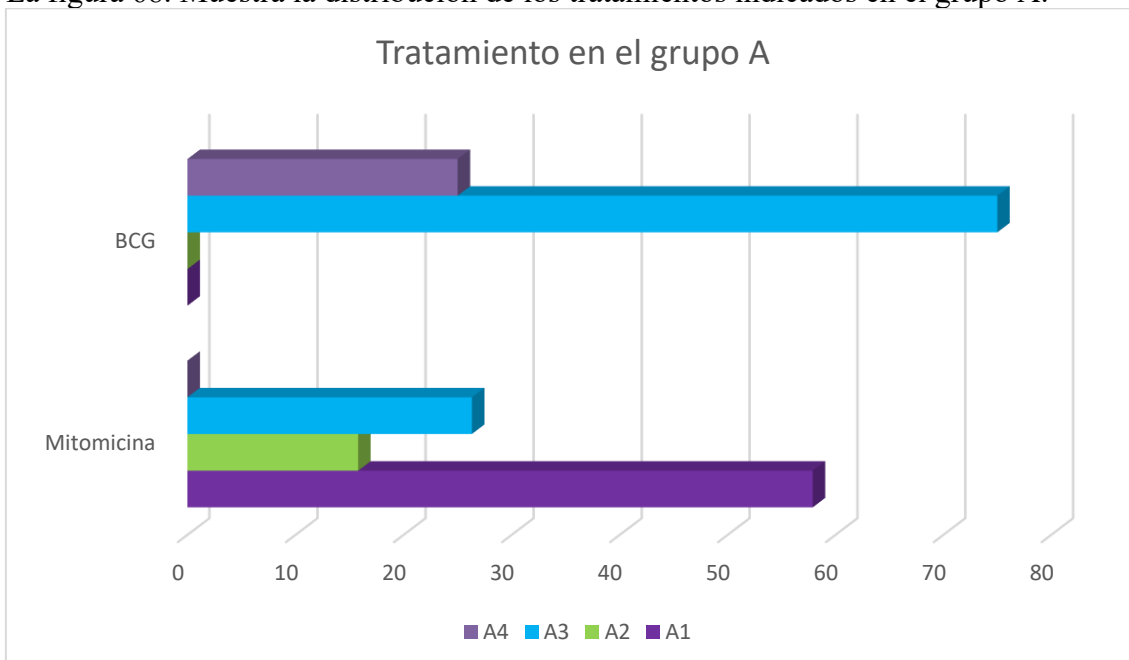


Figura 68. Distribución los tratamientos indicados en el grupo A.

17.3.Tratamientos indicados en el grupo B.

La tabla 126.Muestra la distribución de los tratamientos indicados en el grupo B.

Para otras patologías	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Ialuril®	0	0	0	12	4	2	0	0	18
Cystistat®	20	6	2	60	20	6	12	68	194
Dilataciones	0	8	0	12	2	12	2	20	56
Total	20	14	2	84	26	20	14	88	268

Tabla 126. Distribución de los tratamientos indicados en el grupo B.

La tabla 127.Muestra la comparación de los tratamientos indicados en el grupo B.

Para otras patologías		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Ialuril®	% dentro de condición	0,00 %	0,00 %	0,00 %	66,67 %	22,22 %	11,11 %	0,00 %	0,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	0,00 %	0,00 %	0,00 %	14,29 %	15,38 %	10,00 %	0,00 %	0,00 %	6,72 %
	Residuos corregidos: contribuciones	- 1,159	- 0,970	- 0,367	2,677	1,705	0,567	- 0,970	- 2,431	
Cystistat®	% dentro de condición	10,31 %	3,09 %	1,03 %	30,93 %	10,31 %	3,09 %	6,19 %	35,05 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	42,86 %	100,00 %	71,43 %	76,92 %	30,00 %	85,71 %	77,27 %	72,39 %
	Residuos corregidos: contribuciones	1,451	- 1,299	0,459	- 0,103	0,272	- 2,228	0,586	0,539	
Dilataciones	% dentro de condición	0,00 %	14,29 %	0,00 %	21,43 %	3,57 %	21,43 %	3,57 %	35,71 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	0,00 %	57,14 %	0,00 %	14,29 %	7,69 %	60,00 %	14,29 %	22,73 %	20,90 %

	Residuos corregidos: contribuciones	- 2,044	2,967	- 0,646	- 1,325	- 1,473	3,826	- 0,541	0,376	
Total	% dentro de condición	7,46 %	5,22 %	0,75 %	31,34 %	9,70 %	7,46 %	5,22 %	32,84 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,46 %	5,22 %	0,75 %	31,34 %	9,70 %	7,46 %	5,22 %	32,84 %	100,00 %

Tabla 127. Comparación de los tratamientos indicados en el grupo B.

Chi cuadrado: 61,746p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre los tratamientos y los grupos.

1.-% de grupos:

Para otras patologías	Grupo con mayor porcentaje
Ialuril®	B5
Cystistat®	B1 y B3
Dilataciones	B6

2.-Distribución proporcional de los tratamientos indicados:

La tabla 128. Muestra el porcentaje de distribución de los tratamientos indicados en el grupo B.

Para otras patologías	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
Ialuril®	0,00	0,00	0,00	66,67	22,22	11,11	0,00	0,00
Cystistat®	10,31	3,09	1,03	30,93	10,31	3,09	6,19	35,05
Dilataciones	0,00	14,29	0,00	21,43	3,57	21,43	3,57	35,71

Tabla 128. Porcentaje de distribución de los tratamientos indicados en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B6

La figura 69. Muestra la distribución de los tratamientos indicados en el grupo B.

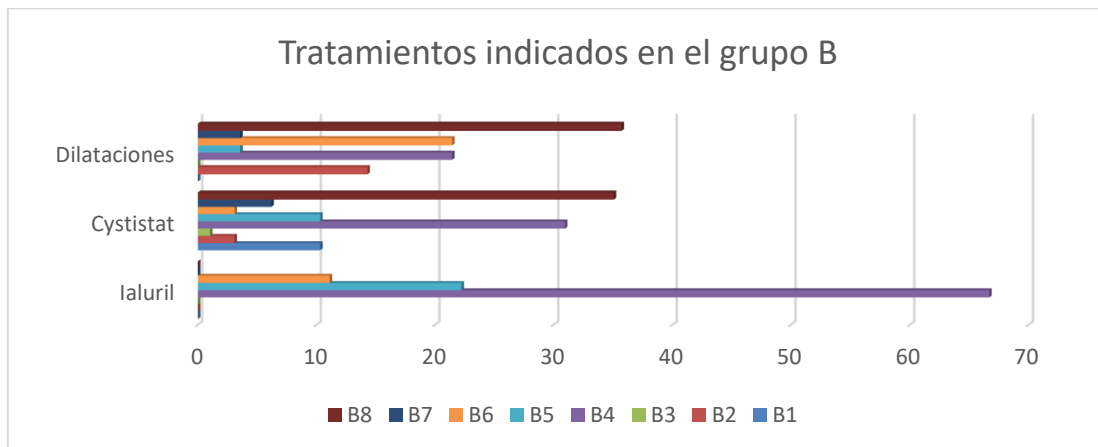


Figura 69. Distribución los tratamientos indicados en el grupo B.

Cuidados de Enfermería

18.Derrames .

18.1.Derrames en la muestra general.

La tabla 129.Muestra la distribución de los derrames en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Derrames	GA, n=104	GB, n=266	Total
Limpieza normal	4	262	266
Protocolo	100	4	104
Total	104	266	370

Tabla 129. Distribución de los derrames en la muestra general.

La tabla 130.Muestra la comparación de los derrames en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Derrames		GA, n=104	GB, n=266	Total
Limpieza normal	% dentro de condición	1,50%	98,50%	100,00%
	% dentro de Grupo	3,85%	98,50%	71,89%
	Residuos corregidos: contribuciones	-8,184	5,117	
Protocolo	% dentro de condición	96,15%	3,85%	100,00%
	% dentro de Grupo	96,15%	1,50%	28,11%
	Residuos corregidos: contribuciones	13,089	-8,184	
Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 130.Comparación del derrame en la muestra general.

Chi cuadrado: 331,470 p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre los cuidados de enfermeros, tipo derramesy los grupos.

1.-% de grupos:

Cuidados de enfermeros, Derrames	Grupo con mayor porcentaje
Limpieza normal	GB
Protocolo	GA

2.-Distribución proporcional de cuidados de los enfermeros en los derrames:

La tabla 131.Muestra el porcentaje de distribución de los derrames en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Derrames	GA	GB
Limpieza normal	1,50	98,50
Protocolo	96,15	3,85

Tabla 131. Porcentaje de distribución de los derrames en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 70. Muestra la distribución de los derrames en la muestra general.

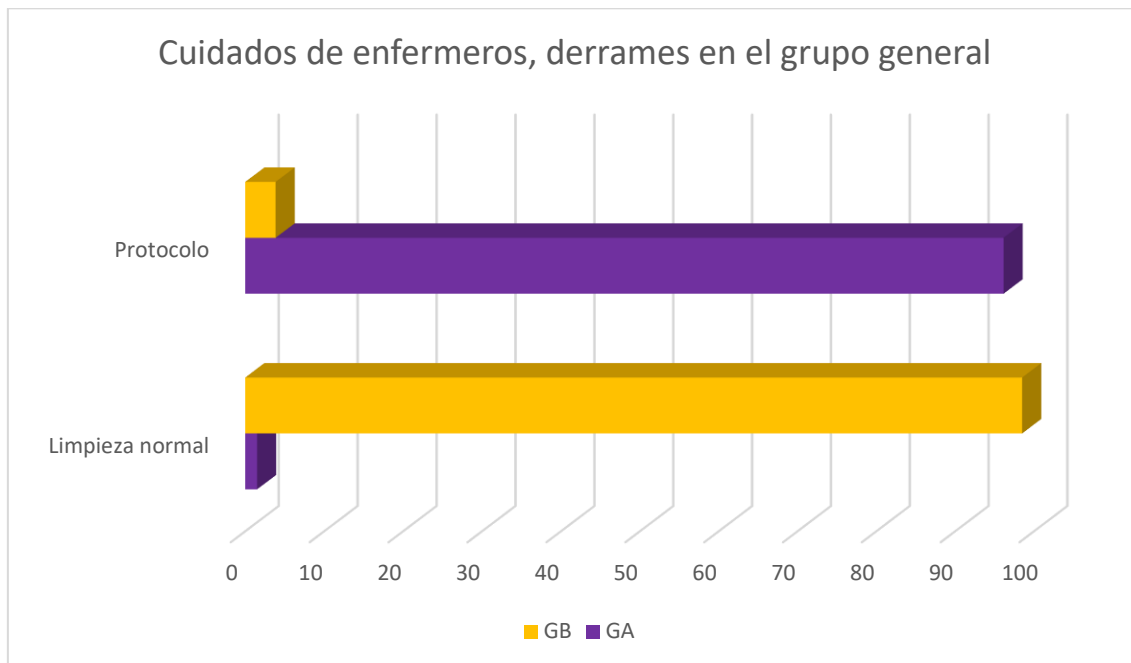


Figura 70. Distribución de los derrames en la muestra general.

18.2. Derrames en el grupo A.

La tabla 132. Muestra la distribución de los derrames en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Derrames	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
Limpieza normal	4	0	0	0	4
Protocolo	44	12	38	6	100
Total	48	12	38	6	104

Tabla 132. Distribución de los derrames en el grupo A.

Chi-cuadrado: 4,853, p-valor: 0,1829, no existe relación.

2.- Distribución proporcional de cuidados de los enfermeros en los derrames:

La tabla 133. Muestra el porcentaje de distribución de los derrames en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Derrames	A1	A2	A3	A4
Limpieza normal	100,00	0,00	0,00	0,00
Protocolo	44,00	12,00	38,00	6,00

Tabla 133. Porcentaje de distribución de los derrames en el grupo A.

La figura 71. Muestra la distribución de los derrames en el grupo A.

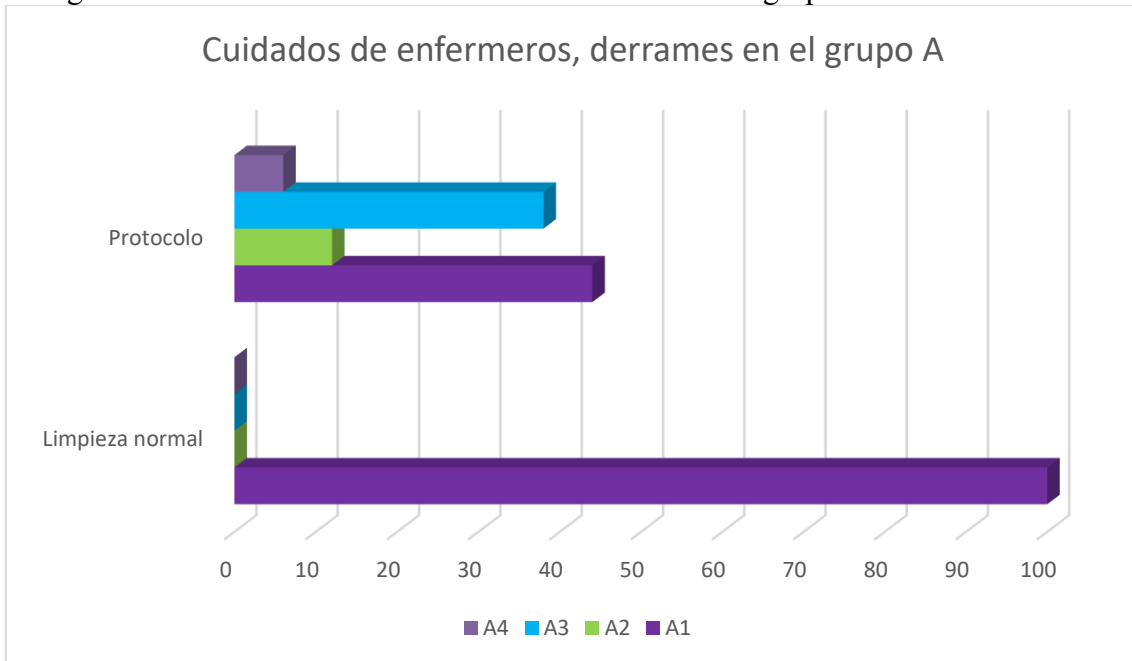


Figura 71. Distribución los derrames en el grupo A.

18.3.Derrames en el grupo B.

La tabla 134.Muestra la distribución de los derrames en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Derrames	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Limpieza normal	20	14	2	78	26	20	14	88	262
Protocolo	0	0	2	0	0	2	0	0	4
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 134. Distribución de los derrames en el grupo B.

Chi-cuadrado 75,730, p-valor: 0,00001

Interpretación: Existe relación entre los cuidados de enfermería tipo derrames y los grupos.

1.-% por grupos:

Cuidados de enfermeros, Derrames	Grupo con mayor porcentaje
Limpieza normal	B8
Protocolo	B3 y B6

2.-Distribución proporcional de los cuidados de enfermeros, derrames:

La tabla 135.Muestra el porcentaje de distribución de los derrames en el grupo B.

Derrames	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
Limpieza normal	7,63	5,34	0,76	29,77	9,92	7,63	5,34	33,59
Protocolo	0,00	0,00	50,00	0,00	0,00	50,00	0,00	0,00

Tabla 135. Porcentaje de distribución de los derrames en el grupo B.

La figura 72. Muestra la distribución de los derrames en el grupo B.

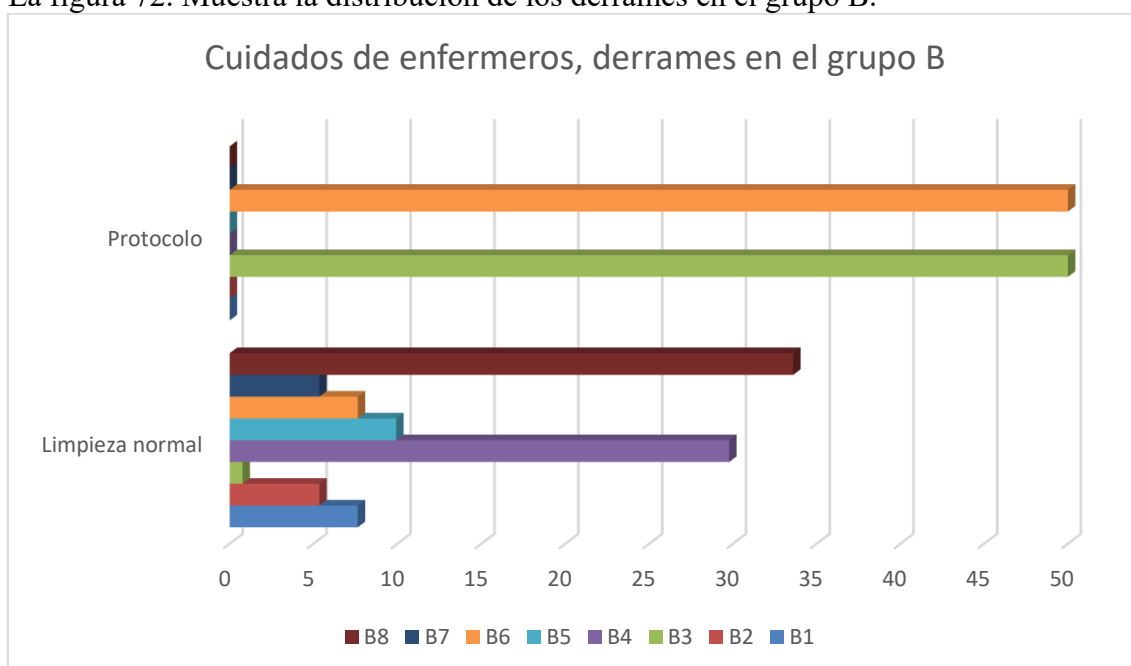


Figura 72. Distribución la derrames en el grupo B.

19. Equipo de protección individual .

19.1. Equipo de protección individual en la muestra general.

La tabla 136. Muestra la distribución del equipo de protección individual en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Equipo de protección individual	GA, n=104	GB, n=266	Total
No	2	264	266
Si	100	2	102
Total	102	266	368

Tabla 136. Distribución del equipo de protección individual en la muestra general.

La tabla 137. Muestra la comparación del equipo de protección individual en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Equipo de protección individual		GA, n=104	GB, n=266	Total
No	% dentro de condición	0,75%	99,25%	100,00%
	% dentro de Grupo	1,96%	99,25%	72,28%
	Residuos corregidos: contribuciones	-8,354	5,173	
Si	% dentro de condición	98,04%	1,96%	100,00%
	% dentro de Grupo	98,04%	0,75%	27,72%
	Residuos corregidos: contribuciones	13,490	-8,354	
Total	% dentro de condición	27,72%	72,28%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	27,72%	72,28%	100,00%

Tabla 137. Comparación del equipo de protección individual en la muestra general.

Chi cuadrado: 348,306p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre la protección y los grupos.

1.-% de grupos:

Cuidados de enfermeros, Equipo de protección individual	Grupo con mayor porcentaje
No	GB
Si	GA

2.-Distribución proporcional del equipo de protección individual:

La tabla 138. Muestra el porcentaje de distribución del equipo de protección individual en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Equipo de protección individual	GA	GB
No	0,75	99,25
Si	98,04	1,96

Tabla 138. Porcentaje de distribución del equipo de protección individual en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 73. Muestra la distribución del equipo de protección individual en la muestra general.

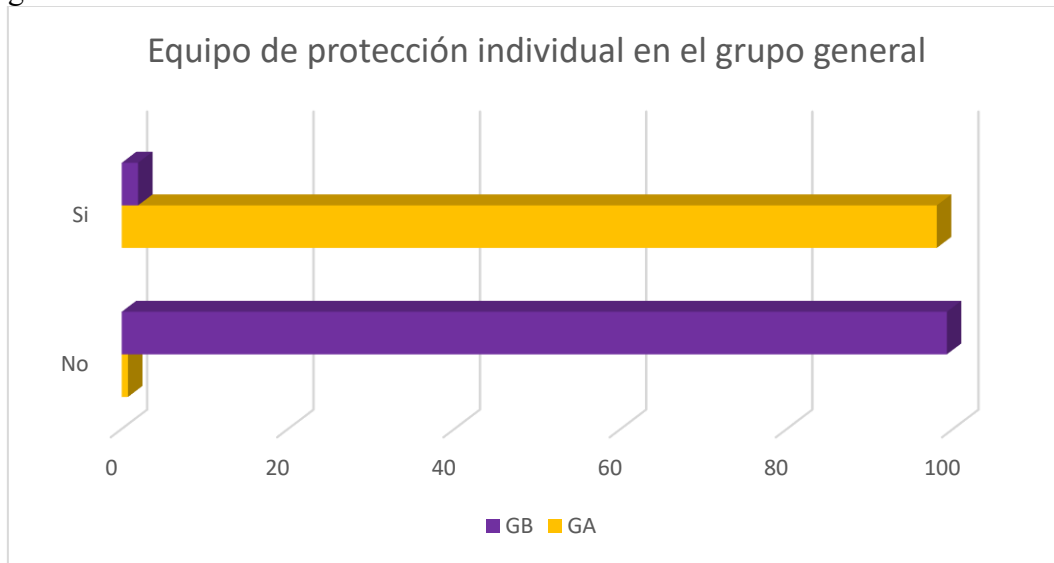


Figura 73. Distribución el equipo de protección individual en la muestra general.

19.2. Equipo de protección individual en el grupo A.

La tabla 139. Muestra la distribución del equipo de protección individual en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Equipo de protección individual	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
No	2	0	0	0	2
Si	46	12	38	6	102
Total	48	12	38	6	104

En no, solo hay n= 2, por lo que no es comparable

No hubo diferencias entre los grupos.

2.- Distribución proporcional de del equipo de protección individual:

La tabla 140. Muestra el porcentaje de distribución del equipo de protección individual en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Equipo de protección individual	A1	A2	A3	A4
No	4,16			
Si	43,84	100	100	100

Tabla 140. Porcentaje de distribución del equipo de protección individual en el grupo A.

La figura 74. Muestra la distribución del equipo de protección individual en el grupo A.

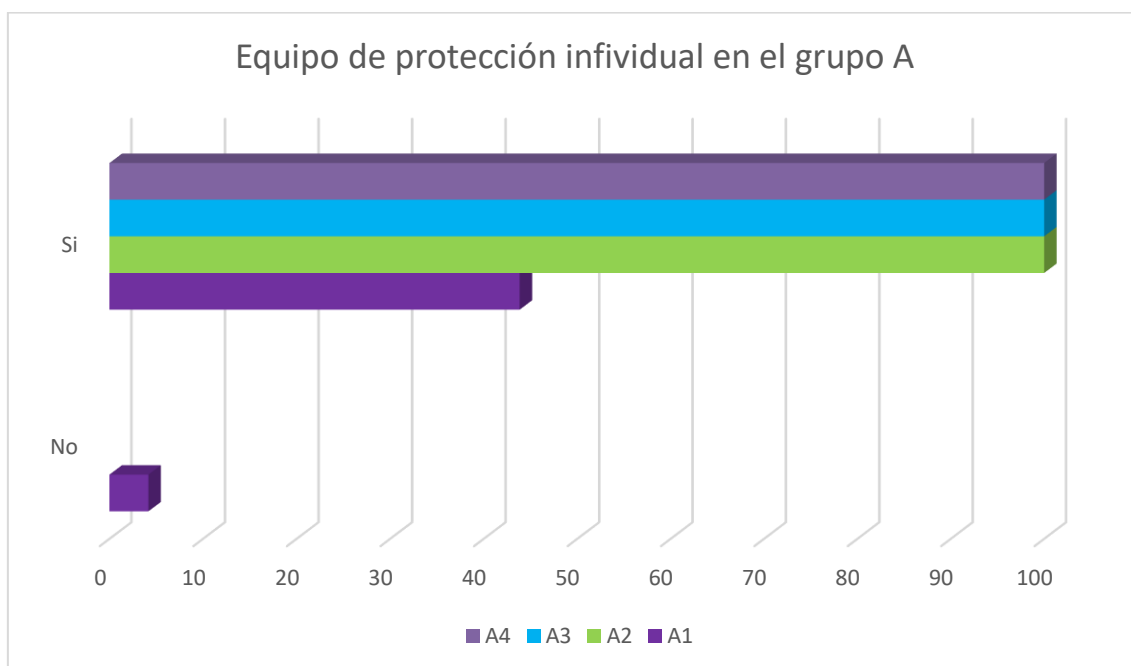


Figura 74. Distribución el equipo de protección individual en el grupo A.

19.3. Equipo de protección individual en el grupo B.

La tabla 141. Muestra la distribución del equipo de protección individual en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Equipo de protección individual	GB1 , n=2 0	GB2 , n=1 4	GB3 , n=4 8	GB4 , n=7 6	GB5 , n=2 2	GB6 , n=2 4	GB7 , n=1 8	GB8 , n=8 8	Tota l
No	20	14	2	78	26	22	14	88	264
Si	0	0	2	0	0	0	0	0	2
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

No comparable, todos los casos son NO excepto en GB3 que hay 2 casos en SI.

Tabla 141. Distribución del equipo de protección individual en el grupo B.

No hubo diferencias entre los grupos.

2.-Distribución proporcional del equipo de protección individual:

La tabla 142. Muestra el porcentaje de distribución del equipo de protección individual en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Equipo de protección individual	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
No	100	100	50	100	100	100	100	100
Si	0	0	50	0	0	0	0	0

Tabla 142. Porcentaje de distribución del equipo de protección individual en el grupo B.

La figura 75. Muestra la distribución del equipo de protección individual en el grupo B.

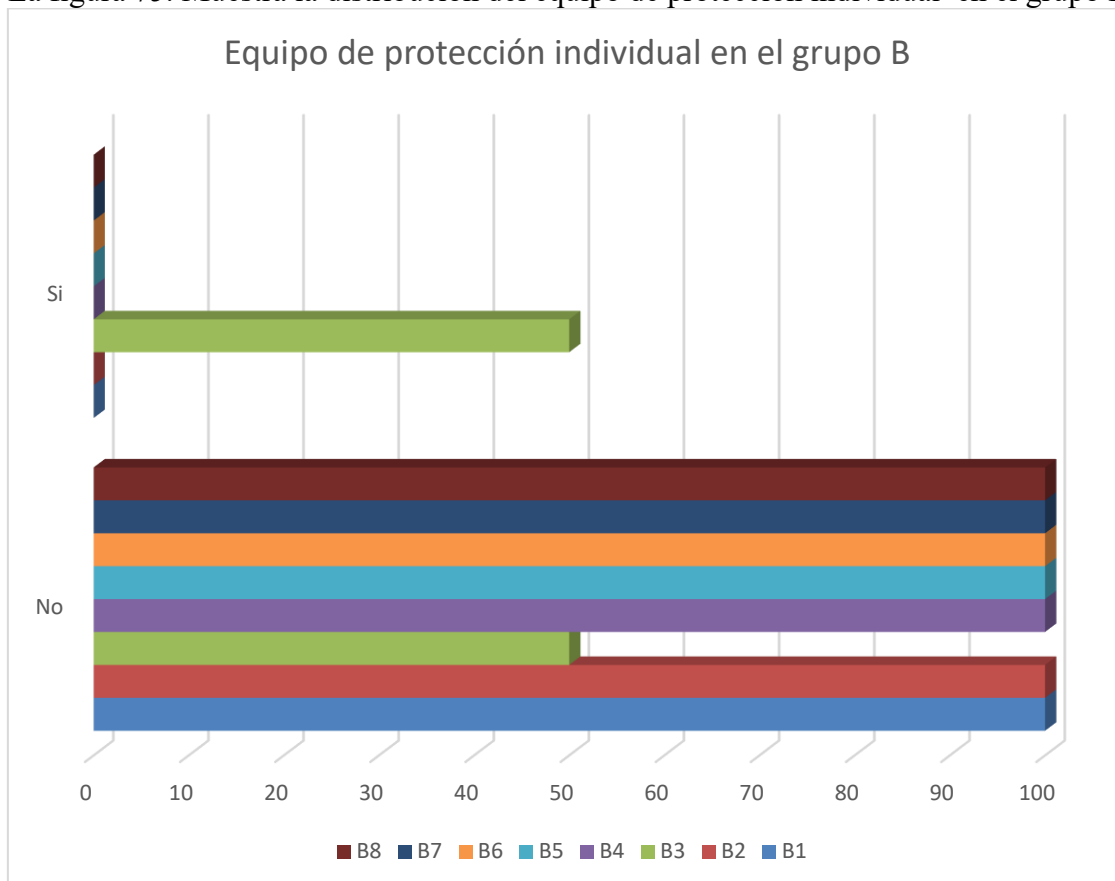


Figura 75. Distribución del equipo de protección individual en el grupo B.

20. Gestión de residuos

20.1. Gestión de residuos en la muestra general.

La tabla 143. Muestra la distribución de la gestión de residuos en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos	GA, n=104	GB, n=266	Total
Normal	14	254	268
Citostáticos	90	12	102
Total	104	266	370

Tabla 143. Distribución de la gestión de residuos en la muestra general.

La tabla 144. Muestra la comparación de la gestión de residuos en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos		GA, n=104	GB, n=266	Total
Normal	% dentro de condición	5,22%	94,78%	100,00%
	% dentro de Grupo	13,46%	95,49%	72,43%
	Residuos corregidos: contribuciones	-7,066	4,418	
Citostáticos	% dentro de condición	88,24%	11,76%	100,00%
	% dentro de Grupo	86,54%	4,51%	27,57%
	Residuos corregidos: contribuciones	11,454	-7,162	
Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 144. Comparación de la gestión de residuos en la muestra general.

Chi cuadrado: 251,940, p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre la gestión de residuos y los grupos.

1.-% de grupos:

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos	Grupo con mayor porcentaje
Normal	GB
Citostáticos	GA

2.-Distribución proporcional de la gestión de residuos:

La tabla 145. Muestra el porcentaje de distribución de la gestión de residuos en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos	GA	GB
Normal	5,22	94,78
Citostáticos	88,24	11,76

Tabla 145. Porcentaje de distribución de la gestión de residuos en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 76. Muestra la distribución de la gestión de residuos en la muestra general.

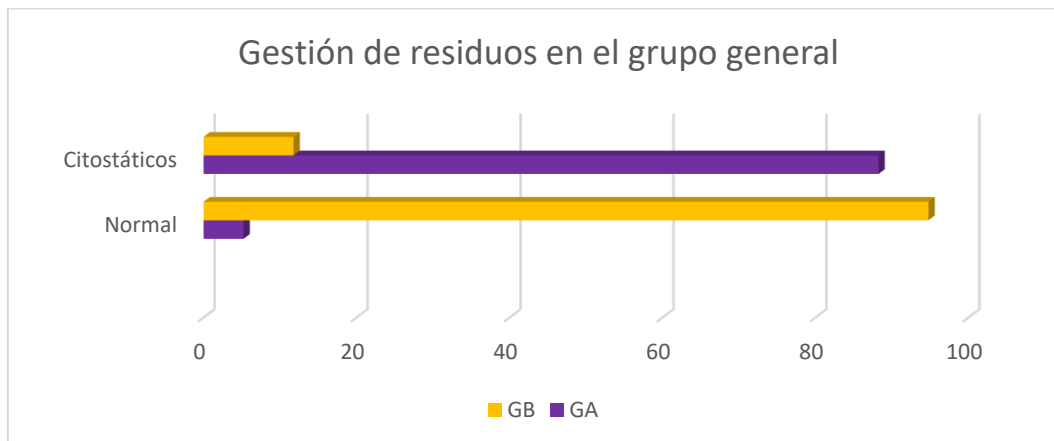


Figura 76. Distribución la gestión de residuos en la muestra general.

20.2. Gestión de residuos en el grupo A.

La tabla 146. Muestra la distribución de la gestión de residuos en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
Normal	10	0	0	0	10
Citostáticos	38	12	38	6	94
Total	48	12	38	6	104

Tabla 146. Distribución de la gestión de residuos en el grupo A.

No hubo diferencias entre los grupos.

2.- Distribución proporcional de la gestión de residuos:

La tabla 147. Muestra el porcentaje de distribución de la gestión de residuos en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos	A1	A2	A3	A4
Normal	20,83	0	0	0
Citostáticos	79,17	100	100	100

Tabla 147. Porcentaje de distribución de la gestión de residuos en el grupo A.

La figura 77. Muestra la distribución de la gestión de residuos en el grupo A.

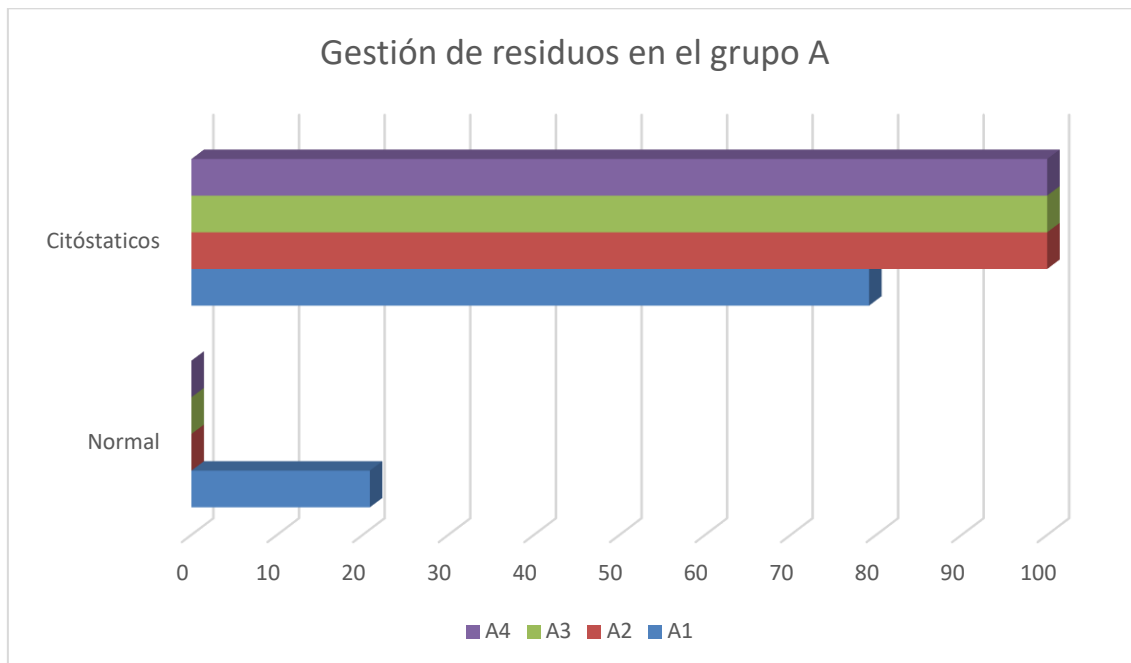


Figura 77. Distribución la gestión de residuos en el grupo A.

20.3. Gestión de residuos en el grupo B.

La tabla 148. Muestra la distribución de la gestión de residuos en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Normal	18	14	2	74	24	22	12	88	254
Citostáticos	2	0	2	4	2	0	2	0	12
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 148. Distribución de la gestión de residuos en el grupo B.

La tabla 149. Muestra la comparación de la gestión de residuos en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Normal	% dentro de condición	7,09 %	5,51 %	0,79 %	29,13 %	9,45 %	8,66 %	4,72 %	34,65 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	90,00 %	100,00 %	50,00 %	94,87 %	92,31 %	100,00 %	85,71 %	100,00 %	95,49 %
	Residuos corregidos: contribuciones	- 0,251	0,173	- 0,931	- 0,056	- 0,166	0,217	- 0,374	0,433	
Citostático	% dentro de condición	16,67 %	0,00 %	16,67 %	33,33 %	16,67 %	0,00 %	16,67 %	0,00 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	10,00 %	0,00 %	50,00 %	5,13 %	7,69 %	0,00 %	14,29 %	0,00 %	4,51 %
	Residuos corregidos: contribuciones	1,156	- 0,795	4,283	0,257	0,764	- 0,996	1,722	- 1,992	
Total	% dentro de condición	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %

Tabla 149. Comparación de la gestión de residuos en el grupo B.

Chi cuadrado: 30,256 p-valor: 0,0001

Interpretación: existe relación entre la gestión de residuos y los grupos.

1.-% de grupos:

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos	Grupo con mayor porcentaje
Normal	B2,B6,B8
Citostáticos	B3

2.-Distribución proporcional de la gestión de residuos:

La tabla 150.Muestra el porcentaje de distribución de la gestión de residuos en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Gestión de residuos	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
Normal	7,09	5,51	0,79	29,13	9,45	8,66	4,72	34,65
Citostáticos	16,67	0,00	16,67	33,33	16,67	0,00	16,67	0,00

Tabla 150. Porcentaje de distribución de la gestión de residuos en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B7.

La figura 78. Muestra la distribución de la gestión de residuos en el grupo B.

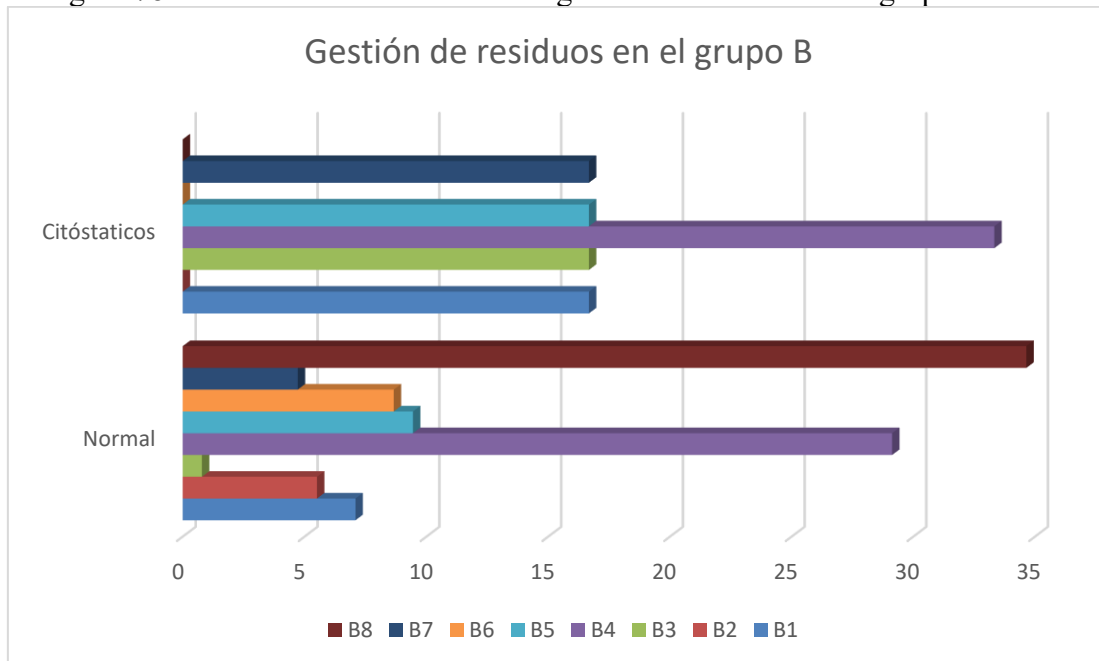


Figura 78. Distribución la gestión de residuos en el grupo B.

21.Profilaxis.

21.1.Profilaxis en la muestra general.

La tabla 151.Muestra la distribución de la profilaxis en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	GA, n=104	GB, n=266	Total
No	100	218	318
Si/viene con antibiótico	4	48	52
Total	104	266	370

Tabla 151. Distribución de la profilaxis en la muestra general.

La tabla 152.Muestra la comparación de la profilaxis en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis		GA, n=104	GB, n=266	Total
No	% dentro de condición	31,45%	68,55%	100,00%
	% dentro de Grupo	96,15%	81,95%	85,95%
	Residuos corregidos: contribuciones	1,123	-0,702	
Si/viene con antibiótico	% dentro de condición	7,69%	92,31%	100,00%
	% dentro de Grupo	3,85%	18,05%	14,05%
	Residuos corregidos: contribuciones	-2,777	1,736	
Total	% dentro de condición	28,11%	71,89%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	28,11%	71,89%	100,00%

Tabla 152. Comparación de la profilaxis en la muestra general.

Chi cuadrado: 12,480, p-valor: 0,0004

Interpretación: existe relación entre la profilaxis y los grupos.

1.-% de grupos:

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	Grupo con mayor porcentaje
No	GA
Si/viene con antibiótico	GB

2.-Distribución proporcional de la profilaxis:

La tabla 153. Muestra el porcentaje de distribución de la profilaxis en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	GA	GB
No	31,45	68,55
Si/viene con antibiótico	7,69	92,31

Tabla 153. Porcentaje de distribución de la profilaxis en la muestra general.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es GA.

La figura 79. Muestra la distribución de la profilaxis en la muestra general.

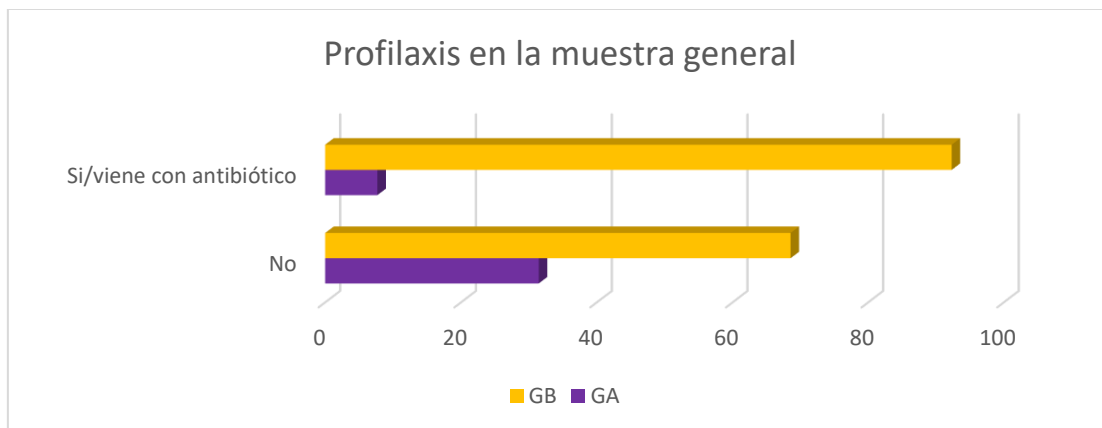


Figura 79. Distribución la profilaxis en la muestra general.

21.2. Profilaxis en el grupo A.

La tabla 154. Muestra la distribución de la profilaxis en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
No	46	12	2	6	66
Si/viene con antibiótico	2	0	36	0	38
Total	48	12	38	6	104

Tabla 154. Distribución de la profilaxis en el grupo A.

La tabla 155. Muestra la comparación de la profilaxis en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis		GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
No	% dentro de condición	69,70%	18,18%	3,03%	9,09%	100,00%
	% dentro de Grupo	95,83%	100,00%	5,26%	100,00%	63,46%
	Residuos corregidos: contribuciones	2,815	1,589	-4,503	1,123	
Si/viene con antibiótico	% dentro de condición	5,26%	0,00%	94,74%	0,00%	100,00%
	% dentro de Grupo	4,17%	0,00%	94,74%	0,00%	36,54%
	Residuos corregidos: contribuciones	-3,710	-2,094	5,935	-1,481	
Total	% dentro de condición	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%
	% dentro de Grupo	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
	Total	46,15%	11,54%	36,54%	5,77%	100,00%

Tabla 155. Comparación de la profilaxis en el grupo A.

Chi cuadrado: 87,563 p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre la profilaxis y los grupos.

1.-% de grupos:

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	Grupo con mayor porcentaje
No	A2 y A4
Si/viene con antibiótico	A3

2.-Distribución proporcional de la profilaxis:

La tabla 156. Muestra el porcentaje de distribución de la profilaxis en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	A1	A2	A3	A4
No	69,70	18,18	3,03	9,09
Si/viene con antibiótico	5,26	0,00	94,74	0,00

Tabla 156. Porcentaje de distribución de la profilaxis en el grupo A.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es A3.

La figura 80. Muestra la distribución de la profilaxis en el grupo A.

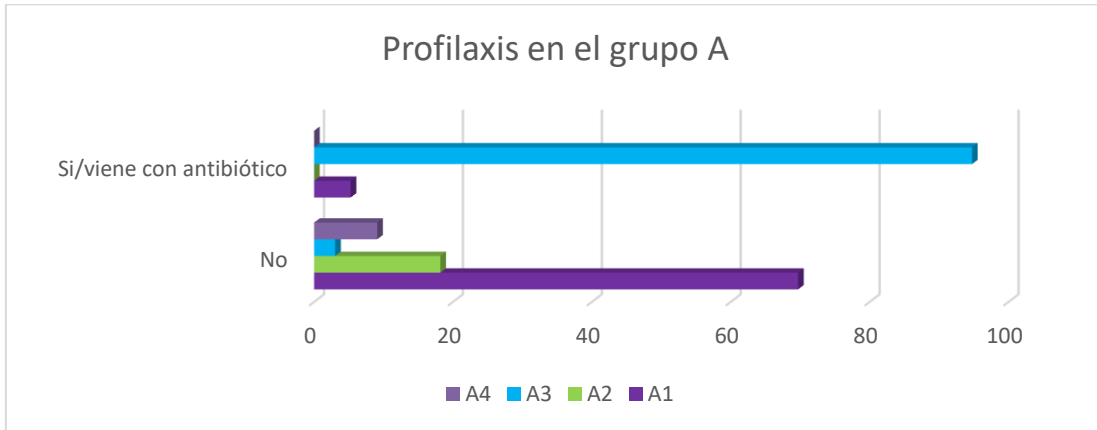


Figura 80. Distribución la profilaxis en el grupo A.

21.3. Profilaxis en el grupo B.

La tabla 157. Muestra la distribución de la profilaxis en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No	20	8	0	68	26	8	12	72	214
Si/viene con antibiótico	0	6	4	10	0	14	2	16	52
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 157. Distribución de la profilaxis en el grupo B.

La tabla 158. Muestra la comparación de la profilaxis en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis		GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
No	% dentro de condición	9,35 %	3,74 %	0,00 %	31,78 %	12,15 %	3,74 %	5,61 %	33,64 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	57,14 %	0,00 %	87,18 %	100,00 %	36,36 %	85,71 %	81,82 %	80,45 %
	Residuos corregidos: contribuciones	0,975	- 0,972	- 1,794	0,663	1,111	- 2,305	0,220	0,143	
Si/viene con antibiótico	% dentro de condición	0,00 %	11,54 %	7,69 %	19,23 %	0,00 %	26,92 %	3,85 %	30,77 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	0,00 %	42,86 %	100,00 %	12,82 %	0,00 %	63,64 %	14,29 %	18,18 %	19,55 %
	Residuos corregidos: contribuciones	- 1,977	1,972	3,639	- 1,344	- 2,254	4,677	- 0,445	- 0,290	
Total	% dentro de condición	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %
	% dentro de Grupo	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %	100,00 %
	Total	7,52 %	5,26 %	1,50 %	29,32 %	9,77 %	8,27 %	5,26 %	33,08 %	100,00 %

Tabla 158. Comparación de la profilaxis en el grupo B.

Chi cuadrado: 62,261 p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre la patología cardio metabólica y los grupos.

1.-% de grupos:

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	Grupo con mayor porcentaje
No	B1 y B5
Si/viene con antibiótico	B3

2.-Distribución proporcional de la profilaxis:

La tabla 159.Muestra el porcentaje de distribución de la profilaxis en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
No	9,35	3,74	0,00	31,78	12,15	3,74	5,61	33,64
Si/viene con antibiótico	0,00	11,54	7,69	19,23	0,00	26,92	3,85	30,77

Tabla 159. Porcentaje de distribución de la profilaxis en el grupo B.

3.-Residuos corregidos: el grupo que más contribuye es B6.

La figura 81. Muestra la distribución de la profilaxis en el grupo B.

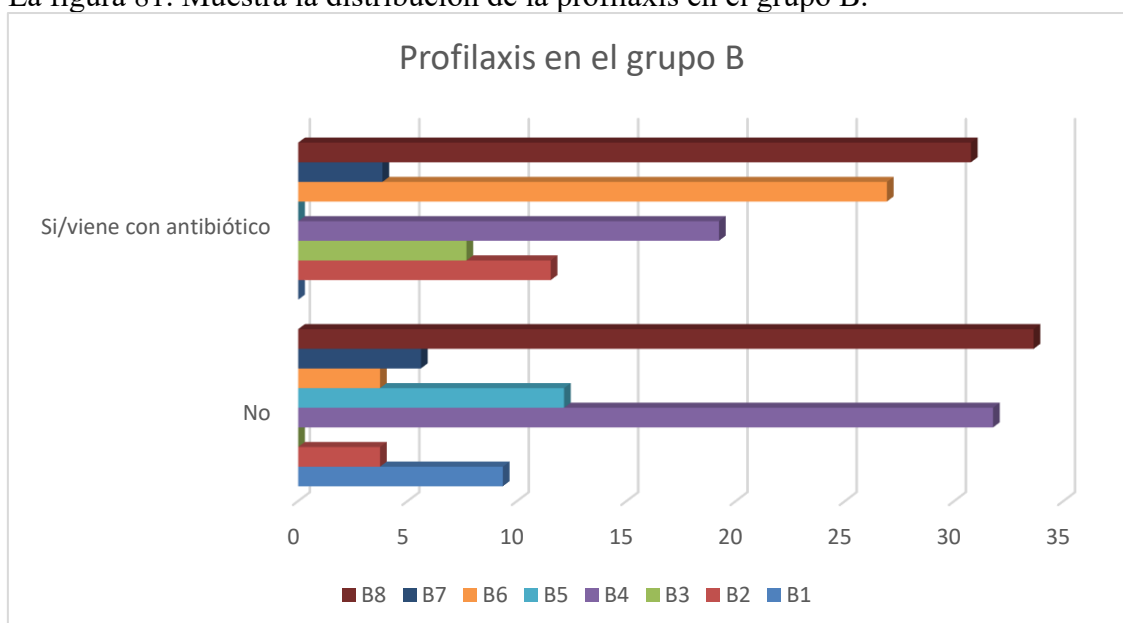


Figura 81. Distribución la profilaxis en el grupo B.

22.Educación sanitaria.

22.1.Educación sanitaria en la muestra general.

La tabla 160.Muestra la distribución de la educación sanitaria en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, educación sanitaria	GA, n=104	GB, n=266	Total
Verbal	2	266	268
Escrita	102	0	102
Total	104	266	370

Tabla 160. Distribución de la educación sanitaria en la muestra general.

Chi cuadrado: 360,177p-valor: 0,00001

Interpretación: existe relación entre la patología cardio metabólica y los grupos.

1.-% de grupos:

Cuidados de enfermeros, Profilaxis	Grupo con mayor porcentaje
No	GB
Si/viene con antibiótico	GA

2.-Distribución proporcional de la educación sanitaria:

La tabla 161. Muestra el porcentaje de distribución de la educación sanitaria en la muestra general.

Cuidados de enfermeros, educación sanitaria	GA	GB
Verbal	0,75	99,25
Escrita	100,00	0,00

Tabla 161. Porcentaje de distribución de la educación sanitaria en la muestra general.

La figura 82. Muestra la distribución de la educación sanitaria en la muestra general.

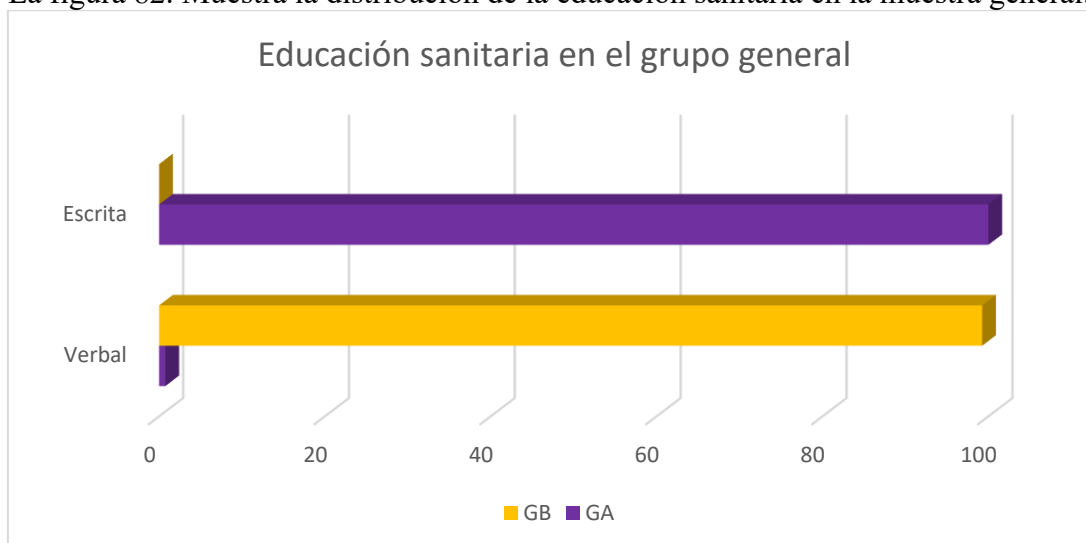


Figura 82. Distribución la educación sanitaria en la muestra general.

22.2. Educación sanitaria en el grupo A.

La tabla 160. Muestra la distribución de la educación sanitaria en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, educación sanitaria	GA1, n=48	GA2, n=12	GA3, n=38	GA4, n=6	Total
Verbal	2	0	0	0	2
Escrita	46	12	38	6	102
Total	48	12	38	6	104

Tabla 160. Distribución de la educación sanitaria en el grupo A.

No hay diferencias en GA.

2.-Distribución proporcional de la educación sanitaria:

La tabla 161.Muestra el porcentaje de distribución de la educación sanitaria en el grupo A.

Cuidados de enfermeros, educación sanitaria	A1	A2	A3	A4
Verbal	4,16	0	0	0
Escrita	95.84	100	100	100

Tabla 161. Porcentaje de distribución de la educación sanitaria en el grupo A.

La figura 83. Muestra la distribución de la educación sanitaria en el grupo A.

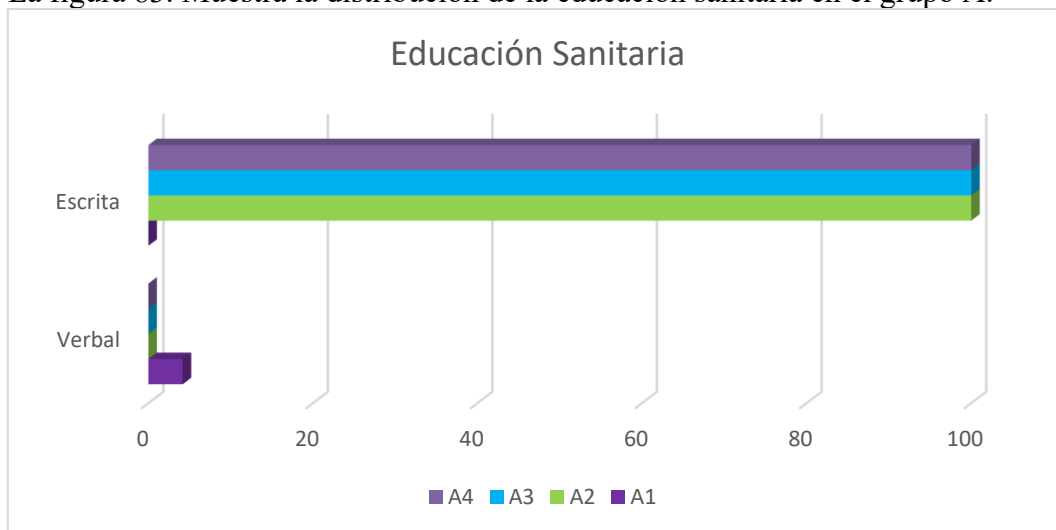


Figura 83. Distribución la educación sanitaria en el grupo A.

22.2.Educación sanitaria en el grupo B.

La tabla 162.Muestra la distribución de la educación sanitaria en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, educación sanitaria	GB1, n=20	GB2, n=14	GB3, n=4	GB4, n=78	GB5, n=26	GB6, n=22	GB7, n=14	GB8, n=88	Total
Verbal	20	14	0	78	26	22	14	88	262
Escrita	0	0	4	0	0	0	0	0	4
Total	20	14	4	78	26	22	14	88	266

Tabla 162. Distribución de la educación sanitaria en el grupo B.

No hay diferencias en GB.

2.-Distribución proporcional de la educación sanitaria en el grupo B:

La tabla 163.Muestra el porcentaje de distribución de la educación sanitaria en el grupo B.

Cuidados de enfermeros, educación sanitaria	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	B8
Verbal	100	100	100	100	100	100	100	100
Escrita	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabla 163. Porcentaje de distribución de la educación sanitaria en el grupo B.

La figura 84. Muestra la distribución de la educación sanitaria en el grupo B.

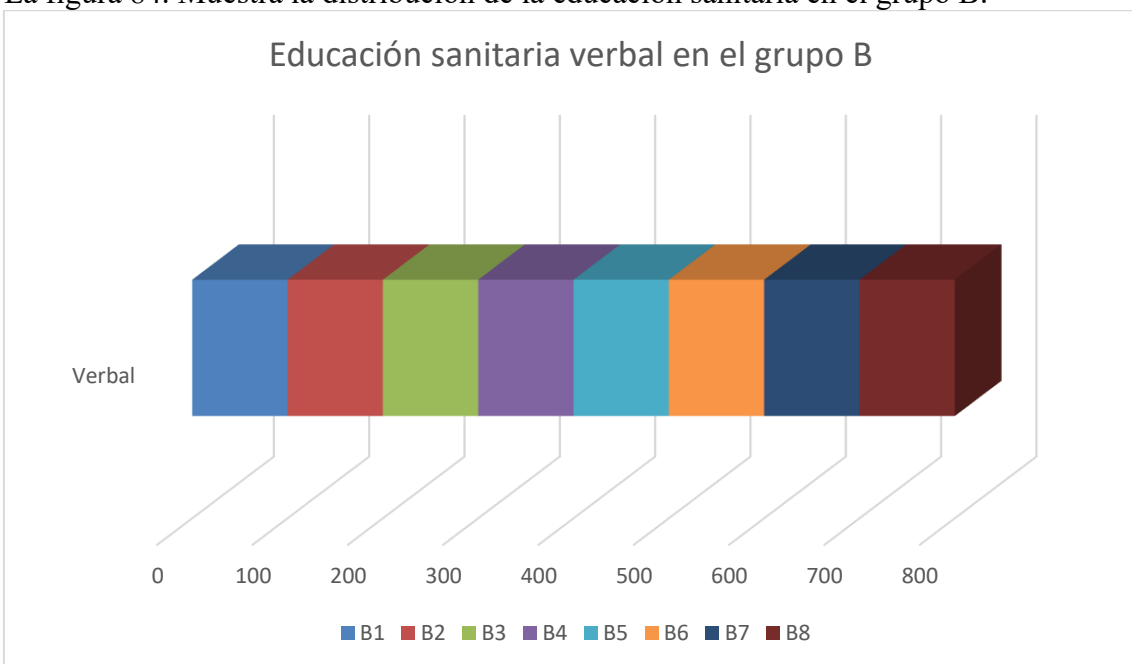


Figura 84. Distribución la educación sanitaria en el grupo B.

Análisis multivariante: Análisis Factorial exploratorio de reducción de dimensiones en la muestra general:

Se ha dividido la base en 3 grandes dimensiones:

1-Demográfica y datos clínicos: incluyen los ítems datos demográficos, hábitos tóxicos y síntomas.

2-Pruebas: diagnósticas, de laboratorio e imagen

3-Tratamiento y cuidados de enfermería.

1.VARIANZA TOTAL EXPLICADA: ver que la absorción de inercia con tres factores alcanza el 40% siendo el factor 1 el de mayor carga, es decir el que más contribuye.

Varianza total explicada									
Factor	Autovalores iniciales			Sumas de cargas al cuadrado de la extracción			Sumas de cargas al cuadrado de la rotación		
	Total	% de varianza	% acumulado	Total	% de varianza	% acumulado	Total	% de varianza	% acumulado
1	9,425	29,452	29,452	9,112	28,475	28,475	8,176	25,551	25,551
2	2,777	8,678	38,130	2,485	7,764	36,239	3,214	10,043	35,594
3	1,820	5,689	43,819	1,240	3,874	40,113	1,446	4,519	40,113

Prueba KMO-Bartlett: significativa.

Prueba de KMO y Bartlett		
Medida Kaiser-Meyer-Olkin de adecuación de muestreo		,861
Prueba de esfericidad de Bartlett	Aprox. Chi-cuadrado	8109,120
	gl	496
	Sig.	,000

2. Matriz de factor rotada: se identifican las unicidades en cada factor, las variables con mas cargas en cada eje factorial.

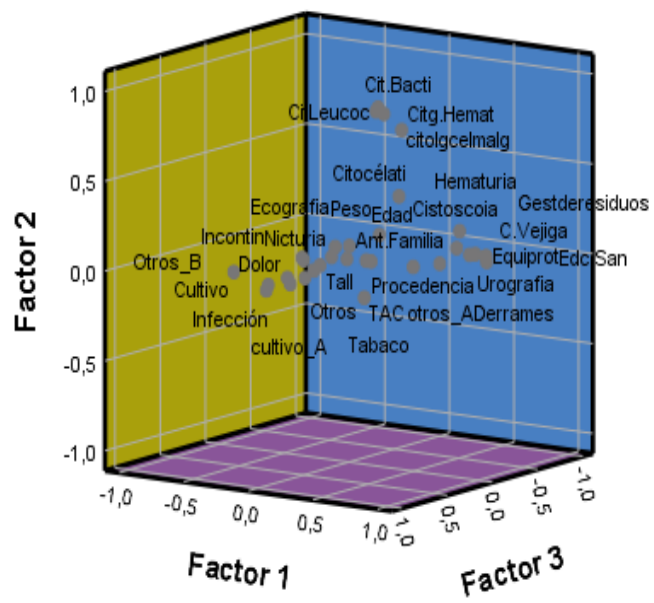
Matriz de factor rotado

	Factor		
	1	2	3
Equipo de protección	0,966		
Derrames	0,964		
Educación sanitaria	0,952		
C.Vejiga	0,920		
Gestión de residuos	0,856		
Otros	-0,807		
Hematuria	0,755		
Cistoscopia	0,747		
Urografía	0,557		
otros	0,496		
Dolor	-0,491		
Nocturia	-0,441		
Incontinencia	-0,412		
Otros	-0,408		
Profilaxis	-0,230		
Edad	0,200		
TAC	0,190		
Talla	-0,188		
Estudio urodinámico	-0,158		
Procedencia	0,141		
Peso	-0,127		
Antecedentes Familiares			
Cit. Bacterias		0,875	
Cit. Leucocitos		0,845	
Cit. Hematíes		0,834	
Cit. Células malignas		0,773	
Cito células atípicas		0,402	
Tabaco		-0,189	
Ecografía			
Cultivo			0,764
cultivo +			0,584
Infección			0,521

Se observa como se han redistribuido las variables en cada factor correspondiente:
Factor 1: Datos demográficos y clínicos, cuidados de enfermería, tratamiento recibido y pruebas diagnósticas y complementarias
Factor 2: hallazgos en la citología.
Factor 3: Cultivo e infección.
No aportan valor: los antecedentes familiares y la ecografía.

3.GRAFICO FACTORIAL:

Gráfico de distribución de variables en los ejes factoriales



V. DISCUSIÓN

El progresivo aumento de la población y de su expectativa de vida, unido a los avances científico-técnicos, está generando un incremento de morbilidad por cáncer y otras patologías en los últimos años de la vida (312).

En nuestro estudio analizamos 370 mujeres con síntomas irritativos vesicales. Dividimos a las pacientes en dos grupos.

El grupo GA son aquellas pacientes que padecen cáncer.

El grupo GB pacientes con distintas patologías. Comenzamos con los datos demográficos

1-Edad.

El Envejecimiento. Es el conjunto de transformaciones que aparecen en el individuo a lo largo de la vida. Se trata de cambios bioquímicos, fisiológicos, morfológicos, sociales, psicológicos y funcionales. La edad efectiva de una persona puede establecerse teniendo en cuenta diversas consideraciones que nos permiten diferenciar cuatro tipos de edad: cronológica, fisiológica, psíquica y social (313).

En la última década, hay un gran interés por la capacidad que los países desarrollados tendrán en el futuro, para financiar el estado de bienestar. El envejecimiento de la población es un hecho en la Unión Europea y en particular en España (314).

La edad media de nuestras pacientes se encuentra 62 a 90 años con un rango entre 23 y 89 años. Las pacientes más jóvenes fueron las que no tenía cáncer es decir el grupo B con se encuentra con una media 60 y 73 años y un rango 23 y 87 frente GA tienen una media de 68, 46 años. Con una mediana de 69 años y un rango 29 a 89. GA fueron más jóvenes los pacientes que tuvieron carcinoma CIS con una edad 59,33 años de media con una mediana de 59 años y un rango de 54 a 65. En el grupo B son más jóvenes las personas con **Trigonitis**. Tienen una edad media de 49,6 años con una mediana 47 y un rango de 23 a 85 años, siendo un rango muy amplio. Hay una clara diferencia entre la media y la mediana del resto de grupos con una clara dispersión también mayor y una desviación estandar más alta en este grupo de 17,46 años. Respecto a **los rangos de edad** sí hubo diferencia en la distribución proporcional entre ambos grupos A y B .

En el grupo GA hay más proporción de pacientes en el rango de 64 a 74 años el 40,38 % años. En el grupo B de no cáncer es más frecuente en el rango de 31 a 41 años correspondiendo al 96% de pacientes. En cuanto a la distribución del grupo A si hay diferencias de la distribución proporcional por rangos:

Rangos GI el 100% de este tienen entre 42 y 52 años. GII los pacientes se encuentran en una de 53 a 63 años que es un 50 % de este rango. GIII 42,11% años 75 a 90 años.

GIV In Situ 53 a 63 años 66,67 %

En el grupo GB no cáncer si hay diferencia entre la distribución proporcional entre los rangos. Los paciente 20 a 30 años lo encontramos más en el grupo B4 que es de cistopatía crónica no cistopata intersticial 40% y también B8 El B4 el de cistopatía crónica 40 % de 20 a 30 años y el 33,3% es de 31 a 41 son los pacientes de cistopatía crónica no cistopatía intersticial. En el resto de rangos de edad la circunstancia más frecuente es el control evolutivo de pacientes operados de cáncer B8 es 40% de pacientes entre 20 y 30 años .El 20 % de pacientes entre .42 a 52 años. Los pacientes de 53 a 63 años corresponde al 25,71% de los pacientes. Los pacientes de 64 a 74 corresponde a un 45,16 %. Los paciente 40 % 75 a 90 años

La sociedad es cada vez más consciente del mayor envejecimiento dentro de sus miembros. Esta situación se plasma en las estadísticas analizadas. Así, en la tabla siguiente, observamos cómo la esperanza de vida en el nacimiento ha pasado de 73,6 años para los varones y 80,8 para las mujeres en 1992 a 78,9 y 84,9 años respectivamente en el año 2010 (313).

2 Peso

El control de peso es un tema de interés sanitario prioritario debido, en primer lugar, al creciente número de personas que se enfrentan con problemas de sobrepeso/obesidad y, en segundo lugar, por la importancia que tiene su padecimiento en el riesgo de sufrir diversas patologías como enfermedad cardiovascular, enfermedades respiratorias, diabetes, artritis o cáncer. Una detección temprana de las alteraciones nutricionales, permite proporcionar una intervención precoz (315, 316).

En varios estudio se ha observado según (Steven J 2010) que el peso, la talla y la circunferencia de la cintura (y por lo tanto los parámetros que dependen de ellos, como el

IMC y la relación cintura/altura), fueron más elevados en varones que en mujeres (317, 318).

El peso medio de la muestra es de 66,67 kg una mediana de 65 y un rango de de 44Kg a 100kg. El peso fue inferior en los pacientes del grupo A con cáncer. El peso medio fue a 64,63 kg la mediana 65 y el rango 50 a 82 Kg. Entre los subgrupos del grupo GA no hubo diferencia de peso.

Sin embargo en el grupo GB tiene un peso medio de 67, 46 Kg una mediana de 65 y un rango de 44 a 100 kg. Subgrupo GB7 tiene un peso fue inferior en las pacientes con metaplasia y fue superior en GB3 que son los pacientes con vejiga neurogénica.,En cuanto a la distribución por rangos de peso si hubo diferencias entre los grupos A y B Entre los pesos de rango. El 100% de los pesos entre 88 a 100Kg son GB tanto de forma general como por rangos tienen más peso que el grupo A.

En cuanto a pesos por rangos en GA con cáncer de vejiga sí, hubo diferencias.. El peso de 45- 55Kg es menos frecuente en el grupo GA4 con carcinoma Insitu que corresponde a un 14,29 % de pacientes.En el rango de 56 a 66 Kg es más frecuentes los cánceres GI. En el rango de 67 a 77Kg es más frecuente en el GI 42,86% y los cánceres de GIII 4762% .En el rango 78 a 88Kg son más frecuentes los carcinomas de G II con el 50%y los de GA Insitu50% de los pacientes.

En el grupo GB que son los pacientes que no tienen cáncer, si hubo diferencias por rangos.. Con el peso de 45 a 55 Kg son más frecuentes los GB4 que son las pacientes de cistopatía crónica no intersticial. En el rango de 56 a 66 Kg son menos frecuentes los pacientes del GB3 que son los diagnosticados de vejiga neurogénica y son más frecuentes los del GB8 con el peso entre 56 y 66 años. Estos son pacientes que se investigan como control de haber sido intervenidos quirúrgicamente de vejiga. son más frecuentes en el rango de 56 a 66 años rango67 a77 añosy en el rango 78 a 88 años . El rango de78 a 88 GB que son pacientes con cistopatía crónica.

En el informe ENRICA se notificaba que el 62,3% de la población adulta española tenía exceso de peso. Cifra muy por encima del que arroja el estudio de la Comunidad de Madrid de 2017 que es (21,29% .Igualmente afirmaba el Estudio ENRICA en sus conclusiones, que la frecuencia de obesidad era mayor en hombres que en mujeres;

análoga conclusión se obtiene en el estudio, donde la población masculina obesa (5,71%), casi quintuplica a la femenina (1,20%) de Madrid (319).

3 Talla De la talla no tengo audio y no sé, si hay que desarrollar o no

En nuestra muestra la talla media de los dos grupos es de 1,57m , la media 1,58m y el rango entre 1,40 a 1,78m.

La talla media es de 1,55m con una mediana 1,55m y un rango de 1,40m a 1,7m frente al grupo GB cuya talla media es de 1,58m una mediana 1,60m y un rango de 1,44m a 1.78m

La aceleración del crecimiento observada se traduce en ambos sexos en unos valores superiores para la talla en todos los percentiles, pero de forma más marcada en el sexo femenino. Los valores de los percentiles de talla adulta se han incrementado en 4,2 cm en las mujeres. Respecto al estudio CAT 87. Estos mismos datos varían 3,1 y 3,9 cm en las mujeres. En el sexo femenino se han producido unincrementos de talla en la población actual respecto a los estudios de hace 20 años Este incremento en la talla está acompañado de un incremento paralelo en los valores de peso (320).

3 Masa corporal.

Es un índice de «corpulencia», al que se le aplican puntos de corte. Se calcula mediante la fórmula: $IMC = \text{peso (kg)}/\text{talla (m)}^2$. Permite diagnosticar con mucha probabilidad una situación de desnutrición si el paciente presenta un IMC menor de $18,5 \text{ kg/m}^2$. Se considera delgadez o desnutrición leve con IMC entre 17 y 18,5; desnutrición moderada entre $16-16,9 \text{ kg/m}^2$ y desnutrición grave por debajo de 16 kg/m^2 . Por eso se utilizan los índices peso/talla (OMS, 1997, de Onis, 2009), o los percentiles de IMC para edad y sexo. Un perfil inferior al 15 indica delgadez y por debajo del percentil 5 o 10, desnutrición. En España, en el año 2013, el cáncer representó la segunda causa de mortalidad y la primera causa de años potenciales de vida perdidos. Se estima que alrededor del 35% de los cánceres están relacionados con la dieta, aunque la relación primaria entre cáncer y alimentación alberga todavía muchos enigmas (321).

En estudios se ha constado resultados que los sujetos reclutados tienden a reportar menor peso y mayor estatura y, por término medio, cometen mayor error para el peso (mujeres: 0,87%; varones: 0,65%) que para la talla (mujeres: 0,40%; varones: 0,31%). Por consiguiente, mediante la encuesta, el IMC se infravalora en 0,80 kg/m² para el total de los varones y en 0,90 kg/m² para el conjunto de las mujeres analizadas. Estas cifras son muy similares a las obtenidas por Basterra Gortari et al (322).

El índice de masa corporal es muy importante para la clínica. En nuestro análisis el índice masa corporal medio fue de 26,88 kg / m² con una mediana de 26,49% con un rango de 17,18Kg/m² a 39,39Kg/m² y no hubo diferencia en el índice de masa corporal entre GA y GB

Cuando analizamos el índice masa corporal en el grupo GA media 26,96 Kg/m² la mediana fue de 26,52Kg/m² el rango de 20,2 a 36Kg/ m² con 73% y si hubo diferencia en el índice de masa corporal entre los subgrupos de GA fue inferior en el grupo con cáncer GI media de 25,67 y fue superior en el grupo de pacientes con cáncer GIII con un 28,4 de media de índice de masa corporal.

El grupo GB la media de índice de masa corporal fue de 26,89. La mediana 26,49 y el rango 17,18 hasta 39,39. Si hubo diferencia en el índice masa corporal de GB siendo inferior en el subgrupo GB7 que son los pacientes con metaplasia y fue superior GB3 que son los pacientes con vejiga neurogénica.

Una detección temprana de las alteraciones nutricionales, permite proporcionar una intervención precoz. Entre los distintos métodos que se han utilizado de forma habitual para la valoración del estado nutricional, se encuentran parámetros antropométricos (peso, talla, IMC, índice de Quetelet, medidas de pliegues cutáneos y circunferencia muscular del brazo (315).

4 Análisis de la procedencia del paciente

Existen tres procedencias de los paciente:

1. Consulta de Atención Primaria
2. Urgencias
3. Derivados de otras especialidades.

Encontramos que sí hay diferencias en la distribución y proporción de la procedencia de los pacientes. LA consulta de Atención Primaria es la más frecuente de las pacientes que no tienen cáncer . Dentro de la condición de AP 75,71 %no tienen cáncer frente al 24,29% que si van a tener cáncer de vejiga. El grupo de cáncer de vejiga GA va a ser más frecuente que vaya a Urgencias 23,8% frente al 12,03% del GB no cáncer.. Por el contrario el 65,38% de GA acudieron a través de AP y 79,70% de GB acudieron Atención Primaria. Son las pacientes con cáncer de vejiga las que acuden más a Urgencias frente a los pacientes con no cáncer de vejiga. Dentro del grupo GA van a tener otros tipos de procedencia que normalmente va a ser de una consulta de atención especializada. La atención especializada es de un 8,27% la derivación de pacientes del grupo GB no cáncer, frente a un 11,54% de pacientes del grupo GA pacientes con cáncer. Si encontramos una diferencia en la distribución de la procedencia de los pacientes en nuestra muestra.

GA cáncer de vejiga.

En cuanto a la distribución de la procedencia de grupo GA si hubo diferencias, sí hubo diferencias en los subgrupos de GA, es decir los pacientes con cáncer. El subgrupo GA1 corresponde a los pacientes con carcinoma GI .Se caracteriza porque la procedencia de estos, llegan a Urología desde Atención Primaria corresponde a un 62,5%. El grupo GA2 que corresponde al cáncer GII se derivan desde la consulta de AP en un 83,33%. El Grupo GA3 que corresponde al cáncer GIII el 63,16% procede de A.P. desde la unidad de Urgencias son derivados el 21,05% y desde otras unidades de atención especializada nos derivan un15,79%. El grupo GA4 carcinoma CIS la procedencia más frecuente es de A.P con un porcentaje de 66,67% y desde Urgencias proceden un 33,33% y es curioso que ningún paciente proceda de atención especializada Esto estáen consonancia en que GA4 en que este tipo de carcinoma se manifiesta como un síndrome cistístico.

GB no cáncer

Encontramos diferencias entre los subgrupos. Así en el grupo GB2 Que corresponde a los pacientes diagnosticados de Litiasis urinaria consulta más en Urgencias el 57,14% En A.P la consulta es más frecuente el subgrupo GB5 que son las pacientes con cistopatía Intersticial correspondiendo a un 92,31%. Este grupo tienen muchas consultas con su médico por dolor de vejiga que no se controla con analgésicos de primera línea y no suelen ser diagnosticadas en A.P. de esta patología. El subgrupo GB7 corresponde a las pacientes con metaplasia suelen derivarlos más la atención especializada. Los grupos de consulta 0% en Urgencias GB3 grupo de vejiga neurogénica y el grupo GB6 estenosis de uretra En Urgencias nunca van a derivar a estos grupos a Urología para poder hacer una investigación sobre estas patologías. Hay dos subgrupos que no van a ser enviados a Urología desde la Atención Especializada que son el grupo GB2 Litiasis y el grupo GB3 de vejiga neurogénica, ambos son muy de nuestra especialidad.

La ecografía es una técnica que permite una exploración bastante completa del aparato urinario, alcanzando una alta sensibilidad para la detección de enfermedades relevantes, sobre todo a nivel renal, vesical y prostático. La detección temprana de afecciones como los tumores o la obstrucción de la vía urinaria, en ocasiones incluso antes de presentar expresión clínica, ha mejorado su manejo y pronóstico en muchas ocasiones. Esto, junto con su bajo coste e inocuidad, convierte a la ecografía en la técnica idónea para el abordaje inicial y el seguimiento de un número amplio de enfermedades del aparato urinario (323).

5- Antecedentes familiares.

Los principales factores de riesgo para el carcinoma urotelial son las exposiciones a toxinas (tabaco y ciertos productos químicos industriales) que se cree que causan más de dos tercios de los cánceres de vejiga. Otros contribuyentes al riesgo incluyen factores demográficos (por ejemplo, sexo masculino, edad avanzada, raza blanca) (324).

También los tratamientos médicos (por ejemplo, irradiación pélvica, ciclofosfamida, los catéter urinarios crónicos) en algunos casos la herencia/historia familiar de cáncer de vejiga. Un historial personal de cáncer de vejiga también es un factor de riesgo debido a la alta tasa de recurrencia (324, 325).

La estimación de riesgo de padecer el cáncer de vejiga no es una ciencia precisa. Las estimaciones se pueden evaluar por el grado de exposición a factores que se sabe que aumentan el riesgo (324, 326).

Se han hecho varios intentos para desarrollar modelos para definir una población de alto riesgo (324, 327).

En nuestra muestra en general hubo 15,67% de casos, es decir 58 pacientes de los 370 analizados. Si hubo diferencia en la distribución entre los grupos GA y GB. El resultado es que hay más antecedentes en el grupo GB, es decir con patologías de no cáncer de vejiga. Es de sabido por toda la comunidad científica que el cáncer de vejiga no es hereditario. Dentro de las patologías que tenemos en el grupo GB se ha demostrado que hay una tendencia hereditaria. El 18,80 % de pacientes de GB tienen antecedentes familiares frente a un 7,69% de antecedentes del grupo GA.

En cuanto al análisis de los pacientes del grupo GA, no hubo diferencia entre los antecedentes familiares de los subgrupos.

En los subgrupo de GB no cáncer, si hubo diferencias. En el subgrupo que, no consta ningún antecedente familiar es en el GB3 de vejiga neurogénica. Esta patología generalmente es aquella que es traumática o secundaria a otra enfermedad que no es hereditaria, por eso en nuestro estudio no hubo ningún antecedente familiar. Donde sí se constata que hay antecedentes familiares es el subgrupo GB8 con el 20,42% que son pacientes con control de algún tratamiento quirúrgico vesical y en el GB1 que son los pacientes con trigonitis son con antecedentes de patología vesical pero no de trigonitis. En cuanto a la respuesta de no saben, si ha habido algún familiar con patología vesical, es más frecuente en los pacientes de GB7 que son aquellos pacientes con metaplasia de trigono vesical que corresponde al 14,29% de los pacientes no saben si tienen o no antecedentes familiares.

Varias investigaciones han incluido la edad, el sexo y otros factores (por ejemplo, antecedentes familiares, historia, tabaquismo, raza, exposición ocupacional). En dos

estudios, estos modelos fueron capaces de identificar un grupo de participantes del estudio que eran más propensos a desarrollar cáncer de vejiga (67, 73), .En otro estudio, el tabaquismo sirvió como el gran factor de riesgo (324, 328)

6 Hábito tabáquico

En la mayoría de los países desarrollados se ha observado un descenso en las tasas de mortalidad de este tumor. Debido a la reducción de los fumadores y las exposiciones ambientales. La tendencia por el contrario en nuestro país, de este tumor es diferente en función del sexo. Desciende tanto la incidencia como la mortalidad en los hombres y ambas ascienden en el caso de las mujeres, asociado muy probablemente a la alto consumo de tabaco (237, 329).

Según el último Eurobarómetro (2014), en España fuma un 29% de la población, por encima del 26% de la media europea (330, 331).

. European Commission,

Cerca de 14 millones de personas inhalando directamente un carcinógeno. Los urólogos estadounidenses han solicitado que la American Urological Association incorpore la ayuda para dejar de fumar en pacientes con cáncer de vejiga (CV) en sus guías clínicas. El riesgo de CV atribuible al tabaco es del 50% en hombres y del 52% en mujeres, o incluso mayor según Samanic et al. en nuestro país (330, 332).

Si además han sido radiados llega a ser de 4 veces. Cada vez hay más evidencia sobre el riesgo de recurrencia y progresión en fumadores actuales y en exfumadores. Dejar de fumar mejora el pronóstico, por lo que debería incorporarse el tabaquismo en el diseño de ensayos clínicos (330, 332, 333).

Se dividieron en cuatro subgrupos:

GA1 carcinoma GI, GA2, carcinoma GII, GGA3 carcinoma GIII y el GA4 Corresponde a TIS

En cuanto a este hábito encontramos que el 13,51% de la muestra general, que lo forman 50 pacientes sí, son fumadoras y 74 pacientes que corresponde al 20% de la muestra general son exfumadoras. El resto que son 246 paciente que supone el 66,49% son no fumadores. No hubo diferencias entre estas tres condiciones entre el grupo GA cáncer vesical y grupo GB no cáncer vesical.

Grupo GA pacientes con cáncer de vejiga

Sin embargo cuando analizamos los subgrupos del grupo GA si hubo diferencias, de manera que el subgrupo GA3 es decir cáncer de vejiga GIII 68,42% de los pacientes son, no fumadoras y el 31,58% de las pacientes son exfumadoras. Ningún paciente de este subgrupo son fumadores activos. Llama la atención el subgrupo GB4 cáncer Insitu que es un cáncer muy agresivo el 66,67% de los pacientes no abandonan el hábito tabáquico y son fumadores activos. No hay ningún exfumador, lo cual llama mucho la atención y 33,33% de los pacientes de GA4 no son fumadores. En cuanto al grupo de no fumadores es más frecuente en el grupo GA1 que corresponde al 58,33% de los pacientes nunca ha fumado, llamando igualmente la atención 20,83 % si son fumadores activos y 20,83% son exfumadores. Por lo tanto se diferencia en la distribución en GA1.

El grupo GB

Estos pacientes que no padecen cáncer de vejiga, también hay diferencias entre la distribución los subgrupos del hábito tabáquico. Llama la atención que GB5 pacientes con cistopatía intersticial son pacientes que nunca han sido fumadores 84,62 % de pacientes nunca han fumado 0% de pacientes con cistopatía intersticial son fumadores activos y el 15,38% de pacientes son exfumadores. Los pacientes con metaplasia son los que tienen el rango más alto de fumadores activos correspondiendo al 28,57% de pacientes con metaplasia de trigono vesical son fumadores activos, seguidos de los GB1 son pacientes con trigonitis con lo cual El subgrupo GB7 son 42,86% son metaplasia trigonal son exfumadores. Los pacientes GB3 vejiga neurogénica no hay ningún fumador activo, 50% son exfumadores y 50% nunca han fumado. Los pacientes que vienen a Urología por algún control por antecedentes de cirugía vesical son 72,73% nunca han fumado.

En España, en los últimos cincuenta años, se ha producido un proceso de feminización del consumo de tabaco. El incremento de la prevalencia de consumo de entre las mujeres, ha superando a la de los hombres entre la población joven y adolescente .Se ha producido una transformación en los significados sociales de la mujer fumadora (334).

7 SINTOMAS

Síntoma Incontinencia urinaria

La incontinencia urinaria es común en las mujeres. Las estimaciones de la prevalencia varían en función de la población estudiada, el período de medición (por ejemplo, diario o semanal) y los instrumentos utilizados para evaluar la gravedad. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos (NHANES), utilizando datos de 2000 a 2014, estimó que 9,6 millones de mujeres >50 años de edad experimentan estrés molesto y/o incontinencia de urgencia (335, 336).

En las mujeres de 65 años o más, se han visto tasas de prevalencia superiores al 50 por ciento (336),

Un tercio de las mujeres de un Estudio de Salud de las Enfermeras entre (de 54 a 79 años) sió como resultado que las enfermeras tenían fugas de orina una vez al mes. Durante dos años se hizo un seguimiento a este grupo, y se vio que las fugasse habían incrementado al menos una vez a la semana durante estos dos años de seguimiento (337).

Sin embargo, no todas las mujeres que desarrollan una incontinencia urinaria tendrán síntomas indefinidamente. En un estudio de cohorte longitudinal de 4127 mujeres de mediana edad, la tasa de incidencia anual de incontinencia urinaria fue del 3,3 % y la tasa de remisión anual fue del 6,2% (338).

Los factores asociados con los síntomas persistentes (es decir, sin resolución) fueron el aumento de peso y la transición al estado menopáusico (336).

En la muestra general 210 pacientes no tenían ningún síntoma de incontinencia que supone el 57,38% Por el contrario si tenían incontinencia 124 pacientes que corresponde a un 33,38% de la muestra. Algún tipo de incontinencia lapadecen 124 personas. Se especifica que incontinencia de urgencia la padece 12 personas 3,28% de nuestra muestra genera y especificada como incontinencia exclusivamente de esfuerzo 20 personas que

es el 5,46% La incontinenia mixta se registran 4 casos que es el 1,08% de la muestra que no es válido para hacer comparaciones por el escaso número de pacientes. Entre los grupos GA y GB si hay diferencias de la condición de incontinenia urinaria

Grupo GA

En este grupo de pacientes con cáncer de vejiga, es más frecuente que no padezcan incontinenia urinaria como era de esperar un 92,31% de los pacientes, no padecen este síntoma. Solamente un 7,69% de este grupo tienen síntomas de incontinenia.

Grupo GB

Por el contrario en este grupo de no cáncer de vejiga sí, es más frecuente esta sintomatología. El 43,51% no tienen ningún tipo de incontinenia pero el 44,27% tienen algún tipo de incontinenia. La incontinenia de urgencia la encontramos en un 4,58% y solamente un 7,63% especifican incontinenia de esfuerzo. Si podemos apreciar que el grupo GB si, tiene más incontinenia que el grupo GA cáncer de vejiga.

La prevalecia de la incontinenia urinaria entre los subgrupos encontramos que no hay diferencia en los pacientes GA con cáncer de vejiga.

En el grupo GB Si hay diferencias en los subgrupos La menor incidencia de incontinenia o realmente la encontramos en el subgrupo GB6 que son las pacientes diagnosticados de estenosis uretral corresponde al 70 % .Sí tienen incontinenia urinaria con más frecuencia el subgrupo GB5 que son las pacientes diagnosticadas de cistopatía intersticial correspondiendo al 91,67%.La incontinenia de urgencia es más frecuente en la estenosis de uretra en el GB6 correspondiendo al 10% de los pacientes probablemente porque desarrollan la incontinenia. También en el subgrupo GB6 los pacientes con trigonitis tienen incontinenia el 10% de estos. La incontinenia de esfuerzo corresponde al 20% de los pacientes con trigonitis. Por lo tanto encontramos diferencias claras en los subgrupos del grupo GB.

La IUU aparece por contracción inadecuada de la vejiga debido a hiperactividad del músculo detrusor que puede ser secundaria a problemas neurológicos o por anomalías en la vejiga (En la mayoría de los casos no se encuentra causa (80%). La IUU incluye el síndrome de vejiga hiperactiva (VH), cuadro clínico complejo que generalmente se acompaña de aumento de la frecuencia y nicturia con o sin incontinenia, en ausencia de infección urinaria o de otra enfermedad (339).

La estenosis uretral en la mujer es una entidad poco frecuente en el 3% y el 8% de todas las pacientes con clínica de tramo urinario inferior. De éstas, en un 13% se logra demostrar la presencia de una estenosis uretral mediante uretrocistografía y estudios de Presión-Flujo. Es muy escasa la bibliografía sobre esta patología, diagnóstico y tratamiento (340).

Hematuria

Hay muchos pacientes, en particular pacientes adultos jóvenes, que la hematuria es transitoria y no tiene consecuencias y no tiene una explicación patológica (341).

Incluso entre los pacientes mayores, un (61% de una muestra de 1930 pacientes que referían una clínica de hematuria) no se pudo identificar una causa urológica de la hematuria (342).

Sin embargo sí existe un riesgo apreciable de neoplasia maligna en los pacientes de edad avanzada con hematuria, incluso aunque sea transitoria (343, 344).

Habitualmente la hematuria, es un hallazgo casual. La U.S. Preventive Services Task Force no recomienda el cribado sistemático. Las etiologías urológicas no malignas más comunes son la infección urinaria, el agrandamiento prostático benigno y los cálculos urinarios. Entre 0,5-5,2% de pacientes con MHA presentaron una enfermedad maligna; aproximadamente el 98% tenía más de 35 años y generalmente más de 50 (345).

En la muestra general no tienen hematuria 226 pacientes que equivale al 61,08%. Tienen microhematuria 86 pacientes que corresponde 23,24%. Si, tuvieron macrohematuria 58 pacientes cuyo porcentaje es del 15,68%. Si hubo diferencia entre los grupos GA y GB en la presencia de hematuria. El grupo GA el 5,77% de este no presenta en ningún caso hematuria de aunque corresponde al grupo con carcinoma. El grupo GB no cáncer, no presentó hematuria en el 82,71%. Esto es normal pues el síntoma principal del cáncer de vejiga es la hematuria. En cuanto a la microhematuria es más frecuente GA 44,23% pacientes frente al 15,04% del grupo GB que son los pacientes que no padecen cáncer

vesical. La macrohematuria es más frecuente en el grupo GA con un porcentaje del 50 % de pacientes, frente al grupo GB con un 2,26 % del grupo GB que no padecen cáncer. En cuanto a la distribución de la hematuria en los subgrupos del grupo GA no hay diferencia. Sin embargo en dos subgrupos de grupo GB si hay diferencias.

GB no cáncer

En este grupo si hay diferencia entre los subgrupos. Así tenemos que el grupo GB8 no presentan las pacientes ningún tipo de hematuria en el 86,36% . Hay que tener presente que este subgrupo acude a Urología por algún control por algún tipo de cirugía uretral o vesical. En cuanto al subgrupo GB7 que corresponde a la metaplasia trigonal del 28,57% de las pacientes tienen frecuentemente microhematuria. La macrohematuria es más frecuente en GB3 que corresponde al grupo de vejiga neurogenica correspondiendo a 33,33% Estos pacientes tienen la macrohematuria asociada a la infección, que son los que más infección urinaria tienen.

La macrohematuria es debido a la presencia de orina roja o marrón en la orina. La macrohematuria con coágulos generalmente indica que se produce en el f del tracto inferior urinario, pero se puede ver en algunas patologías de cáncer de riñón. La contaminación con sangre es una posibilidad en las mujeres que menstruan y en el posparto (342).

La prevalencia de la nocturia aumenta con el aumento de la edad. Entre los jóvenes de 18 a 49 años, y se da más en mujeres que hombres. La proporción de sexo se invierte después de los 60 años de edad, con mayor prevalencia en los hombres que en las mujeres La mayoría de los estudios indican que la prevalencia de la nocturia es mayor entre los hombres y mujeres negros e hispanos, y que estas diferencias probablemente no se deben a factores socioeconómicos (346-349).

z

Muchas, pero no todas las mujeres con nocturia también tienen otros síntomas del tracto urinario (por ejemplo, síndrome de vejiga hiperactiva o poliuria) (346, 350, 351).

Encontramos que hay nocturia en nuestra muestra general en 114 pacientes que corresponde al 30,81%. Hay dolor en 202 casos que corresponde al 54,59% de los pacientes y **hay infección** en 92 personas cuyo porcentaje es el 51,89% de nuestro análisis. Sí, encontramos diferencias entre estos síntomas en ambos grupos GA y GB. En el grupo GA que son pacientes con cáncer vesical encontramos más síntoma de nocturia en un 96,15% frente a un 46,03% del grupo GB. En cambio el **dolor** es más frecuente en el grupo GB de los pacientes que no tienen cáncer 47,62% de estos pacientes tienen dolor vesical frente a los pacientes con cáncer vesical GA que solamente lo padecen un 1,92% de casos. La **infección** la refieren más en el grupo GB en un 6,35% frente al grupo con cáncer GA que tienen solamente refiere un porcentaje de un 1,92% de los pacientes. Dentro de los subgrupos del grupo GA con cáncer no hay diferencias de la distribución de estos síntomas de nocturia, dolor o infección. En el grupo GB si hay diferencias de estos síntomas entre los subgrupos. En el grupo GB5 que corresponde a la cistitis intersticial son las pacientes que más aquejan nocturia con un 46,43%. El síntoma de dolor vesical lo refieren más frecuentemente el grupo GB7 que son las pacientes con metaplasia trigonal correspondiendo a un 62,50%. Esto es curioso pues que, el 35,71% del grupo GB5 es el de cistopatía intersticial también refiere prioritariamente dolor. En cuanto a la infección es más frecuente en el grupo GB3 el 50% de pacientes diagnosticados de vejiga neurogénica. Esto es muy frecuente porque uno de los factores es la mala dinámica miccional, el mal vaciado de la vejiga como tienen todos estos pacientes por lo cual es lógico, este síntoma.

La mayoría de los estudios epidemiológicos de nocturia son transversales, lo que dificulta la separación de causas, efectos y marcadores para el riesgo de nocturia.. Estudios longitudinales han demostrado que la relación temporal entre la depresión y la nocturia parece ser bidireccional, con nocturia prevalente asociada con un mayor riesgo de depresión (346).

Las infecciones urinarias, con una incidencia anual estimada en 4-6 millones de casos al año, forman parte de la práctica cotidiana de los médicos. La vía urinaria es la segunda localización de infección en la comunidad después de las infecciones respiratorias. La Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française (SPILF) y la Association Française d'Urologie (AFU) han elaborado nuevas recomendaciones de buenas prácticas

referentes a la definición, el diagnóstico, la evolución de las resistencias a los antibióticos y las nuevas estrategias terapéuticas de las infecciones urinarias en la comunidad (352).

Las pielonefritis del adulto son ante todo pielonefritis agudas, consecutivas a una infección bacteriana del parénquima renal y las vías excretoras superiores.. En un estudio prospectivo realizado en una población de militares estadounidenses durante 14 años, el Armed Forces Health Surveillance Center (AFHSC) mostró que el 1,7% del efectivo femenino y el 0,07% del efectivo masculino habían presentado al menos un episodio de pielonefritis aguda durante el período de estudio. La tasa global de incidencia de pielonefritis aguda era de 4,2 por 1.000 mujeres-año y de 0,1 por 1.000 varones-año (151).

10- Uinocultivo

E. coli es el uropatógeno predominante que se encuentra tanto en la bacteriuria asintomática como en la infección del tracto urinario (UTI) Otros organismos responsables de la infección fueron las especies Klebsiella y Enterobacter (3%), Proteus (2%) y organismos grampositivos, incluyendo el grupo B Streptococcus (10%). Las infecciones causadas por cepas productoras de beta-lactamasa de espectro extendido están aumentando en número (134, 353, 354).

No consta la realización de cultivo solo en 14 pacientes que corresponde al 3,78% de la muestra general. En la muestra, 122 pacientes el cultivo ha sido negativo. Esto equivale al 32,97 % del análisis. En nuestra muestra los cultivos positivos constan en 232 pacientes que corresponde al 62,70% de la muestra general. Cultivo contaminados solamente se han registrado 2 casos correspondiendo al 0,54 % de la muestra. Por este motivo, no merece ser analizado por el escaso número de pacientes. Si, existen diferencias en la distribución de los cultivos. La no recogida para esta prueba es mayor en el grupo GB en aquellos paciente que no padecen cáncer el porcentaje es de un 4,51% de este grupo, frente al grupo GA con cáncer que solamente hay un 1,92% que no han recogido cultivo.

Cultivo negativo

El cultivo negativo sin embargo es más frecuente en el grupo GA 55,77% pacientes, frente al grupo GB cuyo porcentaje es de un 24,06% de pacientes.

El cultivo positivo

Es más frecuente en el grupo GB en el 70,68% de los pacientes, frente al grupo GA que está formado por el 42,31% de pacientes Dentro de cada grupo en el grupo GA no hay diferencia de la distribución entre los subgrupos. Por el contrario si existe diferencias en el grupo GB dentro de los subgrupos . Es más frecuente que no se hayan realizado ningún tipo de cultivo en vejiga neurogenica el 25% pacientes no van a tener ningún cultivo realizado. Es más frecuente que haya un urinocultivo negativo en el grupo GB7 pacientes con metaplasia, correspondiendo al 57,14% de los pacientes. En el GB4 Es más frecuente que haya cultivo positivo en el grupo 79,49% de pacientes con cistopatía crónica distinta a la cistopatía intersticial.

11 Citología

El citodiagnóstico urinario es un procedimiento que ha mostrado su eficacia en el diagnóstico inicial del carcinoma urotelial, sobre todo en los de alto grado, y en el seguimiento de pacientes que han sido intervenidos por dicha patología (197).

En nuestra muestra general la citología es positiva en 28 casos supone un 11,48% .Se han registrado con hematuria 52casos que corresponde al 21,31% .Los pacientes con leucocitoria son 114 correspondiendo al 46,72 %La bactiuria lo forman 42 casos correspondiendo 17,21% y células atípicas 8 casos que equivale 3,28%.Si hay diferencia entre la distribución de los grupos A y B Siendo el grupo A los pacientes que si presentan tumor, hay más frecuencia de citología positiva formado por 26 casos que representa una tasa del 24,53% En el grupo B que no son pacientes con carcinoma solamente hemos hallado 2 casos que equivale al 1,45% La hematuria sin embargo es más frecuente en el grupo B aquellos pacientes que no presenta carcinoma siendo un total de 32 casos que equivale al 23,19%. En el grupo A se han hallado 20 casos que equivale al 18,87% .También examinamos la leucocituria.Siendo el grupo B como era de suponer 74

casos que representan el 53,62% de la muestra, frente al grupo A con 40 casos equivalente 37,74%. La baciuria encontramos el grupo más numeroso en el B con 28 casos equivalente al 20,29 % y el grupo A son 14 casos que equivale a 13,24%. Las células atípicas corresponde el mayor número de casos 6 al grupo A que equivale a 5,66% y en el grupo B solo encontramos dos casos que corresponde al 1,45% de la muestra. La recurrencias del carcinoma vesical superficial obliga a un seguimiento exhaustivo aquellos pacientes que se encuentren asintomáticos. El cáncer de vejiga no urotelial representa menos del 5 % de todos los tumores de vejiga (355, 356).

Tanto el desarrollo de la metaplasia como la presencia de infección crónica se cree que pueden ser factores importantes en la tumorigenesis. Las hipótesis alternativas incluyen el desarrollo de cánceres de vejiga no uroteliales a partir de carcinomas uroteliales (células de transición) preexistentes que sufren metaplasia (356, 357) El carcinoma de células escamosas a menudo se asocia con metaplasia escamosa y se ve en 16 a 28 % de los pacientes con leucoplasia (356)

Los resultados falsos positivos son raros con la citología de la orina (especificidad >98 por ciento en la mayoría de los estudios). Por lo tanto, se debe suponer que cualquier citología positiva representa una neoplasia maligna. Si no hay ninguna enfermedad evidente en la vejiga, se deben evaluar las vías urinarias superiores y la uretra prostática., la precisión diagnóstica de estos procedimientos se discute debido a la posible contaminación de la vejiga (215).

Actualmente la citología urinaria es el marcador no invasivo de referencia. En una revisión reciente de la literatura, la especificidad de la citología oscilaba desde el 83% hasta el 99,7%, con una media \pm DE de 99% y la sensibilidad desde el 20 hasta el 53% con una media \pm DE de 34%⁸. La falta de sensibilidad del 15% en los cánceres de vejiga de tipo Ta y G1 y del 46% en los tumores T1 es uno de sus aspectos negativos. Otras revisiones de los estudios publicados han mostrado resultados similares con una sensibilidad global del 35-49% y una especificidad del 90-95% (203, 358, 359).

Debido a la baja sensibilidad diagnóstica en el caso de los cánceres de vejiga de bajo grado, la citología no puede sustituir a la cistoscopia. Además, la citología es subjetiva y requiere un citopatólogo muy entrenado (203).

12 - Pruebas complementarias

Durante la última mitad del siglo XX se han producido cambios muy importantes en el campo de la imagen genitourinaria, que han culminado en los albores del siglo XXI con una escasa utilización de la urografía intravenosa (UIV). La UIV es una técnica de imagen proyeccional en la que la superposición de estructuras puede ocultar hallazgos significativos. Frente a ella, la tecnología multidetectora de la tomografía computarizada (TC) permite la obtención de cortes finos de la totalidad del tracto urinario en una sola radiografía simple de abdomen

Es usada a menudo como primer paso en el diagnóstico del paciente con dolor en el flanco. Solo el 59% de los cálculos son visibles en la radiografía de abdomen (138).

En la muestra general se realizaron 100 cistoscopias que corresponden 16,45 %. Tac 82 que corresponde a un 13,49% . Ecografías se realizaron 180 que corresponde al 29,61% de los pacientes. La urografía intravenosa 58 que corresponde al 9,54% . Los Estudios urodinámicos se realizaron solamente 26 y corresponde a un 4,28 % y otras pruebas como puede ser la resonancia magnética nuclear, biopsias, estudios morfológicos de hematies etc se realizaron 162 que corresponden 26,64% . Si, hubo diferencias en la realización de estas pruebas complementarias entre los dos grupos. Son más frecuentes las cistoscopias en los pacientes que tienen cáncer es decir el grupo GA 96 cistoscopias que equivalen al 30% frente a GB que solo se realizaron 4 y corresponde al 1,31%. **Los TAC** se hicieron más frecuentemente en GB 48 que corresponde a un 16,67% frente a GA que se hicieron 34 TAC y equivale a un 10,63%. Las ecografías se realizaron más en el grupo GB con 130 ecografías que corresponden al 45,14% , frente al grupo con cáncer GA que se hicieron 50 y corresponde a un 15,63%. En cuanto a las urografías intravenosas son más frecuentes en el grupo GA 52 cuyo porcentaje es del 16,25% frente al grupo GB que solamente se

realizaron 6 urografías intravenosas y equivale a un 2,8%. Los estudios urodinámicos son más frecuentes en el grupo GB se realizaron 24 estudios que corresponde a 8,33% frente al grupo con cáncer GA que se realizaron solamente 2 estudios correspondiendo al 0,63% . Otras pruebas se hicieron más frecuentemente en el grupo GA 86 que equivale al 26,88% frente al grupo GB que se realizaron 76 pruebas y equivale a un 26,39% Estas pruebas complementarias dentro del grupo GA si, ha diferencia entre los subgrupos .**La cistoscopia** es más frecuente en GA1 31,43% que corresponden a locáceres de bajo grado GI. El TAC es más frecuente en GA2 20%.La ecografía se realiza más frecuentemente en GA4 carcinoma INSITU que corresponde al 20% aunque no es muy rentable esta prueba es la más frecuente en estos casos **La urografía** intravenosa es más frecuente en GI 24,29% de los casos. **El estudio urodinámico** se realizaron en GA4esto es lógico porque este tipo de carcinoma INSITU se manifiesta como un síndrome cistítico, pensando que hay alteración urodinámica y por esto hay 10% de casos con esta prueba. Dentro del grupo GB tambien hay diferencias entre los subgupos, en estas otras pruebas complementarias. Así encontramos que la cistoscopia es más frecuente en GB3 la vejiga neurogénica se realizaron en un 25%de los pacientes. El TAC se hace más frecuentemente en GB2 que es la Litiasis urinaria para controlar esta patologia, corresponde a un 50%. La ecografía y el estudio urodinámico son más frecuentes en GB6 que son pacientes con estenosis uretral. Se hace ecografía en el 53,33% de estos casos y el estudio urodinámico se realiza en el 20% de estas pacientes. Otros tipos de pruebas como hemos comentado biopsias, RM, estudios morfológicos de hematies se hace más en GB7 que corresponde al 33,33% que son los pacientes con metaplasia trigonal.

La cistoscopia es la prueba gold standard en el diagnóstico del carcinoma vesical. Se realiza de forma ambulatoria, con anestesia local en la consulta. La sensibilidad puede verse afectada por la pobre visualización debido a inflamación, sangrado, habilidad del examinador, calidad del material y por la presencia de lesiones que puedan dar lugar a falsos positivos como displasias severas o lesiones uroteliales no tumorales (276).

Ecografía

Sola o en combinación con la radiografía simple tiene menos sensibilidad que la UIV y la TC (sensibilidad de entre el 24–77%). Se usa en muchas ocasiones como primer

procedimiento de imagen para evitar la radiación, sobre todo en niños y mujeres embarazadas (138).

Tomografía computarizada

Sin contraste posee una alta sensibilidad (98%) y especificidad (96–98%) en la detección de cálculos ureterales, además de las siguientes ventajas: a) rapidez en el tiempo de exploración, con capacidad de visualizar todo el tracto urinario en una sola apnea; b) capacidad de visualizar casi todo tipo de cálculos; c) prueba exenta de riesgo derivado de una posible reacción alérgica al contraste, y d) capacidad diagnóstica para establecer la etiología de otras posibles causas extraurinarias de dolor en el flanco (138).

Resonancia magnética

La detección de litiasis en el aparato urinario es limitada con el uso de la urografía por RM. El hallazgo es poco específico y hace difícil su diagnóstico diferencial con los coágulos de sangre, con los clips quirúrgicos y con los pequeños tumores de la vía urinaria o artefactos por flu (138).

Biopsia vesical

La característica multifocal del CCT vesical, así como la alta tasa de recidiva tumoral, hacen que sea necesario un seguimiento minucioso de los pacientes diagnosticados y tratados de esta entidad; varias formas de seguimiento ya se propusieron, algunos preconizan procedimientos invasivos, como las biopsias aleatorias asociadas a la cistoscopia, otros preconizan métodos no invasivos, como la citología urinaria y el lavado vesical. En 1974, el National Bladder Cancer Collaborative Group desarrolló un protocolo que recomendaba la realización rutinaria de citología urinaria, lavado vesical, cistoscopia y biopsias del tumor, en áreas preseleccionadas (360).

El uso de biopsias aleatorias en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con cáncer de vejiga es un tema polémico (361). En un estudio interactivo en Inglaterra, 32% de la audiencia seleccionada optó por biopsias aleatorias en pacientes con tumor solitario, en el momento de la resección del tumor vesical (362). Por otro lado, el estudio de Young y Soloway (363), más tarde reforzado por el trabajo de Lotan (364) y otro realizado por

Molina Burgos (365), demostró que la citología urinaria es un indicador eficiente de la presencia de atipia urotelial, también más aceptada por los pacientes por ser un método no invasivo y con sensibilidad superior a las biopsias aleatorias (360).

13 - Tratamientos Indicados

El BCG intravesical es el agente más eficaz para el cáncer de vejiga no invasivo muscular. Se ha demostrado que la terapia BCG retrasa la progresión del tumor a una etapa más avanzada, disminuye la necesidad de una cistectomía posterior y mejora la supervivencia global. La BCG se considera el tratamiento de elección para pacientes con CIS. En un metanálisis de 2005 de 700 pacientes con ISC, el 68 % logró una respuesta completa con BCG frente al 51% con quimioterapia. Además, la durabilidad a largo plazo es de 3,6 años de respuesta al BCG fue significativamente mejor que con la mitomicina (47% frente a 26 %) (366, 367).

no invasivo muscular se ha evaluado en una serie de ensayos [98-100]. Por ejemplo, 86 pacientes de alto riesgo (Ta, Tis o T1) fueron asignados aleatoriamente a BCG o sin BCG [98]. A los 10 años de seguimiento, la tasa libre de progresión fue más larga para los pacientes que habían recibido BCG (62 frente a 37 por ciento sin BCG) (367).

La mitomicina es el agente quimioterapéutico intravesical más utilizado. Se recomienda la quimioterapia intravesical monodosis que se administra en el período postoperatorio inmediato después de la RTU para la enfermedad papilar de bajo grado. En un metanálisis de 2007, una administración postoperatoria monodosis de quimioterapia demostró un beneficio absoluto . Con un promedio de una reducción del 17 % en la recurrencia temprana del tumor (367, 368)

Un ensayo aleatorizado en 2243 pacientes comparó la instilación de mitomicina en un plazo de 24 horas después de la RTU y demostró definitivamente que la administración temprana es más eficaz (369) (367).

En nuestro estudio hay una clara diferencia entre el grupo GA pacientes con cáncer, donde se utilizan citostáticos como La Mitomicina como terapia endovesical en 76 casos y BCG como inmunoterapia endovesical en 24 casos. En el grupo GB no cáncer, es evidente que no se utilizan citotóxicos para las distintas patologías. Se utiliza el Ialuril nombre comercial que es una mezcla de ácido hialurónico más condroitín sulfato en 16 casos y El Cystistat que es ácido hialurónico en 194 pacientes y dilataciones uretrales en 56 casos.

Grupo GA

Dentro de este grupo sí, encontramos diferencias entre los subgrupos. La Mitomicina se va utilizar en el 100% de los casos del GB1 de cáncer de bajo grado GI y a su vez la inmunoterapia se va administrar en el 100% de los pacientes diagnosticados con carcinoma INSITU que corresponde al subgrupo GA4.

Grupo GB

En este grupo también existen diferencias entre los distintos subgrupos, se utiliza más Ialuril en GB5 que es cistitis intersticial en un 15,30% de casos, seguido de GB4 cistopatía crónica no intersticial en un 14,29% de casos. En GB1 que son pacientes con trigonitis se utiliza el 100 % de Cystitac y en GB3 que son vejiga neurogénica se utiliza el 100% de Cystistac . Las dilataciones se utilizan más en GB6 que son las estenosis de uretra que forman un 60% . El Grupo GB2 que es el grupo de Litiasis urinaria, que en muchas ocasiones está condicionado o es secundaria a una estenosis de uretra el porcentaje es de 57,14 % de GB2 tienen estenosis de uretra.

El ácido Hialurónico y el sulfato de condroitina se administra para reparar la capa de G.AG. La administración de estos fármacos se utilizan desde hace más de veinte años para la incontinencia y otras patologías no malignas vesicales. Aunque hay estudios la mayoría de estos no están controlados y con un número muy pequeño de pacientes.

Basado en los estudios disponibles hay diferencias según las sustancias utilizadas, dosificación o concentración (370).

Los ensayos controlados solo se han publicado con el sulfato de condroitina, con ácido hialurónico y polisulfato de pentosano. Se ha hecho un gran estudio prospectivo , no aleatorio donde se vió que las pacientes habían mejorado la incontinencia y BPS (107, 371).

Está muy bien documentado que las instilaciones endovesicales es una buena terapia y muy beneficiosa , para distintas patologías (107, 372).

15. Profilaxis antibiótica

En la práctica urológica convencional, se aprecia que los protocolos de cistoscopia con respecto a la intervención antibiótica varían de acuerdo a los intereses de cada urólogo e institución. Incluso se observan conductas basadas únicamente en la experiencia clínica y no en evidencia. Las guías clínicas encontradas, sugieren que no se debe utilizar antibiótico profiláctico en pacientes sin factores de riesgo sometidos a cistoscopia (373).

No se utilizó la profilaxis antibiótica en 318 casos de la muestra general correspondiendo a un porcentaje del 85,95%. Se administró profilaxis antibiótica en 52 pacientes que corresponde al 14,01% de los casos. Hemos podido ver en nuestra muestra que si ha y diferencias entre los grupos GA y GB Hubo ausencia de profilaxis en el grupo GB en un 68,55% frente a GA que corresponde a un 31,45% Se utilizó más profilaxis en el grupo GB en el 92,31% de casos frente a GA 7,69% de las pacientes. Dentro del grupo GA sí hubo diferencias en la utilización de la profilaxis antibiótica entre subgrupos.

Grupo GA

Fue más frecuente la ausencia entre los grupos GA2 y GA4 en el 100% de los casos. En cambio si se utilizó profilaxis en GA3 que corresponde a cáncer de células epiteliales de alto grado GIII en el 94,74% de los casos.

Grupo GB

Dentro de este grupo que son pacientes sin cáncer, sí hubo diferencias entre los subgrupos. El subgrupo GB1 que son los pacientes con trigonitis hubo ausencia de profilaxis en el 100% de los casos y en el subgrupo GB5 que son las pacientes cistopatía intersticial y nunca se administró profilaxis antibiótica. Sí se administró en el 100% e el subgrupo GB3 que son los pacientes de vejiga neurogénica.

La cistoscopia es probablemente el procedimiento diagnóstico más frecuente realizado en un servicio de Urología. Es un procedimiento invasivo y es lógico pensar que se requiera de una profilaxis antibiótica. No obstante, la mayoría de la literatura recoge una incidencia de ITU del 2% al 10%^{2-4,11} y una incidencia de bacteriurias significativas entre 8%-18%.^{4,12} La mayor parte de esos procesos, no son graves y no requieren ni siquiera un tratamiento activo (374).

El cateterismo uretral, al mismo tiempo que es una importante ayuda diagnóstica y un medio eficaz para aliviar la retención y los efectos de la incontinencia urinaria, es un procedimiento invasivo y potencialmente traumático. Las intervenciones de enfermería deben estar dirigidas a evitar la infección urinaria principalmente. Si es imperativo hacerlo debe utilizarse una rigurosa asepsia y una cuidadosa técnica durante el procedimiento (375).

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

La construcción del saber para la enfermería significa trabajar en la búsqueda de nuevos conceptos superando obstáculos, buscando bases que sostengan el desarrollo de teorías a partir de la filosofía y de la historia, teniendo como foco principal del saber en enfermería al paciente, éste como receptor de la práctica de ese saber, considerando al individuo como único e integral, inserto en un contexto social, político y económico cercado por ética, dignidad y espiritualidad (376).

Una encuesta reciente de los conceptos y las connotaciones de la atención de enfermería muestra que ha adquirido, crecientemente, los contornos ontológicos y epistemológicos que contemplan los conceptos de atención como la esencia del ser humano; como proceso interactivo y asociativo; ambiente de cuidado; sistema de atención; proceso relacional entre individuos, familias y comunidades, y como un bien social que promueve la vida y el vivir más saludable (377), (378).

16- Limpieza y derrames por citotóxicos

En las últimas décadas la aparición de nuevos medicamentos antineoplásicos ha mejorado las expectativas de supervivencia y calidad de vida de los pacientes con enfermedad neoplásica. Sin embargo, muchos agentes anticancerosos han demostrado ser cancerígenos, mutagénicos y teratógenos; en concreto, han sido implicados en la aparición de neoplasias secundarias y muchos de ellos causan daño local en el epitelio cutáneo y membranas mucosas debido a su acción irritante, vesicante o alérgica.

El personal sanitario (y no sanitario) encargado de su manipulación debe concienciarse del riesgo potencial asociado a estos medicamentos y de la necesidad de trabajar con precaución en base a unos esquemas de trabajo previamente definidos y consensuados (379).

El personal manipulador de medicamentos citostáticos debe protegerse mediante los accesorios siguientes: Guantes., Bata. Gafas. Mascarilla, Gorro (379)

Exposición accidental

Después de una exposición sin contacto con la piel, se deben quitar los guantes y prendas contaminadas, lavar las manos y colocar guantes nuevos. Todo el personal implicado en la limpieza de un derrame ha de llevar material protector (mascarilla, doble guante y bata).

El material recogido en el derrame se considerará contaminado y por tanto, se colocará en una bolsa adecuada para su destrucción (379).

En la Unidad se realizó una limpieza normal en 266 casos que corresponde al 71,89% de nuestra muestra general. Como se administran citostáticos hay que utilizar una limpieza más exhaustiva con un protocolo establecido en el Hospital para los pacientes con

instilaciones endovesicales en 104 casos que supone el 28,115% de los casos . Evidentemente si hay diferencia entre el grupo GA y GB. En Gb que son pacientes no tumorales hay limpieza normal y supone el 98,50% de los casos. Frente a Ga donde se sigue los protocolos establecidos en el 96,15% de los casos. Dentro de los subgrupos de Ga no hay diferencia para seguir los protocolos. En el grupo GB si hay diferencias en los subgrupos en los procedimientos de los cuidados de enfermería. Es más frecuente la limpieza normal en el GB8 que son pacientes con control de antecedentes de cirugía vesical en un 33,59% de los casos seguido de GB4 que son los pacientes de cistopatía crónica no intersticial en 29,27% de los casos. En cuanto a los protocolos de enfermería es más frecuente los protocolos de enfermería en GB3 en el 50% de los casos pacientes con vejiga neurogénica en el subgrupo GB6 con estenosis uretral el 50% también se sigue un protocolo establecido.

17-Equipos de protección Individual EPIS

Los trabajadores de salud están expuestos a varios riesgos en razón de la actividad que desempeñan en las instituciones de salud. Ante esta situación, resulta imprescindible la realización de vigilancia de los profesionales del área de salud que atienden pacientes oncológicos (380).

La protección de los trabajadores frente a los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos es una de las herramientas para garantizar la seguridad y la salud de los mismos. Por agente biológico se entiende los microorganismos, con inclusión de los genéticamente modificados, cultivos celulares y endoparásitos humanos, susceptibles de originar cualquier tipo de infección, alergia o toxicidad (Real Decreto 664/1997). Cabe resaltar la importancia de la labor de formación e información, ya que el personal expuesto a riesgos biológicos debe diferenciar claramente los EPI, de la ropa de trabajo y de los equipos destinados a la protección del producto (paciente o muestra manipulada) (381).

No se utilizaron equipos de protección individual en 266 casos que corresponde al 72,28 % frente a 102 casos que sí se utilizaron correspondiendo 27,72%. Podemos ver que en nuestra muestra si hubo diferencias entre los dos grupos GA y GB siendo en este último grupo donde no se utilizan los EPIS en un 99,25% de casos , frente al grupo GA

que son los pacientes con cáncer y se administra citotóxicos. 98,04% de casos tan solo hay un pequeño porcentaje que no se utilizó que corresponde a un 0,75%.

Grupo GA

En este grupo no hubo diferencias en la distribución entre los distintos subgrupos, aunque hay que hacer una pequeña observación en el subgrupo GB1 que corresponde a los cánceres de bajo grado GI hubo un 4,16% donde no se ha utilizado los EPIS. Lógicamente si se han utilizado en el 100% en los grupos de GA2, GA3, GA4. Es totalmente obligatorio cumplir el protocolo de protección especialmente en la inmunoterapia de BCG.

Grupo GB

En este subgrupo no hubo diferencia en la distribución de la utilización de equipos de protección individual. Aunque es en el subgrupo GB3 si, hubo casos pero no es señalable.

18-Gestión de residuos

El D. 204/1994, de 15-9 de Castilla y León (D. 204/1994, de 15-9, RLCyL, 306), considera residuo sanitario, cualquier sustancia u objeto sólido, pastoso, líquido o gaseoso contenidos o no en recipientes, del cual su poseedor se desprenda o tenga intención o la obligación de desprenderse, generados por actividades sanitarias; definición que recuerda la que da la Ley 20/1986 de 14-5 (RCL 1986, 1586) para los residuos tóxicos y peligrosos. las actividades sanitarias son “las correspondientes a hospitales, clínicas y sanatorios, centros de atención primaria, centros de planificación familiar, centros, servicios o establecimientos sanitarios privados, laboratorios de análisis clínicos y de investigación médica, y cualquier otra que tenga relación con la sanidad **(382)**.”

En nuestro análisis la gestión de residuos de tipo normal se llevó en 268 casos que corresponde 72,43% y la gestión de los citostáticos se realizó en 102 casos 27,57% de la muestra. Si hay diferencias entre los dos grupos GA y GB. En el grupo GB es en este grupo donde es más frecuente una gestión normal que corresponde al 94,78% de la muestra frente al grupo GA que son pacientes con cáncer cuyos residuos son citostáticos que corresponde 88,24%. frente al grupo GB 11,76 de gestión tipo citostáticos. Entre los subgrupos GA no hubo diferencias entre la gestión de residuos. Señalar que en el grupo

GA1 que son pacientes con cáncer de bajo grado GI si hubo gestión normal en el 20,83% de los casos .La gestión de citostáticos en el grupo GA1 se realizó en el 79,17%, frente a un gestión de residuo tipo citostáticos en el 100% de los casos en GA2, GA3, GA4. En el grupo GB si hubo diferencias entre los subgrupos para la gestión . Hubo más gestión tipo normal para GB2 litiasis, GB6 estenosis de ureta y GB8 pacientes intervenidos quirúrgicamente En El grupo GB3 de vejiga neurogénica se hace una gestión de residuos en 50% de tipo citostáticos.

Los residuos sanitarios se dividen en cinco grupos: Grupo A (infecciosos), Grupo B (químicos), Grupo C (radiactivos), Grupo D (comunes) y Grupo E (de perforación y corte /cortopunzantes). Los profesionales, son los responsables de la segregación de acuerdo a las características de los residuos y de la disposición de los mismos en recipientes adecuados (383).

19-Educación sanitaria

La Enfermería de Práctica Avanzada es un modelo emergente en España, con gran trayectoria en el contexto anglosajón, y que está empezando a desarrollarse en otros países europeos. En el campo de los cuidados urológicos existen diferentes figuras, conocidas como Advanced Urology Nurse o Urology Nurse Practitioner, cuyo desarrollo ha tenido lugar en EEUU, Canadá e Inglaterra principalmente, con puestos específicos definidos y un sistema de acreditación profesional propio, y que se está planteando como la clave a los modelos más tradicionales en muchos sistemas sanitarios europeos, mejorando la accesibilidad a los servicios a través de una gestión compartida de la demanda asistencial partiendo de un nuevo diseño de los mapas competenciales de los distintos profesionales y, por ende, contribuyendo a la coste-eficiencia de los sistemas sanitarios (384).

El temor es uno de los problemas que suelen presentar nuestros pacientes que acuden a consulta de Enfermería en Urología ambulatoria.La técnica del autosondaje, la exploración urológica, las dilataciones uretrales, las punciones para biopsia son algunos ejemplos que suponen una carga de miedo difícil de eliminar en el usuario. Las modernas líneas orientadas en el cuidado nos hablan de una metodología de trabajo basada en identificar problemas en base a una valoración, establecer criterios de resultado, llevar a cabo intervenciones estándar y basadas en la mejor evidencia disponible, y finalmente

evaluar si el resultado esperado ha mejorado o no.. Basándonos en la valoración de necesidades de Virginia Henderson (174).

Recibieron educación sanitaria verbal 268 pacientes que equivale 72,43 de la muestra general y educación por escrito 102 casos que son el 27,56% del análisis. Si hubo diferencias en la educación sanitaria que se aplica entre GA Y GB Hubo más educación sanitaria verbal en el grupo GB en el 99,95 de casos y el 100% de los caso del grupo GA fue educación verbal y escrita.. No hay diferencia en los subgrupos de GA solo destacar que el subgrupo GA1 solo recibió educación verbal un 4,16% frente 95,85% de GA que recibió la información escrita , Esto no es significativo dado que ha varios subgrupos. Y en los subgrupos de GB pues todos recibieron educación verbal.

20.-Análisis Multivariante.

Este análisis es lo más potente estadísticamente en este estudio de investigación Para realizarlo se han agrupado las variables en tres dimensiones.

1. Es la de datos demográficos y datos clínicos
2. Pruebas diagnosticas
3. Tratamientos y cuidados de enfermería

Lo que se observa en el estudio es que la dimensión demográfica y datos clínicos es la más importante en aportar información y en el total del peso del análisis tiene un 25,55% esto es significativamente estadísticamente con un $P= 0,0001$: Después hemos utilizado una matriz de factor rotada , en esto vemos la importancia de cada dato dentro de cada dimensión. Lo que se observa es que en el factor 1 es decir en los datos demográficos y clínicos y tratamientos recibidos y cuidados de enfermería y pruebas diagnosticas y complementarias. Esto implica que en el manejo de estos pacientes cualquiera de estos datos tienen importancia y tienen significación clínica. En la segunda dimensión que son las pruebas diagnosticas en esta matriz de factor rotada, el hallazgo de la citología de orina es la prueba diagnostica que tienen más peso en el análisis para el manejo de estos pacientes y en el factor tres, que son los cuidados de enfermería y los tratamientos que es la 3ª dimensión, es cultivo de orina y la presencia de infección urinaria son los datos que

más peso tienen en esta dimensión. Hay que señalar que no aportan valor al análisis general de nuestro estudio la ecografía y los antecedentes familiares.

Cuidados enfermeros

Realizar un plan de cuidados específico a un paciente en tratamiento con BCG de manera ambulatoria y mejorar la información administrada al paciente y a su familia mediante el diseño de un tríptico informativo. La aplicación de un proceso de cuidados de enfermería personalizado y con lenguaje estandarizado garantiza unos cuidados de calidad y una continuidad, y establece además objetivos comunes para todo el equipo de enfermería. Se pretende demostrar que en el domicilio se puede llevar un control de síntomas apropiado cuando los cuidados se enseñan y se organizan, y la información oral o escrita se adapta a cada paciente (385).

VI. CONCLUSIONES

1.-En el manejo de las pacientes investigadas y tratadas por síntomas irritativos del tracto urinario inferior, los factores que más influyen son los datos demográficos y clínicos, cuidados de enfermería, tratamiento recibido y pruebas diagnósticas y complementarias.

2.-Son más frecuentes las pacientes sin cáncer vesical. Entre las que tienen cáncer son más jóvenes las que tienen carcinoma in situ. Entre las que no tienen cáncer, son más jóvenes las que tienen cistopatía crónica distinta a la intersticial.

3.-El tabaquismo no es más frecuente en mujeres con cáncer vesical frente a patología vesical benigna. Las pacientes con carcinoma in situ son más fumadoras que las que presentan otra histopatología tumoral. Son más fumadoras las pacientes con metaplasia trigonal que con otras condiciones benignas vesicales.

La nocturia es más prevalente en tumores, frente al dolor o infección del tracto urinario, que son más frecuentes en patología benigna.

Los antecedentes familiares de patología vesical son más frecuentes en enfermedad benigna.

4.-La procedencia más frecuente de pacientes con cáncer vesical es Urgencias, frente a no cáncer, que son derivadas más comúnmente desde Atención Primaria.

5.-En la dimensión de pruebas diagnósticas, la prueba de más peso en el manejo de los pacientes investigadas y tratadas por síntomas irritativos del tracto urinario inferior es la citología urinaria.

La hematuria es más frecuentemente debida a patología benigna. Las células cancerígenas y las atípicas son más frecuentes en el cáncer.

En la citología urinaria de pacientes con cáncer vesical, son más frecuentes las células cancerosas en el carcinoma grado 3 de Broders, y las células atípicas en el carcinoma in situ. Se encuentran falsos positivos de citología urinaria en la trigonitis.

6.-En la dimensión de tratamiento y cuidados de Enfermería de las pacientes investigadas y tratadas por síntomas irritativos del tracto urinario inferior el factor más determinante es el urinocultivo y el establecimiento del diagnóstico de infección del tracto urinario.

7.-Un protocolo de Enfermería reglado se utiliza en el 96.15% de enfermas atendidas por carcinoma vesical. Se utiliza un equipo de protección individual en el 98.04% de casos. La gestión de residuos cistostáticos se establece en el 88.24% de pacientes oncológicas. En las pacientes no tumorales se utiliza un protocolo más frecuentemente en enfermas con vejiga neurogénica, en las que es más frecuente el protocolo de gestión de residuos de cistostáticos (50%) y la profilaxis antibiótica (100%).

La educación sanitaria por parte de Enfermería es verbal en pacientes no oncológicas y escrita en oncológicas.

VII.-ANEXOS

ANEXO 1.-ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL TEXTO

Abreviaturas para los grupos de estudio:

Grupo A (GA): pacientes mujeres con diagnóstico principal es carcinoma vesical.

Grupo B (GB): pacientes mujeres con una patología diferente a carcinoma vesical.

GA1: carcinoma vesical grado histopatológico de Broders G1.

GA2: carcinoma vesical grado histopatológico de Broders G2.

GA3: carcinoma vesical grado histopatológico de Broders G3.

GA4: carcinoma in situ.

En GB se distinguen los subgrupos:

GB1: trigonitis.

GB2: litiasis urinaria.

GB3: vejiga neurógena

GB4: cistopatía crónica distinta a cistopatía intersticial..

GB5: cistopatía intersticial..

GB6: estenosis uretral.

GB7: metaplasia

GB8: controles de pacientes intervenidos quirúrgicamente de vejiga

ABREVIATURAS GENERALES:

ACV = Accidente cerebro vascular

AH = Acido Hialurónico

AINES = Antiinflamatorios no esteroideos

AN = Adenoma nefrogénico

AP= Atención Primaria

AUA= Asociación Americana de Urología

BA = Bacteriuria asintomática

BTA = Bladder tumor antigen

BoNT= La toxina botulínica

CAS = Células atípicas en sedimento

CCR= Carcinoma células renales

CI = Cistitis intersticial

CIS= Carcinoma en In Situ CL=Citología líquida

CLED = medio cistina lactosa electrolito deficiente

CN = Cólico nefrítico

CR= carcinoma renal

CS = Condrotin sulfato

CVNMI= carcinomas vesicales no músculo infiltrantes

DCP = dolor crónico pélvico

DDT = diclorodifeniltricloroetano

DMSD = Sulfóxido de dimitilo

EAU= European Association of Urology
 EE = Estimulación eléctrica
 EN= Eneuresis
 ENSE= Encuesta Nacional de Salud de España
 EORTC =European Organization for Research and Treatment
 ESP = Ejercicios de suelo pélvico
 EUD: estudio urodinámico
 EVA=Escala visual análoga
 FDA = Food and Drug Administration
 FAO =Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura
 FDA = Food and Drug Administration (Administración de Medicamentos y Alimentos)
 HBP= Hiperplasia benigna de próstata
 HD =hiperactividad del músculo detrusor
 G=Grado
 GAG = Glicosaminoglicano
 GAGs = Glicosaminoglicanos
 GN = Glomerulonefritis
 ICR= Insuficiencia renal crónica
 ICS= Sociedad Internacional de Continencia
 IU= Incontinencia urinaria
 IUE= Incontinencia urinaria de esfuerzo
 IUM = Incontinencia mixta
 ITS= Infección de transmisión sexual
 IUR = Infección urinaria recurrente
 IUU= Incontinencia urinaria de urgencia
 ITS= Infección de transmisión sexual
 ITU= Infección urinaria
 ITUc= Infección tracto urinario complicada
 ITUs = Infecciones urinarias
 UIV= Urografía intravenosa
 LES= Lupus eritematoso sistémico
 M =Metástasis a distancia
 M0 = Ausencia de metastasis a distancia
 N = Ganglios linfáticos
 NANDA=La North American Nursing Diagnosis Association
 NIC=Nursing Interventions Clasification
 NIDDK = National Institute of Diabetes and Digestive And Kidney Diseases
 N0 =Ausencia de metastasis ganglionares regionales
 NOC = Nursing Outcomes Classification
 NTBo = Toxina botulínica
 NUPBPM = Neoplasia urotelial papilar de bajo potencial maligno
 NX = No se pueden evaluar los ganglios linfaticosregionales
 OMS= Organización Mundial de la Salud
 PAE =Proceso de Atención de Enfermería
 Pv = Prevalencia
 PEN = Pielonefritis enfisematosa
 PN= Pielonefritis
 PNA= Pielonefritis aguda
 PUNLMP = papilar de bajo potencial maligno

PX = Pielonefritis de Xanthogranulomatous
QT = Quimioterapia
RCC= Células renales
RT= Radioterapia
RTE = Radioterapia externa
RTU = Resección transuretral
SEMERGEN= Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia
SDU= Síndrome dolor uretral
SII=Sociedad Internacional de Incontinencia
SPC = Subproductos del agua clorada
STUI = síntomas del tracto urinarioinferior
T = Tumor primario
Ta = Carcinoma papilar no invasor
TCCs= Carcinoma de células de bajo grado de transición
TMP = Medicamento
TNM = Tumor, nodes ganglios
TPS= Grupo de Trabajo del Sistema de París
TIS = Tumor en insitu
TX No se puede evaluar el tumor primario
T0 Ausencia de datos de tumor primario”
Tb = El tumor invade el musculo profundo (mitad externa)
Ta =El tumor invade la prostata, el utero o la vagina
Tb = El tumor invade la pared de la pelvis o la pared abdominal
TUS = Tumores de urotelio superior
VIH = Virus de Inmunodeficiencia Humana
VH = Vejiga hiperactiva
 μ = micra
UFC= unidades formadoras de colonia

ANEXO 2.-LISTADO DE FIGURAS

Leyenda de las figuras

- Figura 1.- Representación esquemática de la inervación de la vejiga y del esfínter uretral.
Figura 2.-Fase de llenado.
Figura 3.-Detrusor contacción voluntaria.
Figura 4.-Síntomas urinarios.
Figura 5.-Espectro de los síntomas de la VH.
Figura 6.-Síndrome de vejiga hiperactiva, hipersensibilidad vesical, hiperactividad del detrusor.
Figura 7.-Estructura responsable de la continencia.
Figura 8.-Guía clínica de microhematuria.
Figura 9.-Algoritmo de la hematuria.
Figura 10.-Algoritmo diagnóstico del dolor crónico.
Figura 11.-Recomendaciones terapéuticas según guías terapéuticas.
Figura 12. Algoritmo diagnóstico de infección de vías urinarias en paciente con dos o menos de los síntomas clásicos.
Figura 13. Algoritmo diagnóstico de infección de vías urinarias en pacientes con tres o más de los síntomas clásicos.
Figura 14. Factores que definen las ITUs complicadas.
Figura 15. Algoritmo diagnóstico de las infecciones recurrentes por reinfección.
Figura 16. Tratamiento infecciones recurrentes.
Figura 17. Trat. Pielonefritis.
Figura 18. Aspecto endoscópico de una típica cistitis incrustada.
Figura 19. Los cálculos renales más frecuentes.
Figura 20. Algoritmo diagnóstico de sospecha de cólico renal.
Figura 21. Células superficiales en “umbrella”.
Figura 22. Imagen en fresco del sedimento urinario donde se observan huevos de Esquistosoma haematobium.
Figura 23. Citología urinaria normal.
Figura 24. Algoritmo de procedimiento según resultados de la citología.
Figura 25. Leucocitos.
Figura 26. Eritrocitos.
Figura 27. Algoritmo para la interpretación del uroanálisis en la población en general de acuerdo con la Guía Europea de Uroanálisis.
Figura 28. Estructura de la vejiga.
Figura 29. Lesiones planas.
Figura 30. Lesiones papilares.
Figura 31.-Células uroteliales benignas.
Figura 32. Extremo de una papila de tumor papilar de bajo potencial.
Figura 33. Algoritmo diagnóstico del carcinoma vesical.
Figura 34. Algoritmo terapéutico para el manejo del tumor vesical según la asociación Europea de Urología.
Figura 40. Algoritmo terapéutico para el manejo del tumor vesical según la Asociación Europea de Urología.

Leyenda de las figuras en los resultados

- Figura 1. Distribución de la edad en la muestra general.
- Figura 2. Distribución de la edad en la muestra general.
- Figura 3. Distribución de la edad en el grupo GA.
- Figura 4. Distribución de la edad en el grupo GA.
- Figura 5. Media de la edad en el grupo GA.
- Figura 6. Distribución de la edad en el grupo GA.
- Figura 7. Distribución de la edad en el grupo GB.
- Figura 8. Media de la edad en el grupo GB.
- Figura 9. Distribución la edad por rangos en el grupo A.
- Figura 10. Distribución la edad por rangos en el grupo B.
- Figura 11. Distribución del peso en el grupo general.
- Figura 12. Distribución del peso en el grupo general.
- Figura 13. Distribución del peso en el grupo GA.
- Figura 14. Distribución del peso en el grupo GA
- Figura 15. Media del peso en el grupo GA.
- Figura 16. Distribución del peso en el grupo GB.
- Figura 17. Distribución del peso en el grupo GB.
- Figura 18. Media del peso en el grupo GB.
- Figura 19. Distribución el peso por rangos en la muestra general.
- Figura 20. Distribución el peso por rangos en el grupo A.
- Figura 21. Distribución el peso por rangos en el grupo B.
- Figura 22. Distribución de la talla en la muestra general
- Figura 23. Distribución de la talla en la muestra general.
- Figura 24. Distribución de la talla en el grupo A.
- Figura 25. Distribución de la talla en el grupo A.
- Figura 26. Media de la talla en el grupo A.
- Figura 27. Distribución de la talla en el grupo B.
- Figura 28. Distribución de la talla en el grupo B.
- Figura 29. Media de la talla en el grupo B.
- Figura 30. Distribución la talla por rangos en la muestra general.
- Figura 31. Distribución de la talla por rangos en el grupo A.
- Figura 32. Distribución de la talla por rangos en el grupo B.
- Figura 33. Distribución del IMC en la muestra general.
- Figura 34. Distribución del IMC en la muestra general.
- Figura 35. Distribución del IMC en el grupo A.
- Figura 36. Distribución del IMC en el grupo A.
- Figura 37. Media del IMC en el grupo A.
- Figura 38. Distribución del IMC en el grupo B.
- Figura 39. Distribución del IMC en el grupo B.
- Figura 40. Media del IMC en el grupo B.
- Figura 41. Distribución de la procedencia en la muestra general.
- Figura 42. Distribución la procedencia en el grupo A.
- Figura 43. Distribución la procedencia en el grupo B.
- Figura 44. Distribución los antecedentes familiares en la muestra general.
- Figura 45. Distribución los antecedentes familiares en el grupo A.
- Figura 46. Distribución los antecedentes familiares en el grupo B.
- Figura 47. Distribución el hábito tabáquico en la muestra general.

Figura 48. Distribución el hábito tabáquico en el grupo A.
Figura 49. Distribución del hábito tabáquico en el grupo B.
Figura 50. Distribución los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.
Figura 51. Distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.
Figura 52. Distribución los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.
Figura 53. Distribución los otros síntomas urinarios en la muestra general.
Figura 54. Distribución los otros síntomas urinarios en el grupo A.
Figura 55. Distribución los otros síntomas urinarios en el grupo B.
Figura 56. Distribución de la Hematuria en la muestra general.
Figura 57. Distribución la Hematuria en el grupo A.
Figura 58. Distribución la Hematuria en el grupo B.
Figura 59. Distribución el urocultivos en la muestra general.
Figura 60. Distribución el urocultivos en el grupo A.
Figura 61. Distribución el urocultivos en el grupo B.
Figura 62. Distribución la citología de orina en la muestra general.
Figura 63. Distribución la citología de orina en el grupo A.
Figura 64. Distribución la citología de orina en el grupo B.
Figura 65. Distribución las otras pruebas complementarias en la muestra general.
Figura 66. Distribución las otras pruebas complementarias en el grupo A.
Figura 67. Distribución las otras pruebas complementarias en el grupo B.
Figura 68. Distribución los tratamientos indicados en el grupo A.
Figura 69. Distribución los tratamientos indicados en el grupo B.
Figura 70. Distribución de los derrames en la muestra general.
Figura 71. Distribución los derrames en el grupo A.
Figura 72. Distribución la derrames en el grupo B.
Figura 73. Distribución del equipo de protección individual en la muestra general.
Figura 74. Distribución el equipo de protección individual en el grupo A.
Figura 75. Distribución del equipo de protección individual en el grupo B.
Figura 76. Distribución la gestión de residuos en la muestra general.
Figura 77. Distribución la gestión de residuos en el grupo A.
Figura 78. Distribución la gestión de residuos en el grupo B.
Figura 79. Distribución la profilaxis en la muestra general.
Figura 80. Distribución la profilaxis en el grupo A.
Figura 81. Distribución la profilaxis en el grupo B.
Figura 82. Distribución la educación sanitaria en la muestra general.
Figura 83. Distribución la educación sanitaria en el grupo A.
Figura 84. Distribución la educación sanitaria en el grupo B.

ANEXO 3.-LISTADO DE TABLAS

Leyenda de las tablas

- Tabla 1.-Prevalencia vejiga activa y de incontinencia.
- Tabla 2.-Tipos de incontinencia urinaria.
- Tabla 3. Dolores y disfunciones típicos en el DPC
- Tabla 4. Prevalencia de los distintos modelos de infección.
- Tabla 5. Distribución de los pacientes por sexos.
- Tabla 6. Porcentajes de aislados de E. coli sensibles a los diferentes antibióticos.
- Tabla 7. Tasas de resistencia para cepas E. coli Mujeres.
- Tabla 8. Tasas de resistencia para cepas E. coli Hombres.

Leyenda de las tablas en los resultados

- Tabla 1. Edad en GA y GB.
- Tabla 2. Edad en GA.
- Tabla 3. Edad en GB.
- Tabla 4. Distribución de la edad por rangos en la muestra general.
- Tabla 5. Comparación de la edad por rangos en la muestra general.
- Tabla 6. Grupos con mayor porcentaje en cada rango de edad en la muestra general.
- Tabla 7. Porcentaje de distribución de la edad por rangos en la muestra general.
- Tabla 8. Distribución de la edad por rangos en el grupo A.
- Tabla 9. Comparación de la edad por rangos en el grupo A.
- Tabla 10. Porcentaje de distribución de la edad por rangos en el grupo A.
- Tabla 11. Distribución de la edad por rangos en el grupo B.
- Tabla 12. Comparación de la edad por rangos en el grupo B.
- Tabla 13. Porcentaje de distribución de la edad por rangos en el grupo B.
- Tabla 14.-Peso en los grupos.
- Tabla 15.-Peso en los grupos.
- Tabla 16. Peso en los grupos.
- Tabla 17.-Distribución del peso por rangos en la muestra general.
- Tabla 18. Comparación del peso por rangos en la muestra general.
- Tabla 19.-Porcentaje de distribución del peso por rangos en la muestra general.
- Tabla 20. Distribución del peso por rangos en el grupo A.
- Tabla 21. Comparación del peso por rangos en el grupo A.
- Tabla 22. Porcentaje de distribución del peso por rangos en el grupo A.
- Tabla 23. Distribución del peso por rangos en el grupo B.
- Tabla 24. Comparación del peso por rangos en el grupo B.
- Tabla 25. Porcentaje de distribución del peso por rangos en el grupo B.
- Tabla 26.-Talla en los grupos.
- Tabla 27.-Talla en los subgrupos de GA.
- Tabla 28.-Talla en los grupos de GB.
- Tabla 29. Distribución de la talla por rangos en la muestra general
- Tabla 30. Comparación de la talla por rangos en la muestra general.
- Tabla 31. Porcentaje de distribución de la talla por rangos en la muestra general.
- Tabla 32. Distribución de la talla por rangos en el grupo A.
- Tabla 33. Comparación de la talla por rangos en el grupo A.
- Tabla 34. Porcentaje de distribución de la talla por rangos en el grupo A.
- Tabla 35. Distribución de la talla por rangos en el grupo B.
- Tabla 36. Comparación de la talla por rangos en el grupo B.
- Tabla 37. Porcentaje de distribución de la talla por rangos en el grupo B.

Tabla 38.-IMC en los grupos de la muestra general.
 Tabla 39. IMC en GA.
 Tabla 40. IMC en GA.
 Tabla 41. Distribución de la procedencia en la muestra general.
 Tabla 42. Comparación de la procedencia en a muestra general.
 Tabla 43. Porcentaje de distribución de la procedencia enla muestra general
 Tabla 44. Distribución de la procedencia en el grupo A.
 Tabla 45.Comparación de la procedencia en el grupo A.
 Tabla 46. Porcentaje de distribución de la procedencia en el grupo A.
 Tabla 47. Distribución de la procedencia en el grupo B.
 Tabla 48.Comparación de la procedencia en el grupo B.
 Tabla 49. Porcentaje de distribución de la procedencia en el grupo B.
 Tabla 50. Distribución de los antecedentes familiares en la muestra general.
 Tabla 51.Comparación de los antecedentes familiares en la muestra general.
 Tabla 53. Porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en la muestra general.
 Tabla 53. Distribución de los antecedentes familiares en el grupo A.
 Tabla 54.Comparación de los antecedentes familiares en el grupo A.
 Tabla 55. Porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en el grupo A.
 Tabla 56. Distribución de los antecedentes familiares en el grupo B.
 Tabla 57.Comparación de los antecedentes familiares en el grupo B.
 Tabla 58. Porcentaje de distribución de los antecedentes familiares en el grupo B.
 Tabla 59. Distribución del hábito tabáquico en la muestra general
 Tabla 60.Comparación del hábito tabáquico en la muestra general.
 Tabla 61. Porcentaje de distribución del hábito tabáquico en la muestra general.
 Tabla 62. Distribución del hábito tabáquico en el grupo A.
 Tabla 63.Comparación del hábito tabáquico en el grupo A.
 Tabla 64. Porcentaje de distribución del hábito tabáquico en el grupo A.
 Tabla 65. Distribución del hábito tabáquico en el grupo B.
 Tabla 66. Comparación del hábito tabáquico en el grupo B.
 Tabla 67. Porcentaje de distribución del hábito tabáquico en el grupo B.
 Tabla 68. Distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.
 Tabla 69.Comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.
 Tabla 70. Porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en la muestra general.
 Tabla 71. Distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.
 Tabla 72.Comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.
 Tabla 73. Porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo A.
 Tabla 74. Distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.
 Tabla 75. Comparación de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.
 Tabla 76. Porcentaje de distribución de los síntomas de incontinencia urinaria en el grupo B.
 Tabla 77. Distribución de los otros síntomas urinarios en la muestra general.
 Tabla 78.Comparación de los otros síntomas urinarios en la muestra general.
 Tabla79.Porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en la muestra general.
 Tabla 80. Distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo A.
 Tabla 81.Comparación de los otros síntomas urinarios en el grupo A.

Tabla 82. Porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo A.
 Tabla 83. Distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo B.
 Tabla 84. Comparación de los otros síntomas urinarios en el grupo B.
 Tabla 85. Porcentaje de distribución de los otros síntomas urinarios en el grupo B.
 Tabla 86. Distribución de la Hematuria en la muestra general.
 Tabla 87. Comparación de la Hematuria en la muestra general.
 Tabla 88. Porcentaje de distribución de la Hematuria en la muestra general.
 Tabla 89. Distribución de la Hematuria en el grupo A.
 Tabla 90. Comparación de la Hematuria en el grupo A.
 Tabla 91. Porcentaje de distribución de la Hematuria en el grupo A.
 Tabla 92. Distribución de la Hematuria en el grupo B.
 Tabla 93. Comparación de la Hematuria en el grupo B.
 Tabla 94. Porcentaje de distribución de la Hematuria en el grupo B.
 Tabla 95. Distribución del urocultivos en la muestra general.
 Tabla 96. Comparación del urocultivos en la muestra general.
 Tabla 97. Porcentaje de distribución del urocultivos en la muestra general.
 Tabla 98. Distribución del urocultivos en el grupo A.
 Tabla 99. Comparación del urocultivos en el grupo A.
 Tabla 100. Porcentaje de distribución del urocultivos en el grupo A.
 Tabla 101. Distribución del urocultivos en el grupo B.
 Tabla 102. Comparación del urocultivos en el grupo B.
 Tabla 103. Porcentaje de distribución del urocultivos en el grupo B.
 Tabla 104. Distribución de la citología de orina en la muestra general.
 Tabla 105. Comparación de la citología de orina en la muestra general.
 Tabla 106. Porcentaje de distribución de la citología de orina en la muestra general.
 Tabla 107. Distribución de la citología de orina en el grupo A.
 Tabla 108. Comparación de la citología de orina en el grupo A.
 Tabla 109. Porcentaje de distribución de la citología de orina en el grupo A.
 Tabla 110. Distribución de la citología de orina en el grupo B.
 Tabla 111. Comparación de la citología de orina en el grupo B.
 Tabla 112. Porcentaje de distribución de la citología de orina en el grupo B.
 Tabla 113. Distribución de las otras pruebas complementarias en la muestra general.
 Tabla 114. Comparación de las otras pruebas complementarias en la muestra general.
 Tabla 115. Porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en la muestra general.
 Tabla 116. Distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo A.
 Tabla 117. Comparación de las otras pruebas complementarias en el grupo A.
 Tabla 118. Porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo A.
 Tabla 119. Distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo B.
 Tabla 120. Comparación de las otras pruebas complementarias en el grupo B.
 Tabla 121. Porcentaje de distribución de las otras pruebas complementarias en el grupo B.
 Tabla 122. Distribución de los tratamientos indicados en la muestra general.
 Tabla 123. Distribución de los tratamientos indicados en el grupo A.
 Tabla 124. Comparación de los tratamientos indicados en el grupo A.
 Tabla 125. Porcentaje de distribución de los tratamientos indicados en el grupo A.
 Tabla 126. Distribución de los tratamientos indicados en el grupo B.
 Tabla 127. Comparación de los tratamientos indicados en el grupo B.

Tabla 128. Porcentaje de distribución de los tratamientos indicados en el grupo B.
 Tabla 129. Distribución de los derrames en la muestra general.
 Tabla 130. Comparación del derrame en la muestra general.
 Tabla 131. Porcentaje de distribución de los derrames en la muestra general.
 Tabla 132. Distribución de los derrames en el grupo A.
 Tabla 133. Porcentaje de distribución de los derrames en el grupo A.
 Tabla 134. Distribución de los derrames en el grupo B.
 Tabla 135. Porcentaje de distribución de los derrames en el grupo B.
 Tabla 136. Distribución del equipo de protección individual en la muestra general.
 Tabla 137. Comparación del equipo de protección individual en la muestra general.
 Tabla 138. Porcentaje de distribución del equipo de protección individual en la muestra general.
 Tabla 139. Distribución del equipo de protección individual en el grupo A.
 Tabla 140. Porcentaje de distribución del equipo de protección individual en el grupo A.
 Tabla 141. Distribución del equipo de protección individual en el grupo B.
 Tabla 142. Porcentaje de distribución del equipo de protección individual en el grupo B.
 Tabla 143. Distribución de la gestión de residuos en la muestra general.
 Tabla 144. Comparación de la gestión de residuos en la muestra general.
 Tabla 145. Porcentaje de distribución de la gestión de residuos en la muestra general.
 Tabla 146. Distribución de la gestión de residuos en el grupo A.
 Tabla 147. Porcentaje de distribución de la gestión de residuos en el grupo A.
 Tabla 148. Distribución de la gestión de residuos en el grupo B.
 Tabla 149. Comparación de la gestión de residuos en el grupo B.
 Tabla 151. Porcentaje de distribución de la gestión de residuos en el grupo B.
 Tabla 151. Distribución de la profilaxis en la muestra general.
 Tabla 152. Comparación de la profilaxis en la muestra general.
 Tabla 153. Porcentaje de distribución de la profilaxis en la muestra general.
 Tabla 154. Distribución de la profilaxis en el grupo A.
 Tabla 155. Comparación de la profilaxis en el grupo A.
 Tabla 156. Porcentaje de distribución de la profilaxis en el grupo A.
 Tabla 157. Distribución de la profilaxis en el grupo B.
 Tabla 158. Comparación de la profilaxis en el grupo B.
 Tabla 159. Porcentaje de distribución de la profilaxis en el grupo B.
 Tabla 160. Distribución de la educación sanitaria en la muestra general.
 Tabla 159. Porcentaje de distribución de la educación sanitaria en la muestra general.
 Tabla 160. Distribución de la educación sanitaria en el grupo A.
 Tabla 161. Porcentaje de distribución de la educación sanitaria en el grupo A.
 Tabla 162. Distribución de la educación sanitaria en el grupo B.
 Tabla 163. Porcentaje de distribución de la educación sanitaria en el grupo B.

VIII.-BIBLIOGRAFIA

1. Angulo Cuesta J, García Díez M. El significado de la erección, la genitalidad y otras representaciones de índole urológico en el imaginario paleolítico. Archivos Españoles de Urología (Ed impresa). 2007;60(8):845-58.
2. Cuesta JA, Díez MG. Diversidad y sentido de las representaciones masculinas fálicas paleolíticas de Europa occidental. Actas Urológicas Españolas. 2006;30(3):254-67.
3. Pavón EM. Historia biográfica y bibliográfica de la urología española: Edicomplet; 2000.
4. Molina RT. La calidad de vida, su importancia y cómo medirla. Salud univorte. 2005(21):76-86.
5. Martínez Agulló E. Terminología de la función del tracto urinario inferior. Actas Urológicas Españolas. 2005;29(1):05-7.
6. Ferrans CE, Zerwic JJ, Wilbur JE, Larson JL. Conceptual model of health-related quality of life. Journal of nursing scholarship. 2005;37(4):336-42.
7. Schwartzmann L. Health-related quality of life: Conceptual aspects. Cienc enferm. 2003;2:9-21.
8. Rapariz-González M, Castro-Díaz D, Mejía-Rendón D. Evaluation of the impact of the urinary symptoms on quality of life of patients with painful bladder syndrome/chronic pelvic pain and radiation cystitis: EURCIS study. Actas Urológicas Españolas (English Edition). 2014;38(4):224-31.
9. Bravo Fernández I, García Cardoso J, Pérez Ortiz G, Gómez J, González Enguita C, Vela Navarrete R. Carcinoma urotelial ureteral bilateral sincrónico. Actas Urológicas Españolas. 2006;30(3):335-9.
10. Lorenzo Gómez Maria-Fernanda. El papel de los marcadores tumorales en la consulta de urología para el screening, diagnóstico y seguimiento del cáncer de vejiga. Actas Urológicas Españolas. 2003;27(2):110-6.
11. Testut L, Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. IV Tomo. Barcelona: Salvat Editores, SA; 1986.
12. Conejero J. Fisiopatología y clasificación de la incontinencia urinaria. Jiménez Cruz F Incontinencia urinaria Med Clin Monogr. 2003;4(3):4-8.
13. Subak LL, Wing R, West DS, Franklin F, Vittinghoff E, Creasman JM, et al. Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. New England Journal of Medicine. 2009;360(5):481-90.
14. Lose G, Colstrup H. Pathophysiologic subdivision of genuine stress incontinence. Neurourol Urodyn. 1991;10(3):247-56.
15. Quintana E, Fajardo V, Rodríguez-Antolín J, Aguilera U, Martínez-Gómez M. Fisiopatología de la incontinencia urinaria femenina. Salud en Tabasco. 2009;15(1):839-44.
16. Martínez Agulló E, Gallego J, Ruíz J. Neurofisiología de la micción. Incontinencia Urinaria Conceptos actuales, E Martínez-Agulló, Editor. 1990:53-70.
17. Birder L, De Groat W, Mills I, Morrison J, Thor K, Drake M. Neural control of the lower urinary tract: peripheral and spinal mechanisms. Neurourology and Urodynamics: Official Journal of the International Continence Society. 2010;29(1):128-39.

18. Montero AA. Novedades en el tratamiento médico de la vejiga hiperactiva. *SEMERGEN-Medicina de Familia*. 2016;42(8):557-65.
19. Moreno Sierra J, Silmi Moyano A. Atlas de incontinencia urinaria y suelo pélvico. Madrid, Ene Ed. 2007.
20. Girona L, Conejero J. Urología. In: Hospitalaria. SEdF, editor. FARMACIA HOSPITALARIA. II. Madrid.2003. p. 1601-24.
21. González-Chamorro F, Palacios R, Alcover J, Campos J, Borrego F, Dámaso D. La infección urinaria y su prevención. *Actas urológicas españolas*. 2012;36(1):48-53.
22. San José González M, Méndez Fernández P. Incontinencia y trastornos miccionales: ¿ qué podemos hacer? *Pediatría Atención Primaria*. 2009;11(44):e1-e29.
23. De Sèze M, Ruffion A, Denys P, Joseph P-A, Perrouin-Verbe B, group IFN-Ues. The neurogenic bladder in multiple sclerosis: review of the literature and proposal of management guidelines. *Multiple Sclerosis Journal*. 2007;13(7):915-28.
24. de Eurodinámica GE. Consenso sobre terminología y conceptos de la función del tracto urinario inferior. *Actas Urológicas Españolas*. 2005;29(1):16-30.
25. González LL. Protocolo diagnóstico de los síntomas miccionales. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2007;9(83):5365-8.
26. Carrero-López V, Cózar-Olmo J, Miñana-López B. Hiperplasia prostática benigna y síntomas del tracto urinario inferior. Revisión de las evidencias actuales. *Actas Urológicas Españolas*. 2016;40(5):288-94.
27. Gratzke C, Bachmann A, Descazeaud A, Drake MJ, Madersbacher S, Mamoulakis C, et al. EAU guidelines on the assessment of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *European urology*. 2015;67(6):1099-109.
28. Bravo CV. Protocolo terapéutico del síndrome vesical irritativo y de la incontinencia urinaria. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2010;10(62):4312-5.
29. Coyne KS, Sexton CC, Irwin DE, Kopp ZS, Kelleher CJ, Milsom I. The impact of overactive bladder, incontinence and other lower urinary tract symptoms on quality of life, work productivity, sexuality and emotional well-being in men and women: results from the EPIC study. *BJU international*. 2008;101(11):1388-95.
30. González Enguita C, Montero Rubio R, Cancho Gil M, Crespi Martínez F, Bravo Fernández I, Barat Cascante A, et al. Síndrome miccional agudo e inmediato post-rtu: un caso de cistopatía incrustante. *Actas Urológicas Españolas*. 2003;27(1):47-54.
31. Bolaños AG, Costoso AT. Síndrome de urgencia miccional. *Fisioterapia*. 2004;26(5):281-94.
32. Pons M. Overactive bladder in women. Pharmacological treatment. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2007;50(9):545.
33. Arribillaga L, Ledesma M, Montedoro A, Pisano F, Bengió RG, Pierantozzi A, et al. Score PRECID: una novedosa herramienta clínica predictiva de contracciones involuntarias del detrusor en mujeres con vejiga hiperactiva. *Revista Argentina de Urología*. 2015;80(4):157-63.
34. Gormley EA, Lightner DJ, Burgio KL, Chai TC, Clemens JQ, Culkun DJ, et al. Diagnosis and treatment of overactive bladder (non-neurogenic) in adults: AUA/SUFU guideline. *The Journal of urology*. 2012;188(6S):2455-63.
35. Wagg AS, Cardozo L, Chapple C, De Ridder D, Kelleher C, Kirby M, et al. Overactive bladder syndrome in older people. *BJU international*. 2007;99(3):502-9.
36. Grillo C. Definición y epidemiología. *Urología*. 2015:106.

37. Adot J, Estaban M, Batista J, Salinas J. Guía vejiga hiperactiva de la AEU. Asociación Española de Urología. 2014.
38. Stewart F, Gameiro LF, El Dib R, Gameiro MO, Kapoor A, Amaro JL. Electrical stimulation with non-implanted electrodes for overactive bladder in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(12).
39. Castro D, España M, Prieto M, Badia X. Prevalencia de vejiga hiperactiva en España: estudio poblacional. *Archivos Españoles de Urología* (Ed impresa). 2005;58(2):131-8.
40. Roehrborn CG, Abrams P, Rovner ES, Kaplan SA, Herschorn S, Guan Z. Efficacy and tolerability of tolterodine extended-release in men with overactive bladder and urgency urinary incontinence. *BJU international*. 2006;97(5):1003-6.
41. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, Reilly K, Kopp Z, Herschorn S, et al. Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *European urology*. 2006;50(6):1306-15.
42. Ruiz AM, Gómez IR, Rubio C, Revert C, Hardisson A. Efectos tóxicos del tabaco. *Revista de toxicología*. 2004;21(2-3):64-71.
43. Bermúdez FB, Olmo JC, Fuertes ME, Ledesma AF-P, García JM. Criterios de derivación en incontinencia urinaria para atención primaria. *SEMERGEN-Medicina de Familia*. 2013;39(4):197-207.
44. Milsom I, Abrams P, Cardozo L, Roberts R, Thüroff J, Wein AJ. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. *BJU international*. 2001;87(9):760-6.
45. Arlandis Guzmán S, García Matres MJ, González Segura D, Rebollo P. Prevalencia de síntomas del tracto urinario inferior en pacientes con síndrome de vejiga hiperactiva: Manejo del paciente en la práctica clínica habitual. *Actas Urológicas Españolas*. 2009;33(8):902-8.
46. Rovner ES, Goudelocke CM. Urodynamics in the evaluation of overactive bladder. *Current urology reports*. 2010;11(5):343-7.
47. Cidre MJ, López-Fando L, Esteban M, Franco A, Arlandis S, Castro D, et al. ¿Cómo debemos abordar el diagnóstico de la vejiga hiperactiva en mujeres? *Actas Urológicas Españolas*. 2016;40(1):29-36.
48. Mahajan ST. Botulinum toxin for treatment of overactive bladder: Injection and complications.
49. Lorenzo-Gómez Maria-Fernanda. Suelo Pelviano II In: M.F LG, editor. *Actualidad en urgencias urológicas* 2014. p. 591-2014
50. España-Pons M, Blasco P, Pérez M, Rebollo P. Nocturia in patients with overactive bladder. *Archivos españoles de urologia*. 2010;63:363-72.
51. Tikkinen KA, Johnson II TM, Tammela TL, Sintonen H, Haukka J, Huhtala H, et al. Nocturia frequency, bother, and quality of life: how often is too often? A population-based study in Finland. *European urology*. 2010;57(3):488-98.
52. Salinas Casado J, Díaz Rodríguez A, Brenes Bermúdez F, Cancelo Hidalgo M, Cuenllas Díaz A, Verdejo Bravo C. Grupo Observatorio Nacional de Incontinencia (ONI). Prevalencia de la incontinencia urinaria en España UROD A. 2010;23(1):52-66.
53. Asplund R, Åberg H. Nocturnal micturition, sleep and well-being in women of ages 40–64 years. *Maturitas*. 1996;24(1-2):73-81.
54. Weiss JP, Weinberg AC, Blaiwas JG. New aspects of the classification of nocturia. *Current urology reports*. 2008;9(5):362.

55. Abrams P. The standardisation of terminology of lower urinary tract function. The International Continence Society Committee on Standardisation of Terminology. *Scand J Urol Nephrol, suppl.* 1988;114:5-19.
56. León MV, Villaverde RM, Expósito FN, Soto MÁ-M. Cáncer de vejiga. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2013;11(26):1568-77.
57. Carrillo González GM, Rubiano Mesa YL. La investigación en validación de diagnósticos de enfermería. *Revista Cubana de Enfermería.* 2007;23(3):0-.
58. Quigley EM. Enfermedades del piso pelviano y del esfínter anal: perspectiva de un gastroenterólogo. *Revista Médica Clínica Las Condes.* 2013;24(2):299-304.
59. Vilá i Coll MA, Fortuny Roger M. Diagnóstico de la incontinencia urinaria AMF 2017;13(4):220-5.
60. Norton P, Brubaker L. Urinary incontinence in women. *The Lancet.* 2006;367(9504):57-67.
61. Bernstein IT. The pelvic floor muscles: Muscle thickness in healthy and urinary-incontinent women measured by perineal ultrasonography with reference to the effect of pelvic floor training. *Estrogen receptor studies. Neurourology and Urodynamics: Official Journal of the International Continence Society.* 1997;16(4):237-75.
62. Jelovsek JE, Reddy J. Surgical management of stress urinary incontinence in women: Preoperative evaluation for a primary procedure. *UpToDate;* 2016.
63. Simó AP, Izquierdo AM, Benítez RP, Porcar LC. Una revisión sobre la incontinencia urinaria de esfuerzo. *Enfuro.* 2013(124):9-16.
64. Schröder A, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ, et al. *Guidelines on Urinary Incontinence European Association of Urology.* 2010.
65. Francisco José BBlu. Incontinencia urinaria. In: U. V. D. L. N. T, editor. Granada2013.
66. Deval JC, Davia IS, Pareja CM, Alzuyet JM, Azofra EM. Incontinencia urinaria: ¿ Un problema oculto? *Rehabilitación.* 2004;38(1):1-6.
67. Wu E, Danford J, Larsen W. *Urogynecology and Pelvic Floor Dysfunction. Gynecologic Care.* 2018:207.
68. Robles J. La incontinencia urinaria. . *AnalesSis san Navarra.* 2006;29(2).
69. Imamura M, Williams K, Wells M, McGrother C. Lifestyle interventions for the treatment of urinary incontinence in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015(12).
70. 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 Technology Assessment.* 2010.
71. Wyman JF, Harkins SW, Fantl JA. Psychosocial impact of urinary incontinence in the community-dwelling population. *Journal of the American Geriatrics Society.* 1990;38(3):282-8.
72. Favre G, García-Marchiñena P, Bergero M, Dourado L, González M, Tejerizo J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la cistitis incrustante. *Actas urológicas españolas.* 2010;34(5):477-8.
73. Vickers NJ. Animal Communication: When I'm Calling You, Will You Answer Too? *Current Biology.* 2017;27(14):R713-R5.
74. Nieto JGR, San Pedro EM, Luciano AG, Coronado JLB. Efectos del consumo de café para la salud cardiovascular, la diabetes y el desarrollo de cáncer. *Psicothema.* 2004;16(4):531-47.

75. Casto-Díaz D, Pons M. Tratado de incontinencia urinaria 2006.
76. Garely AD, Noor N. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo. *Obstet Gynecol.* 2014;124:1011-27.
77. Hu Tw. Impact of urinary incontinence on health-care costs. *Journal of the American Geriatrics Society.* 1990;38(3):292-5.
78. Martínez-Agulló E, Gastón JB, Alacreu JA. Vejiga Neurógena, Conceptos Básicos. *Clínicas Urológicas de la Complutense.* 2000;8:283-347.
79. Rey L, Alfaya García L, Zamora Casal A. Vejiga neurógena. *Fisterra.* 20017.
80. Groen J, Pannek J, Diaz DC, Del Popolo G, Gross T, Hamid R, et al. Summary of European Association of Urology (EAU) guidelines on neuro-urology. *European urology.* 2016;69(2):324-33.
81. Fernández MF, Fernández LMR. Trastornos miccionales en la infancia. Libro de Protocolos de Nefrología Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. 2008:103-16.
82. Hurtado F, Barrero Candau R, García Merino F. Enuresis: micción no controlada. *Acta Pediátrica Española.* 2007;65(5):220-30.
83. Gutiérrez Abad C, San José Calleja M, Castroviejo Espinosa M, Sánchez Gutiérrez R, Ardela Díez E, Cordero Guevara J. Enuresis nocturna: estudio epidemiológico en población escolar. *Pediatría Atención Primaria.* 2015;17(67):227-34.
84. Lucas M, Bedretdinova D, Bosch J. EUA Guidelines on Urinary Incontinence, 2014. Available at: http://uroweb.org/wp-content/uploads/20-Urinary-Incontinence_LR.pdf. 2017.
85. Álvarez^o RM, Fernández^o JM, Agúndez^o CL, López TH, Garzón AC. ¿ Es útil la disuria para el diagnóstico de la infección. *Aten Primaria.* 200(26):550-3.
86. García Mendez L, Martínez Estrada KL, Cadabal Rodríguez T. Hematuria a partir de un síntoma. *AMF.* 2011;1(7):39-43.
87. Flores-Carreras Ó, Martínez-Espinoza CJ, González-Ruiz MI, Montes-Casillas YE. Contribución de la biopsia vesical al estudio de la paciente uroginecológica. *Ginecol Obstet Mex.* 2010;78(3):187-90.
88. Feldman A, Hsu C, Kurtz M, Cho K. Etiology and evaluation of hematuria in adults. UpToDate version 170, September 2013. 2013.
89. Rengifo D, Rodríguez JC. Protocolo de evaluación de la hematuria. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2015;11(83):4992-6.
90. Davis R, Jones JS, Barocas DA, Castle EP, Lang EK, Leveillee RJ, et al. Diagnosis, evaluation and follow-up of asymptomatic microhematuria (AMH) in adults: AUA guideline. *The Journal of urology.* 2012;188(6):2473-81.
91. Lerner S, Raghavan D. Overview of the initial approach and management of urothelial bladder cancer. *Up To Date.* 2015.
92. M P, F.J B, M A. Hematuria en Atención Primaria. *AMF.* 2014;10(4):216-21.
93. Mercieri A, Glasscock RJ, Sheridan AM. Exercise-induced hematuria. Retrieved from. 2008.
94. Villalbí Espinós A. Microhematuria tras traumatismo. *AMF.* 2016.
95. Henry L, Fox M. Histological findings in pseudomembranous trigonitis. *Journal of clinical pathology.* 1971;24(7):605-8.
96. Agulló EM, Cerdá JR, Pérez LG, Rebollo P, Pérez M, Chaves J, et al. Impacto de la incontinencia urinaria y del síndrome de vejiga hiperactiva en la calidad de vida relacionada con la salud de pacientes de mediana edad laboralmente activos y mayores de 65 años institucionalizados. *Actas Urológicas Españolas.* 2010;34(3):242-50.

97. Leoni AF, Kinleiner P, Revol M, Zaya A, Odicino A. Pielonefritis xantogranulomatosa: revisión de 10 casos. *Archivos Españoles de Urología* (Ed impresa). 2009;62(4):259-71.
98. Wesselmann U, Magora F, Ratner V. Dolor de origen urogenital. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001;8:428-32.
99. Vidal A, Rico B, Ayuso M, Angulo J, Ruiz M, Mugüerza J, et al. Dolor pélvico crónico: enfoque multidisciplinario. *Rev Soc Esp Dolor*. 2000;7:375-89.
100. Martínez EA, Ruiz JC, Gómez LP, Ramírez MB, Delgado FO, Rebollo P, et al. Prevalence of urinary incontinence and hyperactive bladder in the Spanish population: results of the EPICC study. *Actas urológicas españolas*. 2009;33(2):159-66.
101. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(2):167-78.
102. Bader P, Echtler D, Fonteyne V, Livadas K, De Meerleer G, Paez A, et al. Guía clínica sobre el tratamiento del dolor. *European Association of Urology*. 2010:1180-287.
103. Alba DV, Rodríguez JC. Protocolo diagnóstico del dolor crónico pélvico. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2007;9(83):5372-5.
104. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, Lipschutz RC, Steege JF. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstetrics & Gynecology*. 1996;87(3):321-7.
105. Díaz-Mohedo E, Hita-Contreras F, Luque-Suárez A, Walker-Chao C, Zarza-Luciáñez D, Salinas-Casado J. Prevalencia y factores de riesgo de dolor pélvico. *Actas Urológicas Españolas*. 2014;38(5):298-303.
106. Vallejo JLG, López MAD, Salgado MAC. Cistitis intersticial como causa de dolor pélvico crónico en ginecología. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2007;50(3):152-63.
107. Fall M, Baranowski A, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink E, et al. Guía clínica sobre el dolor pélvico crónico. *European Association of Urology*. 2010.
108. Itza F, Teba F, Zarza D, Salinas J, Gomes M. Perfil clínico de los pacientes con dolor pélvico crónico: un análisis descriptivo. *Archivos españoles de urología*. 2014;67(8):692-8.
109. Cid J. Dolor pélvico crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2006;13(1):29-39.
110. López González PA, Tornero Ruiz JI, López Cubillana P, Doñate Iñiguez G, Ruíz Morcillo JC, Pérez Albacete M. Alternativa terapéutica para el dolor pélvico crónico de origen vesical. *Actas urológicas españolas*. 2009;33(6):681-5.
111. Prieto L, Esteban M, Salinas J, Adot J, Arlandis S, Peri L, et al. Documento de consenso de la Asociación Española de Urología en el manejo de las infecciones del tracto urinario recurrentes no complicadas. *Actas Urológicas Españolas*. 2015;39(6):339-48.
112. Cheong YC, Smotra G, de C Williams AC. Non-surgical interventions for the management of chronic pelvic pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014(3).
113. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, Winter C, Roberts PL, Stapleton AE, et al. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. *New England journal of medicine*. 1996;335(7):468-74.
114. Foxman B. The epidemiology of urinary tract infection. *Nat Rev Urol* 2010;7:653-60.

115. Nelson RL, Gladman E, Barbateskovic M. Antimicrobial prophylaxis for colorectal surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014(5).
116. Gutiérrez A. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LAS INFECCIONES URINARIAS EN LA OFICINA DE FARMACIA/Therapeutic Approach to Urinary Tract Infections in the Community Pharmacy. *FarmaJournal*. 2016;1(2):25.
117. Hooton TM, Gupta K. Acute simple cystitis in women. Waltham, Mass: UpToDate2018.
118. Grabe M, Bjerklund-Johansen T, Botto H, Çek M, Naber K, Pickard R, et al. Guidelines on urological infections. European Association of Urology guidelines. EAU Guidelines Office The Netherlands: Arnhem. 2013.
119. Julián-Jiménez A, Gutiérrez-Martín P, Lizcano-Lizcano A, López-Guerrero M, Barroso-Manso Á, Heredero-Gálvez E. Utilidad de la procalcitonina y proteína C reactiva para predecir bacteriemia en las infecciones del tracto urinario en el servicio de urgencias. *Actas Urológicas Españolas*. 2015;39(8):502-10.
120. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *The American journal of medicine*. 2002;113(1):5-13.
121. Cires Pujol M, Frejoso Santiesteban E, Vergara Fabián E, Machado O, Alfonso I, Salas Obregón L, et al. Guía para la práctica clínica en infecciones del tracto urinario. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2002;18(2):155-60.
122. Redón-Gálvez L, Álvarez-Arduza M. Infecciones de repetición no complicadas en mujeres sanas. . In: EDIMSA EMSA, editor. Cuadernos de Urología Temas de formación continuada para el médico de Atención Primaria
123. Alós JJ. Epidemiología y etiología de la infección urinaria comunitaria. Sensibilidad antimicrobiana de los principales patógenos y significado clínico de la resistencia. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2005;23:3-8.
124. Álvarez Barranco LC. Urinary tract infections in the Hospital Universidad del Norte. *Revista Salud Uninorte*. 2007;23(1):9-18.
125. Cortina Gutiérrez A, Chávez Gómez WF, Álvarez Casto MF. Infecciones de vía urinaria en el adulto. *Guía rápida de manejo. Cienbiomed*. 2016;7(1):144-51.
126. Valiquette L. Urinary tract infections in women. *The Canadian journal of urology*. 2001;8 Suppl 1:6-12.
127. Cortés JA, Perdomo D, Morales R, Álvarez CA, Cuervo SI, Leal AL, et al. Guía de práctica clínica sobre diagnóstico y tratamiento de infección de vías urinarias no complicada en mujeres adquirida en la comunidad. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2015;63(4):565-81.
128. Bartoletti R, Wagenlehner F, Naber K, Johansen T. Treatment of Urinary Tract Infections and Antibiotic Stewardship. *European Urology Supplements*2016.
129. Gupta K, Trautner B. Urinary tract infection. *Annals of internal medicine*. 2012;156(5):ITC3-1.
130. Amador-Mulero L, García-Díaz MJ, García-Trabajo E, Barajas de Santiago C, Ferreira-García C, FontánAzpeitia M, et al. Efectividad de la ingestión de arándano rojo sobre las infecciones del tracto urinario en embarazadas. *Matronas prof*. 2014;15(2):50-5.
131. Andreu A, Cacho J, Coira A, Lepe JA. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2011;29(1):52-7.
132. Sangrador O, Valdivieso MB, del Proyecto GI, editors. Métodos para la recogida de muestras de orina para urocultivo y perfil urinario. *Anales de Pediatría*; 2007: Elsevier.

133. Andreu A, Alos J, Gobernado M, Marco F, García-Rodríguez J. Etiology and antimicrobial susceptibility among uropathogens causing community-acquired lower urinary tract infections: a nationwide surveillance study. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. 2005;23(1):4-9.
134. Hooton TM, Gupta K. Acute complicated urinary tract infection (including pyelonephritis) in adults. UpToDate Waltham, Mass: UpToDate2018.
135. Wurgaft KA. Infecciones del tracto urinario. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2010;21(4):629-33.
136. Pigrau-Serrallach C. Recurrent urinary tract infections. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2005;23:28.
137. Obstetricians ACo, Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 91: treatment of urinary tract infections in nonpregnant women. *Obstetrics and gynecology*. 2008;111(3):785.
138. Franco AVM. Recurrent urinary tract infections. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2005;19(6):861-73.
139. Gobernado M, Cruz JJ, Broseta E. Infección urinaria. *Actas Urológicas Españolas*. 2002;26(8):563-73.
140. Junquera S, Loza E, Baquero F. Evolución del patrón de sensibilidad de aislados de *Escherichia coli* en urocultivos procedentes del medio hospitalario y extrahospitalario. *Enfermedades infecciosas y Microbiología clínica*. 2005;23(4):197-201.
141. Neto KT, Castilho LN, Reis L. Oral vaccine (OM-89) in the recurrent urinary tract infection prophylaxis: a realistic systematic review with meta-analysis. *Actas Urológicas Españolas (English Edition)*. 2016;40(4):203-8.
142. Schwenger EM, Tejani AM, Loewen PS. Probiotics for preventing urinary tract infections in adults and children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015(12).
143. Ejrnaes K. Bacterial Characteristics of Importance for Recurrent Urinary Tract Infections Caused by *Escherichia coli*. *Dan Med Bull*. 2011;58(4).
144. Andreu A, Planells I. Etiología de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad y resistencia de *Escherichia coli* a los antimicrobianos de primera línea. Estudio nacional multicéntrico. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:481-6.
145. Delgado MV, Lecaroz MA, Barrios JA, Canut AB. Acute complicated and uncomplicated pyelonephritis in the emergency department: process-of-care indicators and outcomes. *Emergencias: revista de la Sociedad Espanola de Medicina de Emergencias*. 2017;29(1):27-32.
146. Pérez Arbej JA, Cameo Rico MI. Abordaje de la infección aguda del parénquima renal: estudio retrospectivo de los años 2005-2007. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2009;62(3):186-94.
147. Gómez Marco J. Pielonefritis aguda. *AMF* 2007;3(4):186-224.
148. Torres-Mercado LO, García-Padilla MÁ, Serrano-Brambila E, Maldonado-Alcaraz E, López-Sámano VA, Montoya-Martínez G, et al. Factores pronósticos de morbimortalidad en pacientes con pielonefritis enfisematosa. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2016;54(2):S156-S61.
149. Chávez AG, Argueta SE, Carrillo R. Pielonefritis enfisematosa, reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2007;21(1):45-50.
150. Vargas CIG, Bravo ACO, Ortiz JGS, Ordoñez FSC. Caso Clínico: Pielonefritis Enfisematosa. *Revista Médica HJCA*. 2016;8(3):278-81.
151. Doublet J-D. Pielonefritis no complicadas y complicadas del adulto: diagnóstico y tratamiento. *EMC-Urología*. 2017;49(1):1-14.

152. Fekete T, Hooton T, Calderwood S, Bloom A. Approach to the adult with asymptomatic bacteriuria. UpToDate Post TW (ed) UpToDate Waltham, MA. 2014.
153. Weintrob, Amy C. Asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes review current through. In: mellitusLiterature, editor.2017.
154. Ejrnæs K. Bacterial characteristics of importance for recurrent urinary tract infections caused by Escherichia coli. Dan Med Bull. 2011;58(4):B4187.
155. Rowe TA, Juthani-Mehta M. Diagnosis and management of urinary tract infection in older adults. Infect Dis Clin North Am. 2014;28(1):75-89.
156. Meyrier A. Sampling and evaluation of voided urine in the diagnosis of urinary tract infection in adults. Obtenido de Up To Date: [https://www.uptodate.com/contents/sampling-and ...](https://www.uptodate.com/contents/sampling-and...); 2015.
157. de Badajoz ES, Sánchez-Gallegos P. The challenge of urinary tract infections. Actas Urológicas Españolas (English Edition). 2014;10(38):631-2.
158. Sotto A, De Boever CM, Fabbro-Peray P, Gouby A, Sirot D, Jourdan J. Risk factors for antibiotic-resistant Escherichia coli isolated from hospitalized patients with urinary tract infections: a prospective study. J Clin Microbiol. 2001;39(2):438-44.
159. Zaragoza JQ, Alba AB, García EM, Lozano AG-F, Serrano MG, Cruz JJ. Evolución de la resistencia microbiana a fluorquinolonas en un hospital terciario. Actas Urol Esp. 2000;24(5):381-7.
160. Drouin S-J, Vieillefond A, Chartier-Kastler E, Rouprêt M. Cistopatías crónicas. EMC-Urología. 2010;42(3):1-11.
161. Steinhoff G. The efficacy of chondroitin sulphate in treating interstitial cystitis. European Urology Supplements. 2003;2(4):14-6.
162. Jiménez PB, Gómez ML, Jiménez JB, Jiménez PB, Criado FG, Abuín JS. Fisioterapia y personas con discapacidad: papel de la fisioterapia coadyuvante en la discapacidad física y psicosomática causada por la cistopatía intersticial. Fisioterapia. 2009;31(1):3-11.
163. Frattini G. Definición y epidemiología. Urología. 2015:161.
164. Van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, Bouchelouche K, Cervigni M, Daha LK, et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal. European urology. 2008;53(1):60-7.
165. Skene AJC. Diseases of the Bladder and Urethra in Women: W. Wood; 1878.
166. Herrera Arce A, Betolaza López de Gámiz E, Murua Navarro F, Martínez H, Jiménez-Lerma JM. Enfermería en adicciones: el modelo teórico de H. Peplau a través de los patrones funcionales de M. Gordon. A propósito de un caso práctico. Trastornos adictivos. 2003;5.
167. Silva JM, López HE. Sensibilidad de la prueba de potasio intravesical en pacientes con criterios diagnósticos positivos para cistitis intersticial: experimento clínico controlado. Universitas Medica. 2004;45(2):53-6.
168. Chung MK, Chung RP, Gordon D. Interstitial cystitis and endometriosis in patients with chronic pelvic pain: the "evil twins" syndrome. JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons. 2005;9(1):25.
169. Parson C, Lilly J, Stein P. Epithelial dysfunction in nonbacterial cystitis. The Journal of urology. 1991;145:732-5.
170. di Capua-Sacoto C, Sanchez-Llopis A, O'Connor E, Martinez A, Ruiz-Cerdá J. Estudio del efecto apoptótico de la orina de pacientes con cistitis intersticial como biomarcador diagnóstico. Actas Urológicas Españolas. 2016;40(9):570-6.
171. Quillin RB, Erickson DR. Management of interstitial cystitis/bladder pain syndrome: a urology perspective. Urologic Clinics. 2012;39(3):389-96.

172. Figueiredo A, Palma P, Ricetto C, Herrmann V, Dambros M, Capmartin R. Clinical and urodynamic experience with intravesical hyaluronic acid in painful bladder syndrome associated with interstitial cystitis. *Actas Urológicas Españolas (English Edition)*. 2011;35(3):184-7.
173. Montillo O. Cistitis glandular y polipoide con metaplasia de urotelio prostático y nidos de Brunn. *Revista Mexicana de Urología*. 2006;66(1):26-32.
174. Gómez García I, Arias Fúnez F, Sanz Mayayo E, Rodríguez Patrón R, Burgos Revilla FJ, García Navas R, et al. Fracaso renal agudo como debut de la cistitis glandular. Revisión de la bibliografía. *Archivos españoles de urología*. 2003;56(5):467-71.
175. Domínguez Freire F, Núñez López A, Alonso Rodrigo A, Rodríguez Iglesias B, Benavente Delgado J, Barros Rodríguez J, et al. Cistitis folicular: Aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Urológicas Españolas*. 2003;27(7):551-4.
176. Afonso-João D, Pacheco-Figueiredo L, Antunes-Lopes T, Morgado L, Azevedo V, Vendeira L, et al. La incidencia acumulada y los factores predictivos de la cistitis rádica en pacientes con cáncer de próstata localizado. *Actas Urológicas Españolas*. 2018;42(4):256-61.
177. Celada FA. Urinary incontinence, prostate cancer and external beam radiotherapy. *Archivos españoles de urología*. 2009;62(10):819-25.
178. Casasola Chamorro J, Gutiérrez García S, Fernández Rojo F, Guerreiro González R, Gómez B, De V, et al. Endometriosis vesical: Diagnóstico y tratamiento. *Actas Urológicas Españolas*. 2003;27(5):394-6.
179. Arregui A, Gutiérrez Samper A, Rodrigo Val M, Laborda Ezquerro K, Hernández Bono A, Blasco Villacampa G. Litiasis renal en el área III de Zaragoza: bioquímica y epidemiología. *Actas Urológicas Españolas*. 2004;28(9):661-5.
180. Bai Y, Wang X, Yang Y, Han P, Wang J. Percutaneous nephrolithotomy versus retrograde intrarenal surgery for the treatment of kidney stones up to 2 cm in patients with solitary kidney: a single centre experience. *BMC urology*. 2017;17(1):9.
181. Sánchez-Martín F, Millán Rodríguez F, Esquena Fernández S, Segarra Tomás J, Rousaud Barón F, Martínez-Rodríguez R, et al. Incidencia y prevalencia de la urolitiasis en España: Revisión de los datos originales disponibles hasta la actualidad. *Actas Urológicas Españolas*. 2007;31(5):511-20.
182. Heinze-Rodríguez A, Suárez-Ibarrola R, Vázquez-Hernández B, Vázquez-Rojas J, Gómez-de Regil L, Aguilar-Moreno J, et al. Manejo de litiasis renal con nefrolitotomía percutánea: experiencia de un hospital de referencia. *Revista Mexicana de Urología*. 2014;74(4):211-5.
183. Arias Vega M, Pérula de Torres LA, Carrasco Valiente J, Requena Tapia MJ, Jiménez García C, Silva Ayçaguer LC. [Prevalence of urolithiasis in the 40 to 65 year old Spanish population: The PreLiRenE study]. *Med Clin (Barc)*. 2016;146(12):525-31.
184. Freixedas FG, Bauzá AC, Prieto RM. ¿ Se puede realmente prevenir la litiasis renal? Nuevas tendencias y herramientas terapéuticas. *Archivos españoles de urología*. 2017;70(1):91-102.
185. Hermida Pérez JA, Palmes P, Loro Ferrer JF, Ochoa Urdangarain O, Buduen Nuñez A. Cólico nefrítico en el servicio de urgencias: estudio epidemiológico, diagnóstico y etiopatogénico. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2010;63(3):173-87.
186. Prezioso D, Strazzullo P, Lotti T, Bianchi G, Borghi L, Caione P, et al. Dietary treatment of urinary risk factors for renal stone formation: a review of CLU working group. 2015.

187. Miller RN. The emotional problems of patients with bladder cancer. *Cancer research*. 1977;37(8 Part 2):2789-91.
188. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M, et al. Guía clínica sobre la urolitiasis. *European Association of Urology*. 2010:448-60.
189. Dalziel PJ, Noble VE. Bedside ultrasound and the assessment of renal colic: a review. *Emergency Medicine Journal*. 2013;30(1):3-8.
190. Sarroca, Farrera M, Fábregas, Escuriola MLrA-. Litiasis renal. *AMF*. 2011;7(7):383-90.
191. Nicolau C, Salvador R, Artigas J. Manejo diagnóstico del cólico renal. *Radiología*. 2015;57(2):113-22.
192. Esquena S, Rodríguez FM, Sánchez-Martín F, Barón FR, Marchant F, Mavrich HV. Cólico renal: revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urológicas Españolas*. 2006;30(3):268-80.
193. Santillana J, Salas D, Sánchez-Martín F, Sanguedolce F, Fantova A, Angerri O, et al. Versión española del cuestionario USSQ: evaluación de la tolerancia clínica al catéter ureteral doble jota. Departamento de servicios médicos-Dirección: Vacante (asume: Helena Isábal). 2014:62.
194. Germán CM, Mario AG. El Uroanálisis: Un gran aliado del médico. *Sociedad Colombiana de Urología*. 2007.
195. Bostwick DG, Cheng L. *Urologic surgical pathology: Elsevier Health Sciences*; 2008.
196. Sanders W. Cancer of the bladder. Fragments forming urethral plugs discharged in the urine. *Medico-Chirurgical Society of Edinburgh. Edinb Med J*. 1864;10:273-4.
197. Girón RM, Alonso JV. Citodiagnóstico urinario: aspectos de interés para el citotécnico. *Revista Española de Patología*. 2012;45(4):204-14.
198. Magi-Galluzzi C, Zhou M. *Pathology of bladder neoplasms. UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA*. 2013.
199. Kindelan Alvarez J, Campos Hernández J, López Beltrán A, Requena Tapia M. The 2004 WHO classification of bladder tumors: A summary and commentary. *Actas Urol Esp*. 2007;31:978-88.
200. Restrepo-González JA, García-Perdomo HA, Varela R. Validez diagnóstica de la citología urinaria preoperatoria en pacientes con carcinoma urotelial de vejiga en el Instituto Nacional de Cancerología, Colombia. *Archivos españoles de urologia*. 2014;67(3):243-8.
201. Papanicolaou GN, Marshall VF. Urine sediment smears as a diagnostic procedure in cancers of the urinary tract. *Science (New York, NY)*. 1945;101(2629):519-20.
202. Barkan GA, Wojcik EM, Nayar R, Savic-Prince S, Quek ML, Kurtycz DF, et al. The Paris system for reporting urinary cytology: the quest to develop a standardized terminology. *Acta cytologica*. 2016;60(3):185-97.
203. Feil G, Stenzl A. Pruebas de marcadores tumorales en el cáncer de vejiga. *Actas Urológicas Españolas*. 2006;30(1):38-45.
204. Torres FG, Torres AG, Torres FO. The usefulness of the filtration-adhesion method in urine cytology. *Archivos españoles de urologia*. 2008;61(3):371-5.
205. Schmidbauer J, Witjes F, Schmeller N, Donat R, Susani M, Marberger M. Improved detection of urothelial carcinoma in situ with hexaminolevulinate fluorescence cystoscopy. *The Journal of urology*. 2004;171(1):135-8.
206. Brown FM. Urine cytology: is it still the gold standard for screening? *Urologic Clinics of North America*. 2000;27(1):25-37.

207. Castillo-Martin M, Domingo-Domenech J, Karni-Schmidt O, Matos T, Cordon-Cardo C, editors. Molecular pathways of urothelial development and bladder tumorigenesis. *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations*; 2010: Elsevier.
208. Ameille J. *Hunter's Diseases of Occupations*. Eur Respiratory Soc; 2011.
209. González Peramato P, Jiménez Heffernan JA, García González R, García Navas R. Citología de orina en el diagnóstico del tumor urotelial del tracto urinario superior. *Archivos españoles de urología*. 2004;57(3):227-38.
210. Melgar Serrano I, Baca Hidalgo EM, Segura Simón R. Estudio sobre los factores de riesgo en el cáncer de vejiga. *Monografías de investigación en salud* 2015. p. 1988-3439
211. Serrano, Boraz V, Serrano Galán F. Citología urinaria. *AMF* 2014;10(3):141-4.
212. Schmidbauer J, Witjes F, Schmeller N, Donat R, Susani M, Marberger M, et al. Improved detection of urothelial carcinoma in situ with hexaminolevulinate fluorescence cystoscopy. *The Journal of urology*. 2004;171(1):135-8.
213. Nabi G, Greene D, O'Donnell M. How important is urinary cytology in the diagnosis of urological malignancies? *European urology*. 2003;43(6):632-6.
214. Bastacky S, Ibrahim S, Wilczynski SP, Murphy WM. The accuracy of urinary cytology in daily practice. *Cancer Cytopathology: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society*. 1999;87(3):118-28.
215. Lotan Y, Choueiri T, Lerner S, Ross M. Clinical presentation, diagnosis, and staging of bladder cancer. *Literature review current through*. 2017.
216. Acín MP, Matías MM, Gutiérrez MC, Rojas TS, Juárez DL, Alcalá FR. ¿Modifican nuestra actitud terapéutica los urocultivos? *Atención Primaria*. 2000;26(7):459-63.
217. Andreu-Domingo A, Cacho J, Coira-Nieto A, Lepe-Jimenez J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29(1):52-7.
218. LaRocco MT, Franek J, Leibach EK, Weissfeld AS, Kraft CS, Sautter RL, et al. Effectiveness of preanalytic practices on contamination and diagnostic accuracy of urine cultures: a laboratory medicine best practices systematic review and meta-analysis. *Clinical microbiology reviews*. 2016;29(1):105-47.
219. Herrera Rodríguez L, Llera Clausell T, Rodríguez Quiñones JR, Castillo García I, Gorte Quiñones AD. Comportamiento clínico epidemiológico de la bacteriuria asintomática en el adulto mayor femenino. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2010;14(3):20-5.
220. Viana C, Molina F, Díez M, Castro P. Infección de vías urinarias en el adulto. *Guías clínicas*. 2002;2:34.
221. Torrell, Vallespín G, Milozzi Berrocal J. Infecciones del tracto urinario. *AMF* 2005;9(3):124-33.
222. Arenas GA, Burke YD. El urianálisis como tamizaje previo a urocultivo. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*. 2005;52(1):18-21.
223. Baños-Laredo ME, Núñez-Álvarez CA, Cabiedes J. Análisis de sedimento urinario. *Reumatología Clínica*. 2010;6(5):268-72.
224. del Carmen Laso M. Interpretación del análisis de orina. *Arch argent pediatr*. 2002;100(2):179.
225. Kouri T, Fogazzi G, Gant V, Hallander H, Hofmann W, Guder W. European urinalysis guidelines. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 2000;60(sup231):1-96.

226. Molina Burgos R, Millán Salvador J, Oltra Soler J, Jiménez Cruz J. Análisis de microsatélites en células exfoliadas del sedimento urinario: Su utilidad para la detección del cáncer vesical. Estudio comparativo con citología urinaria. *Actas Urológicas Españolas*. 2003;27(8):618-28.
227. Fatela-Cantillo D, Fernández-Suárez A, Menéndez-López V, Carro Rubias C, Galán J, García Serrado D. Influencia del retraso en el procesamiento preanalítico de la orina en la determinación del NMP22. *Actas Urológicas Españolas*. 2007;31(7):746-51.
228. Shahrokh F, Gorena M, Rodríguez J, Orio M, Orellana F, García J. Biomarcadores en orina para la detección precoz y seguimiento del cáncer de vejiga: revisión crítica. *Rev chil urol*. 2010;75(2):105-18.
229. García-Velandria F, Sánchez-García J, Rodríguez-Toves L, Alvarez-Buitrago L, Conde-Redondo C, Rodríguez-Tesedo V, et al. Predicción de resultados de cistoscopias en la práctica. *Actas Urológicas Españolas*. 2014;38(8):538-43.
230. Sánchez C. Aproximación al estudio de la relación entre el estilo de vida, la actividad física y la salud. 2009.
231. Mediero JG, Cuesta JA, Galán ML, García NR, Sánchez AB. Efecto del tabaco sobre la evolución de los tumores de vejiga. *Actas Urológicas Españolas*. 2007;31(4):349-54.
232. Caban-Martinez AJ, Lee DJ, Goodman E, Davila EP, Fleming LE, LeBlanc WG, et al. Health indicators among unemployed and employed young adults. *Journal of occupational and environmental medicine/American College of Occupational and Environmental Medicine*. 2011;53(2):196.
233. Lastra-del-Prado R, Rodríguez-García J, Cifuentes PM, Feliú LG. Cáncer y paro. *SEMERGEN-Medicina de Familia*. 2016;42(2):94-102.
234. Bielza de Ory V, Valenzuela M, Sancho Comins J, Salvá PA, F M, Pascual MH, et al. Territorio y sociedad en España *Geografía Humana*. . In: Taurus, editor.1989
235. Vicente J, Chéchile G, Salvador J. Tumores vesicales. . In: Médica A, editor.2000.
236. Robles-Sainz L, Zamora-Varela F, Minakata-Ochoa F, Álvarez-Álvarez A. Tumor urotelial renal bilateral y tumor vesical urotelial, reporte de un caso de triple tumor sincrónico. *Revista Mexicana de Urología*. 2014;74(5):318-22.
237. Bernal-Pérez M, Souza D, Romero-Fernández F, Gómez-Bernal G, Gómez-Bernal F. Estimación de las proyecciones del cáncer de vejiga en España. *Actas Urológicas Españolas*. 2013;37(5):286-91.
238. Ferris J, García J, Berbel O, Ortega J. Factores de riesgo constitucionales y ocupacionales asociados al cáncer vesical. *Actas Urológicas Españolas*. 2013;37(8):513-22.
239. Luján S, Santamaría C, Pontones J, Ruiz-Cerdá JL, Trassierra M, Vera-Donoso CD, et al. Cálculo del riesgo biológico de multirrecidiva y progresión del carcinoma urotelial no músculo-invasivo mediante nuevos modelos matemáticos. *Actas Urológicas Españolas*. 2014;38(10):647-54.
240. Jalón Monzón A, Fernández Gómez Segas J, Escaf Bamadaf S, Álvarez Múgica M, Martín Benitez JL, Regadera FJ. Efecto terapéutico de Mitomicina C en el postoperatorio inmediato de pacientes con tumores vesicales no músculo invasores de riesgo inmediato. . *Act Urol*. 2008;32(9): 894-900.
241. García González R, Cuesta Roca C, García Navas R, González Peramato P. Anatomía patológica de los tumores del tracto urinario alto (uréter, pelvis y cálices renales). *Archivos españoles de urologia*. 2004;57(3):241-50.

242. Babjuk M, Oosterlinck W, Sylvester R, Kaasinen E, Böhle A, Palou-Redorta J, et al. Guía clínica del carcinoma urotelial de vejiga no músculo-invasivo de la Asociación Europea de Urología. Actualización de 2011. *Actas Urológicas Españolas*. 2012;36(7):389-402.
243. Epstein JI, Amin MB, Reuter VR, Mostofi FK, Committee BCC. The World Health Organization/International Society of Urological Pathology consensus classification of urothelial (transitional cell) neoplasms of the urinary bladder. *The American journal of surgical pathology*. 1998;22(12):1435-48.
244. Wojcik EM. What should not be reported as atypia in urine cytology. *Journal of the American Society of Cytopathology*. 2015;4(1):30-6.
245. Pambuccian SE. What is atypia? Use, misuse and overuse of the term atypia in diagnostic cytopathology. *Journal of the American Society of Cytopathology*. 2015;4(1):44-52.
246. Smith A, Hanley K, Reynolds J. Non-Urothelial Malignancies of the Bladder in Urinary Cytology. *Journal of the American Society of Cytopathology*. 2016;5(5):S25-S6.
247. Abáigar-Pedraza I, Megías-Garrigós J, Sánchez-Payá J. Cuestionario de calidad de vida para pacientes con cáncer de vejiga no músculo invasivo. *Actas Urológicas Españolas*. 2016;40(4):251-7.
248. Klaassen Z, Li K, Kassouf W, Black PC, Dragomir A, Kulkarni GS. Contemporary cost-consequence analysis of blue light cystoscopy with hexaminolevulinate in non-muscle-invasive bladder cancer. *Canadian Urological Association Journal*. 2017;11(6):173.
249. Morales L, Arango Toro O, Lorente Garín J, Cortadellas Ángel R, Bielsa Gali O, Gelabert Mas A. La impresión cistoscópica frente al diagnóstico histológico en los tumores vesicales: ¿Coinciden? *Actas Urológicas Españolas*. 2003;27(1):18-21.
250. Herrero MR-M, Rodríguez-Bermejo PR, Vela IC. Protocolo diagnóstico de la neoplasia de la vía urinaria. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2015;11(83):4984-91.
251. Cánovas Ivorra JA, Tramoyeres Galvañ A, Sánchez Ballester F, Torre Abril LDI, Ordoño Domínguez F, Navalón Verdejo P, et al. La tuberculosis genitourinaria en la obra urológica del profesor Rafael Mollá Rodrigo (1862-1930): Análisis documental histórico de su obra. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2005;58(3):195-8.
252. Escandón MS, Valcárcel JP, Fernández MG, Rodríguez AG, Villarroya JL, González CU. Adenoma nefrogénico vesical: ¿metaplasia o alteración embriológica? *Actas Urológicas Españolas*. 2001;25(4):307-11.
253. Rodríguez-Montes CE, Alvarado-Cabrero I. Adenoma nefrogénico de la vejiga urinaria. Una lesión que puede ser confundida con carcinoma. Reporte de cuatro casos. *Gac Med Mex*. 2001;137(1).
254. Williams E. *International Journal of Surgical Pathology*. INT J SURG PATHOL. 2000;8(3):181-3.
255. Martínez JRM. Guía metodológica para la gestión clínica por procesos: aplicación en las organizaciones de enfermería: Ediciones Díaz de Santos; 2003.
256. Farouk K, Gondal M, Ahmad A, Bano U, Khan A. Leiomyoma of the urinary bladder with bladder stone. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*. 2008;18(9):592-4.
257. Orlich-Castelán C, Garzona-Navas D, Caamaño-Bolaños A. Cistitis quística glandular presentada como cistopatía quística. *Acta Médica Costarricense*. 2015;57(1):47-8.

258. Álvarez Kindelán J, Campos Hernández J, López Beltrán A, Requena Tapia M. Clasificación de la OMS 2004 para los tumores vesicales: resumen y comentarios. *Actas Urológicas Españolas*. 2007;31(9):978-88.
259. Mas AG, Gelabert A. Cáncer vesical que no infiltra músculo: recomendaciones diagnósticas terapéuticas y de seguimiento: Marge Medica Books; 2007.
260. Wasylkowski LC, Ríos-González E, Espinós EL, Tamayo AL, Lorenzo LM-P. Indicación de cistectomía precoz en el cáncer vesical no músculo infiltrante. Revisión de la literatura. *Actas Urológicas Españolas*. 2018;42(1):17-24.
261. Tan MP, Attard G, Huddart RA. Circulating tumour DNA in muscle-invasive bladder cancer. *International journal of molecular sciences*. 2018;19(9):2568.
262. Pardo-Torres MP, Núñez-Gómez NA. Estilo de vida y salud en la mujer adulta joven. *Aquichan*. 2008;8(2).
263. Gutiérrez-Abejón E, Rejas-Gutiérrez J, Criado-Espejel P, Campo-Ortega EP, Breñas-Villalón MT, Martín-Sobrino N. Impacto del consumo de tabaco sobre la mortalidad en España en el año 2012. *Medicina Clínica*. 2015;145(12):520-5.
264. Nerín I. El tabaquismo en la mujer: una atracción fatal. *Archivos de Bronconeumología*. 2005;41(7):360-2.
265. Kogevinas M, Rodríguez Suárez M, Adonina Tardón S. Cáncer laboral en España. Valencia: Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud (ISTAS). 2005.
266. Borau PG, Alonso-Gordo T, Villaverde RM. Cáncer de próstata y cáncer de testículo. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2017;12(33):1966-79.
267. Nivia E. Mujeres y plaguicidas. Una mirada a la situación actual, tendencias y riesgos de los Plaguicidas Estudio de caso en Palmira, Valle, Colombia Palmira: Ed Rapalmira. 2000.
268. Varona M, Cárdenas O, Crane C, Rocha S, Cuervo G, Vargas J. Alteraciones citogenéticas en trabajadoras con riesgo ocupacional de exposición a plaguicidas en cultivos de flores en Bogotá. *Biomédica*. 2003;23(2):141-52.
269. BENÍTEZ-CAMPO N, VIVAS ZÁRATE DA, ROSERO HERNÁNDEZ ED. TOXICITY OF THE MAIN PESTICIDES USED IN POPAYÁN VALLEY WITH *Bacillus subtilis*. *Biotechnología en el Sector Agropecuario y Agroindustrial*. 2009;7(1):15-22.
270. Viñuela E. La resistencia a insecticidas en España. In: E.T.S.L.Agrónomos PdC, editor. *Bol SanVeg Plagas*. Madrid2008.
271. Peláez S, Hierro I, Oña S, Alonso L, Matilla A. Relación entre la exposición a pesticidas y el desarrollo de carcinoma urotelial vesical superficial de bajo grado. *Medicina Clínica*. 2004;123(15):571-4.
272. Goldman L. Childhood pesticide poisoning: Information for advocacy and action. Geneva, Switzerland: United Nations Environment Programme and WHO. 2004.
273. Villanueva CM, Kogevinas M, Grimalt JO. Cloración del agua potable en España y cáncer de vejiga. *Gaceta Sanitaria*. 2001;15(1):48-53.
274. Greenwalda P, Clifford C, Milner J. Dieta y prevención del cáncer. Madrid: *Eur J Cáncer*. 2001;1:365-82.
275. García Peñalver C, Pérez Barrios A, Leiva Galvis O. Utilidad clínica del test urinario Immunocyt™ en el protocolo de revisiones de pacientes con antecedentes de neoplasia uroteliales. *Actas Urológicas Españolas*. 2005;29(6):535-41.
276. Aguilera Tubet C, Gutiérrez Baños J, Antolín Juárez F, Rebollo Rodrigo M, Portillo Martín J, Ruiz Izquierdo F, et al. Estudio comparativo entre cistoscopia, citología

- urinaria, NMP-22 y un nuevo método, bladder chek, en el seguimiento del cáncer vesical superficial. *Actas Urológicas Españolas*. 2005;29(3):252-6.
277. Rodríguez JV, Bayarri JS, Toniolo GC, Rodríguez FM, Redorta JP. Tumores vesicales superficiales iniciales: nuestra experiencia. Nuestro criterio. *Actas Urológicas Españolas*. 2000;24(7):522-9.
278. Yossepowitch O, Eggener SE, Bochner BH, Donat SM, Herr HW, Dalbagni G. Safety and efficacy of intravesical bacillus Calmette-Guerin instillations in steroid treated and immunocompromised patients. *The Journal of urology*. 2006;176(2):482-5.
279. Adolfo SF, Pilar SF, Benito ASG. Terapia Intravesical. Administración de B.C.G (Vejicur®) y efectos adversos. *Enfermería Docente*. 2013.
280. O'Donnell MA, Lerner SP. Infectious complications of intravesical BCG immunotherapy.
281. Fernández-Gómez JM, Carballido-Rodríguez J, Cozar-Olmo J, Palou-Redorta J, Solsona-Narbón E, Unda-Urzaiz J. Treatment of non muscle invasive bladder tumor related to the problem of bacillus Calmette-Guerin availability. Consensus of a Spanish expert's panel. *Actas Urológicas Españolas (English Edition)*. 2013;37(7):387-94.
282. Tejido-Sánchez A, García-González L, Jiménez-Alcaide E, Arrébola-Pajares A, Medina-Polo J, Villacampa-Aubá F, et al. Calidad de vida en pacientes con cistectomía y conducto ileal por cáncer de vejiga. *Actas Urológicas Españolas*. 2014;38(2):90-5.
283. Stenzl A, Cowan N, De Santis M, Kuczyk M, Merseburger A, Ribal M, et al. Treatment of muscle-invasive and metastatic bladder cancer: update of the EAU guidelines. *Actas Urológicas Españolas (English Edition)*. 2012;36(8):449-60.
284. Hanley K, Reynolds J. Utilization of Urethral Wash Cytology to Detect Urethral Recurrence of Urothelial Carcinoma after Radical Cystectomy. *Journal of the American Society of Cytopathology*. 2016;5(5):S25.
285. Martín Martín S, Calleja Escudero J, Trueba Arguiñarena FJ, Rivero Martínez MD, Sanz Ruíz A, Fernández del Busto E. Tumores del tracto urinario superior: Nuestra experiencia. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2008;61(4):499-506.
286. Portillo Martín J, Velázquez R, Gutierrez Baños J, Gómez C, Hernández Rodríguez R, del Valle Schaan J, et al. Tumores de urotelio superior. *Actas Urológicas Españolas*. 2004;28(1):07-12.
287. Richie JP, Kantoff PW. Malignancies of the renal pelvis and ureter. *UpToDate*; 2011.
288. Cid MP, Armant FB. Clasificación de Bosniak para la gradación de lesiones quísticas renales. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 2010;17(2):107-8.
289. Lindblad P. Epidemiology of renal cell carcinoma. *Scandinavian journal of surgery*. 2004;93(2):88-96.
290. Atkins MB, Choueiri TK. Epidemiology, pathology, and pathogenesis of renal cell carcinoma. *UpToDate* Retrieved June. 2016;9.
291. Nishida C, Mucavele P. Monitoring the rapidly emerging public health problem of overweight and obesity: the WHO Global Database on Body Mass Index. *SCN news*. 2005;29(1):5-12.
292. González Svatetz CA, Goday Arnó A. Obesidad y cáncer: «las amistades peligrosas». *Medicina Clínica*. 2015;145(1):24-30.
293. Félix-Redondo FJ, Grau M, Baena-Díez JM, Dégano IR, de León AC, Guembe MJ, et al. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk: the DARIOS study. *BMC Public Health*. 2013;13(1):542.

294. Russell WR, Duncan SH, Flint HJ. The gut microbial metabolome: modulation of cancer risk in obese individuals. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2013;72(1):178-88.
295. Ljungberg B, Cowan NC, Hanbury DC, Hora M, Kuczyk MA, Merseburger AS, et al. EAU guidelines on renal cell carcinoma: the 2010 update. *European urology*. 2010;58(3):398-406.
296. Martínez-López MA, Pérez-Constantino M, Montelongo-Meneses PP. Proceso de Atención de Enfermería a una lactante con neumonía basado en patrones funcionales de Marjory Gordon. *Enfermería universitaria*. 2014;11(1):36-43.
297. Linares RG. La estandarización de cuidados en la gestión del proceso asistencial. *Rev Calidad Asistencial*. 1999;14:273-8.
298. Pearson A, Vaughan B, FitzGerald M. *Nursing models for practice*: Elsevier Health Sciences; 2005.
299. Jamieson EM. *Procedimientos de enfermería clínica*: Elsevier España; 2008.
300. Arribas Cachá A, Sellán Soto C, Amezcua Sánchez A, Hernández Mellado M, Núñez Acosta E, Rodríguez Perea A. *Valoración enfermera. Herramientas y técnicas sanitarias 3ª ed* Madrid: Fuden. 2015.
301. Molina MF, Robles JG, Bravo EG, Pozo MD, Figueiras MT, Terrésruiz C. Evaluación del impacto de las intervenciones realizadas para mejorar el registro de valoración de enfermería al ingreso. *Enfermería Clínica*. 2003;13(3):137-45.
302. Pozo MD, Robles FJG, Figueiras MT, Bravo EMG. Del cuidado registrado al diagnóstico enfermero. *Enfermería Clínica*. 2005;15(5):267-74.
303. Izquierdo Carrasco JM, Pérez Badía MB, Ramírez Rodríguez FJ, Serrano Escalona I, Torres Montero MD, Conde Lara G. Implantación del proceso enfermero. *Rev Rol enferm*. 2002;25(7/8):488-93.
304. Herdman TH, Kamitsuru S. *Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2012-2014*: Elsevier Barcelona; 2012.
305. Bulechek GM. *Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC)*: Elsevier Health Sciences; 2009.
306. Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas ML, Faan PR. *Clasificación de resultados de enfermería (NOC): medición de resultados en salud*: Elsevier; 2018.
307. Pérez JC, Álvarez-López C, Palacios-Ceña D. El significado del lenguaje estandarizado NANDA-NIC-NOC en las enfermeras de cuidados intensivos madrileñas: abordaje fenomenológico. *Enfermería intensiva*. 2012;23(2):68-76.
308. Cereto MR, Rico AC, Heras CV, Palop R, Sánchez AZ, García RD, et al. Las taxonomías enfermeras NANDA, NOC y NIC en la práctica asistencial hospitalaria. *Enfermería clínica*. 2005;15(3):163-6.
309. Losada PC, Revuelta JR, de la Calle Gil M, Ríos MR, Cordero MM. Plan de cuidados de enfermería estandarizado para pacientes sometidos a RTU. *Enfuro*. 2005(94):23-30.
310. Otero, Tejero. La enfermería en el contexto histórico de la Urología : . In: Coloplast EplAEdU, editor. *Anatomía y fisiología del aparato urogenital*.
311. Cayetano-Alcaraz A, Herrera-Cáceres J, García-Mora A. La relación entre la sensación de vaciado incompleto y un residuo posmiccional elevado. *Actas Urológicas Españolas*. 2016;40(5):309-16.
312. Villarejo Aguilar L, Martínez Castro F, Rosa M, García Serrano MS, Cruz Mondéjar M, González Pérez M, et al. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON EL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES ONCOLÓGICOS EN SEGUIMIENTO DOMICILIARIO POR ATENCIÓN PRIMARIA. 2012.

313. Llamas CF. Trabajo Social para la tercera edad. Documentos de Trabajo Social: Revista de trabajo y acción social. 2011(49):204-19.
314. Moreno ÁB, Garrido RU, Vasallo IJT. Evolución de la prestación real media en España por edad y sexo (1998-2008) y su repercusión en las proyecciones de gasto sanitario público. Gaceta Sanitaria. 2013;27(3):220-5.
315. Aguilar LV. Efectividad de una Intervención Personalizada sobre el Estado Nutricional del paciente adulto oncológico mediante asesoramiento y consejo dietético en la consulta de enfermería programada de Atención Primaria. Biblioteca Lascasas. 2018.
316. Ginter E, Simko V. Adult obesity at the beginning of the 21st century: epidemiology, pathophysiology and health risk. Bratislavské lekárske listy. 2008;109(5):224-30.
317. Wells JC. Sexual dimorphism of body composition. Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism. 2007;21(3):415-30.
318. Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler A, Ortega R. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. Nutrición hospitalaria. 2011;26(2):355-63.
319. Mori Vara P. Prevalencia de la obesidad y el sobrepeso de una población universitaria de la Comunidad de Madrid (2017). Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria. 2018;38(1):102-13.
320. Lezcano AC, García JF, Ramos CF, Longás AF, López-Siguero JP, González ES, et al., editors. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. Anales de Pediatría; 2008: Elsevier.
321. Majem L, Estruch R, Vázquez C. Peso y talla, Nutrición. Diagnóstico nutricional Anamnesis, exploración y antropometría Medicina Interna; 2012. p. 1873-905.
322. Marrodán M, Martínez-Álvarez J, Villarino A, Alferez-Garcia I, de Espinosa González-Montero M, Lopez-Ejeda N, et al. Utility of self-reported anthropometric data for evaluation of obesity in the Spanish population; study EPINUT-ARKOPHARMA. Nutrición hospitalaria. 2013;28(3):676-82.
323. Segura-Grau A, Herzog R, Díaz-Rodríguez N, Segura-Cabral J. Ecografía del aparato urinario. SEMERGEN-Medicina de Familia. 2016;42(6):388-94.
324. Steven C. All topics are updated as new evidence becomes available and Screening for bladder cancer. In: eth P Lerner MGE, MD, MPH Deputy editor. Disclosuresour peer review process is completeLiterature review current through: SEditor: Jane Givens, MDContributor; 2019.
325. Screening P, Board PE. Bladder and Other Urothelial Cancers Screening (PDQ®). PDQ Cancer Information Summaries [Internet]: National Cancer Institute (US); 2019.
326. Delclos GL, Lerner SP. Occupational risk factors. Scandinavian journal of urology and nephrology. 2008;42(sup218):58-63.
327. Larre S, Catto JW, Cookson MS, Messing EM, Shariat SF, Soloway MS, et al. Screening for bladder cancer: rationale, limitations, whom to target, and perspectives. European urology. 2013;63(6):1049-58.
328. Mir MC, Stephenson AJ, Grubb RL, Black A, Kibel AS, Izmirlian G. Predicting risk of bladder cancer using clinical and demographic information from prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial participants. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers. 2013;22(12):2241-9.

329. del Canto M, García-Martínez L, Fernández-Villa T, Molina A, Campanario F, García-Sanz M, et al. Tendencia y distribución municipal de la incidencia de cáncer de vejiga en el área de salud de León. 2014.
330. Méndez-Rubio S, Salinas-Casado J, Esteban-Fuertes M, Méndez-Cea B, Sanz-de-Burgoa V, Cozar-Olmo J. Enfermedad urológica y el tabaco. Una revisión para la concienciación del urólogo. *Actas Urológicas Españolas*. 2016;40(7):424-33.
331. Hasselbalch J. Professional disruption in health regulation: electronic cigarettes in the European Union. *Journal of Professions and Organization*. 2016;3(1):62-85.
332. Samanic C, Kogevinas M, Dosemeci M, Malats N, Real FX, Garcia-Closas M, et al. Smoking and bladder cancer in Spain: effects of tobacco type, timing, environmental tobacco smoke, and gender. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2006;15(7):1348-54.
333. Simonis K, Shariat S, Rink M. Urothelial Cancer Working Group of the Young Academic Urologists (YAU) Working Party of the European Association of Urology (EAU). Smoking and smoking cessation effects on oncological outcomes in nonmuscle invasive bladder cancer. *Current opinion in urology*. 2014;24(5):492-9.
334. Rodrigo MLJ. Mujeres y tabaco: La feminización del consumo de cigarrillos en España: Universidad de Granada; 2007.
335. Daugirdas SP, Markossian T, Mueller ER, Durazo-Arvizu R, Cao G, Kramer H. Urinary incontinence and chronic conditions in the US population age 50 years and older. *International Urogynecology Journal*. 2020:1-8.
336. Schmader KE, Eckler K. Treatment of urgency incontinence/overactive bladder in females.
337. Lifford KL, Townsend MK, Curhan GC, Resnick NM, Grodstein F. The epidemiology of urinary incontinence in older women: incidence, progression, and remission. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2008;56(7):1191-8.
338. Legendre G, Ringa V, Panjo H, Zins M, Fritel X. Incidence and remission of urinary incontinence at midlife: a cohort study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2015;122(6):816-24.
339. Zulaica C. Servicio de Atención Primaria de Elviña. In: Elsevier, editor. *Incontinencia urinaria en la mujer*2018.
340. Ruiz CG, Rodríguez-Escovar F, Smet CE, Bertrán PA, Mavrich HV. Estenosis uretral en la mujer: Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Actas Urológicas Españolas*. 2009;33(7):794-800.
341. Froom P, Ribak J, Benbassat J. Significance of microhaematuria in young adults. *British medical journal (Clinical research ed)*. 1984;288(6410):20-2.
342. Kurtz M, Feldman AS, Perazella MA, O'Leary MP, Soto J. Etiology and evaluation of hematuria in adults. *UpToDate*. 2015.
343. Khadra M, Pickard R, Charlton M, Powell P, Neal D. A prospective analysis of 1,930 patients with hematuria to evaluate current diagnostic practice. *The Journal of urology*. 2000;163(2):524-7.
344. Messing EM, Young TB, Hunt VB, Emoto SE, Wehbie JM. The significance of asymptomatic microhematuria in men 50 or more years old: findings of a home screening study using urinary dipsticks. *The Journal of urology*. 1987;137(5):919-22.
345. Louro-González A. Microhematuria asintomática. In: José. SdAPdS, editor. *Servicio de Atención Primaria de San José Coruña*2014.
346. Johnson TM. Nocturia: Clinical presentation, evaluation, and management in adults. *UpToDate O'Leary MP (Ed), UpToDate, Waltham MA*. 2017.

347. Markland AD, Vaughan CP, Johnson II TM, Goode PS, Redden DT, Burgio KL. Prevalence of nocturia in United States men: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *The Journal of urology*. 2011;185(3):998-1002.
348. Dessie SG, Adams SR, Modest AM, Hacker MR, Elkadry EA. Bladder symptoms and attitudes in an ethnically diverse population. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2016;22(1):37.
349. Robinson D, Cardozo L. Overactive bladder: diagnosis and management. *Maturitas*. 2012;71(2):188-93.
350. Bosch JL, Weiss JP. The prevalence and causes of nocturia. *The Journal of urology*. 2013;189(1 Suppl):S86-92.
351. Hsu A, Nakagawa S, Walter LC, Van Den Eeden SK, Brown JS, Thom DH, et al. The burden of nocturia among middle-aged and older women. *Obstet Gynecol*. 2015;125(1):35-43.
352. Bruyère F, Pizzighella M. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la cistitis aguda aislada o recidivante del adulto. *EMC-Urología*. 2018;50(3):1-13.
353. Schito GC, Naber KG, Botto H, Palou J, Mazzei T, Gualco L, et al. The ARES study: an international survey on the antimicrobial resistance of pathogens involved in uncomplicated urinary tract infections. *International journal of antimicrobial agents*. 2009;34(5):407-13.
354. Ho P-I, Yip K-S, Chow K-H, Lo JY, Que T-L, Yuen K-y. Antimicrobial resistance among uropathogens that cause acute uncomplicated cystitis in women in Hong Kong: a prospective multicenter study in 2006 to 2008. *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 2010;66(1):87-93.
355. Dahm P, Gschwend JE. Malignant non-urothelial neoplasms of the urinary bladder: a review. *European urology*. 2003;44(6):672-81.
356. Quinn DI. Non-urothelial bladder cancer. *UptoDate*; 2014.
357. Kunze E. Histogenesis of nonurothelial carcinomas in the human and rat urinary bladder. *Experimental and Toxicologic Pathology*. 1998;50(4-6):341-55.
358. Lokeshwar VB, Soloway MS. Current bladder tumor tests: does their projected utility fulfill clinical necessity? *The Journal of urology*. 2001;165(4):1067-77.
359. Konety BR, Getzenberg RH. Urine based markers of urological malignancy. *The Journal of urology*. 2001;165(2):600-11.
360. Matheus WE, Nardi Pedro R, Maia Oliveira RR, Ferreira U, Rodrigues Netto JR N. ¿Cuál es el valor de la biopsia aleatoria en el seguimiento del carcinoma urotelial superficial de vejiga? *Actas Urológicas Españolas*. 2005;29:842-5.
361. McFarlane J, Ellis B, Harland S. The management of superficial bladder cancer: an interactive seminar. *British journal of urology*. 1996;78(3):372-8.
362. Lotan Y, Roehrborn CG. Cost-effectiveness of a modified care protocol substituting bladder tumor markers for cystoscopy for the followup of patients with transitional cell carcinoma of the bladder: a decision analytical approach. *The Journal of urology*. 2002;167(1):75-9.
363. Young MJ, Soloway MS. Office evaluation and management of bladder neoplasms. *Urologic Clinics of North America*. 1998;25(4):603-11.
364. Fernández JG, Rodríguez JM, Escaf SB, Pérez JG, Garcia J, Casasola JC. Significance of random biopsies of healthy mucosa in superficial bladder tumor. *Archivos españoles de urologia*. 2000;53(9):785-97.
365. Skemp NM, Fernandes ET. Routine bladder biopsy after bacille Calmette-Guérin treatment: is it necessary? *Urology*. 2002;59(2):224-6.

366. Sylvester RJ, van der MEIJDEN AP, Witjes JA, Kurth K. Bacillus calmette-guerin versus chemotherapy for the intravesical treatment of patients with carcinoma in situ of the bladder: a meta-analysis of the published results of randomized clinical trials. *The Journal of urology*. 2005;174(1):86-91.
367. Kassouf W, Black P. Treatment of primary non-muscle invasive urothelial bladder cancer. Wolters Kluwer; 2017.
368. Hall MC, Chang SS, Dalbagni G, Pruthi RS, Seigne JD, Skinner EC, et al. Guideline for the management of nonmuscle invasive bladder cancer (stages Ta, T1, and Tis): 2007 update. *The Journal of urology*. 2007;178(6):2314-30.
369. Nykopp TK, da Costa JB, Mannas M, Black PC. Current clinical trials in non-muscle invasive bladder cancer. *Current urology reports*. 2018;19(12):101.
370. Ricci G, Di Lorenzo G, Zito G, Franzò S, Romano F. Pelvic Pain: Clinical Features. *Pain Imaging: Springer*; 2019. p. 397-414.
371. Hung MJ, Su TH, Lin YH, Huang WC, Lin TY, Hsu CS, et al. Changes in sexual function of women with refractory interstitial cystitis/bladder pain syndrome after intravesical therapy with a hyaluronic acid solution. *The journal of sexual medicine*. 2014;11(9):2256-63.
372. Madersbacher H, van Ophoven A, van Kerrebroeck PE. GAG layer replenishment therapy for chronic forms of cystitis with intravesical glycosaminoglycans—a review. *Neurourol Urodyn*. 2013;32(1):9-18.
373. Perdomo HAG. Indicaciones y efectos adversos de la antibioterapia profiláctica en cistoscopia: meta-análisis y revisión sistemática de la literatura: Universidad de Granada; 2015.
374. Gómez JP, Colomer EG, Martínez MÁP, Torró CB, Sanchís MS, Moreno JFV. Evaluación de la eficacia de fosfomicina trometamol y gentamicina en la profilaxis de la cistoscopia flexible tras el estudio de los patógenos de nuestro entorno. *Revista Urología Colombiana/Colombian Urology Journal*. 2019;28(03):260-8.
375. Diez BL, Montoya RO. Cateterismo uretral: un tema para la reflexión. *Investigación y educación en enfermería*. 2005;23(2):118-37.
376. Barbosa LBA, Motta ALC, Resck ZMR. Os Paradigmas da Modernidade e Pós Modernidade eo Processo de Cuidar em Enfermagem. *Enfermería Global*. 2015;14(1):335-49.
377. Backes DS, Zamberlan C, de Freitas HB, Colomé J, de Souza MT, Costenaro RS. Do cuidado previsível ao cuidado complexo de enfermagem. *Enfermería global*. 2014;13(4):275-88.
378. Sales CA, Violin MR, Waidman MAP, Marcon SS, Silva M. Emotions of people living with ostomies: existential comprehension. *Revista da Escola de Enfermagem da U S P*. 2010;44(1):221-8.
379. Ginés J. Manual de recomendaciones para la manipulación de medicamentos citostáticos. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Sor Dureta. 2002.
380. Júnna JPdAT, Rodrigues ÉG, Kato TKT, Palos MAP, Dos Santos SdLV. TRABALHADORES DA ÁREA DE SAÚDE DE UM HOSPITAL ONCOLÓGICO COLONIZADOS POR MICRO-ORGANISMOS MULTIRRESISTENTES. *Enfermería Global*. 2014;13(1):227-51.
381. Constans Aubert A, Alonso Espadalé RM, Pérez Nicolás J. Utilización de los equipos de protección individual frente al riesgo biológico por el personal sanitario. *Medicina y Seguridad del Trabajo*. 2008;54(210):35-45.
382. Casero MdCV. El desarrollo de la reglamentación de la gestión de residuos sanitarios en las comunidades autónomas. *DS: Derecho y salud*. 2003;11(2):179-92.

383. Paiz JC, Bigolin M, Schneider VE, Stedile NLR. Aplicación de gráficos Nightingale para la evaluación de la heterogeneidad de los residuos sanitarios en un Hospital. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*. 2014;22(6):942-9.
384. Bejarano RC, González GC, Ruiz AR. Nuevas perspectivas profesionales: la enfermera de práctica avanzada en Urología. *Enfuro*. 2014(126):4-12.
385. Marcos Espino MP, Tizon Bouza E. [NURSING CARE TO A PATIENT WITH INTRAVESICAL TREATMENT]. *Revista de enfermería (Barcelona, Spain)*. 2015;38(12):60-7.