

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



**FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**INFLUENCIA DE LA VARIABILIDAD EN LA
TÉCNICA ANESTÉSICA Y LA ANALGESIA
EN LOS RESULTADOS DE LA
PROSTATECTOMÍA RADICAL**

D^a. Ana Cristina Morales Martín

TESIS DOCTORAL

Septiembre de 2014

PROF. Dr. D. CLEMENTE MURIEL VILLORIA, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “Influencia de la variabilidad en la técnica anestésica y la analgesia en los resultados de la prostatectomía radical”, realizada por D^a. Ana Cristina Morales Martín, 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 3 de septiembre de 2014.

Fdo. Prof. D. Clemente Muriel Villoria.

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

CERTIFICAN:

Que D^a. Ana Cristina Morales Martín ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “Influencia de la variabilidad en la técnica anestésica y la analgesia en los resultados de la prostatectomía radical”, 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 3 de septiembre de 2014.

Fdo. Prof. Dra. Dña. MF. Lorenzo Gómez Fdo. Prof. Dra. Dña. P. Sánchez Conde.

A mi querida familia

AGRADECIMIENTOS

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

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

A todo el Departamento de Cirugía, a su Director Prof. Dr. D. Clemente Muriel Villoria, 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 mis padres, Salud y Antonio, por haber sacrificado día a día su vida para que yo pudiera disfrutar la mía y llegar al día de hoy con mis expectativas cumplidas, y por impulsar con todas sus fuerzas cualquier proyecto relacionado con mi vida diaria.

A mi marido Pablo, por su afán en mi superación diaria en la vida personal y laboral, su infinita paciencia y su inestimable ayuda. Sin su apoyo no hubiera podido concluir ésta ni otras etapas de mi vida.

A mi niño Pablo, por todo el tiempo de juego que le he robado durante la elaboración de este proyecto, y por llenar mi vida de una felicidad plena.

A mis compañeros anesestesiólogos de los Servicios de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario de Salamanca y del Hospital Nuestra Señora de Sonsoles de Ávila, así como a los miembros de enfermería, auxiliares y celadores, con los que he compartido una parte importante de los últimos años, recibiendo siempre su apoyo incondicional como persona y como profesional.

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

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

A mis amigos, por su ayuda y apoyo, y por hacer los momentos de relax inmensamente agradables.

ÍNDICE

I.INTRODUCCIÓN	11
1. La próstata	17
1.1. Descripción	17
1.2. Relaciones anatómicas	19
2. Cáncer de próstata	25
2.1. Características del cáncer	25
2.2. Historia natural del cáncer	27
2.3. Epidemiología	29
2.4. Etiología	34
2.5. Diagnóstico	41
2.6. Pronóstico	47
2.7. Tratamiento quirúrgico del cáncer de próstata	53
2.7.1. Reseña histórica	54
2.7.2. Indicaciones de la prostatectomía radical	55
2.7.3. Tipos de prostatectomía radical	61
2.7.4. Complicaciones de la prostatectomía radical	79
3. Anestesia y analgesia en prostatectomía radical	84
3.1. Evaluación preoperatoria en prostatectomía radical	84
3.2. Implicaciones anestésicas intraoperatorias	101
3.2.1. Prostatectomía radical abierta	101
3.2.2. Prostatectomía radical laparoscópica y robótica	106
3.3. Analgesia en prostatectomía radical	124
3.3.1. Analgesia intravenosa vs analgesia epidural	124
3.3.2. Bloqueo paravertebral	126
3.3.3. Bloqueo TAP	126
3.3.4. Morfina intradural	127
3.3.5. Analgesia intravenosa/oral	127
3.3.6. Protocolo analgésico para prostatectomía radical abierta	128
3.3.7. Protocolo analgésico para prostatectomía radical laparoscópica y robótica	129
II.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO	131
1. Hipótesis	133
2. Objetivos del estudio	133
III.MATERIAL Y MÉTODO	135
1.Generalidades	137
2.Instalaciones	138
3.Método	138
3.1.Selección muestral	138
3.2.Diseño del estudio	138
3.3.Grupos de estudio	139
3.4.VARIABLES estudiadas	140
4.Consentimientos informados	141

5. Análisis estadístico	142
6. Conflicto de intereses	143
IV. RESULTADOS	143
1. Edad	145
1.1. Edad general	145
1.2. En relación al centro hospitalario	145
1.3. En relación al ASA	147
1.4. En relación a la anestesia	148
1.5. En relación a la analgesia	150
1.6. En relación al día de tolerancia	151
1.7. En relación al día de alta	152
2. Riesgo anestésico ASA	153
2.1. Diagnósticos secundarios (DS)	153
2.2. IMC	155
2.3. Distribución de pacientes según riesgo ASA	157
2.3.1. Distribución de DS y riesgo ASA	159
2.3.1.1. En ASA I	159
2.3.1.2. En ASA II	159
2.3.1.3. En ASA III	161
3. Anestesia	164
4. Sangrado intraoperatorio	176
5. Tiempo operatorio	185
6. Momento de inicio de tolerancia oral y analgesia vía oral	187
7. Días de ingreso hospitalario: día de alta hospitalaria	189
8. Analgesia en el postoperatorio	194
V. DISCUSIÓN	203
1. Epidemiología/etiología del cáncer de próstata	205
2. Evaluación preanestésica	207
3. Tratamiento quirúrgico del cáncer de próstata	212
3.1. PRA	213
3.2. PRL y PRR	215
3.3. Conclusiones de la comparación de las técnicas quirúrgicas	220
3.4. Resultados oncológicos y funcionales	222
3.5. Análisis de costes	224
4. Anestesia y analgesia en la PR	227
4.1. Influencia en los resultados funcionales de la PR	227
4.2. Análisis de costes	235
VI. CONCLUSIONES	237
VII. ANEXOS	263
Anexo 1. Documento consulta preanestésica	265
Anexo 2. Gráfica anestésica intraoperatoria	267
Anexo 3. Gráfica constantes reanimación	269
Anexo 4. Abreviaturas utilizadas en el texto	271

Anexo 5. Leyenda de figuras	273
Anexo 6. Leyenda de tablas	275
Anexo 7. Cuadernos de recogida de datos	277
Anexo 8. Consentimientos Informados	279
VIII.BIBLIOGRAFÍA	241

I. INTRODUCCIÓN

1. LA PRÓSTATA

1.1. Descripción

La próstata es un órgano glandular del aparato genitourinario masculino, localizada enfrente del recto, debajo y a la salida de la vejiga urinaria.

Es una glándula sexual accesoria que rodea a la uretra en la base de la vejiga y forma parte del sistema reproductivo del hombre [2, 3].

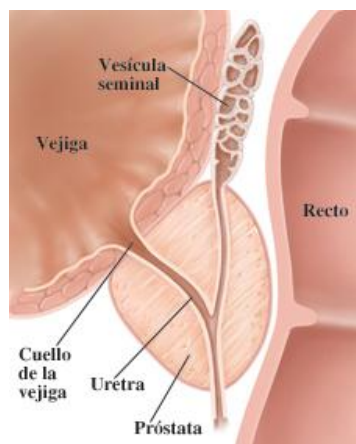


Figura 1. Anatomía del tracto genital masculino [4].

Produce secreciones, las cuales representan el principal compuesto (aproximadamente un 30%) del plasma seminal del eyaculado humano.

Una próstata sana tiene aproximadamente 3cm de longitud, y pesa unos 20gramos.

La próstata y las vesículas seminales son los órganos sexuales secundarios más importantes en el varón. Su función principal es la secreción del líquido seminal, cuya utilidad primordial se centra en el transporte de los espermatozoides y la mejora de su supervivencia, facilitando con ello la fertilidad.

El crecimiento y desarrollo de la próstata es dependiente del estímulo androgénico, fundamentalmente de la testosterona producida en los testículos [3].

Embriológicamente, la próstata tiene su origen en el seno urogenital en su trayecto pelviano, por debajo de la desembocadura de los conductos de Wolff. A partir del tercer mes y gracias al estímulo hormonal androgénico, las yemas epiteliales comienzan a separarse de la cara posterior del seno urogenital a un lado y a otro del veru montanum y se unen al mesénquima adyacente para formar la próstata, bien diferenciada e individualizada, visible y distinguible incluso ya a partir del cuarto mes [2].

En la próstata sana:

- La Zona Periférica representa el 70% de la glándula y se corresponde con el parénquima prostático. Forma la parte posterior, lateral y apical de la glándula prostática, llegando por la parte anterior hasta fusionarse con el estroma fibromuscular anterior.
- La Zona Transicional se sitúa de forma simétrica a un lado y otro de la uretra y representa el 5% de la glándula. En casos de HBP esta zona puede llegar a ocupar hasta el 90% de la próstata.
- La Zona Central es única, media; es la base de la glándula prostática. Se encuentra enclavada entre la zona periférica y la cara posterior de la uretra.

Conforma el 25% del total del parénquima prostático [2].

Las vesículas seminales y la ampolla de los conductos deferentes penetran en la zona central por su parte cefálica, uniéndose en su interior para formar los conductos eyaculadores que recorrerán toda la zona central hasta desembocar en el veru montanum.

- El estroma fibromuscular anterior constituye aproximadamente el 33% del volumen total de la próstata. Es una zona no glandular que forma la superficie anterior de la próstata.

En su porción cefálica se une con las fibras musculares del cuello vesical, mientras que en su porción distal lo hace con las fibras del esfínter uretral externo [2].

- Cápsula prostática: es un tejido fibromuscular que varía entre los 0,5-2mm.

En realidad no es una verdadera cápsula epitelial, ya que es continuación y/o condensación del tejido fibromuscular de la zona glandular. Se la denomina cápsula, por que realiza la función de una como tal, ya que es una barrera que evita la extensión extraprostática de probables futuros procesos malignos.

Este tejido fibromuscular, rodea los conductos eyaculadores y se va haciendo mucho más fina, hasta casi desaparecer en el ángulo prostatoseminal y en el ápex prostático, siendo casualmente en estos dos puntos, los principales lugares de desarrollo

extraprostático de las neoplasias de próstata [5].

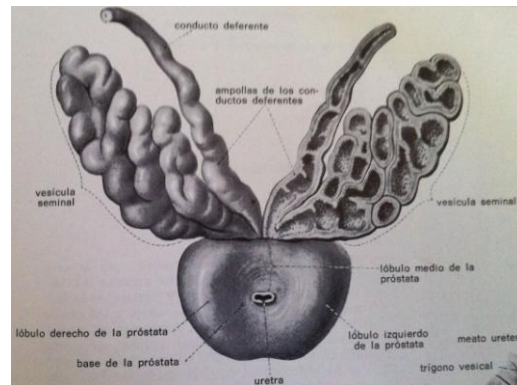


Figura 2. Próstata con las vesículas seminales [6].

La glándula prostática está compuesta por dos unidades [7]:

Una unidad epitelial o glandular, y la unidad estromal que contiene el estroma, las terminaciones nerviosas, los vasos sanguíneos y las células del sistema inmune.

En el epitelio prostático se pueden distinguir varios tipos celulares, determinados según sus características morfológicas, su función y su relevancia para la carcinogénesis [7]. Entre ellas, las células epiteliales secretoras y las secretoras lumbinales que corresponden al 90%. Son de aspecto cilíndrico, y son células totalmente diferenciadas. Es un tipo celular andrógeno-dependiente. Produce proteínas secretoras como el PSA y expresa el receptor de andrógenos [8].

La principal función del epitelio prostático es la producción del líquido prostático constituido mayoritariamente por una glicoproteína (PSA), imprescindible para mantener el semen con el grado de viscosidad adecuado. Normalmente, sólo un mínimo porcentaje del PSA total producido (aproximadamente un 0.1%) es absorbido a través de las células basales y pasa a la sangre periférica [8-10].

1.2. Relaciones anatómicas

La forma de la próstata se asemeja de algún modo a la de una pirámide cuya base se encuentra en contacto con el cuello vesical y su vértice, también denominado "ápex", lo

hace con el esfínter uretral estriado. La superficie posterior de la misma es relativamente plana, ligeramente deprimida en su zona media, evidenciando el marcado carácter bilobulado de la glándula. Esta superficie limita posteriormente con la situación de la ampolla rectal a través de una doble capa serosa denominada "fascia de Denonvilliers". Más lateralmente, la glándula descansa sobre las proyecciones anteriores del complejo muscular del elevador del ano conformadas por los vientres musculares de los músculos pubococcígeos, que junto a los vientres pubo-rectales e iliococcígeos se imbrican con los músculos obturadores internos sobre las paredes laterales de la pelvis a cada lado. Esta situación de "protección anatómica" en la pelvis menor del varón, proporcionada por la musculatura del complejo del elevador inferolateralmente y las estructuras óseas púbicas anterosuperiormente, hacen complejo el abordaje quirúrgico de la glándula [10]. La base prostática se continúa con el cuello vesical cranealmente. Posteriormente, en compañía de las vesículas seminales y de las ampollas deferenciales de los conductos deferentes, descansa sobre la hoja o lámela anterior de la fascia de Denonvilliers, fusionada a este nivel con la hoja o lámela posterior, porción más externa de la fascia prerrectal. La proyección más profunda del fondo de saco rectovesical en el adulto se sitúa aproximadamente 6 cm por encima del margen anal. En la mayor parte de las ocasiones el borde más caudal del saco finaliza en la zona del pico coccígeo, enfrentado anatómicamente con la cuarta y la quinta vértebras sacras. Esta referencia marca, así mismo, la situación más craneal de la base prostática. La fascia de Denonvilliers cubre la superficie posterior de la próstata como una capa relativamente laxa de tejido conjuntivo ordenado con espacios areolares rellenos de tejido adiposo y pequeñas estructuras vasculonerviosas. Cuando la fascia se expone quirúrgicamente desde el periné aparece como una superficie blanca lisa cuya inspección microscópica demuestra las celdillas areolares antes mencionadas. A pesar de la laxitud de esta estructura, anatómicamente constituye una entidad separada que sirve como barrera entre la próstata y el recto, evitando en la mayor parte de las ocasiones la infiltración rectal por parte de las neoplasias con asiento primario en la glándula [2].

La porción apical de la próstata, o ápex prostático, así como la porción más craneal de la uretra membranosa, se encuentran firmemente ancladas al músculo rectouretral y a la porción más caudal de la superficie rectal anterior. El esfínter prostático estriado cubre

parcialmente la superficie anterior de la próstata y se continúa caudalmente con el esfínter uretral membranoso [8].

La superficie prostática anterior se encuentra separada de la faceta púbica posterior por un espacio virtual relativamente profundo ocupado por tejido fibroareolar laxo. Este espacio, denominado "espacio retropúbico de Retzius", contiene así mismo las estructuras venosas que conforman el complejo venoso prostático dorsal de Santorini, prolongación craneal, a su vez, de la vena dorsal profunda del pene.

La uretra preprostática y la uretra prostática propiamente dicha atraviesan la próstata de forma consecutiva desde la situación del cuello vesical hasta la posición del ápex. Posteriormente, en sentido caudal, la uretra membranosa atraviesa las escasamente caracterizadas capas del denominado "diafragma urogenital" para continuar con la uretra bulbar.

El plexo prostático dorsal de Santorini se sustenta arquitecturalmente sobre la fascia periprostática, una capa derivada embriológicamente del mesodermo. Este plexo venoso descansa principalmente sobre el estroma fibromuscular anterior en la zona de la superficie prostática anterior, pero sus ramificaciones laterales pueden hacerlo sobre las facetas dorsales de la glándula, de forma más marcada en los casos de mayor volumen glandular [9]. La reflexión anterolateral de la fascia periprostática determina la fascia endopélvica o fascia pélvica lateral, separada por escasos milímetros del estrato más externo del tejido conjuntivo retroperitoneal. Esta última se continúa lateralmente cubriendo los vientres del pubococcígeo a ambos lados, para colocarse posteriormente sobre la superficie interna de los músculos obturadores internos, denominándose este nivel "fascia del obturador" [8].

Las glándulas bulbouretrales, glándulas de Cowper, se sitúan craneales a la situación de la membrana perineal, considerada como capa inferior del diafragma urogenital. Los vasos y los nervios pudendos pasan a través del conducto o canal de Alcock, manteniendo una posición ligeramente inferior y lateral con respecto a la ubicación del complejo esfinteriano estriado.

Anatomía arterial y venosa prostática

Las venas de la próstata desembocan en el plexo de Santorini. Es necesario tener una comprensión completa de estas venas para evitar el sangrado excesivo y para asegurar un campo sin sangre en la exposcisión de la uretra membranosa y el vértice de la próstata. La vena dorsal profunda del pene se ubica debajo de la fascia Buck entre los cuerpos cavernosos y penetra en el diafragma urogenital, para dividirse en tres ramas principales: la rama superficial y los plexos venosos laterales derecho e izquierdo [11]. La rama superficial, que viaja entre los ligamentos puboprostáticos, es la vena localizada centralmente y que cubre el cuello de la vejiga y la próstata. Esta vena es fácilmente visualizada y de manera temprana en las operaciones retropúbicas y sus ramas se comunican a través de las ramas de la propia vejiga y de la fascia endopélvica. La rama superficial se encuentra fuera de la fascia prostática anterior.

El tronco común y plexos venosos laterales están cubiertos y ocultos por la fascia prostática y endopélvica. Los plexos venosos laterales atraviesan posterolateral y se comunican libremente con el pudendo, obturador y plexos vesicales. Cerca de los ligamentos pubo-prostáticos, pequeñas ramas del plexo lateral a menudo penetran en la musculatura de la pared lateral pélvica y se comunican con la vena pudenda interna. El plexo lateral interconecta con otros sistemas venosos para formar la vena vesical inferior, que desemboca en la vena ilíaca interna. Con el complejo de venas y plexos anastomosados libremente, cualquier laceración de estas estructuras friables puede dar lugar a una considerable pérdida de sangre.

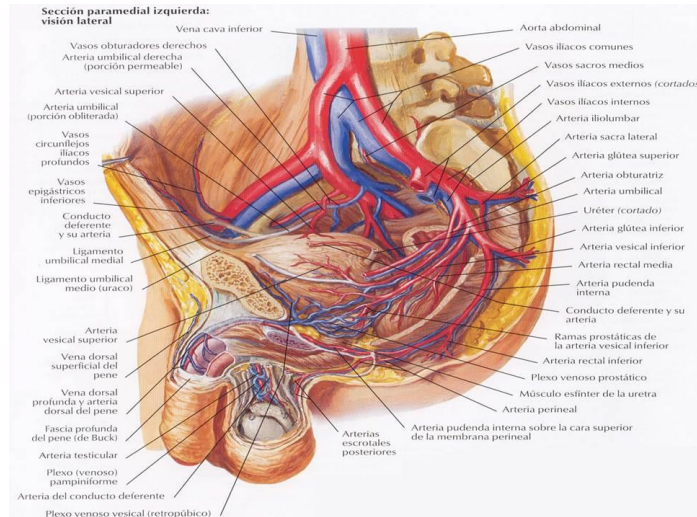


Figura 3. Vascularización de las estructuras de la pelvis [12]

La próstata recibe suministro de sangre arterial de la arteria vesical inferior. De acuerdo con Locks [13], la arteria vesical inferior proporciona pequeñas ramas a la vesícula seminal y la base de la vejiga y de la próstata, la arteria termina en dos grandes grupos de vasos prostáticos: los grupos uretrales y capsular. Los vasos uretrales entran en la próstata en la unión vesico-prostática posterolateral y suministran el cuello vesical y la porción periuretral de la glándula. Las ramas capsulares corren a lo largo de la pared lateral de la pelvis en la fascia pélvica lateral, posterolateral de la próstata, proporcionando ramas ventrales y dorsales que comunican la parte externa de la próstata. Los vasos capsulares terminan como un pequeño grupo de vasos que irrigan el suelo de la pelvis. En el estudio histológico las arterias y las venas capsulares están rodeados por una extensa red de nervios [14-18]. Estos vasos capsulares proporcionan la señal macroscópica para ayudar en la identificación de las ramas microscópicas del plexo pélvico que inervan los cuerpos cavernosos.

El suministro arterial importante a los cuerpos cavernosos se deriva de la arteria pudenda interna. Sin embargo, las arterias pudendas pueden surgir de la obturatriz y vesical inferior y algunas arterias vesicales superiores. Debido a que estas ramas aberrantes viajan a lo largo de la parte inferior de la superficie de la vejiga y anterolateral de la próstata, son las que se lesionan durante la prostatectomía radical. Esto puede comprometer la irrigación arterial hacia el pene, especialmente en pacientes de edad avanzada con el flujo de sangre del pene límite [19-22].

Plexo nervioso pélvico

La inervación autónoma de los órganos de la pelvis (vejiga y uretra) y los genitales externos surge desde el plexo pélvico, que está formado por fibras eferentes viscerales parasimpáticas preganglionares que surgen desde el centro sacro (S2 a S4) y fibras simpáticas a través del nervio hipogástrico del centro toracolumbar D10-L1 [14, 16, 18].

La principal inervación prostática llega vía simpática (adrenérgica), aunque la vía colinérgica (parasimpática) y las vías no adrenérgicas no colinérgicas también están implicadas. La inervación somática se realiza desde S2-S4 a través de los nervios pudendos [23-25]. El plexo pélvico en los hombres se encuentra retroperitonealmente al lado del recto 5 a 11 cm desde el borde anal, formando una placa rectangular fenestrada que está en el plano sagital con su punto medio en el nivel de la punta de la vesícula seminal.

Las ramas de la arteria vesical inferior y la vena que da el suministro de la vejiga y de la próstata perforan el plexo pélvico. Por esta razón, la ligadura del denominado pedículo lateral en su parte media no sólo interrumpe los vasos sino también corta transversalmente la inervación de la próstata, uretra, y cuerpos cavernosos. El plexo pélvico proporciona ramas viscerales que inervan la vejiga, la uretra, vesículas seminales, la próstata, el recto, la uretra membranosa y cuerpos cavernosos. Además, los centros somáticos motores a través del plexo pélvico abastecen de inervación al elevador del ano, coccígeo, y la musculatura uretral estriada. Los nervios que inervan la próstata viajan fuera de la cápsula de la fascia de próstata y Denonvilliers hasta que perforan la cápsula entrando en la próstata.

Las ramas a la uretra membranosa y cuerpos cavernosos también viajan fuera de la cápsula prostática en la fascia pélvica lateral dorsolateral entre la próstata y el recto. Aunque estos nervios son microscópicos, su localización anatómica puede ser estimada por el uso intraoperatorio de los vasos capsulares como un punto de referencia. Esta estructura, que se conoce aquí como el paquete neurovascular, se ha denominado el paquete neurovascular de Walsh [26]. Como se destaca por Takenaka y Costello [27, 28], las ramas se unen a las arterias cavernosas capsulares y venas en

una distribución tentacular para formar el haz neurovascular 20 a 30 mm distal a la unión de la vejiga y de la próstata. Los haces neurovasculares se encuentran en la fascia pélvica lateral entre la fascia prostática y la fascia del elevador. En el vértice de la próstata, las ramas de los nervios de los cuerpos cavernosos y del esfínter estriado también tienen una distribución tentacular tanto anterior como posterior con una amplia variación [27, 28]. Después de perforar el diafragma urogenital, las ramas nerviosas pasan detrás de la arteria dorsal del pene y el nervio dorsal del pene antes de entrar en los cuerpos cavernosos [14, 29].

2. CÁNCER DE PRÓSTATA

2.1 Características del cáncer

El cáncer de próstata es una malignización del tejido prostático, de lento desarrollo que se caracteriza por un desequilibrio entre las reacciones de división y muerte celular de las células prostáticas [30].

Se desarrolla en un 90% en la zona periférica, y otro 10% se desarrolla en la zona transicional y la zona central [31].

Más del 90% del cáncer de próstata son adenocarcinomas que provienen de las células epiteliales secretoras. Éstas contienen receptores de andrógenos en su superficie, por tanto, son andrógeno dependientes [32].

Datos recogidos de autopsias, aporta que entre el 30-40% de los hombres mayores de 50 años presentan evidencia histológica de la enfermedad y llegando aproximadamente hasta el 70% en los hombres mayores de 70 años [31, 32]. Y según algunos autores, el 100% lo desarrollaría si viviera lo suficiente [30].

Cada vez hay más datos que apoyan que en el momento del diagnóstico, la mayoría de tumores prostáticos son multifocales y genéticamente heterogéneos [31].

Parece ser que los tumores bien diferenciados, órgano-confinados y de pequeño volumen, presentan baja agresividad y que por tanto no se beneficiarían de un diagnóstico precoz [30, 33].

Podemos observar en él distintas fases de progresión:

- Enfermedad localizada, el tumor está confinado dentro de la cápsula de la próstata y no se ha dispersado hacia otras partes del cuerpo.

El cáncer de próstata denominado primario es dependiente de andrógenos, tanto para crecer como para persistir y sobrevivir.

- Entre esta fase localizada, y la siguiente (enfermedad metastásica) a medio camino podemos definir la enfermedad recurrente, la cual, un tumor tras la terapia localizada, presenta signos de recidiva (típicamente un aumento de PSA).

- Enfermedad metastásica, el tumor ya está creciendo fuera de la próstata y áreas circundantes.

- Enfermedad refractaria a hormonas, englobamos en este grupo, al cáncer de próstata que continúa creciendo a pesar del tratamiento quimioterápico, medicamentos que producen la ablación de las hormonas masculinas (es decir, estamos inhibiendo andrógenos/testosterona necesarias para el crecimiento de las células de dicho tumor).

La cirugía radical del cáncer de próstata localizado en estadio avanzado es raramente curativa [31].

La radiación también resulta inefectiva y es solo paliativa y la quimioterapia no representa un pronóstico de supervivencia muy prolongada en la mayoría de los protocolos de uso habitual. En este estadio la supervivencia es de entre 12 y 18 meses.

No todos los hombres tienen obligatoriamente que atravesar estas fases. De hecho, el cáncer de próstata puede permanecer confinado dentro de la glándula indefinidamente y nunca crecer suficientemente rápido para convertirse en un problema en el tiempo de vida de un hombre. Y que el sujeto fallezca “con” el cáncer de próstata, pero no “a causa” del cáncer de próstata.

La deprivación de andrógenos ha sido podemos decir, la llave de oro en el tratamiento del cáncer de próstata. Sin embargo, en más del 80% de los casos que mostraron evidencias bioquímicas de respuesta favorable a la ablación hormonal (disminución del PSA y regresión del tumor) el efecto del tratamiento continuo duró entre 2-3 años.

El cáncer de próstata es único y especial entre los tumores sólidos, es un tumor en el cual la mayor amenaza para la supervivencia del paciente y su calidad de vida está dada por la metástasis al hueso, más que la enfermedad visceral en sí misma [30].

Los tumores resultantes de la diseminación, tienden a formar hueso (osteoblásticos) más que degradarlo (osteolítico), lo que conlleva a dolor y compresión de la médula espinal con sus consiguientes efectos secundarios [31].

Las metástasis óseas derivadas del cáncer de próstata son el resultado de la estimulación de osteoblastos e inhibición de osteoclastos por las células del cáncer.

2.2 Historia natural del cáncer de próstata

a) Cáncer de próstata subclínico

Estudios realizados en autopsias objetivan que hasta un 30-40% de los hombres mayores de 50 años presentarán evidencia histológica de la enfermedad; con lo que un 9,5% tendrán el riesgo de ser diagnosticados de cáncer de próstata a lo largo de su vida y siendo la probabilidad de fallecer por la enfermedad un 3% de ellos.

Se han encontrado signos histológicos de cáncer de próstata en el 42% de pacientes fallecidos por otras causas.

Estos datos nos hacen concluir que un escaso porcentaje de pacientes con células cancerosas en la glándula presentarán manifestaciones clínicas [3, 30, 33].

El cáncer de próstata tiene un crecimiento relativamente lento (tiempo de duplicación de 2 a 4 años en tumores confinados en la glándula).

Existen así, tumores de bajo grado, con pequeño volumen neoplásico y no invasores, que presentarán un riesgo escaso para la salud y para la vida del huésped.

Con lo que, podemos definir el cáncer de próstata insignificante o indolente como:

- Tumor limitado al órgano.
- Volumen tumoral inferior a 0,5 cc.
- Signos favorables en la biopsia (Gleason < de 6 y sin Gleason 4-5, menos de 3 cilindros afectados y ningún cilindro con más del 50% de afectación) [3].

Autores como Epstein y Goto estiman un valor predictivo positivo de cáncer indolente del 95% y 75%, respectivamente [3, 30, 34].

La necesidad de diagnosticar estos cánceres subclínicos es un gran reto para la urología actual.

Pero es muy difícil delimitar con certeza el potencial biológico del cáncer histológicamente detectable, ya que la biopsia prostática, tiene sus limitaciones y podría subestimarlos.

El desafío es ser capaces de discriminar y detectar con los medios diagnósticos disponibles aquellos cánceres localizados, agresivos y sintomáticos en los que es posible modificar la historia natural de la enfermedad con un tratamiento local definitivo, de aquellos tumores subclínicos y poco agresivos que no precisarán tratamiento.

b) Progresión del cáncer de próstata

Una vez diagnosticado el cáncer de próstata, su progresión es particularmente lenta.

En los casos de enfermedad metastásica, la supresión hormonal consigue controlar la enfermedad una media de 2 a 4 años, hasta que la enfermedad recidiva, y vuelve a progresar, momento desde el cual la media de supervivencia es de 1-2 años [30].

Las modalidades terapéuticas que disponemos en el cáncer de próstata son muy diversas y quedan bien establecidas y definidas por las diferentes asociaciones y guías urológicas, según estadio de la enfermedad y la expectativa de vida del paciente.

Por ejemplo, pacientes con expectativas de vida mayores de 10 años se beneficiarán de tratamientos con intención curativa (cirugía, radioterapia externa) y los que presenten expectativas de vida menores de 10 años serán candidatos a tratamientos hormonales o de la vigilancia activa.

Chodak y Albertsen afirman que los cánceres prostáticos bien diferenciados tienen una supervivencia mucho mayor que aquellos con líneas celulares menos diferenciadas y más agresivas [30, 35].

Otros autores como Stamey o McNeal basando sus teorías en piezas de prostatectomía y autopsias, y relacionan el volumen tumoral, grado histológico y la agresividad tumoral, y demuestran que a mayor volumen tumoral mayor es el grado de indiferenciación del tumor con lo que mayor es la probabilidad de enfermedad extraprostática (y la consiguiente menor supervivencia)[36, 37].

2.3 Epidemiología

Se prevé que a nivel mundial, la mortalidad por cáncer aumentará un 45% entre 2007 y 2030 (pasará de 7,9 millones a 11,5 millones de defunciones), debido en parte al crecimiento demográfico y por otro lado, a causa del envejecimiento de la población.

Y así mismo, el número de casos nuevos de cáncer aumentará de 11,3 millones en 2007 a 15,5 millones en 2030 [38].

En la mayor parte de los países desarrollados el cáncer es la segunda causa principal de mortalidad por detrás de las enfermedades cardiovasculares [37].

Así, los cánceres de próstata, mama y colon, son más frecuentes en los países desarrollados [37].

El cáncer de pulmón es responsable del mayor número de fallecimientos que cualquier otro tipo de cáncer, y se prevé un aumento de esta tendencia hasta 2030 si no se consigue más control del hábito tabáquico de la población.

El cáncer de próstata constituye actualmente la segunda causa mas frecuente de mortalidad por cáncer en los varones [37].

El cáncer de próstata representa en el mundo la cuarta neoplasia más frecuente en el hombre, siendo probablemente la enfermedad oncológica más prevalente.

En la actualidad, es la neoplasia visceral más frecuente en el varón y en Estados Unidos, es la segunda con mayor mortalidad por detrás del cáncer de pulmón y por delante del cáncer colorrectal [39-41].

En el año 2030 el 19,6% de la población mundial será mayor de 65 años y tenemos

datos, de que la probabilidad de desarrollar un cáncer de próstata para los varones de 60 años es del 15%, con lo que esto nos da una idea de la dimensión que alcanzará esta enfermedad en un futuro próximo [42].

En España se diagnostican unos 13.300 casos anuales de cáncer de próstata, lo que representa el 13,6% de los tumores entre los hombres.

Aunque la incidencia en España, en comparación con el resto de países desarrollados, se puede considerar baja, la tendencia es a aumentar, sobre todo desde principios de los años 90.

En Europa el cáncer de próstata tiene una incidencia en autopsias del 30%, una incidencia de detección casual del 12%, una incidencia cuando ya hay manifestaciones clínicas del 4% y una mortalidad específica del 2% [43-45].

El cáncer de próstata, con exclusión del cáncer superficial de piel, es el tumor más frecuentemente diagnosticado en hombres americanos [46].

Según la Sociedad Americana del Cáncer, durante 1993, aproximadamente 165.000 nuevos casos fueron diagnosticados, y ocurrieron más de 35.000 muertes debidas al cáncer de próstata.

Estas cifras representan el 23% de todos los cánceres diagnosticados en hombres y el 12% de todas las muertes cáncer-dependientes en varones [47].

Su incidencia aumenta alrededor de un 3% anualmente [48], y como consecuencia directa también su mortalidad. En los pasados 12 años la incidencia de cáncer de próstata se incrementó en un 50 %, y las muertes aumentaron un 40% [49].

Las tendencias de la mortalidad por cáncer de próstata varían considerablemente de un país a otro en el mundo industrializado [38].

La mortalidad por cáncer prostático se ha reducido en Estados Unidos, Austria [50], Reino Unido y Francia, mientras que la supervivencia a los 5 años ha aumentado en Suecia, debido probablemente a un incremento de la actividad diagnóstica y a una mayor detección de tumores no mortales [37, 50].

El descenso de la mortalidad observado recientemente en los Estados Unidos se atribuye a menudo a la política de cribado agresivo adoptada de forma generalizada,

aunque aun no hay una prueba absoluta de que el cribado mediante el antígeno prostático específico (PSA) reduzca la mortalidad por cáncer de próstata [37].

A pesar de la importante morbilidad y mortalidad del cáncer de próstata, su etiología es aún un mundo parcialmente desconocido.

Es una enfermedad heterogénea, con una historia natural difícil de predecir [50, 51].

Conocer ciertos aspectos de su epidemiología, como pueden ser la disociación entre incidencia y prevalencia, las grandes diferencias étnicas y geográficas en cuanto a incidencia y mortalidad, la influencia ambiental, son fundamentales para poder identificar agentes inductores, promotores o protectores de este tipo de neoplasia, así como para definir estrategias preventivas y plantear posibles opciones terapéuticas [30].

Incidencia

La incidencia del cáncer de próstata ha cambiado de forma significativa en las últimas décadas. Entre los posibles factores que han provocado un aumento de la incidencia del cáncer de próstata destacan:

- Envejecimiento de la población y aumento de la esperanza de vida.

Ya que el cáncer de próstata ocurre más frecuentemente siguiendo una relación directa al aumento de la edad, un aumento en la esperanza de vida de los varones de nuestra población, condiciona el aumento de la aparición y diagnóstico de tumores prostáticos.

El cáncer de próstata se da con mayor frecuencia en hombres mayores, ya que la próstata sigue creciendo durante la mayor parte de la vida de un hombre, con lo que a partir de los 60 años con gran frecuencia, se produce una condición inocua llamada próstata "agrandada" o hipertrofia prostática benigna (HPB), mucho más común que el cáncer de próstata.

- El cáncer de próstata es un tipo de cáncer que crece lentamente. Cuando se desarrolla muy a finales de la vida, como se produce en un alto porcentaje de casos, la repercusión de la enfermedad puede ser mínima, aumenta la incidencia.

- Disminución de otras causas de mortalidad.

- Mejoras en las técnicas de diagnóstico por imagen, más métodos diagnósticos, más efectivos y eficaces, que hacen que tumores que se habrían infradiagnosticado en el

pasado sean evidenciados en la actualidad. En especial la Ecografía Transrectal, protocolos de biopsia prostática ecodirigida y la determinación de los niveles del antígeno prostático específico (PSA) para un diagnóstico precoz.

- Programas de detección precoz del cáncer de próstata, junto con una mayor educación sanitaria, existencia de una mayor información a las personas y/o familiares con mayor riesgo.

- Aumento de las intervenciones quirúrgicas realizadas sobre enfermedades benignas de la próstata, como la hiperplasia prostática benigna, (Resección transuretral...) con un aumento significativo del diagnóstico incidental de cáncer en estadio precoz.

Esta tendencia al aumento de la incidencia, es independiente de la edad y del nivel socioeconómico, aumenta, simplemente en general.

Este tipo de tumor tiene una gran variabilidad en su incidencia, según países, poblaciones étnicas, siendo mayor en regiones occidentales desarrolladas con respecto a otras en vías de desarrollo [52].

Este fenómeno plantea la hipótesis de que puedan existir factores ambientales implicados directamente en la etiología de la enfermedad.

Existen un gran número de estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos (programa SEER) que confirman el hecho de que la incidencia del cáncer de próstata es mayor en varones afro-americanos que en varones de raza blanca.[35].

El riesgo calculado para que una persona desarrolle un cáncer clínicamente evidenciable a lo largo la vida fue de 8.7 % para hombres blancos y 9.4 % para hombres negros.

Y el riesgo estimado de fallecer por cáncer se calculó en aproximadamente un 3 % [53].

En Estados Unidos un hombre es diagnosticado con cáncer de próstata cada 3 minutos y una muerte como consecuencia de esta enfermedad se estima que ocurre cada 15 minutos [54].

Estas son las estadísticas puntuales de los Estados Unidos, no es una estadística generalizada, ni podemos englobar una estandarización de estos datos.

Ya que parece que la incidencia del cáncer de próstata no es igual en todos los países, y dentro incluso de cada nación, existen discordancias igualmente, debido a factores como puede ser la raza.

Por ejemplo, si tomamos como referencia el factor de riesgo edad, a igual añosidad, la incidencia de este tipo de tumor en americanos, es un 50% mayor en la raza negra que en los blancos [55, 56].

Las estrategias para disminuir la mortalidad por cáncer de próstata son la prevención primaria, el diagnóstico precoz y los avances y mejoras en las diferentes alternativas de tratamiento con intención curativa en estadios precoces. De esta manera, se ha conseguido disminuir el índice de mortalidad ajustado por edad en Estados Unidos en un 15% [57].

Estadísticas uro-oncológicas realizadas en España (1993) arrojan datos que refieren que en nuestro país la incidencia ronda el 22.8%, mientras que la media de otros países estaría en un 44.75% [58].

Prevalencia

La prevalencia de cáncer de próstata, definida como la proporción de hombres asintomáticos con cáncer clínicamente detectable, incluye todos los cánceres que son detectables con los métodos de cribado actualmente disponibles, pero no incluye los cánceres histológicos clínicamente indetectables. Así pues, la verdadera prevalencia del cáncer de próstata se desconoce, aunque la American Cancer Society estima en el 2,4% la prevalencia de cáncer de próstata en la población asintomática.

Estudios realizados en autopsias describen que hasta el 30-40% de los hombres mayores de 50 años presentarán evidencia histológica de la enfermedad, suponiendo un riesgo de ser diagnosticado de cáncer de próstata a lo largo de su vida del 9,5% y siendo la probabilidad de fallecer por la enfermedad de un 3% [59].

Ahora bien, la demostración histológica del cáncer de próstata no implica la presencia de manifestaciones clínicas ni de progresión de la enfermedad.

Una de las particularidades del cáncer de próstata es la disociación existente entre su prevalencia y su incidencia. Hasta hace unos años, se tenía la creencia de que aunque existían diferencias en las tasas de incidencia y mortalidad entre las diferentes zonas geográficas y razas, las tasas de prevalencia permanecían similares [60, 61].

Estudios autópsicos de prevalencia realizados en los últimos años, con igual metodología en razas y latitudes, aportan resultados de prevalencia muy diferentes. Sakr y cols demuestran en su estudio que la prevalencia de cáncer histológico en varones afro-americanos con independencia del grupo de edad, siempre fue más elevada en los primeros con respecto a aquellos de raza blanca. De la misma manera, otros estudios realizados en China ponen de manifiesto un aumento del cáncer histológico con la edad, pero su frecuencia es significativamente menor que la mostrada en el varón caucásico mediterráneo y en el caucásico americano y afro-americano [54, 62].

2.4 Etiología

No conocemos las causas directas responsables de la etiología del cáncer de próstata; pero sí podemos decir, que se conocen ciertos factores o determinadas situaciones que condicionan un mayor riesgo para el desarrollo de la enfermedad [63].

Por ejemplo, tener antecedentes familiares de cáncer prostático, edad avanzada, la cultura occidental, raza afro-americana son situaciones de riesgo para desarrollar un cáncer prostático [63].

Edad

La edad, factor primordial, principal. Es un factor del que no dudamos, con relación directa y claramente importante en la aparición de tumores prostáticos.

La prevalencia del cáncer prostático, en la forma que sea (latente o ya detectada clínicamente) aumenta en relación directamente proporcional con la edad, de forma más rápida que pueda ocurrir en cualquier otro tipo de cáncer.

Menos de un 1% de los casos de cáncer de próstata se diagnostican antes de los 40 años [64].

Datos derivados de estudios de autopsia muestran que entre el 30% y el 40% de los

hombres mayores de 50 años presentan evidencia histológica de la enfermedad y aproximadamente el 70% de los hombres mayores de 70 años [65].

Hormonas

El cáncer prostático es un tumor andrógeno-dependiente.

Estudios con animales han demostrado una alta incidencia de tumores inducidos in vivo a causa de un tratamiento crónico a base de testosterona.

El cáncer de próstata es raro en pacientes con deprivación androgénica. Con lo que distintos tipos de estudios han demostrado esta dependencia, existiendo entonces una relación directa entre los niveles plasmáticos de androstendiona y el desarrollo del cáncer prostático [66].

Esta dependencia androgénica ha constituido la base para el tratamiento paliativo del cáncer prostático con bloqueo androgénico.

Según los resultados obtenidos en el estudio de Framingham, los hombres con aumento de densidad ósea pueden tener un riesgo mayor de desarrollar un cáncer prostático [67].

Raza

Los hombres afroamericanos presentan tasas más altas de cáncer prostático.

Se ha intentado explicar este hecho a través de una hipótesis de diferencias hormonales.

Los hombres afroamericanos presentan unos niveles de testosterona en sangre un 13% más altos que los blancos [45].

En otros estudios también se han objetivado diferencias en la actividad 5-alfareductasa, que podrían explicar diferencias raciales, en este caso, la baja incidencia de cáncer de próstata entre los hombres japoneses [38].

Sin embargo, cuando se ha analizado el factor raza en relación a la supervivencia de hombres con cáncer de próstata localizado tratados con radioterapia externa (ensayos randomizados) no se han podido sacar diferencias concluyentes, que demuestren que la raza constituya un factor pronóstico independiente cuando se estratifican los pacientes en función del grupo de riesgo y el tratamiento realizado [45].

La frecuencia de cánceres detectados en la necropsia es aproximadamente la misma en

diferentes partes del mundo [68]. Pero esto contrasta, con que la incidencia del cáncer de próstata difiera entre las distintas zonas geográficas; por ejemplo cuando los varones japoneses emigran a Hawai, California, su riesgo aumenta, aproximándose al de los varones estadounidenses [69, 70]. Esto entonces nos indica que hay factores exógenos que influyen en el riesgo de progresión desde el cáncer indolente o latente al cáncer clínico [71].

Concluimos que los factores hereditarios son importantes para determinar el riesgo de padecer un cáncer de próstata clínico, mientras que los factores exógenos influirán de forma importante en este riesgo.

Podemos determinar factores exógenos tales cómo: consumo de alimentos, modelo de conducta sexual, alcohol, radiación, exposición a determinadas sustancias... [72].

Dieta

Se vio, que el exceso de grasa en la dieta favorecería los depósitos lipídicos corporales, desde los cuales el colesterol se transformaría en andrógenos circulantes, aumentando los niveles totales de hormonas sexuales y con ello el riesgo de cáncer prostático.

La leptina es una hormona relacionada con la adiposidad que se encuentra a niveles más altos en las personas obesas que en las delgadas. Se ha sugerido que la leptina desempeña un papel en la angiogénesis, y así aumenta la relación obesidad-cáncer de próstata [73].

Ciertos investigadores recomiendan como forma de prevención del cáncer de próstata una dieta concreta baja en grasas. Realmente se desconoce cuál es la mejor dieta, pero se cree en el efecto protector de algunos alimentos:

- El tomate, rico en licopeno, que reduciría el daño oxidativo del ADN [74, 75].
- Ingesta elevada de productos ricos en selenio y la vitamina E, podrían prevenir el cáncer prostático por su capacidad antioxidante [76].

Tabaco

A pesar de haber realizado estudios, análisis, casos-contróles no se ha conseguido demostrar una asociación entre tabaco y cáncer prostático [77].

Pero sí, estudios prospectivos han encontrado una asociación significativa entre el

tabaco y la muerte por cáncer de próstata, sacando la conclusión de que los fumadores presentan un aumento del riesgo relativo de 1.5-2 [78].

En un estudio reciente (sin significación estadística) realizado en pacientes tratados con braquiterapia se observa una tendencia a presentar peor control bioquímico en los pacientes fumadores [79].

Hipertrofia benigna de próstata (HBP)

Podríamos pensar en que un agrandamiento anormal, una proliferación de tejido prostático sería precursor, o indicaría un aumento del riesgo de desarrollar un cáncer de próstata.

Se exponen varios argumentos para determinar que la HBP no es un proceso precursor de los carcinomas prostáticos.

- En primer lugar: las diferencias de ubicación dentro de la glándula prostática.

Aproximadamente un 80% de los tumores prostáticos se desarrollan en los lóbulos periféricos de la próstata (según el modelo anatómico de McNeal), y la mayoría de los tumores restantes se ubican a nivel periuretral en la llamada zona de transición.

Y curiosamente, la mayoría de áreas de hipertrofia benigna se originan en la zona transicional.

- En segundo lugar, el principal componente de la HBP es una proliferación estromal, a diferencia de la proliferación a expensas del tejido glandular que es el que encontramos en los tumores prostáticos [71].

Aunque la HBP y el cáncer de próstata tienen en común una dependencia androgénica, no se ha podido demostrar una relación directa entre el desarrollo de la HBP y del cáncer de próstata.

Infecciones prostáticas

El término prostatitis define una serie de síntomas genitourinarios que a menudo no se correlacionan con lo que sería la definición de prostatitis desde el punto de vista de la histología.

Parece que existe una relación entre la inflamación prostática y el desarrollo de neoplasia, pero ciertamente aún es una suposición, por que no existen datos concluyentes.

Estudios observacionales han sugerido que una historia de prostatitis podría estar asociada con un aumento del riesgo de presentar cáncer de próstata [80].

Se ha asociado el consumo de antiinflamatorios no esteroideos con una disminución de la incidencia del cáncer prostático, e incluso una disminución del riesgo de diseminación en pacientes ya con este tipo de tumor [81]. Esto podría estar explicado tomando como base que en la carcinogénesis juega un papel importante la inflamación crónica del tejido; y por otro lado, la acción de algunos antiinflamatorios modificando la expresión del receptor androgénico.

Se ha determinado un aumento del riesgo de presentar cáncer de próstata en pacientes con antecedentes personales de infección por gonorrea o sífilis [79].

PIN (*Prostatic intraepithelial neoplasia*)

La neoplasia intraepitelial prostática, se entiende como una proliferación intraluminal de las células secretoras del sistema ductal-acinar de la próstata.

Presenta una gran atipia citológica que puede ir desde cambios mínimos, microscópicos, hasta un verdadero carcinoma.

Fue McNeal en 1965 quién puso sobre aviso de la posible naturaleza maligna de esta lesión y en 1985, conjuntamente con Bostwick, describieron ya los criterios diagnósticos para su reconocimiento.

Precursor de algunas formas de carcinoma prostático (a veces considerado carcinoma in situ, pero no se ha demostrado la existencia de carcinoma infiltrante en el mismo sitio que dicha lesión; sólo el de alto grado con patrón cribiforme, extenso e irregular podría definirse como “carcinoma intraductal”)

Se identifica en aproximadamente 2-16.5% de las biopsias prostáticas por aguja.

Se cree que cerca de un 50% de los hombres con PIN de alto grado en la biopsia, presentarán un carcinoma en subsiguientes biopsias realizadas dentro de los 2 primeros años de seguimiento (se recomienda un seguimiento cada 3-6 meses durante los dos primeros años y posteriormente cada año) [82].

Estas características citológicas son prácticamente constantes, y ayudan a determinar y

graduar el PIN.

Existen datos contradictorios sobre la asociación de PIN de alto grado y cáncer prostático.

En resumen: identificar PIN en la próstata no es indicativo de la realización de un tratamiento radical [8].

Actividad sexual y vasectomía

Teniendo en cuenta que el cáncer de próstata es un tumor andrógeno dependiente, posiblemente, los hombres con mayor actividad sexual presenten unos niveles más elevados de testosterona en sangre, que pudieran aumentar el riesgo de presentar un tumor prostático [83, 84].

Pero, un estudio prospectivo reciente ha determinado una hipótesis contraria, que estudia la asociación entre la frecuencia de eyaculaciones y el riesgo de presentar cáncer de próstata; llegando a la conclusión de que hay una disminución del riesgo de padecer cáncer de próstata en aquellos pacientes con mayor actividad sexual [85].

No existe una evidencia directa de que los pacientes vasectomizados presenten mayor riesgo de presentar cáncer prostático. Se ha intentado demostrar por varios autores, pero no han podido determinar la asociación [86, 87].

Factores exposicionales

Existe un gran número de trabajos que analizan la posible contribución de múltiples factores ambientales en el desarrollo del cáncer prostático.

Pero, en ninguno de ellos se ha conseguido sacar una respuesta concluyente, parece que no existe una relación comprobada ni definitiva entre los factores estudiados y la enfermedad.

Quizás podemos hacer una mención al cadmio. Este elemento es antagonista del zinc, y el zinc es un elemento que ejerce un papel importante en la reparación del ADN alterado. La próstata es el órgano con las mayores concentraciones de zinc del cuerpo, y se ha visto que estos niveles decaen en el cáncer de próstata y en la prostatitis (siendo normales por ejemplo en la hiperplasia benigna).

Con lo que a menor zinc en el organismo, menor posibilidades de que este repare el ADN alterado, que podría dar lugar a mutaciones genéticas que degeneren en alteraciones celulares que llevarían a células tumorales y así al cáncer de próstata [87].

Factores genéticos. Cáncer de próstata hereditario (CPH)

Actualmente existen datos que sugieren que el comportamiento clínico del cáncer de próstata se asocia a unas diferencias en los patrones de expresión proteica detectables en el momento del diagnóstico [88].

Existe un gran interés por determinar posibles factores genéticos que puedan explicar el origen, desarrollo, progresión y la refractariedad al tratamiento hormonal del cáncer de próstata.

Estos estudios permitirán, quizá, identificar biomarcadores útiles en el diagnóstico, pronóstico y potenciales tratamientos.

Algunos de los genes asociados con el cáncer de próstata son [43]: P53/ TNNB1/ AR/ KLF6/ GSTP1/ HPN,AMACR,TARP,FASN/ PDGFR, PIM1, fosfo-AKT/ Fosfo-MAPK, c-myc/ AR, NFkB, SRC1/ ERBB2, S100P, IGFBP2/ Kai1, CDH1, MKK4/ ELAC2/HPC2, RNAseL/ AR, CYPs, hOGG1...

El CaP es un concepto clínico que se define por la existencia de alguna de las siguientes situaciones [42]:

- Agrupamiento de 3 o más parientes en un mismo grupo familiar.
- Existencia de cáncer de próstata en 3 generaciones consecutivas de la familia paterna o materna del afectado.
- Existencia de 2 parientes afectados con manifestación clínica precoz (55 años de edad o menos).

Cuando un familiar de primer grado padece un cáncer de próstata, se duplica el riesgo como mínimo.

Cuando dos o más familiares de primer grado se encuentran afectados, el riesgo aumenta entre 5 y 11 veces.

De los pacientes diagnosticados antes de los 55 años, más del 40% presentarían una susceptibilidad heredada.

Si se analiza la supervivencia, la mayoría de estudios muestran resultados similares [8, 89, 90], aunque algunos autores señalan peor pronóstico asociado al CPH [91].

La característica clínica más relevante es la edad en el momento del diagnóstico.

Como promedio, el CPH se diagnostica 6-7 años antes que el cáncer de próstata esporádico; por este motivo, los pacientes con CPH tienen más años de vida potenciales y, por lo tanto, mayor probabilidad de morir por cáncer de próstata.

2.5 Diagnóstico

Diagnóstico precoz del cáncer prostático

Podemos definir el diagnóstico precoz en determinada población como la evaluación de varones asintomáticos (población en riesgo: antecedentes, factores hereditarios, exógenos...).

Su objetivo está marcado por:

- Disminuir la mortalidad como consecuencia del cáncer de próstata.
- Calidad de vida. Aumentar los años de vida ajustados por la calidad.

Podemos definir dos grupos de cribado precoz:

A. Diagnóstico precoz poblacional o colectivo: entendido éste como el cribado que forma parte de un estudio o análisis, y que lo inicia la persona encargada de dicho cribado.

B. Diagnóstico precoz oportunista: es un cribado individual, que busca la propia persona, el mismo sujeto objeto de diagnóstico es el que busca la exploración y estudio por parte del médico.

Su diagnóstico se basa, hoy día, en tres pilares diagnósticos:

- Tacto rectal sospechoso.
- Nivel elevado de PSA.
- Biopsia transrectal ecodirigida.

Diversos estudios demuestran que el uso combinado de las tres exploraciones mejora la detección del tumor, ya que la utilización aislada de cada uno de ellos no ofrece suficiente rentabilidad diagnóstica [37, 41, 92].

Con el fin de intentar mejorar el rendimiento diagnóstico de los elementos “clásicos” de cribado (PSA y ecografía transrectal) se han hecho en los últimos años multitud de estudios, y se han ido introduciendo nuevos métodos (ecografía transrectal en 3D, color doppler, power doppler y contraste ultrasonográfico) para completar a los usados inicialmente y que permitan un enfoque diagnóstico más adecuado del paciente con sospecha clínica de cáncer de próstata [37, 93].

Según los resultados de varios ensayos actuales aleatorizados, la mayor parte de las principales sociedades urológicas, concluyen que, a día de hoy, no resulta apropiado el cribado colectivo generalizado del cáncer de próstata.

Pero, por el contrario, la detección precoz individualizada (cribado oportunista) debe ofrecerse a personas tras una buena educación e información sanitaria.

Para ser capaces de detectar precozmente un mayor número de cánceres prostáticos es imprescindible tener en cuenta dos supuestos fundamentales:

- Necesidad de limitar y restringir la indicación de biopsia prostática [94]:

Aumentando fundamentalmente la rentabilidad diagnóstica del PSA.

Se han desarrollado diversas formas moleculares del PSA en función de distintos parámetros como la edad, el volumen prostático y de la Zona Transicional, velocidad de PSA, etc, con el objetivo de aumentar su especificidad sin provocar una pérdida importante en su sensibilidad.

- Aumentar el rendimiento diagnóstico de la biopsia prostática mediante [37] elementos de diagnóstico por imagen, que nos permitan un mejor análisis morfológico de la glándula prostática y aumentar la habilidad de discriminar lesiones benignas y malignas, realizando biopsias prostáticas dirigidas.

La mejora de nuestro esquema de biopsia prostática para conseguir una mayor tasa de detección, realizando biopsias selectivas sobre zonas sospechosas e intentando disminuir el número de cilindros aleatorios innecesarios.

Métodos diagnósticos

- CLÍNICA

Los síntomas más frecuentes y tempranos son los que tienen relación de algún modo con signos de alteración miccional.

Esto es debido, a que el crecimiento de la glándula prostática, ya sea benigno (HBP) o maligno, ocasiona alteraciones miccionales secundarias a la obstrucción o infiltración del cuello vesical y de la zona uretral englobada en la glándula.

Principalmente los pacientes notan el llamado “síndrome prostático” alteraciones en el llenado y vaciado vesical.

Actualmente, la denominación de síndrome prostático ha sido sustituido por el término inglés LUTS (*Lower Urinary Tract Symptoms*) o STUI (*Síntomas del Tracto Urinario Inferior*) [93].

Otros pacientes pueden referir otra sintomatología:

- Síntomas de vaciado (Obstructivos): Chorro miccional fino, retardo en el inicio de la micción, prensa abdominal, chorro intermitente, vaciado vesical incompleto, goteo terminal.
- Síntomas de llenado (Irritativos): Polaquiuria, nicturia, urgencia miccional, incontinencia urinaria, dolor hipogástrico, goteo terminal.
- Disfunción eréctil
- Hematuria
- Síntomas de enfermedad diseminada: Dolor, síndrome tóxico.

Teniendo en cuenta que el cáncer de próstata se localiza en un 75-80% en la zona periférica de la glándula, lejos de la uretra prostática, la probabilidad de que un cáncer de próstata se manifieste clínicamente es muy escasa y quedaría limitada a aquellos tumores que ya han alcanzado grandes volúmenes, y llegan a implicar la zona transicional o el cuello vesico-prostático.

Otros síntomas que pueden ser secundarios al cáncer prostático son la hematuria y la hemospermia (cuidado en pacientes añosos), aunque ya suele tratarse de tumores evolucionados que afectan al cuello vesical o a las vesículas seminales [95].

- TACTO RECTAL

El tacto rectal sigue siendo la prueba inicial más utilizada en el diagnóstico del cáncer de próstata, aunque muy poco sensible.

Tiene grandes limitaciones, pues el tacto es subjetivo, ya que está muy influenciado por la experiencia del clínico, correcta técnica, colaboración del paciente y nivel de sospecha [96]. Definiciones de la lesión palpada como “grande” “pequeña” “difuso” “focal” son difícilmente reproducibles en la práctica clínica [96].

El tacto rectal tiene baja sensibilidad y alta especificidad (aproximadamente un 82%) con un valor predictivo positivo de 6-39% cuando se utiliza en programas de cribaje del cáncer de próstata [97].

La sensibilidad del tacto rectal para predecir la enfermedad órgano-confinada es sólo de un 50%, cuya sensibilidad disminuye aún más en pacientes con bajos niveles de PSA.

En cuanto nuestro tacto rectal indique algún grado de sospecha, o duda, será candidato e indicación absoluta de biopsia prostática.

- DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO.

El descubrimiento y posibilidad de determinar en sangre la concentración de PSA supuso y ha supuesto una revolución en el diagnóstico del Cáncer de Próstata [96].

Descubierto por Wang y cols en 1979, el PSA es una glucoproteína segregada casi exclusivamente por el epitelio de los acinos prostáticos [98].

La función del PSA es la licuefacción del semen tras la eyaculación, evita su coagulación y así permite liberar los espermatozoides para que migren en el tracto

genital femenino.

Prácticamente es una proteína de síntesis exclusiva en la próstata y sólo una pequeñísima parte (< 0,1%) del PSA pasa a la circulación sanguínea. [96, 98].

Una parte del PSA permanece libre o “no fijado” y es precisamente el PSA que pasa a la sangre el que se determina para el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del cáncer de próstata, en el que el nivel de PSA suele ser elevado como consecuencia de la rotura de la capa de células basales y de la membrana basal por las células neoplásicas [97].

El uso del PSA para la detección precoz del cáncer de próstata ha aumentado de un modo notable la incidencia de esta neoplasia, provocando una disminución del número de pacientes con enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico y una disminución de la tasa de mortalidad por cáncer prostático [96].

Tiene una alta sensibilidad, pero al contrario es una prueba poco específica (influenciada por adenomas prostáticos, HBP...) [96].

El rango normal lo solemos delimitar entre 0-4 ng/ml, pero no existen valores de referencia internacionales aceptados de forma generalizada [97].

Las elevaciones del PSA por encima del rango normal no son necesariamente diagnósticas de cáncer de próstata. Hudson y cols. demuestran en sus estudios que 2 % de los pacientes con hiperplasia benigna de la próstata tenían niveles de PSA superiores a 10 ng/ml y que 44 % de pacientes con cáncer de próstata también tenían esos mismos niveles de PSA [97].

Si el PSA es menor de 3.5 ng/ml el cáncer de próstata es, efectivamente, raro (no imposible)

Cuando los niveles de PSA están entre 11.3 y 22.8ng/ml el cáncer de próstata se encuentra en 39 % y la hiperplasia benigna en 61 %.

Cuando los valores de PSA son superiores a 22.8 ng/ml son indicativos de cáncer de próstata con solamente pocas excepciones, por ejemplo hiperplasia benigna con infartos o prostatitis aguda. Estos autores no encontraron enfermedad benigna en pacientes con valores de PSA superiores a 54.6 ng/ml.

A pesar de sus limitaciones, y dudas de cuándo y cómo y cuánto usar esta determinación, lo que sí está demostrado, es que su uso tan generalizado ha provocado una disminución del número de pacientes con enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico y una disminución de la tasa de mortalidad por cáncer prostático.

Dada su alta sensibilidad se suele utilizar en el diagnóstico inicial de sospecha de cáncer

de próstata, [97] y se establece basándose fundamentalmente, en un tacto rectal sugestivo de malignidad y/o un valor de PSA > de 4 ng/mL, precisando de la confirmación histológica mediante la realización de la biopsia prostática.

Además de la ratio de PSA, se han propuesto otros parámetros para intentar ser más precisos en la indicación de la biopsia de próstata, [97] sobretodo en pacientes con niveles de PSA en rangos muy en el límite, pacientes con cifras entre 4-10 ng/ml y tacto rectal negativo.

Algunos ejemplos son: porcentaje de PSA libre, densidad de PSA, velocidad de PSA, PSA específico por edad...

- BIOPSIA PROSTÁTICA.

Ante la sospecha clínica de cáncer de próstata basada en el tacto rectal y/o el nivel de PSA, se hace necesaria una confirmación histológica mediante la realización de la biopsia prostática.

Es importante tener en cuenta que la biopsia es una técnica invasiva, que no está exenta de complicaciones y que no siempre nos va a permitir descartar la presencia de un cáncer. Por tanto, se hace imprescindible tener un nivel de sospecha elevado que justifique su realización.

- DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Desarrollo histórico de los elementos en diagnóstico por imagen del cáncer próstata:

1968 Primer desarrollo de la Ecografía Transrectal

1988 Biopsia prostática Ecodirigida

1989 Introducción del Doppler Color

1993 Procesado digital de la señal ecográfica

1995 Introducción del Power Doppler

1996 Ecografía Transrectal en 3D

1997 Contraste sonográfico

Adaptada de Sedelaar y cols. [96, 97]

2.6 Pronóstico

Factores pronósticos en el cáncer de próstata

La base para determinar los factores pronósticos es el conocimiento y comprensión de la historia natural de la enfermedad y cómo diversos factores influyen en su progresión [99].

Varios hallazgos clínicos, bioquímicos y patológicos han sido utilizados para predecir el pronóstico de pacientes con carcinoma de próstata [100, 101]:

- Estadío clínico y patológico.
- Grado histológico.
- Morfología nuclear y nucleolar.
- Volumen tumoral.
- Receptores de hormonas esteroideas.
- Niveles de fosfatasas ácidas y alcalinas.

Se usa la combinación de dichos factores, formando grupos de riesgo que permite obtener información pronóstica más exacta que con cada uno de ellos de modo individual.

Estos factores nos aportan valiosos datos para poder estimar la calidad de vida así como el pronóstico.

Son factores de riesgo individuales:

- El estadío clínico.
- El grado de Gleason.
- Niveles de PSA previos al tratamiento.

Pero a pesar de múltiples estudios y conocimiento de estos factores, hasta la fecha, no se ha demostrado consistentemente la utilidad de estas variables [8, 101].

De una forma general los factores pronósticos se pueden agrupar en:

1) Características del Huésped.

- Raza.

La raza negra está demostrado que se asocia a un riesgo aumentado de mortalidad por cáncer de próstata, y consecuentemente, se ha visto que esto se relaciona con que al momento de la presentación de la enfermedad, esta se suele encontrar ya en estadios avanzados en esta raza [102-104].

En algunos estudios, se ha visto recientemente, que dentro de un estadio clínico determinado, la raza negra se asocia con tumores de mayor volumen, lo que puede ser una explicación, aún hipotética, para entender el aumento de mortalidad en esta raza [105, 106].

Otros factores que parece que determinan el peor pronóstico del cáncer de próstata en la raza negra, son ya factores no específicos de la enfermedad, como pueden ser el menor estado socioeconómico, falta de educación e información sanitaria, menos medios y más deficientes métodos diagnóstico, asistencia limitada a los centros de atención y otros comportamientos de salud [107].

-Edad.

La tasa de incidencia edad-específica para el cáncer de próstata ha aumentado en los últimos años en todo el mundo occidental. [108].

La incidencia aumenta en hombres a partir de los cuarenta años (1-2 por 100.000 y por año) hasta un pico a los ochenta (1.200 por 100.000 para caucasianos y 1.600 por 100.000 para afro-americanos) [109].

La edad del paciente, en el momento del diagnóstico, presenta relación directa con la mortalidad cáncer-específica.

Cuando el cáncer de próstata se diagnostica antes de los 60 años, el riesgo es tan elevado como del 80 %.

Por ello, los pacientes jóvenes con una esperanza de vida de más de 15 años es de esperar que se beneficien de cirugía radical.

Mientras que estos pacientes de menor edad, se ha visto peor comportamiento tumoral como resultado de la radioterapia

Y por el lado opuesto, el tratamiento conservador es una opción válida para pacientes por encima de los 70 años con cánceres de bajo grado, clínicamente localizados en la próstata y con una esperanza de vida menor de 10 años [110].

2) Extensión del Tumor.

El volumen del tumor en el momento del diagnóstico es uno de los factores pronósticos más determinantes [110, 111].

Son hallazgos de mal pronóstico, ya que la invasión de estas estructuras está relacionada con la aparición de metástasis linfáticas y óseas, lo cual, claramente ensombrece significativamente el pronóstico.

Así, según su extensión en el cáncer de próstata se pueden definir los siguientes estadíos [112]:

Estadío I: Cáncer restringido únicamente a próstata. También se denomina estadío A1.

Estadío II: El cáncer está más avanzado que en el estadío I, pero aún no se ha extendido fuera de la próstata. El cáncer de próstata en este estadío también se denomina estadío A2, B1 o estadío B2.

Estadío III: El cáncer se ha extendido más allá de la capa externa de la próstata hasta los tejidos vecinos. Afecta a vesículas seminales. También llamado estadío C. 32

Estadío IV: El tumor se ha extendido a ganglios linfáticos cerca o lejos de la próstata o a otras partes del cuerpo como recto, vejiga, pulmón o hueso (metástasis). También se denomina D1 o D2 .

3) Arquitectura Tumoral.

El grado de diferenciación celular y arquitectural expresado por Gleason es otro de los factores pronósticos fundamentales del cáncer de próstata [113-115].

Este sistema clasifica microscópicamente a las células desde bien diferenciadas (grado 1) hasta muy indiferenciadas (grado 5) [116].

4) Citología Tumoral.

Algunos estudios tratan de usar la estimación computarizada de la redondez nuclear, como método pronóstico de alta fiabilidad [117-119].

5) Biología Tumoral.

Los estudios de biología tumoral pueden ser realizados mediante cultivo celular. De su análisis podemos obtener información sobre factores de crecimiento, expresión oncogénica del tumor y la respuesta inmune del huésped.

6) Respuesta al Tratamiento.

El cese de la respuesta al tratamiento del bloqueo androgénico completo, es un índice de mal pronóstico, y se corresponde, en numerosos casos, con una fase de progresión tumoral acelerada [120].

7) Factores de tipo bioquímico.

-Hemoglobina, Hematocrito, Velocidad de Sedimentación Globular (VSG), fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida prostática, PSA.

8) Metástasis.

La presencia o ausencia de metástasis a distancia es el factor pronóstico clínico más importante [33].

Los pacientes con afectación regional de ganglios linfáticos alcanzan mayor supervivencia cuando éstos son extirpados por cirugía con radioterapia asociada [121].

Sin embargo, aquellos con metástasis linfáticas y micrometástasis óseas suelen estar unidos a una progresión de la enfermedad, con la consecuente disminución de la esperanza de vida a los 10 años [122].

Algunos casos de cáncer de próstata, son diagnosticados tardíamente, y las metástasis a distancia ya están presentes. Estos pacientes tienen mal pronóstico con una media de

supervivencia de aproximadamente dos años [123].

En pacientes con carcinoma de próstata metastásico, el tratamiento hormonal, en especial la deprivación androgénica, se presenta como el abordaje terapéutico principal. La mayoría de estos pacientes responden favorablemente a este tratamiento, sin embargo, la duración de la respuesta a éste y la supervivencia posterior es altamente variable [124].

Marcadores bioquímicos usados con frecuencia en la práctica clínica diaria como son: la hemoglobina, VSG y fosfatasas alcalinas, tienen un importante impacto pronóstico por su relación con la existencia de lesiones óseas [125].

CLASIFICACIÓN

Clasificación TNM (Tumor-Ganglios-Metastasis) de 2009 del cáncer de próstata [126].

Clasificación TNM (Tumor-Ganglios-Metástasis) del cáncer de próstata.

T - Tumor primario

TX No se puede evaluar el tumor primario.

T0 Ausencia de datos de tumor primario.

T1 Tumor clínicamente inaparente no palpable ni visible en las pruebas de imagen.

T1a El tumor es un hallazgo histológico fortuito en el 5 % o menos del tejido resecado.

T1b El tumor es un hallazgo histológico fortuito en más del 5 % del tejido resecado.

T1c Tumor identificado en una biopsia por punción (por ejemplo, debido a una concentración elevada de antígeno prostático específico [PSA]).

T2 Tumor limitado a la próstata (*I*).

T2a El tumor afecta a la mitad de un lóbulo o menos.

T2b El tumor afecta a más de la mitad de un lóbulo, pero no a los dos lóbulos.

T2c El tumor afecta a los dos lóbulos.

T3 El tumor se extiende a través de la cápsula prostática (2).

T3a Extensión extracapsular (uni o bilateral), incluida la afectación microscópica del cuello de la vejiga.

T3b El tumor invade una o ambas vesículas seminales.

T4 El tumor está fijo o invade estructuras adyacentes distintas de las vesículas seminales: esfínter externo, recto, músculos elevadores o pared de la pelvis.

N - Ganglios linfáticos regionales (3).

NX No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0 Ausencia de metástasis ganglionares regionales.

N1 Metástasis ganglionares regionales.

M - Metástasis a distancia (4).

MX No se pueden evaluar las metástasis a distancia.

M0 Ausencia de metástasis a distancia.

M1 Metástasis a distancia.

M1a Ganglios linfáticos no regionales.

M1b Huesos.

M1c Otros focos.

1.Un tumor hallado en uno o ambos lóbulos mediante una biopsia por punción, pero que no es palpable ni visible en las pruebas de imagen, se clasifica como T1c.

2.La invasión del vértice de la próstata, o de la cápsula prostática (pero sin sobrepasarla), no se clasifica como pT3, sino como pT2.

3.Las metástasis no mayores de 0,2 cm pueden designarse pN1 mi.

4.Cuando exista más de un foco de metástasis, debe utilizarse la categoría más avanzada.

Agrupamiento pronóstico

Grupo I	Grupo IV T1c-c N0 M0 T2a N0 M0	PSA < 10 PSA < 10	Gleason ≤ 6 Gleason ≤ 6
Grupo IIA	T1a-c N0 M0 T1a-c N0 M0 T2a,b N0 M0	PSA < 20 PSA ≥ 10 < 20 PSA < 20	Gleason 7 Gleason ≤ 6 Gleason ≤ 7
Grupo Iib	T2c N0 M0 T1-2 N0 M0 T1-2 N0 M0	Cualquier PSA PSA ≥ 20 Cualquier PSA	Cualquier Gleason Cualquier Gleason Gleason ≥ 8
Grupo III	T3a, b N0 M0	Cualquier PSA	Cualquier Gleason
Grupo IV	T4 N0 M0 Cualquier T N1 M0 Cualquier T y N M0	Cualquier PSA Cualquier PSA Cualquier PSA	Cualquier Gleason Cualquier Gleason Cualquier Gleason

Tabla 1. Agrupamiento pronóstico del cáncer de próstata

En casos concretos en los que no se pueda disponer del PSA o de la puntuación de Gleason, la graduación será determinada en función del Tc.

Cuando no se disponga de ninguno de ellos, no es posible el agrupamiento pronóstico, por lo que ha de emplearse el agrupamiento por estadíos.

2.7 Tratamiento quirúrgico del cáncer de próstata

El tratamiento quirúrgico del cáncer de próstata (CaP) consiste en la prostatectomía radical (PR), que consiste en la extirpación de toda la próstata entre la uretra y la vejiga, y la resección de ambas vesículas seminales, junto con el tejido circundante suficiente para obtener un margen negativo. A menudo, este procedimiento se acompaña de disección de los ganglios linfáticos pélvicos bilateral. En los hombres con CaP localizado y una esperanza de vida >10 años, el objetivo de la PR en cualquier enfoque

debe ser la erradicación de la enfermedad, así como también la preservación de la continencia y la potencia siempre que sea posible [102].

Actualmente, la PR es el único tratamiento para el CaP localizado que muestra un beneficio en la supervivencia global y en la supervivencia cáncer específica, en comparación con el tratamiento conservador [127].

La experiencia quirúrgica ha disminuido las tasas de complicaciones de la PR y ha mejorado los resultados de curación del cáncer [128, 129]. Si se realiza por un cirujano experimentado, la calidad de vida posterior del paciente debe ser satisfactoria. Las menores tasas de márgenes quirúrgicos positivos para los cirujanos con alto volumen de cirugías sugieren que la experiencia y la atención cuidadosa a los detalles quirúrgicos, ajustadas por las características del cáncer que está siendo tratado, pueden reducir las tasas de márgenes quirúrgicos positivos y mejorar el control del cáncer con la PR [130, 131].

La prostatectomía radical retropúbica o abierta (PRA) y la prostatectomía perineal (PRP) se realizan a través de incisiones abiertas, y en los últimos años, la prostatectomía radical laparoscópica (PRL) y la prostatectomía laparoscópica asistida por robot (PRR) se han desarrollado, comprendiendo cirugía la mínimamente invasiva.

2.7.1 Reseña histórica

La primera prostatectomía radical perineal fue llevada a cabo por Hugh Hampton Young en 1904. El inicio de la técnica quirúrgica en sí, se debe primero a la descripción del acceso retroperitoneal para la prostatectomía realizado por Millin en 1947, y la enorme propagación en este momento para la prostatectomía radical retropúbica (PRR) se debe a las aportación anatómo-quirúrgicas de Patrick Walsh [132], realizadas en la década de los 80, por las cuales hemos podido lograr los resultados oncológicos y funcionales que tenemos actualmente en el tratamiento del CaP.

La primera prostatectomía radical laparoscópica (PRL) fue publicada por Schuessler en 1992. A pesar de tener la colaboración de grandes laparoscopistas como Clayman y

Kavoussi, la experiencia no convenció a los autores y en 1997 publicaron su pequeña casuística desaconsejando la técnica por no ofrecer ventajas sobre la cirugía convencional. En este periodo de tiempo sólo se publican dos trabajos sobre el tema: una experiencia en animales [100] y un caso clínico exitoso comunicado por Raboy [100]. En 1998 Guillonneau y cols. [133] publican su experiencia preliminar en 28 casos. A partir de entonces la técnica se generalizó y varios hospitales europeos la comenzaron a realizar sistemáticamente, presentándose un trabajo multicéntrico con 1.228 pacientes operados entre enero de 1998 y noviembre de 2000 [134].

2.7.2 Indicaciones de la prostatectomía radical

El cáncer de próstata localizado de bajo riesgo (cT1, T2a, Gleason 2-6 y PSA < 10 ng / mL):

Estadio T1a - T1b

Estadio T1a se define como un hallazgo histológico incidental de cáncer en < 5 % del tejido prostático resecado [resección transuretral de la próstata (RTUP) o adenomectomía abierta]. Estadio T1b se define como > Cáncer de 5 %. Las series publicadas han demostrado un estadio pT0 en 4-21 % y un estadio órgano-confinado etapa en 47-85 % de los pacientes con RP posteriores [135].

Un estudio sueco basado en registros de 23.288 hombres con CaP incidentales detectados en la RTUP o enucleación de adenoma abierto, sobre todo antes de la era del antígeno prostático específico (PSA), mostró a 10 años la mortalidad por CaP del 26,6%. No hubo detalles sobre el nivel de PSA o la puntuación de Gleason, ni los números de casos con cT1a o cT1b [136]. Otros estudios anteriores han demostrado que, a pesar de que el riesgo de progresión de la enfermedad no tratada de CaP T1a después de 5 años es solamente 5%, estos cánceres pueden progresar en aproximadamente el 50% de los casos después de 10-13 años [137]. Por lo tanto, se creía que, en los pacientes más jóvenes con una esperanza de vida de > 15 años, la probabilidad de progresión de la enfermedad era real. En contraste, se espera que la mayoría de los

pacientes con tumores T1b puedan mostrar progresión de la enfermedad a los 5 años , y por ende el tratamiento agresivo a menudo se justifica [138]. Desde entonces se ha indicado que los pacientes con tumores T1b se les ofrezca PR cuando tengan una esperanza de vida > 10 años.

Sin embargo, no queda claro si estos resultados seguirían siendo válidos en la era PSA y de los nuevos marcadores investigados. En un análisis reciente de T1a / b CP :

- Los únicos predictores significativos de la presencia de cáncer residual en el PRR fueron el PSA medido antes y después de la cirugía para la hiperplasia benigna de próstata (HBP) y la puntuación de Gleason en la cirugía de la HBP .
- Los únicos predictores independientes de recurrencia bioquímica tras PRR fueron PSA medido después de la cirugía de la HBP y la puntuación de Gleason en la cirugía de la HBP.
- Los estadios (cT1a o cT1b) perdieron su importancia en la predicción de los resultados antes mencionados.

Un modelo predictivo se ha propuesto, que incorpora el nivel de PSA antes y después de la cirugía y la puntuación de Gleason en la cirugía de la HBP. El modelo tiene una exactitud de predicción de 83,2 % para la estimación de tumor residual y 87,5 % para la estimación de la progresión bioquímica , pero necesita validación externa antes de que pueda ser utilizado en la práctica diaria [139].

Biopsias de próstata sistemáticas del remanente de próstata pueden ser útiles en la detección de cáncer residual o cáncer de zona periférica concomitante, o para determinar un grado del tumor más correcto. La prostatectomía radical puede ser difícil después de la RTUP a fondo, cuando casi nada de próstata residual quede atrás [140].

Estadio T1c y T2a

El tumor clínicamente inaparente identificado mediante biopsia con aguja a causa de un PSA elevado (cT1c) se ha convertido en el tipo más frecuente del CaP. En un paciente individual, es difícil diferenciar entre clínicamente insignificantes y aquel CaP que

amenaza la vida. La mayoría de los informes, sin embargo, el estrés de que los tumores cT1c son en su mayoría significativos y no deben dejarse sin tratar, ya que hasta 30 % de los tumores cT1c son localmente avanzados en el análisis histopatológico final [141].

La proporción de tumores insignificantes varía entre 11 % y 16 % [142, 143]. Aumentar el número de biopsias puede llevar a la detección de riesgo de un mayor número de cánceres insignificantes. Sin embargo, un estudio reciente ha demostrado que el aumento del número de biopsias a 12 no aumentó el número de tumores insignificantes [144]. El principal problema es cómo reconocer los tumores que no necesitan PR. Los resultados de la biopsia y la relación PSA libre son útiles para predecir la enfermedad insignificante [47]. Las tablas de Partin pueden ayudar a una mejor selección de los pacientes que requieren tratamiento quirúrgico, debido a su capacidad para proporcionar una estimación de la fase patológica final [145]. Otros autores han sugerido la incorporación de información de biopsia, tal como el número de núcleos o el porcentaje de núcleos invadido [146]. Cuando sólo uno o unos pocos núcleos están invadidos y el porcentaje de invasión en un núcleo es limitada, la posibilidad de encontrar un CaP insignificante es más probable, sobre todo cuando la lesión es de baja puntuación de Gleason [147]. Podría ser razonable para el seguimiento a algunos pacientes cuyos tumores tienen más probabilidades de ser insignificante .

En general, sin embargo, la PR debe ser defendida para los pacientes con tumores T1c, teniendo en cuenta que los tumores importantes se encuentran en la mayoría de estos individuos. Los pacientes en estadio T2a con una esperanza de vida de 10 años se les debe ofrecer PR debido a que el 35-55 % de ellos tendrá la progresión de la enfermedad después de 5 años si no se trata. Si se propone la vigilancia activa para el cáncer T2 de bajo grado, hay que recordar que la evaluación preoperatoria del grado del tumor mediante biopsia con aguja es a menudo poco fiables [109].

Linfadenectomía pélvica ampliada (LDa) no es necesario en el CaP localizado de bajo riesgo, debido a que el riesgo de ganglios linfáticos positivos no supera el 5-10 % [148].

El cáncer de próstata localizado de riesgo intermedio (cT2b - T2c o Gleason = 7 o antígeno prostático específico 10-20 ng / mL)

La prostatectomía radical es uno de los tratamientos estándares recomendados para pacientes con CaP de riesgo intermedio y una esperanza de vida > 10 años [47]. El pronóstico es excelente cuando el tumor está confinado a la próstata , basándose en el examen patológico [148, 149]. Una política de WW se ha propuesto para algunos pacientes con tumores localizados de riesgo intermedio [150]. Sin embargo, cuando el tumor es palpable o visible en las imágenes y clínicamente confinado a la próstata , la progresión de la enfermedad se puede esperar en la mayoría de los supervivientes a largo plazo .

La mediana del tiempo hasta la progresión de la enfermedad sin tratamiento T2 ha sido reportado como 6-10 años. El estadio T2b-T2c confinado a la próstata , pero con más de la mitad de un lóbulo o ambos lóbulos, progresará en > 70 % de los pacientes dentro de los 5 años [91].

Un LDA se debe realizar en CaP localizado y riesgo intermedio, si el riesgo estimado de ganglios linfáticos positivos supera el 5 % [151]. En todos los demás casos, LDA se puede omitir , lo que significa aceptar un bajo riesgo de perder linfáticos positivos. LD limitada ya no debería llevarse a cabo, ya que esto pasa por alto por lo menos la mitad de los ganglios involucrados.

El CaP de alto riesgo y localmente avanzado (cT3a o Gleason 8-10 o prostático PSA > 20 ng / mL)

El uso generalizado de la prueba de PSA ha llevado a una importante descenso de estadio y el grado del CaP, con un > 90 % de los hombres actualmente diagnosticados con enfermedad clínicamente localizada [31]. A pesar de las tendencias al CaP de bajo riesgo, 20 a 35 % de los pacientes con CaP recién diagnosticado todavía se clasifica como de alto riesgo , sobre la base de cualquier cifra de PSA> 20 ng / mL, Gleason > 8 , o un estadio clínico avanzado [152]. Los pacientes clasificados con CaP de alto riesgo se encuentran en un mayor riesgo de fracaso bioquímico, la necesidad de un tratamiento secundario, la progresión metastásica y muerte por CaP. Sin embargo , no todos los pacientes con CaP de alto riesgo tienen un mal pronóstico después de PR [153].

No hay consenso sobre el tratamiento óptimo de los hombres con CaP de alto riesgo. Las decisiones sobre si se debe optar por la cirugía como la terapia local deben basarse en la mejor evidencia clínica disponible previsto. Cuando el tumor no se fija a la pared de la pelvis, o no se objetiva que hay invasión del esfínter uretral, la PR es un primer paso razonable en pacientes seleccionados con un bajo volumen del tumor . Las decisiones terapéuticas se deben hacer después de que todos los tratamientos han sido discutidos por un equipo multidisciplinario (incluyendo urólogos, oncólogos radioterapeutas y radiólogos), y después de que el equilibrio de los beneficios y efectos secundarios de cada modalidad de tratamiento ha sido considerados por los pacientes en relación con sus circunstancias individuales.

Cáncer de próstata localmente avanzado: cT3a

El estadio T3a se define como cáncer que se ha perforado la cápsula de la próstata. En el pasado, CaP localmente avanzado se observó en aproximadamente el 40 % de todos los tumores diagnosticados clínicamente. Esta cifra es menor en la actualidad, aunque su manejo sigue siendo controvertido. El tratamiento quirúrgico del estadio clínico T3 tradicionalmente se ha desalentado [154], sobre todo porque los pacientes tienen un mayor riesgo de márgenes quirúrgicos positivos y metástasis ganglionares y / o recidiva a distancia [155, 156]. Varios estudios aleatorios de radioterapia combinada con Terapia de Deprivación Androgénica (TDA) versus radioterapia sola ha demostrado una clara ventaja para el tratamiento de combinación, pero no hay prueba aún si el tratamiento combinado es superior a la PR [157]. Otro problema es la "contaminación" por el uso adicional de cualquiera de radioterapia adyuvante o terapia hormonal inmediata o retardada en la mayoría de las series al informar el tratamiento clínico de CaP T3 . En los últimos años, ha habido un renovado interés en la cirugía para el CaP localmente avanzado, y varias series de casos retrospectivos han sido publicados. Aunque todavía es controvertido, es cada vez más evidente que la cirugía tiene un lugar en el tratamiento de la enfermedad localmente avanzada [158-160].

El problema sigue siendo la selección de los pacientes antes de la cirugía. Nomogramas, incluyendo el nivel de PSA, estadio y grado de Gleason, puede ser útil para predecir el

estadio patológico de la enfermedad [161, 162]. Además , las imágenes ganglionares con la TAC y las imágenes de vesícula seminal con la resonancia magnética (RMN), o biopsias dirigidas por punción específicas de los nodos o las vesículas seminales pueden ayudar a identificar a los pacientes con pocas probabilidades de beneficiarse de un abordaje quirúrgico [163]. La prostatectomía radical para el cáncer T3 clínica requiere experiencia quirúrgica suficiente para mantener el nivel de morbilidad aceptable. El aumento de la experiencia quirúrgica en general debe contribuir a la disminución de la morbilidad operatoria y para mejores resultados funcionales después de la PR para el cáncer T3 clínico [101, 162]. Se ha demostrado que la continencia se puede conservar en la mayoría de los casos, y en casos seleccionados, la potencia también puede ser conservada [164].

Cáncer de próstata de alto grado : Gleason 8-10

Aunque la mayoría de los tumores poco diferenciados se extienden fuera de la próstata , la incidencia de la enfermedad limitada al órgano es de 26-31%. Los pacientes con tumores de alto grado confinados a la próstata en el examen histopatológico todavía tienen un buen pronóstico después de la PR. Además, un tercio de los pacientes con una puntuación de Gleason de la biopsia > 8 , de hecho, van a tener una puntuación Gleason < 7 en la pieza quirúrgica con mejores características pronósticas. El valor de PSA y porcentaje de biopsias de próstata positivas pueden ayudar a seleccionar a los hombres con CaP de alto grado que tienen más probabilidades de beneficiarse de la PR [164].

Cáncer de próstata con el PSA > 20 ng / mL

Yossepowitch et al. han informado de los resultados de la PR como monoterapia en los hombres con PSA > 20 ng/ml, en una cohorte de tumores sobre todo clínicamente órgano-confinados, y se encontró una tasa de recaída del PSA del 44% y el 53% a los 5 y 10 años, respectivamente [147]. D'Amico et al. encontraron que los hombres con niveles de PSA > 20 ng / mL tuvieron un riesgo 50 % de recaída del PSA a los 5 años después de la PR [146]. Spahn et al. publicaron la serie quirúrgica multicéntrica más grande hasta la fecha, incluyendo 712 pacientes con PSA > 20 ng/ml, e informaron de una supervivencia cáncer específica (SCE) de 90 % y 85 % a los 10 y 15 años de

seguimiento, respectivamente [165]. En el mismo análisis, demostraron que la combinación de PSA > 20 ng/ml con estadio cT3 y/o biopsia Gleason 8-10 disminuye significativamente la SCE. Estos resultados justifican el tratamiento agresivo con RP como el paso inicial [166].

La LDe se debe realizar en todos los casos de alto riesgo , debido a que el riesgo estimado de ganglios positivos es 15 a 40 % [167]. LN limitada ya no debería llevarse a cabo, ya que no alcanza al menos la mitad de los ganglios afectados .

2.7.3 Tipos de prostatectomía radical

A) PROSTATECTOMIA RADICAL RETROPÚBICA ó ABIERTA (PRA)

Actualmente, la PRA se mantiene como una opción de tratamiento razonable para aquellos varones con cáncer de próstata localizado que presentan una esperanza de vida superior a diez años y que se encuentran exentos de comorbilidades importantes asociadas. En las condiciones actuales constituye un procedimiento eficaz para el control de la enfermedad, bien tolerado por parte del paciente y seguro desde el punto de vista de la morbilidad generada por el procedimiento. No existe un límite superior de edad para su realización y, aunque la mayoría de los autores no considera esta intervención en pacientes con edad superior a 75 años, la tendencia de la mayoría de los grupos es a considerar cada caso de forma individualizada [168].

A pesar de que el tratamiento óptimo de la enfermedad en estadios localmente avanzados es controvertido, la prostatectomía radical retropúbica aún se mantiene como una opción de tratamiento viable en estadios clínicos cT3. En los pacientes con lesiones poco diferenciadas la cirugía puede ser implementada con estrategias de tratamiento adyuvante, ya que la monoterapia, en cualquiera de sus formas, está condenada al fracaso [168].

Contraindicaciones

Todos los pacientes candidatos a prostatectomía radical retropúbica con preservación neurovascular deben estar diagnosticados de enfermedad órgano-confinada, deben

poseer una esperanza de vida superior a diez años y no deben presentar entre sus antecedentes personales comorbilidades de importancia significativa. Carece, pues, de sentido realizar este tipo de preservación en aquellos pacientes con estadios localmente avanzados de la enfermedad donde, debido a la extensión local del tumor el margen quirúrgico, especialmente en el plano prostático posterior, puede comprometer la radicalidad oncológica del procedimiento [168].

Conducta preoperatoria

Además del empleo de nomogramas para la predicción del estadio patológico de la enfermedad, es de vital importancia la discusión preoperatoria junto al paciente de los riesgos derivados de la cirugía, incluyendo los epígrafes "disfunción eréctil" e "incontinencia", así como de los riesgos de transfusión y otras morbilidades quirúrgicas que pueden surgir durante el transcurso de la misma.

Es recomendable diferir la intervención un periodo de 6-8 semanas después de la obtención de biopsias diagnósticas o de 12 semanas tras la realización de una resección transuretral de la glándula. Este retraso del tratamiento permite la resolución de hematomas o adherencias inflamatorias ocurridas en el transcurso de dichas manipulaciones y el retorno, casi a la normalidad, de las relaciones anatómicas prostáticas con el resto de los elementos estructurales de la pelvis masculina. Mantener esta premisa es de vital importancia si se pretenden preservar los haces neurovasculares y en la mayoría de los casos evita desagradables complicaciones como la lesión rectal [169].

La observación de que hasta el 15% a 20 % de los hombres desarrollan una hernia inguinal después de la PRA implica que este procedimiento quirúrgico predispone directamente al desarrollo de las hernias [170]. Aproximadamente el 15 % de los hombres sometidos a prostatectomía radical tendrá una hernia inguinal coexistiendo detectado si no se realiza un examen inguinal apropiado [171].

Técnica quirúrgica

El paciente debe colocarse en posición supina con ligera flexión en la zona del cinturón pélvico para mejorar la exposición de la pelvis menor. Algunos autores no recomiendan la flexión de la mesa por considerar que existe una tensión superior en los músculos rectos abdominales y el peritoneo cuando se adopta esta posición, retrasándose la recuperación postoperatoria debido al aumento de dolor e íleo adinámico.



Figura 4. PRA en quirófano
(Archivo personal)

El campo se prepara del modo habitual. El cirujano diestro siempre debe colocarse en el lado izquierdo del paciente.

Aunque algunos autores preconizan el empleo del acceso retropúbico a través de una incisión de Pfannestiel, la mayoría de los grupos continúa empleando el clásico abordaje a través de una incisión infraumbilical sobre la línea media que se extiende desde el sínfisis del pubis hasta el ombligo. Una vez incidida la piel, los músculos rectos abdominales se separan en la línea alba y se procede a la apertura mediante disección roma de la fascia transversalis para, de este modo, acceder al espacio prevesical de Retzius [168].

Una vez respetadas las bandeletas neurovasculares, se procede a la disección apical y a la sección de la uretra membranosa mediante el empleo de un bisturí de lanceta sobre su cara anterior, procurando respetar las fibras anteriores del complejo rabdoesfinteriano que cubren la cara anterior del ápex prostático. Dividida la uretra completamente, la

próstata debe movilizarse en sentido craneal y ligar los pedículos vasculares laterales cerca del parénquima prostático con hemoclips pequeños [168].

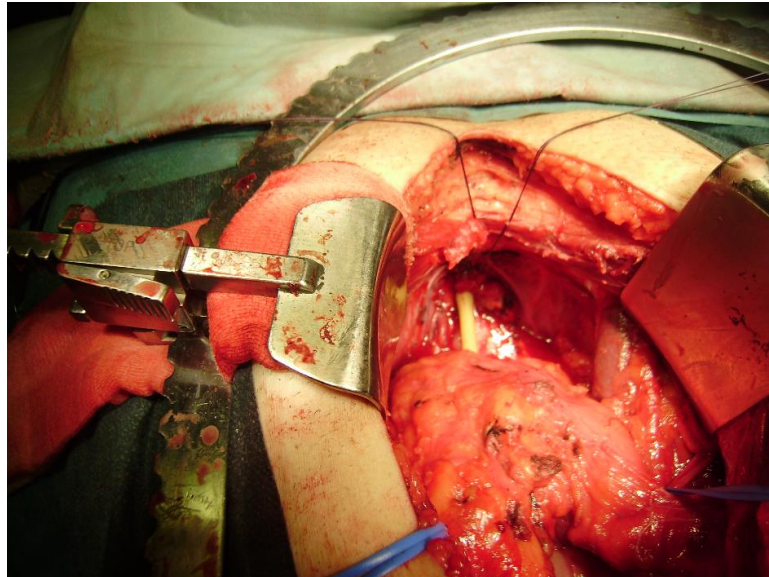


Figura 5. Técnica quirúrgica de la PRA
(Archivo personal)

La disección del cuello debe preservar las fibras circulares a dicho nivel, realizando la exéresis del espécimen en bloque. Una vez retirada la pieza se procede a la revisión hemostática de los puntos sangrantes evitando el empleo del electrobisturí sobre las bandeletas neurovasculares.

Antes de proceder al cierre de la laparotomía se coloca un drenaje aspirativo a nivel de la anastomosis vesicouretral para la evacuación de mínimas fugas urinarias, evitando el decúbito o la succión a dicho nivel.

Conducta postoperatoria

El drenaje debe retirarse en el momento en que el débito a través del mismo es inferior a 30 ml. durante 24 horas. Si los débitos son superiores, los drenajes deben mantenerse para evitar el riesgo de desarrollo de linfocele. Si éstos se mantienen elevados debe

considerarse el riesgo de fuga anastomótica y debe retirarse la aspiración del mismo, lo que permite el cierre de la anastomosis en la mayoría de los casos [168].

La retención urinaria secundaria a obstrucción de la sonda por coágulos debe ser tratada con irrigación vesical generosa. No debe aplicarse tensión o tracción a través de la sonda vesical después de una prostatectomía radical por el riesgo de comprometer la anastomosis.

Resultados

Las mejoras introducidas en la técnica quirúrgica y los avances anestésicos han minimizado los índices de mortalidad y morbilidad de las series [172]. Las complicaciones pueden ser precoces y tardías, y las primeras, a su vez, pueden clasificarse en intraoperatorias y postoperatorias. Entre las intraoperatorias, la hemorragia es, sin duda, la más frecuente. La experiencia del cirujano es fundamental para disminuir la cantidad de sangrado. Se ha podido observar, en una amplia serie de PRA realizadas por el mismo cirujano, cómo descendían las cantidades medias de pérdidas hemáticas a medida que se avanzaba en el número de procedimientos [173]. Las pérdidas medias de sangre cifradas en la literatura son muy variables y están entre los 300 y los 1.500 cc.

La lesión rectal es, en la actualidad, una complicación infrecuente, encontrándose en la mayoría de las series entre el 1 y 2% [174]. La lesión del uréter es una rara complicación. También lo es la lesión del nervio obturador produciéndose, fundamentalmente, en el transcurso de la linfadenectomía.

En cuanto a las complicaciones precoces postoperatorias pueden ser, a su vez, de tipo médico y quirúrgico. Entre las médicas, la trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar son las más frecuentes, siendo esta última, junto con el infarto de miocardio, una de las principales causas de mortalidad, aun siendo esta sustancialmente baja. Su incidencia oscila según las series entre el 0 y 8,3% para la TVP y entre el 0,8 y 7,7% para la embolia pulmonar.

De las complicaciones quirúrgicas postoperatorias, la fuga de orina a través de la anastomosis es la más frecuente, si bien, la experiencia del cirujano, la meticulosidad en la sutura, aumentando, si es preciso, el número de puntos a 6 u 8, mediante la aguja de sutura CAPIO[®], permite disminuir la frecuencia de aparición de la misma. Es muy difícil conocer la verdadera incidencia de esta complicación, ya que las pequeñas fugas se resuelven de forma espontánea, en poco tiempo y, por tanto, pueden pasar desapercibidas. Las cifras comunicadas en la literatura son muy variables y oscilan entre el 0,3 y 15,4% [175].

Puede presentarse linfocele pero su aparición está relacionada con la linfadenectomía. Las complicaciones derivadas de la herida en general tienen escasa relevancia clínica y no quedan bien reflejadas en la literatura.

Las complicaciones a largo plazo son, fundamentalmente, la estenosis del cuello vesical, la incontinencia urinaria y la disfunción eréctil. Mediante estas dos últimas se evalúan los resultados funcionales de la técnica quirúrgica.

La primera opción de tratamiento para la de disfunción eréctil después de la PRA es el sildenafil oral, habiéndose comunicado un índice de respuestas favorables de hasta el 50 % [176].

B) PROSTATECTOMIA RADICAL LAPAROSCOPICA (PRL)

Aunque técnicamente complejo, el abordaje laparoscópico del cáncer de próstata clínicamente localizado representa un procedimiento seguro y reproducible.

Contraindicaciones

Contraindicaciones relativas: cirugía abdominal inframesocólica, manipulación prostática previa (RTU, adenomectomías, biopsias múltiples, prostatitis de repetición), tratamientos previos (hormonoterapia, radioterapia, braquiterapia) y un alto índice de

masa corporal, ya que estos pueden incrementar el nivel de dificultad del procedimiento. Con la experiencia obtenida desde su descripción, no existen limitaciones respecto a su empleo en pacientes obesos, con antecedentes de cirugía prostática o vesical previa, radioterapia externa o braquiterapia [177].

La vía de acceso puede estar condicionada por la presencia de antecedentes de cirugía mayor abdominal inframesocólica. En estos casos el abordaje preferido para la prostatectomía será el extraperitoneal, con el fin de evitar posibles lesiones intestinales.

Entre otras contraindicaciones absolutas se describen: insuficiencia respiratoria severa, antecedentes de aneurisma intracraneal, enfermedad cardíaca grave, cirugía pélvica importante por la oposición del paciente [177].

La curva de aprendizaje

Un cirujano experimentado puede realizar la intervención en un tiempo medio comparable al de un procedimiento retropúbico convencional. Evidentemente, este tiempo estará influenciado además por la necesidad o no de realizar una linfadenectomía y/o preservación de erectores.

La curva de aprendizaje es compleja, viene dada por la pérdida de la visión tridimensional, la disminución de la libertad de movimiento, y la menor sensación táctil, además que gran parte de la cirugía depende del aporte del ayudante.

Poulakis y cols. publican 50 PRL consecutivas realizadas desde 2002 a 2004 por un único cirujano, con experiencia en cirugía retropúbica, con un tiempo operatorio de 3 horas, sin tasas de transfusión asociadas y con una media de tiempo de cateterización de 10 días [178].

En España, el grupo urológico del Hospital Universitario de La Paz realiza, entre 2002 y 2006, 604 procedimientos laparoscópicos. Martínez Piñeiro y cols., publican los resultados de esta experiencia inicial en 2006, mostrando cómo la curva de aprendizaje de la técnica disminuye progresivamente a medida que se incorporan a la misma nuevas generaciones de cirujanos. Los dos primeros cirujanos precisaron de 80-100 casos para completar la cirugía en tiempos competitivos, mientras que la segunda y tercera

generación lo consiguió en 50 y 20 casos, respectivamente. Si bien estas nuevas generaciones actuaron como asistentes de los cirujanos iniciales, hecho que pone de manifiesto que la participación esporádica en programas de cirugía laparoscópica prostática no es el camino para conseguir una técnica competitiva. Los resultados exportados de este grupo muestran, además, una tasa de reconversión del 0,66%, que ocurrió durante los primeros 20 casos, y una disminución gradual, conforme ha ido avanzando la curva de aprendizaje del tiempo operatorio, de la necesidad de transfusión, de las complicaciones intraoperatorias y del porcentaje de márgenes quirúrgicos en pT2 [179].

Vickers y cols., tras comunicar en 2007 y 2008 la curva de aprendizaje de la cirugía abierta en términos de recurrencia oncológica, cuantificándola en 250-350 intervenciones y en hasta 1.500 intervenciones para obtener una recurrencia del 0%, publica en 2009 los resultados de un estudio multicéntrico internacional, con una cohorte retrospectiva de 4.702 PRL realizadas en 7 centros diferentes en el periodo comprendido entre 1998 y 2007. Muestra una tasa libre de recurrencia bioquímica del 82% a los 5 años, observando cómo los pacientes tratados por cirujanos con más experiencia tienen porcentajes de recurrencia inferiores. Indican que existe una disminución del riesgo de recurrencia bioquímica dependiendo del número de procedimientos realizados por un cirujano, de tal forma que existe una reducción del 16 al 11% tras la realización de 250 PRL y del 11 al 7% tras la realización de 750 PRL. Además, señala que los cirujanos con experiencia previa en cirugía abierta obtuvieron peores resultados frente a aquellos sin experiencia que se incorporaron directamente al abordaje laparoscópico [180].

Técnica quirúrgica

Bajo condiciones de anestesia general, el paciente se coloca en decúbito supino, en posición de Trendelenburg a 30-35°, con los brazos paralelos al cuerpo y las piernas entreabiertas y sujetadas con perneras de tal forma que la torre de laparoscopia quede entre ellas. El campo se prepara del modo habitual y se emplaza en el interior de la vejiga un catéter tipo Foley 18 Ch estéril. El cirujano se coloca en el lado izquierdo del paciente sobre una plataforma, y los ayudantes en el lado derecho.

Una vez inducido el neumoperitoneo mediante la inoculación de dióxido de carbono a través de una aguja de Veress, periumbilical, se insufla la cavidad abdominal CO₂ a una presión entre 12 y 13 mmHg. Se realiza una primera incisión supraumbilical y se procede a la inserción de un trocar para la óptica. La inoculación del gas puede realizarse también directamente empleando la técnica abierta para la colocación de un trocar de Hasson. Posteriormente, bajo visión directa, se sitúa un segundo puerto de 5/11 mm sobre la línea media a una distancia intermedia entre el segmento delimitado por la sínfisis del pubis y el ombligo y otros dos puertos auxiliares de 5 mm en ambas fosas iliacas [168].

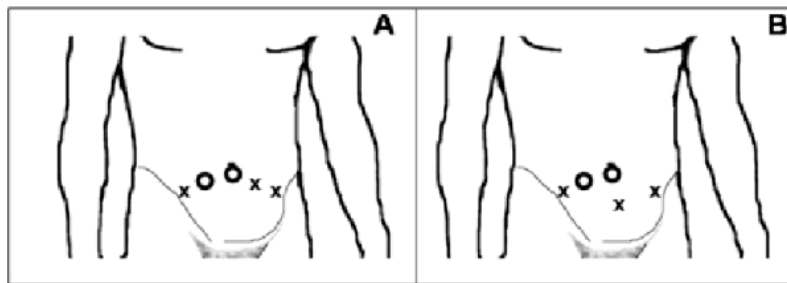


Figura 6. Representación esquemática de las configuraciones de los trócares en la PRL. En (A), la más habitual; En (B), la utilizada con distancias pubo-umbilicales grandes [181].

Para crear los planos de disección laterales, se incide la fascia endopélvica de forma bilateral a nivel de su reflexión. Mediante tracción y contratracción se desarrollan los espacios prostáticos laterales.

El desarrollo de estos espacios requerirá la coagulación de las pequeñas ramas perforantes cuyo trayecto parte de los vientres musculares del complejo del elevador del ano en dirección a la próstata.

La disección cervical comienza con la coagulación e incisión de las fibras musculares a nivel de la unión prostatovesical hasta localizar las fibras circulares sobre la vertiente anterior del cuello vesical.

La disección circunferencial del cuello delimita completamente su situación, maniobra que permite seccionarlo en toda su sección, retirar el catéter vesical y continuar la disección sobre la vertiente posterior hasta alcanzar las vesículas seminales y los deferentes previamente disecados.

Para poder progresar la disección en sentido longitudinal es preciso controlar las pequeñas ramas arteriales que se dirigen hacia la próstata desde los haces neurovasculares, para posteriormente seccionarlos.

La disección lateral de la uretra permite primero su control circunferencial y después su sección controlada. La sección completa de la uretra permite la movilización de la pieza, abandonándola en la gotiera parietocólica izquierda, y su posterior embolsado para proceder a su extracción [168].

La realización de la anastomosis vesicouretral puede realizarse de varios modos. La decisión del tipo de sutura depende fundamentalmente de la preferencia y experiencia del cirujano.

Se ha comunicado una serie de variantes en la técnica descrita por Guillonneau, y Vallancien al colocar los trocares de diferente manera. El trocar de la línea media lo sitúa en el lado izquierdo, con lo que puede realizar la operación más cómodamente ya que se puede sentar y utilizar las pinzas y las tijeras con los trocares de la izquierda. Rassweiler [182] realiza una disección ascendente de la próstata como en la cirugía abierta. Bollens [182] en el Erasme Hospital de Bélgica realiza la prostatectomía por vía extra-peritoneal. Con ello consigue disminuir las complicaciones intestinales, pero parece que la cirugía es más larga (tiempo medio de 330 min) debido a la dificultad en la disección de las vesículas seminales.

También se han descrito varias formas de ligar los pedículos laterales. La mayoría de los autores utiliza la coagulación bipolar. Gill en la Cleveland Clinic utiliza Endoclips. Se han utilizado EndoGias® y bisturí ultrasónico y LigaSure®.

Así mismo hay varias formas de realizar la anastomosis uretro-vesical.

Abordaje extraperitoneal

El abordaje transperitoneal en la prostatectomía radical laparoscópica ha sido criticado por el potencial de complicaciones intestinales debidas a trauma mecánico o a herida por cauterio. Además, la fuga de orina intraperitoneal o la formación de hematoma perioperatorio suele condicionar un íleo adinámico prolongado con elevada probabilidad de formación de adherencias intraabdominales [183].

El caso descrito por Raboy et al. fue llevado a cabo de forma análoga al procedimiento de prostatectomía radical retropúbica anatómica según las modificaciones técnicas aportadas por Patrick Walsh. Otros trabajos publicados con posterioridad han afianzado la técnica, confirmado igualmente su plausibilidad y eficacia. En algunos centros con experiencia en este procedimiento se emplea como técnica estándar de prostatectomía, empleando un abordaje anterógrado o descendente que comienza con la disección del cuello vesical, disecando las vesículas seminales y conductos deferentes al principio de la cirugía para posteriormente continuar hacia la porción distal del órgano abordando el ápex prostático [184].

Las desventajas del acceso extraperitoneal son principalmente una menor disponibilidad de espacio en el campo, mayor aún si se realiza preservación de cuello vesical, ya que a lo largo de la intervención la vejiga se irá llenando de orina reduciendo aún más el espacio de trabajo y el menor grado de movilización de la vejiga, lo que puede complicar la realización de la anastomosis uretrovesical, pudiendo situar dicha anastomosis bajo mayor tensión [11].

Cuidados postoperatorios

Por lo general, la anastomosis vesicouretral queda completamente estanca en el momento de la cirugía, pero en ocasiones la retirada precoz del catéter vesical ha fracasado debido al edema secundario a la manipulación del tejido, condicionando una retención urinaria consecutiva que precisa un nuevo sondaje. Por este motivo, es recomendable retirar el catéter tutor entre el décimo y el decimocuarto día postoperatorio [184].

Resultados oncológicos y funcionales

Los objetivos de la PRL son idénticos a los de la cirugía abierta convencional y contemplan la radicalidad oncológica con buenos resultados funcionales y con las menores complicaciones asociadas. La evaluación de resultados quirúrgicos se realiza en función de parámetros intra, peri y postoperatorios; los más comúnmente recogidos en la literatura son: el tiempo operatorio, las pérdidas sanguíneas, las necesidades de transfusión, las tasas de reconversión, la estancia media y el tiempo de cateterización. No obstante, existe una falta de estratificación de estos eventos según comorbilidad (índice de Charlson) y grado de complicaciones (Clavien) [185].

C) PROSTATECTOMIA RADICAL ROBÓTICA (PRR)

Hoy en día existe suficiente evidencia científica que avale el robot como un instrumento que facilita al cirujano el desarrollo de la PRL y que permite obtener resultados de morbilidad y mortalidad comparables a los obtenidos por los líderes de esta técnica. Estos resultados han sido corroborados por grupos de excelencia en el campo de la prostatectomía radical retropúbica anatómica, señalando que con una experiencia laparoscópica mínima es posible realizar prostatectomías radicales robótico-asistidas en las mismas condiciones que proporciona su homóloga abierta [186].

La introducción de la cirugía robótica

El sistema quirúrgico de telemanipulación da Vinci® es un robot que hace posible realizar intervenciones quirúrgicas mínimamente invasivas, en las cuales el cirujano precisa varias incisiones en el paciente para la introducción de los instrumentos conectados a los brazos quirúrgicos, dispuestos en el llamado carro quirúrgico y dirigidos por el cirujano a través de una consola mediante una conexión videoscópica telerrobótica [187].

En general, las ventajas y beneficios potenciales del robot son [187, 188]:

- Reducción del temblor y el cansancio del cirujano, lo que podría conducir a una reducción del número de cirugías laparoscópicas que terminan en cirugía abierta y mejorar así la productividad.
- Exactitud de movimientos que pueden ser pre-programados, lo que posibilitaría planear el procedimiento con mayor precisión, reduciendo los daños y el tiempo de recuperación.
- Funcionamiento uniforme que mejoraría la calidad y la asignación de recursos.
- Ampliación de la sofisticación de las intervenciones.
- Reducción de la curva de aprendizaje, aumentando la utilización y productividad.

Su principal limitación reside en la falta de retroalimentación táctil necesaria para eliminar la posible desorientación espacial del cirujano y así poder mejorar la coordinación mano-ojo. De forma similar, el cirujano no podrá conocer la fuerza con la que el instrumental utilizado presiona los tejidos.

Otras de las posibles desventajas estarían relacionadas con lo siguiente [189]:

- Problemas de la técnica quirúrgica inherentes a cada especialidad.
- Tiempo prolongado para la instalación y preparación del sistema, necesidad de actualización del software y entrenamiento del personal de quirófano.
- Complejidad y dimensiones del sistema que hace necesario un espacio generalmente más amplio que el de los quirófanos convencionales.
- Financiación.

El sistema quirúrgico robotizado da Vinci®, desarrollado por Intuitive Surgical® consta de tres componentes principales: una consola quirúrgica, una torre laparoscópica en la que se incluyen los dispositivos de audio, vídeo e iluminación y un carro robotizado de tres o cuatro brazos, dependiendo del modelo, donde se adaptan los instrumentos quirúrgicos y la óptica.



Figura 7. Robot da Vinci [190]

El cirujano se sienta en la consola a distancia del paciente. Desde esta situación recibe una visión tridimensional real del campo quirúrgico, empleando para ello una óptica provista de dos cámaras paralelas de 0° o 30° que captan la imagen analógica y la integran, proporcionando una única señal digital en tres dimensiones. Así mismo, puede manejar los brazos ubicados en el carro robotizado introduciendo las manos en los denominados "guantes maestros" de la consola y a través de control remoto. De esta forma, puede reproducir un movimiento libre que traduce intuitivamente 7° de libertad a la punta del instrumental quirúrgico. Además, los pedales emplazados en el pie de la consola proporcionan la autonomía necesaria para movilizar y enfocar la cámara, así como cambiar la operatividad de los brazos antes mencionados [191].

Curva de aprendizaje

Tradicionalmente, la curva de aprendizaje se evaluaba exclusivamente por la duración de la intervención. Sin embargo, las peculiaridades de la prostatectomía radical obligan a evaluar dicha curva con parámetros, no solo de tiempo quirúrgico, sino también según los resultados funcionales y oncológicos [192].

Los resultados oncológicos y funcionales de la PRR mejoran con la experiencia adquirida, consiguiéndose resultados similares, entre series publicadas por diferentes centros con alto volumen de cirugía robótica, en torno a los 80 casos [3]; pero existen estudios, como el multicéntrico australiano presentado en el Congreso Americano de Urología de 2010, que analiza retrospectivamente 1.400 PRR, concluyendo que, para

conseguir resultados óptimos, es necesaria una curva de aprendizaje que llegue a los 150 casos.[30].

Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas para su realización incluyen, entre otros, los procesos infecciosos que comprometen la pared abdominal, la infección peritoneal activa, la obstrucción intestinal, la coagulopatía no corregida y la comorbilidad cardiorrespiratoria de gran entidad. Las contraindicaciones relativas se encuentran determinadas mayoritariamente por la destreza y experiencia del cirujano, así como por el hábito y la anatomía pélvica del paciente. Es conveniente comenzar el programa de prostatectomía mediante este abordaje con pacientes no obesos, próstatas de mediano volumen y ausencia de procesos inflamatorios periprostáticos concomitantes [186].

Cuidados preoperatorios

La profilaxis antibiótica preoperatoria generalmente se realiza mediante la administración intravenosa de una cefalosporina de tercera generación en dosis única. Además, es recomendable la utilización preoperatoria de HBPM y medias de compresión neumáticas durante la intervención como medidas de profilaxis antitrombótica [193].

Técnica quirúrgica

El instrumental necesario para la realización de la PRR no difiere en gran medida del empleado en una prostatectomía radical laparoscópica convencional, salvo por el instrumental específico acoplable e intercambiable para los brazos del carro robotizado.

El paciente se coloca en decúbito supino con los brazos extendidos a lo largo del cuerpo. Las piernas, provistas de un sistema de compresión variable, se colocan en posición de litotomía dorsal intermedia, sobre unos soportes tipo Alien, en flexión y abducción moderadas. Todas las zonas de contacto o presión se protegen con almo-

hadillado adecuado. La sujeción en la zona del cinturón escapular puede obtenerse mediante el empleo de un soporte específico sobre el que se encajan la cabeza y los hombros del paciente, o bien con cinta adhesiva. Puede resultar de utilidad el uso de un paño antideslizante bajo el paciente para evitar su desplazamiento hacia cefálico al inducir la posición de Trendelenburg. Así mismo, es recomendable el emplazamiento de un atril metálico delante de la cara para evitar que ésta colisione inadvertidamente con los brazos instrumentales del carro robotizado [168].

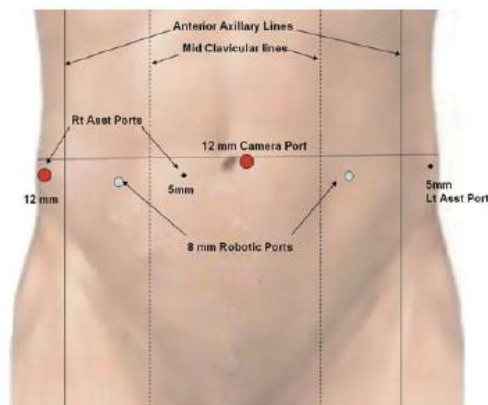


Figura 8 . Colocación de los puertos [1].

Abordaje transperitoneal

La colocación adecuada de los puertos constituye un paso esencial durante el desarrollo de la intervención. La distancia recomendada entre los trócares debe garantizar un mínimo de 8 a 10 cm, hecho que evitará la colisión entre los brazos robotizados y el cruce espacial entre la trayectoria de dichos brazos y el ayudante.

A través del primer trócar emplazado se insufla CO₂ hasta alcanzar una presión de 12-14 mm Hg y se coloca la óptica para comprobar el acceso correcto a la cavidad peritoneal.

El intento de preservación neurovascular requiere la disección precisa, control con hemoclips o Hem-o-lock® y la posterior sección de los pedículos prostáticos. Aunque también es posible realizar coagulación de dichos pedículos mediante el uso de las pinzas bipolares, la mayor parte de los autores desaconseja su uso durante toda la

disección posterior, con objeto de que el calor generado no lesione los haces neurovasculares. Una vez alcanzado el plano adecuado, se efectúa la disección entre las dos hojas de la fascia de Denonvilliers con objeto de proteger y mantener las ramificaciones nerviosas situadas en esta zona. Con ayuda de las tijeras articuladas se realiza la disección del tejido que contiene el haz neurovascular, comenzando con la incisión de la fascia pélvica lateral en dirección anteromedial y paralela al haz, entre el plexo venoso dorsal y la cápsula prostática. La superficie posterolateral de la próstata se disecciona mediante corte y movilización roma, desde la base hasta el vértice, separándola de la fascia, del tejido adiposo, de los nervios y de los vasos sanguíneos. El plano correcto es el situado entre el plexo venoso dorsal y la superficie de la próstata. Una vez identificado el plano adecuado, la mayor parte de la disección transcurre a través de un espacio relativamente avascular y es posible separar fácilmente la próstata de los haces neurovasculares [168].

Abordaje extraperitoneal

El procedimiento también se puede llevar a cabo mediante un abordaje extraperitoneal puro. Ambos son similares en cuanto a su desarrollo técnico, excepto en la colocación del paciente, con un Trendelenburg ligeramente menor, de aproximadamente 15°, la colocación de los puertos de acceso y la creación del espacio de trabajo [168].

Cuidados postoperatorios

Por lo general, la anastomosis vesicouretral queda completamente estanca en el momento de la cirugía, pero en ocasiones la retirada precoz del catéter vesical ha fracasado debido al edema secundario a la manipulación del tejido, condicionando una retención urinaria consecutiva que precisa un nuevo sondaje. Por este motivo, es recomendable retirar el catéter tutor entre el décimo y el decimocuarto día postoperatorio [168].

Resultados oncológicos y funcionales

Parece evidente que la PRR contiene las ventajas originales del abordaje puramente laparoscópico, reduciendo la pérdida sanguínea y el dolor postoperatorio comparados con su homólogo retropúbico. Este hecho posibilita un alta hospitalaria más precoz, que oscila en torno a las 24 horas según las diferentes series. Quizá el reto en este momento sea probar la verdadera utilidad de la magnificación y la visión tridimensional que proporciona la tecnología robótica para intentar mejorar estos resultados [194].

Los resultados oncológicos tras PRR son agrupados en los diferentes trabajos en relación a la existencia de márgenes quirúrgicos positivos (MQP) y a la progresión bioquímica.

La mayoría de los grupos comunican resultados funcionales en relación a la continencia urinaria y la función sexual. Encuentran nuevamente, un verdadero problema a la hora de comparar dichos resultados, dada la disparidad de criterios en cuanto a la forma de medir las dos variables. Así, podemos encontrar trabajos que, simplemente, cuantifican la incontinencia urinaria como pérdida de orina o no, trabajos que cuantifican el número de pañales empleados en 24 horas o trabajos que utilizan test validados para su cuantificación y análisis. Exactamente igual ocurre con la disfunción eréctil [195].

Los resultados funcionales y oncológicos a largo plazo aún no están maduros, mientras que los referentes a morbilidad y mortalidad postquirúrgicas son al menos similares a los de la cirugía tradicional.

2.7.4 Complicaciones de la prostatectomía radical

Complicaciones relacionadas con el abordaje abdominal

-La lesión rectal, en la mayor parte de las ocasiones, no presenta serios problemas si se advierte durante la intervención y el paciente ha sido preparado convenientemente. Si se produce, su reparación consiste en la aplicación de dos planos de sutura reabsorbible 3/0 a puntos sueltos en toda la longitud lesionada.

-La incontinencia urinaria es uno de los mayores problemas de la prostatectomía radical suprapúbica. La mayoría de los centros comunican tasas de incontinencia inferiores al 10%, cifra que incluye incontinencia de esfuerzo ocasional.

La incontinencia total ocurre en menos del 5% de los casos. La mayoría de los pacientes que presentan esta complicación mejoran después de un año, por lo que es preferible no realizar ninguna maniobra invasiva hasta ese momento [196].

-La disfunción eréctil secundaria a PR es la consecuencia de un grupo de factores entre los que se encuentra la potencia previa a la intervención, la edad del paciente, el estadio tumoral y la preservación de las bandeletas neurovasculares. La preservación de estas estructuras permite mejorar las tasas de potencia postoperatorias.

La calidad de vida y los síntomas en pacientes con cáncer de próstata localizado tratados con prostatectomía radical, con braquiterapia aislada o con braquiterapia en combinación con radioterapia externa. El grupo de la combinación poseía peor calidad de vida general que el grupo de la prostatectomía o la braquiterapia aisladas, y a su vez, la prostatectomía presentaba mejores tasas de calidad de vida general que aquellos pacientes sometidos a braquiterapia que habían presentado sintomatología del tracto urinario inferior asociada a dicho procedimiento [196].

Complicaciones asociadas al abordaje mínimamente invasivo

A pesar de que el número de casos publicados ya a principios de 2006 superaba los 8.000, la tasa de complicaciones y la morbilidad de estos procedimientos a corto, medio y largo plazo aún dista mucho de ser óptima. Dentro de las complicaciones es preciso diferenciar las relacionadas con el tipo de abordaje y el empleo de la laparoscopia y las directamente relacionadas con el tipo de intervención. La instauración y el mantenimiento de un área de trabajo adecuado para su realización implica la insuflación de dióxido de carbono bien en el interior de la cavidad peritoneal, bien en el espacio extraperitoneal. El incremento de presión en el interior del abdomen se transmite por contigüidad al diafragma restringiendo el volumen pulmonar y su distensibilidad. Este mismo incremento de presión favorece una disminución del flujo venoso al corazón, que se traduce como una disminución en la precarga, y por tanto en una disminución del volumen de eyección. Aunque estos cambios hemodinámicos parecen no ser significativos desde el punto de vista clínico en pacientes sanos, siempre es preciso tener en cuenta que el paciente sometido a cualquier procedimiento laparoscópico es un candidato potencial a presentar compromiso cardiovascular [197].

La TVP o el TEP son complicaciones infrecuentes pero muy peligrosas de la PR. La profilaxis peroperatoria con HBPM o dispositivos de compresión de los miembros inferiores han disminuido en gran medida su incidencia. Las series más antiguas de prostatectomía radical retropúbica presentaban cifras de hasta el 5%. En las series de PRL más actuales estas cifras oscilan entre el 0% y el 1% [198].

La posición del paciente durante este procedimiento requiere una atención meticulosa de cara a prevenir lesiones graves. Es preciso poner especial hincapié en evitar la hiperextensión de los hombros que puede producir radiculopatías cervicales relacionadas con la distracción de las ramas del plexo braquial. Así mismo, es conveniente almohadillar las zonas de presión con especial atención al proceso ulnar y los nervios peroneos comunes. Además, los ojos deben protegerse de abrasiones corneales y conjuntivitis seca mediante el empleo de lágrimas artificiales y oclusión.

La necesidad de acceder al emplazamiento anatómico donde va a desarrollarse la intervención implica la obligatoriedad de colocar una serie de puertos sobre los que acoplar el instrumental para poder trabajar. La generación de la cámara de trabajo viene proporcionada por el neumoperitoneo, el cual puede establecerse a través del empleo de una aguja de Veress o un trocar de Hasson. En un trabajo publicado por Chandler et al., el 75% de las lesiones relacionadas con el acceso inicial se producían por lesión accidental del intestino o de los vasos retroperitoneales, mientras que durante la colocación de los puertos secundarios, estas lesiones implicaban la pared abdominal en el 35% de los casos, la arteria iliaca en el 30% de los casos y el intestino delgado en el 10% de los casos [199].

La lesión intestinal puede ocurrir durante la colocación de los puertos de acceso, durante el intercambio de instrumental a través de los mismos o como resultado de una lesión térmica producida por el electrocauterio. Durante el desarrollo de la PRL con abordaje intraperitoneal el sigma y el ciego son vulnerables durante la colocación de los puertos accesorios laterales o cuando se recambia el instrumental a través de estos trócares.

La lesión térmica, por su parte, está relacionada con más de la mitad de las lesiones accidentales sobre esta estructura durante el desarrollo de un procedimiento laparoscópico.

La presencia de íleo adinámico prolongado constituye una entidad de difícil valoración, ya que su definición es, así mismo, muy variable. Su incidencia en las diferentes series oscila entre el 1% y el 8,6%. La mayor parte se relaciona con fuga urinaria a nivel de la anastomosis y suele resolverse de forma espontánea una vez solucionada la fuga. Su resolución, en ocasiones, requiere la colocación de una sonda naso-gástrica para disminuir la presión en el interior del intestino. Ante esta situación es imprescindible descartar la presencia de lesión intestinal accidental asociada o la presencia de una hernia de intestino delgado a través del trayecto de uno de los trocares. Estas últimas circunstancias pueden constituir una amenaza vital y, por tanto, deben identificarse y corregirse rápidamente.

La lesión rectal constituye una complicación intestinal que debe considerarse aparte. La tasa de lesión rectal durante la prostatectomía radical laparoscópica se ha establecido en cifras que oscilan entre el 0,3% y el 3,8% de los casos. El empleo profiláctico de una sonda rectal no se ha visto relacionado con una disminución del número de lesiones accidentales o con el número de diagnósticos intraoperatorios de las mismas. La realización de un tacto rectal o el empleo de solución de irrigación a través del aspirador para llenar la pelvis y la posterior introducción de gas en el recto para la identificación de burbujas propuesta por Pistors constituyen soluciones fáciles para identificar este tipo de lesiones. Como en el resto de lesiones intestinales, para disminuir la morbilidad asociada es preciso conferir la mayor importancia al hecho de diagnosticarlas de forma intraoperatoria [200].

Considerar el sangrado como una "complicación" tras una intervención en la que se espera una pérdida sanguínea moderada continúa siendo materia de debate. Durante el desarrollo de una PRL el sangrado mayoritariamente se encuentra relacionado con el emplazamiento de los trócares, la realización de la linfadenectomía o la lesión iliaca o epigástrica inadvertida durante el intercambio de instrumental a través de los puertos. La tasa de este tipo de lesiones en las series más recientes oscila entre el 0% y el 1%. Debido a la dificultad de estimación del sangrado durante estos procedimientos secundaria a la mezcla de sangre y orina durante la intervención, una medida aproximada, aunque de utilidad, es la observación de la tasa de transfusión de hemoderivados. La tasa de pérdida sanguínea estimada varía ampliamente entre las diferentes series (150-1.100 ml), del mismo modo que la tasa de transfusión (0-31%). A pesar de este hecho, se mantiene la idea general de que los procedimientos laparoscópicos globalmente precisan menor tasa de pérdida sanguínea y, por tanto, consumo de hemoderivados, aunque es preciso señalar que quizá el factor independiente que más afecte a este parámetro sea la experiencia del cirujano [201].

Los dos lugares más frecuentes de sangrado durante la prostatectomía son la superficie prostática anterior y el plexo venoso dorsal y los pedículos arteriales posterolaterales.

La hemorragia venosa desapercibida puede dar lugar a la formación de un hematoma pélvico. Los hematomas de gran volumen pueden, a su vez, conducir a fiebre recurrente, infección, síntomas miccionales, dolor pélvico o disrupción de la anastomosis. En estos casos es conveniente el drenaje de la colección, ya sea de forma percutánea o bien a través de una pequeña incisión infraumbilical.

La formación de linfocelos constituye también una complicación observada durante este tipo de intervenciones. Su incidencia se ha estimado, según diferentes series, entre el 0,1% y el 1% de los casos. Es conveniente tratarlo sólo cuando existen síntomas o signos relacionados con una infección. El drenaje percutáneo constituye también el tratamiento de elección.

La lesión ureteral durante el procedimiento radical de exéresis prostática es infrecuente. Su incidencia oscila entre el 0% y el 1% de los casos.

La lesión vesical es rara y ocurre casi sin excepción durante la disección del espacio rectovesical para acceder a las vesículas seminales.

La estenosis de la anastomosis vesicouretral es una complicación tardía de la prostatectomía radical laparoscópica. Su incidencia, según las diferentes series, oscila entre el 0,5% y el 2%. Algunos autores han propuesto como mecanismo de producción de este tipo de complicación el empleo de suturas continuas para la realización de la anastomosis, aunque actualmente no existe suficiente evidencia en este sentido [202].

3. ANESTESIA Y ANALGESIA EN PROSTATECTOMÍA RADICAL (PR)

3.1.- EVALUACIÓN PREOPERATORIA EN PR

Es necesario realizar un análisis exhaustivo de la historia previa del paciente, con una anamnesis dirigida con el paciente y su familiar para su intervención prostática, acompañado de una exploración física meticulosa. El cáncer de próstata es una patología del varón añoso pluripatológico; los pacientes suelen presentar hipertensión arterial en un 10%, enfermedad coronaria y vasculopatías en otro 10%, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en un 10% y diabetes mellitus en un 5%, por lo que en no pocos de ellos es preciso solicitar estudios complementarios por parte de otros especialistas. Como es lógico, debe ser una atención individualizada y si es posible hay que basarse en el uso de guías clínicas y protocolos que van evolucionando constantemente y que constituyen un reto diario de actualización para el anestesiólogo.

Prevalencia de diagnósticos secundarios (DS) de la población general masculina:

Diagnóstico secundario (DS)		%
Depresión [203]		2,15
Diabetes mellitus [203]	Tipo 1	0,8-2
Dislipemia [204]	Hipercolesterolemia	48,4
Obesidad [205]	IMC >30	13,39%
Hipertensión arterial [206]		40
Hiperuricemia [207]		1-2
Insuficiencia renal terminal: Diálisis [208]		0,03 (ambos sexos)
Insuficiencia respiratoria [209-211]	Asma	7-12
	EPOC	14,3
	Síndrome de apnea del sueño (SAOS)	4-6
Patología cardíaca [212-214]	Angina	7,3
	Fibrilación auricular	6,1
	Infarto de miocardio	209.000pac/año
	Valvulopatía	No se dispone de datos tan generales, se especifica por cada valvulopatía
Patología digestiva [215-218]	Colon irritable	3
	Hemorroides	30-50
	Hernia de hiato	6
	Hepatopatía	Dato muy general; se distingue entre infecciosa, inflamatoria, autoinmune...
	Pólipos de colon	30,4 (no hay diferencia entre sexos)
	Úlcus péptico	10

Tabla 2. Prevalencia de los DS más frecuentes en la población general masculina.

La cantidad de medicamentos que suelen tener pautados estos pacientes es elevada, por lo que es conveniente reflejarlos y considerar las implicaciones que pudieran tener con la anestesia. Así, la toma de anticoagulantes en pacientes con fibrilación auricular, se asocia a elevada morbimortalidad en cualquier cirugía. Además las adicciones más habituales como el alcoholismo crónico y algunas drogas de prescripción o de uso ilegal son una parte importantísima de la anamnesis que equivocadamente se omiten en el interrogatorio [219]. Según Anderson, la población actual de adultos mayor de 55 años, utiliza dos a tres veces más fármacos psicoactivos que los grupos más jóvenes. Las benzodiazepinas y antidepresivos son las sustancias más recogidas en dicho artículo.

A pesar de considerarse la cirugía laparoscópica una técnica mínimamente invasiva, es recomendable conocer detalladamente la historia clínica del paciente y ajustar sus tratamientos para que llegue a la intervención en las mejores condiciones posibles para sobrellevar de manera adecuada los cambios fisiopatológicos que traen consigo el neumoperitoneo y la posición del paciente [220].

Además de evaluar a los pacientes, la consulta preanestésica nos brinda la oportunidad de explicarles al paciente y su familia sobre aspectos técnicos de la anestesia; como son el uso de sondas, catéteres, vías venosas, o gafas/mascarillas de oxígeno. Es importante explicarles las escalas del dolor, enseñarles a inhalar profundo, toser movilizandose secreciones traqueobronquiales, etc.

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

Parámetro	ASA I- II	Alto riesgo	
Historia clínica	Si	Si	Anticipa problemas como vía aérea difícil, anomalías de columna, alteraciones mentales, del entorno familiar, posibilidades de demandas.
Exploración física	Si	Si	
Consulta con otro especialista	N. I.	Si	Es prudente conocer la opinión del geriatra, neumólogo, cardiólogo, endocrinólogo, cirujano, terapeuta familiar en busca de polifarmacia, interacciones medicamentosas, etc.
Electrocardiograma	Si	Si	Arritmias, isquemia, crecimiento o dilataciones de cavidades
Ecocardiograma	No R	Si	Estudios obligados en pacientes con hipertensión arterial severa, isquémicos, miocardiopatía dilatada.
Angiografía coronaria	No R	R	
Radiografía de tórax	NI	Si	Util en fumadores, sospecha de tuberculosis, neoplasias, enfi sema, cifosis.
Espirometría	No	Si	No se ha demostrado su utilidad, sin embargo es recomendable en neumópatas crónicos y en cirugía de tórax, para evaluar evolución post anestésica inmediata
Hemograma	Si	Si	TP, TPT. INR y tiempo de sangrado son mandatorios en anticoagulados, daño hepatoceleular, sepsis grave, ayuno prolongado, desnutrición extrema.
Estudio coagulación	Si	Si	
Bioquímica completa	Si	Si	Evaluación renal, hepatoceleular, metabólica, electrolitos
Bioquímica orina	N I	Si	Pérdida de sangre y proteínas, cambios en la densidad urinaria

NI=No Indispensable. R=Recomendable

Tabla 3. Ítems para la valoración preanestésica

El informe de la Task force on preanesthesia evaluation, del ASA [221], recomienda algunos criterios aplicables a los pacientes sometidos a RP: Es imprescindible la evaluación del electrocardiograma, la radiografía de tórax, una bioquímica sanguínea completa, hemograma con recuento plaquetario, estudio de coagulación y análisis de orina.

Escalas de riesgo como guías de manejo preoperatorio

La estratificación del riesgo del paciente que va a someterse a una cirugía es uno de los objetivos de la valoración preanestésica. Las escalas de riesgo establecen categorías en función de las características y la comorbilidad de los pacientes, permiten identificar los grupos de alto riesgo y contribuyen a concentrar medidas preventivas en los pacientes que más pueden beneficiarse de ellas. Existen puntuaciones de riesgo clínicas que se centran en los datos de la historia del paciente, pruebas preoperatorias, gravedad de la cirugía y de los posibles eventos intraoperatorios. El riesgo quirúrgico también se puede evaluar mediante la medición de la capacidad funcional, como el índice de actividad de Duke, y de manera más objetiva, utilizando pruebas de ejercicio cardiopulmonar. También hay un creciente interés en los marcadores biológicos de salud cardiorrespiratoria o de la inflamación que podrían ser utilizados para predecir el resultado perioperatorio como el péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-BNP) y la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-hs). Sin embargo, mientras que tanto los biomarcadores como las pruebas de ejercicio cardiopulmonar son prometedoras como herramientas de predicción de riesgo, por el momento no están ampliamente disponibles y requieren una validación en grandes estudios multicéntricos [222].

Las escalas clínicas tienen la ventaja de ser económicas, y pueden llevarse a cabo en cualquier momento en la cabecera del paciente. Los pacientes que se van a someter a cirugía de urgencias tienen un alto riesgo perioperatorio y puede ser posible predecir los resultados de tales pacientes usando estas escalas que no están sujetos a interpretaciones tan complejas.

El modelo ideal de predicción de riesgo quirúrgico tendría que ser simple, reproducible, preciso, objetivo y disponible para todos los pacientes, urgentes y programados y ser barato y fácil de realizar en la cabecera del paciente [223]. Como el

propósito de estas escalas es definir un riesgo individual del paciente antes de la cirugía, los modelos basados totalmente en factores de riesgo preoperatorio serían más útiles que los que incluyen variables intra y postoperatorias. Las escalas de estratificación del riesgo se pueden clasificar en aquellas de estimación del riesgo de la población, como la clasificación de la ASA y las que realizan estimaciones de los riesgos individuales. Estas últimas se pueden subdividir en las que estén diseñadas para predecir la morbilidad y la mortalidad cardíaca, como el índice de riesgo cardíaco revisado (RCRI) de Lee y las que predicen la morbilidad y mortalidad de forma genérica. Estas incluyen las escalas que utilizan exclusivamente factores de riesgo preoperatorios, como el índice de Charlson y las que buscan combinaciones de factores pre, intra y postoperatorios como la escala de severidad fisiológica y operatoria para la evaluación de la morbimortalidad (POSSUM) [224].

Riesgo en la población: Escala de riesgo de la ASA

La escala de riesgo de la ASA utiliza el estado físico preoperatorio para estratificar a los pacientes subjetivamente en cinco subgrupos. Se diseñó en 1941 y en 1963 se describió la escala de cinco puntos más conocida; en la actualidad existe una categoría adicional para los pacientes donantes de órganos

Tabla 4. Clasificación ASA [225].

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

El estado físico del paciente se considera predictor de supervivencia de la cirugía y el grado de la ASA se ha demostrado que se correlaciona con los resultados en diferentes situaciones. Es simple, fácil de entender por los pacientes y familiares y se usa habitualmente como parte de la valoración preoperatoria [226].

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

Riesgo individual: morbimortalidad cardiovascular

En 1977, Goldman et al desarrollaron un índice de riesgo cardíaco utilizando nueve variables preoperatorias. Desde entonces, se han desarrollado otros índices de riesgo cardíaco y el más utilizado actualmente es el de Lee et al en 1999, que utiliza seis variables. Un paciente se considera de alto riesgo cuando tiene más de dos factores de riesgo [227].

Tabla 5. Escala de riesgo cardíaco de Lee

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

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

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

Aunque la morbilidad cardíaca es importante, es relativamente infrecuente en comparación con otros tipos de complicaciones perioperatorias que pueden tener consecuencias importantes para los pacientes, tanto a corto como a largo plazo. Por lo

tanto, sería necesario disponer de una escala de riesgo clínico que pueda predecir la morbilidad y la mortalidad genérica con exactitud. Los sistemas existentes que se utilizan para este propósito se discuten a continuación.

Factores de riesgo exclusivamente preoperatorios.

El índice de Charlson se creó en 1987 y se trataba de un sistema de evaluación de la esperanza de vida a los 10 años en función de la edad y las comorbilidades del paciente. Se ha validado para predecir la morbilidad y la mortalidad hospitalaria en diferentes grupos quirúrgicos. Las desventajas de este sistema de puntuación son la falta de información respecto al procedimiento quirúrgico y la subjetividad de la evaluación de la comorbilidad de los pacientes [228].

Factores de riesgo perioperatorios

La escala POSSUM fue desarrollada por Copeland et al en 1991 como un sistema de puntuación que valoraba 48 variables fisiológicas y otras 12 intra y postoperatorias para la predicción de la morbilidad y mortalidad a 30 días. La escala POSSUM definitiva puntúa 12 variables fisiológicas y seis variables quirúrgicas. Para calcular el riesgo perioperatorio, la suma de las variables fisiológicas y quirúrgicas se introducen en dos ecuaciones matemáticas que se utilizan para calcular el riesgo de morbimortalidad [224].

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

La recogida de los datos quirúrgicos se puede prolongar durante un tiempo, ya que se incluyen en la escala las intervenciones realizadas durante 30 días y la presencia de malignidad, lo cual provoca dificultades en el uso de esta escala como única herramienta para hacer decisiones sobre la conveniencia de la cirugía ya que hay una serie de variables no estarán disponibles hasta que todo el proceso se haya completado. Utilizando ecuaciones de riesgo alternativas, pero las mismas variables fisiológicas y

quirúrgicas, se desarrolló una nueva escala de riesgo en Portsmouth (P-POSSUM) que se validó en una gran cohorte en un único centro y desde entonces se ha demostrado que predice la mortalidad hospitalaria con mayor precisión que la POSSUM. Sin embargo, la P-POSSUM no tiene ninguna ecuación de predicción de la morbilidad. Estudios posteriores han demostrado que la P-POSSUM puede predecir por exceso y por defecto la mortalidad en diferentes contextos.

Existen otras variantes de la escala POSSUM para grupos quirúrgicos específicos, como Cr-POSSUM (para cirugía colorrectal) y V-POSSUM (para cirugía vascular) que son más sensibles y específicas para predecir resultados de los paciente sometidos a estas operaciones. Actualmente, las escalas POSSUM y sus variaciones posteriores siguen siendo los sistemas de puntuación más validados internacionalmente para predecir el riesgo individual del paciente.

Cálculo on line de las escalas POSSUM, P-POSSUM y Cr-POSSUM:

<http://www.galeon.com/ciruweb/Poosum.htm>

<http://www.sfar.org/scores2/possum2.html> <http://www.riskprediction.org.uk/pp-index.php>

Tabla 6. Escala POSSUM

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

Por otro lado, la clasificación de Mannheim se creó para establecer de forma objetiva y diferenciada diferentes factores de riesgo. Esta clasificación refleja la importancia anestesiológica de las diferentes patologías preexistentes, así como el tipo, duración y urgencia de la intervención. Esta escala brinda más importancia a los datos de anamnesis y exploración física que a los resultados de las pruebas complementarias [229].

Tabla 7. Clasificación de Mannheim

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

En cuanto a la patología respiratoria es imprescindible una buena historia clínica del paciente, con sus diagnósticos, exploración física, presencia de exacerbaciones, si la clínica ha cambiado, si presenta pruebas de función respiratoria o gasometría, su tratamiento, etc. Los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica no son capaces de manejar los aumentos de PaCO₂ y es importante conocer su PaCO₂ basal y mantener normocapnia, además de evitar una sedación excesiva, y mantener presiones abdominales no mayores de 10mmHg.

Debido a las altas presiones pico requeridas para ventilar a los pacientes durante esta cirugía, especialmente la laparoscópica y la robótica, aquellos pacientes con EPOC tienen un riesgo aumentado. Así, se considera contraindicación relativa para la realización de la PRR el presentar bullas enfisematosas debido a la potencial complicación de ruptura [230].

Los pacientes con obesidad (IMC >30 kg m⁻²) deben ser tenidos muy en cuenta debido a posibilidad de vía aérea difícil, aumento de la incidencia de enfermedad arterial coronaria, disfunción pulmonar y diabetes mellitus. En estos pacientes la colocación debe ser muy cuidadosa sobre todo a la hora de la posición de Trendelenburg para evitar daños neurológicos. En instituciones muy experimentadas en PRR los resultados en pacientes obesos son similares a los de los no obesos [231].

En pacientes con patología cardíaca hay que conocer su diagnóstico y tratamiento, última revisión por cardiología, y si la clínica ha cambiado o no es una revisión reciente, es recomendable solicitar interconsulta a cardiología para realización de ecocardiograma y/o test de perfusión miocárdica, que nos permitan conocer la reserva cardíaca del paciente, así como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y la contractilidad cardíaca [232, 233].

Los cambios hemodinámicos, la hipercapnia, la acidosis y la hipoxia son precipitantes de isquemia miocárdica y arritmias. Para prevenir las arritmias es recomendable mantener la normocapnia, evitar presiones intraabdominales (PIAS) por encima de 15mmHg y mantener una adecuada temperatura del paciente evitando los escalofríos. En pacientes con valvulopatías se procurará no disminuir mucho la precarga, con el objeto de mantener un adecuado gasto cardíaco.

Son de especial interés los pacientes con enfermedad coronaria y dentro de ellos los que tienen implantado un stent liberador de fármaco. Se ha descrito un caso de trombosis del stent durante una prostatectomía radical laparoscópica en un paciente con

un stent-fármaco colocado hacía dos años, que dejó de tomar la doble antiagregación con aspirina® y clopidogrel 7 días antes de la intervención indicado por su cardiólogo [234]. En cada centro debe seguirse el protocolo de antiagregación/anticoagulación que se posea, así como consultar con el cardiólogo si es necesario en casos determinados antes de detener la terapia antiagregante en estos pacientes. En la mayoría se recomienda continuar el tratamiento con ácido acetil salicílico durante todo el período perioperatorio, siempre informando al paciente del balance riesgo-beneficio en cuanto a posibilidades de sangrado y trombosis [235].

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

La hemorragia es una complicación mayor de la cirugía radical urológica. La pérdida sanguínea estimada para cirugía abierta aporta valores desde los 500ml a los 1.500ml, por lo que es recomendable tener disponible sangre cruzada para estos pacientes, tanto en cirugía abierta como en laparoscópica, en la que aunque el sangrado se haya demostrado ser menor, el control del sangrado en caso de que exista puede ser de más difícil control [236].

Al principio se recomendaba donación autóloga de sangre para toda cirugía electiva en la que se anticipe necesidad de transfusión sanguínea [237]. El estudio de Toy PTCY sugería la donación preoperatoria de tres unidades de hematíes previo a la prostatectomía radical [155]. Sin embargo se dejó de realizar por considerarse una técnica incómoda, pesada y cara [238].

Se ha sugerido la hemodilución normovolémica como una alternativa menos cara y más conveniente [239]. El uso de hipotensión controlada (manteniendo la tensión arteria media en 50mmHg) mediante la utilización de nitroprusiato es una alternativa más efectiva y con menor coste que la hemodilución normovolémica [240]. Se ha demostrado en múltiples trabajos la reducida pérdida hemática en la prostatectomía radical robótica y los mínimos requerimientos transfusionales. Así, en el estudio de Tewari et al, se estima la pérdida sanguínea en 150ml en la asistida por robot, cifra aún menor que en la laparoscópica debido al mejor control hemostático gracias a la visión tridimensional, mientras que en la cirugía abierta asciende a 910ml [241].

Por otro lado, deben documentarse déficits neurológicos periféricos preexistentes [240].

En pacientes con glaucoma u otras enfermedades oculares en principio no está demostrado el aumento de riesgo de neuropatía óptica isquémica durante la RALP, pero es recomendable interrogar al paciente sobre estas patologías y referirlo en la historia y si es necesario realizar interconsulta a oftalmología para conocer su opinión [242].

3.2.- IMPLICACIONES ANESTÉSICAS INTRAOPERATORIAS EN PR

3.2.1.- PROSTATECTOMÍA RADICAL RETROPÚBICA O ABIERTA (PRA)

Monitorización

La monitorización rutinaria suele ser suficiente para la gran mayoría de pacientes que se someten a PRA. La monitorización hemodinámica invasiva debe ser indicada en aquellos pacientes con comorbilidad importante [243].

Históricamente se realizaban procedimientos invasivos innecesarios que podían causar morbilidad. Actualmente la monitorización anestésica invasiva, entre ellas la canalización de vías centrales o líneas arteriales son ejemplos de maniobras que eran utilizadas rutinariamente a los pacientes que se sometían a PR pero que deberían ser necesarias sólo en ciertas circunstancias.

La canulación arterial permite la monitorización de la presión arterial sanguínea además de la posibilidad de acceso a múltiples muestras sanguíneas. Hay múltiples localizaciones para la medición directa de la tensión arterial incluyendo las arterias radial, braquial, axilar, femoral y las dorsales del pie. Sin embargo, debido a su accesibilidad y circulación colateral la arteria radial es la más utilizada para su canulación. Se utiliza la monitorización de la tensión arterial invasiva en casos de inestabilidad hemodinámica o cuando se sospeche o anticipe gran movimiento de fluidos. Las gasometrías arteriales son a veces necesarias en pacientes con enfermedad pulmonar o en presencia de trastornos del equilibrio ácido-base.

La canulación venosa central permite la valoración de los cambios en el volumen vascular además de servir como acceso para la fluidoterapia intraoperatoria. Generalmente se suele canalizar la vena yugular interna como vena preferida debido a su fácil y rápida accesibilidad, y a su anatomía predecible. Las indicaciones para canulación de vía venosa central incluyen monitorización de presiones cardíacas, la necesidad de administración rápida de fluidos o medicación de urgencias ante inestabilidad hemodinámica, la aspiración de émbolos de aire o ante inadecuado acceso vascular periférico [244].

El paciente habitual que se somete a cirugía de prostatectomía radical no comparte los criterios de canalización rutinaria de catéter venoso central ni línea arterial

invasiva. La pérdida hemática es generalmente predecible y manejable [245]. El intercambio mayor de fluidos o la pérdida al tercer espacio no ocurre generalmente debido a la naturaleza extraperitoneal del procedimiento. Además, los pacientes con enfermedad pulmonar o cardíaca severa subyacentes son pobres candidatos a la realización de prostatectomía radical debido a su limitada longevidad. En pacientes con enfermedad cardiopulmonar severa puede estar indicada la monitorización hemodinámica con catéter de flotación pulmonar además de medición de presión venosa central mediante vía central para estimación del volumen intravascular.

Conociendo estos hechos, Ead [246] realizó unas directrices que eliminaban la utilización rutinaria de la canalización arterial invasiva y de la vía venosa central. En su revisión observaron que ningún anestésista sintió la necesidad de insertar ningún monitor invasivo en ningún paciente ante ningún evento anestésico intraoperatorios no anticipado. Se puede objetivar una leve hipotension intraoperatoria frecuentemente en estos pacientes que se puede manejar con fluidoterapia. No se objetivaron arritmias cardíacas severas en ninguno de los casos.

El abandono de la monitorización invasiva no solo ha sido estimulada por temas económicos, sino que además de que esas maniobras pueden encarecer la intervención quirúrgica, también se han asociado con potencial morbilidad: así, pueden ocurrir ocasionalmente infección, hemorragias, trombosis e isquemia ante la inserción del catéter arterial radial. Punción arterial, hematoma, hemotórax, neumotórax, y lesiones nerviosas ante la inserción de un catéter venoso central, así como trombosis, sepsis y endocarditis [247].

Además se ha demostrado que el gasto cardíaco no es un buen indicador de del estado de hidratación del paciente, ni la medición de la diuresis puesto que la vejiga se abre durante la intervención.

Ante una posible pérdida hemática sustancial (500-1500ml), se recomienda la canalización de adecuados accesos venosos periféricos. Las complicaciones hemorrágicas son un problema intraoperatorios frecuente; suelen venir dadas por la gran irrigación de la cápsula y glándula prostática y por su riqueza en material fibrinolítico que puede favorecer el sangrado, así como por la linfadenectomía pélvica o del complejo venoso dorsal.

Se han descrito casos de embolismo aéreo durante la RP en la posición de Trendelenburg con 15° de posición cabeza-abajo [247]. La mayoría de los anestésistas,

sin embargo, no utilizan el doppler precordial ni colocan vías centrales para aspirar las burbujas de aire [248].



Figura 9. Monitor y máquina de anestesia
(Archivo personal)

Posición del paciente y sus implicaciones

El abordaje perineal se realiza con el paciente en posición de litotomía con ligera inclinación de Trendelenburg. Esta posición provoca cambios en volumen sanguíneo pulmonar, una disminución en la distensibilidad pulmonar, una desviación cefálica del diafragma, y un descenso en los volúmenes pulmonares, en parámetros tales como el volumen residual, el volumen residual funcional, el volumen corriente y la capacidad vital que puede disminuirse en más de un 30%, por lo que en estas ocasiones, puede preferirse el empleo de anestesia general con ventilación controlada. Debido a la posición de Trendelenburg, se produce un gradiente gravitacional entre la red venosa prostática y el corazón, por lo que pueden producirse pequeños embolismos aéreos, pudiendo en ocasiones presentarse embolismos masivos.

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

La precarga cardiaca puede incrementarse debido a la posición.

Por otra parte, habrá que estar pendientes para evitar lesiones de los nervios peroneos, ciáticos y femorales.

La exagerada posición de litotomía utilizada para la PR perineal puede conducir a disminución de la perfusión de las extremidades inferiores. Se ha sugerido la colocación de un pulsioxímetro en el dedo del pie del paciente para monitorizar la adecuada perfusión durante este tipo de cirugía [249]. Sin embargo, esta técnica ha sido criticada basándose en que el pulsioxímetro puede calcular la saturación de oxígeno y proporciona una curva arterial incluso cuando el flujo está críticamente comprometido. La monitorización intermitente de la tensión arterial colocado en las extremidades inferiores mediante un dispositivo de medición oscilométrica de presión sanguínea parece considerarse mejor monitor de la perfusión de las extremidades [250]. Sessler sugiere mantener una tensión arterial sistémica sobre 40mmHg utilizando este método.

Se ha descrito un 21% de neuroapraxia en extremidades inferiores en 111 pacientes sometidos a PR mediante abordaje perineal en la exagerada posición de litotomía. Esta posición además ha sido asociada con raros casos de fracaso renal agudo secundario a rhabdomiolisis [251]. Ha sido implicada la isquemia debida a la compresión de la musculatura lumbar y pélvica, y todos los pacientes referían dolor lumbar postoperatorio. Se debe tratar rápidamente con fluidoterapia intravenosa para minimizar las lesiones y recuperar la función renal.

Técnica anestésica

La anestesia general, regional, o una combinación de ambas técnicas puede ser adecuada para la realización de la prosectomía radical abierta. La elección de la técnica anestésica no parece influir en la morbilidad [252], ni en la calidad de vida [253]. Hay estudios contradictorios en cuanto a si la técnica anestésica influye en el pronóstico de la enfermedad. Así, en el estudio llevado a cabo por Biki [254], se concluye que la utilización de anestesia general más epidural se asocia con un menor riesgo de recurrencia tumoral a nivel bioquímico comparado con la anestesia general más analgesia basada en opioides intravenosos. Por otro lado, Wuethrich [255], demuestra que la anestesia general más analgesia epidural se asocia con un reducido riesgo de progresión clínica del cáncer. Sin embargo, no encuentra diferencias significativas entre anestesia general más analgesia con morfina y ketorolaco intravenosos postoperatorios y anestesia general más analgesia mediante epidural torácica postoperatoria en cuanto a

bioquímica libre de recurrencia, supervivencia específica del cáncer ni supervivencia general.

Un estudio de 100 pacientes randomizado dividió a los pacientes a recibir anestesia epidural, general , o anestesia combinada general más epidural y mostró valores similares para pérdida sanguínea intraoperatoria entre los grupos de general y general más epidural, pero menor pérdida hemática en el grupo de anestesia epidural exclusiva [256]. Los autores sugieren que la epidural no disminuye el sangrado, pero la anestesia general sí parece aumentar la pérdida sanguínea [257]. Otro ensayo clínico doble-ciego, randomizado indica que la bupivacaína o el fentanilo vía epidural administrado antes de la incisión quirúrgica (grupo de analgesia preventiva) experimentaba un 33% menos dolor mientras estaban hospitalizados [258].

Las fibras aferentes viscerales desde la vejiga y la próstata entran a nivel de los segmentos T10-L2 y S2-S4. Se sugiere la necesidad de un nivel T6 para la anestesia regional de la PR. La potencial necesidad de conversión a anestesia general hace necesario tenerla preparada porque no todos los pacientes son capaces de tolerar fácilmente la duración de la cirugía en la posición de Trendelenburg. La anestesia general es preferida para prostatectomía radical perineal porque el paciente es colocado en una exagerada posición de litotomía que interfiere con la función respiratoria.

Existe riesgo de tromboembolismo pulmonar, por lo que se ha de realizar profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular.

Las técnicas regionales disminuyen la incidencia de tromboembolismo venoso y embolia pulmonar en el postoperatorio, además de que la analgesia puede ser más efectiva por vía epidural que por vía intravenosa.

La profilaxis antibiótica también está recomendada con una cefalosporina de tercera generación.

El cirujano tiene que efectuar una hemostasia cuidadosa y en el postoperatorio hay que asegurar: drenaje vesical eficaz, diuresis abundante, evitar formación de coágulos mediante una irrigación continua de la vejiga para evitar la perpetuación de la hemorragia.

3.2.2- PROSTATECTOMÍA RADICAL LAPAROSCÓPICA (PRL) Y ROBÓTICA (PRR).

Con el aumento en el número de prostatectomías radicales laparoscópicas y asistidas por robot, el anestesiólogo necesita ser consciente de los cuidados perioperatorios en estos pacientes. La laparoscopia ofrece múltiples ventajas respecto a la cirugía convencional abierta, es menos invasiva, no hay exposición prolongada del contenido abdominal, no se necesitan grandes incisiones, los pacientes presentan menos alteraciones de la función respiratoria en el postoperatorio, padecen menos dolor postoperatorio y se puede reducir la estancia hospitalaria. La desventaja es que se necesita mayor tiempo quirúrgico para la realización de la cirugía [155].

El manejo perioperatorio del paciente sometido a PRL y PRR con el neumoperitoneo y la excesiva posición de Trendelenburg supone un reto para el mismo. Por ello se necesita una cercana coordinación del anestesiólogo y del cirujano para asegurar el exitoso resultado de la cirugía para el paciente [259].

Contraindicaciones de la PRL desde el punto de vista anestésico

La selección cuidadosa de los pacientes y la identificación de las contraindicaciones absolutas o relativas es fundamental para el buen resultado de la cirugía.

Las contraindicaciones absolutas son: glaucoma agudo, hipertensión endocraneal, coagulopatías, oclusión intestinal, infecciones de la pared abdominal, hemoperitoneo masivo, abscesos retroperitoneales y ascitis maligna, también equipos inadecuados de monitorización y quirúrgicos.

Las contraindicaciones relativas precisan de un análisis riesgo beneficio y se ha de valorar junto con el cirujano. En pacientes con patología cardiovascular grave, los cambios hemodinámicos pueden ser mal tolerados, y la hipercapnia y acidosis pueden conducir a arritmias graves. En pacientes con cirugías abdominales previas o visceromegalias, el cirujano ha de actuar con más precaución y la técnica resulta más dificultosa [260].

Efectos fisiológicos y riesgos del neumoperitoneo y de la posición de trendelenburg

El dióxido de carbono (CO₂) es el agente más utilizado, no es combustible, es rápidamente absorbido, soluble en agua y difunde rápidamente a los tejidos.

Su rápida absorción puede causar hipercapnia y arritmias, el CO₂ estimula al sistema nervioso simpático, aumenta la frecuencia cardiaca, la contractilidad y las resistencias vasculares. Los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica no pueden compensar este aumento de CO₂ y acidosis. Después de horas de cirugía el gas queda almacenado en vísceras, músculos etc. Por ello es preciso monitorizar estos pacientes durante horas después de acabar la cirugía, a fin de controlar los efectos de la hipercapnia.

La insuflación extraperitoneal de CO₂ se ha asociado a mayor hipercapnia y mayor riesgo de neumotórax [260].

Los cambios hemodinámicos debidos al neumoperitoneo son más acusados si el abordaje es transperitoneal.

La presión más comúnmente utilizada es de 15 mm. Hg. Trabajando a bajas presiones no se alteran tanto los parámetros hemodinámicos y se reduce el dolor postoperatorio.

El aumento de la presión intraabdominal (PIA) tiene efectos cardiovasculares, respiratorios, neurológicos, hormonales, metabólicos y de otros órganos.

Las alteraciones que se producen también dependen de la edad, la patología asociada, el tiempo quirúrgico, el efecto depresor de los agentes utilizados en la anestesia, la técnica de ventilación, el volumen intravascular, la posición y la presión intraabdominal alcanzada [261].

La combinación de neumoperitoneo y la posición de Trendelenburg durante la PRR afectará a la homeostasis cerebrovascular, respiratoria y hemodinámica. La insuflación de CO₂ para inducir el neumoperitoneo decrece significativamente el flujo sanguíneo a los órganos de la cavidad abdominal por compresión mecánica directa [262]. Los riesgos no quirúrgicos de la PRR van desde enfisema subcutáneo a una neuropatía óptica isquémica devastadora. Se han descrito casos de lesiones del plexo braquial [258], abrasiones corneales [258, 263], edema laríngeo [264], embolismos aéreos venosos [265, 266], y posterior neuropatía isquémica óptica [266]. También debe ser considerada la posibilidad de neumotórax o neumomediastino.

Efectos cerebrovasculares

El empleo de neumoperitoneo y la posición de Trendelenburg, separadas o en combinación, han mostrado aumentar la PIC. [2, 262]. La creación del neumoperitoneo causa aumento de la presión intraabdominal, que dificulta el retorno venoso del plexo venoso lumbar resultando en aumento de la PIC [258]. Muchos estudios han observado aumentos de la PIC en la posición de Trendelenburg [267, 268].

Estos incrementos se deben a elevación de la presión venosa que dificulta el drenaje venoso cerebral y conduce a incrementos del volumen sanguíneo cerebral y del flujo sanguíneo cerebral [269-271].

Mavrocordatos et al en un estudio de 15 pacientes neuroquirúrgicos comunicó un incremento de la PIC desde 8,8 a 13,3 mmHg cuando se colocaba al paciente en posición de 30° de Trendelenburg [269].

En pacientes con isquemia o trastornos cerebrovasculares puede tener consecuencias desastrosas la inducción del neumoperitoneo y la colocación del paciente en Trendelenburg debido al excesivo aumento de la PIC [272]. Dos estudios recientes han observado las saturaciones de oxígeno regional cerebral (rSO₂) durante la PRR [2, 173], utilizando espectroscopia no invasiva cerebral (NIRS) para determinar la oximetría cerebral que refleja el balance entre aporte y demanda de oxígeno [273]. Ambos estudios demuestran que el uso de neumoperitoneo con posición de Trendelenburg incrementa la rSO₂, por lo que sugiere que la RALP no induce isquemia cerebral. Aunque la NIRS mide solo la oxigenación del córtex cerebral y por lo tanto, no implica la normal oxigenación cerebral global [274]. Otros hallazgos de estos estudios son que la rSO₂ se incrementaba en relación con el incremento de PaCO₂. Esto contrasta con el descubrimiento de Lee et al que informó de que durante la cirugía ginecológica laparoscópica, la rSO₂ disminuía con la hipercapnia producida por el CO₂ del neumoperitoneo [262]. Aunque la hipercapnia causa incremento del volumen sanguíneo cerebral con un resultante aumento de la PIC, ellos recomendaban que en orden de preservar los niveles de oxigenación cerebral se mantuviera a los pacientes en rango normocápnico [177].

Efectos respiratorios

Durante la PRL, el uso de Trendelenburg causa elevación del contenido abdominal empujando el diafragma hacia arriba contra todas las estructuras mediastínicas [262].

Este movimiento cefálico reduce la capacidad de reserva funcional pulmonar (FRC), disminuye la complianza pulmonar y predispone a atelectasias [177]. Mayores reducciones de la CRF y la complianza pulmonar son causadas por el incremento del volumen sanguíneo pulmonar y las fuerzas gravitacionales de las estructuras mediastínicas [248].

El neumoperitoneo también perjudica la mecánica respiratoria. Se utilizan presiones abdominales hasta 15mmHg con rango entre 12 y 15mmHg para permitir suficiente campo en la cavidad peritoneal [275, 276].

Cuando se combina con Trendelenbug, la European Association for Endoscopic Surgery recomienda evitar presiones mayores de 12mmHg debido a descensos de la complianza pulmonar [277]. Aumentos de presión intraabdominal intraquirúrgicos con movimiento cefálico del diafragma pueden resultar en aumentos de más del 50% de la presión pico y plateau [278].

Para vencer esos efectos se requiere un aumento de la presión pico de vía aérea para mantener constante el volumen minuto [173].

Con presiones pico elevadas aumenta también el riesgo de barotraumas. Este potencial riesgo debería ser minimizado reduciendo el volumen tidal, incrementando la frecuencia respiratoria y permitiendo hipercapnia permisiva [279]. Danic et al en una revisión de 1500 PRR, encontraron que las bandas de sujeción del tórax, la posición de Trendelenbug de 45° y unas presiones elevadas de insuflación decrecían la complianza pulmonar un 68% [280].



Figura 10. Posición de Trendelenburg extrema

[281]

Efectos hemodinámicos

Muchos estudios han confirmado los efectos hemodinámicos relativos a la combinación de neumoperitoneo y Trendelenburg para la PRL [258, 273].

La presión arterial media (MAP) y las resistencias vasculares sistémicas (SVR) aumentaban un 25% y 20% respectivamente durante el inicio del neumoperitoneo [282]. Estos cambios son causados por incrementos de la presión intraabdominal que comprimen la aorta e incrementan la postcarga que podría ser aumentada por factores humorales [283]. Lestar et al observaron que la adición de Trendelenburg tras la insuflación no cambiaba el incremento de la MAP pero los valores de SVR volvían a valores basales [262]. También comprobaron que la PVC, la presión arterial pulmonar media, y la presión capilar pulmonar no se incrementaban con la insuflación. Sin embargo, en combinación con la posición de Trendelenburg, esas presiones aumentaban dos veces desde sus valores basales. Otros hallazgos fueron que la FC, el volumen sistólico, el GC, y la saturación venosa mixta no se afectaban durante la cirugía; sin embargo, FC y GC aumentaban significativamente en el período postoperatorio inmediato [284]. Estas observaciones probablemente reflejen la suficiente reserva cardíaca en esos pacientes. Sin embargo, en pacientes con compromiso de la función cardíaca incrementos en la precarga pueden precipitar en fallo cardíaco [285]. Otros estudios han demostrado hallazgos diferentes; así, en un estudio retrospectivo llevado a cabo por Danic et al, MAP decrecía en un 17%, la FC decrecía en un 21% y el GC decrecía en un 37% [286].

Falabella et al no objetivaron cambios en la MAP durante el inicio del neumoperitoneo pero en combinación con la posición de Trendelenburg notaron un incremento en la MAP de un 20%, un descenso en el GC y un incremento en las SVR [287]. Haas et al observaron incrementos en la MAP y PVC similares a Lestar et al, sin embargo, el GC mostró un incremento significativo de un 22,5% en contraste con otros estudios [276]. Hay que tener en cuenta que muchos de estos estudios estaban realizados con pocos pacientes, y que otros factores de los pacientes, por ejemplo, la edad, el estado cardiovascular, la obesidad y la volemia pueden influir en estas observaciones [288]. También se ha objetivado bradicardia severa justo en el inicio del

neumoperitoneo [262]. Probablemente sea debido a estimulación vagal provocada durante la distensión peritoneal.

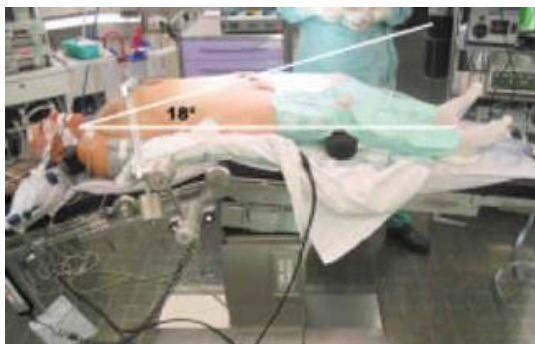


Figura 11. Posición de la mesa quirúrgica con mínimo Trendelenburg [289].

Efectos renales

La PIA elevada se asocia a oliguria. La disminución de flujo renal, la compresión directa del parénquima y ureteral, así como los cambios hormonales son los factores que intervienen [260].

Efectos inmunológicos

Hay estudios que han sugerido que en los procedimientos laparoscópicos se produce menor inmunosupresión que en la cirugía abierta [290].

Riesgos propios del neumoperitoneo

El enfisema subcutáneo (SCE) es una complicación frecuente de la cirugía laparoscópica con una incidencia estimada en 0,3% a 3,9% [177].

Los factores de riesgo incluyen EtCO₂ mayores o iguales a 50mmHg, el uso de 6 o más puertos de acceso, el tiempo quirúrgico mayor de 200 minutos y pacientes de mayor edad [291].

Se debe a la ascensión del gas infundido por una fuga o mala colocación de un trocar, y se manifiesta como crepitación.

A pesar de que se piense que el SCE es una complicación inofensiva y transitoria, los casos severos pueden provocar una hipercapnia severa [292]. Además puede avanzar disecando a través de planos prefasciales conduciendo a complicaciones amenazantes para la vida tales como neumotórax, neumomediastino y neumopericardio [172, 173].

Es de fácil resolución mediante el cese de la insuflación. El manejo recomendado sugiere mantener el paciente ventilado mecánicamente hasta el final de la cirugía hasta que se corrija la hipercapnia para prevenir un excesivo aumento en el trabajo respiratorio [291].

Es recomendable la vigilancia del paciente durante un mínimo de 6 horas en el postoperatorio por la posibilidad de obstrucción de la vía aérea.

El neumotórax suele presentarse subclínico; el debido a la difusión de CO₂ suele resolverse con la aplicación de PEEP, y el traumático ya suele requerir drenaje torácico. El neumotórax a tensión se manifiesta con inestabilidad hemodinámica y requiere un tratamiento y diagnóstico precoz.

El embolismo aéreo venoso es una complicación amenazante para la vida. La presentación clínica no sólo depende del tamaño de las burbujas sino también de la tasa de entrada a la circulación. Debería sospecharse ante un colapso cardiovascular repentino con cambios en el trazado del capnógrafo [292].

El embolismo por CO₂ se presenta con una frecuencia de 59/100.00; se ha observado durante dos distintos períodos: durante la insuflación por inyección accidental de CO₂ [258, 293] y de nuevo durante la disección del complejo venoso profundo [173, 294].

En dos estudios distintos de Hong et al, los eventos embólicos durante la PRR sólo se detectaban durante la disección del complejo venoso profundo dorsal. . En ambos estudios el embolismo fue subclínico y ninguno de los pacientes mostró inestabilidad cardíaca o cambios bruscos en el CO₂ espirado [294, 295].

Debido a que el CO₂ es extremadamente soluble en la presencia de células rojas sanguíneas, es mucho menos amenazante que una partícula del mismo tamaño de aire [172].

Puede ser subclínico pero puede presentarse clínicamente por una disminución del GC con disminución del ETCO₂, junto con cianosis en esclavina, ingurgitación

yugular y arritmias. El tratamiento consiste en el cese de la insuflación, O2 al 100%, aspiración de las burbujas por el catéter venoso central y medidas de soporte.

En la literatura también se describen casos de complicaciones relacionadas con el neumoperitoneo durante la PRR. Van desde una parálisis motora completa aunque transitoria por embolismo gaseoso [296], hasta un caso de edema pulmonar que precisó reintubación y tratamiento con furosemida [297].



Dco: Diagnóstico. Paw: Presión en vía aérea. TA: Tensión arterial

1: Enfisema subcutáneo (s.c)
2: Neumotórax

3: Intubación bronquial
4: Embolia gaseosa

Figura 12. Algoritmo diagnóstico de las complicaciones respiratorias intraoperatorias [286]

Riesgos de la posición en trendelenburg

El posicionamiento cuidadoso del paciente es de suma importancia durante la PRR. El cambio en la posición en la mesa del decúbito supino/litotomía a la posición de Trendelenburg forzado predispone a los pacientes al deslizamiento craneal e incluso fuera de la mesa quirúrgica [284, 295].

El edema facial, faríngeo y laríngeo puede ocurrir en esta posición. La cantidad de líquidos administrada, la reducción de retorno venoso de la cabeza del paciente causada por el neumoperitoneo, combinado con una prolongada posición del mismo en Trendelenburg puede llevar a edema laríngeo. La restricción hídrica y la limitación del tiempo en la posición de “cabeza-abajo” puede ayudar a evitar esta complicación. Si se objetiva edema facial o conjuntival al final del procedimiento, el anestesiólogo debe tener un alto índice de sospecha de la presencia de edema laríngeo, y se debería realizar un test de fuga de manguito endotraqueal antes de la extubación [284, 285].

Las lesiones oculares van desde úlceras corneales a neuropatía óptica isquémica; la abrasión corneal es una complicación frecuente relacionada con con el neumoperitoneo con una incidencia de un 3% a un 13,5% [292, 298]. Las medidas preventivas incluyen avisar a los pacientes sobre el riesgo de quémosis y úlcera corneal, instrucciones para evitar tocar los ojos, restringir la cantidad de fluidos intravenosos durante la posición de Trendelenburg y el uso de vendajes oclusivos transparentes para proteger los ojos [258, 295, 299].

La neuropatía óptica isquémica es una rara complicación generalmente asociada con pacientes en posición de prono con pérdida hemática significativa [300]. En la literatura, un caso de neuropatía óptica isquémica ocurrió durante la PRR, mientras que otro ocurrió durante otra prostatectomía laparoscópica no asistida por robot [301].

El paciente de la PRR estuvo en un prolongado Trendelenburg recibiendo una cantidad abundante de fluidos intravenosos y con una pérdida hemática voluminosa. La posición de Trendelenburg incrementa la presión intraocular durante la PRR, considerándose predictores significativos la duración de la cirugía y el ETCO₂ [302]. El ETCO₂ aumentado, que refleja el aumento del CO₂ arterial, puede desencadenar en vasodilatación coroidea e incremento de la PIO (presión intraocular) [303]. También se supone que el aumento de la presión venosa en la cabeza y el cuello por la posición de cabeza abajo puede llevar a acumulación de fluido intersticial por fuga capilar, descenso

del retorno venoso y de la perfusión del nervio óptico. El daño del nervio óptico puede estar causado por múltiples mecanismos: isquemia causada por pequeñas arterias que irrigan el nervio, infarto venoso debido al descenso del retorno venoso y otros daños mecánicos directos de la elevada presión intersticial [287, 298].

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

En estos pacientes, como en todos, es recomendable la realización de una ventilación de protección pulmonar, empleando volumen tidal (VT) entre 6 y 8ml/kg, y evitando la hipercapnia a base de aumentar el volumen minuto aumentando la frecuencia cardiaca; es recomendable la utilización de presión positiva al final de la espiración (PEEP) e imprescindible mantener la normocapnia.

Según se induce el neumoperitoneo y aumenta la presión intraabdominal, así lo hará la presión de la vía aérea del paciente. Se puede esperar dificultad en la ventilación o hiperreactividad bronquial en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva [284]. Se pueden probar diferentes modos de ventilación para determinar cual obtiene mejor mecánica respiratoria y mejor intercambio gaseoso. Presiones pico mayores de 50-60 cmH₂O pueden resultar en barotrauma [258]. Para algunos autores es mejor la utilización de ventilación controlada por presión y con volumen garantizado (PC-VG) [295], en la que el respirador funciona como una ventilación controlada por presión, pero el volumen tidal es también establecido. La ventaja de este modo de ventilación es la combinación del patrón de flujo inspiratorio decelerado del modo de ventilación controlada por presión y control del CO₂ arterial garantizado por el volumen tidal y el volumen minuto. Esto resulta en presiones pico inspiratorias menores que en el modo de ventilación controlada por volumen [304].

En pacientes sanos y jóvenes, el aumento de la PaCO₂ presenta una meseta en torno a los 10-15 minutos; pero en pacientes ancianos y con patologías cardiovascular y respiratoria moderadas nos puede ser dificultosa la ventilación de los mismos y la PaCO₂ se mantiene elevada durante toda la cirugía.

En cuanto a la decisión de extubar a los pacientes sometidos a prostatectomía radical por laparoscopia, cabe reseñar que la cirugía laparoscópica ha conseguido una

deambulaci3n y un alta precoz, por lo que es recomendable la extubaci3n del paciente al terminar la cirug3a para hacer el proceso m3s din3mico. Esto es posible en cirug3as cortas, pero en cirug3as muy largas en las que la fluidoterapia ha sido abundante y el trendelemburg > 45°, sumado a complicaciones con p3rdidas hem3ticas importantes o si el paciente est3 fr3o por no haber empleado sistemas de infusi3n con calentador de l3quidos ni manta t3rmica, es recomendable el traslado del paciente a reanimaci3n intubado, para lograr un despertar con un calentamiento lento y progresivo y dejando que el edema de glotis se vaya reabsorbiendo, forzando diuresis y realizando el test de fugas previo a la extubaci3n.

MONITORIZACI3N

La monitorizaci3n est3ndar es la misma que se deber3a de utilizar en cualquier anestesia general con intubaci3n endotraqueal. Monitores adicionales y l3neas venosas extras depender3n de la condici3n m3dica previa del paciente y/o de la experiencia del equipo quir3rgico. Los monitores invasivos deben ser colocados preoperatoriamente en pacientes de alto riesgo antes de que se acople el robot ya que despu3s el acceso estar3 limitado [172].

Es conveniente la monitorizaci3n del electrocardiograma (ECG) con 5 derivaciones para valorar la posibilidad de isquemia mioc3rdica, as3 como saturaci3n de ox3geno mediante pulsioximetr3a (SpO₂), presi3n arterial invasiva (PAI) para extracci3n de gasometr3as arteriales durante la cirug3a, con el objeto de conocer exactamente la presi3n parcial de CO₂ en sangre arterial (PaCO₂), ya que el CO₂ espirado (ETCO₂) no es un buen predictor de la PaCO₂ en estos pacientes, debido al ac3mulo de CO₂ y a las alteraciones fisiopatol3gicas respiratorias que aparecen en ellos debido al neumoperitoneo y a la posici3n del paciente. Adem3s, hay que monitorizar presiones en v3a a3rea, espirometr3a, curvas de funci3n respiratoria, compliancia, etc [262].

La medici3n de presiones venosas centrales no es muy objetiva del relleno vascular del paciente, debido por un lado a las presiones intrator3cicas, y por otro, a la posici3n del paciente; para conocer la funci3n contr3ctil y el relleno ventricular es m3s recomendable el eco transtor3cico, que es recomendable en pacientes con una reserva cardiaca limitada.

La diuresis tampoco es fiel reflejo de la volemia del paciente, debido a que el neumoperitoneo provoca disminución de la perfusión renal, y además la vejiga se abre en una parte de la cirugía, y no es posible a partir de ese momento contabilizar la diuresis.

Es recomendable monitorizar la profundidad anestésica, así como la relajación neuromuscular y la temperatura del paciente, evitando la hipotermia con manta térmica y calentador de fluidos, ya que en muchas ocasiones se trata de pacientes con reducido metabolismo basal y alteraciones en la termorregulación, siendo susceptibles a perder calor por sí mismos, efecto que aumenta debido al neumoperitoneo.

TÉCNICA ANESTÉSICA

El neumoperitoneo y la posición de Trendelenburg forzada requieren el uso de anestesia general con intubación endotraqueal y ventilación controlada. Se debe tener cuidado en la colocación del tubo endotraqueal ya que debido a la posición de Trendelenburg puede resultar en intubación endobronquial [305]. En pacientes ancianos, los cambios anatómicos propios de la edad hacen un manejo más difícil de la vía aérea (hipodoncia, adoncia, disminución de la movilidad de columna cervical, luxación de articulación temporomandibular, cambios en los tejidos peribucales que hacen difícil adaptar las mascarillas faciales), lordosis o cifosis, con esclerosis de los ligamentos espinales que dificultan la mejor posición para la anestesia regional, etc [306].

A continuación se describen distintos eventos anestésicos relacionados con la propia anestesia general, como el paro cardíaco intraquirúrgico o la afectación de las funciones cognitivas superiores; Hay estudios como el de Newland, sobre el paro cardíaco que son clarificadores [294]. Se describe en este trabajo que la mayoría de estos accidentes ocurren en hombres, de edad avanzada, con estado físico deteriorado, con operaciones prolongadas y/o de emergencia que fueron realizadas por la tarde o noche y sobre todo en tórax, columna o abdomen. De 144 paros cardíacos en 72.959 anestias consecutivas, 15 fueron relacionados a la anestesia y solo 5 paros cardíacos atribuidos a la técnica de anestesia y en 10 la anestesia fue contribuyente. Esto nos habla

de que, al menos en un nivel terciario de atención médica, la anestesia general es muy segura.

En el mismo número de la revista se incluyen varias investigaciones y una editorial sobre los mecanismos de cardioprotección de los anestésicos inhalatorios como desflurano, sevoflurano, isoflurano que ya se habían descrito recientemente. Estos resultados podrían tener un impacto positivo en el uso de anestesia inhalatoria en los ancianos, en especial aquellos con enfermedad coronaria. Cuando se comparan diversos gases en la emergencia de la anestesia general, se ha encontrado que los ancianos se recuperan inicialmente más rápido después de desflurano, que cuando reciben sevoflurano, aunque los indicadores de recuperación "intermedia" fueron similares [305].

La recuperación de las funciones cognitivas fue similar con ambos gases, después de cirugía.

La elección de los agentes anestésicos dependerá del estado cardiovascular del paciente y del resto de comorbilidades. El uso de inductores anestésicos se debe ajustar a dosis-respuesta para evitar hipotensión arterial que nos obligue a usar vasopresores.

La relajación muscular profunda es esencial para obtener un óptimo neumoperitoneo [172]. Daniel et al no recomiendan epidural para el control del dolor debido a la mínima invasividad de la PRR [295].

Como relajantes neuromusculares, se recomiendan aquellos con duración predecible, no acumulativos para favorecer un despertar precoz con una buena función respiratoria y mejor no histaminoliberadores.

En cuanto a los agentes anestésicos, se ha demostrado la eficacia de la anestesia total intravenosa en la reducción de las náuseas y vómitos postoperatorios, que han descendido de un 40% a un 9% empleando esta técnica; a su vez se ha demostrado un inicio precoz de la tolerancia oral, así como una precoz alta hospitalaria.

El propofol parece ser el agente de elección tanto en la inducción como en el mantenimiento, por su calidad del despertar, acumulación predecible y efecto antiemético [307].

El óxido nitroso debería ser evitado en la laparoscopia porque favorece la distensión intestinal, impidiendo la realización de la técnica.

El sevoflurano también puede ser utilizado, aunque debido a su efecto nefrotóxico observado en ratas al emplearlo en cirugías mayores de 2 horas, a

concentración alveolar mínima (CAM) > 2 y con un flujo de gas fresco menor de 2 litros por minuto (lpm) por la formación del compuesto A en su interacción con la cal sodada, es preferible la utilización del propofol.

Para la profilaxis antibiótica se recomienda una cefalosporina de 3ª generación; es recomendable también profilaxis antitrombótica, debido a la disminución del retorno venoso de los miembros inferiores, que favorece la aparición de TVP.

En cuanto a la profilaxis antiemética, se ha demostrado la eficacia de una adecuada hidratación junto con un régimen de dexametasona 8mg más ondansetrón 4mg, más oxigenoterapia durante todo el perioperatorio, disminuyendo un 50% la frecuencia de náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) frente a la no utilización de estas técnicas.

En cuanto a la analgesia, es de elección el remifentanilo, debido a la baja graduación del dolor que supone esta cirugía, sumado a su rápido metabolismo y eliminación, y a la calidad del despertar. Los pacientes sometidos a PR presentan en general distinta farmacodinamia y farmacocinética por edad, y pluripatología que debe ser tenido en cuenta; Por poner un ejemplo, suelen consumir más opioides sistémicos. Así la reducción de los requerimientos extradurales de opioides se ha relacionado a la elevada concentración en el líquido cefalorraquídeo (LCR) [308]. Para la analgesia postoperatoria es suficiente con antiinflamatorios esteroideos (AINES), infiltración en los portales de los trócares con anestésicos locales, y en su caso, con analgesia vía epidural.

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

Absolutas:

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

Relativas:

- a. Bacteremia.
- b. Enfermedad neurológica persistente.

c. Heparinización profiláctica con minidosis (hay que respetar los intervalos de seguridad)

La colocación de catéter epidural es un tema controvertido; no está muy claro que mejore en estos pacientes la función respiratoria ni hay muchas diferencias en calidad analgésica postoperatoria, pero sí se ha demostrado su utilidad en el caso de que haya que reconvertir a cirugía abierta, en la disminución de las trombosis venosas profundas, en el control de la tensión arterial por el bloqueo simpático, etc. En caso de utilizarlo es recomendable alcanzar un nivel sensitivo T8.

Hong et al sugieren que la epidural torácica puede aportar beneficios en pacientes con EPOC o en obesos mórbidos [273].

Recientemente la anestesia regional está cobrando más protagonismo como coadyuvante para mejor evolución postquirúrgica. Actualmente se usan anestésicos regionales como ropivacaína y levobupivacaína. Estos levoisómeros han demostrado tener un perfil de menor neuro y cardiotoxicidad que los anestésicos locales similares antes disponibles [307]. Por ello nos permite utilizar estos novedosos fármacos con mayor seguridad, sobre todo en los pacientes de alto riesgo quirúrgico preanestésico y en los ancianos.

La bibliografía consultada indica que los eventos catastróficos asociados a anestesia regional son muy raros, y las ventajas del uso de anestesia regional son muy evidentes.

Los factores que facilitan un bloqueo más extenso en los ancianos sometidos a PR son la degeneración gradual del sistema nervioso central y periférico, la disminución del volumen del LCR espinal y los cambios en la configuración de la columna lumbotorácica. Estos cambios favorecen hasta 3-4 niveles más del bloqueo anestésico cuando se utilizan AL hiperbáricos intraraquídeos. Veering y su grupo [309] no encontraron diferencias significativas en cuanto a la difusión cefálica, bloqueo motor y cambios hemodinámicas al inyectar bupivacaína hiperbárica en ancianos de 68 a 87 años en los espacios L3-4 vs L4-L5, en posición de sentado.

Otros autores midieron la concentración de los enantiómeros de bupivacaína, después de administración peridural en 10 ancianos, encontrando que los pulmones absorben entre el 0.1 al 10% de ambos levoisómeros dentro de los primeros 5 min., siendo mas significativa la absorción de r-bupivacaína [310].

Estos autores concluyeron que la absorción pulmonar de bupivacaína no tiene importancia clínica y es poco probable que influya en la toxicidad sistémica, aunque demostraron que ambos enantiómeros pueden alcanzar concentraciones sanguíneas alrededor de 0.8 $\mu\text{m}/\text{mL}$ en tan solo 5 min. después de la administración peridural.

Recordemos que los pacientes con una anestesia regional inadecuada pueden estar en un riesgo mayor que los que reciben anestesia regional óptima o anestesia general.

La tendencia actual es no utilizar la lidocaína por su neurotoxicidad, la cual se ha sustituido por bupivacaína, y recientemente por ropivacaína y levobupivacaína, en dosis de 8 a 15 mg, o con mini dosis asociadas a fentanilo, con o sin morfina subaracnoidea.

COLOCACIÓN DEL PACIENTE

Debe tenerse especial cuidado de que el paciente no se resbale hacia abajo de la mesa quirúrgica cuando se coloque en la posición de Trendelenburg. Se han utilizado múltiples técnicas para prevenirlo, pero cada una tiene sus desventajas. Las sujeciones de los hombros han causado lesiones del plexo braquial [284]. Muchos autores defienden la técnica de sujetar al paciente con correas por el tórax a la mesa quirúrgica en forma de “x”, aunque esto puede reducir la la compliancia pulmonar en la posición de Trendelenburg con el neumoperitoneo [258, 295]. En algunos centros se coloca un colchón de espuma con forma de caja de huevos que se sujeta con cintas a la mesa de operaciones [304]. En otras instituciones se colocan las piernas del paciente en los estribos acolchados de litotomía, los brazos del paciente a los lados del mismo con rodillos de espuma en las palmas de las manos y sujeciones de hombro en forma de herradura cuidadosamente colocadas sobre la unión acromioclavicular para evitar la compresión del tronco superior del plexo braquial contra la primera costilla y/o deprimir el húmero contra la axila y estenotar el plexo a su través [258, 262]. Debido al acceso limitado y la duración del procedimiento, se debe prestar especial atención a las zonas de apoyo o presión de brazos y piernas para evitar neuropatía cubital y lesión del nervio femoral cutáneo lateral [10].

FLUIDOTERAPIA

A pesar de una adecuada hidratación de los pacientes puede observarse oliguria intraoperatoria, normalizándose en el postoperatorio inmediato; aunque la causa no es clara, parece debido a la excesiva presión perirrenal ejercida por el gas insuflado en el espacio retroperitoneal.

El manejo de líquidos en el intraoperatorio debería mantenerse al mínimo (menor de 2000ml), porque una excesiva producción de orina podría oscurecer el campo quirúrgico durante la anastomosis vesico-uretral [311].

La restricción hídrica además ayudará a minimizar el edema facial, faríngeo y laríngeo que puede aparecer por la duración de la posición de Trendelenburg. Piegeler et al revisaron el manejo de fluidos de 194 pacientes sometidos a PRR y encontraron que la restricción en el manejo de fluidos resultaba en menor número de complicaciones tales como fuga anastomótica entre la vejiga y la uretra [294].

Este enfoque de la restricción de fluidos debe equilibrarse con contra una deshidratación del paciente que puede desencadenar en oliguria postoperatoria [173]. Este descenso en el gasto urinario con descenso del flujo plasmático renal de la tasa de filtrado glomerular se ha observado en otras cirugías laparoscópicas [310, 312]. D´Alonzo et al observaron leves aumentos de creatinina en pacientes sometidos a PRR comparado con pacientes que se intervenían mediante cirugía abierta, aunque eso no se ha objetivado en otros estudios [280]. El regimen de Gainsburg D.M consiste en administrar no más de 800ml hasta que el cirujano completa la anastomosis vesico-uretral y después infundir un bolo adicional de 700 a 1.200 ml de líquido, porque los pacientes tienen a estar deplecionados al final de la cirugía. Se pueden administrar más fluidos en las siguientes 24h dependiendo de estado volémico del paciente [313].

3.3 Analgesia en prostatectomía radical

3.3.1 ANALGESIA INTRAVENOSA VS ANALGESIA EPIDURAL

El mal control del dolor en el postoperatorio puede conducir a síndrome de dolor crónico, aumento de morbilidad postoperatoria, y descenso de la calidad de vida. Así, un buen manejo del dolor postoperatorio es imperativo en estos pacientes. Gottschalk et al [258] encontraron que la analgesia preventiva epidural resulta en un mejor control del dolor incluso ya en casa tras el alta a domicilio sin afectar a otros resultados postoperatorios. La analgesia epidural utilizando una combinación de anestésicos locales y opioides ha sido el método más utilizado para el control del dolor y en muchos estudios, incluidos metanálisis, ha mostrado los efectos beneficiosos no sólo en el control de la intensidad del dolor, sino también en ciertos resultados como menor incidencia de complicaciones respiratorias, de trombosis venosas profundas e incluso de morbilidad cardiaca [286, 314, 315].

Los opioides pueden utilizarse para la analgesia de la PRA tanto vía sistémica como incluidos en la técnica neuraxial. Los efectos secundarios de de los opioides sistémicos y por vía intratecal pueden limitar potencialmente su utilización [286, 316]. Estos efectos secundarios de los opioides incluyen sedación, náuseas y vómitos, prurito, retraso en la recuperación de la motilidad gastrointestinal, y depresión respiratoria. La analgesia epidural ofrece mejor calidad de la analgesia postoperatoria tras RRP cuando se compara con opioides sistémicos [315, 317]. Sin embargo, puede asociarse a prolongación de la estancia hospitalaria debido al retraso en la deambulación [317].

En el estudio realizado por Gupta A [315] encontraron evidencia para menor tasa de dolor y mejoría de la función de la musculatura espiratoria en pacientes que recibían analgesia mediante catéter epidural para la PRA, lográndose sin retraso en ninguno de los hitos de recuperación. Aunque los efectos analgésicos parecían en parte debidos a la absorción sistémica del fentanilo, no parece que esté del todo claro. Demuestran puntuaciones de dolor más bajas en el grupo de epidural comparado con el grupo de analgesia intravenosa controlada por el paciente (PCA) durante las primeras 24h del postoperatorio. Para la epidural torácica realizaron la punción a nivel T10-T12,

para conseguir un nivel sensitivo hasta T8, empleando mepivacaína al 2% en bolos de 3-4ml durante la intervención quirúrgica, y en el postoperatorio una perfusión de ropivacaína al 2% + fentanilo 2ug/ml a una velocidad de infusión de 10ml/h durante 48h. En el grupo de analgesia intravenosa se utilizó fentanilo durante la intervención quirúrgica y un dispositivo de PCA de morfina intravenosa que proporcionaba 1mg/ml de morfina con un tiempo de cierre de 6 minutos (10mg/h máximo). Encontraron una reducción de la intensidad del dolor de un 40-50% respecto a cuando se utilizaba la PCA intravenosa, tanto en rangos de dolor estático (lugar de la incisión, abdomen profundo o dolor visceral), como en el dinámico (durante la tos). Fue claro durante el postoperatorio precoz (primeras 24h), especialmente durante los cuadros de tos. No sólo la realización de la epidural torácica resultó en una disminución de la intensidad del dolor, sino que incluso llevó a una mejoría en la función espiratoria medida mediante pico espiratorio máximo (PE máx). Este método ha sido utilizado previamente para medir la fuerza espiratoria y proporciona una medida objetiva de la habilidad para toser, relacionado con la reducción de las complicaciones respiratorias postoperatorias como ha sido descrito en varios metanálisis en la literatura [314]. En este estudio además se demuestra que a pesar del empleo de fentanilo vía epidural administrado hasta dosis de 20 mg/h durante 48h no aumenta marcadamente los niveles de concentración plasmática, lo que sugiere que aunque se absorba a circulación sistémica, no se acumula en la sangre y por lo tanto, la depresión respiratoria es rarísima tras su uso prolongado [318].

Shir et al [319] demostró que la analgesia epidural intraoperatoria resultó en menores requerimientos de analgésicos en el postoperatorio comparado con la anestesia general sola. Además de mejorar el alivio del dolor durante la PRA, ha demostrado una reducción de la pérdida hemática, y una rápida recuperación de la motilidad gastrointestinal, manteniéndose la estabilidad hemodinámica en el período perioperatorio [320, 321].

Todas las técnicas regionales producen analgesia residual que se prolonga mas tiempo que la analgesia que produce la anestesia general. Además, las técnicas modernas con morfina intratecal, con opioides extradurales con o sin adyuvantes pueden prolongar por días esta analgesia [322].

3.3.2. BLOQUEO PARAVERTEBRAL

Además de bloquear los nervios intercostales también afecta a la cadena simpática y ramos nerviosos dorsales y comunicantes. Esta técnica ha despertado un notorio interés en los últimos años, en parte debido a los resultados de estudios que le asignan ventajas incluso sobre la epidural torácica [315]. Los estudios espirométricos de función respiratoria postoperatoria son mejores en los pacientes con bloqueo paravertebral, [317] probablemente por reservar íntegra la función del pulmón contralateral. Además se asocia a menor hipotensión, retención urinaria y náuseas y vómitos postoperatorio que el bloqueo epidural [257]. En el estudio llevado a cabo por Chelly [258] se demuestra que el bloqueo paravertebral combinado con celecoxib y ketamina proporciona mejor control del dolor postoperatorio y facilita una más rápida recuperación funcional comparado con morfina mediante PCA solamente en pacientes sometidos a RRP. Sin embargo, si la analgesia preventiva se lleva a cabo únicamente con analgésicos antiinflamatorios sin el bloqueo paravertebral, no se consigue esta apreciación [323].

3.3.3.- BLOQUEO TAP

El bloqueo TAP (transversus abdominis plane) es un bloqueo regional relativamente nuevo de las fibras sensitivas aferentes de la pared abdominal anterior. (T7-L1). Se introdujo a la práctica a través del triángulo lumbar de Petit [324]. Desde entonces, la técnica ecoguiada por ultrasonidos ha sido descrita y su eficacia comprobada para el dolor postoperatorio tras cirugía abdominal [325, 326] y ginecológica [327]. Así, el bloqueo TAP bilateral, realizado tras la inducción de la anestesia general, cubre el dolor incisional de la prostatectomía abierta, reduciendo el dolor y los requerimientos de opioides tras la RRP. Los beneficios decrecen entre las primeras 6 y 24 horas tras la cirugía. Al reducirse los requerimientos de morfina postoperatoria, se reducen sus efectos adversos, especialmente el del retraso de la recuperación de la motilidad intestinal. Y comparado con el paradigma de analgesia en la cirugía abierta, la analgesia epidural, carece del inconveniente de retrasar la

deambulaci3n [305]. Sin embargo, el estudio de Skjeksager [328] ofrece resultados menos afortunados. Demuestran que ni el bloqueo TAP ni la infiltraci3n de la herida con ropivacaína mejoran el r3gimen analg3sico b3sico multimodal con paracetamol, ibuprofeno y gabapentina tras PR.

3.3.4.- MORFINA INTRADURAL

La bibliografía demuestra que el dolor en los pacientes sometidos a prostatectomía radical es suficientemente controlado con anestesia general o con una combinaci3n de anestesia general m3s intratecal, seguidos por un manejo multimodal del dolor [329].

Brown et al realizan un estudio en el que administran morfina intradural a dosis de 0,2mg previa a la inducci3n de la anestesia general, y demuestran que la adici3n de analgesia intratecal no mejora el manejo del dolor ni el estado funcional tras el alta a domicilio desde el hospital, pero s3 una reducci3n del dolor y de la necesidad de suplementos intravenosos de morfina durante el primer d3a del postoperatorio, as3 como una disminuci3n significativa en la estancia hospitalaria en el grupo de la morfina intratecal, probablemente debido a menores efectos adversos que mediante otras v3as de utilizaci3n. La contrapartida radica en la mayor necesidad de administraci3n de fluidos y vasopresores en el grupo de la morfina intradural, y la aparici3n de prurito.

En un estudio reciente se ha comprobado que el empleo de morfina intradural a dosis de 0.2 mg proporciona una reducci3n significativa del consumo de tramadol, escalas de dolor postoperatorio, rescates analg3sicos y náuseas postoperatorias tras 24 horas de PRA sin efectos adversos importantes [330].

3.3.5.- ANALGESIA V3A IV/ORAL

Una vez que el paciente abandona la unidad de reanimaci3n y es trasladado a planta, las necesidades analg3sicas van reduci3ndose y se puede cubrir el dolor con analg3sicos del tipo paracetamol, metamizol y AINES al principio por v3a intravenosa y cuando el dolor ceda, sobre las 72 horas, por v3a oral.

El seguimiento del dolor de estos pacientes depender3 de la existencia de Unidades de Dolor Agudo Postoperatorio (UDA) o no en los hospitales.

3.3.6.- EJEMPLO DE PROTOCOLO ANALGÉSICO PARA PRA. Dolor somático severo.

A continuación se presenta el protocolo analgésico para PRA utilizado en el complejo hospitalario universitario de Valencia 2013)

1ª opción

2ª opción

3ª opción

Técnica anestésica	Bloqueo epidural (T10-L1) L-bupivacaína 0,375%+ 50ug fentanilo + Anestesia General Anestesia General			
Intraoperatorio	Al inicio de IQ (i.v): Ranitidina 50mg + Ondansetrón 4mg + Paracetamol 50mg + Dexibuprofeno 50mg + Antibiótico profiláctico Epidural: bolos 5ml Levobupivacaína 0,375%+25ug fentanilo/60´.			
Unidad de reanimación postanestésica (URPA)	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 33%; text-align: center; vertical-align: top;"> <p>Bloqueo epidural</p> <p>↓</p> <p>Elastómero PCA: LBP 0,125%+1ug/ml FNT a 7ml/h</p> </td> <td style="width: 33%; text-align: center; vertical-align: top;"> <p>PCA iv morfina</p> <p>↓</p> <p>Bolo 1ml; cierre 10´</p> </td> <td style="width: 33%; text-align: center; vertical-align: top;"> <p>Pauta i.v</p> <p>↓</p> <p>Morfina 2mg/5´</p> </td> </tr> </table>	<p>Bloqueo epidural</p> <p>↓</p> <p>Elastómero PCA: LBP 0,125%+1ug/ml FNT a 7ml/h</p>	<p>PCA iv morfina</p> <p>↓</p> <p>Bolo 1ml; cierre 10´</p>	<p>Pauta i.v</p> <p>↓</p> <p>Morfina 2mg/5´</p>
<p>Bloqueo epidural</p> <p>↓</p> <p>Elastómero PCA: LBP 0,125%+1ug/ml FNT a 7ml/h</p>	<p>PCA iv morfina</p> <p>↓</p> <p>Bolo 1ml; cierre 10´</p>	<p>Pauta i.v</p> <p>↓</p> <p>Morfina 2mg/5´</p>		
Planta	<p>Añadir en tratamiento: Paracetamol 1g+Dexketoprofeno 50mg i.v /8h</p> <p>Rescate:</p> <p>Si EVA>3 y epidural: bolo epidural; Si persiste dolor morfina 5mg s.c/8h</p> <p>Si EVA>3 sin epidural: morfina 5mg s.c/6h</p> <p>Ranitidina 50mg+ondansetrón 4mg/8h iv, Orfidal 1mg a las 22h, HBPM/24h</p> <p>Continuar durante 72h com analgesia. Control 1ª 72h cada 6h: TA, FC, FR, EVA; cada 24h: punto punción cateter y zonas de apoyo.</p> <p>A lãs 72h: HBPM/24h, paracetamol 500mg+Ibuprofeno 600mg/8h via oral. Si dolor: Tramadol: 50mg oral /8h.</p>			

Tabla 8. Ejemplo de protocolo analgésico para PRA

IQ: intervención quirúrgica

LBP: levobupivacaína

EVA: escala visual analógica

TA: tensión arterial. FC: frecuencia cardíaca. FR: frecuencia respiratoria.

3.3. EJEMPLO DE PROTOCOLO ANALGÉSICO PARA PROSTATECTOMÍA LAPAROSCÓPICA Y ROBÓTICA . Dolor somático moderado

A continuación se presenta el protocolo analgésico para PRL utilizado en el complejo hospitalario universitario de Valencia 2013.

1ª opción

2ª opción

Técnica anestésica	Anestesia General	
Intraoperatorio	Al inicio de IQ: Ranitidina 50mg+ ondansetrón 4mg+ Paracetamol 1g+ Dexibuprofeno 50mg i.v Antibiótico según protocolo de profilaxis. Infiltrar trócares al cierre con 15ml levobupivacaína 0,25%	
URPA	Tramadol 100mg en 100ml Sf ↓ Si persiste dolor: Morfina 2mg/5´ hasta alivio	PCA i.v morfina 1mg/1ml ↓ Bolo 1ml, cierre 10´.
Planta	Añadir en tto: Paracetamol 1g + Dexketoprofeno 50mg/iv/8h Rescate: Si EVA>3: Tramadol 100mg/iv/8h Si persiste dolor: Morfina 5mg/s.c/6h Ranitidina 5mg iv/8h, orfidal 1mg a las 22, HBPM/24, Si náuseas: ondansetrón 4mg/8h. A las 48h: HBPM/24h, paracetamol 500mg+ibuprofeno600mg/8h via oral. Tramadol 50mg/8h via oral si dolor.	

Tabla 9. Ejemplo de protocolo analgésico para PRL

EVA: escala visual analógica y EN escala numérica para la valoración de la intensidad del dolor.

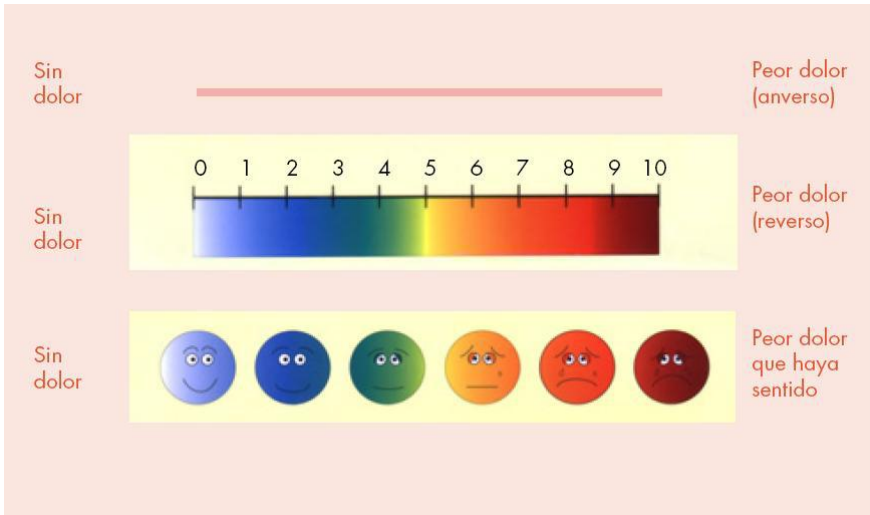


Figura 13. Escala visual analógica [331].

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1. Hipótesis

La variabilidad de la técnica anestésica y la analgesia influye en los resultados de la prostatectomía radical.

2. Objetivos del estudio

- Objetivos principales:

1. Conocer la influencia del ASA en:

- la elección de la técnica anestésico/analgésica
- el tiempo operatorio
- el sangrado intraoperatorio
- el inicio de la tolerancia oral

2. Conocer la influencia del tipo de anestesia y analgesia en :

- el inicio de la tolerancia oral
- la duración del ingreso hospitalario
- el sangrado intraoperatorio

- Objetivos secundarios:

1. Conocer si los criterios para determinar el ASA son similares en todos los pacientes.
2. Conocer si la edad del paciente influye en la elección de la técnica anestésica intraoperatoria.
3. Conocer si la edad del paciente influye en la elección de la analgesia postoperatoria.
4. Conocer los aspectos que modulan la relación de la analgesia vía oral y el alta hospitalaria.

III. MATERIAL Y MÉTODO

1. Generalidades.

Se realiza un estudio observacional multicéntrico de carácter retrospectivo. Se revisaron historiales clínicos de 430 varones intervenidos mediante PR por cáncer de próstata órganoconfinado.

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

Los pacientes fueron atendidos en el Hospital Universitario de Salamanca (España), Hospital Universitario Pêro da Covilhã, Covilha (Portugal), Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (Portugal), Hospital Universitario Virgen del Camino de Pamplona (España), Complejo Universitario Hospitalario de Ourense (España), Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz (España), Hospital Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata, Verona (Italia).

A partir de la información contenida en los historiales clínicos, se elaboraron los cuadernos de recogida de datos (anexo 7), registrando los siguientes:

- Edad.
- PSA.
- Índice de masa corporal (IMC).
- Riesgo anestésico ASA.
- Diagnósticos secundarios, hábitos tóxicos, medicación concomitante.
- Técnica quirúrgica:
 - Prostatectomía radical laparoscópica.
 - Prostatectomía radical retropúbica abierta.
 - Prostatectomía radical robótica.
- Centro asistencial.
- Sangrado quirúrgico.
- Tiempo quirúrgico.
- Tipo de anestesia aplicada.
- Analgesia administrada.
- Tiempo de estancia hospitalaria después de la prostatectomía radical (PR).
- Momento de inicio de la tolerancia oral.
- Momento de paso a analgesia oral únicamente.
- TNM, score Gleason, volumen tumoral.

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

2. Instalaciones.

Es un estudio realizado por el Grupo de Investigación GRUMUR (Grupo de Investigación Urológico Renal), que es un grupo de investigación clínico asociado del IBSAL (Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca). Tiene sus raíces en la APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León) fundada por el Profesor Doctor Don Francisco Javier García Criado en el año 2008, en el seno 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, que comienza a ser construida en abril de 1996 y llega hasta la fecha de registro de este proyecto doctoral.

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

3.Método.

3.1.Selección muestral.

La selección muestral se obtiene de los pacientes intervenidos mediante PR por cáncer de próstata órganoconfinado en los centros asistenciales mencionados tomando como referencia la fecha de diciembre de 2011 y seleccionando secuencialmente de forma sucesiva y retrospectiva a todos los pacientes intervenidos hasta obtener un tamaño muestral adecuado.

3.2.Diseño del estudio.

Se trata de un estudio retrospectivo observacional. En los pacientes en las que se diagnostica cáncer de próstata, son informados del carácter maligno pero con posibilidades de curación de su enfermedad. Se les informa de las posibilidades terapéuticas: cirugía, radioterapia externa o braquiterapia. Además, se le informa también de la posibilidad de vigilancia activa y del tratamiento hormonal. Se les

informa que sus datos clínicos pueden ser susceptibles de ser utilizados para realizar estudios clínicos en grupos de investigación multidisciplinares. Se les explica que sus datos serán controlados y utilizados para estudios clínicos cumpliendo las leyes vigentes, y firman el consentimiento de aceptación de permiso para que sean utilizados dichos datos.

Posteriormente, en la muestra seleccionada, se indica el tratamiento: PR laparoscópica, PR abierta retropúbica o PR robótica. Los pacientes firman previamente el consentimiento informado (anexo 8).

3.3. Grupos de estudio.

3.3.1. En el estudio se distinguieron dos tipos de grupos:

A). En relación a la anestesia.

Se investiga la variabilidad en función de la técnica anestésica realizada, para lo cual se divide la muestra en los grupos correspondientes a distinta técnica anestésica:

a) Grupo anestesia TIVA (“total intravenous anesthesia”: anestesia intravenosa total).

b) Grupo anestesia combinada: anestesia general más anestesia neuroaxial.

c) Grupo anestesia balanceada: anestesia general con utilización de gases inhalados.

B). En relación a la analgesia.

Se investiga la variabilidad en función de la analgesia aplicada, para lo cual se divide la muestra en los grupos correspondientes a distinta analgesia:

a) Grupo analgesia epidural.

b) Grupo analgesia intravenosa.

c) Grupo analgesia oral.

3.3.2. Variables que se consideraron en la estratificación:

a). En relación al ASA.

Se investiga la variabilidad en la utilización e interpretación de la clasificación ASA, para lo cual se estratifica la muestra según la distinta clase ASA:

- a) Grupo ASA I.
- b) Grupo ASA II.
- c) Grupo ASA III .

b). En relación a la técnica quirúrgica.

Se investiga la variabilidad en función de la técnica quirúrgica realizada, para lo cual se estratifica la muestra en los grupos correspondientes a distinta técnica quirúrgica:

- a) Grupo PR laparoscópica.
- b) Grupo PR abierta retropúbica.
- c) Grupo PR robótica.

c). En relación al centro hospitalario.

Se investiga la variabilidad en función del centro hospitalario, para lo cual se divide la muestra en los grupos correspondientes a cada centro hospitalario. Debido al protocolo de estudio registrado y aprobado (en abril de 2011) donde sólo se especificaba que se mencionaría el grupo de hospital (nivel III o nivel (IV) o el carácter público o privado/concertado, pero en ningún caso se realizaría mención expresa al nombre del hospital, se distinguen:

- a) Grupo de centro 1: hospital general nivel 4 público.
- b) Grupo de centro 2: hospital general nivel 3 público.
- c) Grupo de centro 3: hospital general nivel 3 privado/concertado.
- d) Grupo de centro 4: hospital general nivel 4 público.
- e) Grupo de centros 5 y 6: dos hospitales generales nivel 3 públicos presentaron datos conjuntos.
- f) Grupo de centro 7: general nivel 4 público.

3.4. Variables estudiadas.

En cada grupo se analizan, estratificando según corresponda:

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

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

- Edad.
- PSA.
- Índice de masa corporal (IMC).
- Riesgo anestésico ASA: se recoge del documento de consulta de Preanestesia (anexo 1).
- Diagnósticos secundarios, hábitos tóxicos, medicación concomitante.
- Técnica quirúrgica:
 - Prostatectomía radical laparoscópica.
 - Prostatectomía radical retropúbica abierta.
 - Prostatectomía radical robótica.
- Centro asistencial.
- Sangrado quirúrgico.
- Tiempo quirúrgico.
- Tipo de anestesia aplicada: se recoge del documento de gráfica anestésica intraoperatoria (anexo 2).
- Analgesia administrada: se recoge del documento de gráfica anestésica intraoperatoria, de los documentos de Reanimación (anexo 3) y de los registros de medicación durante el ingreso y el informe de alta.
- Tiempo de estancia hospitalaria después de la prostatectomía radical (PR).
- Momento de inicio de la tolerancia oral.
- Momento de paso a analgesia oral únicamente.
- TNM, score Gleason, volumen tumoral.

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

Todas los pacientes atendidos por los especialistas 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.

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

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

6. Conflicto de intereses.

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

IV. RESULTADOS

1. Edad

1.1. Edad general de la muestra:

Media 63.42

SD 5.67

SEM 0.57

N 430

90% CI 62.47 to 64.37

95% CI 62.28 to 64.55

99% CI 61.91 to 64.92

Mínimo 45

Mediana 64

Máximo 73

1.2. Edad según el centro hospitalario.

La tabla 10 y las figuras 14 y 15 muestran la edad en años según el centro hospitalario.

Centro	Media	SD	Mediana	Rango
C1	64.37	5.25	65	52-72
C2	61.42	4.31	61	53-65
C3	62.8	6.76	64	50-71
C4	63.5	5.16	62	57-71
C5-6	62.33	5.90	64	45-70
C7	70.66	4.04	73	66-73

Tabla 10. Edad en años según el centro hospitalario.

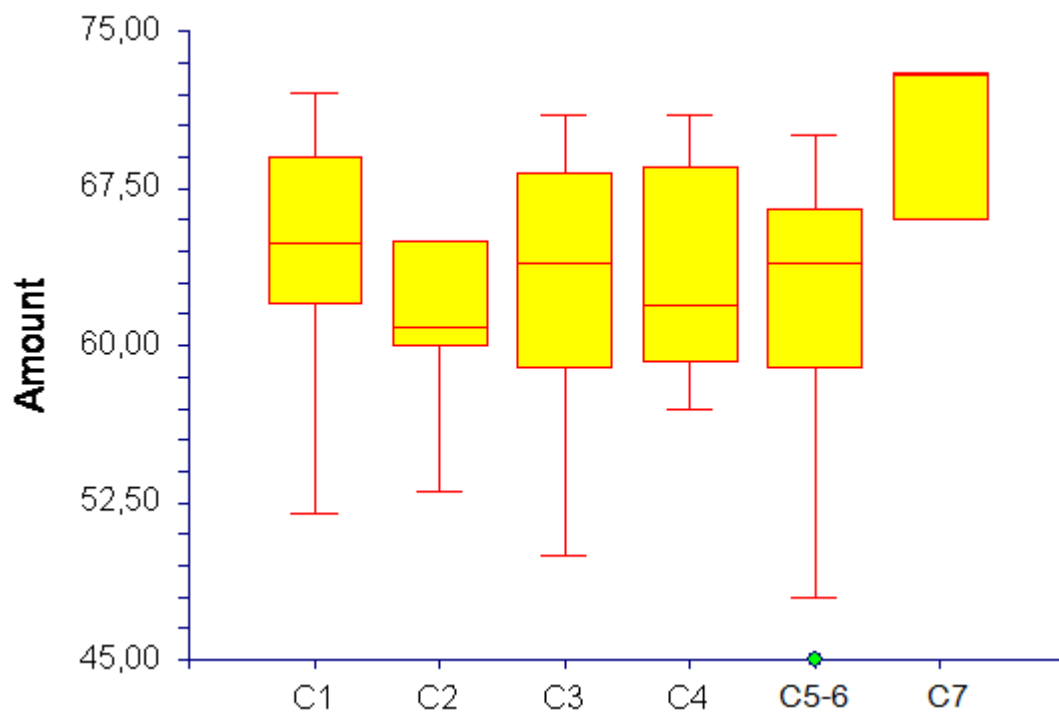


Figura 14. Distribución de los pacientes según la edad en cada centro hospitalario.

Hubo diferencia en la edad según centro: en C7 la edad fue superior al resto de los centros ($p=0.0016$).

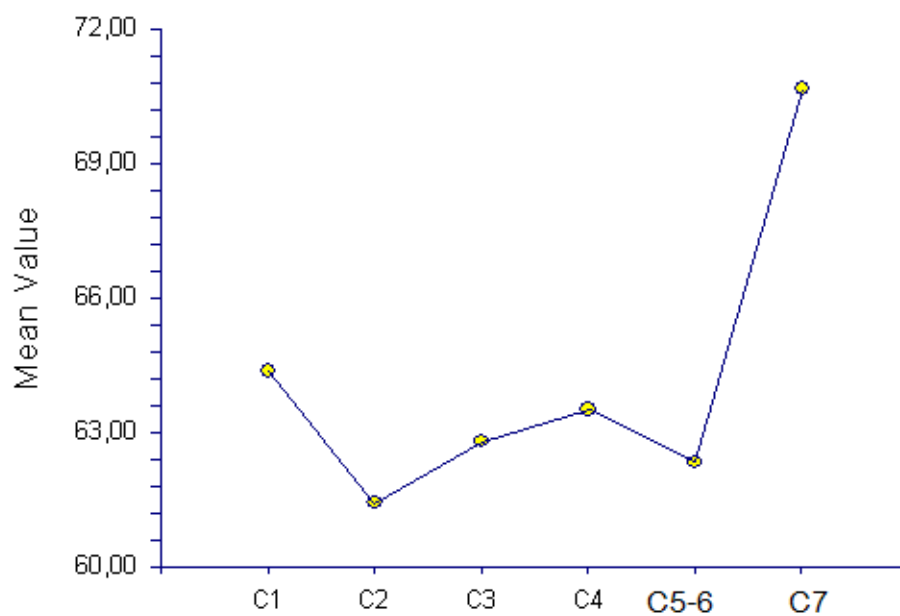


Figura 15. Edad media en años según el centro hospitalario.

1.3. Edad según el riesgo ASA.

En la tabla 11 y en las figuras 16 y 17 se muestra la edad en relación al riesgo anestésico ASA.

Edad según riesgo ASA	Media	SD	Mediana	Rango
ASA I	62.5	4.37	63.5	54-71
ASA II	63.63	5.85	65	45-73
ASA III	63.07	5.90	65	50-71

Tabla 11. Edad en relación al riesgo ASA

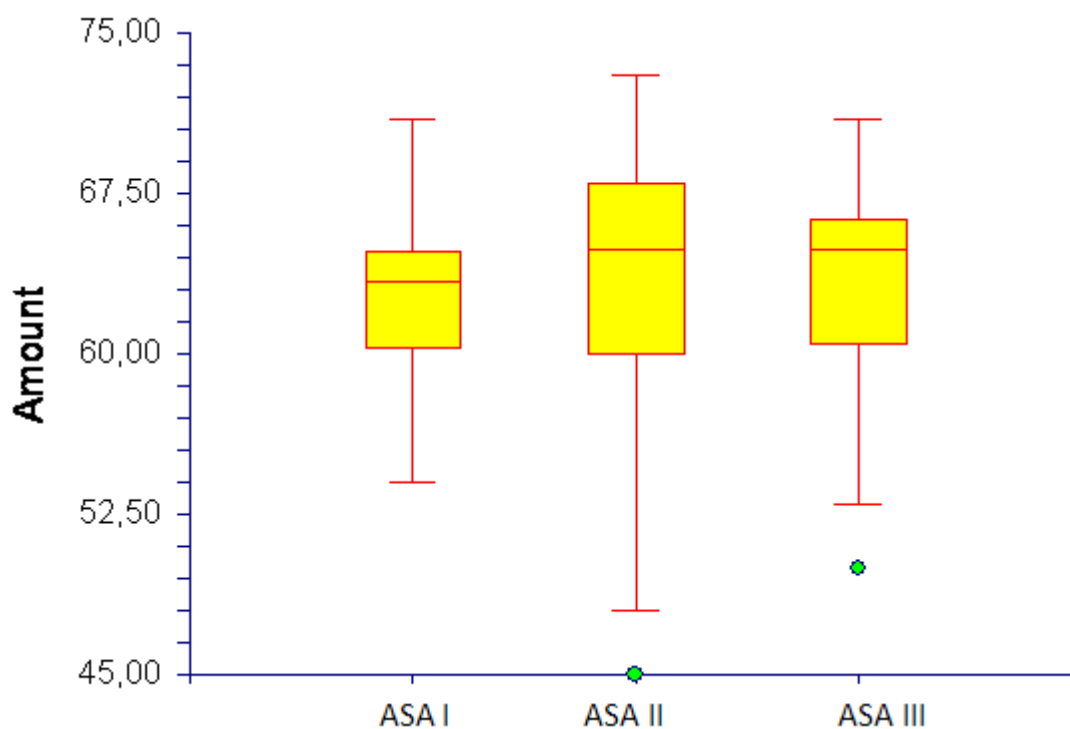


Figura 16. Distribución de los pacientes según la edad y según el riesgo anestésico ASA.

Hubo diferencia en la edad según el riesgo ASA: en ASA I la edad fue inferior ($p=0.0023$).

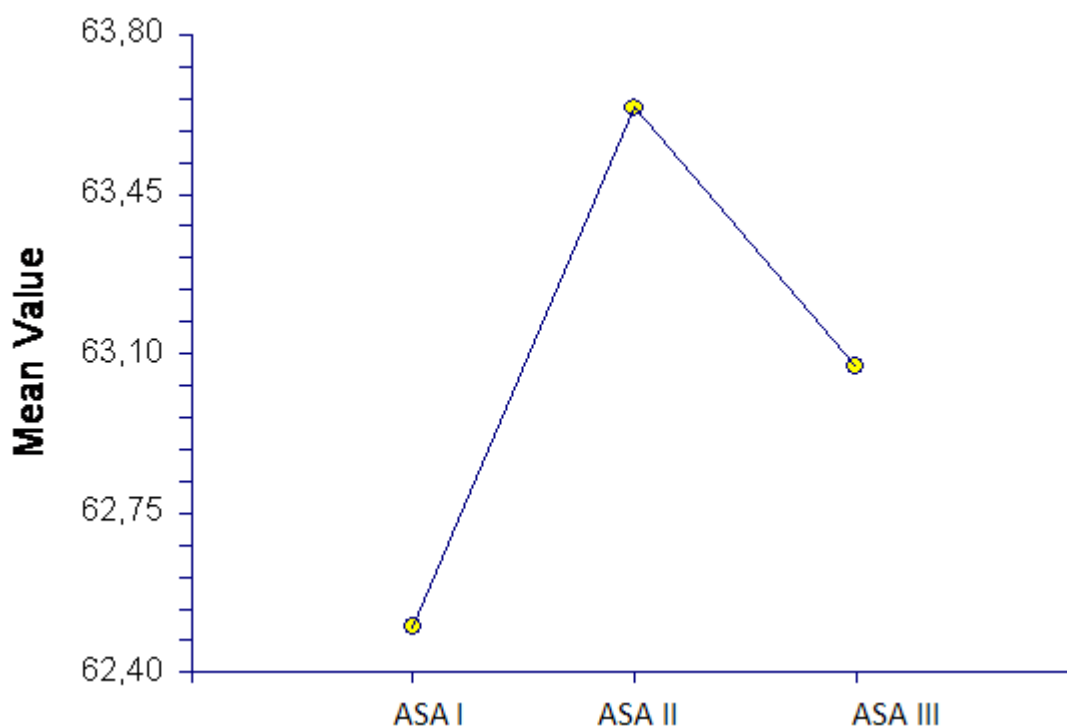


Figura 17. Edad media en años según el riesgo ASA.

1.4. Edad según la anestesia utilizada.

Se calificó como anestesia tipo 1 a la TIVA, anestesia tipo 2 a la combinada y anestesia tipo 3 a la balanceada.

La tabla 12 y las figuras 18 y 19 muestran la distribución de la edad según la anestesia utilizada.

Edad según la anestesia	Media	SD	Mediana	Rango
TIVA	64.11	5.79	65	50-73
Combinada	64.05	5.51	64	55-72
Balanceada	62.59	5.64	63	45-71

Tabla 12. Distribución de la edad según la anestesia utilizada

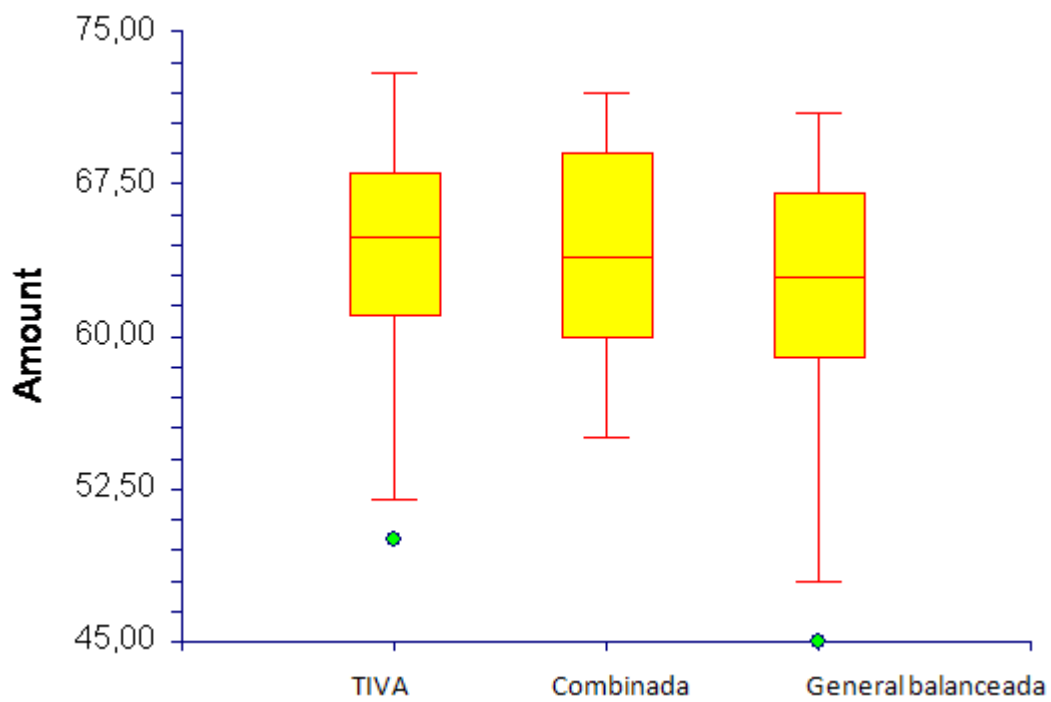


Figura 18. Distribución de los pacientes según la edad y según la anestesia.

Hubo diferencia en la edad según la anestesia: los pacientes sometidos a anestesia general balanceada eran de menor edad ($p=0.0027$).

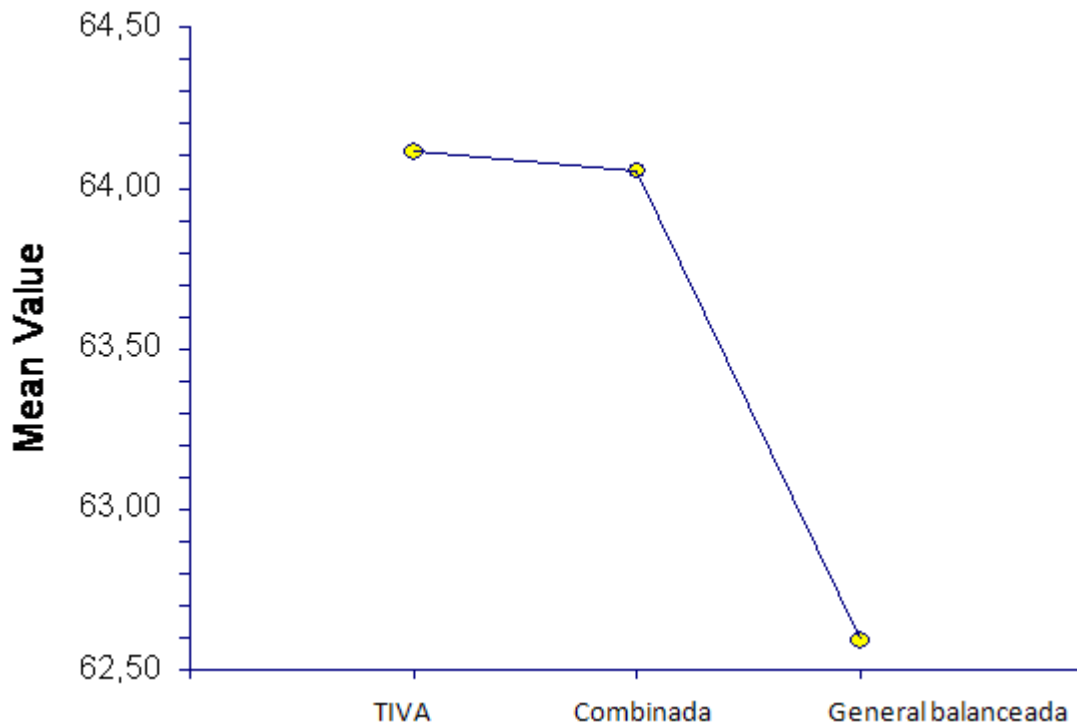


Figura 19. Edad media en años según la anestesia.

1.5. Edad según la analgesia en el postoperatorio.

Distinguimos 3 tipos de analgesia: analgesia tipo 1 o analgesia epidural, analgesia tipo 2 o analgesia endovenosa y analgesia tipo 3 o analgesia solo vía oral.

La tabla 13 y las figuras 20 y 21 muestran la distribución de la edad según la analgesia utilizada.

Edad según la Analgesia	Media	SD	Mediana	Rango
Epidural	63.95	5.38	64	55-72
Endovenosa	64.05	5.03	65	52-73
Oral	63.72	7.40	66	50-71

Tabla 13: Edad según la analgesia utilizada

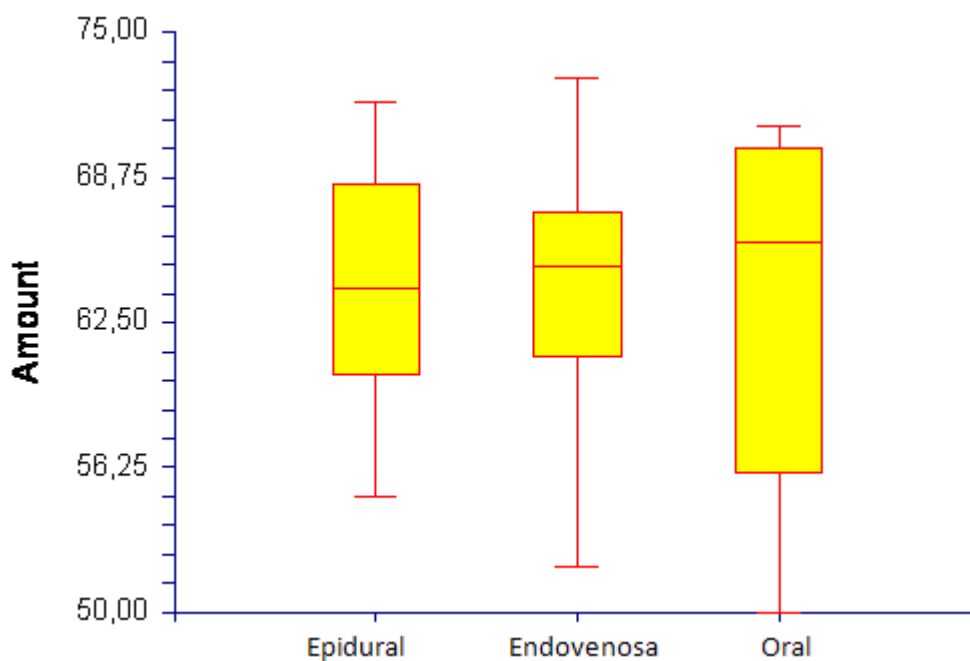


Figura 20. Distribución de los pacientes según la edad y según la analgesia.

No hubo diferencia en la edad según la analgesia ($p=0.0799$).

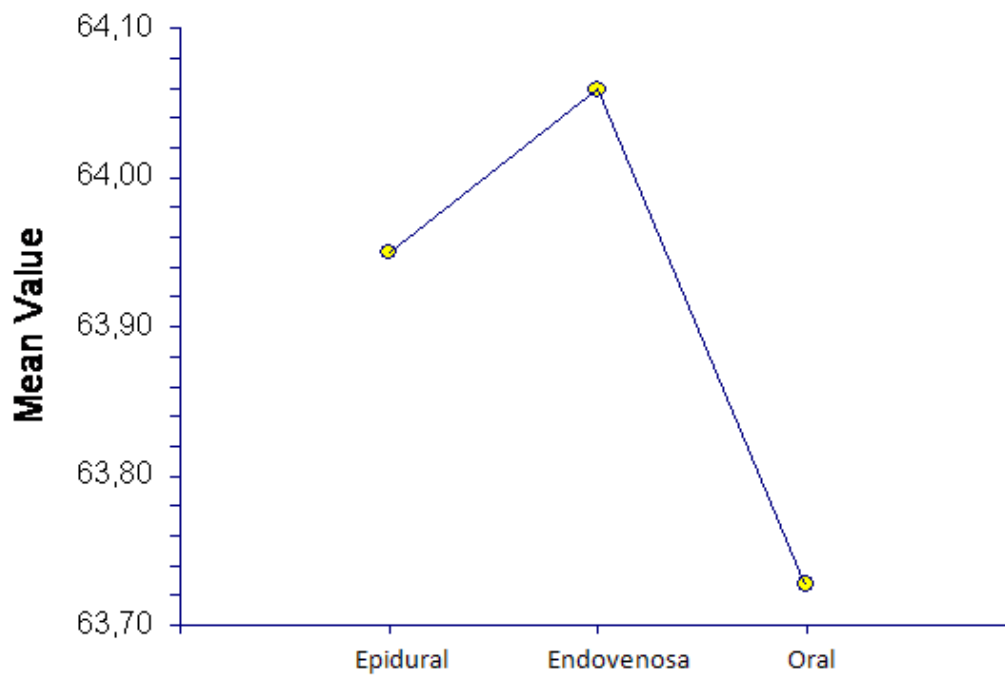


Figura 21. Edad media en años según la analgesia.

1.6.Relación entre la edad y el inicio de la tolerancia oral.

La figura 22 muestra la correlación entre la edad y el día del postoperatorio en que se inicia la tolerancia oral: aunque hay una tendencia positiva (a mayor edad, más día se demora el inicio de la tolerancia oral), la correlación no fue significativa (0.0664).

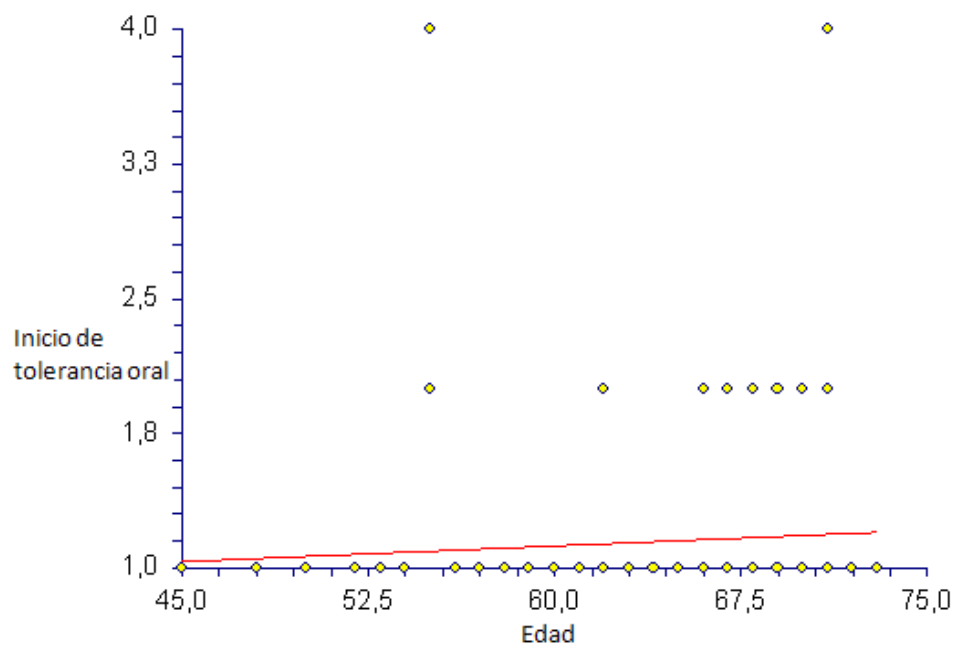


Figura 22. Relación entre la edad (expresada en años en x) y el día del postoperatorio en que se inicia la tolerancia oral (en y). Pendiente 0,0058. Correlación 0,0664. Coeficiente de variación 0,4365.

1.7. Relación de la edad y el día postoperatorio de alta hospitalaria.

La figura 23 muestra la correlación entre la edad y el día del postoperatorio en que se produce el alta hospitalaria: aunque hay una tendencia negativa (a mayor edad, con más prontitud se produce el alta hospitalaria), la correlación no fue significativa (-0.1312).

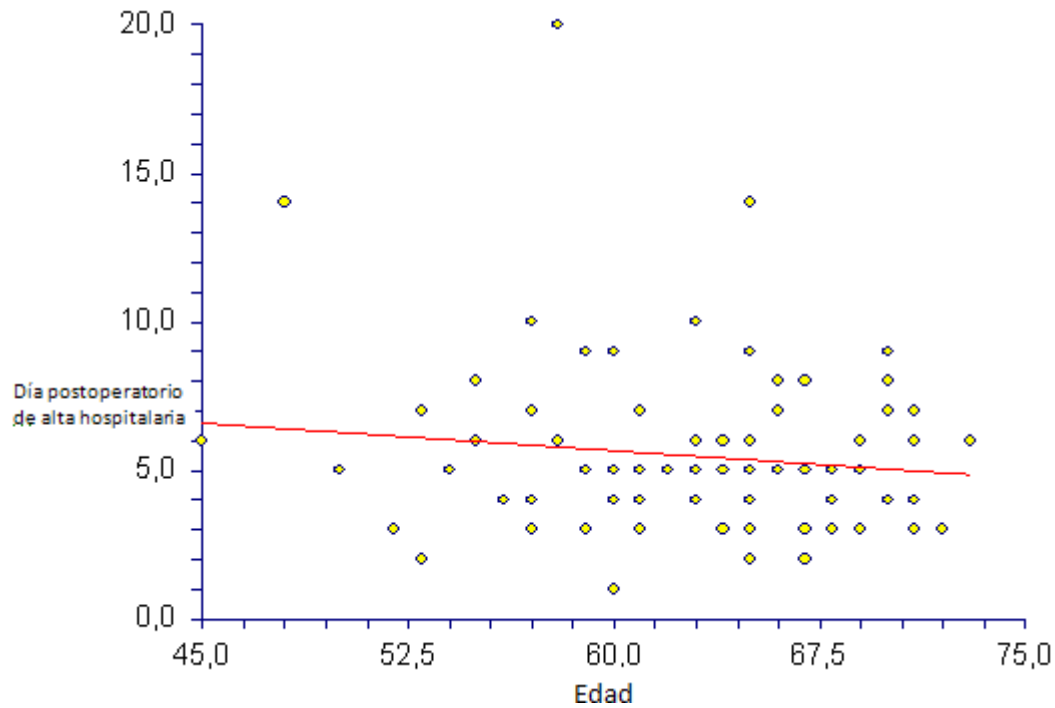


Figura 23. Relación entre la edad (expresada en años en x) y el día del postoperatorio en que se produce el alta hospitalaria (en y). Pendiente -0,0618. Correlación -0,1312. Coeficiente de variación 0,4878.

2. Riesgo anestésico ASA.

2.1. Diagnósticos secundarios (DS)

De 430 pacientes, sólo en 72 casos (16.74%) estaban sanos, sin ningún diagnóstico secundario.

Los diagnósticos secundarios más frecuentes se expresan en la tabla 14.

Diagnóstico secundario en toda la muestra (n=430)	Tipo	N	%
HTA		182	42.32
STUI	General	136	31.62
	Obstrutivo	55	12.79
	Irritativo	16	3.72
	HBP	68	15.81
Dislipemia	General	109	25.34
	Hipercolesterolemia	35	8.13
DM	General	56	13.02
	DMNID	28	6.51
	DMID	6	1.39

HTA: hipertensión arterial. STUI: síntomas del tracto urinario inferior. HBP: hiperplasia benigna de próstata. DM: diabetes mellitus. DMNID: diabetes mellitus no insulino dependiente. DMID diabetes mellitus insulino dependiente.

Tabla 14. Diagnósticos secundarios más frecuentes.

Otros diagnósticos secundarios se expresan en la tabla 15.

Otros diagnósticos secundarios en toda la muestra (n=430)	Tipo	N	%
Urológicos	Familiar con cáncer prostático	6	1.39
	Cáncer vesical	4	0.93
	Disfunción eréctil	27	6.27
	Hidrocele	4	0.93
	Fimosis	6	1.39
Neurológicos	Accidente vascular cerebral	7	1.62
	Secuelas por meningitis o parálisis infantil	5	1.16
	Adenoma de hipófisis	3	0.69
Osteoarticular	Hernia discal	26	6.04
	Espondilitis anquilosante	3	0.69
	Prótesis de cadera	6	1.39
Respiratorios	Asma	12	2.79
	EPOC	7	1.62
	SAOS	14	3.25
Cardiacos	Cardiopatía isquémica	12	2.79
	Valvulopatía	11	2.56
	Arritmia: FA	8	1.86
Hepatopatía	Esteatosis	11	2.56
	Idiopática	8	1.86
	Crónica con hipertensión portal	5	1.16
Gastrointestinales	Esofagitis	6	1.39
	Gastritis	15	3.48
	Úlcus péptico	7	1.62
	Hernia de hiato	8	1.86
	Colon irritable	4	0.93
	Pólipos de colon	6	1.39
	Hemorroides	8	1.86
Obesidad (IMC>30)		21	4.88
Hiperuricemia		28	6.51
Insuficiencia renal crónica en diálisis		6	1.39
Depresión		29	6.74
Órganos de los sentidos	Glaucoma	11	2.56
	Hipoacusia	14	3.25
	Vértigo	3	0.69

Tabla 15. Otros diagnósticos secundarios.

2.2. Índice de masa corporal (IMC).

Dentro de las variables antropométricas, las más relevantes, peso y talla, se han expresado como índice de masa corporal (IMC) según la fórmula:

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

Según un estudio del Grupo Colaborativo Español para el Estudio de la Obesidad, en el que se seleccionó una muestra aleatoria de población de 25 a 60 años participante en las encuestas nutricionales de Andalucía, Baleares, Canarias, Cataluña, Comunidad Valenciana, Galicia, Madrid y País Vasco (n = 9.885), efectuadas entre 1990 y 2000, en la que se había realizado una medición individual del peso y de la talla, se determinó que la prevalencia de la obesidad ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) fue del 14,5% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 13,93-15,07%), significativamente más elevada mujeres (15,75%; IC del 95%, 14,89-16,61%) que en hombres (13,39%; IC del 95%, 11,84-14,94%) ($\chi^2 = 12,470$; $p = 0,000$), y que además aumentó significativamente con la edad en varones y en mujeres, observándose las proporciones más elevadas de personas obesas en el grupo de mayores de 55 años, el 21,58% en varones (IC del 95%, 18,68-24,48%) y el 33,9% en mujeres (IC del 95%, 32,73-35,07%) [205, 332].

La tabla 16 y la figura 24 muestran cómo se distribuyen los pacientes de la muestra general (n=430) según su IMC, teniendo en cuenta el criterio de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), en su documento de consenso, establece como puntos de corte en la población adulta valores de IMC iguales o superiores a 25 kg/m² para definir el sobrepeso, y clasifica como sujetos obesos a aquellos que presentan un IMC de 30 kg/m² o mayor, contemplando un rango de valores intermedios de riesgo (IMC de 27-29,9 kg/m²), tipificados como sobrepeso grado II [333].

IMC	N	%
<25	66	15.34
≥ 25 (sobrepeso I)	58	13.48
27-29.9 (sobrepeso II)	190	44.18
≥ 30 (obesidad)	116	26.97

Tabla 16. Distribución de los pacientes de la muestra general según su IMC.

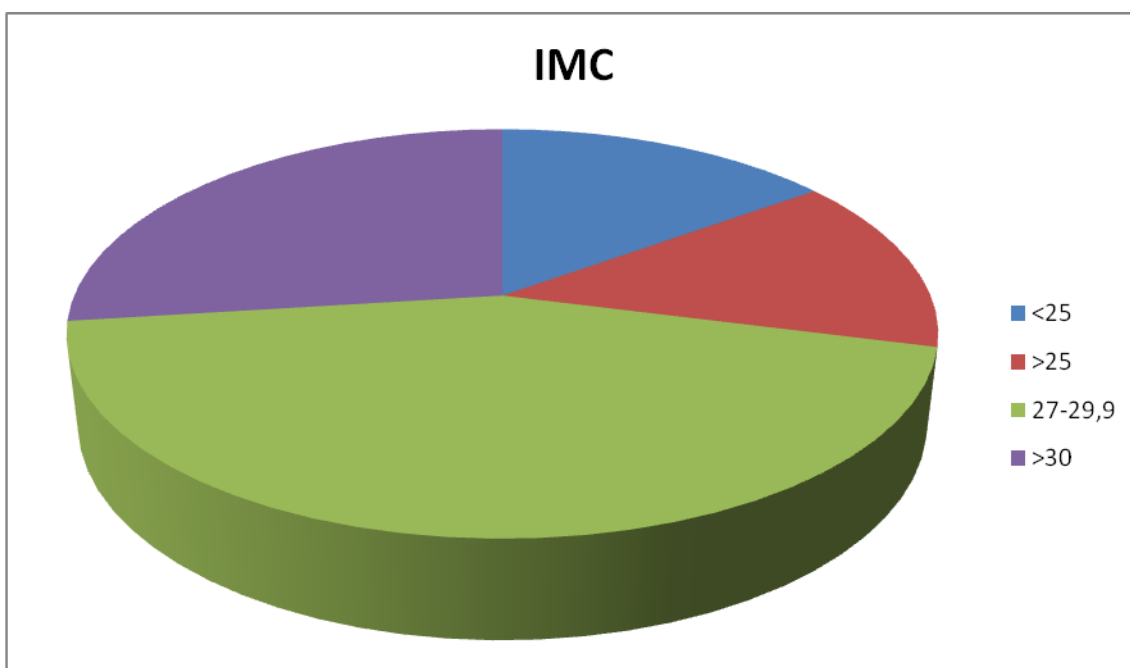


Figura 24. Distribución de los pacientes de la muestra general según su IMC.

Según la escala ASA, la obesidad leve se clasifica como ASA II y la obesidad severa como ASA III.

Clasificación de la obesidad según la SEEDO: Obesidad I: IMC 30-34,9. Obesidad II: IMC: 35-39,9. Obesidad III o mórbida: IMC >40. Obesidad extrema o V: IMC >50.

La tabla 17 y la figura 25 muestran cómo se distribuye el IMC según su clasificación ASA en nuestra serie.

IMC	ASA I (%)	ASA II (%)	ASAIII (%)
<25	5.76	9.61	0
>25	3.84	5.76	3.84
27-29.9	3.84	32.69	7.69
>30	1.92	15.38	9.61

Tabla 17. Distribución del IMC según su clasificación ASA.

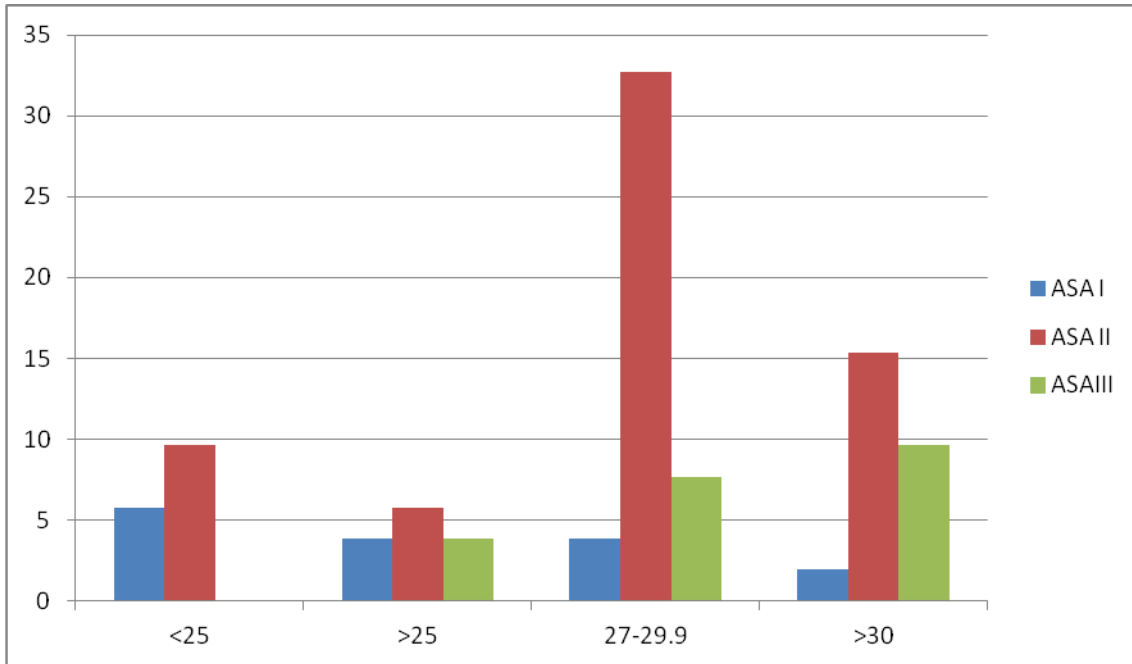


Figura 25. Distribución del IMC según su clasificación ASA.

Encontramos una discordancia de criterios en la clasificación ASA, pues hay sujetos con obesidad severa tipificados como ASA II e incluso como ASA I.

El IMC más elevado fue 46.48, registrado con ASA III en un hospital nivel 4 privado/concertado.

IMC >30 tipificados como ASA I se encontraron en hospitales nivel 4 públicos (el 100% de los casos).

IMC > 30 tipificados como ASA II se encontraron en hospitales nivel 4 públicos (42.85%), hospitales nivel 4 privados/concertados (14.29%) o hospitales nivel 3 públicos (42.85%).

El grupo más numeroso de pacientes corresponde a los tipificados como ASA II y así mismo el IMC más frecuente es el sobrepeso grado II.

2.3. Distribución de los pacientes según el riesgo ASA.

La distribución del agrupamiento de los pacientes sanos y de los diagnósticos secundarios se expresa en la tabla 18 y en la figura 26.

Categoría	N	%
Sano	75	17.44
1 DS	109	25.34
2 DS	138	32.09
3 DS	47	10.93
4 DS	56	13.02
5 DS	14	3.25
6 DS	8	1.86

DS: diagnóstico/s secundario/s.

Tabla 18. Distribución del agrupamiento de los diagnósticos secundarios.

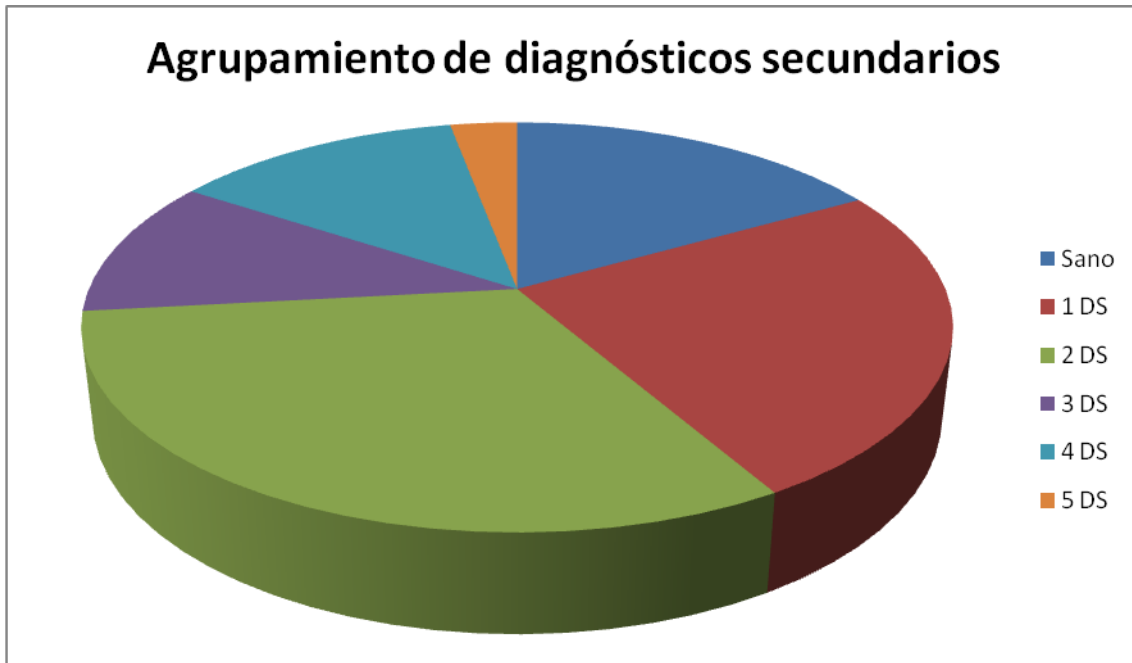


Figura 26. Distribución del agrupamiento de los diagnósticos secundarios.

La tabla 19 muestra la distribución del número de pacientes según el riesgo ASA, en relación a los hospitales públicos o privado/concertado y al nivel del hospital.

Riesgo ASA	N	%	Hospital público		Hospital privado/concertado		Hospital nivel 3		Hospital nivel 4	
			N	%	N	%	N	%	n	%
ASA 1:	60	13.95	50		4		18		36	
ASA 2	300	69.76	283		32		181		132	
ASA 3	70	16.27	49		12		31		32	

Tabla 19: Distribución del número de pacientes según el riesgo ASA, en relación a los hospitales públicos o privado/concertado y al nivel del hospital.

Todos los pacientes intervenidos mediante prostatectomía robótica fueron ASA 2.

2.3.1. Distribución de DS y riesgo ASA

Del mismo modo que se encontró discordancia entre el IMC y la tipificación ASA, hubo disparidad entre los diagnósticos secundarios y la tipificación ASA.

2.3.1.1. En ASA I.

El ASA I se debe adjudicar si no hay alteración orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica.

En nuestra serie, encontramos sujetos con ASA I con HTA, hiperuricemia, hipercolesterolemia, disfunción eréctil, glaucoma o síndrome miccional obstructivo leve o moderado. No está especificado si la HTA es leve o severa. En la clasificación ASA, la HTA bien controlada está incluida en ASA II.

En sujetos calificados con ASA I, encontramos los siguientes DS:

Ninguno: n= 36(60%).

HTA n=4 (6.66%).

Hiperuricemia: n=4 (6.6%).

Hipercolesterolemia: n=5 (8.33%).

Disfunción eréctil: n=5 (8.33%).

Glaucoma: n=2 (3.33%).

Síntomas del tracto urinario inferior (STUI) o síndrome miccional obstructivo leve o moderado: n=10 (16.66%).

2.3.1.2.En ASA II.

En ASA II se incluyen pacientes con una enfermedad sistémica leve:

- Hipertensión arterial bien controlada
- Asma bronquial
- Anemia
- Tabaquismo
- Diabetes mellitus bien controlada
- Obesidad leve
- Gestación
- Edad < 1 año o > 70 años

La distribución de DS en el grupo ASA II de la muestra estudiada es la indicada en la tabla 20.

Tabla 20. Distribución de DS en el grupo ASA II.

Diagnósticos secundarios en ASA II	Tipo	N	%
HTA	No especificada	148	43.33
Dislipemia		77	25.66
DM	Tipo 2	51	17
Ninguno		36	12
Urológicos	STUI	114	38
	Cáncer vesical	3	1
	Disfunción eréctil	19	6.33
	Hidrocele	3	1
	Fimosis	5	1.66
Neurológicos		20	6.66
Osteoarticular		29	9.66
Respiratorios		5	1.66
Cardiacos		12	4
Hepatopatía		9	3
Gastrointestinales		31	10.33
Obesidad		11	3.66
Hiperuricemia		14	4.66
Insuficiencia renal crónica en diálisis		3	1
Depresión		21	7
Órganos de los sentidos (glaucoma, hipoacusia, vértigo)		15	4.99

En cuanto a la edad de los sujetos clasificados como ASA II, encontramos:

Mean 63.33

SD 5.75

SEM 0.69

N 300

90% CI 62.18 to 64.49

95% CI 61.95 to 64.71

99% CI 61.50 to 65.17

Minimum 45

Median 64

Maximum 72

En los pacientes sin DS clasificados como ASA II, en 5 pacientes se encontró edad > 70 años, y en 10 pacientes sobrepeso grado II, que no obesidad.

2.3.1.3. En ASA III.

En pacientes de ASA III, se incluyen pacientes con una enfermedad sistémica grave:

- Angor
- Estado post infarto de miocardio
- Hipertensión arterial mal controlada
- Enfermedad respiratoria sintomática (asma, EPOC)
- Obesidad severa

En la muestra investigada los sujetos incluidos en ASA III presentaron:

Edad

Mean 63.07

SD 5.90

SEM 1.58

N 70

90% CI 60.28 to 65.87

95% CI 59.66 to 66.48

99% CI 58.32 to 67.82

Minimum 50

Median 65

Maximum 71

En todos los pacientes de ASA III hubo más de 2 DS. Hubo una proporción del 35% de obesidad, con IMC >30, siendo el rango superior 46.48.

Tabla 21. Distribución de DS en el grupo ASA III.

Diagnósticos secundarios en ASA III (n=70)	Tipo	N	%
HTA		30	42.85
Dislipemia		27	38.57
DM		5	7.14
Ninguno		0	-
Urológicos	STUI	12	17.14
	Disfunción eréctil	3	4.28
	Otros urológicos	9	12.85
Neurológicos		0	-
Osteoarticular		6	8.57
Respiratorios		28	40
Cardiacos		19	27.14
Hepatopatía		15	21.42
Gastrointestinales		23	32.85
Obesidad		10	14.28
Hiperuricemia		10	14.28
Insuficiencia renal crónica en diálisis		3	4.28
Depresión		8	11.42
Órganos de los sentidos (glaucoma, hipoacusia, vértigo)		11	15.71

La tabla 22 resume la distribución de DS en muestra general y en los diferentes tipos de ASA.

Diagnósticos secundarios	Tipo	Muestra general (n=430) n	Muestra general (n=430) %	ASA I (n=60) n	ASA I (n=60) %	ASA II (n=300) n	ASA II (n=300) %	ASA III (n=70) n	ASA III (n=70) %	P
HTA		182	42.32	4	6.66	148	43.33	30	42.85	0.032
Dislipemia		109	25.34	5	8.33	77	25.66	27	38.57	0.006
DM		56	13.02	0		51	17	5	7.14	0.009
Ninguno		72	16.74	36	60	36	12	0	-	0.0001
Urológicos	STUI	136	31.62	10	16.66	114	38	12	17.14	0.005
	Disfunción eréctil	27	6.27	5	8.33	19	6.33	3	4.28	0.033
	Otros urológicos	20	4.65	0	-	11	3.66	9	12.85	0.029
Neurológicos		15	3.48	0	-	15	5	0	-	-
Osteoarticular		35	8.13	0	-	29	9.66	6	8.57	0.4291
Respiratorios		33	7.67	0	-	5	1.66	28	40	0.0001
Cardíacos		31	7.20	0	-	12	4	19	27.14	0.00001
Hepatopatía		24	5.58	0	-	9	3	15	21.42	0.030
Gastrointestinales		54	12.55	0	-	31	10.33	23	32.85	0.008
Obesidad		21	4.88	0	-	11	3.66	10	14.28	0.0418
Hiperuricemia		28	6.51	4	6.66	14	4.66	10	14.28	0.006
Insuficiencia renal crónica en diálisis		6	1.39	0		3	1	3	4.28	0.2935
Depresión		29	6.74	0		21	7	8	11.42	0.025
Órganos de los sentidos (glaucoma, hipoacusia, vértigo)		28	6.51	2	3.33	15	4.99	11	15.71	0.018

Tabla 22. Distribución de DS en la muestra general y en los diferentes tipos de ASA

3. Anestesia

En la prostatectomía radical abierta en el centro C1 se realiza anestesia general con TIVA en el 93%, y balanceada en el 7%, realizándose general exclusivamente en el 49,71%, y combinada en el 50,29%.

En el centro 2 todas las anestесias fueron TIVA.

En el centro 3 también son TIVA.

En el centro 4 se hacen todas las prostatectomias radicales por vía laparoscópica con anestesia general balanceada.

En los centros 5-6 y 7 se utiliza TIVA.

Para el análisis de datos, vamos a codificar las anestесias en

1=TIVA=total intravenosa anestesia.

2=Combinada= Combinación de técnica neuroaxial con general.

3=GB= general balanceada: mezcla de gases con medicación intravenosa.

La tabla 23 y la figura 27 muestran la distribución de los diferentes tipos de anestesia según la técnica quirúrgica.

Tipo de prostatectomía	Tipo de anestesia		
	TIVA	Combinada	Balanceada
	%	%	%
Abierta	20.23	20.46	
Laparoscópica	26.04	8.60	15.81
Robótica	8.83		

Tabla 23. Distribución de los diferentes tipos de anestesia según la técnica quirúrgica.

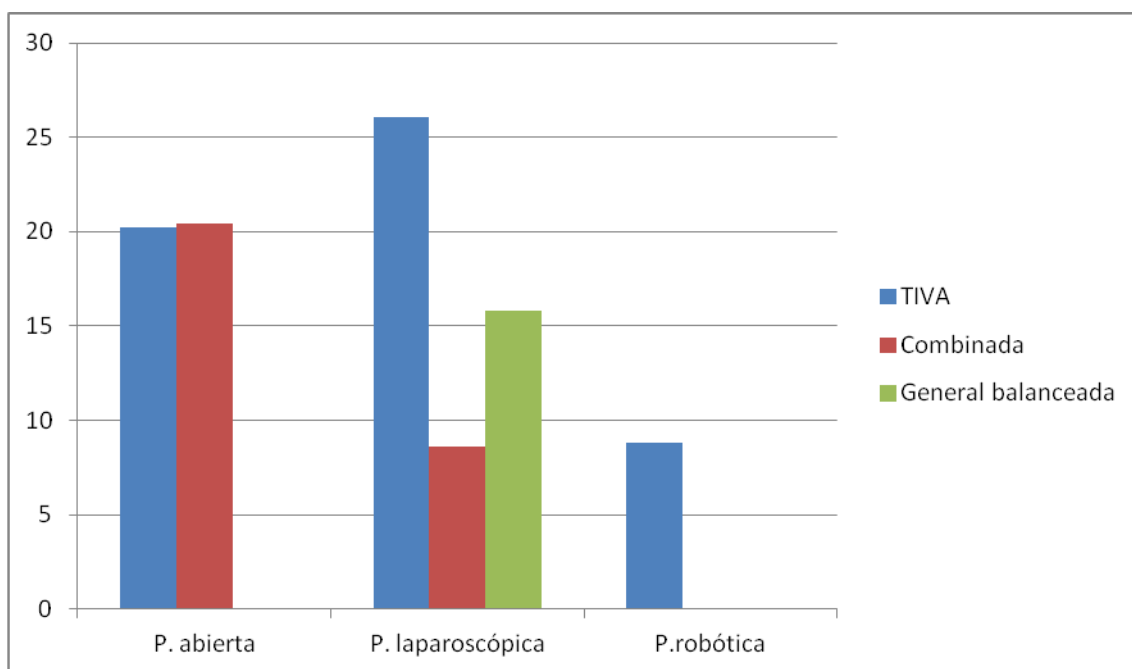


Figura 27. Distribución de los diferentes tipos de anestesia según la técnica quirúrgica.

La tabla 24 muestra el promedio de días que los pacientes tardan en estar sólo con analgesia vía oral, el momento de tolerancia oral, expresado en el día de comienzo de tolerancia y el día de alta hospitalaria, contado como el día que recibe el alta después de la intervención quirúrgica, según el tipo de anestesia.

Tipo de anestesia	Tipo de prostatectomía	Días que tarda en estar sólo con analgesia oral	P	Día post – operativo en el que comienza la tolerancia oral	P	Día de alta hospitalaria después de la intervención quirúrgica	P
TIVA	P. abierta	Media 1.75 SD 0.96	p=0.03 91	Media 1.06 SD 0.25		Media 5.57 SD 1.16	p=0.02 94
	P. laparoscópica	Media 2.17 SD 0.41	p=0.02 54	Media 1.20 SD 0.41		Media 3.61 SD 1.54	p=0.04 82
	P. robótica	Media 1.50 SD 0.55	p=0.01 84	Media 1.09 SD 0.30		Media 6,45 SD 0.52	p=0.02 13
Combinada	P. abierta	Media 3.64 SD 1.15	p=0.01 76	Media 1.71 SD 1.07	p=0.04 28	Media 6.08 SD 1.12	p=0.00 41
	P. laparoscópica	Media 2.13 SD 0.35	p=0.04 62	Media 1.11 SD 0.33		Media 3.67 SD 0.52	p=0.04 77
Balanceada	P. laparoscópica	Media 1.10 SD 0.32	p=0.00 61	Media 1.07 SD 0.26		Media 5.40 SD 3.06	p=0.04 19

Tabla 24. Promedio de días que los pacientes tardan en estar sólo con analgesia vía oral, el momento de tolerancia oral, expresado en el día de comienzo de tolerancia y el día de alta hospitalaria, contado como el día que recibe el alta después de la intervención quirúrgica.

Estudiando los tiempos por centros hospitalarios, la tabla 25 muestra las diferencias, dentro de cada tipo de prostatectomía y tipo de anestesia:

Tipo de anestesia	Tipo de prostatectomía	Días que tarda en estar sólo con analgesia oral	Día post – operatorio en el que comienza la tolerancia oral	Centro hospitalario	Día de alta hospitalaria después de la intervención quirúrgica	Centro hospitalario
TIVA	P. abierta	Media 1.75 SD 0.96	Media 1.06 SD 0.25	C1: Media 1.38 SD 0.52	Media 5.57 SD 1.16	C1: Media 6.25 SD 1.51
				C3: Media 1.07 SD 0.27		C3: Media 5.39 SD 0.78
	P. laparoscópica	Media 2.17 SD 0.41	Media 1.20 SD 0.41	C1: Media 1.31 SD 0.47	Media 3.61 SD 1.54	C1: Media 4.10 SD 1.39
				C2: Media 1.09 SD 0.29		C2: Media 2.67 SD 1.35
	P. robótica	Media 1.50 SD 0.55	Media 1.09 SD 0.30		Media 6.45 SD 0.52	
	Combinada	P. abierta	Media 3.64 SD 1.15	Media 1.71 SD 1.07		Media 6.08 SD 1.12
P. laparoscópica		Media 2.13 SD 0.35	Media 1.11 SD 0.33		Media 3.67 SD 0.52	
General balanceada	P. laparoscópica	Media 1.10 SD 0.32	Media 1.07 SD 0.26		Media 5.40 SD 3.06	

Tabla 25. Promedio de días que los pacientes tardan en estar sólo con analgesia vía oral, el momento de tolerancia oral, expresado en el día de comienzo de tolerancia y el día de alta

hospitalaria, contado como el día que recibe el alta después de la intervención quirúrgica estratificando los tiempos por centros hospitalarios, tipo de prostatectomía y tipo de anestesia.

Se observó que agrupados los casos por tipo de anestesia y técnica quirúrgica, el promedio de días en pasar a analgesia sólo vía oral, resultó superior después de anestesia combinada en la prostatectomía abierta respecto a los demás tipos de anestesia y técnicas quirúrgicas.

Pero cuando se estratifica por centro hospitalario, se observó que no hubo diferencia entre los días del postoperatorio que se pasa a tolerancia sólo vía oral entre prostatectomía abierta con anestesia TIVA en C1 (media 1.38 días, SD 0.52) y prostatectomía laparoscópica con TIVA en C1 (media 1.31 días, SD 0.47) ($p=0.3194$).

Tampoco hubo diferencia cuando estratificamos por centro entre los días del postoperatorio que se pasa a tolerancia sólo vía oral entre prostatectomía abierta con TIVA en C3 (media 1.07 días, SD 0.27) y prostatectomía laparoscópica con TIVA en C2 (media 1.09 días, SD 0.29) ($p=0.3812$).

El tiempo que los pacientes pasan a analgesia sólo vía oral (medido en días) se correlacionó positivamente con el número de días que tardan en ser dados de alta hospitalaria (figura 28).

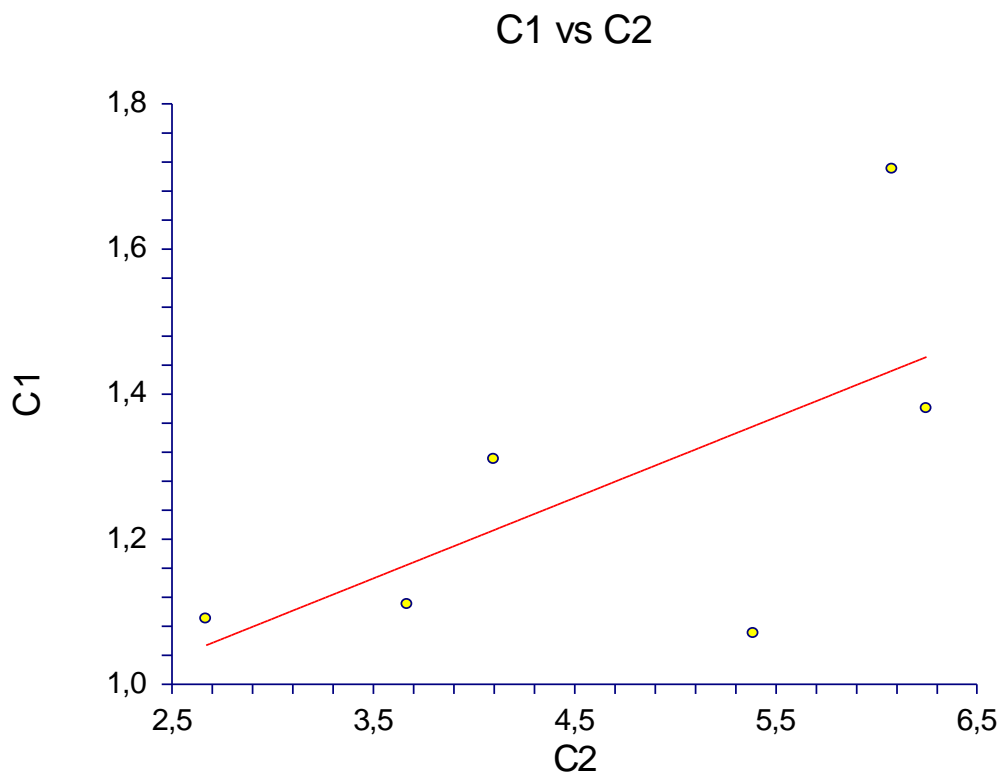


Figura 28. Tiempo que los pacientes pasan a analgesia sólo vía oral (medido en días) (en y) y número de días que tardan en ser dados de alta hospitalaria (en x).

Intercept	0,7573
Slope	0,1110
R-Squared	0,4174
Correlation	0,6461

Anestesia y analgesia:

Correlación ente el tipo de analgesia postquirúrgica y el tipo de anestesia.

Denominando anestesia tipo 1=TIVA, tipo 2= combinada, tipo 3= general balanceada y a la analgesia tipo 1: epidural, tipo2: Endovenosa y tipo 3= oral, en la figura 29 se muestra la relación anestesia-analgesia.

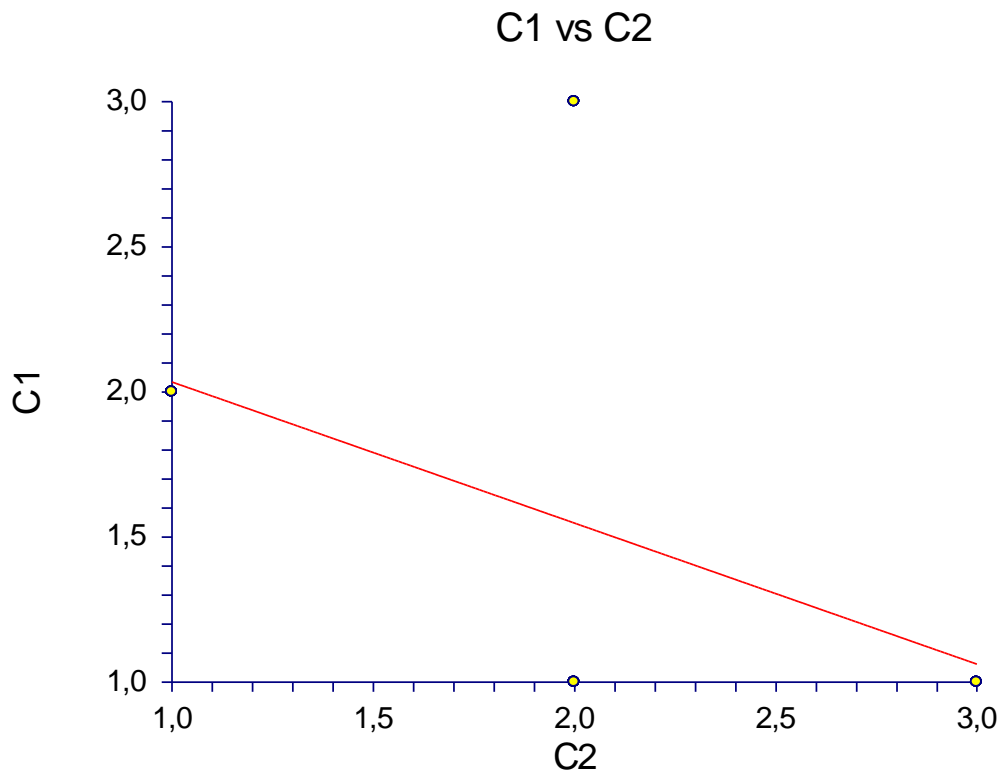


Figura 29. Relación anestesia (en y) y analgesia (en x). Pendiente -0,4860. Correlación -0,4457. Coeficiente de variación 0,4153.

Sí hay correlación: en la analgesia balanceada (en el 100%) y en la general intravenosa (en el 68.57% de los casos) se administra analgesia intravenosa en el postoperatorio, mientras que solo después de la TIVA se ha constatado la administración de solo analgesia vía oral en el postoperatorio (en el 31.43% de los casos).

En todos los casos de analgesia combinada se aprovecha la vía epidural para la administración de analgésicos.

La figura xxx muestra la relación entre el tipo de anestesia (en x) y la analgesia (en y).

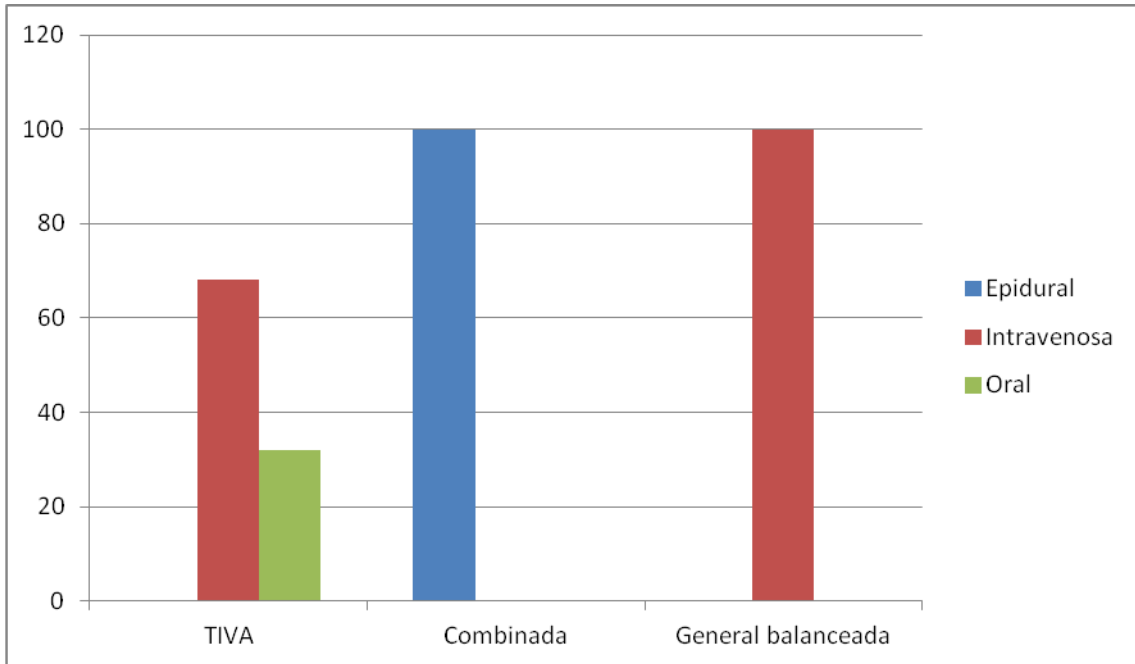


Figura 30. Relación entre el tipo de anestesia (en x) y la analgesia (en y).

La tabla 26 muestra la distribución de fármacos utilizados en la premedicación según la técnica anestésica y el abordaje quirúrgico.

Premedicación		Técnica anestésica				P
		TIVA		Combinada		
		PRA (%)	PRL	PRA (%)	PRL	
Midazolam	% de casos	25	25	64.28	63.64	0.00193
	Dosis mediana y rango	2 mg (2-2)	2 mg (2-2)	2 mg (1-3)	3mg (2-3)	0.00713
Fentanilo	% de casos	25	25	0	9.09	
	Dosis mediana y rango	0.1 mg (0.1-0.2)	0.1 mg (0.1-0.2)	-	0.1 (0.1-0.2)	
Midazolam (2mg, rango 2-2) + fentanilo (0.2mg, rango 0.1-0.3)		50	0	28.57	18.18	0.003281
No consta		0	50	7.14	9.09	

Tabla 26. Fármacos empleados en la premedicación

En la anestesia combinada fue más frecuente ($p=0.00193$) utilizar de forma aislada el midazolam en la premedicación respecto a la TIVA, donde se utilizó más como premedicación la combinación de midazolam+fentanilo ($p=0.003281$).

En la premedicación en la PRL, la dosis de midazolam administrada fue superior (0.00713) respecto a la administrada en la premedicación de la TIVA o la combinada abierta.

Medicación durante la anestesia

La tabla 27 expresa la distribución de fármacos anestésicos empleados, la analgesia y relajantes musculares según la técnica anestésica y la vía de abordaje quirúrgica.

		TIVA		
		PRA		PRL
Anestésico	Propofol	% de casos	100	100
		Dosis mediana y rango	160mg (160-180)	200mg (120-240)
	Sevofluorano*	% de casos	5	0
		Dosis	2.5%	
Analgésicos	Fentanilo	% de casos	25	0
	Remifentanilo	% de casos	75	75
	Fentanilo + remifentanilo PC	% de casos	0	25
Otros analgésicos durante mantenimiento	Paracetamol 1g+cloruro mórfico (mediana 4mg, rango 4-4)	% de casos	25%	0
	Metamizol 2g+ cloruro mórfico (mediana 3mg, rango 3-4mg)	% de casos	25	0
	Dexketoprofeno trometamol 50mg	% de casos		0
	Dexketoprofeno trometamol 50mg + paracetamol 1g+cloruro mórfico (mediana 2 mg, rango 2-3mg)	% de casos	25	0
	Dexketoprofeno trometamol 50mg + metamizol 2g+cloruro mórfico en PC	% de casos	25	0
	Dexketoprofeno trometamol 50mg + paracetamol 1g+ cloruro mórfico (mediana 7 mg, rango 4-9)	% de casos	0	100
Espasmolítico	Bromuro de butilioscina 20 mg	% de casos	0	25
Relajante muscular	Rocuronio bromuro	% de casos	50	33
		Dosis mediana y rango	Bolos de 50-20-10mg hasta máx de 80mg	40 mg (40-40)
	Cisatracurio	% de casos	50	0
		Dosis mediana y rango	14 mg (14-16)	
	Rocuronio bromuro + succinilcolina	% de casos	0	33
	Cisatracurio + succinilcolina	% de casos	0	33
Otros fármacos	Vasopresor: Efedrina	% de casos	0	20

Tabla 27. Fármacos anestésicos empleados según la técnica anestésica y la vía de abordaje quirúrgica

*Se han incluido estos casos en la anestesia balanceada.

PR: prostatectomía radical.

PC: perfusión continua.

Media de propofol en anestesia de inducción entre combinada abierta o laparoscópica:

Grupo	PRA.propofol	PRL.propofol
Media	163.85	155.33
SD	26.31	11.08
SEM	7.30	4.52

P=0.4618

En la PRA combinada, inducción de propofol:

Media 163.85

SD 26.31

SEM 7.30

90% CI 150.84 to
176.85

95% CI 147.95 to
179.75

99% CI 141.56 to
186.14

Mínimo 120

Mediana 160

Máximo 200

En la PRL combinada, inducción de propofol

Media 155.33

SD 11.08

SEM 4.52

90% CI 146.22 to 164.44

95% CI 143.71 to 166.96

99% CI 137.10 to 173.56

Mínimo 140

Mediana 155

Máximo 172

Analgesia en inducción en PRA combinada

Se realiza con fentanilo en el 95% de los casos con la siguiente dosis en microgramos:

Media 190.91
SD 43.69
SEM 13.17
90% CI 167.03 to 214.79
95% CI 161.56 to 220.26
99% CI 149.16 to 232.66
Mínimo 150
Mediana 200
Máximo 300

En un 5% de casos al fentanilo se añade un agente inhalado: Óxido nitroso (N₂O) en el 33% y sevoflurano en el 66% de estos casos, que se consideran anestesia balanceada.

En la PRL combinada se utilizó sevoflurano en la inducción anestésica en el 7% de los casos, que se consideraron anestesia balanceada.

En el mantenimiento de PRL combinada se utilizó remifentanilo en pc iv en el 54.54% con un rango de dosis de mínimo 0.05 microgramos/kg/min y un máximo de 0.3microgramos/kg/min, con alcanzando dosis totales en mcg de:

Media 4117.50
SD 2581.07
SEM 1290.53
90% CI 1080.41 to 7154.59
95% CI 10.45 to 8224.55
99% CI -3420.39 to 11655.39
Mínimo 1512
Mediana 3664.5
Máximo 7629

La tabla 28 muestra los relajantes musculares utilizados en la técnica de anestesia combinada según se haya utilizado abordaje abierto o laparoscópico:

Relajante muscular	PRA (% de casos y dosis en mg)	PRL (% de casos y dosis en mg)	P
Succinilcolina	21.42% Media 90.00 SD 17.32 SEM 10.00 90% CI 60.80 to 119.20 95% CI 46.97 to 133.03 99% CI -9.25 to 189.25 Mínimo 70 Mediana 100 Máximo 100	0%	0.003168
Cisatracurio	28.57% Media 14.00 SD 1.63 SEM 0.82 90% CI 12.08 to 15.92 95% CI 11.40 to 16.60 99% CI 9.23 to 18.77 Mínimo 12 Mediana 14 Máximo 16	54.54% Media 16.67 SD 3.01 SEM 1.23 90% CI 14.19 to 19.14 95% CI 13.51 to 19.83 99% CI 11.71 to 21.62 Mínimo 14 Mediana 16 Máximo 20	0.004318
Rocuronio bromuro	21.42% Media 56.67 SD 11.55 SEM 6.67 90% CI 37.20 to 76.13 95% CI 27.98 to 85.35 99% CI -9.50 to 122.83 Mínimo 50 Mediana 50 Máximo 70	9.09% Media 50 Mediana 50 Rango 50-50 SD 0	0.008629
Succinilcolina + cisatracurio	7.14% de casos	0% de casos	0.06418
Succinilcolina + rocuronio	7.14% de casos	0% de casos	0.07517

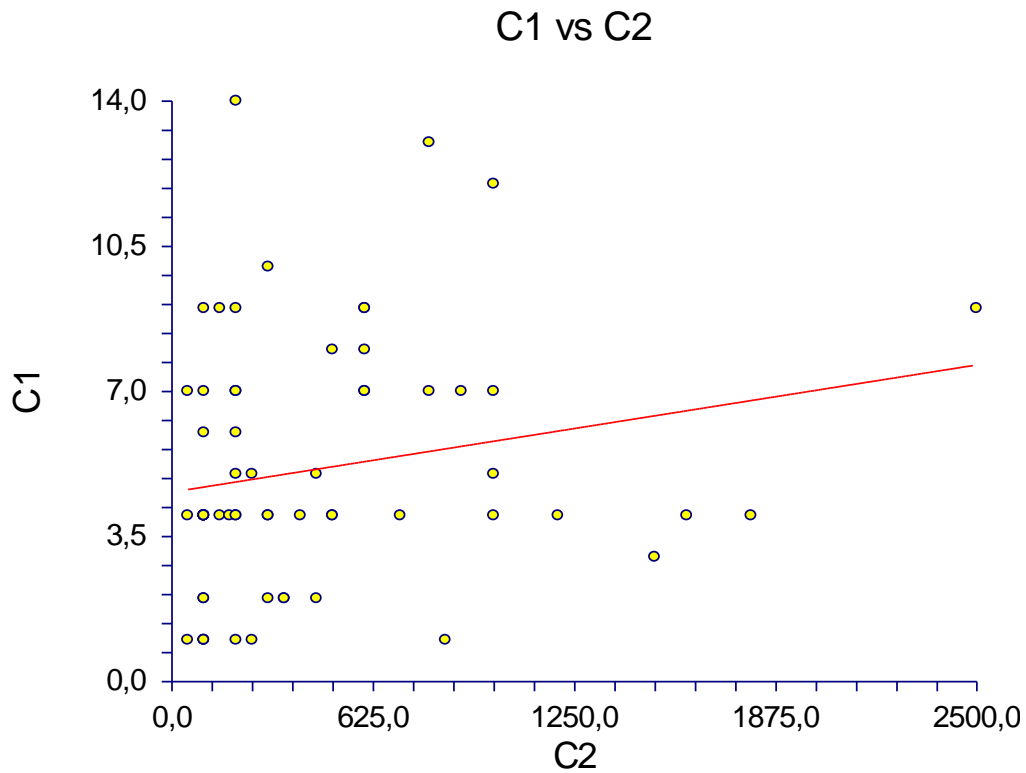
4. Sangrado intraoperatorio.

Se investigó la relación entre la pérdida sanguínea intraoperatoria y el estatus TNM.

El TNM prequirúrgico se codificó como sigue:

- 1 – T1
- 2 – T1a
- 3- T1b
- 4 – T1c
- 5 – cT1c
- 6 – T2
- 7 – T2a
- 8 – T2b
- 9 – T2c
- 10 – cT2a
- 11 - cT2b
- 12 – cT2c
- 13 – T3a
- 14 – T4

La figura 31 muestra la relación entre la pérdida sanguínea intraoperatoria y el estatus TNM.



Parameter	Value	Parameter	Value
Dependent Variable	C1		430
Independent Variable	C2		430
Intercept	4,5711		
Slope	0,0012		
R-Squared	0,0387		
Correlation	0,1967		
Coefficient of Variation	0,5765		
Mean Square Error	8,729397		
Square Root of MSE	2,954555		

Relación entre el volumen de la próstata y el sangrado intraquirúrgico

Columna c1 volumen en cc

Columna c2 sangrado en cc

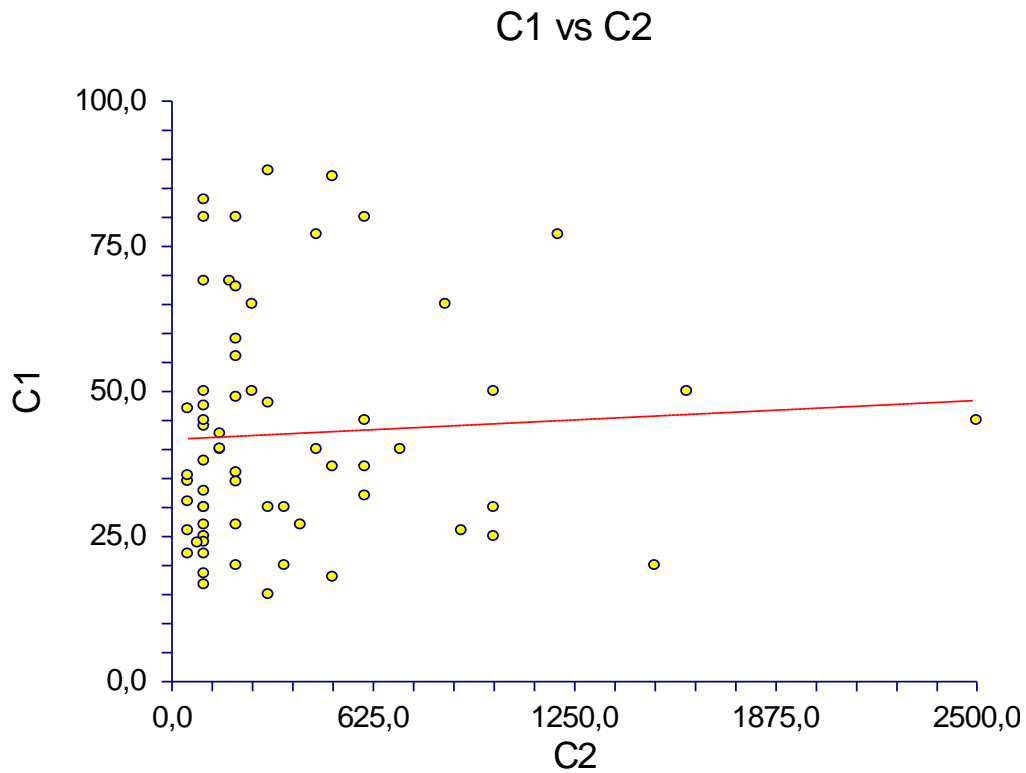


Figura 32. Relación entre el volumen de la próstata y el sangrado intraquirúrgico

Dependent Variable	C1	Rows Processed	430
Independent Variable	C2	Rows Used in Estimation	430
Intercept	41,7284		
Slope	0,0027		
R-Squared	0,0036		
Correlation	0,0599	Coefficient of Variation	0,4666
Mean Square Error	397,5294	Square Root of MSE	19,93814

Centro	Riesgo ASA	Profilaxis antitrombótica		PVC		Tipo de prostatectomía	Sangrado intraoperatorio (en cc)				Tiempo operatorio (en minutos)			
		Sí (n)	Sí (%)	Sí (n)	Sí (%)		Media	SD	Mediana	Rango	Media	SD	Mediana	Rango
1	1 n=35	155	100	25	71.42	Abierta n=20	445	80.20	200	180-1200	205	10	200	200-220
						Laparoscópica n=15	116.67	28.87	100	100-150	185	5	185	180-190
	2 n=100			35	100	Abierta n=46	400.91	60.50	200	100-1200	203.18	30.68	200	160-250
						Laparoscópica n=54	107.69	57.18	100	50-250	188.75	24.87	180	150-250
	3 n=20			20	100	Abierta n=15	250.00	86.60	200	200-350	215.71	59.96	200	180-350
						Laparoscópica n=5	133.33	40.82	125	100-200	146.67	40.82	150	100-200
2	2 n=12	32	90	32	100	Laparoscópica n=32 (100%)	583.33	59.30	425	300-1000	138.00	21.10	130	125-175
	3 n=20						950.00	67.77	950	890-1010	138.57	20.76	140	105-165
3	2 n=29	44	100	0	0	Abierta n=44 (100%)	380	50.9	422	360-990	214	18.9	230	160-260
	3 n=15						440	31.70	480	390-1100	206	20.30	218	150-262
4	1 n=10	0	80	0	0	Laparoscópica n=43 (100%)	50.00	0	50	50-50	120.00	0	120	120-120
	2 n=33						8	24.24	132.86	82.00	100	50-300	171.43	37.61
5-6	1 n=15	50	0	0	0	Abierta n=143 (100%)	350.00	48.21	350	100-600	215	10.9	190	125-220
	2 n=113						750.00	52.93	600	200-1800	209.63	20.21	195	126-240
	3 n=15						1466.67	100.30	1000	900-2500	224.30	35.4	208	168-298
7	2 n=13	13	100	0	0	Robótica n=13 (100%)	366.67	68.31	350	300-480	170.00	8.94	170	160-180

Tabla 29. Centro, ASA, profilaxis antitrombótica, PVC, sangrado intraoperatorio, tiempo operatorio.

Centro	Riesgo ASA	Tipo de prostatectomía	Momento de tolerancia oral (día post-Q)				Analgésia postoperatoria			Tiempo al alta postQ (en días)			
			Media	SD	Media	Rango	Epidural	Intravenosa	Oral	Media	SD	Media	Rango
1	1 n=35	Abierta n=20	1.25	0.5	1	1-2	20 (100%)			6.0	0.82	6	5-7
		Laparoscópica n=15	1	0	1	1-1	10 (66%)	5 (33%)		4.14	0.69	4	3-5
	2 n=100	Abierta n=46	1.83	1.1	1.5	1-4	33 (72%)	4 (9%)	9 (19%)	6.18	1.40	6	4-8
		Laparoscópica n=54	1.15	0.38	1	1-2	16 (30%)	38 (70%)		3.85	0.99	4	3-6
	3 n=20	Abierta n=15	1.22	0.44	1	1-2	10 (66%)		5 (33%)	5.50	0.93	5	5-7
		Laparoscópica n=5	1	0	1	1-1		5(100%)		7	1.00	7	5-8
2	2 n=12	Laparoscópica n=32 (100%)	1	0	1	1-1		32 (100%)		2.67	1.80	2	1-5
	3 n=20		1						2.75	0.89	2.5	2-4	
3	2 n=29	Abierta n=44 (100%)	1	0	1	1-1			44 (100%)	5.18	0.40	5	5-6
	3 n=15								6.00	0.85	6	5-7	
4	1 n=10	Laparoscópica n=43 (100%)	1.06	0.7	1	1-2		8 (80%)	2 (20%)	4	0	4	4-4
	2 n=33		1.08	0.6	1	1-2		25 (75%)	8 (24%)	5.75	3.37	4.5	2-10
5-6	1 n=15	Abierta n=143 (100%)	1	0	1	1-1		5 (33%)	10 (66%)	4.33	1.03	5	3-5
	2 n=113							23(20%)	90(80%)	6.67	3.84	5	3-20
	3 n=15							3(20%)	12(80%)	6.33	2.07	5	5-9
7	2 n=13	Robótica n=13 (100%)	1					13 (100%)		6.33	0.50	6	6-7

Tabla 30. Centro, riesgo ASA, momento de tolerancia oral, analgesia postoperatoria y tiempo al alta.

En la muestra en general se observó una correlación positiva entre el grado ASA y el sangrado intraoperatorio (figura 33).

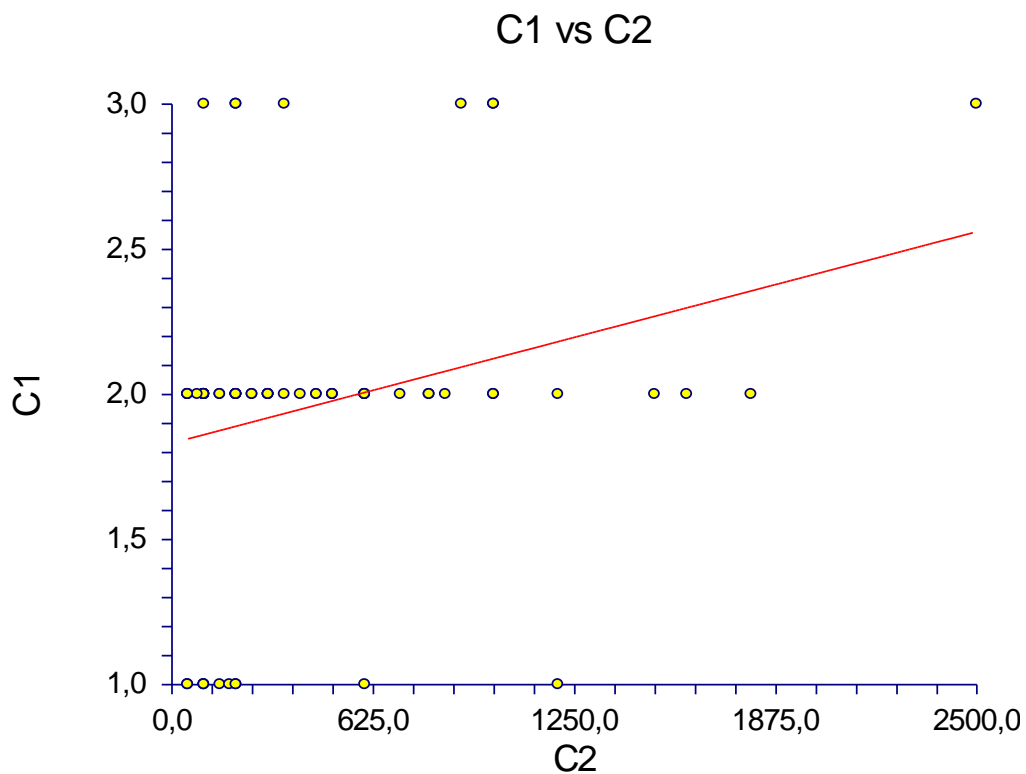


Figura 33. Correlación entre sangrado intraoperatorio (en x) y el ASA (en y) en la muestra general.

Intercept	1,8323
Slope	0,0003
R-Squared	0,0712
Correlation	0,2668
Coefficient of Variation	0,2575
Mean Square Error	0,2540548

Esta correlación no se encontró en el centro 1 (figura 34). Curiosamente, en el centro 1, en la PR abierta, se encontró a mayor ASA menor sangrado intraoperatorio.

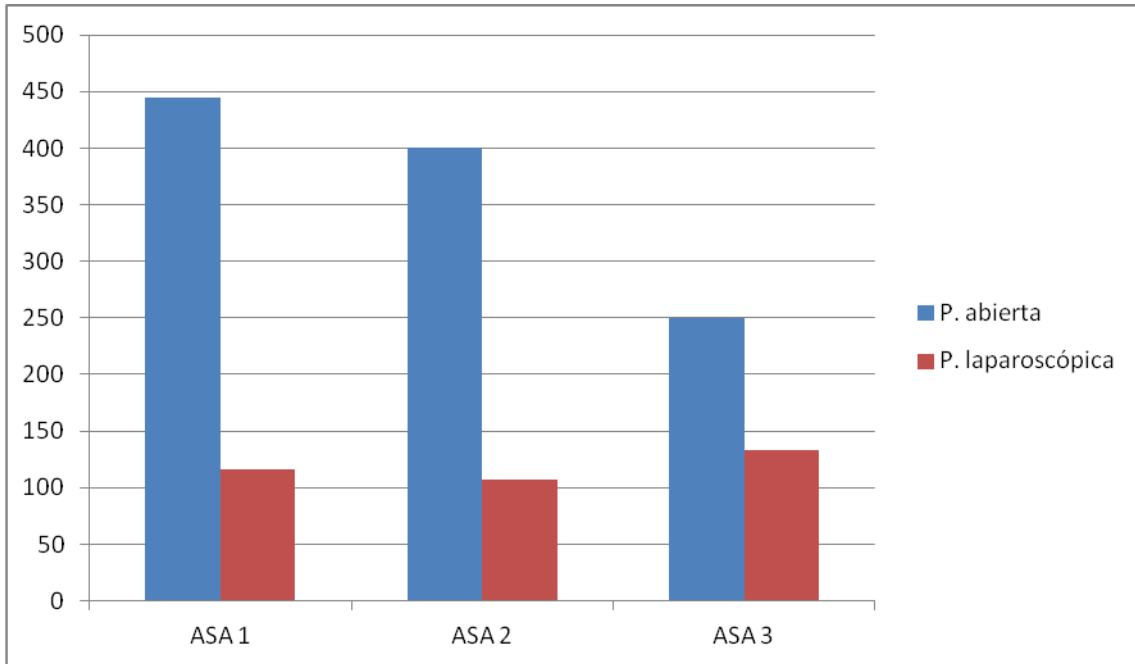


Figura 34. Sangrado intraoperatorio en centro 1.

El sangrado intraoperatorio se correlacionó positivamente con el ASA en en centro 2 (figura 35), centro 4 (figura 36) y centros 5-6 (figura 37), independientemente de la técnica quirúrgica.

C1 vs C2

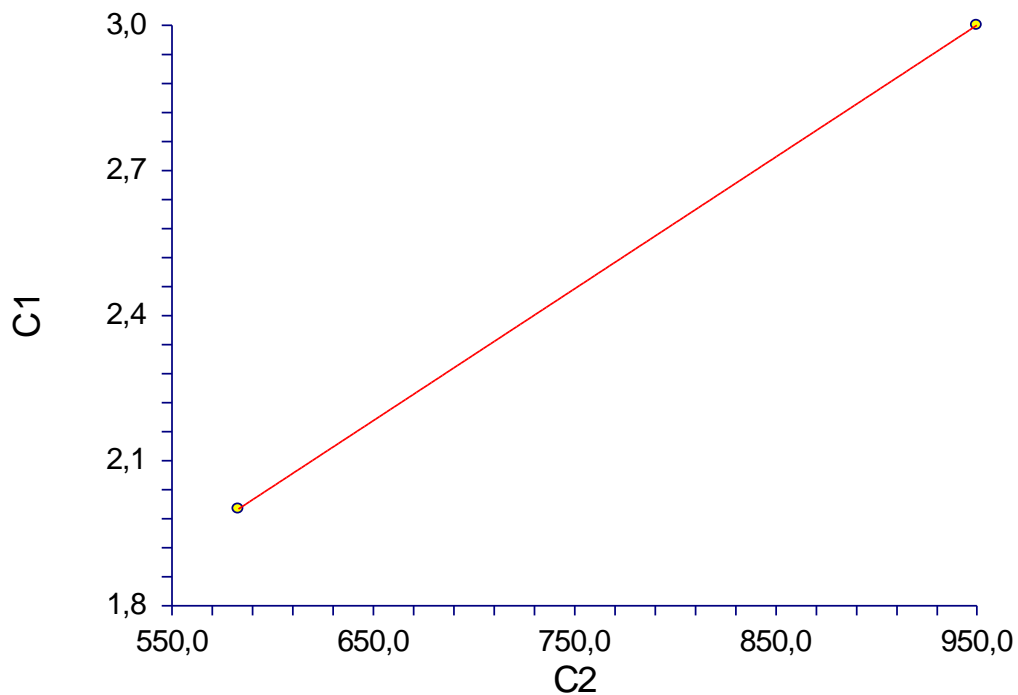


Figura 35. Correlación entre sangrado intraoperatorio (en x) y el ASA (en y) en centro 2.

Intercept	0,4114		
Slope	0,0027		
R-Squared	1,0000	Correlation	1,0000

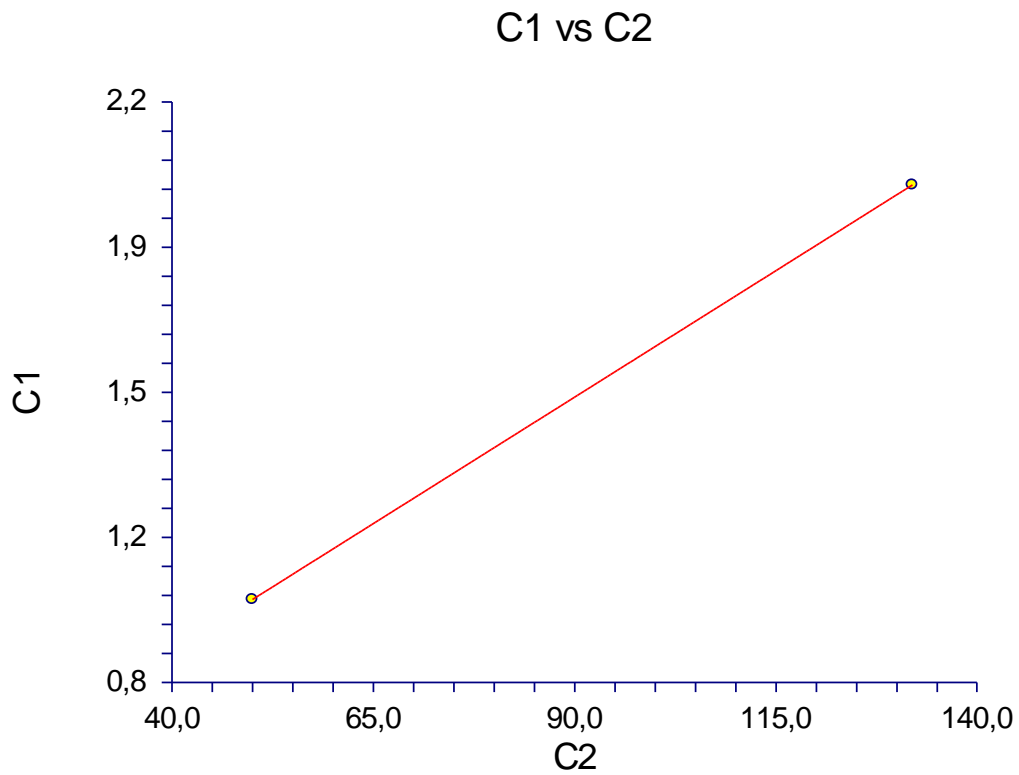


Figura 36. Correlación entre sangrado intraoperatorio (en x) y el ASA (en y) en centro 4.

Frequency Variable	None
Weight Variable	None
Intercept	0,3902
Slope	0,0122
R-Squared	1,0000
Correlation	1,0000

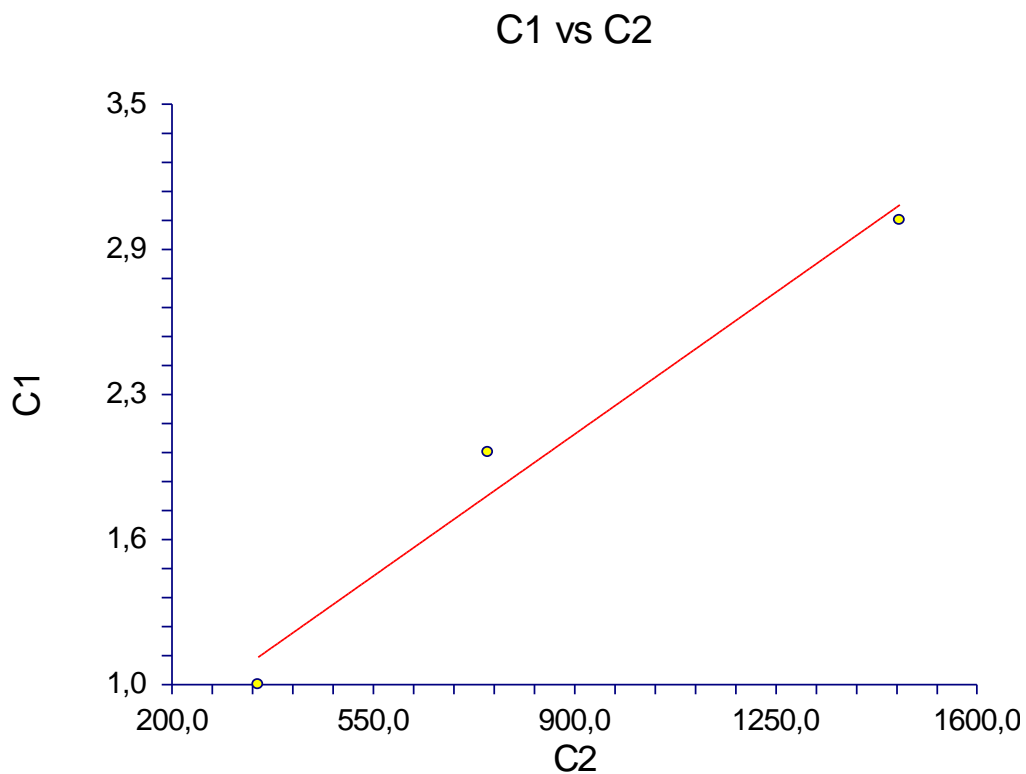


Figura 37. Correlación entre sangrado intraoperatorio (en x) y el ASA (en y) en centros 5-6.

Parameter	Value
Frequency Variable	None
Weight Variable	None
Intercept	0,5070
Slope	0,0017
R-Squared	0,9740
Correlation	0,9869

Se observa gran variabilidad en el sangrado intraquirúrgico intercentros en relación a las diferentes técnicas: mientras que en unos en la laparoscópica aparece menor sangrado promedio, en otros la laparoscópica arroja cifras superiores al promedio de la PR abierta en otros centros (figura 38).

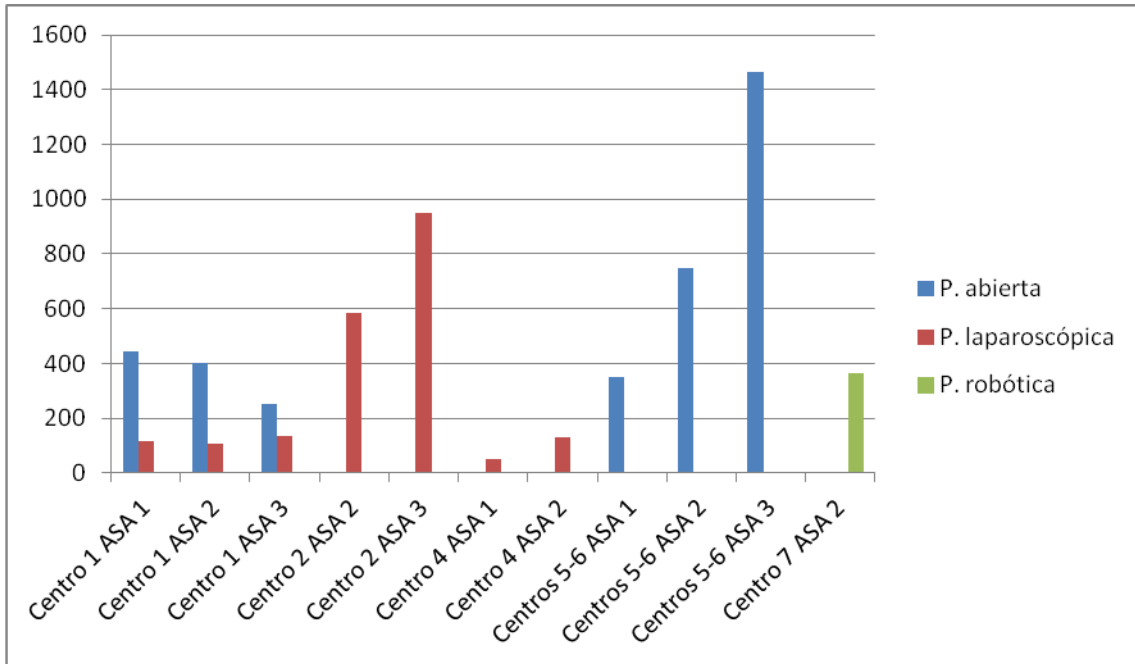


Figura 38. Sangrado promedio intraoperatorio (en cc) según ASA, técnica y centro.

5. Tiempo operatorio.

El tiempo operatorio no se correlacionó con el ASA (figura 39).

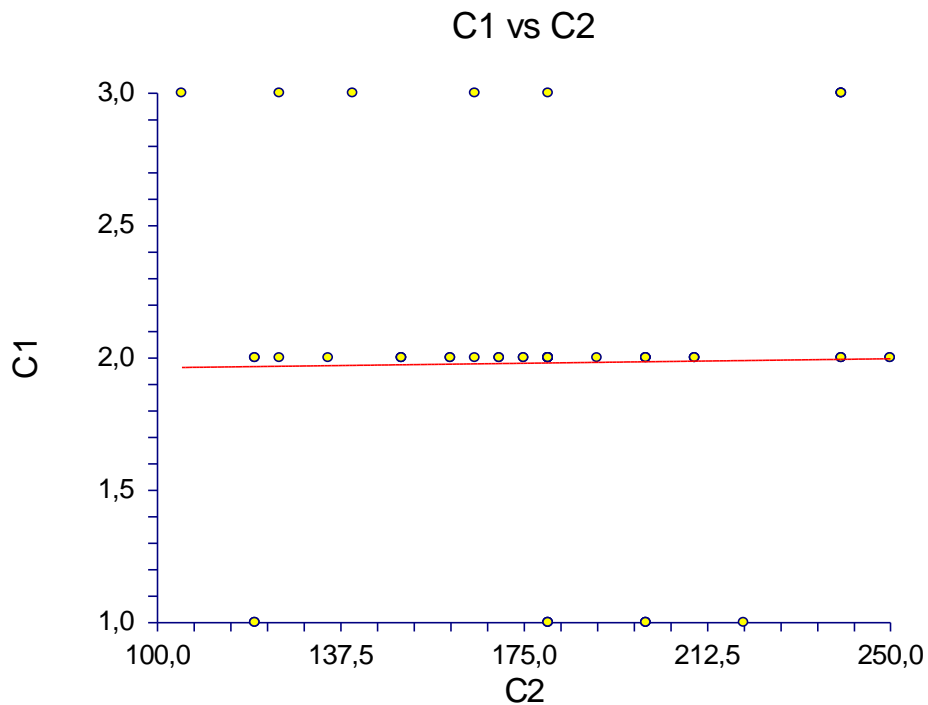


Figura 39. Correlación entre el ASA (en y) y el tiempo operatorio (en minutos) (en x) en la muestra general.

Sólo en el centro 4 hubo correlación positiva entre el ASA y el tiempo operatorio, en la técnica laparoscópica (figura 40).

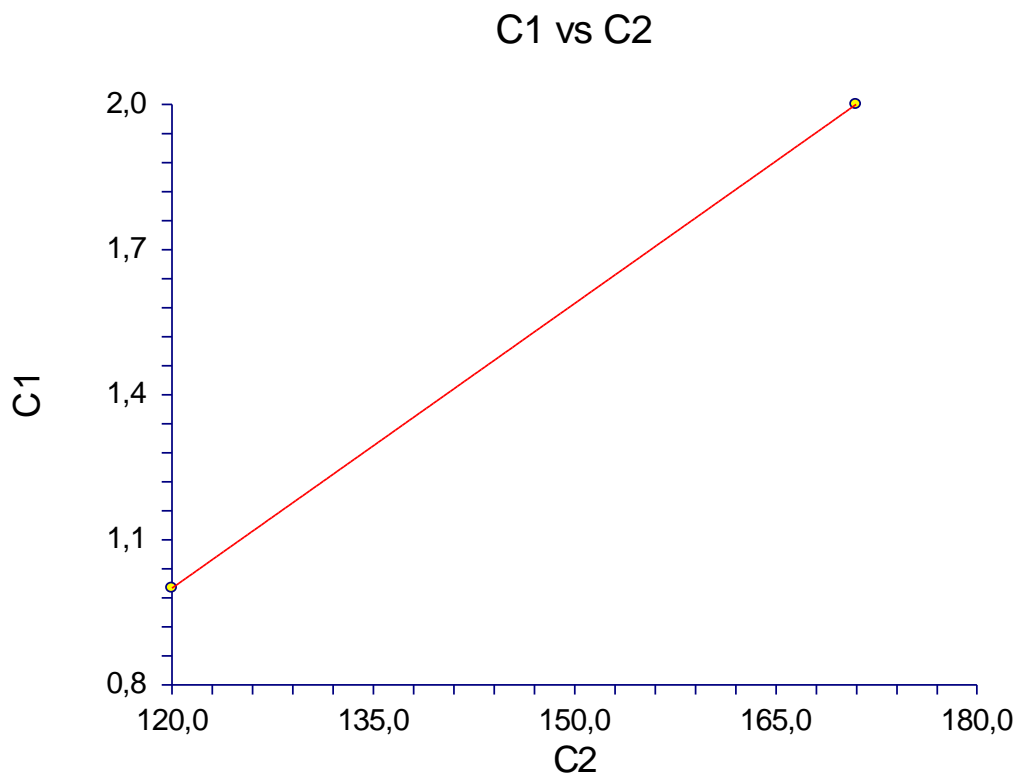


Figura 40. Correlación entre el ASA (en y) y el tiempo operatorio (en minutos) (en x) en el centro 4.

Frequency Variable	None
Weight Variable	None
Intercept	-1,3529
Slope	0,0196
R-Squared	1,0000
Correlation	1,0000

6. Momento de inicio de analgesia y tolerancia oral.

Se aprecia un ligero aumento de días que tardan los pacientes en tener analgesia sólo vía oral según el ASA, sin ser significativo (figura 41).

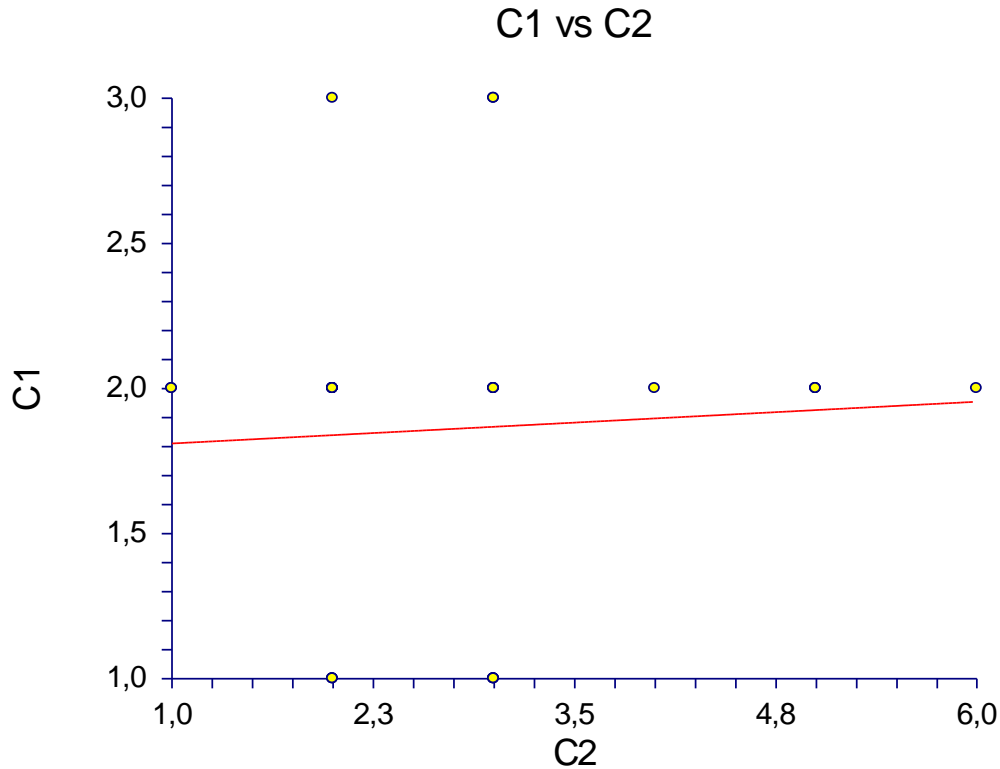


Figura 41. Correlación entre ASA (en y) y los días que tardan los pacientes en tener sólo analgesia vía oral (en x) en la muestra en general.

Frequency Variable	None
Weight Variable	None
Intercept	1,7817
Slope	0,0288
R-Squared	0,0036
Correlation	0,0597
Mean Square Error	0,3486871

Momento de tolerancia oral.

El momento de tolerancia oral después de la cirugía no se correlacionó con el ASA en la muestra general (figura 42).

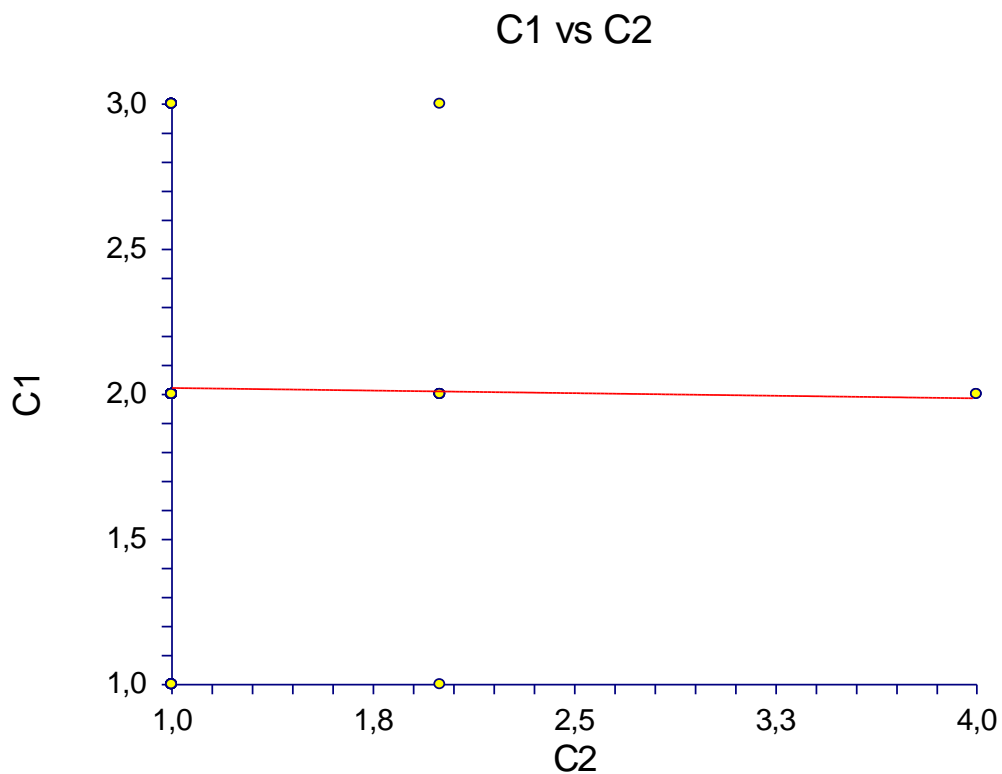


Figura 42. Correlación entre el ASA (en y) y el momento de la tolerancia oral (en días) (en x).

Dependent Variable	C1	Rows Processed	430
Independent Variable	C2	Rows Used in Estimation	430
Frequency Variable	None		
Weight Variable	None		
Intercept	2,0340		
Slope	-0,0119		
R-Squared	0,0001		
Correlation	-0,0114		

En la mayoría de centros la tendencia es a indicar probar tolerancia oral a las 24 horas, salvo en el centro 1 en el caso de la PR abierta (figura 43).

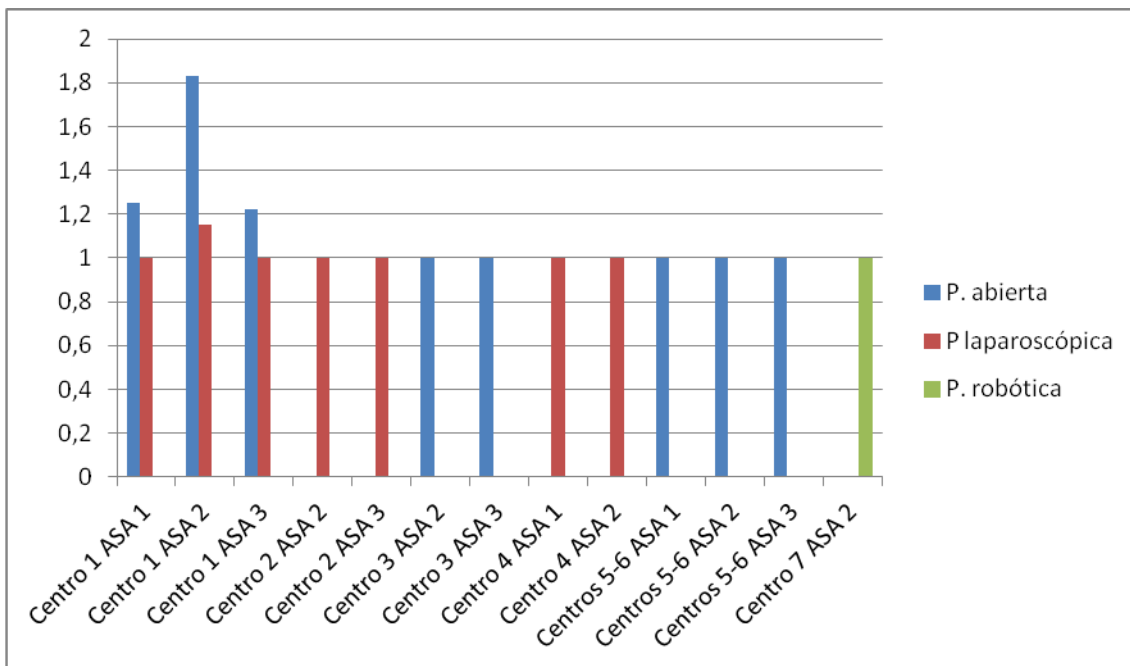


Figura 43. Momento de iniciar tolerancia oral (en días) después de la PR según centro, ASA y técnica quirúrgica.

7. Días de ingreso hospitalario postquirúrgico.

En toda la muestra en general fueron:

Media 5.42

SD 2.70

N 430

90% CI 4.96 to 5.88

95% CI 4.87 to 5.97

99% CI 4.69 to 6.15

Mínimo 1

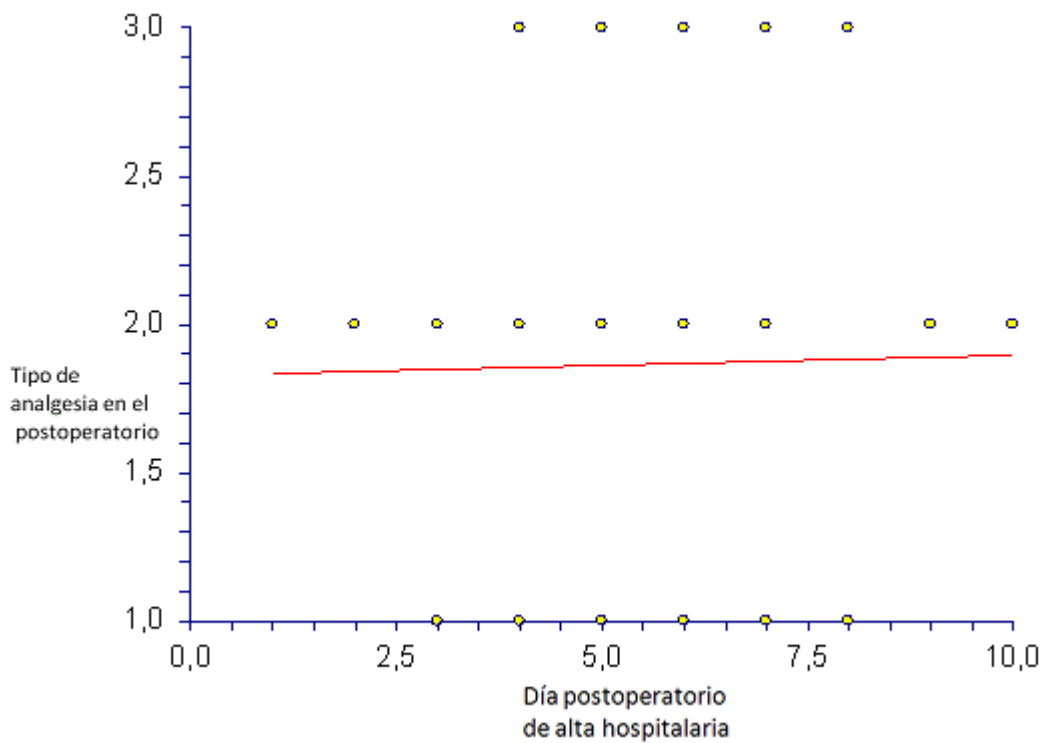
Mediana 5

Máximo 20

Sólo 37 pacientes estuvieron ≥ 10 días de ingreso postquirúrgico (8.60%).

La figura 44 muestra la correlación entre el tipo de analgesia post – quirúrgica y el tiempo de días al alta.

Se codificó la analgesia postquirúrgica como epidural =1, endovenosa = 2, vía oral = 3.



La figura 44 muestra la correlación entre el tipo de analgesia post – quirúrgica (en y) y el número de días transcurridos desde la intervención hasta el alta hospitalaria (en x). Pendiente 0,0069. Correlación 0,0191. Coeficiente de variación 0,3691. No existe correlación.

Correlación en combinada entre tiempo en reanimación en horas y tiempo al alta en días.

En x las horas al alta de rea, en y días al alta postQ:

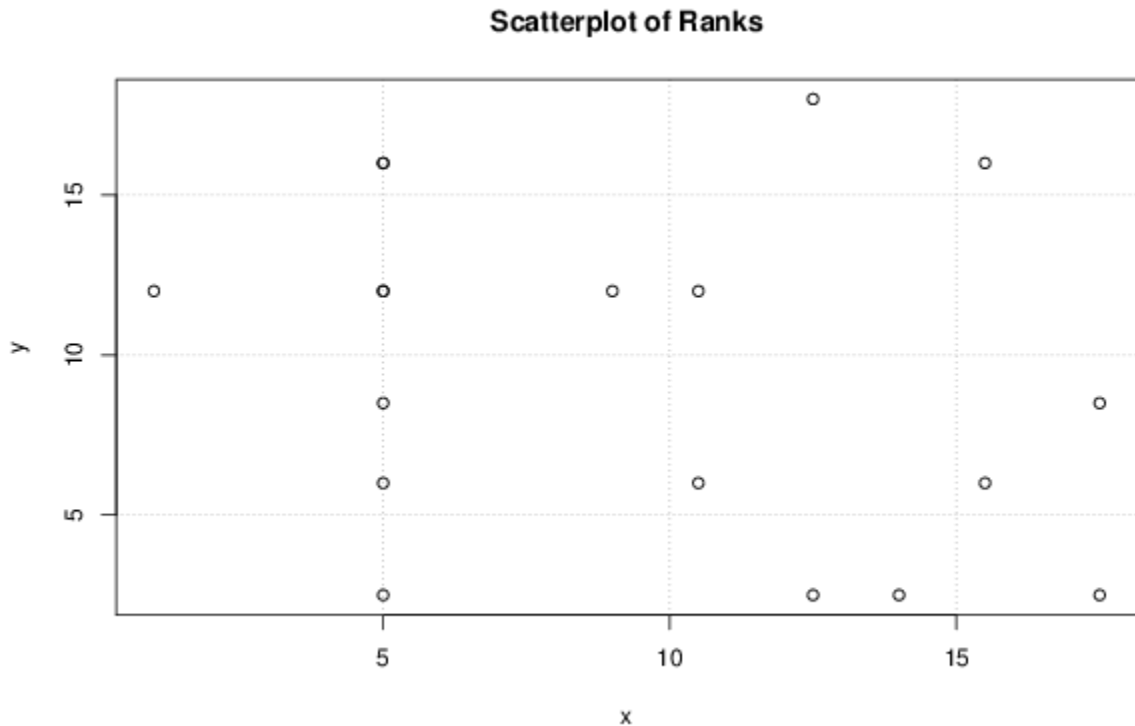


Figura 45. Correlación en combinada entre tiempo en reanimación en horas y tiempo al alta en días.

Correlación: -0.273536051452923: No hubo correlación ($p= 0.2720$).

Tiempo en Reanimación (en horas) en la muestra en general:

Media 7.9306
 SD 2.6814
 SEM 0.6320
 90% CI 6.8311 to 9.0300
 95% CI 6.5971 to 9.2640
 99% CI 6.0989 to 9.7623
 Mínimo 5.5
 Mediana 6.625
 Máximo 13

Se ha de tener en cuenta que los casos que pasaron de las 10 horas se trataba de las PR realizadas en turno de tarde, que eran dados de alta a la mañana siguiente. Eliminando los casos de turno de tarde:

Media 6.8393
 SD 1.1913
 SEM 0.3184
 90% CI 6.2754 to 7.4032

95% CI 6.1514 to 7.5271
99% CI 5.8802 to 7.7984
Mínimo 5.5
Mediana 6.125
Máximo 9

Tiempo al alta en días en combinada en general:

Media 5.17
SD 1.62
SEM 0.38
90% CI 4.50 to 5.83
95% CI 4.36 to 5.97
99% CI 4.06 to 6.27
Mínimo 3
Mediana 5.5
Máximo 8

Comparación tiempo en reanimación en horas de TIVA y combinada:

	TIVA.hs.rea	Combinada.hs.rea
Media	6.4500	6.8393
SD	0.8053	1.1913
SEM	0.2847	0.3184

P=0.07129

Comparación tiempo al alta en días de TIVA y combinada

Grupo	tiva.días.alta	combinada.hs.rea
Media	4.88	5.14
SD	1.73	1.56
SEM	0.61	0.34

P=0.05891

Comparación tiempo en reanimación en horas de PRA de TIVA y combinada

Grupo	TIVA.PRA.hs.rea	combinada.PRA.hs.rea
Media	6.7500	6.6136
SD	0.9574	1.0569
SEM	0.4787	0.3187

P=0.07315

Comparación tiempo en reanimación en horas de PRL de TIVA y combinada

Grupo	TIVA.PRL.hs.rea	combinada.PRL.hs.rea
Mean	8.650	9.222

SD	5.570	3.193
SEM	2.785	1.064

P=0.004352

Eliminando los casos de jornada de tarde:

Grupo	TIVA.PRL.hs.rea	combinada.PRL.hs.rea
Media	8.650	8.143
SD	5.570	2.734
SEM	2.785	1.033

P=0.8409

Horas en reanimación en PRL respeto a PRA en general

Grupo	hs rea PRA	hs rea PRL
Media	6.5735	7.1455
SD	0.9592	2.5832
SEM	0.2326	0.7789

P=0.04189

Horas en reanimación de PRL con o sin mórfico intradural.

Grupo	Hs.REA.morfico.laparoscópica	Hs.REA.no.morfico.laparosco
Media	6.50	7.83
SD	0.84	3.37
SEM	0.34	1.38

P=0.0314

Días al alta postquirúrgica de PRL con o sin mórfico intradural.

Grupo	dias.alta.morfico	dias.alta.no.morfico
Media	3.43	4.33
SD	0.53	1.51
SEM	0.20	0.61

P=0.02131

Tiempo al alta en general en días entre PRA y PRL

Grupo	dias.alta.PRA	dias.alta.PRL
Media	5.82	4.15
SD	1.38	1.28
SEM	0.33	0.36

P=0.0021

8. Analgesia en el postoperatorio.

La tabla 31 describe los valores promedios de las variables en relación a si la analgesia postquirúrgica fue o no epidural.

	Analgesia post-Q no epidural				Analgesia post-Q epidural				p
	Media	SD	Media	Rango	Media	SD	Media	Rango	
Momento de tolerancia oral (días)	1	0	1	1-1	1.47	0.89	1	1-4	0.9832
Tiempo al alta (días)	5.125	2.85	4	2-10	5.43	1.53	5	3-8	0.4231
Complicaciones que precisan consulta en Urgencias en Atención Primaria u hospitalaria/especializada (1)	2%				23%				0.002
Edad en el momento de la cirugía	63.75	5.03	62	57-71	64.13	5.58	64	55-72	0.2504
IMC (peso/altura)	26.75	3.00	27.86	20.57-29.06	27.57	3.85	28	19.6-33	0.0621
Riesgo anestésico (ASA) X/V	1.75	0.46	2	1-2	1.86	0.62	2	1-3	0.0420
pTNM (2)	3.62	0.91	3	3-5	4.47	2.23	4	1-8	0.0092
Tiempo de drenaje (días)	4.62	2.50	4	2-9	4.30	2.03	4	1-10	0.0724
Tiempo Q (min)	150	27.77	150	120-180	199.56	27.09	200	160-250	0.0297
Sangrado Q (cc)	91.25	41.89	90	50-150	342.72	414.60	200	50-1500	0.0035
Ligasure®, bipolar	Bipolar				Ligasure®				
Tipo de prostatectomía: abierta (A), laparoscópica (L), robótica (R)	A:49.71%, L:82.95%; R:100%				A:50.29%, L:17.05%				
Tiempo entre el diagnóstico y la cirugía (días)	96.87	34.90	93	62-155	121.09	68.65	120	30-320	0.0050
Tiempo seguimiento (días)	981.62	60.88	953	780-1255	923	108.33	923	746-1082	0.6932
Días de ingreso previos a la cirugía	1	0	1	1-1	1	0	1	1-1	1
Antibiótico profiláctico	100%				100%				1
Protector gástrico	100%				100%				1
Profilaxis antitrombótica (HBPM)	65%				100%				0.0023
Preparación intestinal ¿enemas de limpieza?	90%				70%				0.0762
Presión venosa central/drum	20%				80%				0.0001
Sedante en la noche anterior	100%				90%				0.4235

Tabla 31. Relaciones de la analgesia postquirúrgica, no epidural y epidural con diversas variables.

(1) Incluye: seroma, infección, dehiscencia de herida quirúrgica, ITU, RAO, fístula, disfunción eréctil.

(2) Codificación de pTNM: 1 – pT2a, 2 – pT2b, 3 – pT2c, 4 – pT3a, 5 – pT3b, 6 – pT3c, 7 – pT2, 8 – pT3.

La analgesia postoperatoria epidural no influye en los días que tardan los paciente en recuperar la tolerancia vía oral respecto a la analgesia no epidural ($p=0.9832$).

La analgesia postoperatoria epidural no influye en los días de estancia hospitalaria postquirúrgica ($p=0.4231$).

Se constataron más complicaciones postquirúrgicas que precisaron atención urgente en los pacientes que reciben analgesia epidural postquirúrgica ($p=0.002$), pero tales complicaciones no están directamente relacionadas con la anestesia sino con el tipo de técnica quirúrgica, pues fueron del tipo seroma, infección, dehiscencia de herida quirúrgica, ITU, RAO, fístula, disfunción eréctil. Este resultado está muy influido por los siguientes factores:

- En las prostatectomías robóticas no se aplicó analgesia epidural.
- Se consideraron de forma global todo tipo de complicaciones, tempranas y tardías: en las prostatectomías robóticas se constata un mejor resultado funcional respecto a complicaciones del tracto urinario inferior, como RAO o fístula urinaria.
- Las fístulas urinarias se contabilizaron en su totalidad: las temporales y las definitivas.

Se encuentra un riesgo ASA superior en los pacientes que reciben analgesia epidural postquirúrgica ($p=0.0420$).

Se ha encontrado un estadio tumoral más avanzado en los pacientes que reciben analgesia epidural postquirúrgica.

En los pacientes que recibieron analgesia epidural postquirúrgica se encontró mayor tiempo quirúrgico ($p=0.0297$), mayor sangrado quirúrgico promedio ($p=0.0035$), mayor tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la cirugía ($p=0.0050$), mayor aplicación de profilaxis antitrombótica ($p=0.0023$), mayor utilización del control de presión venosa central con catéter ($p=0.0001$) respecto a los pacientes que no recibieron analgesia epidural postquirúrgica.

En los pacientes que recibieron analgesia epidural postquirúrgica no se encontró diferencia en el tiempo de drenaje postquirúrgico ($p=0.0724$), proporción de pacientes sometidos a prostatectomía radical abierta (49.71% sin analgesia epidural, 50.29% con analgesia epidural), tiempo de seguimiento postcirugía ($p=0.6932$), días de ingreso previos a la cirugía ($p=1$), utilización de antibiótico profiláctico ($p=1$), protector gástrico ($p=1$), preparación intestinal ($p=0.0762$) o sedante la noche previa a la cirugía ($p=0.4235$) respecto a los pacientes que no recibieron analgesia epidural postquirúrgica.

La tabla 32 muestra los analgésicos de rescate administrados intravenosos durante la anestesia combinada según vía de abordaje abierta o laparoscópica

	PRA % de casos	PRL % de casos	P
General	50	72.72	0.003217
Metamizol 2g iv	7.14	0	0.004238
Metamizol 2g iv + paracetamol 1g	0	9.09	0.003947
Metamizol 2g iv + dexketoprofeno trometamol 50mg	0	9.09	0.004917
Paracetamol 1g	7.14	0	0.004839
Dexketoprofeno trometamol 50mg	14.28	0	0.003194
Paracetamol 1g + dexketoprofeno trometamol 50mg	14.28	45.45	0.003691
Morfina (rango 8-9mg) + paracetamol 1g + dexketoprofeno trometamol 50mg	7.14	9.09	0.8271

Tabla 32. Analgésicos de rescate intravenosos

Otras medicaciones: la utilización de corticoides durante la anestesia combinada fue superior ($p=0.003183$) en la vía laparoscópica (36%) respecto a la vía abierta (7.02%).

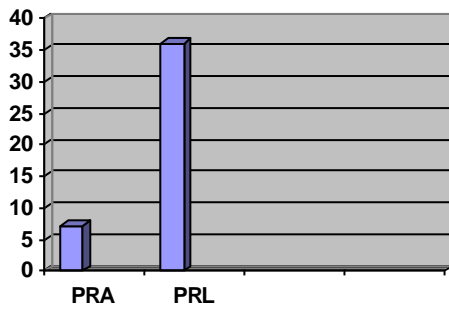


Figura 46. Utilización de corticoides durante la anestesia combinada.

La tabla 33 muestra los niveles analgésicos, ritmo de perfusión y grado de cumplimiento en de las pautas de analgesia en la anestesia combinada en PRA y PRL.

Analgésico/anestesia	Vía de abordaje												
	PRA						PRL						
Nivel	% de casos	Analgésico	Ritmo de PC	Indicación de retirada horas	Retirada horas	% de cumplimiento	Nivel	% de casos	Analgésico	Ritmo de PC	Indicación de retirada	Retirada	% de cumplimiento
T11-T12	7.14 epidural	Ropivacaína 0.2%	5-10 ml/h	48	48	100	T11 - T12	7.68 epidural	Ropivacaína 0.2%	6-10ml/h	48	24	20
T12-L1	7.14 epidural	Ropivacaína 0.5%+fentanilo 100mcg		48	48	100	0						
L1-L2	35.75 Epidural	14.28 Ropivacaína 0.2%	6-8ml/h	48	24	20	L1-L2 46.15 epidural	15.38% Ropivacaína 0.2%	6-10ml/h	48	24	50	
		7. Ropivacaína		48	6	0		7.68% Ropivacaína					

		14	0.2%+fentanilo 200mcg							caína 0.5%				
		14.28	Ropivacaína 0.375% +fentanilo 200mcg		48	48	100			7.68% ropivacaína 0.5% + fentanilo 100mcg	Medi a gener al de cc infun didos 32.68 cc, SD 3.4	48	24	0
L2-L3	49.98 Epi dural	14.28	Ropivacaína 0.2%	6-8 ml/ h	48	24	15	L2- L3 23.0 7%	7.68 % Epi dural	Levobupivacaína 0.5% 8cc+ fentanilo 100mcg	Ropivacaína 0.2% + fentanilo 2mcg/cc. Medi a gener al admi nistrada 36.98 cc SD 3.09cc			
		21.42	Ropivacaína 0.375%	6ml/h	48	24	50		15.38% intra dural	7.68% levobupivacaína 9mg+ fentanilo 10mcg + cl mórfico 0.1mg				
		7.14	Ropivacaína 2%+lido caína 200mg	8ml/h	48	48	100			7.68% bupivacaína 6mg+ fentanilo 15 mcg+ cl mórfico 0.15mg				
		7.14	Levobupivacaína 0.375%	6-10 ml/ h	72	24	0							

L3-L4	0						L3-L4	23.07%	Levobupivacaína 0.5% rango 6-9mg + fentanilo 15 mcg + cloruro morfíneo 0.15mg				
-------	---	--	--	--	--	--	-------	--------	---	--	--	--	--

Hubo más grado de cumplimiento de retirada del catéter epidural en planta según hoja de tratamiento de anestesia (p=0.006719) en la PRA respecto a la laparoscópica.

Hubo más utilización de cloruro morfíneo en PRL en administración tanto epidural (p=0.002092) como intradural (p=0.002891) respecto a la PR abierta.

La tabla 34 muestra la correlación con el tipo de analgesia, tiempo transcurrido en reanimación en horas, tiempo transcurrido al alta en días, escala Aldrete al ingreso en reanimación:

Analgesia/ anestesia	Vía de abordaje											
	PRA						PRL					
Nivel	% de casos	Analgésico	Horas en Reanimación (media, SD)	Días al alta (media, SD)	Aldrete ingreso	Nivel	% de casos	Analgésico	Horas en Reanimación	Días al alta	Aldrete ingreso	
T11-T12	7.14 epidural	Ropivacaína 0.2%	6 SD2.4	5 SD 1.24	10 SD 0	T11-T12	7.68 epidural	Ropivacaína 0.2%	12 Sd 4.9	7 Sd 2.12	2 4	2 0
T12-L1	7.14 epidural	Ropivacaína 0.5%+fentanilo 100mcg	6 SD 2.05	6 SD 1.05	10 SD 0	0						
L1-L2	35.75 epidural	14.28 Ropivacaína 0.2%	6.5 SD 1.96	6 SD 1.05	10 SD 0	L1-L2	46.15 epidural	15.38% Ropivacaína 0.2%	13 Sd 5.32	4.5 Sd 1.23	2 4	5 0

		7.14	Ropivacaína 0.2%+fentanilo 200mcg	7 SD 1.98	4 SD 1.01	9: menor C (mediana=1)			7.68% Ropivacaína 0.5%	6 Sd 2.16	5 Sd 2.11		
		14.28	Ropivacaína 0.375%+fentanilo 200mcg	5.9 SD 2.31	6 SD 1.06	9: menor C (mediana=1)			7.68% ropivacaína 0.5% + fentanilo 100mcg	4 Sd 4.85	4 Sd 2.85	2 4	0
L2-L3	49.98 epidural	14.28	Ropivacaína 0.2%	9 SD 2.09	3 SD 1.04	Aldrete 8: menor C (mediana 1) y menor M (mediana=1)	15	L2-L3 23.07%	7.68% Epidural Levobupivacaína 0.5% + bupivacaína 8cc+ fentanilo 100mcg	Ropivacaína 0.2% + fentanilo 2 mcg/cc Media general administrada 36.98cc SD 3.09cc T° en REA 12H SD 4.98	4 SD 2.11		
		21.42	Ropivacaína 0.375%	8 SD 2.41	8 SD 1.24	8: menor C (mediana =1) y menor M (media me =1)	50		15.38% intradural 7.68% levobupivacaína 9mg+ fentanilo 10mcg + cl mórffico 0.1mg	8 SD 3.12	3 SD 2.11		
		7.14	Ropivacaína 2%+lidocaína 200mg	7 SD 1.97	4 SD 1.7	10 SD 0	100		7.68% bupivacaína 6mg+ fentanilo 15 mcg+ cl mórffico 0.15mg	7 SD 3.4	4 SD 1.6		
		7.14	Levobupivacaína 0.375%	7 Sd 1.2	7 Sd 1.9	10 Sd 0	0						
L3-L4	0							L3- 23.0	Levobupivacaína	6	3.		

							L4	7%	0.5% rango 6- 9mg + fentanilo 15 mcg + cl mórfico 0.15mg	SD 0.8	5		
							Intra dural				S D 1. 06		

V. DISCUSIÓN

Nos propusimos como objetivos averiguar si el tipo de anestesia influye en el tiempo en el que los pacientes tardaban en iniciar la tolerancia oral, o en ser dados de alta hospitalaria, o en el sangrado quirúrgico y conocer la influencia del tipo de pacientes según su ASA en el sangrado intraoperatorio, el tiempo quirúrgico y el alta hospitalaria entre otros.

La importancia de nuestro estudio radica en la ausencia de estudios previos que comparen tanta información recopilada por diferentes equipos multidisciplinares en diversos hospitales de la población europea. Nos ha parecido importante comparar la variabilidad que existe entre diversas técnicas quirúrgicas y anestésicas, con el objeto de extraer conclusiones y poder realizar protocolos que se puedan aplicar de forma generalizada para mejorar los resultados de los pacientes, la seguridad de los mismos, y los costes hospitalarios.

Nuestro estudio puede aportar al conocimiento científico información en la que comparando la técnica anestésica con la quirúrgica, y los resultados finales, se puedan evidenciar posibles influencias en los resultados funcionales de las mismas. Así, se debería continuar dicho estudio analizando las implicaciones anestésicas en más tipos de cirugías, no sólo urológicas sino del resto de especialidades quirúrgicas, con el fin de intentar protocolizar aquellos tipos de cirugías o anestesias en los que se objetive que sea beneficioso y rentable.

1. EPIDEMIOLOGÍA / ETIOLOGÍA DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

El cáncer de próstata raramente se diagnostica en hombres menores de 40 años y es infrecuente su diagnóstico antes de los 50 años, pero ya aumenta su incidencia a partir de esta edad [334].

Los tres factores de riesgo más conocidos y con evidencia más que demostrada son [335]:

- El aumento de edad.
- Origen étnico.
- Herencia.

La media de edad encontrada en nuestros resultados obtenidos de 7 hospitales distintos a nivel internacional es de 63,42 años, concordando con los datos de la bibliografía. En el centro hospitalario 7 (C7), hubo diferencia significativa ($p:0,0016$), con una media de 70,66 años.

Hay otros factores exógenos que influyen en el riesgo de aparición. En base a un estudio prospectivo poblacional con más de 900.000 adultos se ha podido establecer una relación entre la obesidad y el riesgo de fallecer a causa de cáncer, entre ellos, en concreto, el cáncer de próstata [336].

Según un estudio del Grupo Colaborativo Español para el Estudio de la Obesidad, se determinó que la prevalencia de la obesidad ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) fue del 14,5% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 13,93-15,07%), significativamente más elevada mujeres (15,75%; IC del 95%, 14,89-16,61%) que en hombres (13,39%; IC del 95%, 11,84-14,94%) ($\chi^2 = 12,470$; $p = 0,000$), y que además aumentó significativamente con la edad en varones y en mujeres, observándose las proporciones más elevadas de personas obesas en el grupo de mayores de 55 años, el 21,58% en varones (IC del 95%, 18,68-24,48%) y el 33,9% en mujeres (IC del 95%, 32,73-35,07%) [205].

El 4,88% de nuestros pacientes presentaban sobrepeso, presentando el 26,97% de ellos, un $\text{IMC} > 30$, además de otros factores relacionados con la obesidad, entre ellos, HTA el 42,32%, cardiopatía isquémica el 2,79%, dislipemia el 25,34%, DM el 13,03% y SAOS el 3,25%.

El IMC más elevado de nuestros pacientes fue de 46,48, registrado en un paciente con un ASA III en un hospital nivel 4 privado/concertado. El IMC más frecuente es el sobrepeso grado II.

En cuanto a otros factores de riesgo, no se ha podido demostrar una relación directa entre HBP y CaP. Es probable que la existencia de síntomas miccionales obstructivos y/o irritativos derivados de una HBP, hagan que el sujeto acuda con más frecuencia, o

simplemente acuda a realizarse revisiones urológicas y, por lo tanto, por probabilidad, se diagnostiquen más cánceres prostáticos.

Entre nuestros datos, el 15,81% de los pacientes estaba diagnosticado de HBP.

En cuanto a la herencia, entre un 5-10% de los hombres con cáncer de próstata tendrían un CPH.

El 1,39% de los pacientes de nuestro estudio presentaban familiares con cáncer prostático, y el 0,93% de los pacientes, padecían concomitantemente cáncer vesical.

En cuanto al tratamiento, no hay límite de edad para la PR y al paciente no se le debe negar este procedimiento por razones de edad por sí sola [337]. El aumento de la comorbilidad aumenta en gran medida el riesgo de morir por causas no relacionadas con el CaP [302]. Una estimación de la esperanza de vida es de suma importancia en el asesoramiento al paciente acerca de la cirugía [338].

Así, en nuestro trabajo, en el centro hospitalario C7, la media de edad de los pacientes fue la más alta, 70,66 años, siendo todos etiquetados de ASA II en la evaluación del riesgo anestésico-quirúrgico.

No encontramos en los datos ningún paciente etiquetado de ASA IV o mayor, que supondría padecer una enfermedad sistémica grave con amenaza constante para su vida, por lo que parece que la selección de todos los pacientes en cuanto a la indicación quirúrgica fue la correcta. La distribución de los mismos fue: ASA I: 13,95%, ASA II: 69,76% (el riesgo más frecuente), y ASA III: 16,27%, presentando 2 diagnósticos secundarios el 32,9%.

En los pacientes ASA III, la proporción de obesidad fue del 35%.

2. EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

Las escalas de riesgo anestésico ayudan a estratificar a los pacientes según sus comorbilidades, y nos sirven para informar a los pacientes y familiares del riesgo de determinada intervención. Además, permiten comparar los resultados de diferentes centros, ajustándolos a las características de sus pacientes [339].

Las principales limitaciones de las escalas de riesgo son que analizan solo un número determinado de variables, y que su aplicación no puede generalizarse [340].

Así, la escala ASA no tiene en cuenta la posible optimización preoperatoria del paciente, el tipo de cirugía o los cuidados postoperatorios previstos, y no realiza ajustes según edad, sexo, o peso, por lo que no da una predicción de riesgo individual para un paciente.

Hay diversos estudios que investigan la precisión de la escala ASA, concluyendo la mayoría que se utiliza de forma relativamente imprecisa, con pequeñas diferencias entre especialistas y residentes, y con un alto desconocimiento por parte de los profesionales de la versión actual [340].

En los datos que arroja nuestro estudio podemos observar:

- En cuanto a la edad:
 - Los pacientes ASA I presentaban una edad media de 62,5 años. Los ASA II, 63,63 años, y los ASA III 63,07 años, encontrándose diferencias estadísticamente significativas en el ASA I, en el que la edad fue inferior. (p:0.0023). La media de edad del hospital C7 fue de 70,66 años, clasificándose todos los pacientes como ASA II en el preoperatorio.

- En cuanto al peso:
 - Encontramos un 1,92% de los pacientes con IMC>30 (obesidad) clasificados como ASA I. Según la biliografía, la obesidad se clasifica como ASA II si es leve (IMC 30-34,9 grado I, 35-39,9 grado II), y ASA III si es severa (IMC>40, grado III o mórbida, IMC>50, grado IV o extrema) [333].

 - El IMC más elevado en nuestro estudio fue de 46,48, bien reflejado como ASA III, en un hospital nivel 4 privado/concertado. IMC>30

tipificados como ASA I se encontraron a su vez en hospitales nivel 4 públicos.

- La explicación de estas discrepancias puede deberse a que no se realiza muchas veces el cálculo del IMC en la consulta de preanestesia, y que la obesidad tampoco se contempla como diagnóstico secundario (DS) en los antecedentes de los pacientes. Podríamos sacar la conclusión de la disparidad de criterios entre adjuntos y residentes del hospital público y el aumento de la presión asistencial del mismo, así como a la subjetividad de la escala ASA y el desconocimiento de la versión actualizada de la misma, como concuerda con la bibliografía.

- En cuanto a los diagnósticos secundarios:

- En nuestra serie encontramos sujetos con HTA (6,6%), hiperuricemia (6,6%) e hipercolesterolemia (8,33%), entre otros DS, clasificados como ASA I. La clínica urológica (disfunción eréctil, STUI) tampoco se consideró DS entre nuestros anestelistas, clasificándose de ASA I (8,6 y 16,66% respectivamente). En el grupo ASA II encontramos un 1% de pacientes en diálisis, que debería pertenecer al grupo de ASA III. El 43,3% de los ASA II sufrían HTA, sin especificarse si la misma estaba bien controlada, en cuyo caso estarían bien tipificados, o mal controlada y deberían pertenecer al grupo de ASA III. Y diabéticos un 17%, sin precisarse control del mismo tampoco. Se encuentran también pacientes (un 12%) sin DS tipificados como ASA II por ser 5 de ellos >70 años, y 10 de ellos con sobrepeso. Un 4% de los pacientes presentan enfermedad cardíaca sin precisarse tipo, que podrían pertenecer al ASA III o IV. En el grupo ASA III encontramos un 42,85% de HTA, 7,14% de DM, (sin especificar control en ninguna de ellas), un 40% de enfermedades respiratorias, un 27,14% de pacientes con patología cardíaca, y un 4,28% de pacientes, esta vez bien etiquetados, en diálisis.

Un 2,79% de nuestros pacientes padecían asma bronquial, un 1,62% EPOC y un 3,25% SAOS, DS importantes a la hora de planificar una cirugía laparoscópica en la que se puede esperar dificultad en la ventilación o

hiperreactividad bronquial [341], y dato que valoramos con más hincapié los anesthesiólogos que los urólogos.

- Profilaxis antibiótica: En cirugía urológica los gérmenes probables implicados en la infección son los bacilos entéricos gram negativos (*E. Coli*, *Enterococcus*, y *Pseudomona aeruginosa*. En cirugía limpia *S. Aureus* y coliformes). Considerándose cirugía limpia-contaminada, existe consenso en realizar profilaxis antibiótica previa a la incisión con una cefalosporina de tercera generación [342].

Al 100% de los pacientes incluidos en nuestro estudio (430 pacientes) se les administró la dosis de profilaxis antibiótica; dato importante que refleja una buena calidad hospitalaria a pesar de las diferencias público/privado/concertado, y de diferentes países.

- Profilaxis antiácida: : En pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico es recomendable la profilaxis antiácida porque se ha demostrado que debido a la posición de Trendelenburg en el caso de procedimientos laparoscópicos, se favorece la aparición de úlceras corneales por el reflujo gástrico, así como también se recomiendan la protección ocular y la colocación de sonda nasogástrica [332].

En el 100% de nuestros pacientes se administró protector gástrico, por protocolo, sin diferenciarse la posibilidad de padecer reflujo, por lo que parece que tendemos a ser defensivos en todos los hospitales.

- Profilaxis antitrombótica: Junto a la tromboprofilaxis, en el momento actual y gracias a otros factores como un menor tiempo quirúrgico, una deambulación más precoz y una menor estancia hospitalaria, las complicaciones tromboembólicas (trombosis venosa profunda y embolia pulmonar) han disminuido su incidencia hasta situarse entre el 1-1,3% [343]. Nuestro estudio vuelca datos de administración de profilaxis con HBPM en el 100% de los pacientes de los centros 1, 3 y 7, en el 90% de los del centro 2, en el 80% de los del centro 4 y en el 50% del centro 5. Si estratificamos según los pacientes a los que se les realiza o no técnica anestésica combinada, obtenemos datos de administración de profilaxis antitrombótica del 65% en los que no se les realizó

anestesia epidural, y en el 100% de los que sí se les administró epidural. Parece que en la mayoría de los hospitales, que agrupan el mayor número de pacientes, se es consciente de la gravedad de esta posible complicación no poco frecuente.

- Sangre cruzada: La hemorragia es una complicación mayor de la cirugía radical urológica. La pérdida sanguínea estimada para cirugía abierta aporta valores desde los 500ml a los 1.500ml, por lo que es recomendable tener disponible sangre cruzada para estos pacientes, tanto en cirugía abierta como en laparoscópica, en la que aunque el sangrado haya demostrado ser menor, el control del sangrado en caso de que exista puede ser más difícil. [344].

En nuestro estudio podemos observar gran variabilidad en el sangrado intraquirúrgico intercentros en relación a las diferentes técnicas quirúrgicas: mientras que en unos, en la PRL aparece menor sangrado (centro 1), en otros como es el centro 2, la PRL arroja cifras superiores al promedio de la PRA en otros centros.

- Vía central : En ninguno de los pacientes de los centros hospitalarios 3,4,5,6 ni 7 se canalizó Drum®. La bibliografía no recomienda rutinariamente su canalización ante la no necesidad de la misma por sangrado controlable y la no necesidad de administración de drogas vasoactivas durante la cirugía. [345]

-En el centro 1, se canalizó en los pacientes ASA I previo a la intervención quirúrgica como protocolo en el 71,42%, siendo 20 cirugías abiertas y 15 laparoscópicas. En los ASA II, en el 100%, siendo 46 cirugías abiertas y 54 laparoscópicas. Y en los ASA III también en el 100%, con 15 cirugías abiertas y 5 laparoscópicas.

-En el centro 2, se canalizó por protocolo al 100% de los pacientes, 12 ASA II y 20 ASA III, y todas las cirugías mediante PRL.

Los datos se oponen a los de la bibliografía en los que no se recomienda la canalización de vía central de forma protocolaria.

- Medicación ansiolítica: Se administró sedante la noche anterior a la intervención quirúrgica en el 100% de los pacientes a los que no se les realizó analgesia epidural, y en el 90% de los que sí. Dato que refleja el elevado cumplimiento de

la prevención de la ansiolisis en el paciente, pero que no parece tener relación con la técnica anestésica.

- Preparación intestinal:

- Existe disparidad de criterios sobre la necesidad o no de realizar preparación intestinal como paso previo a la realización de una PRA. Dada la íntima proximidad del recto a la próstata, la lesión rectal es un complicación posible en esta cirugía, que se cifra entre el 0,5-0,9% [346]. Esta preparación podría facilitar la decisión de reparar la lesión rectal de forma primaria si es reconocida durante la intervención. Todos los pacientes deben tomar una dieta líquida abundante sin residuos 24 h antes de la cirugía. Para la preparación intestinal se puede utilizar fosfosoda, ingiriendo una primera dosis del fármaco a las 11 h del día anterior y otra a las 18 h de ese mismo día, continuando la ingesta líquida hasta las 24 horas, y/o enemas de limpieza.

En el 90% de los pacientes de nuestro trabajo se administró enema de limpieza el día previo a la intervención, en el grupo de pacientes que recibieron anestesia general exclusivamente, y en el 70% de los pacientes que además tuvieron analgesia epidural, no resultando concluyentes los resultados respecto a la analgesia postquirúrgica (p: 0.0762).

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

En los hombres con CaP localizado y una esperanza de vida >10 años, el objetivo de la prostatectomía radical en cualquier enfoque debe ser la erradicación de la enfermedad, así como también la preservación de la continencia y la potencia siempre que sea posible [347].

3.1. PRA:

-El tiempo operatorio: El tiempo medio operatorio descrito en la bibliografía oscila entre 129 y 262 minutos [348]. En los centros 2 y 4 todas las intervenciones fueron PRL y en el centro 7, todas PRR. En el centro 1, el tiempo quirúrgico en PRA osciló entre 203,18 minutos y 215,71 minutos, dependiendo del ASA del paciente, correspondiendo el mayor tiempo quirúrgico a los pacientes ASA III. Podríamos pensar que debido a comorbilidades del mismo, edad más avanzada, tumor más avanzado, más tratamientos anticoagulantes o antiagregantes entre ellos, pudieran hacer más dificultosa la técnica quirúrgica. Aunque el tiempo quirúrgico de los ASA I fue de 205 minutos, ligeramente superior a los ASA II, por lo que parece que no hay asociación clara entre ASA y tiempo quirúrgico. En el centro 3, los tiempos quirúrgicos fueron 214 minutos en los ASA I y 206 en los ASA II. Y en los centros 5 y 6, el tiempo osciló entre 209,63 minutos y 224,30 minutos, sin clara correlación con el ASA tampoco en este caso.

-Sangrado intraoperatorio: Las pérdidas medias de sangre cifradas en la literatura son muy variables y están entre los 300cc y los 1.500cc. [349].

- En el centro 1: La media de sangrado fue de 445cc en los pacientes ASA I, 400,91cc en los ASA II y 250cc en los ASA III. Esta disparidad que en un principio parecería contraria a la lógica ya que los pacientes con más patología y más tratamientos de base, entre ellos anticoagulantes y antiagregantes deberían sangrar más, puede verse rebatida con la explicación de que el número de cirugías en ASA III fue tan sólo de 15, es decir, 15 sangraron 250cc, mientras que en el grupo ASA II se recogen 46 cirugías.

-En el centro 2 y 4, todas las cirugías son PRL, en el 7 todas son PRR.

-En el centro 3, la media de sangrado fue de 380cc en los pacientes ASA II y 440cc en los ASA III.

-En los centros 5 y 6, cuyos datos hemos obtenido juntos a pesar de ser hospitales diferentes, la media de sangrado de los pacientes ASA I (15 pacientes) es de 350cc, los ASA II (113 pacientes) de 750cc y los ASA III de 1466,67cc, sangrado éste último excesivo en 15 pacientes, en los que desconocemos la causa, pero parece que hubo complicaciones, aunque la cifra de sangrado entra dentro de los límites normales de la bibliografía actual.

En general, podemos observar una correlación positiva entre el grado ASA y el sangrado intraoperatorio. Curiosamente, en el centro 1, en la PRA no se encontró esta correlación sino todo lo contrario: a mayor ASA, menor sangrado intraoperatorio. Como hemos dicho anteriormente, podría deberse al menor número de pacientes clasificados como ASA III. Además, hemos objetivado en los resultados, que independientemente de la técnica quirúrgica, el sangrado intraoperatorio se correlacionó con el ASA en los centros 2, 4, 5 y 6.

- Existe disparidad de criterios sobre la necesidad o no de realizar preparación intestinal previa a la realización de una PRA. Dada la íntima proximidad del recto a la próstata, la lesión rectal es una complicación posible en esta cirugía, que se cifra entre el 0,5-0,9% [350]. Esta preparación podría facilitar la decisión de reparar la lesión rectal de forma primaria si es reconocida durante la intervención, sin tener que recurrir a la siempre traumática opción de la colostomía de descarga. En el 90% de nuestros pacientes se les puso enema de limpieza previo a la intervención, en aquéllos sin anestesia epidural, y en el 70% de los pacientes a los que sí se les realizó anestesia epidural.

- Inicio de la tolerancia oral: En la mayoría de los centros, la tendencia es a iniciar tolerancia oral a las 24 horas, salvo en el caso del centro 1 en PRA, en el que se demoró hasta 1,25 días en los ASA I, 1,83 días en los ASA II y 1,22 días en los

pacientes clasificados como ASA III. Más que relacionarse con el ASA, parece que el inicio de la tolerancia oral está relacionado con el tipo de cirugía, introduciéndose ligeramente más tarde en el grupo de PRA.

3.2.PRL Y PRR

PRL

- Según la bibliografía actual, las ventajas que aporta el abordaje laparoscópico sobre el convencional no sólo se ciñen a la menor morbilidad quirúrgica, la menor necesidad de analgesia postoperatoria, la menor estancia postoperatoria y la menor tasa de transfusión. La magnificación visual aportada por la óptica permite una disección más cuidadosa de los haces neurovasculares, evitando lesiones, tracciones innecesarias y márgenes positivos, así como la realización de una anastomosis cervicouretral bajo visión directa, con la consiguiente reducción de la tasa de estenosis de la anastomosis vesicouretral.

Con la experiencia, el tiempo quirúrgico se reduce de forma significativa y, actualmente, un cirujano experimentado puede realizar la intervención en un tiempo medio comparable al de un procedimiento retropúbico convencional.

El grupo de Rassweiler y cols. [351], y el grupo de Montsouris [352], experimentaron una disminución del tiempo de 5 a 3,5 horas y de 4 a 2,9 horas, respectivamente, conforme avanzaba su casuística.

Las tasas de pérdidas sanguíneas y necesidad de trasfusión son inferiores a la de las series de cirugía abierta, cifrándose en < 300 ml en estudios recientes [353].

A partir de la comunicación de los resultados descritos por Guillonnet y Vallancien en 1998 y 1999, la PRL se consideró como una técnica factible, reproducible y enseñable, sobre todo tras el reporte de sus últimos 120 casos, donde demostraban una tasa de

complicaciones muy inferior a la de las series contemporáneas de la cirugía abierta [354].

-Morbilidad quirúrgica:

En cuanto a las complicaciones que precisan consulta en urgencias en atención primaria o en especializada, incluyéndose seroma, infección, dehiscencia de herida quirúrgica, infección del tracto urinario (ITU), retención aguda de orina (RAO), fístula y disfunción eréctil, nuestros datos reflejan que se produjeron en un 2% de los pacientes a los que se les realizó la técnica mediante anestesia general, y en un 23% de los pacientes a los que se les hizo anestesia epidural más general, con un valor significativo ($p:0,002$). Estas complicaciones no están relacionadas con la anestesia, salvo posiblemente la RAO que debería ser inmediata, aunque este resultado está muy influido por los siguientes factores:

1. En las prostatectomías robóticas no se aplicó analgesia epidural.
2. Se consideraron de forma global todo tipo de complicaciones, tempranas y tardías: en las prostatectomías robóticas se constata un mejor resultado funcional respecto a complicaciones del tracto urinario inferior, como RAO o fístula urinaria.
3. Las fístulas urinarias se contabilizaron en su totalidad: las temporales y las definitivas.

-Tiempo operatorio:

Los resultados de la bibliografía concuerdan con nuestros datos, ya que observamos menor tiempo intraoperatorio en todas las cirugías realizadas mediante la técnica laparoscópica. Así, el menor tiempo quirúrgico de una PRA fue de 203,18 minutos en el centro 1, con pacientes ASA I, mientras que el mayor de los tiempos quirúrgicos mediante laparoscopia fue de 188,75 minutos, siendo el menor de 120 minutos en el centro 4 [355].

-Sangrado intraoperatorio:

En los datos de nuestro trabajo se objetivó un menor sangrado intraoperatorio en el centro 1, comparándolo con la técnica abierta. Así, el menor sangrado de la PRA fueron 250cc, cifra muy superior al sangrado máximo de la PRL, de 133,33cc, en los ASA III, 116,67cc en los ASA I y 107,69, la cifra más baja, en los ASA II. En el centro 2, a pesar de realizarse todas las intervenciones mediante laparoscopia, los datos de sangrado son muy superiores a los de cirugía abierta de otros centros, ascendiendo a 583,33cc en los ASA II y 950cc en los ASA III. Los tiempos operatorios son ligeramente inferiores a los del centro 1, variando entre 10 y 50 minutos, comparando ambas técnicas laparoscópicas. En los centros 3, 5 y 6, todas las prostatectomías fueron abiertas, y en el 7, PRR. En el centro 4, que sólo se realiza PRL, la media de sangrado fue muy inferior a los otros hospitales, cifrándose en 50cc para el grupo ASA I, y 132,86cc para el grupo ASA II. En los pacientes del centro 4 con sangrado de 50cc, se objetivó en nuestro estudio que la técnica se realizó en el menor tiempo quirúrgico de todos los centros, una media de 120 minutos, siendo 10 pacientes los incluidos en el grupo. Según nuestros datos, se administró profilaxis antitrombótica en el 80% de los ASA I y en el 24,24% de los ASA II. Sin profilaxis, hasta un 45 a 60% de estos enfermos desarrollan trombosis venosa profunda, y del 0.7 al 24% tienen TEP [356], por lo que parece importante la administración de HBPM para prevenir eventos de elevada gravedad.

- En cuanto al material de cauterización, se utilizó bipolar en el 49,71% de las PRA, en el 82,95% de las PRL y en el 100% de las PRR; y Ligasure® en el 50,29% de las PRA y en el 17,05% de las PRL.

-Cuidados postoperatorios:

Los cuidados postoperatorios que precisa el paciente sometido a PRL incluyen, entre otros, el control analgésico, generalmente inferior al de la cirugía convencional, la nutrición del paciente y la retirada del catéter vesical.

- Control analgésico: Se comentará en la parte de anestesia y analgesia.

- Tolerancia oral: Según la bibliografía, la ingesta oral suele restablecerse a las 12 horas de finalizada la cirugía, retirando la perfusión intravenosa de fluidos una vez reanudada la ingesta oral. (Prostatectomía radical robótica (PRR) vs prostatectomía radical laparoscópica(PRL) [10, 294, 357-363].

Según nuestro estudio, en la mayoría de los centros la tendencia es a indicar probar tolerancia oral a las 24 horas, salvo en el centro 1, en los pacientes ASA II, en los que fue ligeramente superior (1,15 días). El momento de la tolerancia oral después de la cirugía no se correlacionó con el ASA en la muestra general. Comparando el momento en el que se inició la tolerancia, en pacientes con analgesia epidural y sin ella, nos salieron unos datos de media de 1,47 días para el primero, y 1 día para el segundo grupo, no resultando significativo. ($p:0.9832$), por lo que podemos concluir que la analgesia postoperatoria no influye en los días que tardan los pacientes en recuperar la tolerancia oral.

PRR

En general, las ventajas y beneficios potenciales del robot son [364, 365]:

- Reducción del temblor y el cansancio del cirujano, lo que podría conducir a una reducción del número de cirugías laparoscópicas que terminan en cirugía abierta y mejorar así la productividad.
- Exactitud de movimientos que pueden ser pre-programados, lo que posibilitaría planear el procedimiento con mayor precisión, reduciendo los daños y el tiempo de recuperación.

- Tiempo operatorio:

El tiempo quirúrgico medio de realización de la PRR en el centro 7, único en nuestro estudio en el que se realiza dicha técnica fue de 170 minutos, tiempo comparable a los de la técnica laparoscópica de los centros 1, 2 y 4. Según la bibliografía descrita hasta ahora, se cifra el tiempo operatorio en 296 ± 76 minutos, (D'Alonzo R, et al. 2009), cifra ligeramente superior a nuestros datos.

Sangrado intraoperatorio: El sangrado descrito en estudios recientes es de 287+/-317 cc, con un 0,4% de necesidad de transfusiones [366]. La media de sangrado quirúrgico en el C7 fue de 366,67cc, muy superior a las laparoscópicas de los centros 1, con 133,33cc de máximo y 4, con 132,86cc de máximo, pero inferior al sangrado del centro 2 con 583,33cc y 950cc, y equiparable al sangrado de la técnica abierta en el centro 1, entrando dentro del sangrado esperable según la bibliografía.

- Ninguno de los pacientes tenía canalizada vía central de acceso periférico, y el 100% recibieron profilaxis antitrombótica, datos acordes a la bibliografía actual.
- Ninguna de las cirugías fue reconvertida a cirugía abierta, lo que demuestra la experiencia de los cirujanos y la buena calidad asistencia.

Tiempo de recuperación: La media de días que permanecen en el hospital desde la intervención quirúrgica fue de 6,33 días. Según la bibliografía, la media de estancia hospitalaria para cirugía robótica es de 1,95 +/- 3,20 días [366], por lo que parece que a pesar del menor tiempo quirúrgico y el escaso sangrado intraoperatorio, el tiempo de ingreso hospitalario es muy elevado en nuestro centro 7, siendo muy superior a las cifras de los estudios actuales, y planteable en un análisis de costes hospitalarios. Nuestro estudio tiene la limitación de poseer pocos pacientes intervenidos mediante esta técnica, por lo que se necesitarían más pacientes para llegar a una conclusión objetiva.

-Cuidados postoperatorios:

Los cuidados postoperatorios son idénticos a los que precisa el paciente sometido a PRL, e incluyen, entre otros, el control analgésico, generalmente inferior al de la cirugía convencional, la nutrición del paciente y la retirada del catéter vesical. El protocolo analgésico habitual en las primeras 24 horas consiste en fármacos antiinflamatorios. La instauración de una pauta de analgesia intravenosa no suele ser precisa [366].

- Analgesia: se comentará en el apartado de anestesia y analgesia.
- Inicio de la tolerancia oral:

La ingesta oral suele restablecerse a las 12 horas de finalizada la cirugía, retirando la perfusión intravenosa de fluidos una vez reanudada la ingesta oral.

Prostatectomía radical robótica (PRR) vs prostatectomía radical laparoscópica (PRL) [10, 315, 327, 365, 367-371]

En nuestros resultados objetivamos que el inicio de la tolerancia oral fue a las 24 horas, como en la técnica laparoscópica del resto de hospitales. El tipo de analgesia postoperatoria no influye en el momento de inicio de la tolerancia oral.

3.3. CONCLUSIONES DE LA COMPARACIÓN DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS:

1. Prostatectomía radical robótica (PRR) vs prostatectomía radical abierta (PRA) [371-373].

- Tiempo operatorio: Según la bibliografía actual, la PRR conlleva un tiempo operatorio estadísticamente significativo mayor que la PRA, con una media de 17,13 minutos a 58,34 minutos más según las series. Sin embargo, la PRR se asocia a una estancia hospitalaria más corta de forma estadísticamente significativa en relación a la PRA (-2,13 a -0,94 días). En nuestro estudio, el tiempo operatorio de la PRR fue inferior a cualquiera de las PRA, pero tenemos la limitación de poseer datos de sólo 13 intervenciones quirúrgicas en la PRR, y compararse con los datos de un solo centro de PRA, puesto que carecemos de los demás datos.
- Sangrado quirúrgico: Según la bibliografía actual, la PRR se asoció con una reducción estadísticamente significativa en el grado de pérdida de sangre en comparación con el PRA. También se asoció con un riesgo significativamente reducido

de transfusión (RR 0,20, IC 95%: 0,14 a 0,30). En nuestros resultados podemos ver cómo también parece inferior el sangrado mediante la técnica robótica.

2. Prostatectomía radical robótica (PRR) vs prostatectomía radical laparoscópica (PRL) [47, 374-379]

- Tiempo quirúrgico: Basándonos en los resultados publicados, la PRR parece estar asociada a un tiempo operatorio estadísticamente significativo más corto en relación a la PRL (media -22,79 minutos, IC del 95% -44,36 minutos a -1,22 minutos). Por otro lado, también se asocia a una estancia hospitalaria significativamente menor (media -0,80 días, IC del 95% -1,33 a -0,27 días). Según nuestro estudio, el tiempo operatorio en la PRR es inferior al de la PRL del centro 1, pero superior al del centro 2, y comparable al del centro 3.
- Sangrado quirúrgico: según datos de investigación previos, la PRR se asoció con una reducción estadísticamente significativa en la pérdida de sangre en comparación con la PRL (media -89,52 ml, IC 95%: -157,54 ml a -21,49 ml). También se asoció con un menor riesgo de transfusión (RR 0,54, IC 95%: 0,31 a 0,94). Según nuestro estudio, sólo mejora el sangrado intraoperatorio de un hospital, siendo peor que en otros dos, comparándose con la técnica laparoscópica.

En general en nuestros datos, se observa una gran variabilidad en el sangrado quirúrgico intercentros en relación a las diferentes técnicas; mientras que en unos, en la PRL aparece menor sangrado promedio, en otros, la PRL arroja cifras superiores al promedio de la PRA en otros centros. El sangrado intraoperatorio se correlacionó positivamente con el ASA en el centro 2, centro 4 y centros 5 y 6, independientemente de la técnica quirúrgica. Existe correlación positiva en general, entre el grado ASA y el sangrado intraoperatorio, no encontrándose esta correlación en el centro 1, en el que se encontró a mayor ASA, menor sangrado, pudiendo explicarse posiblemente por un menor número de pacientes en la muestra.

Sí se encontró relación entre la pérdida sanguínea intraoperatoria y el estatus TNM del cáncer, y entre el volumen de la próstata y el sangrado, aunque sin resultar significativa, y siendo superior la correlación entre en TNM y el sangrado, más que entre el volumen prostático y el sangrado.

Por otro lado, el tiempo operatorio no se relacionó con el ASA. Sólo en el centro 4 hubo correlación positiva entre el ASA y el tiempo operatorio en la PRL.

3.4. RESULTADOS ONCOLÓGICOS Y FUNCIONALES

Tradicionalmente, la curva de aprendizaje se evaluaba exclusivamente por la duración de la intervención. Sin embargo, las peculiaridades de la prostatectomía radical obligan a evaluar dicha curva con parámetros, no solo de tiempo quirúrgico, sino también según los resultados funcionales y oncológicos [380].

- PRA: Se comunica, por parte de algunos autores, hasta 70% de pacientes que mantienen la erección cuando la técnica es bilateral y hasta un 40% cuando es unilateral [374]. Con la preservación nerviosa aumentan las probabilidades de recidiva después de la PRA, hecho del que debemos informar a nuestros pacientes. En las Guías Europeas se señala como candidato ideal para esta cirugía pacientes previamente potentes con bajo riesgo de enfermedad extracapsular (cT1c, puntuación Gleason < 7 y PSA < 10 ng/ml). Los procedimientos unilaterales son una opción en caso de enfermedad en estadio T2a. Encontramos en la bibliografía actual, varias comparativas entre PRA y PRR: **Prostatectomía radical robótica (PRR) vs prostatectomía radical abierta (PRA) [180, 381, 382].**

- Desde el punto de vista oncológico, la PRR se asocia con una reducción estadísticamente significativa en la tasa de margen positivo en comparación con la PRA en pacientes pT2 (RR 0,6, IC 95%: 0,44 a 0,83). La comparación de los pacientes pT3 no parece concluyente (RR 1,24, IC 95%: 0,87 a 1,77). Por otro lado, el análisis

combinado de todos los estudios, incluyendo dos grandes ensayos adicionales que no analizaron separadamente los pT2 y pT3, muestra resultados concluyentes (RR 1,04, IC 95%: 0,80 a 1,34).

- En cuanto a la continencia, valorando resultados tres meses post-cirugía, parece alcanzarse diferencias estadísticamente significativas a favor de la PRR (RR 1,15, IC 95%: 0,99 a 1,34). Después de 12 meses, la estimación también favorece a la PRR (RR 1,06, IC 95%: 1,02 a 1,10).

- Por último, la PRR se asoció con una mayor probabilidad de conservación de la función sexual después de 12 meses, en comparación con el PRA (RR 1,55, IC 95%: 1,20 a 1,99).

Si comparamos las técnicas robótica y laparoscópica en la bibliografía [198, 383]:

- En relación a la tasa de márgenes positivos, la comparación entre la PRR y la PRL en pacientes pT2 muestra resultados no concluyentes (RR 0,82, IC 95%: 0,52 a 1,29), al igual que en los pacientes con un pT3 (RR 0,91, IC 95% 0,6 a 1,46).

- Los resultados de continencia urinaria a los de tres meses (RR 1,10, IC 95%: 0,90 a 1,34) y, después de 12 meses (RR 1,08, IC 95% 0,99 a 1,18), no parecen concluyentes en la comparación entre ambas técnicas.

En nuestro estudio:

- sólo hemos podido encontrar un estadio tumoral más avanzado en los pacientes que reciben analgesia epidural postquirúrgica. (p:0.0420).

- Se constataron más complicaciones postquirúrgicas que precisaron atención urgente en los pacientes que reciben analgesia epidural postquirúrgica (p=0.002) (23% frente a 2%), pero tales complicaciones no están directamente relacionadas con la anestesia (salvo la RAO que es la única que podría tener sentido), sino

con el tipo de técnica quirúrgica, pues fueron del tipo seroma, infección, dehiscencia de herida quirúrgica, ITU, RAO, fístula, disfunción eréctil. Este resultado está muy influido por los siguientes factores:

1. En las prostatectomías robóticas no se aplicó analgesia epidural.
2. Se consideraron de forma global todo tipo de complicaciones, tempranas y tardías: en las prostatectomías robóticas se constata un mejor resultado funcional respecto a complicaciones del tracto urinario inferior, como RAO o fístula urinaria.
3. Las fístulas urinarias se contabilizaron en su totalidad: las temporales y las definitivas.

- En los pacientes que recibieron analgesia epidural posquirúrgica no se encontró diferencia en el tiempo de drenaje posquirúrgico ($p:0.0724$), ni tiempo de seguimiento postcirugía. ($p:0.6932$), mientras que sí se encontraron diferencias entre el tiempo entre el diagnóstico y la cirugía. ($p:0.0050$), siendo de 121,09 días para los pacientes con epidural, y 96,87 días para los que no la tuvieron. Podríamos deducir que en los que tenían epidural probablemente se realizó cirugía abierta en la mayoría, y en los que no, laparoscópica o robótica, y que esas cifras posiblemente sean atribuibles a las diferencias de los hospitales, (privados/concertados/públicos y al nivel asistencial del mismo). De nuestros pacientes, 162 se operaron mediante técnica laparoscópica o robótica, y 268, abierta.

3.5. ANÁLISIS DE COSTES

En el análisis de minimización de costes, las estancias más cortas después de la PRR reduce el coste de hospitalización en relación con la cirugía abierta y cirugía laparoscópica. Sin embargo debido a los costos de adquisición, operación, mantenimiento del robot, los costes estimados por paciente son más altos. Al aumentar

el número de casos anuales, los costos adicionales por paciente para la cirugía robótica pueden disminuir, dado que el costo del mantenimiento es estándar, independiente del número de casos realizados, hecho factible en centros con alto volumen de cirugía robótica [384].

Según la mayoría de los análisis, en la actualidad, los enfoques robóticos no son rentables en comparación con los abordajes abierto y laparoscópico. Para que pudiese ser rentable, los precios de equipos e instrumentos tendrían que ser equilibrados con las ventajas demostradas en relación a la mejora de supervivencia y a la calidad de vida, y en estos momentos los meta-análisis no han mostrado dichas ventajas de forma significativa a largo plazo [381].

Queda evidenciado que la reducción de costes de la cirugía robótica viene, fundamentalmente, proporcionada por la disminución de la estancia hospitalaria (media -0,80 días, IC del 95% -1,33 a -0,27 días).

En nuestro estudio, la media de días de ingreso postquirúrgico fue de 5,42 días. 37 pacientes tuvieron 10 o más días de ingreso posquirúrgico, un 8,60%. No objetivamos correlación entre el tipo de analgesia postquirúrgica y el alta. Existen diferentes “culturas” hospitalarias en cuanto a técnica analgésica, realizándose mediante epidural únicamente en el centro 1, y mediante analgesia vía oral directamente sin pasar por intravenosa en otros centros. Sea de una u otra manera, no se encuentra correlación entre el tipo de analgesia y el alta a domicilio.

- La media de estancia hospitalaria postquirúrgica en el C7, realizándose la intervención mediante robot, fue de 6,33 días, cifra muy superior a las 24-48 horas reflejadas ampliamente en la bibliografía [385]. La tolerancia oral en ellos se realizó a las 24 horas de la intervención y su sangrado intraoperatorio de 366,66cc. Según estas cifras de estancia hospitalaria y los datos de la bibliografía, no parece ser rentable este tipo de cirugía para el c7.
- En el centro 2, en el que todos los procedimientos se llevaron a cabo mediante laparoscopia, la media de días hasta el alta hospitalaria fue de 2,67 días en los

pacientes ASA II y 2,75 días en los ASA III, cifra muy inferior a la de la PRR del centro 7, y llevadas a cabo en menor tiempo quirúrgico respecto a éste, pero con un sangrado intraoperatorio mucho más elevado, llegando a ser de 950cc en los ASA III, lo cual no concuerda con el alta tan precoz.

- En el centro 4, también mediante técnica laparoscópica, la estancia media fue de 4 días en los ASA I y 5,75 días en los ASA II, cifra superior al centro 2, pero realizada con una mínima pérdida hemática, de 50 a 132,86cc.

En el centro 3, en el que todas las prostatectomías fueron abiertas, el alta se realizó a los 5,18 días en los ASA II y 6 días en los ASA III. En la bibliografía actual se describe de media un tiempo de ingreso hospitalario de 2,33 días +/- 1,08 días [386].

- En los centros 5 y 6 la estancia media en las PRA fue de 4,33 días en los ASA I, 6,67 días en los ASA II y 6,33 días en los ASA III, cifras equiparables al centro 3, a pesar de un elevado sangrado intraoperatorio en los ASA II y sobre todo III, con 750cc y 1466,67cc, respectivamente.
- En el centro 1, para cirugía abierta, la estancia media fue de 6 días en los ASA I, 6,18 días en los ASA II y 5,50 días en los ASA III. Para cirugía laparoscópica las cifras fueron de 4,14 días en los ASA I, 3,85 días en los ASA II y 7 días en los ASA III, cifra muy elevada pero que sólo cumplieron 5 pacientes de los 155 que aportó el centro 1.
- Si comparamos los días al alta en relación a la técnica anestésico/analgésica, en los pacientes en los que la cirugía se llevó a cabo con anestesia exclusivamente general, el alta se realizó en 5,125 días, y en los que además se realizó anestesia epidural, la media de días de ingreso postoperatorio fue de 5,43, ligeramente superior, pero no significativa, $p: 0,4321$, con lo que podemos concluir que la analgesia epidural postoperatoria no influye en los días de estancia hospitalaria postquirúrgica.

4. ANESTESIA Y ANALGESIA EN LA PR

4.1. INFLUENCIA EN LOS RESULTADOS FUNCIONALES DE LA PR

Dentro de los resultados funcionales de la PR desde el punto de vista anestésico hemos incluido en este trabajo la influencia de la técnica anestésica en el tiempo quirúrgico, y en el sangrado intraoperatorio, y en los resultados oncológicos y funcionales del cáncer de próstata, las complicaciones posiblemente atribuibles a las técnicas anestésicas y analgésicas, el tiempo en iniciar la tolerancia oral, el tiempo de inicio de la analgesia vía oral, el tiempo de ingreso hospitalario y por tanto, el momento del alta a domicilio, y la relación de todos ellos con los costes hospitalarios.

Según la bibliografía, la elección de la técnica anestésica no parece influir en la morbilidad [382], ni en la calidad de vida [381]. Hay estudios contradictorios en cuanto a si la técnica anestésica influye en el pronóstico de la enfermedad.

- Así, en el estudio llevado a cabo por Biki [381], se concluye que la utilización de anestesia general más epidural se asocia con un menor riesgo de recurrencia tumoral a nivel bioquímico comparado con la anestesia general más analgesia basada en opioides intravenosos. Por otro lado, Wuethrich [387], demuestra que la anestesia general más analgesia epidural se asocia con un reducido riesgo de progresión clínica del cáncer. Sin embargo, no encuentra diferencias significativas entre anestesia general más analgesia con morfina y ketorolaco intravenosos postoperatorios y anestesia general más analgesia mediante epidural torácica postoperatoria en cuanto a bioquímica libre de recurrencia, supervivencia específica del cáncer ni supervivencia general.

En nuestros datos, lo único que podemos objetivar es un estadio tumoral más avanzado en los pacientes que recibieron analgesia epidural postoperatoria. (P:0.0420). No se encontraron diferencias en el tiempo de seguimiento postcirugía. (p:0.6932).

- La hemorragia es una complicación mayor de la cirugía radical urológica. La pérdida sanguínea estimada para cirugía abierta aporta valores desde los 500ml a los

1.500ml, por lo que es recomendable tener disponible sangre cruzada para estos pacientes, tanto en cirugía abierta como en laparoscópica, en la que aunque el sangrado haya demostrado ser menor, el control del sangrado en caso de que exista puede ser de más difícil control [388]. Parece que la cuantía del sangrado depende fundamentalmente de la experiencia del cirujano.

Un estudio de 100 pacientes randomizado dividió a los pacientes a recibir anestesia epidural, general, o anestesia combinada general más epidural y mostró valores similares para pérdida sanguínea intraoperatoria entre los grupos de general y general más epidural, pero menor pérdida hemática en el grupo de anestesia epidural exclusiva [45]. Los autores sugieren que la epidural no disminuye el sangrado, pero la anestesia general sí parece aumentar la pérdida sanguínea [45].

En nuestro estudio, por el contrario, se encontró mayor sangrado quirúrgico promedio ($p:0.0035$) en los pacientes que recibieron analgesia epidural, pero esta cifra puede deberse a que en ninguna de las cirugías laparoscópicas ni robóticas se empleó epidural, y sí en las abiertas, en las que, según la literatura, el sangrado es mayor. Además, ninguna de las intervenciones quirúrgicas fue llevada a cabo con anestesia epidural exclusivamente. Por otro lado, en los centros 5 y 6, en los que se realizó técnica abierta y sin epidural, sólo con general con TIVA, el sangrado fue mayor.

- Estudiamos si existía diferencias entre la edad del paciente y la técnica anestésica intraoperatoria realizada: encontramos diferencias ya que los pacientes sometidos a anestesia general balanceada (sin técnica neuroaxial asociada) eran de menor edad, respecto a los que se anestesiaron mediante TIVA. ($p:0.0027$).

- En cuanto a la analgesia en el postoperatorio:

- No encontramos diferencias en la edad según la analgesia postoperatoria administrada. (epidural, intravenosa u oral). Es decir, la edad no influyó en la elección de la técnica analgésica

- La mediana de ASA de los pacientes con y sin epidural fue de 2.

- El tiempo quirúrgico medio fue de 150 minutos en los que no tenían epidural, y 199,56 minutos en los que sí, resultando significativo el mayor tiempo en las que presentaron epidural. ($p:0.0297$).

- El sangrado intraoperatorio se cifró en 342,72cc en los pacientes con epidural, y 91,25cc en los pacientes sin epidural, encontrándose diferencias significativas. (p:0.0035). Probablemente por ser técnicas laparoscópicas/robóticas.
- En cuanto al tipo de prostatectomía, el 100% de las robóticas se realizaron sin epidural, el 27,05% de las laparoscópicas se realizaron con epidural y el 72,95% sin ella; y en las PRA, el 50,29% se realizaron con epidural, y el 49,71% sin ella.
- En cuanto al tiempo entre el diagnóstico y la intervención, transcurrieron 121,09 días en el grupo de epidural frente a 96,87 días en el grupo sin ella, encontrándose diferencias significativas. (p:0.0050)
- La técnica de cauterización preferida en los pacientes con epidural fue el Ligasure®, y en los pacientes sin epidural, la bipolar.
- El tiempo de drenaje en los pacientes con epidural fue de 4,30 días, y 4,62 días en los pacientes sin epidural, resultando no significativo.
- Los días de ingreso previos a la intervención fue 1 día en los dos grupos.
- En el antibiótico profiláctico, la protección gástrica, la administración de ansiolítico la noche anterior, la preparación intestinal, no hubo diferencias.
- Se encontraron diferencias en la administración de la profilaxis antitrombótica, siendo mayor en el grupo de epidural. (p:0.023)
- Se encontraron diferencias en la colocación de vía central de acceso periférico, tipo Drum®, siendo mayor en los pacientes con epidural. (p:0.001).
- El tiempo al alta en días fue de 5,43 de media en el grupo con epidural y 5,125 en el grupo sin epidural.
- El tiempo de seguimiento postcirugía fue de 923 días en el grupo con epidural, y 981,62 días en el grupo sin ella, sin encontrarse diferencias significativas.
- En cuanto al momento de tolerancia oral, la mediana fue de 1 día en los dos grupos, sin encontrarse diferencias entre ambos.
- Se ha encontrado un ASA superior en los pacientes que reciben analgesia epidural postquirúrgica. Podríamos explicarlo pensando que los pacientes con más patologías cardiorrespiratorias podrían beneficiarse de una técnica que evite posibles complicaciones de los opiodes intravenosos al administrarse la analgesia por vía epidural, como NVPO, sin afectar a la función de la musculatura espiratoria [389], con lo que podrían reducirse las complicaciones respiratorias postoperatorias, [390],

controlando las cifras de tensión arterial por el bloqueo simpático, y reduciendo la tasa de eventos tromboembólicos. Hong et al sugieren que la epidural torácica puede aportar beneficios en pacientes con EPOC o en obesos mórbidos [381]

Así, se describen las siguientes ventajas de las técnicas neuroaxiales en la bibliografía:

a) Metabolismo proteico: La anestesia neuroaxial, sobre todo el bloqueo extradural previene el catabolismo proteico después de cirugía abdominal [391]. Por eso se favorece una mejor cicatrización, evita compromiso del sistema inmune, así como pérdida de masa muscular. Este mejor balance nitrogenado favorece la evolución posquirúrgica.

b) TVP y TEP

Son dos entidades frecuentes en los ancianos sometidos a cirugía, y muy en especial en PR. Sin profilaxis, hasta un 45 a 60% de estos enfermos desarrollan trombosis venosa profunda, y del 0.7 al 24% tienen TEP [388].

Según estos autores la incidencia de TVP parece ser menor con anestesia regional, pero no se modifica la frecuencia de TEP.

c) Analgesia postoperatoria:

Todas las técnicas regionales producen analgesia residual que se prolonga mas tiempo que la analgesia que produce la anestesia general. La disminución del dolor postoperatorio es un índice de calidad que se mide en los hospitales de todo el mundo. Permite una evolución mucho más rápida y evita morbilidad, ya que tenemos evidencia de que este solo hecho reduce problemas pulmonares, trombóticos, tromboembólicos y estados hiperadrenérgicos, que favorecen sin ir más lejos mayor incidencia de isquemia cardiaca y TEP [388].

d) Efectos sobre la recurrencia tumoral:

La anestesia y analgesia regional puede ayudar a preservar la función inmune disminuyendo la respuesta al estrés quirúrgico, el requerimiento de anestesia general y la necesidad de opioides [381].

En este mismo estudio se comprobó que se asocia a una reducción estadísticamente significativa de evidencia bioquímica de recurrencia del cáncer.

[392, 393]

Además, un estudio clínico doble-ciego, randomizado indica que la bupivacaína o el fentanilo vía epidural administrado antes de la incisión quirúrgica (grupo de analgesia preventiva) experimentaba un 33% menos dolor mientras estaban hospitalizados [394].

- Referente a la técnica anestésica según los hospitales:
 - En el centro 2, todas las anestесias fueron generales mediante TIVA (anestesia total intravenosa). El 100% fueron laparoscópicas, el inicio de la tolerancia en todos los pacientes en 24 horas, el sangrado intraoperatorio fue de los más altos registrados para PRL, y se evidenciaron los datos más cortos de estancia hospitalaria, por lo que podríamos concluir que la TIVA podría relacionarse con una precoz alta hospitalaria. Así, se ha demostrado la eficacia de la anestesia total intravenosa en la reducción de las náuseas y vómitos postoperatorios, que han descendido de un 40% a un 9% empleando esta técnica, y a su vez, se ha demostrado un inicio precoz de la tolerancia oral.
 - En el centro 3, todas las intervenciones se realizaron con TIVA y sin técnica neuroaxial asociada, a pesar de ser el 100% cirugías abiertas. Objetivamos la variabilidad anestésica según los centros hospitalarios. Su protocolo también introduce directamente la analgesia vía oral en el postoperatorio en planta directamente, sin pasar por intravenosa más que el tiempo de reanimación posquirúrgica. El tiempo de alta a domicilio sigue siendo similar al resto de los centros.
 - En el centro 4, se hacen todas las PRL con anestesia general balanceada. La estancia hospitalaria para los ASA II es de 4 días, y para los ASA III, de 5,75 días, cifras superiores a las del centro 2, en el que se utiliza TIVA, corroborando nuestra teoría.
 - En los centros 5 y 6, todas las intervenciones se realizaron con TIVA. Todas fueron cirugías abiertas. El tiempo al alta osciló de 4,33 días en los ASA I, a 6,67 días en los ASA II.
 - En el centro 7, en el que el 100% de los casos se realiza PRR, se utiliza exclusivamente TIVA, aunque el tiempo hasta el alta domiciliaria es de 6,33 días, que supera la media del centro 4 en el que utilizan anestesia balanceada.

- En cuanto a la técnica anestésica según la técnica quirúrgica:
 - Del 100% de las intervenciones, el 20,23% se realizaron con TIVA en PRA, el 26,04% en PRL y el 8,83% en PRR.
 - Del 100% de las intervenciones, el 20,46% se realizaron con anestesia balanceada en PRA, y el 8,60% en PRL.
 - Del 100% de las intervenciones, el 15,81% se realizaron con anestesia balanceada en PRL.
 - Es decir, del 100% de la muestra:
 - el 55,1% se realizaron con TIVA,
 - el 29,06% con combinada,
 - y el 15,81% con balanceada, la técnica menos utilizada, como recomienda la bibliografía.
 - Así, en la técnica abierta, el 49,71% se realizaron con anestesia general exclusivamente, y el 50,29% presentaban además, epidural. Todas las PRR se realizaron exclusivamente con anestesia general con TIVA.

- Relacionando la técnica analgésica y la técnica anestésica:

- En el centro 1, en el que se realizaron un 52% de cirugías abiertas y un 48% de laparoscópicas, se empleó analgesia epidural en el 77% de las abiertas y en el 35% de las laparoscópicas, considerándose anestesia combinada lo más habitual, y siendo superior el empleo de la TIVA (95%) frente a la balanceada (5%). En las laparoscópicas que se realizaron sin epidural, la analgesia empleada fue intravenosa en el 100% de los ASA III. Los ASA I y II que se beneficiaron de epidural, requirieron analgesia intravenosa adicional. El 100% de las abiertas ASA I, sólo requirieron epidural.

- En el centro 2, todas las prostatectomías fueron PRL, y todas las anestесias fueron TIVA. El 100% de los pacientes se beneficiaron de analgesia intravenosa postoperatoria.

- En el centro 3, en el que todas las prostatectomías fueron PRA, y en todas se anestesiaron con TIVA, ninguna llevó analgesia epidural y en el postoperatorio en planta, ninguna se benefició de analgesia intravenosa, sino que

el 100% pasaron directamente a analgesia vía oral. El tiempo de alta a domicilio fue entre 5,18 y 6 días.

- En el centro 4, en el que el 100% fueron PRL, y el 100% mediante anestesia balanceada, al 20% se les administró analgesia intravenosa y al 80%, directamente analgesia vía oral.

- En los centros 5 y 6, en los que en el 100% la prostatectomía fue abierta, y se utilizó TIVA como anestesia, en torno al 25% de los pacientes se les administró analgesia intravenosa, y al 75%, oral.

-En el centro 7, en el que el 100% son PRR, y TIVA en el 100%, la analgesia en el postoperatorio es también mediante analgesia intravenosa en el 100%.

- Relacionando la técnica anestésica con el inicio de la analgesia vía oral, en nuestro datos se encontró:

- La media de días en que se pasa sólo a analgesia oral en el grupo de TIVA fue de 1,75 días en el grupo de PRA, 2,17 días para el grupo de PRL y 1,50 días en el grupo de PRR. (todos los valores significativos). Comparando esas cifras con el tiempo de alta a domicilio, encontramos 5,57 días de media en el grupo abierta, 3,61 días en el grupo de la PRL y 6,45 días en el grupo de la PRR.

- La media de días en que se pasa sólo a analgesia oral en el grupo de anestesia combinada, fue de 3,64 días en el grupo de PRA, y 2,13 días en el grupo de PRL. Estos datos pueden hacer pensar en que al ser más dolorosa la técnica abierta, utilizan durante más tiempo el catéter epidural para analgesia, mientras que lo retiran antes en la técnica laparoscópica y se avanza más rápidamente en la analgesia. Comparando estos datos con el alta a domicilio, encontramos 6,08 días en el grupo de de PRA y 3,67 días en el grupo de PRL. Podríamos concluir que un inicio posterior en la analgesia oral, podría retrasar el alta a domicilio, aunque si comparamos las dos técnicas abiertas, con TIVA y combinada, casi no hay diferencia entre 5,57 días y 6,08 días en el alta, por lo que parece que el retardo en el alta hospitalaria se debe más a la técnica quirúrgica que a la analgesia.

- La media en que se pasa a analgesia sólo oral en el grupo de general balanceada es de 1,10 días, mientras que el alta a domicilio es elevado, de 5,40 días, a pesar de un inicio de analgesia precoz.
 - La media de días en que se pasa sólo a analgesia oral en el grupo de anestesia general balanceada, única empleada en el centro hospitalario 4, con todas las intervenciones laparoscópicas, es de 1,10 días, la cifra más baja de todas, aunque el alta hospitalaria sigue manteniéndose en cifras de 5,40 días.
 - El promedio de días en pasar a analgesia sólo vía oral resultó superior después de anestesia combinada en la cirugía abierta.
 - El tiempo que los pacientes pasan a analgesia sólo vía oral se correlacionó positivamente con el número de días que tardan en ser dados de alta hospitalaria.
- Relacionando la técnica anestésica con el inicio de la tolerancia oral: Según nuestros datos:
- En el grupo de TIVA, la media de días de inicio de la tolerancia oral fue de 1,06 en la PRA, 1,20 días en la PRL y 1,09 en la PRR. Estratificando por centros, en la PRA hubo una media de 1,38 días en el C1, y 1,07 días en el C3.
 - En el grupo de anestesia combinada, la media de días de inicio de la tolerancia oral fue de 1,71 días en el grupo de PRA y 1,11 días en el grupo de PRL. La media de días de ingreso fue de 6,08 en el grupo de PRA y 3,67 días en el grupo de PRL. Relacionándolo con el tiempo de ingreso, parece que los datos se relacionan más con la técnica quirúrgica que con la anestésica. Se observó que agrupados los casos por tipo de anestesia y técnica quirúrgica, el promedio de días en pasar a tolerancia oral, resultó superior después de anestesia combinada en la prostatectomía abierta respecto a los demás tipos de anestesia y técnicas quirúrgicas.
- Pero cuando se estratifica por centro hospitalario, se observó que no hubo diferencia entre los días del postoperatorio que se pasa a tolerancia oral entre prostatectomía abierta con anestesia TIVA en C1 (media 1.38 días, SD 0.52)

y prostatectomía laparoscópica con TIVA en C1 (media 1.31 días, SD 0.47) ($p=0.3194$).

Tampoco hubo diferencia cuando estratificamos por centro entre los días del postoperatorio que se pasa a tolerancia oral entre prostatectomía abierta con TIVA en C3 (media 1.07 días, SD 0.27) y prostatectomía laparoscópica con TIVA en C2 (media 1.09 días, SD 0.29) ($p=0.3812$).

Según la literatura, parece que los opiodes vía intravenosa podrían causar mayor retardo en el inicio de la tolerancia oral que la analgesia vía epidural; así, los efectos secundarios [179, 180] incluyen sedación, náuseas y vómitos, prurito, retraso en la recuperación de la motilidad gastrointestinal, y depresión respiratoria.

4.2. ANÁLISIS DE COSTES

Además de un buen control del dolor postoperatorio y una baja incidencia de complicaciones asociadas con las técnicas analgésicas, son hitos importantes la temprana movilización postoperatoria y el alta a domicilio para la recuperación completa tras cirugía mayor [395]. Gottschalk et al [7] encontraron que la analgesia preventiva epidural resulta en un mejor control del dolor incluso ya en casa tras el alta a domicilio sin afectar a otros resultados postoperatorios

La analgesia epidural ofrece mejor calidad de la analgesia postoperatoria tras PRA cuando se compara con opioides sistémicos [47, 180]. Sin embargo, puede asociarse a prolongación de la estancia hospitalaria debido al retraso en la deambulación [396], aunque estos resultados son contradictorios en la bibliografía.

- Si comparamos los días al alta en relación a la técnica anestésico/analgésica, en los pacientes en los que la cirugía se llevó a cabo con anestesia exclusivamente general, el alta se realizó en 5,125 días, y en los que además se realizó anestesia epidural, la media de días de ingreso postoperatorio fue de 5,43, ligeramente superior, pero no significativa, $p: 0,4321$, con lo que podemos concluir que la

analgesia epidural postoperatoria no influye en los días de estancia hospitalaria postquirúrgica.

- Describiendo paso a paso nuestros datos,
 - la media de días hasta el alta en el grupo de TIVA en el que se realizó PRA fue de 5,57 días. En el grupo de PRL de 3,61 días y en el grupo de PRR de 6,45 días. Parece más rentable para el hospital la técnica laparoscópica a pesar de un inicio más tardío en la analgesia sólo vía oral.
 - En el grupo de combinada, la media de días hasta el alta en las PRA fue de 6,08 días, y 3,67 días para la PRL. Con estos datos y los de la TIVA, podemos afirmar que en nuestro estudio, resulta también más rentable para el hospital en cuanto a estancia hospitalaria, la técnica laparoscópica.
 - En el grupo de balanceada, la estancia media fue de 5,4 días, siendo todas las prostatectomías laparoscópicas, cifra superior al resto de laparoscópicas de los grupos de TIVA y combinada, y posiblemente achacable a ser éstas todas del mismo hospital, el centro 4, y realizadas con halogenados.
 - Podemos decir que la analgesia epidural no influye en los días de estancia postquirúrgica. (p:0.4231), ni en los días que tardan los pacientes en recuperar la tolerancia oral, respecto a la analgesia no epidural. (p:0.9832).

VI. CONCLUSIONES

- **Conclusiones principales:**

1. En lo que se refiere al ASA :

- es superior en los pacientes a los que se realiza técnica epidural, recomendándose esta técnica en los mismos para la reducción de complicaciones postoperatorias en la técnica abierta.
- No parece influir en el tiempo quirúrgico de la intervención.
- Existe correlación entre el ASA del paciente y el sangrado intraoperatorio.
- No se relaciona con el inicio de la tolerancia oral.

2. En cuanto a la técnica anestésico/analgésica:

- La analgesia postoperatoria no influye en el inicio de la tolerancia oral.
- La epidural no se asocia a retraso en la deambulación ni en el alta a domicilio, y la recomendamos en la PRA y en pacientes pluripatológicos, por una mayor intensidad de dolor que en la PRL y PRR porque aporta beneficios en términos de control del dolor, y menor frecuencia de tromboembolismos.
- La TIVA reduce la estancia hospitalaria frente a los halogenados, probablemente por reducción de NVPO e inicio más precoz de tolerancia oral.
- Se evidencia mayor sangrado quirúrgico en pacientes con epidural. Probablemente sea debido a que este grupo de pacientes fueron intervenidos con una técnica abierta en la mayoría de los casos.

- **Conclusiones secundarias:**

1. La escala ASA de valoración preanestésica debido a su sencillez y brevedad proporciona una limitada fiabilidad, considerándose una prueba subjetiva y con una elevada variabilidad interprofesional e interhospitalaria.

2. La edad del paciente influye en la elección de la técnica anestésica intraoperatoria.
3. La edad del paciente no influye en la elección de la analgesia postoperatoria.
4. La estancia hospitalaria se reduce si somos capaces de controlar exclusivamente vía oral el dolor, con el incremento de técnicas quirúrgicas menos invasivas y con la TIVA.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Sierra, J., et al., *Prostatectomía radical asistida por robot Da Vinci®: un año de experiencia en el Hospital Clínico San Carlos*. Archivos Españoles de Urología (Ed. impresa), 2008. **61**: p. 385-396.
2. Dana, A., et al., *Atlas de ecografía de la próstata*. . 2nd edition ed. 1995: Ed Masson.
3. Cofey, D., *¿Qué es la próstata y cuál es su función?* . Manual de Andrología de la Sociedad Americana de Andrología 1994.
4. Netter, F., *Sistema reproductor.*, in *Anatomía normal del tracto genital masculino*. , N.F.A.n.d.t.g.m.C.C.d.I.m.T.I.S.r.B. 9., Editor. 1979, Colección CIBA de Ilustraciones médicas.: Barcelona. p. 9.
5. Lowsley, O., *The development of the human prostate gland with reference to the development of other structures at the neck of the urinary bladder*. Am J Anat 1912. **13**: p. 299-349.
6. Sobotta, J., *Próstata.*, in *Atlas de Anatomía Humana.*, E. Toray, Editor. 1974. p. 213.
7. Vernet, S.G., *Patología urogenital: Biología y Patología de la próstata*. . Vol. 1. 1953: Ed Paz-Montalvo.
8. Mcneal, J., *Regional morphology and pathology of the prostate*. . Am J Clin Pathol 1968. **49**: p. 347-357.
9. Mcneal, J., *Anatomy of the prostate: an historical survey of divergent reviews*. Prostate 1980. **1**: p. 3-13. 10. Halpern, E., D. Cochlin, and B. Goldberg, *Imaging of the prostate*. . 1st edition ed. 2002: Ed Martin Dunitz.
11. Reiner, W.G. and P.C. Walsh, *An anatomical approach to the surgical management of the dorsal vein and Santorini's plexus during radical retropubic surgery*. J Urol, 1979. **121**(2): p. 198-200.
12. Netter, F., *Pelvis.*, in *Atlas de Anatomía Humana.*, E. Masson, Editor. 1996: Barcelona.
13. Locks, R., *Arterial distribution within prostate gland: its role in transurethral prostatic resection*. . J Urol, 1937. **37**: p. 524-548.
14. Walsh, P.C. and P.J. Donker, *Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention*. J Urol, 1982. **128**(3): p. 492-7.
15. Walsh, P.C., H. Lepor, and J.C. Eggleston, *Radical prostatectomy with preservation of sexual function: anatomical and pathological considerations*. Prostate, 1983. **4**(5): p. 473-85.
16. Lepor, H., et al., *Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: a detailed anatomical study of the adult male pelvis*. J Urol, 1985. **133**(2): p. 207-12.
17. Tewari, A. and M. Menon, *Dr. Patrick Walsh's Guide to Surviving Prostate Cancer*. Urology. **62**(6): p. 1153.
18. Walsh, P. and J. Worthington, *Dr. Patrick Walsh's guide to surviving prostate cancer.*, ed. W. Books. 2001, New York. 480.
19. Walsh, P. and J. Worthington, *Dr. Patrick Walsh's guide to surviving prostate cancer*. 2nd ed, ed. P. Walsh and J. Worthington. 2007, New York: Grand Central Life & Style.

20. Breza, J., et al., *Detailed anatomy of penile neurovascular structures: surgical significance*. The Journal of urology, 1989. **141**(2): p. 437-443.
21. Polascik, T.J. and P.C. Walsh, *Radical retropubic prostatectomy: the influence of accessory pudendal arteries on the recovery of sexual function*. J Urol, 1995. **154**(1): p. 150-2.
22. Rogers, C.G., B.P. Trock, and P.C. Walsh, *Preservation of accessory pudendal arteries during radical retropubic prostatectomy: surgical technique and results*. Urology, 2004. **64**(1): p. 148-51.
23. McNeal, J.E., *Anatomy of the prostate: an historical survey of divergent views*. Prostate, 1980. **1**(1): p. 3-13.
24. McNeal, J.E., *The anatomic heterogeneity of the prostate*. Prog Clin Biol Res, 1980. **37**: p. 149-60.
25. McNeal, J.E., *Regional morphology and pathology of the prostate*. Am J Clin Pathol, 1968. **49**(3): p. 347-57.
26. Stedman, T., *Stedman's Medical Dictionary*. 27th ed, ed. T.L. Stedman. 2000, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
27. Costello, A.J., M. Brooks, and O.J. Cole, *Anatomical studies of the neurovascular bundle and cavernosal nerves*. BJU Int, 2004. **94**(7): p. 1071-6.
28. Takenaka, A., et al., *Variation in course of cavernous nerve with special reference to details of topographic relationships near prostatic apex: histologic study using male cadavers*. Urology, 2005. **65**(1): p. 136-42.
29. Ward, J.F., et al., *Salvage surgery for radiorecurrent prostate cancer: contemporary outcomes*. J Urol, 2005. **173**(4): p. 1156-60.
30. Schalken, J. and L. van, *Cellular and molecular biology of the prostate: stem cell biology*. Urology 2003. **62**: p. 11-20.
31. Moorthi, C., et al., *In-vitro cell based assay: a preferred anticancer drug screening techniques for the academic researchers*. J Pharmacy Res., 2011. **4**(3): p. 671-675.
32. Filella, X., et al., *Antígeno prostático específico y sus formas moleculares*. Tratado de oncología urológica. , ed. L. Resel and J. Moreno. 2003, Barcelona: Sanidad y Ediciones S.L.
33. Uribe, J., *Cáncer de próstata: ¿Por qué se produce el Cáncer de Próstata?* . Urología Colombiana, 2005. **xiv**(21): p. 19-32.
34. Diamandis, E., *Prostate specific antigen: a cancer ightner and a valuable messenger?* . Clin Chem, 2000. **46**(7): p. 896-900.
35. Wicha, M., S. Liu, and G. Dontu, *Cancer stem cells: an old idea-a paradigm shift*. Cancer Res 2006. **66**: p. 1883-1890.
36. Sampson, N., et al., *The ageing male reproductive tract*. J Pathol 2007. **211**: p. 206-218.
37. Hanahan, D. and R. Weinberg, *The Hallmarks of Cancer*. Cell, 2000. **100**: p. 57-70.
38. Wang, M., et al., *Purification of a human prostate specific antigen*. Invest Urol 1979. **17**: p. 159-163.
39. Kastan, M. and J. Bartek, *Cell cycle check point and cancer*. Nat Rev. , 2004. **432**: p. 316-323.
40. Jordán, J., *Apoptosis: "Muerte celular programada"*. OFFARM., 2003. **22**(6): p. 100.
41. Yu, E. and W. Hahn, *Genetic alterations in prostate cancer*. Clin Genitourin Cancer. , 2005. **3**: p. 220-229.

42. Albertsen, P., D. Fryback, and B. Storer, *Long-term survival among men with conservatively treated localized prostate cancer*. JAMA 1995. **274**: p. 626-631.
43. Chodak, G., R. Thisted, and G. Glenn, *Results of conservative management of clinically localized prostate cancer*. . N Engl J Med 1994. **330**: p. 242-248.
44. Murphy, M., C. Johnston, and P. Whelan, *Changing trends in prostatic cancer*. . BJU International 1999. **83**: p. 786-789.
45. Gimeno, F. and L. Piñango, *Cáncer de Próstata-Diagnóstico precoz*. . 1994, Madrid: Schering-Plough S.A.
46. Bastacky, S., et al., *Pathological features of hereditary prostate cancer*. . J Urol 1995. **153**: p. 987-992.
47. Franks, L., *Latent carcinoma of the prostate*. . J Pathol Bacteriol 1954. **68**: p. 603.
48. Chen, C., et al., *Molecular determinants of resistance to antiandrogen therapy*. . Nat Med 2004. **10**: p. 33-39.
49. Stamey, T. and J. McNeal, *Adenocarcinoma of the prostate*. . 6th edition ed. Campbell's Urology., ed. P. Walsh. Vol. II. 1992, Philadelphia: W.B. Saunders Company.
50. Leenders, G.V., et al., *Intermediate cells in human prostate epithelium are enriched in proliferative inflammatory atrophy*. . Am J Pathol, 2003. **162**: p. 1529-1537.
51. Leenders, G.v. and J. Schalken, *Stem cell differentiation within the human prostate epithelium: implications for prostate carcinogenesis*. . BJU Int 2001. **88**(Suppl 2): p. 35-42.
52. Rizzo, S., G. Attard, and D. Hudson, *Prostate epithelial stem cells*. . Cell Prolif 2005. **38**: p. 363-374.
53. Collins, A., et al., *Prospective identification of tumorigenic prostate cancer stem cells*. . Cancer Res 2005. **65**: p. 10946-10951.
54. Tomlins, S., et al., *Recurrent fusion of TMPRSS2 and ETS transcription factor genes in prostate cancer*. . Science 2005. **310**: p. 644-648.
55. Hughes, C., et al., *Molecular pathology of prostate cancer*. . J Clin Pathol 2005. **58**: p. 673-684.
56. Ribeiro, F., et al., *Statistical dissection of genetic pathways involved in prostate carcinogenesis*. . Genes Chromosomes Cancer 2006. **45**: p. 154-163.
57. Dhanasekaran, S., et al., *Delineation of prognostic biomarkers in prostate cancer*. . Nature 2001. **412**: p. 822-826.
58. DePrimo, S., et al., *Transcriptional programs activated by exposure of human prostate cancer cells to androgen*. Genome Biol 2002. **3**: p. 1-12.
59. Nelson, P., et al., *The program of androgen-responsive genes in neoplastic prostate epithelium*. . Proc Natl Acad Sci U S A 2002 **99**: p. 11890-11895.
60. Shah, U. and R. Getzenberg, *Fingerprinting the diseased prostate: associations between BPH and prostate cancer*. . J Cell Biochem 2004. **91**: p. 161-169.
61. Tokar, E., et al., *Stem/progenitor and intermediate cell types and the origin of human prostate cancer*. . Differentiation 2005. **73**: p. 463-473.
62. Sawyers, C., *Targeted cancer therapy*. . Nature 2004. **432**: p. 294-297.
63. Morris, M. and H. Scher, *Clinical approaches to osseous metastases in prostate cancer*. . Oncologist 2003. **8**: p. 161-173.
64. Logothetis, C. and S. Lin, *Osteoblasts in prostate cancer metastasis to bone*. . Nat Rev Cancer 2005. **5**: p. 21-28.

65. Choueiri, M., et al., *The central role of osteoblasts in the metastasis of prostate cancer*. . Cancer Metastasis Rev 2006. **25**: p. 601-609.
66. Zhu, B. and N. Kyprianou, *Transforming growth factor beta and prostate cancer*. Cancer Treat Res 2005. **126**: p. 157-173.
67. Ridnour, L., T. Oberley, and L. Oberley, *Tumor suppressive effects of MnSOD overexpression may involve imbalance in peroxide generation versus peroxide removal*. . Antioxid Redox Signal 2004. **6**: p. 501-512.
68. Toyokuni, S., *Redox control of carcinogenesis and tumor biology*. . Antioxid Redox Signal 2004. **6**: p. 481-428.
69. Sugimura, T., *Multistep carcinogenesis: a 1992 perspective*. . Science 1992. **258**: p. 603-607.
70. Toyokuni, S., *Reactive oxygen species-induced molecular damage and its application in pathology*. . Pathol Int 1999. **49**: p. 91-102.
71. Toyokuni, S., *Novel aspects of oxidative stress-associated carcinogenesis*. . Antioxid Redox Signal 2006. **8**: p. 1373-1377.
72. Zglinicki, T.v., R. Pilger, and N. Sitte, *Accumulation of single-strand breaks is the major cause of telomere shortening in human fibroblasts*. . Free Radic Biol Med 2000. **28**: p. 64-74.
73. Malins, D., et al., *Age-related radical-induced DNA damage is linked to prostate cancer*. . Cancer Res 2001. **61**: p. 6025-6028.
74. Fleshner, N. and L. Klotz, *Diet, androgens, oxidative stress and prostate cancer susceptibility*. . Cancer Metastasis Rev 1998. **17**: p. 325-330.
75. Gann, P., *Risk factors for prostate cancer*. . Rev Urol 2002. **4**(Suppl 5): p. S3-S10.
76. Grover, P. and F. Martin, *The initiation of breast and prostate cancer*. . Carcinogenesis 2002. **23**: p. 1095-1102.
77. Klein, E., G. Casey, and R. Silverman, *Genetic susceptibility and oxidative stress in prostate cancer: integrated model with implications for prevention*. . Urology 2006. **68**: p. 1145-1151.
78. Marzo, A.D., et al., *Human prostate cancer precursors and pathobiology*. . Urology 2003. **62**: p. 55-62.
79. Marzo, A.D., et al., *Proliferative inflammatory atrophy of the prostate: implications for prostatic carcinogenesis*. . Am J Pathol 1999. **155**: p. 1985-1992.
80. Aydin, A., et al., *Oxidative stress and antioxidant status in non-metastatic prostate cancer and benign prostatic hyperplasia*. . Clin Biochem 2006. **39**: p. 176-179.
81. Scardino, P., R. Weaver, and M. Hudson, *Early detection of prostate cancer*. . Hum Pathol. , 1992. **23**: p. 211-222.
82. Gerstenbluth, R., et al., *Distribution of chronic prostatitis in radical prostatectomy specimens with up-regulation of bcl-2 in areas of inflammation*. . J Urol 2002. **167**: p. 2267-2270.
83. McNeal, J., D. Bostwick, and R. Kindrachuk, *Patterns of progression in prostate cancer*. . Lancet, 1968. **1**: p. 60-63.
84. Sauvain, J., et al., *Power doppler imaging and prostate cancer: optional or necessary technique?* . J Radiol, 2006. **87**: p. 1063-1072.
85. Epstein, J., et al., *Pathologic and clinical findings to predict tumor extent of nonpalpable (stage T1c) prostate cancer*. JAMA, 1994. **271**(5): p. 368-374.

86. Goto, Y., et al., *Distinguishing clinically important from unimportant prostate cancers before treatment: value of systematic biopsies.* . *J Urol*, 1996. **156**(3): p. 1059-1063.
87. Kattan, M., et al., *Counseling men with prostate cancer: A nomogram for predicting the presence of small, moderately differentiated confined tumors.* . *J Urol*, 2003. **170**: p. 1792-1797.
88. Gao, X., et al., *The ex-tent of biopsy involvement as an independent predictor of extraprostatic extension and sur-gical margin status in low risk prostate cancer: implications for treatment selection.* . *J Urol*, 2000. **164**(6): p. 1982-1986.
89. Lin, D. and P. Lange, *The epidemiology and natural history of prostate cancer.* Prostatic Diseases ed. H. Lepor. 2000: WB Saunders Company.
90. Stamey, T., et al., *Localized prostate cancer: Relationship of tumor volume to clinical significance for the treatment of prostate cancer.* . *Cancer*, 1993. **71**: p. 993-998.
91. Berenguer, A., A. Páez, and M. Luján, *Despistaje en carcinoma prostático.* . Tratado de Oncología Urológica Vol. 52. 2003.
92. Hanahan, D. and R. Weinberg, *Hallmarks of Cancer: The next generation.* *Cell*, 2011. **144**: p. 646-674.
93. Hanahan, D. and J. Folkman, *Patterns and emerging mechanisms of the angiogenic switch during tumorigenesis.* . *Cell*, 1996. **86**: p. 353-364.
94. Isaacs, W., A.D. Marzo, and W. Nelson, *Focus on prostate cancer.* . *Cancer Cell*, 2002. **2**: p. 113-116.
95. Moreno, J. and C. Fernández, *Síntomas del tracto urinario inferior (STUI) o Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS).* 2002, Madrid: Editores Médicos S.A.
96. Foster, C., L. Conford, and M. Forsyth, *The cellular and molecular basis of prostate cancer.* . *Br J Urol*, 1999. **83**: p. 171-194.
97. Selivanova, G., *Mutant p53: The loaded gun.* . *Curr Opin Investig Drugs*, 2001. **2**: p. 1136-1141.
98. Portillo, R.B., B.A. Quispe, and M.C. Carrasco, *Cáncer de próstata.* . *Rev Paceaña Med Fam.* , 2007. **4**(6): p. 115-120.
99. Alemán, A. and A. García, *Mortalidad por tumores malignos.* . 1st edition ed. Atlas de mortalidad por cáncer en la Comunidad Autónoma de Canarias (1982-1990). 1ª ed. S/C Tenerife: Dirección General de Salud Pública, 11-23, 1995. 1995, Tenerife: Dirección General de Salud Pública.
100. Barrett-Connor, E., C. Garland, and J. McPhillips, *A prospective population-based study of androstendione, estrogens and prostatic cancer.* . *Cancer Res* 1990. **50**: p. 169-173.
101. Grönberg, H., *Prostate cancer epidemiology.* . *The LANCET* 2003. **361**: p. 859-864.
102. Kyprianou, N. and J. Isaacs, *Activation of programmed cell death in the rat ventral prostate after castration.* . *Endocrinology* 1988. **122**: p. 552.
103. Chan, J., M. Stampfer, and E. Giovannucci, *Plasma insuline-like growth factor I and prostate cancer risk: a prospective study.* . *Science* 1998. **279**: p. 563-566.
104. Zhang, Y., et al., *Bone mass and the risk of prostate cancer: the Framingham study.* *Am J Med* 2002. **113**: p. 734-739.
105. Ross, R., L. Bernstein, and H. Judd, *Serum testosterone levels in young black and white men.* . *J Natl Cancer Inst* 1986. **76**: p. 45.

106. Ross, R., L. Bernstein, and R. Lobo, *5-Alpha-reductase activity and risk of prostate cancer among japanase and US white and black males.* . Lancet 1992. **339**: p. 387.
107. Roach, M., J. Lu, and M. Pilepich, *Race and survival of men treated for prostate cancer on radiation therapy oncology group phase III randomized trials.* . J Urol 2003. **169**: p. 245-50.
108. Breslow, N., et al., *Latent carcinoma of prostate at autopsyan seven areas. The International Agency for Research on Cancer, Lyons, France.* . Int J Cancer 1977. **20**(5): p. 680-8.
109. Quinn, M. and P. Babb, *Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part I: international comparisons.* . BJU Int 2002. **90**(2): p. 162-73.
110. Kolonel, L., D. Altshuler, and B. Henderson, *The multiethnic cohort study: exploring genes, lifestyle and cancer risk.* . Nat Rev Cancer 2004. **4**(7): p. 519-27.
111. Zaridze, D., P. Boyle, and M. Smans, *International trends in prostatic cancer.* Int J Cancer 1984. **33**(2): p. 223-30.
112. Calle, E., et al., *Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospective studied cohort of U.S. adults.* . N Engl J Med 2003. **348**: p. 1625-1638.
113. Chang, S., et al., *Leptine and prostate cancer.* . Prostate, 2001. **46**: p. 62-67.
114. Chen, L., et al., *Oxidative DNA damage in prostate cancer patients consuming tomato sauce-based entrees as a whole-food intervention.* . J Natl Cancer Inst 2001. **93**: p. 1872-1879.
115. Giovannucci, E., E. Rimm, and Y. Liu, *A prospective study of tomato products, licopene, and prostate cancer risk.* . J Natl Cancer Inst 2002. **94**: p. 391-8.
116. Giovanucci, E., *Selenium and risk of prostate cancer.* Lancet 1998. **352**: p. 755-756.
117. Fincham, S., et al., *Epidemiology of prostatic cancer: a case-control study.* . Prostate 1990. **17**: p. 189-206.
118. Hsing, A., J. Mclaughlin, and L. Schuman, *Tobacco use and prostate cancer: 26-year follow-up of US veterans.* . Am J Epidemiol 1991. **133**: p. 437.
119. Merrick, G., W. Butler, and K. Wallner, *Effect of cigarette smoking on biochemical outcome after permanent prostate brachytherapy.* . Int J Radiat Oncol Biol Phys 2004. **58**: p. 1056-62.
120. Dennis, L., C. Lynch, and J. Torner, *Epidemiologic association between prostatitis and prostate cancer.* . Urology 2002. **60**: p. 78-83.
121. Leitzmann, M., M. Stampfer, and J. Ma, *Aspirin use in relation to risk of prostate cancer.* . Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2002. **11**: p. 1108-1111.
122. Hayes, R., L. Pottern, and H. Strickler, *Sexual behaviour, STDs and risks for prostate cancer.* . Br J Cancer 2000. **82**: p. 718-725.
123. Epstein, J. and X. Yang, *Prostate biopsy interpretation.* . 2002: Lippincott Williams & Eilkins,.
124. Montironi, R., et al., *Morphological identification of the pattern of prostatic intraepithelial neoplasia and their importance.* . J Clin Pathol 2000. **53**: p. 655-665.
125. Marzo, A.D., M. Putzi, and W. Nelson, *New concepts unb the pathology of prostatic epithelial carcinogenesis.* . Urology 2001. **57**: p. 103-114.
126. kman, P., et al., *Environmental and genetic factors: a possible link with prostate cancer.* Br J Urol 1997. **79**: p. 35-41.

127. Leitzmann, M., et al., *Ejaculation frequency and subsequent risk of prostate cancer*. . JAMA 2004. **291**: p. 1578-1586.
128. Giovannucci, E., et al., *A retrospective cohort study of vasectomy and prostate of vasectomy and prostate cancer in US men*. . JAMA 1993. **269**: p. 878.
129. Hayes, R., L. Pattern, and R. Greenberg, *Vasectomy and prostate cancer in US blacks and white*. . Am J Epidemiol 1993. **137**: p. 263.
130. Elgharry, N., N. Schumaker, and M. Slattery, *Occupation cadmium exposure, and prostate cancer*. . Epidemiology 1990. **1**: p. 107-115.
131. Singh, D., P. Febbo, and K. Ross, *Gene expression correlates of clinical prostate cancer behavior*. . Cancer Cell 2002. **1**: p. 203-209.
132. Carter, B., T. Beaty, and G. Steinberg, *Mendelian inheritance of familial prostate cancer*. . Proc Natl Acad Sci 1992. **89**: p. 3367.
133. Smith, J., et al., *Major susceptibility locus for prostate cancer on chromosome 1 suggested by a genome-wide search*. . Science 1996. **274**: p. 1371.
134. Chesire, D., et al., *n vitro evidence for complex modes of nuclear beta-catenin signaling during prostate growth tumorigenesis*. . Oncogene 2002. **21**: p. 2679-2694.
135. Narla, G., et al., *KLF6, a candidate tumor suppressor gene mutated in prostate cancer*. . Science 2001. **294**: p. 2563-2566.
136. Carter, B., et al., *Hereditary prostate cancer: epidemiology and clinical features*. . J Urol 1993. **150**: p. 797.
137. Hanus, M., G. Zagars, and A. Pollack, *Familial prostate cancer: outcome following radiation therapy with or without adjuvant androgen ablation*. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1999. **43**: p. 379.
138. Bova, G., et al., *Biological aggressiveness of hereditary prostate cancer: long-term evaluation following radical prostatectomy*. . J Urol 1998. **160**: p. 660.
139. Gronberg, H., et al., *No difference in survival between sporadic, familial and hereditary prostate cancer*. . Br J Urol 1998. **82**: p. 564.
140. Kupelian, P., et al., *Familial prostate cancer: a different disease?* J Urol 1997. **158**: p. 2197.
141. Elgamal, A., H.V. Poppel, and W.V.d. Voorde, *Impalpable invisible stage T1c prostate cancer: characteristics and clinical relevance in 100 radical prostatectomy specimens-a different view*. . J Urol 1997. **157**(1): p. 244-50.
142. Thompson, I., P. Goodman, and C. Tangen, *The influence of finasteride on the development of prostate cancer*. . N Engl J Med 2003. **349**(3): p. 215-224.
143. Schmid, H.-P., et al., *Prevention of prostate cancer: more questions than data*. Cancer Prevention. . Recent Results Cancer Res 2007. **174**: p. 101-7.
144. Oliver, S., M. May, and D. Gunnell, *International trends in prostate-cancer mortality in the 'PSA-ERA'*. Int J Cancer 2001. **92**(6): p. 893-8.
145. Parkin, D., F. Bray, and S. Devesa, *Cancer burden in the year 2000: the global picture*. . Eur J Cancer 2001. **37**(Suppl 8): p. S4-66.
146. Silverguer, E., *Statistical and epidemiologic data on urologic cancer*. . Cancer. , 1987. **60**: p. 692.
147. Wynder, E., K. Mabuchi, and W.J. Whitmore, *Epidemiology of cancer of the prostate-cancer*. . 1971. **28**: p. 344-366.
148. Jemal, A., et al., *Cancer statistics*. . CA Cancer J Clin 2008. **58**(2): p. 71-9.
149. Parkin, D., P. Pisani, and J. Ferlay, *Estimates of worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985*. . Int J Cancer. , 1993. **54**: p. 594-606.

150. Hsing, A. and S. Devesa, *Trends and patterns on prostate cancer: What do they suggest?* . Epidemiol Rev. , 2001. **23**: p. 3-13.
151. Jensen, M., et al., *Cancer in the European Community and its members states.* . Eur J Cancer. , 1990. **26**: p. 1167-1256.
152. Arrizabalaga, M. and M. Navarro, *Prevalencia de los principales carcinomas urológicos en el área sanitaria VII de Madrid.* . LIX Congreso Nacional de Urología, ed. A.U. Españolas. Vol. 145. 1994, Madrid.
153. Altwein, S., *Screening of prostatic carcinoma: a critical analysis. The problem of screening and early diagnosis.* . Munich, 1992: p. 19-21.
154. Cupp, M. and J. Oesterling, *Detecting Early Prostate Cancer: 1993.* ADA UPDATE SERIES, ed. A. Urological Association. Vol. XII. 1993, Houston, Texas.
155. Crawford, E. and E.D. Antoní, *PSA as a screening test for prostate cancer.* . Prostatic tumor makers., ed. U.G.o.N. America. Vol. 20. 1993, Philadelphia: Ed. W. B. Saunders Company.
156. Walsh, C., *Using Prostate-specific Antigen to diagnose prostate cancer: sailing in uncharted waters.* Annals of Internal Medicine., 1993. **119**(9): p. 948-9.
157. Helgesen, F., et al., *Trends in prostate cancer survival in Sweden, 1960 through 1988, evidence of increasing diagnosis of non-lethal tumours.* . J Natl Cancer Inst 1996. **88**(17): p. 1216-21.
158. Ilic, D., et al., *Screening for prostate cancer: a Cochrane systematic review.* . Cancer Causes Control 2007. **18**(3): p. 279-85.
159. Post, P., P. Kil, and J. Coebergh, *Trends in survival of prostate cancer in southeastern Netherlands 1971-1989.* . Int J Cancer 1999. **81**(4): p. 551-4.
160. Parnes, H., et al., *Prostate cancer chemoprevention agent development: The National Cancer Institute, Division of Cancer Prevention.* J Urol. , 2004. **171**: p. 68-75.
161. Bartsch, G., et al., *Tyrol Prostate Cancer Screening Group. Prostate cancer mortality after introduction of prostate specific antigen mass screening in the Federal State of Tyrol, Austria.* . Urology 2001. **58**(3): p. 417-24.
162. Ries, L., C. Kosary, and B. Hankey, *SEER cancer statistics review:1973-1995.* . Bethesda MD; National Cancer Institute., 1998.
163. Andriole, G., et al., *Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial.* . N Engl J Med 2009. **360**(13): p. 1310-9.
164. Quinn, M., et al., *Cancer mortality trends in the EU and acceding countries up to 2015.* . Ann Oncol. , 2003. **14**: p. 1148-1152.
165. Hutchison, G., *Incidence and etiology of prostate cancer.* Urology. , 1981. **17**: p. 4-10.
166. Wilt, T., *Prostate cancer: Epidemiology and Screening.* . Reviews in Urology. , 2003. **5**(Suppl 6): p. 3-9.
167. Fernández, F.R., *Trabajo cooperativo de la VIII Regional de la Asociación Española de Urología. Registro de tumores urológicos.* Libro de resúmenes de comunicaciones LIX Congreso Nacional de Urología., ed. A.U. Españolas. Vol. 143. 1994.
168. González, J., C. Núñez-Mora, and J.A. Cuesta, *Prostatectomía radical: atlas de técnica quirúrgica.* 2010: Luzán 5.
169. Wein, A., et al., *Campbell-Walsh Urology,* ed. A. Wein, et al. 2012, Philadelphia: Saunders.

170. Lepor, H., A.M. Nieder, and M.N. Ferrandino, *Intraoperative and postoperative complications of radical retropubic prostatectomy in a consecutive series of 1,000 cases*. J Urol, 2001. **166**(5): p. 1729-33.
171. Lepor, H. and D. Robbins, *Inguinal hernias in men undergoing open radical retropubic prostatectomy*. Urology, 2007. **70**(5): p. 961-4.
172. Alexander, A., *To color doppler image the prostate: that is the question*. . Radiology. , 1995. **195**(1): p. 11-13.
173. Rifkin, M., G. Sudakoff, and A. Alexander, *Prostate: technics, results and potential applications to color doppler US scanning*. . Radiology. , 1993. **186**(2): p. 509-513.
174. Loch, T., et al., *Improvement of transrectal ultrasound: artificial neural network (ANNA) in detection and staging of prostate carcinoma*. . Urol A. , 2000. **39**: p. 341-347.
175. Hautmann, R., T. Sauter, and U. Wenderoth, *Radical retropubic prostatectomy: morbidity and urinary continence in 418 consecutive cases*. . Urology 1994. **43**(Suppl 2): p. 47-51.
176. Almagro, A.A., *Diagnóstico precoz de cáncer de próstata*. . Españolas., 1994. **18**: p. 541-547.
177. Chang, J., et al., *Prospective evaluation of lateral biopsies of the peripheral zone for prostate cancer detection*. . J Urol. , 1998. **160**: p. 2111-2114.
178. Poulakis, V., et al., *Laparoscopic radical prostatectomy: prospective evaluation of the learning curve*. Eur Urol, 2005. **47**(2): p. 167-75.
179. Lange, D. and W. Bruce, *Les éléments du diagnostic précoce et du bilan d'extension du cancer prostatique. Résultats fonctionnels de l'intervention radicale*. . Ann Urol, 1990: p. 103-108.
180. Humphrey, P. and P. Walther, *Adenocarcinoma of the prostate: tissue prognosticators (part II)*. Am J Clin Pathol., 1993. **100**: p. 256-69.
181. Pascual Piédrola, J.I., et al., *Prostatectomía radical laparoscópica: ¿Sólo en centros de excelencia?* Actas Urológicas Españolas, 2005. **29**: p. 927-933.
182. Richie, J., et al., *Effect of patient age on early detection of prostate cancer with serum prostate-specific antigen and digital rectal examination*. . Urology 1993. **42**(4): p. 365-74.
183. Walsh, P.C., *Anatomic radical prostatectomy: evolution of the surgical technique*. J Urol, 1998. **160**(6 Pt 2): p. 2418-24.
184. CASTIÑEIRAS-FERNÁNDEZ, J. and J. COZAR-OLMO, *CÁNCER DE PRÓSTATA. RESPUESTAS A CUESTIONES DE INTERÉS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA*. 2012: ERGON. 320.
185. Hoznek, A., et al., *Laparoscopic radical prostatectomy. The Creteil experience*. Eur Urol, 2001. **40**(1): p. 38-45.
186. Gyomber, D., et al., *1863 AN ANALYSIS OF VARIABILITY OF LEARNING CURVE, MARGIN STATUS AND EARLY POST OPERATIVE OUTCOMES IN 1200 ROBOT ASSISTED LAPAROSCOPIC PROSTATECTOMIES IN A MULTI-USER CENTRE*. The Journal of Urology. **183**(4): p. e723.
187. Andriole, G., *Screening for prostate cancer: The role of PSA, DRE, PSA velocity and PSA density* Libro curso Jornadas Actualización Urológicas. 1994, Hospital de Getafe. .
188. Catalona, W., et al., *Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of a multicenter clinical trial of 6,630 men*. . J Urol 1994. **151**(5): p. 1283-90.

189. Schmidt, J., *Clinical diagnosis of prostate cancer*. . Cancer, 1992: p. 221-224.
190. Centro.Médico.Puerta.de.Hierro.Sur *Prostatectomía Robótica da Vinci*. 2014.
191. Caballero Romeu, J.P., et al., *Prostatectomía radical: comparación de los resultados obtenidos durante las curvas de aprendizaje de la técnica laparoscópica pura y de la técnica asistida por robot con la prostatectomía radical retropúbica*. Actas Urológicas Españolas, 2008. **32**: p. 968-975.
192. Semjonow, A., et al., *Discordance of assay methods creates pitfalls for the interpretation of prostate-specific antigen values*. . Prostate Suppl 1996. **7**: p. 3-16.
193. Moreno Sierra, J., et al., *Key areas in the learning curve for robotic urological surgery: a Spanish multicentre survey*. Urol Int, 2011. **87**(1): p. 64-9.
194. Coelho, R.F., et al., *Retropubic, laparoscopic, and robot-assisted radical prostatectomy: a critical review of outcomes reported by high-volume centers*. J Endourol, 2010. **24**(12): p. 2003-15.
195. Kim, S.C., et al., *Factors determining functional outcomes after radical prostatectomy: robot-assisted versus retropubic*. Eur Urol, 2011. **60**(3): p. 413-9.
196. Srinualnad, S., *Early experience of robotic assisted laparoscopic radical prostatectomy*. J Med Assoc Thai, 2008. **91**(3): p. 377-82.
197. Bolenz, C., et al., *Cost comparison of robotic, laparoscopic, and open radical prostatectomy for prostate cancer*. Eur Urol, 2010. **57**(3): p. 453-8.
198. Trabulsi, E.J., et al., *The addition of robotic surgery to an established laparoscopic radical prostatectomy program: effect on positive surgical margins*. Can J Urol, 2008. **15**(2): p. 3994-9.
199. Liberman, D., et al., *Is robotic surgery cost-effective: yes*. Curr Opin Urol, 2012. **22**(1): p. 61-5.
200. Ploussard, G., et al., *Prospective evaluation of combined oncological and functional outcomes after laparoscopic radical prostatectomy: trifecta rate of achieving continence, potency and cancer control at 2 years*. . BJU Int. , 2011. **107**(2): p. 274-9.
201. Ho, C., et al., *Robot-Assisted Surgery Compared with Open Surgery and Laparoscopic Surgery: Clinical Effectiveness and Economic Analyses* C.A.f.D.a.T.i. Health, Editor. 2011: Ottawa.
202. Hu, J., et al., *Perioperative comparisons of laparoscopic and robotic assisted laparoscopic radical prostatectomy*. . J Urol. , 2000. **175**(2): p. 541-6.
203. Martínez, M., et al., *Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España*. Medicina. Clínica., 2006. **12**(126): p. 445-451.
204. Guallar-Castillón, P., et al., *Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010, el estudio ENRICA*. Revista Española de Cardiología, 2012. **65**(06): p. 551-558.
205. Aranceta, J., et al., *Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000*. . Med Clin (Barc), 2003. **120**(16): p. 608-12.
206. Banegas Banegas, J.R., *Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas*. TITLEREVISTA, 2005. **22**(09): p. 353-362.
207. Goicoechea, M., et al., *Hiperuricemia, gota y enfermedad renal crónica*. Nefrología Sup Ext, 2012. **3**(2): p. 8-15.
208. Otero González, A., et al., *Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPIRCE study*. Nefrología (Madrid), 2010. **30**: p. 78-86.

209. Soriano, J., et al., *Diferencias geográficas en la prevalencia de EPOC en España: relación con hábito tabáquico, tasas de mortalidad y otros determinantes*. Arch Bronconeumol, 2010. **46**(10): p. 522-530.
210. Masa, J.F., J.M. Montserrat, and J. Duran, *Diagnostic access for sleep apnea in Spain*. Am J Respir Crit Care Med, 2004. **170**(2): p. 195; author reply 195-6.
211. To, T., et al., *Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey*. BMC Public Health, 2012. **12**: p. 204.
212. Medrano Alberto, M.J., et al., *[Incidence and prevalence of ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in Spain: a systematic review of the literature]*. Rev Esp Salud Publica, 2006. **80**(1): p. 5-15.
213. Cabadés O'Callaghan, A., *El registro REGICOR y la epidemiología del infarto de miocardio en España: se hace camino al andar*. Revista Española de Cardiología, 2007. **60**(04): p. 342-345.
214. Pérez-Villacastín, J., N. Pérez Castellano, and J. Moreno Planas, *Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años*. Revista Española de Cardiología, 2013. **66**(07): p. 561-565.
215. García-Osogobio, S., et al., *La prevalencia de pólipos colorrectales es mayor en los pacientes con enfermedad grasa del hígado*. TITLEREVISTA, 2012. **24**(02): p. 51-55.
216. Rosero-Arenas, M., et al., *Hernia de hiato*. Form Med Contin Aten Prim, 2012. **19**: p. 211-20.
217. Mearin, F., *Síndrome del intestino irritable: nuevos criterios de Roma III*. TITLEREVISTA, 2007. **128**(09): p. 335-343.
218. Ferrer-López, I., J. Pérez-Pozo, and J. Herrerías-Gutiérrez, *Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre úlcera péptica.*, ed. S.L. Espai Gràfic Anagrafic. 2004, Barcelona.
219. Ramirez, M., et al., *Current applications for prostatespecific antigen doubling time*. Eur Urol 2008. **54**(2): p. 291-300.
220. O'Brien, M., et al., *Pretreatment prostate-specific antigen (PSA) velocity and doubling time are associated with outcome but neither improves prediction of outcome beyond pretreatment PSA alone in patients treated with radical prostatectomy*. J Clin Oncol 2009. **27**(22): p. 3591-7.
221. Vickers, A., et al., *Systematic review of pretreatment prostate-specific antigen velocity and doubling time as predictors for prostate cancer*. J Clin Oncol 2009. **27**(3): p. 398-403.
222. Barnett, S. and S.R. Moonesinghe, *Clinical risk scores to guide perioperative management*. Postgrad Med J, 2011. **87**(1030): p. 535-41.
223. National-Institute-for-Clinical-Excellence, *Standards and Indicators of National Institute for Clinical Excellence (NICE) 2014*.
224. Campillo-Soto, Á., et al., *Sistema POSSUM. Un instrumento de medida de la calidad en el paciente quirúrgico*. Cirugía Española, 2006. **80**(6): p. 395-399.
225. American-Society-of-Anesthesiologists, *ASA document*. ASA document/copyright year reprinted with permission of the American Society of Anesthesiologists, 2014.
226. Mion, G., *Actualisation des criteres ASA pour la cotation C2 des consultations pre'anesthésiques*. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2013. **32**: p. 621-632.
227. Falconi, M., et al., *Consenso de evaluación del riesgo cardiovascular en cirugía no cardíaca*. Revista argentina de cardiología, 2005. **73**: p. 381-396.

228. Charlson, M.E., et al., *A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation*. J Chronic Dis, 1987. **40**(5): p. 373-83.
229. Ramírez, A., *Valoración del riesgo anestésico y de la patología asociada en cirugía torácica*. Revista de la asociación de neumólogos del Sur, 2001. **13**(2): p. 15-19.
230. Benson, M., et al., *Prostate specific antigen density: a means of distinguishing benign prostatic hypertrophy and prostate cancer*. J Urol. , 1992. **147**(3 Pt 2): p. 15-16.
231. Benson, M., I Whang, and C. Olsson, *The use of prostate specific antigen density to enhance the predictive value of intermediate levels of serum prostate specific antigen*. . J.Urol., 1992. **147**: p. 817-821.
232. Ohori, M., J. Dunn, and P. Scardino, *Is prostate-specific antigen density more useful than prostate-specific antigen levels in the diagnosis of prostate cancer?*. . Urology. , 1995. **46**(5): p. 666-671.
233. Carter, H. and D. Coffey, *The prostate: An increasing medical problem*. Prostate 1990. **16**: p. 39.
234. Babaian, R., H. Miyashita, and R. Evans, *The distribution of prostate specific antigen in men without clinical or pathological evidence of prostate cancer: Relationship to gland volume and age*. J Urol 1992. **147**(837).
235. Collins, G., R. Lee, and G. McKelvie, *Relationship between prostate specific antigen, prostate volume and age in the benign prostate*. . Br J Urol 1993. **71**: p. 445-450.
236. Oesterling, J., S. Jacobsen, and C. Chute, *Serum prostate specific antigen in a community based population of healthy men: Establishment of age-specific reference ranges*. . JAMA 1993. **270**: p. 860.
237. Dalkin, R., F. Abhmana, and P. Southwick, *Derivation of normal prostate specific antigen (PSA) level age*. . J Urol 1993. **149**: p. 413.
238. Nash, A. and I. Melezinek, *The role of prostate specific antigen measurement in the detection and management of prostate cancer*. . Endocr Relat Cancer., 2000. **7**(1): p. 37-51.
239. Mikolajczyk, S., et al., *A precursor form of prostate-specific antigen is more highly elevated in prostate cancer compared with benign transition zone prostate tissue*. . Cancer Res. , 2000. **60**(3): p. 756-759.
240. Catalona, W., et al., *Serum pro prostate specific antigen improves cancer detection compared to free and complexed prostate specific antigen in men with prostate specific antigen 2 to 4 ng/ml*. . J Urol, 2003. **170**(6 Pt 1): p. 2181-2185.
241. Sokoll, L., et al., *Proenzyme psa for the early detection of prostate cancer in the 2.5-4.0 ng/ml total psa range: preliminary analysis*. . Urology. , 2003. **61**(2): p. 274-276.
242. Tosoian, J. and B. Loeb, *PSA and beyond: the past, present, and future of investigative biomarkers for prostate cancer*. . Scientific World Journal 2010. **10**: p. 1919-1931.
243. Christensson, A., et al., *Serum prostate specific antigen complexed to alpha 1-antichymotrypsin as an indicator of prostate cancer*. . 1993. **150**(1): p. 100-105.
244. Vender, J. and H. Gilbert, *Monitoring the anesthetized patient*. . 3th edition ed. Clinical Anesthesia ed. P. Barash, B. Cullen, and R. Stoeling. 1996, Philadelphia: Lippincott-Raven.

245. Rifkin, M., A. Kurt, and B. Goldberg, *Prostate biopsy utilizing transrectal ultrasound guidance: diagnosis of nonpalpable cancers*. . J Ultrasound Med. , 1983. **2**(4): p. 165-167.
246. Torp-Pedersen, L., F. Lee, and D. Siders, *The role of transrectal ultrasound in the early detection of prostate cancer*. . CA Cancer J Clin. , 1989. **39**(6): p. 337-360.
247. Torp-Pedersen, S., et al., *Transrectal biopsy of the prostate guided with transrectal ultrasound: longitudinal and multiplanar scanning*. . Radiology. , 1989. **170**(23-27).
248. Hodge, K., J. McNeal, and T. Stamey, *Ultrasound guided transrectal core biopsy of the palpably abnormal prostate*. . J Urol. , 1989. **142**: p. 66-70.
249. Eastham, J., et al., *Variation of serum prostate-specific antigen levels: an evaluation of year-to-year fluctuations*. . JAMA 2003. **289**(20): p. 2695-700.
250. Stephan, C., et al., *Interchangeability of measurements of total and free prostate-specific antigen in serum with 5 frequently used assay combinations: an update*. . Clin Chem 2006. **52**(1): p. 59-64.
251. Epstein, J. and M. Herawi, *Prostate needle biopsies containing prostatic intraepithelial neoplasia or atypical foci suspicious for carcinoma: implications for patient care*. . J Urol 2006. **175**(3 Pt 1): p. 820-834.
252. Moore, C., et al., *Prognostic significance of high grade prostatic intraepithelial neoplasia and atypical small acinar proliferation in the contemporary era*. . J Urol 2005. **173**(1): p. 70-2.
253. Merrimen, J., et al., *Multifocal high grade prostatic intraepithelial neoplasia is a significant risk factor for prostatic adenocarcinoma*. . J Urol 2009. **182**(2): p. 485-90.
254. Lemaitre, L., et al., *Dynamic contrast-enhanced MRI of anterior prostate cancer: morphometric assessment and correlation with radical prostatectomy findings*. . Eur Radiol 2009. **19**(2): p. 479-80.
255. Eichler, K., et al., *Diagnostic value of systematic biopsy methods in the investigation of prostate cancer: a systematic review*. . J Urol 2006. **175**(5): p. 1605-12.
256. Donovan, J., et al., *Prostate Testing for Cancer and Treatment (ProtecT) feasibility study*. . Health Technol Assess 2003. **7**(14): p. 1-88.
257. Sedelaar, J., et al., *Microvessel density: correlation between contrast US and histology of prostate cancer*. Eur Urol. , 2001. **40**(3): p. 285-293.
258. Sedelaar, J., et al., *Transrectal ultrasound in the diagnosis of prostate cancer: state of the art and perspectives*. . Eur Urol. , 2001. **40**(3): p. 275-284.
259. Enlund, A., et al., *Transrectal ultrasonography compared to histopathological assessment for local staging of prostatic carcinoma*. . Acta Radiol 1990. **31**(6): p. 597-600.
260. Conacher, I.D., N.A. Soomro, and D. Rix, *Anaesthesia for laparoscopic urological surgery*. British Journal of Anaesthesia, 2004. **93**(6): p. 859-864.
261. Guillonneau, B., et al., *Laparoscopic Radical Prostatectomy: Oncological Evaluation After 1,000 Cases at Montsouris Institute*. The Journal of Urology, 2003. **169**(4): p. 1261-1266.
262. Kelly, I., W. Lees, and D. Rickards, *Prostate cancer and ther role of color Doppler US*. . Radiology 1993. **189**: p. 153.
263. Watanabe, H., et al., *Transrectal ultrasonotomography of the prostate*. . J Urol. , 1975. **114**(5): p. 734-739.

264. Radge, H., H. Aldape, and C. Bagkey, *Ultrasound guided prostate biopsy: biopsy gun superior to aspiration*. . *Urology*. , 1988. **32**: p. 503-506.
265. Lee, F., et al., *Transrectal ultrasound in the diagnosis of prostate cancer: localization, echogenicity, histopatology, and staging*. . *Prostate*. , 1985. **7**: p. 1117-1129.
266. Weaver, R., M. Noble, and J. Weigel, *Correlation of ultrasound and digitally guided deirected transrectal biopsies of palpable prostate abnormalities*. . *J Urol*. , 1991. **145**: p. 516-518.
267. Clements, R., *The role of transrectal ultrasound in diagnosis of prostate cancer: state of the art and perspectives*. . *Curr Urol Rep*. , 2002. **3**: p. 194-200.
268. Durkan, G. and D. Green, *Diagnostic dilemmas in detection of prostate cancer in patients undergoing transrectal ultrasound-guided biopsy of the prostate*. *Cancer Prostatic Disease*. , 2000. **3**: p. 13-20.
269. Shinohara, K., T. Wheeler, and P. Scardino, *The appearance of prostate cancer on transrectal ultrasonography: correlation of imaging and pathological examinations*. . *J Urol*. , 1989. **141**(2): p. 76-82.
270. Doi, M. and Y. Kawai, *Mechanism of increased intracranial pressure in rabbits exposed to head down tilt*. . *J Physiol* 1998. **48**: p. 63-9.
271. Giesen, R., *Computer anlysis of transrectal ultrasound images of the prostate for the detection of carcinoma: a prospective study in radical prostatectomy specimens*. . *J Urol*. , 1995. **154**: p. 1397-1400.
272. Dahnert, W., et al., *Prostatic evaluation by ytransrectal sonography with histopathologic correlation:the echogenic appearance of early carcinoma*. . *Radiology*. , 1986. **158**(1): p. 97-102.
273. Unal, D., et al., *Three-dimensional contrast-enhanced power doppler ultrasonography and conventional examination methods: the value of diagnostic predictors of prostate cancer*. . *BJU* 2000. **86**: p. 58-64.
274. Hodge, K., *Random systemic versus directed ultrasound guided transrectal core biopsies of the prostate*. . *J Urol*. , 2001. **142**: p. 71-75.
275. Svctec, D., *Prostate rebiopsy is a poor surrogate of tratement efficacy in localized prostate cancer*. . *J Urol*. , 1998. **15**: p. 1606-1608.
276. Kravchick, S., et al., *Optimal combinations for detection of prostate cancer: systematic sextant and color doppler targeted biopsies*. . *Urology*. , 2004. **63**(2): p. 301-305.
277. Epstein, J., et al., *Use of repeat sextant and transitional zone biopsies for assesing extent of prostate cancer*. . *J Urol*., 1997. **158**: p. 1886-1890.
278. Norberg, M., et al., *The sextant protocol to ultrasound-guided core biopsies of the prostate underestimates the presence of cancer*. . *Urology*. , 1997. **50**: p. 562-566.
279. Lee, F., et al., *Hypoechoic lesions of the prostate: Clinical relevance of tumor size, digital rectal examination, and prostate-specific antigen*. . *Radiology*. , 1989. **170**: p. 29-32.
280. Cho, J., S. Kim, and S. Lee, *Peripheral hypoechoic lesions of the prostate: evaluation with color doppler ultrasound*. . *Eur Urol*., 2000. **37**: p. 443-448.
281. Mandhani, A., R. Berryhill Jr, and A. Tewari, *Prostatectomía robótica atérmica: perspectiva del ayudante quirúrgico*. *Archivos españoles de urología*, 2007. **60**(4): p. 375-382.

282. Lestar, M., et al., *Hemodynamic perturbations during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in 45o Trendelenburg position.* . *Anesth Analg* 2011. **113**: p. 1069-75.
283. Garber, S., et al., *Systematic transrectal ultrasound-guided biopsy of the prostate.* . *J Can Assoc Radiol.* , 1994. **45**: p. 387-390.
284. Kravchick, S., et al., *Using gray scale and two different techniques of color doppler sonography to detect prostate cancer.* . *Urology.* , 2003. **61**(5): p. 977-981.
285. Cornud, F., et al., *Color doppler-guided prostate biopsies in 591 patients with an elevated serum PSA: Impact on Gleason score for non palpable lesions.* . *Urology.* , 1997. **49**: p. 709-715.
286. Bogers, H., et al., *Contrast-enhanced three-dimensional power doppler angiography of the human prostate.* . *Urology.* , 1999. **54**(1): p. 97-10.
287. Aigner, F., et al., *Status of transrectal ultrasound imaging of the prostate.* . *Journal of Endourology.* , 2010. **24**(5): p. 685-691.
288. Heidenreich, A., et al., *Guidelines on Prostate Cancer.* . EAU., 2009: p. 31-45.
289. Pascual Piédrola, J.I., et al., *Prostatectomía radical laparoscópica. ¿Sólo en Centros de excelencia?* *Actas Urológicas Españolas*, 2005. **29**(10): p. 927-933.
290. Gainsburg, D.M., et al., *Intraoperative management of robotic-assisted versus open radical prostatectomy.* *Jsls*, 2010. **14**(1): p. 1-5.
291. Oyen, R., *Imaging modalities in diagnosis and staging of carcinoma of the prostate.* . *Carcinoma of the Prostate. Innovations & Management.*, ed. L. Brady, et al. 1996, Berlin: Springer Verlag.
292. Sauvain, J., et al., *Value of power Doppler and 3D vascular sonography as a method for diagnosis and staging of prostate cancer.* . *Eur Urol* 2003. **44**(1): p. 21-30.
293. Zalesky, M., et al., *Value of power Doppler sonography with 3D reconstruction in preoperative diagnostics of extraprostatic tumor extension in clinically localized prostate cancer.* . *Int J Urol* 2008. **15**(1): p. 68-75.
294. Frauscher, F., J. Gradl, and L. Palwein, *Prostate ultrasound for urologists only?* . *Cancer Imaging.* , 2005. **5**: p. 76-82.
295. Louvar, E., et al., *Correlation of color doppler flow in the prostate with tissue microvascularity.* . *Cancer.* , 1998. **83**(1): p. 135-140.
296. Sedelaar, J., J.v. Roermund, and G.v. Leenders, *Three dimensional grey scale ultrasound: evaluation of prostate cancer compared with benign hyperplasia.* . *Urology* 2001. **57**: p. 914.
297. Brawer, M., et al., *Predictors of pathologic stage in prostate carcinoma, the role of neovascularity.* . *Cancer.* , 1994. **73**: p. 678-687.
298. Taille, A.d.l., et al., *Perineural invasion of prostate needle biopsy: an independent predictor of final pathologic stage.* . *Urology.* , 1999. **54**: p. 1039-1043.
299. Strohmeyer, D., et al., *Contrast enhanced transrectal color doppler ultrasonography (TRCDUS) for assessment of angiogenesis in prostate cancer.* . *Anticancer Res.* , 2001. **21**(4B): p. 2907-2913.
300. Civantos, S., et al., *Finasteride effect on prostatic hyperplasia and prostate cancer: a comparative clinicopathologic study of radical prostatectomies.* . *J Urol Pathol.* , 1997. **6**: p. 1-14.

301. Ives, E., L. Gomella, and E. Halpern, *Effect of dutasteride therapy on Doppler US evaluation of prostate: preliminary results*. . Radiology. , 2005. **237**(1): p. 197-201.
302. Hou, A., D. Swanson, and A. Barqawi, *Modalities for imaging of prostate cancer*. . Advances in Urology. , 2009. **2009**: p. 1-12.
303. Hricak, H., et al., *Imaging prostate cancer: a multidisciplinary perspective*. . Radiology. , 2007. **243**(1): p. 28-53.
304. Rubin, J., et al., *Power doppler US: a potencial useful alternative to mean frequency based color doppler US*. . Radiology. , 1994. **190**: p. 853-856.
305. Palwein, L., et al., *Ultrasound of prostate cancer: recent advances*. . Eur Radiol. , 2008. **18**: p. 707-715.
306. Newman, J., R. Bree, and J. Rubin, *Prostate cancer: diagnosis with color doppler sonography with histologic correlation of each biopsy site*. . Radiology 1995. **195**(1): p. 86-90.
307. Frauscher, F., et al., *Comparision of contrast enhanced color doppler targeted biopsy with conventional sistematic biopsy: impact of prostate cancer detection*. . J Urol. , 2002. **167**(4): p. 1648-1652.
308. Pelzer, A., et al., *Are transition zone biopsies still necessary to improve prostate cancer detection? Results from the Tyrol screening proyect*. . Eur Urol. , 2005. **48**(6): p. 916-921.
309. Frazier, H. and J. Robertson, *Is prostate specific antigen of clinical importance in evaluating outcome after radical prostatectomy?* . J Urol., 1993. **149**: p. 516.
310. Takahashi, S., et al., *Power doppler ultrasonography-directed prostate biopsy in men with elevated serum PSA levels: an evaluation of the clinical utility and limitations*. . Urology. , 2002. **60**(2): p. 248-252.
311. Halpern, E., *Contrast-Enhanced ultrasound imaging of prostate cancer*. . Prostate Cancer Imaging. , 2006. **8**(Suppl 1): p. 29-37.
312. Sauvain, J., P. Palascak, and J. Bremon, *Power doppler ultrasonography and hypoechoic nodules of the peripheral prostate: perspectives and limitations*. . J Radiol. , 1997. **78**: p. 491-497.
313. Goldberg, B., J. Liu, and F. Forsberg, *Ultrasound contrast agents: a review*. . Ultrasound Med Bio. , 1994. **20**: p. 319-333.
314. Frauscher, F., et al., *Detection of prostate cancer with microbubble ultrasound contrast agent*. . Lancet. , 2001. **357**(9271): p. 1849-1850.
315. Halpern, E., M. Rosenberg, and L. Gomella, *Prostate cancer: contrastenhanced US for detection*. . Radiology. , 2001. **219**(1): p. 219-225.
316. Rifkin, M., et al., *Ultrasound contrast-enhanced color doppler: initialts results in the evaluation of the prostate*. . Radiology. , 1997. **205**(P): p. 280.
317. Roy, C., et al., *Contrast enhanced color doppler endorectal sonography of the prostate*. . J Urol. , 2003. **170**: p. 69-72.
318. Radge, H., et al., *Transrectal US microbubble contrast angiography of the prostate*. . Prostate. , 1997. **32**: p. 279-283.
319. Pepe, P., et al., *Does the adjunct of the ecography contrast medium Levovist improve the detection rate of prostate cancer*. . Cancer Prostatic Disease. , 2003. **6**(2): p. 159-162.
320. Karaman, C., et al., *The value of contrast enhanced power doppler ultrasonography in differentiating hypoechoic lesions in the peripheral zone of the prostate*. . Eur J Radiol. , 2005. **54**: p. 148-155.

321. Stevens, R., et al., *Does the choice of anesthetic technique affect the recovery of bowel function after radical prostatectomy?* . Urology 1998. **52**: p. 213-8.
322. Griffiths, R., et al., *Peri-operative care of the elderly 2014: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland*. Anaesthesia, 2014. **69 Suppl 1**: p. 81-98.
323. Leen, F., *The role of contrast-enhanced ultrasound in the characterisation of focal liver lesions*. . Eur Radiol. , 2001. **11**(Suppl 3): p. 27-34.
324. Wink, M., et al., *Contrast-enhanced ultrasound and prostate cancer; a multicentre European research coordination project*. . Eur Urol. , 2008. **54**(5): p. 982-992.
325. Taverna, G., et al., *Colour Doppler and microbubble contrast agent ultrasonography do not improve cancer detection rate in transrectal systematic prostate biopsy sampling*. . BJU. , 2011. **108**(11): p. 1723-1727.
326. Cosgrove, D., et al., *Color Doppler signals from breast tumors. Work in progress*. . Radiology. , 1990. **176**(1): p. 175-180.
327. Zhu, Y., et al., *Contrast-enhanced harmonic ultrasonography fro the assessment of prostate cancer aggressiveness: A preliminary study*. . Korean J Radiol. , 2010. **11**(1): p. 75-83.
328. Eckersley, R., et al., *Quantitative microbubble enhanced transrectal ultrasound as a tool of monitoring hormonal treatment in prostate cancer*. . Prostate. , 2002. **51**(4): p. 256-267.
329. Gravas, S., et al., *Advances in ultrasound technology in oncologic urology*. . Urol Clin North Am. , 2009. **36**(2): p. 133-145.
330. Drudi, F., F. Giovagnorio, and A. Carbone, *Transrectal color doppler contrast sonography in the diagnosis of local recurrence after radical prostatectomy comparision with MRI*. . Ultraschall Med. , 2006. **27**(2): p. 146-151.
331. Kissin, I., *Patient-controlled-analgesia analgesimetry and its problems*. Anesth Analg, 2009. **108**(6): p. 1945-9.
332. Taneja, S., *Imaging in the diagnosis and management of prostate cancer*. . Rev Urol. , 2004. **6**(3): p. 101-113.
333. Salas-Salvadó, J., et al., *Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica*. TITLEREVISTA, 2007. **128**(05): p. 184-196.
334. Kirkham, A., M. Emberton, and C. Allen, *How good is MRI at detecting and charecterising cancer within prostate?* . Eur Urol. , 2006. **50**(6): p. 1163-1175.
335. D'Amico, A., M. Schnall, and R. Whittington, *Endorectal coil magnetic resonance imaging identifies locally advanced prostate cancer in select patients with clinically localized disease*. Urology 1998. **51**(449-54).
336. Cheng, G., M. Chen, and R. Whittinton, *Clinical utility of endorectal MRI in determining PSA outcome for patients with biopsy Gleason score 7, PSA ≤ 10, and clinically localized prostate cancer*. . Int J Radiation Oncology Biol Phys. , 2003. **55**: p. 64-70.
337. Akin, O., C. Sala, and S. Moskowitz, *Transicion zone prostate cancers: features, detection, localization, and staging at endorectal MR imaging*. Radiology. , 2006. **239**(3): p. 784-792.
338. Zakian, K., et al., *Correlation of proton MR spectroscopy imaging with Gleason score based on step-section pathologic analysis after radical prostatectomy*. . Radiology. , 2005. **234**(3): p. 804-814.

339. Madler, C., K. Danner, and H. Kawach, *Visita preoperatoria anestesiológica, consulta de anestesia. Valoración del riesgo, preparación del paciente y planificación del manejo perioperatorio.*, in *Anästhesiologie. Intensivmedizin. Notfallmedizin. Schmerztherapie*. 1976. p. 35-50.
340. Castillo, J., et al., *Imprecisión en la aplicación de la escala de estado físico de la American Society of Anesthesiologists. Encuesta realizada entre los anestesiólogos catalanes*. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación*, 2007. **54**: p. 394-398.
341. Scheidler, J., et al., *Prostate cancer: localization with three-dimensional proton MR spectroscopic imaging-clinicopathologic study*. *Radiology*, 1999. **213**: p. 473-480.
342. Mangram, A., et al., *Guideline for prevention of Surgical Site Infection*. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 1999. **20**(4): p. 247-278.
343. Ito, H., et al., *Visualization of prostate cancer using dynamic contrast-enhanced MRI: comparison with transrectal power doppler ultrasound*. *BJR*, 2003. **76**(909): p. 617-624.
344. Alonzi, R., A. Padhani, and C. Allen, *Dynamic contrast enhanced MRI in prostate cancer*. *Eur J Radiol*, 2007. **63**(3): p. 335-350.
345. Brown, G., et al., *The role of intravenous contrast enhancement in magnetic resonance imaging of prostatic carcinoma*. *Clin Radiol*, 1995. **50**(9): p. 601-606.
346. Amendola, M., F. Munuera, and J. Casillas, *Próstata, vesículas seminales*. *Diagnóstico por imagen. Tratado de radiología clínica*, ed. C. Pedrosa and R. Casanova. Vol. II. 2000, Madrid.: McGraw-Hill Interamericana de España. S. A. U.
347. Levran, Z., J. González, and A. Diokno, *Are computed tomography, bone scan and pelvic lymphadenectomy necessary in the staging of prostatic cancer?* *Br J Urol* 1995. **74**: p. 778-781.
348. Martínez-Salamanca, J.I. and J. Romero Otero, *Análisis crítico comparativo de prostatectomía radical abierta, laparoscópica y robótica: resultados de morbilidad perioperatoria y control oncológico (Parte I)*. *Archivos Españoles de Urología (Ed. impresa)*, 2007. **60**: p. 755-765.
349. Chybowsky, F., J. Sëller, and E. Bergstrahl, *Predicting radionuclide bone scan findings in patients with newly diagnosed untreated prostate cancer. Prostate specific antigen is superior to all other clinical parameters*. *J Urol* 1991. **145**: p. 313-318.
350. Lee, N., R. Fawaaz, and C. Olsson, *Which Patients with newly diagnosed prostate cancer need a radionuclide scan? An analysis based on 631 patients*. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000. **48**: p. 1443-6.
351. Jong, I.D., J. Pruijm, and O. Elsinga, *¹¹C-Choline positron emission tomography for the evaluation after treatment of localized prostate cancer*. *Eur Urol* 2003. **42**: p. 32-39.
352. Jong, I.D., J. Pruijm, and O. Elsinga, *Visualization of prostate cancer with ¹¹C-Choline positron emission tomography*. *Eur Urol*, 2002. **42**: p. 18-23.
353. Rassweiler, J., et al., *Laparoscopic and robotic assisted radical prostatectomy—critical analysis of the results*. *European urology*, 2006. **49**(4): p. 612-624.
354. Picchio, M., C. Messa, and C. Landoni, *Value of [¹¹C]Choline-positron emission tomography for re-staging prostate cancer: a comparison with Fluorodeoxyglucose-positron emission tomography*. *J Urol*, 2003. **168**: p. 1337-1340.

355. Rassweiler, J., et al., *Laparoscopic Versus Open Radical Prostatectomy: A Comparative Study at a Single Institution*. The Journal of Urology. **169**(5): p. 1689-1693.
356. Mehta, S., A. Azzouzi, and F. Hamdy, *Three dimensional ultrasound and prostate cancer*. . World J Urol. , 2004. **22**(5): p. 339-345.
357. Elliot, T., et al., *Accuracy of the prostate volume measurements in vitro using three-dimensional ultrasound*. . Acad Radiol. , 1996. **3**: p. 401-406.
358. Kini, V., et al., *Use of three-dimensional radiation therapy planning tools and intraoperative ultrasound of evaluate high dose rate brachytherapy implants*. . Oncol Biol Phys. , 1999. **43**: p. 571-578.
359. Chin, J., et al., *Three-dimensional transrectal ultrasound guided cryoablation for localized prostate cancer in nonsurgical candidates: A feasibility study and report of early results*. . J Urol. , 1998. **159**: p. 910-914.
360. Braeckman, J., et al., *Computer-aided ultrasonography (HistoScanning): a novel technology for locating and characterizing prostate cancer*. . BJU. , 2008. **101**: p. 293-298.
361. Rubens, D., *Sonoelasticity imaging of prostate cancer: in vitro results*. . Radiology. , 1995. **195**: p. 379-383.
362. Halpern, E., et al., *Prostate: High-frequency doppler US imagin for cancer detection*. . Radiology. , 2002. **225**(1): p. 71-77.
363. Konig, K., et al., *Initial experiences with real-time elastography guided biopsies of the prostate*. . J Urol. , 2005. **174**: p. 115-117.
364. Kamoi, K., et al., *The utility of transrectal real-time elastography in the diagnosis of prostate cancer*. . Ultrasound Med Bio. , 2008. **34**(7): p. 1025-1032.
365. Loch, T., *Urologic imaging for localized prostate cancer in 2007*. . World J Urol. , 2007. **25**(2): p. 121-129.
366. D'Alonzo, R.C., et al., *A retrospective comparison of anesthetic management of robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy versus radical retropubic prostatectomy*. Journal of Clinical Anesthesia, 2009. **21**(5): p. 322-328.
367. Patel, U., *TRUS and prostate biopsy: current status*. . Prostate Cancer and Prostatic Diseases. , 2004. **7**: p. 208-210.
368. Mitterberger, M., et al., *Comparision of contrast enhanced color Doppler targeted biopsy to conventional systematic biopsy: impact of Gleason score*. . J Urol. , 2007. **178**(2): p. 464-468.
369. Voogt, H.D. and S. Suci, *Multivariate analysis of prognostic factors in patients with advanced prostatic cancer: results from 2 European Organization for Research on Treatment of Cancer Trials*. . J Urol, 1989. **141**: p. 883.
370. Gleason, D. and G. Mellinger, *The VACURG. Prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma combining histological grading and clinical staging*. . J Urol, 1974. **111**: p. 58-64.
371. Nativ, O. and R. Myers, *Nuclear deoxyribonucleic acid ploidy and serum prostate specific antigen in operable prostatic adenocarcinoma*. . J Urol, 1990: p. 303-305.
372. Trachtenberg, J. and P. Walsh, *Correlation of prostatic nuclear androgen receptor content with duration of response and survival following hormonal therapy in advanced prostatic cancer*. J. Urol, 1982. **127**: p. 466-471.
373. Mukamel, E. and J. deKernion, *Significance of histological prognostic indicators in patients with carcinoma of the prostate*. . Br J Urol, 1990. **65**: p. 46-50.

374. Krongrad, A. and H. Lai, *Mortality in prostate cancer*. J Urol, 1996. **156**: p. 1084-1091.
375. Mettlin, C. and G. Murphy, *The national cancer data base report on prostate cancer*. . Cancer, 1995. **76**: p. 1104.
376. Dayal, H. and L. Polissar, *Race, socioeconomic status, and other prognostic factors for survival from prostate cancer*. . J Natl Cancer Inst, 1985. **74**: p. 1001.
377. Moul, J. and I. Sesterhem, *Prostate-specific antigen values at the time of prostate cancer diagnosis in African-American men*. . JAMA, 1995. **274**: p. 1277.
378. George, N., *Natural history of localised prostate cancer managed by conservative therapy alone*. . Lancet, 1988. **1**: p. 494.
379. Abrahamsson, P., *The risks outweigh the benefits of radical prostatectomy in localised prostate cancer : the argument for*. . Eur Urol, 1996. **29**(Suppl 2): p. 27-30.
380. Caballero, J., J. Palacios, and J. Pereira, *Prostatectomía radical: comparación de los i obtenidos durante las curvas de aprendizaje técnica laparoscópica pura y de la técnicas por robot con la prostatectomía radical reí bica*. . Actas Urol Esp. , 2008. **32**(10): p. 968-71.
381. Epstein, J. and M. Carmichael, *Is tumor volume an independent predictor of progression following radical prostatectomy? A multivariate analysis of 185 clinical stage B adenocarcinomas of the prostate with 5 years of followup*. . J Urol, 1993. **149**: p. 1478.
382. Sanz, J. and A. Gonzalvo, *Diagnóstico de las recidivas del cáncer de próstata tras tratamiento radical. Diagnóstico y tratamiento de la recidiva en los tumores urológicos*. . Grupo Aula Médica, 1996: p. 131-144.
383. Hakimi, A., et al., *Direct comparison of surgical and functional outcomes of robotic-assisted versus pure laparoscopic radical prostatectomy: single experience*. . Urology. , 2009. **73**(1): p. 119-23.
384. García, M.D., A.S. Muñoz, and P.S. Rovira, *Cáncer de Próstata*. . Enfermedades oncológicas Servicio de Oncología Médica, Complejo Hospitalario de Jaén. 2006, Jaén.
385. Menon, M., et al., *Vattikuti Institute prostatectomy: contemporary technique and analysis of results*. Eur Urol, 2007. **51**(3): p. 648-57; discussion 657-8.
386. Martínez-Salamanca, J. and J.R. Otero, *Análisis crítico comparativo de prostatectomía radical abierta, laparoscópica y robótica: resultados de morbilidad perioperatoria y control oncológico (Parte I)*. . Arch Esp Urol. , 2007. **60**(7): p. 755-65.
387. Chodak, G., *Treatment of early prostatic cancer*. . Acta Oncol, 1991. **30**: p. 243.
388. McNeal, J., *Cancer volume and site of origin of adenocarcinoma in the prostate: relationship to local and distant spread*. . Hum Pathol, 1992. **23**: p. 258-266.
389. Palken, M. and O. Cobb, *Prostate cancer: correlation of digital rectal examination, transrectal ultrasound and prostate specific antigen levels with tumor volumes in radical prostatectomy specimens*. . J Urol, 1990. **143**: p. 1155-1162.
390. Stamey, T. and J. McNeal, *Morphometric and clinical studies on 68 consecutive radical prostatectomies*. . J Urol, 1988. **139**: p. 1235-1241, 1175-1189.

391. Miller, G. and J. Cygan, *Morphology of prostate cancer: the effects of multifocality on histological grade, tumor volume and capsule penetration.* . J Urol, 1994. **152**: p. 1709.
392. Miller, G., *Pathologic aspects of prostate cancer: prediction of malignant potential.* . Urology 1989. **34**: p. 5-9.
393. Falkmer, U., *Methodologic sources of errors in image and flow cytometry DNA assessments of the malignancy potential of prostatic carcinoma.* . Hum Pathol, 1992. **23**: p. 360-7.
394. Häggman, M. and M.d.l. Torre, *Pre-and postoperative DNA ploidy patterns correlated to pt-stage, histological grade and tumour volume in total prostatectomy specimens.* . Scand J Urol Nephrol, 1994. **28**: p. 59-66.
395. Pedersen, K. and P. Carlsson, *Screening for carcinoma of the prostate by digital rectal examination in a randomly selected population.* . Br Med J, 1990. **300**: p. 1041-4.
396. Adolfsson, J. and L. Rönstrom, *The prognostic value of modal deoxyribonucleic acid in low grade, low stage, untreated prostatic cancer.* . J Urol, 1990. **144**: p. 1404-9.

VIII. ANEXOS

ANEXO 1. Documento consulta preanestésica


Paseo de San Vicente, 58-182
37007 SALAMANCA

N.º Historia: Edad:
Apellidos:
Nombre:
Servicio:

SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA Y TERAPÉUTICA DEL DOLOR

DIAGNÓSTICO:

INTERVENCIÓN:

ANTECEDENTES:

Hábitos:

Alergias:

MEDICACIÓN ÚLTIMOS 6 MESES:

EXPLORACIÓN FÍSICA Y CONSTANTES:

T. A.:

Peso:

Red venosa:

Intubación:

ANALÍTICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Hto:	Gluc:	Cl:	TP:	pH:	CO ₃ H:
Hb:	Urea:	Na:	TCK:	pO ₂ :	BE:
Plq:	Creat:	K:	Fbr:	pCO ₂ :	SaO ₂ :
Leu:	Prot:	Ca:			

ECG:

Rx Tórax:

Otras:

CONSIDERACIONES PREANESTÉSICAS:

- Continuar con el tto. hasta la mañana de la I. Q. inclusive.
- Tranxilium 5 mg. v. o. la víspera de la I. Q. por la noche.

A. S. A.:

DECISIÓN ANTE LA INTERVENCIÓN:

Fecha:

ANESTESIOLOGO

ANEXO 2. Gráfica anestésica intraoperatoria



ANESTESIOLOGIA

N.º historia clínica	N.º S.S.
Apellidos - Nombre		
Domicilio		
Ciudad - Provincia		

HOJA DE ANESTESIA

FECHA		EDAD DEL ENFERMO/A.....		HABITACION.....		CAMA.....	
SERVICIO DE PROCEDENCIA.....				CIRUJANO.....			
ESTADO FISICO: Peso..... Altura..... Superficie..... Constitución.....							
Temperatura.....		Respiración.....		Tipo respiratorio.....		Pulso.....	
Tensión arterial.....		Boca.....		Cuello.....		Nariz.....	
Conciencia.....		Dolores.....		Vómitos.....		Ayuno.....	
Locomotor.....				Respiratorio.....			
Cardiovascular.....				Urinario.....			
Digestivo..... Metabolismo.....							
LABORATORIO: Hematías..... Hemoglobina..... Ureas.....							
Glucosas.....		Proteínas.....		Albuminuria.....			
Grupo Sanguíneo.....		Rh.....		Tiempo coagulación.....			
Tiempo de hemorragia..... y Tiempo de protrombina.....							
DIAGNOSTICO.....				INTERVENCION.....			
Premedicación			Hora		Efecto		
OBSERVACIONES:							
Anestésicos:			Total drogas		Total Fluidos { Estimados..... { Medidos..... TOTAL..... Repuestos { Sangre..... { Suero..... Balance:		
Sangre y sueros: Tipos				Cantidad			
Círculo AB. en T. S.A.B. S.C.C.		Respiración		Hipot.º Cont.		Analg. Regional	
Mascarina		Espontánea		Arfonad.		{ Punción { Altura { Agente Dosis	
Guedel		Asistida		Hipotermia Cont.			
Endotraqueal		Control manual				Regional	
Tubo n.º		Control mecánico					
Nasal		Volumen		Superficial		{ Punción { Altura { Agente Dosis	
Oral		Frecuencia		Perfusión			
Tópica		Presión				Local - Agente	
Taponam { Noumo							
Faringeo							
Posición				Región.....		Fdo.:	
Operación.....						El Anestesiólogo	
Diagnóstico postoperatorio.....						Dr.	
<i>Consignar al dorso toma de constantes</i>							

Mod. 53001214

HOJA DE ANESTESIA

	I.	R.	PYTA.		1 ^a h.	2 ^a h.	3 ^a h.	4 ^a h.	5 ^a h.
	45	180							
41° C	40	150							
40° C	35	140							
39° C	30	120							
38° C	25	100							
37° C	20	80							
36° C	15	60							
35° C	10	40							
	5	20							

FECHA INGRESO: / / HORA:

PROCEDE: Quirófano Urgencias

DIAGNÓSTICO:

CIRUGÍA:

ESPCIO PARA ETIQUETA IDENTIFICATIVA

Apellidos: _____
Nombre: _____
N° Historia Clínica: _____

ANESTESIOLOGO: Dr/a _____
Dr/a _____
REANIMACIÓN: Dr/a _____

ANTECEDENTES PERSONALES

ASA: ALERGIA A:

- _____
 - _____
 - _____
 - _____
 - _____
 - _____
 - _____
- Hb preoperatoria

ESCALA DE ALDRETE		Ingreso	ALTA
CONCIENCIA	Totalmente despierto	2	2
	Despierto a llamada	1	1
	No responde	0	0
MOVILIDAD	4 extremidades	2	2
	2 extremidades	1	1
	0 extremidades	0	0
VENTILACIÓN	Correcta	2	2
	Disnea	1	1
	Apnea	0	0
CIRCULACIÓN	TA ± 20% valor preanestesia	2	2
	TA ± 20-49% valor preanestesia	1	1
	TA ± 50% valor preanestesia	0	0
OXIGENACIÓN	>92% con oxígeno ambiente	2	2
	Necesita oxigenoterapia para SatO2>90%	1	1
	SatO2 <90% con oxigenoterapia	0	0
TOTAL:			

INGRESO: Extubado Intubado (Vent. mecánica)

TIPO DE ANESTESIA:

General Remifentanilo Sedación Local

Regional

Intradural Bupivacaina . . . mg. Lidocaina . . . mg.

Mórlico . . . mg. Fentanilo . . . mcg.

Epidural

Bloqueo

ANALGESIA INTRAOPERATORIA:

Nolotil . . . gr. Adolonta . . . mg. Enantyum . . . mg.

Droal . . . mg. Perfalgan . . . gr. Mórlico . . . mg.

PROFILAXIS INTRAOPERATORIA NVPO

Zofran . . . mg. Fortecortin . . . mg. Navoban . . . mg.

INCIDENCIAS INTRAOPERATORIAS Transfundido . . . CH

ANALGESIA	Ingreso	ALTA
Escala Analógica Visual (EVA)		

EVOLUCIÓN Y OBSERVACIONES DEL MÉDICO

Evolución sin incidencias en la Unidad de Reanimación

FECHA DE ALTA: / /

ALTA A PLANTA Con gafas nasales 2 l.p.m Con mascarilla O2 . . . %

Fdo. Dr/a _____

Médico del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor

HORA DE ALTA

OBSERVACIONES DE ENFERMERÍA

TURNO DE MAÑANA:

Firma: _____

TURNO DE TARDE:

Firma: _____

TURNO DE NOCHE:

Firma: _____

EVOLUCIÓN					
1. Estado General y anímico	2. Ap. Respiratorio	3. Ap. Digestivo	4. Ap. Circulatorio	5. Sist. Nervioso	6. Hidratación y diuresis
7. Estado de la boca	8. Estado de la piel	9. Herida operatoria	10. Drenajes, sondas y catéteres	11. Análisis y exploración	12. Otros

ANEXO 4

Abreviaturas utilizadas en el texto

HBP	Hipertrofia benigna de próstata
PSA	Antígeno prostático específico
APUD	Amine Precursor Uptake Descarboxilase
TSH	Hormona estimulante del tiroides
DHT	Dihidrotestosterona
ADN	Ácido desorribonucleico
PIN	Prostatic intraepithelial neoplasia
CHP	Cáncer de próstata hereditario
STUI	Síntomas del tracto urinario inferior
TNM	Tumor gánglios metástasis
ISUP	International Society of Urological Pathology
VSG	Velocidad de sedimentación globular
CaP	Cáncer de próstata
PR	Prostatectomía radical
PRA	Prostatectomía radical abierta o retropúbica
PRL	Prostatectomía radical laparoscópica
PRR	Prostatectomía radical asistida por robot
LDa	Linfadenectomía pélvica ampliada
TAC	Tomografía axial computerizada
RMN	Resonancia magnética nuclear
HBPM	Heparina de bajo peso molecular
Ch	Calibre
TVP	Trombosis venosa periférica
TEP	Tromboembolismo pulmonar
FDA	Food and Drug Administration
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
DS	Diagnósticos secundarios
SAOS	Síndrome de apnea obstructiva del sueño
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
PIA	Presión intraabdominal
CO2	Dióxido de carbono
PIC	Presión intracraneal
PIO	Presión intraocular
rSO2	Saturación de oxígeno regional cerebral
NIRS	Espectroscopia no invasiva cerebral
PaCO2	Presión arterial de CO2
FRC	Capacidad de reserva funcional
MAP	Presión arterial media
SVR	Resistencias vasculares sistémicas
PVC	Presión venosa central
FC	Frecuencia cardiaca
GC	Gasto cardiaco

SCE	Enfisema subcutáneo
EtCO2	End Tidal CO2
Paw	Presión en la vía aérea
SpO2	Saturación parcial de oxígeno
VT	Volumen Tidal
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
Lpm	Litros por minuto
ECG	Electrocardiograma
PAI	Presión arterial invasiva o cruenta
CAM	Concentración alveolar mínima
AINE	Antiinflamatorio esteroideo
LCR	Líquido cefalorraquídeo
PCA	Analgesia controlada por el paciente
PEmáx	Pico espiratorio máximo
TAP	Transversus abdominis plane
UDA	Unidad de dolor agudo
EVA	Escala analógica visual
NVPO	Náuseas y vómitos postoperatorios

ANEXO 5

Leyenda de figuras

Figura 1	Anatomía del tracto genital masculino
Figura 2	Próstata con las vesículas seminales
Figura 3	Vascularización de las estructuras de la pelvis
Figura 4	PRA en quirófano
Figura 5	Técnica quirúrgica de la PRA
Figura 6	Configuración de los trócares en la PRL
Figura 7	Robot da Vinci
Figura 8	Colocación de los puertos
Figura 9	Monitor y máquina de anestesia
Figura 10	Posición de Trendelenburg extrema
Figura 11	Posición de la mesa con mínimo Trendelenburg
Figura 12	Algoritmo diagnóstico de las complicaciones respiratorias agudas en el intraoperatorio
Figura 13	Escala visual analógica
Figura 14	Distribución de los pacientes según la edad en cada centro hospitalario
Figura 15	Edad media en años según el centro hospitalario
Figura 16	Distribución de los pacientes según la edad y según el riesgo anestésico ASA
Figura 17	Edad media en años según el riesgo ASA
Figura 18	Distribución de los pacientes según la edad y según la anestesia
Figura 19	Edad media en años según la anestesia
Figura 20	Distribución de los pacientes según la edad y según la analgesia
Figura 21	Edad media en años según la analgesia
Figura 22	Relación entre la edad y el inicio de la tolerancia oral
Figura 23	Relación entre la edad y el día de alta hospitalaria
Figura 24	Distribución de los pacientes de la muestra general según su IMC
Figura 25	Distribución del IMC según su clasificación ASA
Figura 26	Distribución del agrupamiento de los diagnósticos secundarios
Figura 27	Distribución de los diferentes tipos de anestesia según la técnica quirúrgica
Figura 28	Relación analgesia sólo vía oral y alta hospitalaria
Figura 29	Relación entre analgesia y anestesia
Figura 30	Relación entre el tipo de anestesia y la analgesia
Figura 31	Relación entre sangrado y TNM
Figura 32	Relación entre sangrado y volumen prostático
Figura 33	Correlación entre sangrado y ASA
Figura 34	Sangrado intraoperatorio en el centro 1
Figura 35	Correlación sangrado y ASA en centro 2
Figura 36	Correlación sangrado y ASA en centro 4
Figura 37	Correlación sangrado y ASA en centros 5 y 6

Figura 38	Sangrado según ASA, técnica y centro
Figura 39	Correlación entre ASA y tiempo operatorio
Figura 40	Correlación entre ASA y tiempo operatorio en el centro 4
Figura 41	Correlación entre ASA e inicio analgesia oral
Figura 42	Correlación entre ASA e inicio tolerancia oral
Figura 43	Inicio tolerancia oral según centro, ASA y técnica quirúrgica
Figura 44	Correlación tipo de analgesia y alta hospitalaria
Figura 45	Correlación tiempo en reanimación y tiempo al alta
Figura 46	Utilización de corticoides en el intraoperatorio

ANEXO 6

Leyenda de tablas

Tabla 1	Agrupamiento pronóstico del cáncer de próstata
Tabla 2	Prevalencia de DS en la población general masculina
Tabla 3	Ítems para la valoración preanestésica
Tabla 4	Clasificación ASA
Tabla 5	Escala de riesgo cardiaco de Lee
Tabla 6	Escala POSSUM
Tabla 7	Clasificación de Mannheim
Tabla 8	Ejemplo de protocolo analgésico para PRA
Tabla 9	Ejemplo de protocolo analgésico para PRL
Tabla 10	Edad según el centro hospitalario
Tabla 11	Edad en relación al riesgo anestésico ASA
Tabla 12	Distribución de la edad según la anestesia utilizada
Tabla 13	Distribución de la edad según la analgesia utilizada
Tabla 14	Diagnósticos secundarios más frecuentes
Tabla 15	Otros diagnósticos secundarios
Tabla 16	Distribución de los pacientes según su IMC
Tabla 17	Distribución del IMC según la clasificación ASA
Tabla 18	Distribución del agrupamiento de los DS
Tabla 19	Distribución del número de pacientes según el riesgo ASA, en relación a los hospitales y al nivel del hospital.
Tabla 20	Distribución de DS en el grupo ASA II
Tabla 21	Distribución de DS en el grupo ASA III
Tabla 22	Distribución de DS en muestra general y en los diferentes tipos de ASA.
Tabla 23	Distribución de los diferentes tipos de anestesia según la técnica quirúrgica
Tabla 24	Inicio de analgesia oral, tolerancia oral y día de alta hospitalaria.
Tabla 25	Inicio de analgesia oral, tolerancia oral y día de alta hospitalaria, estratificando los tiempos por centros hospitalarios, tipo de prostatectomía y tipo de anestesia.
Tabla 26	Distribución de fármacos utilizados en la premedicación según la técnica anestésica y el abordaje quirúrgico
Tabla 27	Distribución de fármacos anestésicos empleados según la técnica anestésica y la vía de abordaje quirúrgico
Tabla 28	Relajantes musculares utilizados en la técnica de anestesia combinada según se haya utilizado abordaje abierto o laparoscópico
Tabla 29	Centro, ASA, profilaxis antitrombótica, PVC, sangrado intraoperatorio y tiempo operatorio.
Tabla 30	Centro, riesgo ASA, momento de tolerancia oral, analgesia postoperatoria y tiempo al alta.

Tabla 31	Relaciones de la analgesia postquirúrgica, no epidural y epidural con diversas variables.
Tabla 32	Analgésicos de rescate intravenosos
Tabla 33	Niveles analgésicos, ritmo de perfusión y grado de cumplimiento en de las pautas de analgesia en la anestesia combinada en PRA y PRL.
Tabla 34	Tipo de analgesia , tiempo transcurrido en reanimación en horas, tiempo transcurrido al alta en días, escala Aldrete al ingreso en reanimación

ANEXO 7

CUADERNOS DE RECOGIDA DE DATOS

A). CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

N.º PACIENTE

Centro:

Nivel del hospital

Público o Privado

Edad del paciente en el momento de la cirugía

PSA (especificar fecha de determinación)

TNM

Volumen de la próstata

Biopsia: Gleason

Diagnósticos secundarios: Generales (HTA, DM....) y urológicos (HBP, DE, función miccional) Tratamientos concomitantes

Antecedentes médicos

Antecedentes quirúrgicos

Riesgo anestésico (ASA)

IMC (peso/altura)

Días de ingreso previos a la cirugía

Rasurado Antibiótico profiláctico Protector gástrico Profilaxis antitrombótico (medias, heparina de bajo peso molecular/clexane)

Preparación intestinal ¿enemas de limpieza?

Presión venosa central/drum

Sedante en la noche anterior

Tipo de prostatectomía: abierta retropúbica, laparoscópica, robótica.

Posición

Instrumental: Ligasure, bipolar.

Sangrado quirúrgico.

Tiempo quirúrgico.

Complicaciones

Tipo de anestesia.

Momento de tolerancia oral.

Cuidados postquirúrgicos: Analgesia: epidural, intravenosa, vía oral.

Tiempo al alta

B).Workbook based on case record

Nº patient

Hospital: level, public, private

Age.

PSA.

TNM.

Prostate volume.

Biopsy: Gleason score.

Other diseases

Toxic habits

Concomitant treatment

Medical and surgical history

ASA

Body mass index or height and weight

Days in the hospital before surgery

Pre-surgery: prophylaxis: antibiotic, against thrombosis, peptic ulcer

Intestinal cleaning (enemas)

Central venous pressure control

Sedative drug night before

Radical prostatectomy (RP) technique: Retropubic, Laparoscopic, and Robot-Assisted

Radical Prostatectomy.

Position.

Devices: Ligasure®, bipolar.

About surgery: bleeding, duration.

Complications.

Anesthesia.

Analgesia

Time to oral intake ¿how many days it take to oral intake?

Days in the hospital after RP

ANEXO 8

CONSENTIMIENTOS INFORMADOS

A). Consentimiento informado “tipo” para PR.

COMPLEJO ASISTENCIAL _____.

ATENCIÓN ESPECIALIZADA

INFORMACIÓN Y AUTORIZACIÓN PARA PROSTATECTOMÍA RADICAL.

DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE APELLIDOS N° HISTORIA

DATOS DEL DEL MEDICO

NOMBRE Y APELLIDOS

N° COLEGIADO

SOLICITUD DE INFORMACION

SÍ

NO

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar. X

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Mediante este procedimiento se pretende la eliminación de la próstata enferma y la desaparición de los

síntomas locales que pueda provocar. Esto es así porque la intervención suele realizarse para tratar un tumor maligno con intención curativa. Puede, en ocasiones, asociarse a una linfadenectomía regional.

Esta técnica puede ser realizada mediante cirugía abierta, laparoscópica pura o asistida con robot. La

elección de una u otra técnica estará condicionada por las características de la enfermedad, condicionantes anatómicos, presencia de patologías previas, disponibilidad tecnológica y por la experiencia del cirujano. Es posible que una vez comenzada la cirugía por vía laparoscópica tenga que reconvertirse a cirugía abierta si las condiciones generales del paciente o del campo quirúrgico así lo requieren.

Mediante el abordaje laparoscópico puro o asistido por robot se extirpa la próstata enferma a través de

pequeños orificios por los cuales se introduce una pequeña cámara endoscópica, así como instrumentos de corte y coagulación, todo ello bajo anestesia general, provocando la insuflación abdominal mediante la

introducción de CO2 en el peritoneo o en el espacio retroúbico.

Cuando se realiza mediante cirugía abierta, habitualmente se practica a través de una incisión abdominal, por encima del pubis y excepcionalmente a través de una incisión perineal, por debajo de los testículos.

El médico me ha explicado que el procedimiento requiere la administración de anestesia general y que es

posible que durante o después de la intervención sea necesaria la utilización de sangre y /o hemoderivados, de cuyos riesgos me informará el Servicio de Anestesia. En algunos casos de cirugía abierta se puede llevar a cabo bajo anestesia raquídea.

Durante el acto quirúrgico, a la vista de los hallazgos, el cirujano puede tomar la decisión de no realizarla ,

porque la enfermedad esté más avanzada de lo previsto o por dificultades técnicas. En este caso

probablemente seguirá un tratamiento hormonal o radioterapia que es una forma muy efectiva de controlar el crecimiento y la evolución del tumor maligno de la próstata.

El médico me ha explicado que para la realización de esta técnica puede ser necesaria una preparación

previa especial que me sería comunicada en su momento, aunque es posible llevar a cabo la intervención sin una preparación completa.

El médico me ha advertido que el postoperatorio normal puede ser prolongado y durante este tiempo se irán retirando las sondas o drenajes cuando el médico lo considere oportuno.

Habitualmente, seguiré con la sonda vesical de forma ambulatoria durante un tiempo tras el alta hospitalaria.

La realización del procedimiento puede ser filmada con fines científicos y didácticos. Asimismo, los datos de su procedimiento y resultados pueden ser registrados en una base de datos para ser posteriormente

tratados, conjuntamente con los procedentes de otros pacientes, con fines científicos, preservando siempre su naturaleza confidencial.

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

El médico me ha explicado que otras alternativas son la radioterapia, el tratamiento hormonal y la cirugía

paliativa (orquiectomía, etc.), pero que en mi caso la mejor alternativa terapéutica es la prostatectomía

radical.

RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO

Comprendo que a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización pueden

presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como otros específicos del procedimiento.

Entre estos últimos cabe destacar: no conseguir la extirpación de la próstata; la persistencia de la

sintomatología previa total o parcialmente; hemorragia incoercible, tanto durante el acto quirúrgico como en el postoperatorio cuyas consecuencias son muy diversas dependiendo del tipo de tratamiento que haya de necesitarse, oscilando desde una gravedad mínima hasta la posibilidad cierta de muerte, como consecuencia directa del sangrado o por efectos secundarios de los tratamientos empleados; complicaciones abdominales como consecuencia de la apertura del abdomen (parálisis intestinal pasajera o persistente, obstrucción intestinal que precise la práctica de intervenciones con resultados imprevisibles, peritonitis o infección de la cavidad intestinal) con resultados imprevisibles; problemas y complicaciones derivadas de la herida quirúrgica (infección con diferente gravedad, dehiscencia de sutura – apertura –, fístulas permanentes o temporales, defectos estéticos derivados de algunas de las complicaciones anteriores o procesos cicatriciales anormales, intolerancia a los materiales de sutura que puede llegar incluso a la necesidad de reintervención para su extracción, neuralgias – dolores nerviosos –, hiperestésias – aumento de la sensibilidad – o hipoestésias –disminución de la sensibilidad –); impotencia coeundi (imposibilidad física de erección peneana); incontinencia urinaria, transitoria o permanente; problemas derivados de la linfadenectomía (lesiones vasculares severas de las arterias aorta, ilíacas, hipogástricas, lesiones venosas que pueden dar lugar a hemorragias importantes, lesiones ureterales que pueden requerir soluciones endourológicas o quirúrgicas abiertas, incluso la extirpación del riñón, lesión nerviosa, fibrosis reactiva y estenosis a largo plazo, linfocela); retención urinaria al retirarse la sonda, que puede requerir nuevo sondaje , punción vesical o nueva cirugía; estenosis de la unión vesicouretral que puede requerir las mismas medidas del punto anterior; tromboembolismos venosos profundos o pulmonares cuya gravedad depende de la intensidad del proceso; hemorragias digestivas que son infrecuentes pero presentes aunque se tomen medidas profilácticas y cuya gravedad depende de su intensidad.

El médico me ha explicado que estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico

(medicamentos, sueros...) pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia ,

incluyendo un riesgo de mortalidad.

También me ha explicado la necesidad de advertir de mis posibles alergias medicamentosas, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos, medicaciones

actuales o cualquier otra circunstancia.

En caso de padecer problemas de salud relevantes o estar bajo los efectos de cierta medicación de riesgo

concomitante (antiagregantes, anticoagulantes, etc.) la probabilidad de experimentar complicaciones puede aumentar.

RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS

Otros riesgos o complicaciones que pueden aparecer, teniendo en cuenta mis circunstancias personales ,
son:

CONSECUENCIAS

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

DECLARACIONES Y FIRMAS

D. D^a , con DNI

DECLARO: Que he sido informado con antelación y de forma satisfactoria por el médico del procedimiento

(PROSTATECTOMÍA RADICAL.) que se me va a realizar así como de sus riesgos y complicaciones.

* Que conozco y asumo los riesgos y/o secuelas que pudieran producirse por el acto quirúrgico o técnica

propiamiente dicho, por la localización de la lesión o por complicaciones de la intervención o tratamiento ,

pese a que los médicos pongan todos los medios a su alcance.

* Que he leído y comprendido este escrito. Estoy satisfecho con la información recibida, he formulado todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.

* Que se me ha informado de la posibilidad de utilizar el procedimiento en un proyecto docente o de

investigación sin que comporte riesgo adicional sobre mi salud.

* También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, con sólo comunicarlo al equipo médico.

FECHA Y FIRMA DEL CONSENTIMIENTO

Fecha: ___/___/___

FIRMA DEL MÉDICO FIRMA DEL PACIENTE

FECHA Y FIRMA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Fecha:

D. D^a , con DNI

REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad

propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que

padece el paciente

FIRMA DEL MÉDICO

FIRMA DEL PACIENTE

-

Ejemplar para la Historia Clínica

-

Ejemplar para el paciente

B). Consentimiento informado “tipo” para la PR laparoscópica.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

..... 1er. APELLIDO
..... 2º. APELLIDO
..... NOMBRE
HISTORIA CLINICA

D.N.I. del paciente: _____
Nombre del Médico que informa:

Fecha: ____/____/____
Iº Colegiado: _____

Sº. UROLOGÍA. PROSTATECTOMÍA RADICAL

I.- Consiste en la extirpación total de la próstata. La indicación es tumor maligno y la intervención se realiza con intención curativa.

Esta intervención precisa de anestesia general y se realiza abordando mediante varios trócares que se introducen a través del abdomen. Se realiza bajo anestesia general provocando una hiperinsuflación abdominal (neumoperitoneo) que permite la colocación de una cámara e instrumental quirúrgico para realizarlas.

Es preciso la colocación de una sonda vesical y una sonda nasogástrica durante la cirugía.

Durante el acto quirúrgico, a la vista de los hallazgos el cirujano puede tomar la decisión de no realizarla, porque la enfermedad está más avanzada de lo previsto; en este caso se seguirá tratamiento hormonal o radioterapia que es una forma muy efectiva de controlar el crecimiento y la evolución del tumor maligno de la próstata. En ocasiones debido a dificultades técnicas es necesario continuar la cirugía de forma tradicional (cirugía abierta) mediante una incisión en el abdomen.

II.- DE DICHA INTERVENCIÓN SE ESPERAN LOS SIGUIENTES BENEFICIOS:

- A. Eliminación de la próstata enferma.
- B. Desaparición de los síntomas derivados de esta enfermedad, con intencionalidad curativa a largo plazo.

III.- DE DICHA INTERVENCIÓN ES POSIBLE PERO NO FRECUENTE ESPERAR LOS SIGUIENTES EFECTOS SECUNDARIOS O COMPLICACIONES:

- A. No conseguir la extirpación de la próstata.
- B. Persistencia de la sintomatología previa, total o parcialmente.
- C. Hemorragia incoercible, tanto durante el acto quirúrgico como en el postoperatorio. Las consecuencias de dicha hemorragia pueden ser muy diversas dependiendo del tratamiento que haya de necesitarse, oscilando desde una gravedad mínima hasta la posibilidad cierta de muerte, como consecuencia directa del sangrado o por efectos secundarios de los tratamientos empleados.
- D. Lesión de órganos abdominales (intestino, hígado, aorta, etc..) en la punción de los trócares o durante la cirugía (recto). Lesiones pulmonares o enfisema subcutáneos de consecuencias imprevisibles.
- E. Posibilidad de realizar la indicación de cirugía abierta durante el acto quirúrgico por cambiar la indicación intraoperatoria o por aparición de complicaciones.

F. Complicaciones abdominales como consecuencia de la apertura del abdomen:

1. Parálisis intestinal pasajera o persistente. 2. Obstrucción intestinal que precise la práctica de reintervención con resultados imprevisibles, que pueden llegar hasta la muerte. 3. Peritonitis (infección de la cavidad intestinal) con resultados imprevisibles que pueden llegar hasta la muerte.

G. Problemas y complicaciones derivados de la herida quirúrgica: 1. Infección en sus diferentes grados de gravedad. 2. Dehiscencia de sutura (apertura de la herida) que puede necesitar una intervención secundaria. 3. Eventración intestinal (salida del paquete intestinal) que puede necesitar una intervención secundaria. 4. Fístulas temporales o permanentes. 5. Defectos estéticos derivados de alguna de las complicaciones anteriores o procesos cicatrizantes anormales. 6. Intolerancia a los materiales de sutura que puede llegar incluso a la necesidad de reintervención para su extirpación. 7. Neuralgias (dolores nerviosos), hiperestésias (aumento de la sensibilidad) o hipoestésias (disminución de la sensibilidad).

H. Impotencia coeundi (imposibilidad de erección penénea).

I. Incontinencia urinaria.

J. Estenosis vesicouretral.

K. Problemas derivados de la linfadenectomía necesaria antes de la propia prostatectomía (aunque dentro del mismo acto quirúrgico):

1. Lesiones vasculares severas (arterias aorta, iliaca, hipogástricas).
2. Lesiones venosas (estas lesiones pueden dar lugar a hemorragias importantes como se ha comentado en el apartado C, mas arriba).

3. Lesiones ureterales tanto en la realización de la propia prostatectomía o la linfadenectomía: Perforación ureteral. Desinserción ureteral. Fibrosis ureteral reactiva y estenosis a largo plazo.

4. Linfocele

IV.- OPCIONES:

Radioterapia. Tratamiento hormonal. Cirugía paliativa (RT, orquiectomía, etc.).

V. DE LOS RIESGOS ANESTÉSICOS SERÁ INFORMADO POR EL SERVICIO DE ANESTESIA

VI.- RIESGOS PERSONALIZADOS: NO SI Especificar.

El tejido extirpado será diagnosticado mediante estudio histopatológico, y si fuera necesario será utilizado en proyectos de investigación científica multidisciplinar, para el desarrollo y mejora de la tecnología diagnóstica y molecular de nuestro Sistema Nacional de Salud, tratándose la muestra de forma confidencial y anónima en la medida que marca la legislación vigente. Este material estará almacenado en el Banco del Hospital.

OTRAS CONSIDERACIONES:

Si precisa más información o alguna aclaración, no dude en preguntarnos.

D/Dña.....
Teléfono:
Mayor de edad con D.N.I. nº.....
domicilio.....
ciudad..... código postal
provincia.....

MANIFIESTO

Que he sido informado por el Dr./Dra.
.....

en fecha (y que me ha sido entregada la información) de este procedimiento, igualmente de los beneficios que se esperan y del tipo de riesgos que comporta su realización (complicaciones más frecuentes) y su no realización (complicaciones más frecuentes), así como de las posibles alternativas según los medios asistenciales de este centro.

He comprendido toda la información que se me ha proporcionado y mis dudas han sido aclaradas satisfactoriamente.

DENEGACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Después de ser informado de la naturaleza y riesgos del procedimiento propuesto, manifiesto de forma libre y consciente mi DENEGACIÓN DE CONSENTIMIENTO para su realización, haciéndome responsable de las consecuencias que pueden derivarse de esta decisión.

C) Consentimiento informado de Anestesiología y Reanimación

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

AUTORIZACIÓN DE ANESTESIA

Apellidos:

Nombre:

Nº Historia Clínica:

D/Dña:

Con DNI nº _____ en calidad de paciente/responsable legal

He sido informado por el Dr. D. _____ de la necesidad de administrarme anestesia apropiada a mi condición. Igualmente se me ha explicado la naturaleza del procedimiento, los métodos alternativos de tratamiento y los posibles riesgos o complicaciones relacionados con la técnica anestésica. He tenido ocasión de examinar la hoja de información acerca de la técnica.

Por lo tanto, informadamente consiento y expresamente AUTORIZO al Servicio de Anestesiología a aplicar la técnica anestésica que crea más adecuada a mi caso y consiento también a las medidas adicionales que puedan resultar necesarias durante el acto anestésico y reanimación postanestésica.

Salamanca, a _____ de _____ de _____

Fdo: El paciente o Responsable legal

Fdo: Dr. _____

(Firmar las dos copias)

Ejemplar para la historia clínica

COMPLEJO HOSPITALARIO DE SALAMANCA

SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

INFORMACIÓN

SOBRE LA ANESTESIA

El Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor, en virtud de la ley General de Sanidad, solicitará su consentimiento para aplicarle anestesia general, local o sedación durante los procedimientos quirúrgicos, médicos o diagnósticos a los cuales va usted a ser sometido para recuperar su salud. Es nuestra obligación informarle de:

-Los fines de la anestesia son evitar el dolor y las reacciones del organismo como consecuencia de la intervención. Para ello un médico del Servicio de Anestesiología administrará la anestesia apropiada en su caso.

-Aparte de los riesgos inherentes a la intervención quirúrgica o procedimiento diagnóstico (dolor, infección, hemorragia, etc.) y de las posibles complicaciones derivadas de la operación, la Anestesia conlleva riesgos adicionales distintos a los de la intervención.

-Estos riesgos dependen principalmente de su estado de salud previo a la intervención y de las enfermedades que padezca como: Hipertensión arterial, enfermedades cardiacas, asma bronquial, diabetes,....

-También pueden producirse otros riesgos adicionales, tales como lesiones de cuerdas vocales, problemas respiratorios, arritmias cardiacas, dolor, lesiones de arterias y/o venas y dolor de cabeza.

-Así mismo se le informa de la existencia de complicaciones que si bien existen en un número mínimo de casos, pueden poner en peligro la vida del paciente y que pueden presentarse independientemente del buen hacer profesional de los miembros del Servicio de Anestesiología como son:

- Existencia de reacciones alérgicas a los medicamentos usados en el acto anestésico.

- Existencia de enfermedades ocultas en las que el acto anestésico puede desarrollar complicaciones muy graves como son el caso de las porfirias, hipertermia maligna, cardiopatías, diabetes, hipertiroidismo,o agravamiento de enfermedades anteriores: hipertensión arterial, infarto de miocardio, asma bronquial...

- Posibilidad de aspiración del vómito en la intervención quirúrgica o en el postoperatorio inmediato. Por ello es necesario que guarde un ayuno absoluto de al menos 6 horas antes de la intervención. (La medicación oral que pueda estar tomando el paciente, si es necesario no interrumpirla, se tomará con el mínimo de agua posible).

- Deberá, así mismo, advertir al Anestesiólogo de la existencia de prótesis dentales, dientes en mal estado (móviles...), ya que pueden producirse daños en la dentadura si es necesaria la intubación orotraqueal para la anestesia general.

En la mujer, si está embarazada, los anestésicos pueden causar alteraciones en el feto, por ello si está usted embarazada o existe alguna posibilidad de que lo esté, deberá comunicárselo a su cirujano o anestesiólogo.

Esta información será completada de forma verbal y personalizada al estado de salud general del paciente. Consulte todas sus dudas.

Fdo: