

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**FACTORES RELACIONADOS CON EL RIESGO ANESTÉSICO QUE INFLUYEN
EN LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DESPUÉS DE LA CORRECCIÓN
QUIRÚRGICA DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO
MEDIANTE CINTA SUBURETRAL TRANSOBTURATRIZ**

TESIS DOCTORAL

Dña. Gemma Yusta Martín

Salamanca, 2019

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

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “Factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz”, realizada por Dña. Gemma Yusta 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 30 de abril de 2019.

Fdo. Prof. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez.

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

CERTIFICAN: Que Dña. Gemma Yusta Martín ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “Factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz”, considerando que reúne las condiciones necesarias para ser presentado como Tesis Doctoral en la Universidad de Salamanca.

Para que así conste y obre a los efectos oportunos, se expide el presente certificado, en Salamanca a 30 de abril de 2019.

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

A mi familia,

AGRADECIMIENTOS

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

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

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

A mis padres, por su colaboración indispensable, consejos, comprensión, amor y sacrificio. Cimiento para la construcción de mi vida, personal y profesional, motivándome constantemente para alcanzar mis logros.

A mi marido Alberto, por su apoyo incondicional en todos mis proyectos, su paciencia y su ayuda, y a mis hijos Martha y Jorge, que dan la alegría y felicidad a mi vida, por todo el tiempo que les he robado.

A mis compañeros de trabajo, con los que comparto gran parte de mi tiempo, por su ánimo, cariño y apoyo constante. Un equipo de profesionales que diariamente me ayuda en mi labor asistencial. A los que están y a los que ya no están, siempre estarán en mi corazón.

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, con los que he compartido y sigo compartiendo grandes momentos, por estar siempre a mi lado y darme fuerzas para seguir trabajando.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	15
1. Incontinencia urinaria de esfuerzo	17
1.1. Definición	17
1.2. Historia	17
1.3. Epidemiología	24
1.4. Repercusión de la IU	25
1.4.1. Repercusión en la calidad de vida	25
1.4.2. Morbilidad y mortalidad	26
1.4.3. Impacto económico	26
1.5. Anatomía para la continencia urinaria	26
1.5.1. Anatomía del tracto urinario inferior	27
1.5.2. Anatomía del suelo pélvico	29
1.6. Fisiopatología de la continencia urinaria	35
1.6.1. Fisiología de la micción	35
1.6.2. Fisiología del cierre uretral	36
1.6.3. Mecanismos fisiopatológicos en la IUE	39
1.7. Factores de riesgo de la IU en la mujer	40
1.7.1. Factores de riesgo potenciales	40
1.7.2. Agravantes	44
1.8. Diagnóstico y Evaluación	45
1.8.1. Historia clínica	45
1.8.2. Cuestionarios	47
1.8.3. Exploración física	52
1.8.4. Pruebas complementarias	56
1.9. Tratamiento	71
1.9.1. Tratamiento conservador	71
1.9.2. Tratamiento quirúrgico	78
1.9.2.1. Tratamiento quirúrgico de la IUE no complicada	78
1.9.2.2. Tratamiento quirúrgico de la IUE complicada	84
1.9.2.3. Tratamiento quirúrgico de la IUE coexistente con el prolapso de órganos pélvicos	85
2. Anestesia	86
2.1. Concepto	86

2.1.1. Anestesia general	88
2.1.1.1. Estadios de la anestesia	88
2.1.1.2. Componentes de la anestesia	93
2.1.2. Anestesia locorregional	95
2.1.2.1. Complicaciones	96
2.1.2.2. Anestesia intradural o subaracnoidea	97
2.1.2.3. Anestesia epidural	98
2.2. Farmacología utilizada en la anestesia	99
2.2.1. Anestésicos inhalatorios	99
2.2.2. Anestésicos intravenosos	102
2.2.3. Analgésicos: Opioides, AINES	106
2.2.4. Relajantes musculares	119
2.2.5. Anestésicos locales	123
2.3. Evaluación preoperatoria: Riesgo anestésico	125
2.3.1. Pre-habilitación	138
2.3.2. Fragilidad	138
2.3.3. Protocolo de estudio preanestésico para la cirugía de corta estancia-ambulatoria	139
2.4. Anestesia para la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz	140
2.4.1. Protocolo anestésico para cirugía de corta estancia-ambulatoria.	140
2.4.2. Protocolo anestésico para cirugía electiva con ingreso ordinario.	144
2.4.3. Posiciones en quirófano para la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz	145
2.5. Analgesia después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz	146
2.5.1. Postoperatorio inmediato	150
2.5.2. Postoperatorio mediato	151
2.5.3. Concomitancia de tratamientos psicótrópos	151
2.5.4. Dolor a largo plazo después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz.	152
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	153
III. MATERIAL Y MÉTODO	155
1. Generalidades	155
2. Instalaciones	155

3. Método	156
3.1. Selección muestral	156
3.2. Diseño del estudio	156
3.3. Grupos de estudio	157
3.4. Variables estudiadas	157
4. Consentimiento informado de las pacientes	157
5. Análisis estadístico	158
6. Conflicto de intereses	158
IV. RESULTADOS	159
1. Edad	161
2. IMC	163
3. Tiempo de evolución (días)	165
4. Tiempo de seguimiento	167
5. Diagnósticos secundarios	168
6. Complicaciones principales	178
7. Número de diagnósticos	182
8. Tiempo hasta la recuperación funcional	184
V. DISCUSIÓN	199
1. Concepto de recuperación funcional	201
2. Factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional	201
3. Recuperación funcional y edad	202
4. Recuperación funcional e IMC	202
5. Recuperación funcional y tiempo de evolución (días)	203
6. Recuperación funcional y tiempo de seguimiento	204
7. Recuperación funcional y diagnósticos secundarios, tratamientos concomitantes y antecedentes quirúrgicos	204
8. Recuperación funcional y complicaciones principales	207
9. Recuperación funcional y número de diagnósticos	209
10. Tiempo hasta la recuperación funcional	210
VI. CONCLUSIONES	213
VII. ANEXOS	217
Anexo I. Cuestionario ICIQ-SF	219

Anexo II. Tríptico informativo para el paciente en consulta preanestésica	221
Anexo III. Protocolo utilizado en consulta de preanestesia de CMA-CE del HUS	223
Anexo IV. Tríptico informativo de CMA	225
Anexo V. Protocolo de acogida de enfermería de CMA en el HUS	227
Anexo VI. Hoja de anestesia para cirugía de CMA-CE en el HUS	229
Anexo VII. Protocolo de control postoperatorio en CMA-CE del HUS	231
Anexo VIII. Hoja de anestesia intraoperatoria en el HUS	233
Anexo IX. Hoja de Reanimación en el HUS	235
Anexo X. Cuadernos de recogida de datos	237
Anexo XI. Consentimiento informado del paciente que va a ser operado de incontinencia urinaria de esfuerzo	239
Anexo XII. Protocolo quirúrgico de la técnica TOT	243
Anexo XIII. Abreviaturas utilizadas en el texto	245
Anexo XIV. Leyenda de figuras	249
Anexo XV. Leyenda de tablas	253
Anexo XVI. Leyenda de gráficas	255
VIII. BIBLIOGRAFÍA	257

I. INTRODUCCIÓN

1.Incontinencia urinaria de esfuerzo

1.1.Definición

La Sociedad Internacional de Continencia (International Continence Society: ICS) define a la incontinencia urinaria (IU) como la pérdida involuntaria de orina (1). La IU de esfuerzo (IUE) se define como la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra en respuesta a un aumento de presión abdominal que supera la presión de cierre del esfínter uretral, secundario a un evento físico, como pueden ser un esfuerzo físico, la práctica deportiva, la tos o el estornudo. Puede ser aislada o acompañarse de otros síntomas de incontinencia urinaria (IU) o de disfunción del suelo pélvico. Si se acompaña de incontinencia urinaria de urgencia (IUU), definida como aquella pérdida de orina que se asocia a urgencia (que consiste en un repentino e imperioso deseo de orinar que es difícil de diferir), cambia su denominación a incontinencia urinaria mixta (IUM) (2).

1.2.Historia

Antigüedad

Los escritos de la antigüedad que abordan el problema de la incontinencia urinaria y su tratamiento son escasos y hacen referencia fundamentalmente a la incontinencia de carácter extrauretral o por rebosamiento.

La primera constancia escrita son los papiros egipcios de Ebers y de Smith que datan del II milenio a.C. En el papiro de Smith se hace referencia a la incontinencia urinaria resultante de una lesión medular, y en el de Ebers se recogen 900 remedios para el tratamiento de diversas enfermedades, entre las que figuran una "para eliminar pérdida ocasional de orina" y otra "para eliminar pérdida constante de orina" (3).

La medicina griega destaca por el asombroso trabajo de Hipócrates (460-377 a.C.), quien escribió extensamente sobre las enfermedades del tracto urinario y su manejo (4). Otro prestigioso médico griego a mencionar es Galeno de Pérgamo (129-201 d.C.), que fue el primero en realizar experimentos fisiológicos sobre el funcionamiento del tracto urinario inferior, y postuló la teoría de que la micción es llevada a cabo mediante la contracción de

la musculatura abdominal (5).

Edad Media

La Edad Media supone un periodo oscuro para el progreso de la ciencia en Europa. Los conocimientos adquiridos por griegos y romanos fueron transmitidos a posteriores generaciones mediante escuelas de medicina de oriente próximo, y preservados mediante manuscritos, como el conocido Canon de Avicena (930-1037 d.C.).

Renacimiento

Durante el Renacimiento los científicos europeos redescubrieron los trabajos médicos griegos, romanos y orientales, e iniciaron su desarrollo.

El científico más destacable de este periodo es Leonardo da Vinci (1452-1519) cuyo trabajo anatómico resulta impresionante aún en la actualidad. Llevó a cabo numerosas disecciones en cadáveres humanos, plasmando sus observaciones en un extenso recopilatorio de dibujos. En sus láminas se representa la vejiga urinaria con un cuello abierto, y en algunas de ellas esbozó sobre él una estructura circular que vendría a representar el esfínter interno. Sin embargo no se menciona en sus trabajos el problema de la incontinencia urinaria (4).

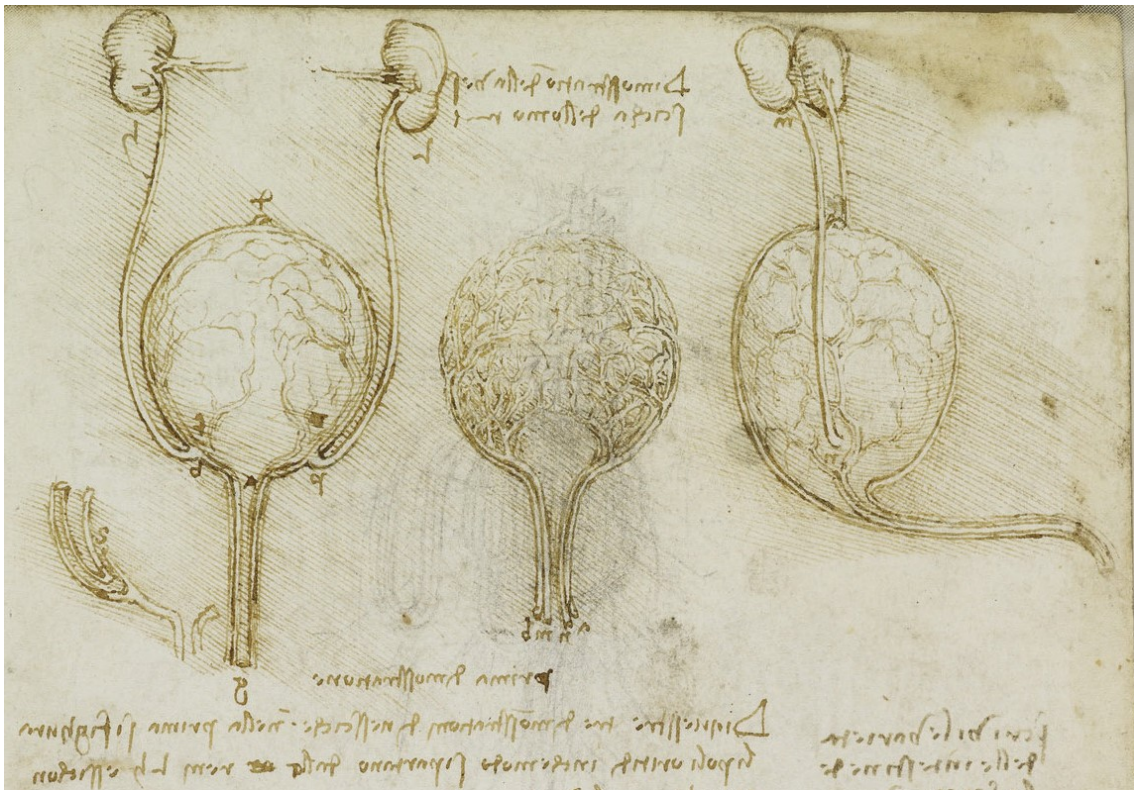


Figura 1. Representación de Da Vinci del aparato urinario (6).

El cirujano por excelencia del siglo XVI es Ambroise Paré, quién demostró gran interés en el tracto urinario, siendo el que describió la sincronización de la contracción del detrusor y la relajación esfinteriana durante la micción (7). También mostró interés por el tema el médico alemán Heister, que dedicó dos capítulos de su tratado "Chirurgie" a la incontinencia urinaria masculina y femenina (8).

Para el tratamiento sintomático de la incontinencia urinaria en el Renacimiento, sólo de disponía de receptáculos colectores de distintos diseños.

Siglo XVIII

La terapia empírica de la incontinencia urinaria comenzó en la antigüedad, pero no fue hasta el siglo XVIII cuando comenzó a plasmarse de forma sistemática en la literatura médica, el uso de sustancias con efecto antidiurético y anticolinérgico. En dichos textos se cita el uso de la belladona (atropina), la ergotamina y el laúdano (opio), entre otros.

En ese periodo son reseñables los trabajos farmacológicos de Hahnemann (1755-1843), que distinguió entre distintos tipos de incontinencia urinaria, sugiriendo un tratamiento médico adecuado para cada uno de ellos (9).

Siglo XIX

El uso de pesarios vaginales para el tratamiento del prolapso y la incontinencia urinaria femenina comenzó a generalizarse a partir de este siglo. En 1826 Brown diseñó un sofisticado instrumento fabricado con marfil que se insertaba en el orificio uretral externo femenino para evitar la pérdida urinaria, que constaba de un tapón que podía retirarse para vaciar la vejiga (10).

En la segunda mitad del siglo XIX la introducción de la asepsia y la anestesia revolucionaron la cirugía moderna. Aparecieron novedosos procedimientos para el tratamiento quirúrgico de la IUE, que se convertirían en estándares de tratamiento. Pawlik (1849-1914), de la escuela de Viena, propuso la aproximación quirúrgica de las paredes de la uretra para tratar la IU, y en 1881 Frank publicó uno de los primeros trabajos en esta materia. En él, describió una operación que realizó a 37 mujeres de edad avanzada por vía transvaginal. Consistía en una excisión en forma de cuña en la pared uretral posterior y la resección de parte de la pared vaginal a nivel del cuello vesical. El defecto posteriormente se cerraba con suturas transversales, permitiendo el paso de un catéter de 9 French por la uretra. Las pacientes resultaron continentas a los 4 meses de la intervención (11).

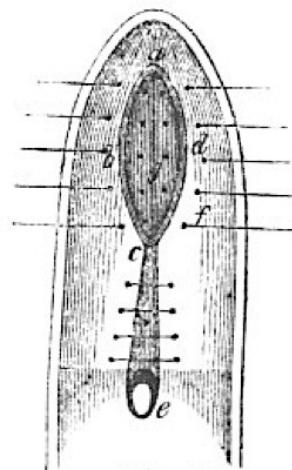


Fig. 2.
e, Harnröhrenmündung, *c c*, Keil an der hinteren Harnröhrenwand, *a b c d*, elliptische Excision der Vagina, *g*, freiliegende hintere Blasenhalswand.

Figura 2. Esquema de la intervención de Frank (4).

Métodos similares fueron empleados por Winckel y Schultze los años sucesivos (12). En 1888 Gersuny, realizó la primera torsión de uretra, presentándolo como una mejora de la técnica de Pawlik (la intervención resultó exitosa, sin embargo presentaba el inconveniente de que el tiempo de micción se prolongaba al producirse una obstrucción iatrógena de la uretra) (13). Desarrollaron técnicas comparables Pousson, Albarran y Dudley los años sucesivos (4).

Siglo XX

No sería hasta la aparición de la técnica de Kelly en Baltimore a principios de siglo XX cuando una intervención quirúrgica se convirtiera en estándar de tratamiento de la IUE. El procedimiento consistía en una colporrafia anterior con una plicatura del cuello vesical mediante puntos de colchonero. Howard Kelly presentó a la comunidad científica su trabajo en 1914, con el seguimiento satisfactorio de 20 pacientes (14).

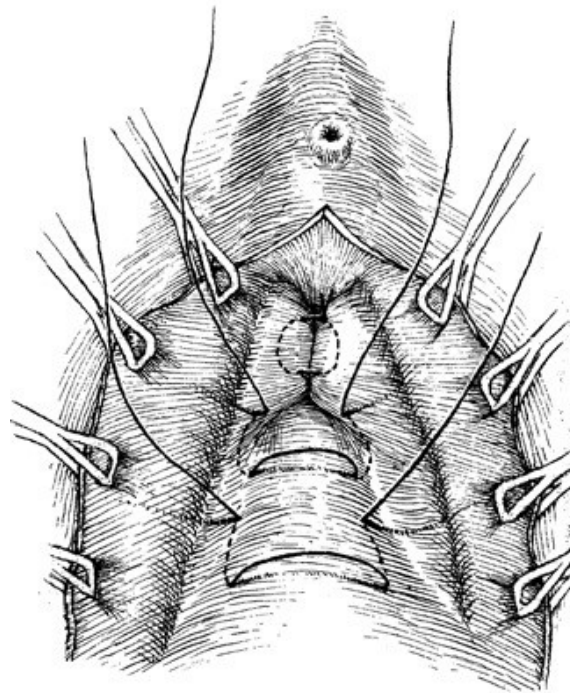


Figura 3. Plicatura de Kelly (15).

Posteriormente Young (1870-1945) introdujo una técnica para el tratamiento de la IU posterior a cirugía prostática que se realizaba en dos fases: una primera por vía transvesical, en el que se exponía la mucosa vesical, se denudaba el trígono y se aproximaban los extremos mediante suturas realizadas con un porta-agujas especial con

forma de boomerang; y una segunda fase por vía perineal, en la que se resecaba la cicatriz periuretral y se realizaba una plicatura del tejido remanente del esfínter uretral externo (16).

Otro descubrimiento fundamental en el tratamiento de la IUE, fue la aparición de las bandas retropúbicas. El método fue descrito la primera vez por Giordano en 1907, y consistía en la desinserción del músculo gracilis del muslo para translocarlo retropúbicamente como una banda que rodeaba la uretra (17). Se diseñaron numerosas intervenciones de transposición muscular para crear un cabestrillo suburetral: Goebell (18) y Frangenheim (19) emplearon músculos piramidales y Stoeckel sugirió su combinación con una plicatura transvaginal del cuello vesical (conocida como la intervención de Goebell-Frangenheim-Stoeckel) (20).

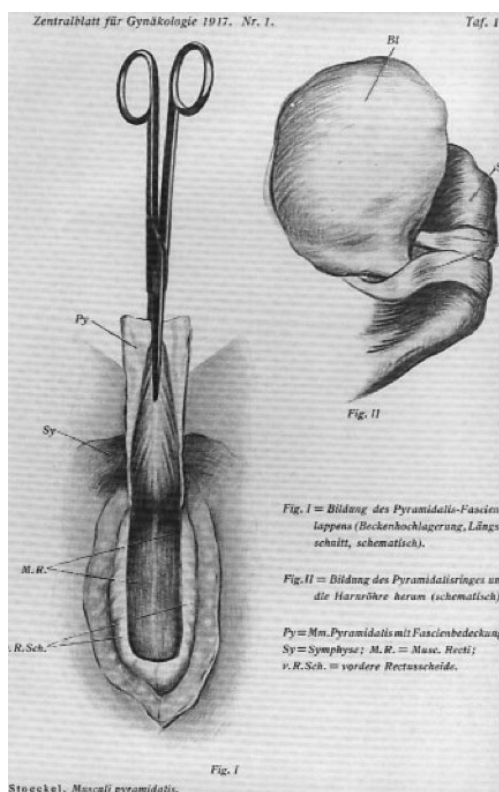


Figura 4. Banda suburetral de fascia de músculo piramidal de Stoeckel (4).

Otra modificación de esta técnica es el sling pubo-vaginal unido a la fascia de los rectos, descrita por Aldridge en 1942 (Aldridge fue uno de los primeros en señalar que un componente importante de la IUE podía ser debido al trauma obstétrico) (21) y posteriormente por Millin (22).

Con la unión de la banda a la fascia de los rectos se esperaba conseguir un cierre activo durante la contracción muscular de los mismos. Fueron descritos numerosos

procedimientos por vía perineal que empleaban músculos próximos a la uretra como el músculo elevador del ano (Squier 1911), músculo gracilis (Deming 1926) o músculo isquiocavernoso (Lowsley 1936) (4).

Otra intervención que supuso un hito para el tratamiento quirúrgico de la IUE y que aún se realiza en la actualidad es la cistouretropexia desarrollada por Marshall para el tratamiento de la incontinencia urinaria masculina a mediados de los años cuarenta. Empleaba un abordaje suprapúbico para suspender el cuello vesical y la vejiga, mediante suturas de catgut en el periostio de la sínfisis y la vaina posterior del músculo recto del abdomen. Colaboró con dos ginecólogos, Marchetti y Krantz en 1949 para perfeccionar y modificar la intervención para aplicarla a la IUE femenina (intervención de Marshall-Marchetti-Krantz) (23). Burch modificó la técnica en 1961 al ser incapaz de fijar las suturas al periostio, empleando en su lugar los ligamentos de Cooper (colposuspensión de Burch), que es uno de los métodos más sencillos y aceptados para elevar la unión uretrovesical (24).

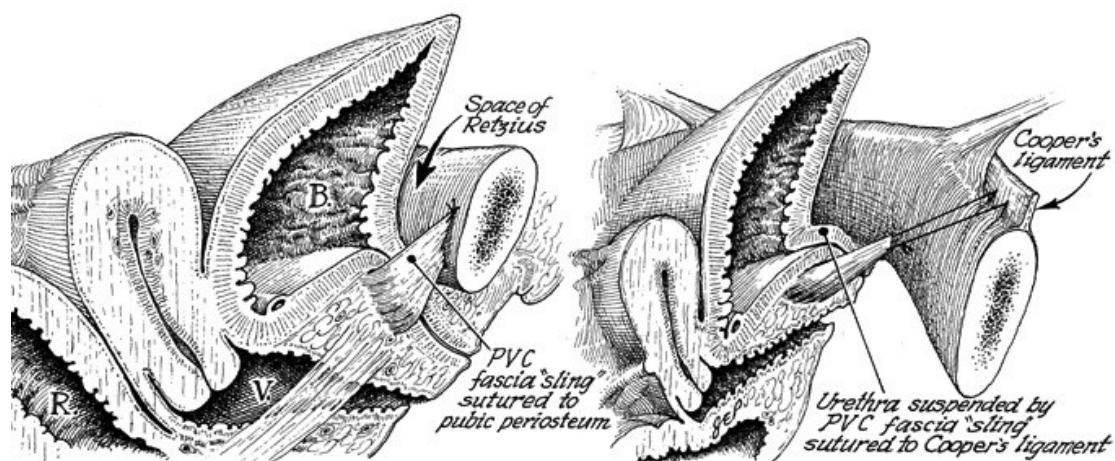


Figura 5. Comparación de la intervención de Marshall-Marchetti-Krantz (izquierda) y de Burch (derecha) (25).

Pereyra en 1959 introdujo el primer procedimiento mínimamente invasivo de suspensión vaginal con aguja y en 1973 Stamey comenzó a realizar controles cistoscópicos para este tipo de intervención (26).

En la segunda mitad del siglo XX aparecieron técnicas revolucionarias que han permitido el tratamiento de la IU mediante esfínteres artificiales (el primero fue diseñado por Foley en 1947) o electroestimulación (4).

1.3.Epidemiología

La IU es un síntoma común que puede afectar a mujeres de cualquier edad, con una amplia variedad de manifestaciones. La incontinencia habitualmente se define por la frecuencia, esto es el número episodios durante un periodo (que puede ser un año, un mes o un día) (27). Si consideramos las pérdidas en un año, la prevalencia oscila en un margen amplio que comprende del 21-51% de la población, siendo hasta el 10% de las pérdidas urinarias de carácter semanal (28).

La prevalencia de la IU aumenta con la edad. En una encuesta realizada en Estados Unidos a población no gestante, se constató que estaba presente en el 7% de las mujeres de entre 20 y 39 años, el 17% de entre 40 y 59 años, en el 23% de entre 60 y 79 años, y hasta en el 32% de las mujeres con 80 años o más. De igual modo la severidad de la incontinencia aumenta con la edad (29).

La IU es más prevalente que la incontinencia fecal (IF), pero algunas mujeres presentan ambos síntomas de forma concomitante. En el Nurses Health Study, un estudio prospectivo realizado a 64000 mujeres con edades comprendidas entre 62 y 87 años, se encontró IU aislada en el 38%, y en el 7% coexistiendo con IF (30). Constituyen factores de riesgo para la presencia simultánea de ambos: edad superior a 80 años, depresión, enfermedades neurológicas, limitaciones funcionales, multiparidad y peso neonatal elevado en el parto. La raza negra presenta una incidencia más baja de incontinencia dual (28).

La institucionalización de los pacientes aumenta de forma significativa la prevalencia, con tasas que oscilan entre el 43 y el 77% (31). Asimismo el hecho de padecer IU aumenta el riesgo de ingreso en una residencia, de forma que en Estados Unidos, de un 6 a un 10% de las admisiones de nuevos pacientes fueron atribuibles a IU (32). Puesto que la IU se asocia a demencia, limitación de la movilidad y otras comorbilidades (que aumentan la demanda de cuidados por parte de personal especializado), es previsible que la prevalencia aumente en los individuos institucionalizados, cuyos motivos de ingreso más frecuentes suelen ser precisamente dichas patologías (27).

La IU también es más frecuente en individuos con alteraciones cognitivas, teniendo las pacientes ancianas el doble de riesgo (33, 34).

La etnia también influye en la prevalencia, de modo que es más elevada en mujeres de raza blanca que en mujeres de raza negra (35). Las mujeres negras presentan un 25-50% menos de IUE en comparación con mujeres blancas, y las asiáticas tienen menor tasa de IUE y IUU que las primeras (27).

Los diferentes estudios realizados han demostrado que la aparición de IU es más común durante la gestación. Se han comunicado prevalencias del 32 al 64% para todos los tipos de IU, y del 40 al 59% para IUE (de carácter aislado o mixto). La prevalencia es más elevada en múltiparas y aumenta en incidencia y severidad conforme progresa la gestación (27). La estimación de la prevalencia de incontinencia urinaria en el postparto es compleja, puesto que además de las diferencias del diseño y la evaluación de los diferentes estudios publicados, se ve influenciada por el número de partos previos, el tipo de parto y la historia previa de incontinencia (27). La presentan un 6-35% de las mujeres en el postparto, y se resuelve durante el puerperio en el 70% de las afectadas (36).

La diferenciación de la prevalencia entre los distintos tipos de IU es difícil de precisar, debido a la variedad de definiciones, y a que en ocasiones es difícil establecer una distinción clara entre unos tipos y otros, siendo los trastornos de carácter mixto muy frecuentes. Se puede generalizar que el 50% de las mujeres afectas de IU presentan un componente de IUE (27).

1.4.Repercusión de la IU

La IU es un síntoma común, de intensidad variable, que puede afectar a las pacientes, no sólo en cuanto a la morbilidad que supone, sino en que repercute notablemente en su calidad de vida, además de comportar un gasto económico considerable.

1.4.1.Repercusión en la calidad de vida

La IU afecta a numerosas áreas de la esfera de la calidad de vida de la paciente. Por una parte alteran el bienestar físico y social, puesto que la IU supone un problema higiénico que puede limitar las relaciones sociales de la paciente. Además en el caso de mujeres ancianas, puede suponer una dependencia, de forma que interfiera con su actividad diaria al suponer un motivo de vergüenza. También afecta a la percepción general de la salud y a la

salud mental de la paciente (37). Se ha demostrado en el caso de pacientes institucionalizados, que la aparición de novo de IU o su empeoramiento disminuyen la calidad de vida, a pesar de la asistencia específica que reciben en dichas residencias, por tanto se ha sugerido que es preciso revisar y mejorar los cuidados que recibe la IU (38).

1.4.2.Morbilidad y mortalidad

La morbilidad médica asociada con IU incluye: candidiasis perineal, celulitis y úlceras de presión (por la constante humedad e irritación de la piel y las mucosas), infecciones del tracto urinario y sepsis urinaria (debido a la retención urinaria y la cateterización), caídas y fracturas (por el deslizamiento accidental al mojar el suelo) (39) e interrupción y privación del sueño por nicturia (28). En los pacientes ancianos contribuye a incrementar su fragilidad, les hace precisar de cuidados especializados y en ocasiones es motivo de institucionalización (40). No obstante, no se ha asociado la IU con un aumento de la mortalidad (41). En cuanto a la morbilidad psicológica se observan: baja autoestima, aislamiento social, depresión y disfunción sexual secundaria (37).

1.4.3.Impacto económico

La IU supone un gasto económico considerable a la sociedad. En Estados Unidos, los costes totales estimados en el año 2000 se aproximaron a los 20 billones de dólares (42). Estos costes incluyen: gastos médicos (consultas médicas programadas y de urgencias, métodos diagnósticos y terapéuticos, debidos tanto a la IU como a sus morbilidades secundarias), manejo conservador (absorbentes y dispositivos colectores de orina), pérdida de productividad y necesidad de cuidados especializados (como el ingreso en instituciones). Los costes se han duplicado en la última década (43, 44). Sin embargo, estos costes no permiten valorar aspectos intangibles de la patología, como la repercusión en la calidad de vida (28).

1.5.Anatomía para la continencia urinaria

El aparato urinario tiene como función la producción de orina en los riñones, que permite la eliminación de productos de desecho del organismo. Se transporta por los uréteres hasta la vejiga, donde se almacena, para abandonar el organismo finalmente por la uretra.

La continencia urinaria es la capacidad que tiene la vejiga para retener la orina como un compartimento estanco hasta su expulsión.

1.5.1. Anatomía del tracto urinario inferior

1.5.1.1. Vejiga urinaria

La vejiga es un órgano muscular hueco que actúa como reservorio del sistema urinario. Presenta forma plana cuando está vacía y globular cuando está distendida. El revestimiento interno es un epitelio de transición (urotelio) que se apoya sobre una capa de tejido conjuntivo laxo (lámina propia). Su capa muscular (músculo detrusor) consta de múltiples haces con distribución plexiforme, que permite reducir las dimensiones de la vejiga durante la contracción. El peritoneo sólo cubre la superficie superior y los 2 cm superiores de la superficie posterior, de modo que la porción anterior de la vejiga es extraperitoneal y se encuentra adyacente al espacio retropúbico o de Retzius. Entre la vejiga y los huesos del pubis podemos encontrar tejido adiposo, los ligamentos pubovesicales, así como un prominente plexo venoso. En lo referente al resto de su anatomía topográfica, la vejiga descansa sobre la porción anterior de la vagina y el cérvix uterino, separada por la fascia endopélvica. Lateralmente está en contacto con las paredes pélvicas y el suelo de la pelvis. En su cara posterior se encuentran los dos orificios de entrada de los uréteres, y su superficie superior está en contacto con la cara anterior del útero en anteversión (45).

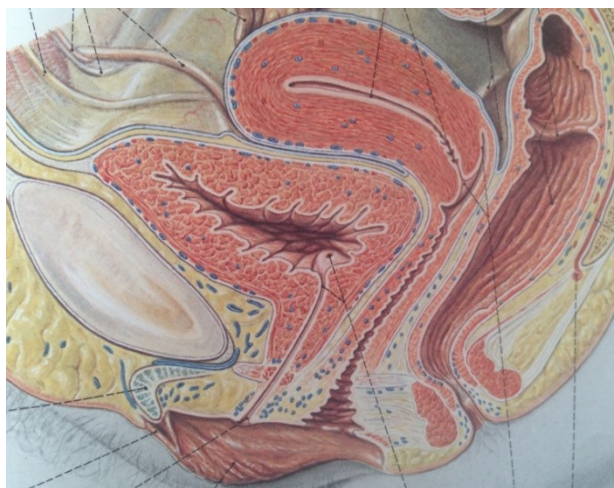


Figura 6. Pelvis de mujer adulta (Ferner H., Staubesand J. Sobotta Atlas de Anatomía Humana. Vol 2. 18ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1987)

El cuello vesical es la porción de la vejiga en la que la uretra atraviesa la capa muscular y se abre en su interior mucoso. Se comporta como un esfínter, puesto que

permanece cerrado hasta la contracción del músculo detrusor (46).

La vascularización de la vejiga depende fundamentalmente de dos arterias: vesical superior e inferior, ramas de la iliaca interna (46).

Es importante diferenciar dos zonas en la vejiga: el cuerpo y la base (constituída por el trigono, que está delimitado por la desembocadura de ambos uréteres), puesto que tienen receptores nerviosos distintos. El cuerpo presenta receptores β -adrenérgicos y colinérgicos, mientras que la base y la uretra proximal tienen receptores α -adrenérgicos. La inervación simpática del cuello vesical llega a través del nervio hipogástrico, del núcleo simpático que se encuentra a nivel de la 12ª vértebra dorsal. La inervación parasimpática del músculo detrusor se recibe por el nervio pélvico, cuya información proviene del núcleo parasimpático entre las vértebras sacras segunda y cuarta (47).

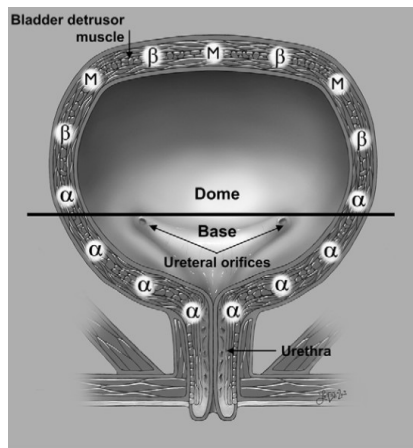


Figura 7. Receptores nerviosos de la vejiga urinaria (47).

1.5.1.2. Uretra

La uretra femenina se caracteriza por una longitud de unos 4 cm y un diámetro de 4 mm. Avanza desde el espacio retropúbico describiendo una curva, perfora la membrana perineal y se abre en el vestíbulo por encima del introito vaginal. En toda su longitud queda incluida en la adventicia de la porción anterior de la vagina. El músculo liso de la uretra, denominado esfínter intrínseco, está constituido por fibras musculares oblicuas y longitudinales (es probable que su función sea acortar y ensanchar la luz de la uretra) y por algunas fibras externas orientadas en sentido circular (que participan en la resistencia uretral al flujo de salida en reposo). La capa mucosa se continúa externamente con la vulvar e internamente con la vesical. Consta de un epitelio escamoso estratificado sostenido por una

capa de tejido conjuntivo laxo denominado lámina propia (submucosa), que contiene colágeno y una extensa red vascular (45).

La vascularización de la uretra se realiza a través de ramas de la arteria iliaca interna y de la pudenda.

La inervación del esfínter intrínseco uretral se realiza por el sistema nervioso simpático a través del nervio hipogástrico. El esfínter extrínseco o periuretral es la musculatura estriada que rodea su porción externa, inervado por el sistema nervioso somático o voluntario a través del nervio pudendo. Su núcleo medular es el núcleo de Onuff que se encuentra en la médula sacra (47).

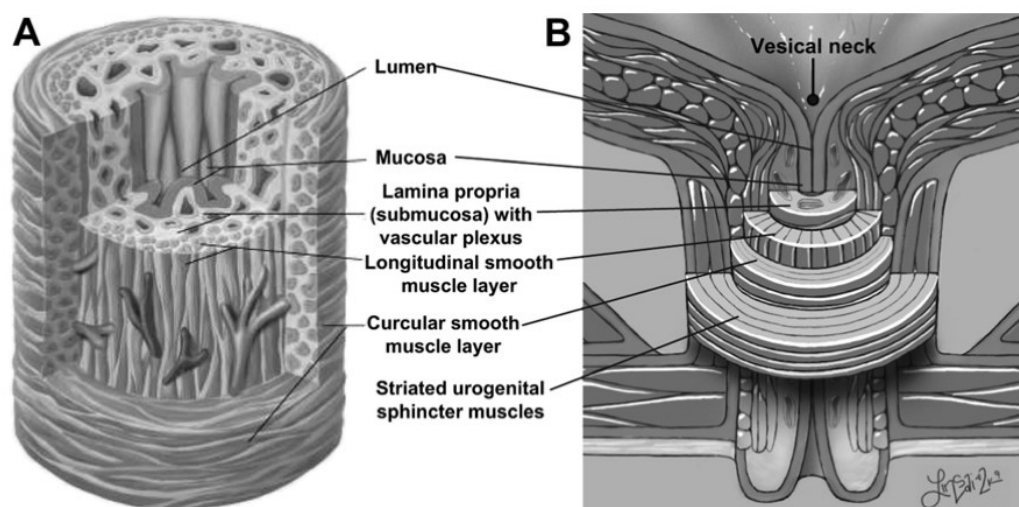


Figura 8. Anatomía de la uretra (47). Figura A: Anatomía de la uretra aislada en una sección transversal. Figura B: Cuello vesical y anatomía uretral (48).

1.5.2. Anatomía del suelo pélvico

Los huesos pélvicos representan los pilares sobre los que se van a anclar todas las estructuras que permiten el soporte de las vísceras. El suelo y las paredes de la pelvis están revestidos de ligamentos, músculos y fascias que rodean las aperturas externas de la vagina, la uretra y el recto. Los músculos que recubren el suelo pélvico se conocen como el diafragma pélvico, sustentado por la membrana perineal y el cuerpo perineal (49).

1.5.2.1. Huesos pélvicos

La pelvis está constituida por dos huesos innominados que se unen anteriormente entre sí y posteriormente al sacro. Cada hueso innominado está compuesto a su vez por otros

tres: ilion, isquion y pubis (50). En bipedestación, las ramas iliacas del pubis se orientan verticalmente, y el peso de la mujer se transmite a los fémures. La columna lumbosacra, dirige la presión abdominal de forma anterógrada hacia la pared abdominal y los huesos del pubis, dispuestos de forma prácticamente horizontal. La presión descendente se dirige retrógradamente hacia el sacro y los músculos pélvicos (45). Los ligamentos sacroespinoso, sacrotuberoso y longitudinal anterior del sacro son bandas densas de tejido conectivo que mantienen unidos los huesos pélvicos y proporcionan estabilidad a la pelvis (49).

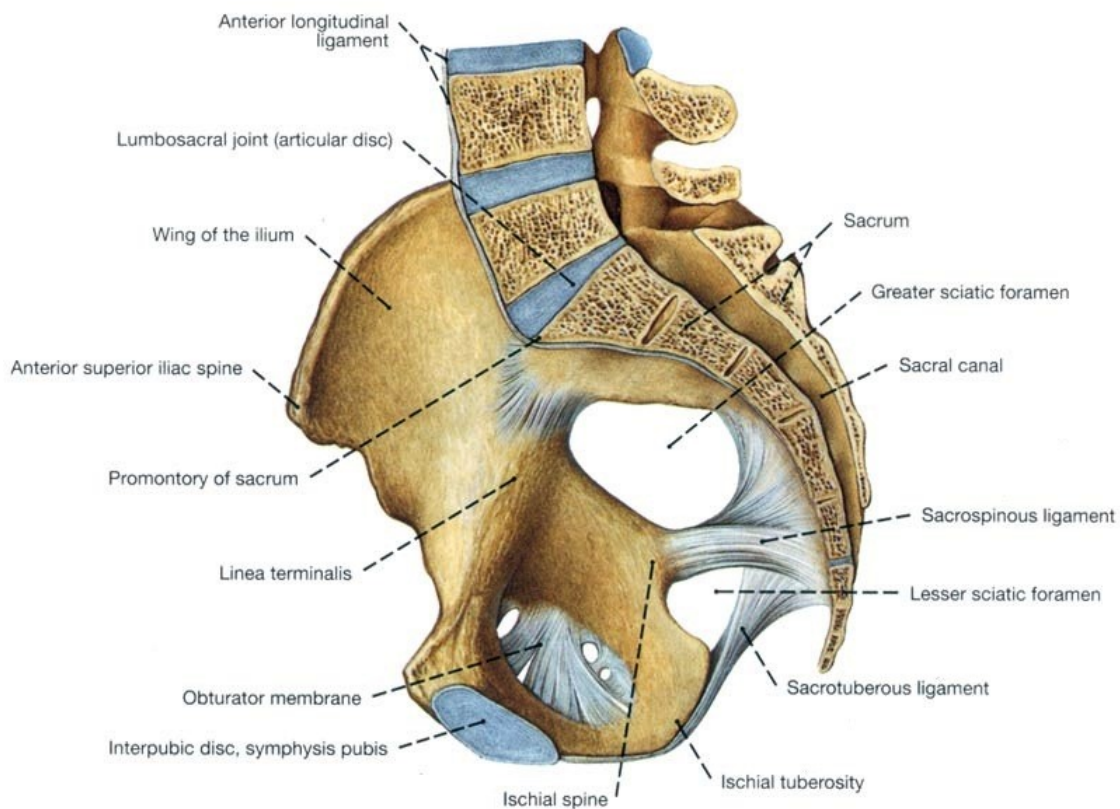


Figura 9. Corte sagital de la pelvis y sus ligamentos (51).

1.5.2.2. Fascias y ligamentos

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

-La fascia parietal recubre los músculos esqueléticos pélvicos, permitiendo sus inserciones a la pelvis ósea, y se caracteriza por agrupamientos regulares de colágeno (49).

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

ligamentos diferenciados. Su función principal es el sostén de los órganos pélvicos (45). La laxitud de la misma permite la expansión y contracción de los órganos que contiene (49).

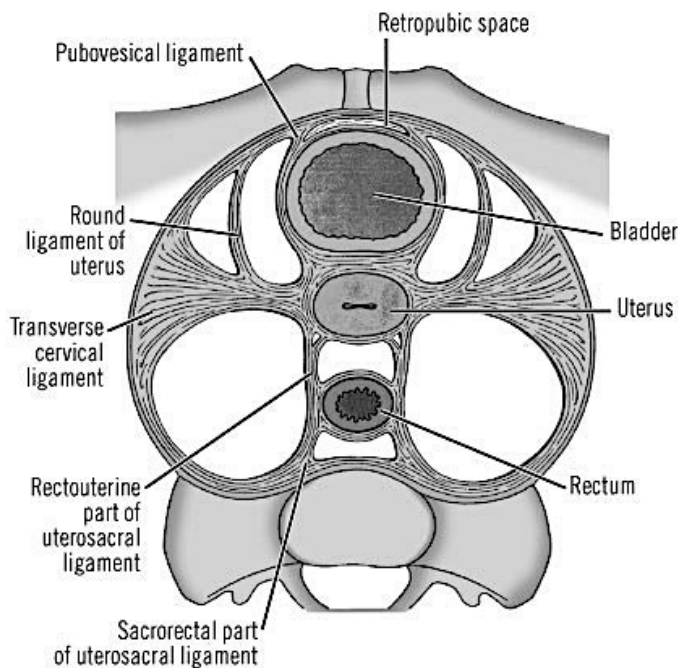


Figura 10. Ligamentos de sostén pélvico femeninos (52).

Aunque el tejido conectivo visceral pélvico es continuo e interdependiente, DeLancey ha descrito tres niveles de soporte vaginal que permiten comprender las distintas manifestaciones de las disfunciones del suelo pélvico. El nivel I comprende los ligamentos cardinales y uterosacros, que sustentan la vagina superior, el cérvix y el segmento uterino inferior. Su lesión determina el prolapso en el compartimento medio. El nivel II representa el tejido conectivo que une las paredes laterales de la porción media de la vagina a las paredes de la pelvis. La unión de la pared anterior de la vagina a los músculos elevadores sería la responsable de la elevación del cuello vesical que se observa durante la maniobra de Valsalva. Su lesión supone incontinencia urinaria de esfuerzo y defecto del compartimento anterior. Por último el III nivel está constituido por las uniones del tercio inferior de la vagina: anteriormente a la uretra, lateralmente al músculo pubovaginal y la membrana perineal y posteriormente al cuerpo perineal. Su afectación resulta en un defecto del compartimento posterior (49).

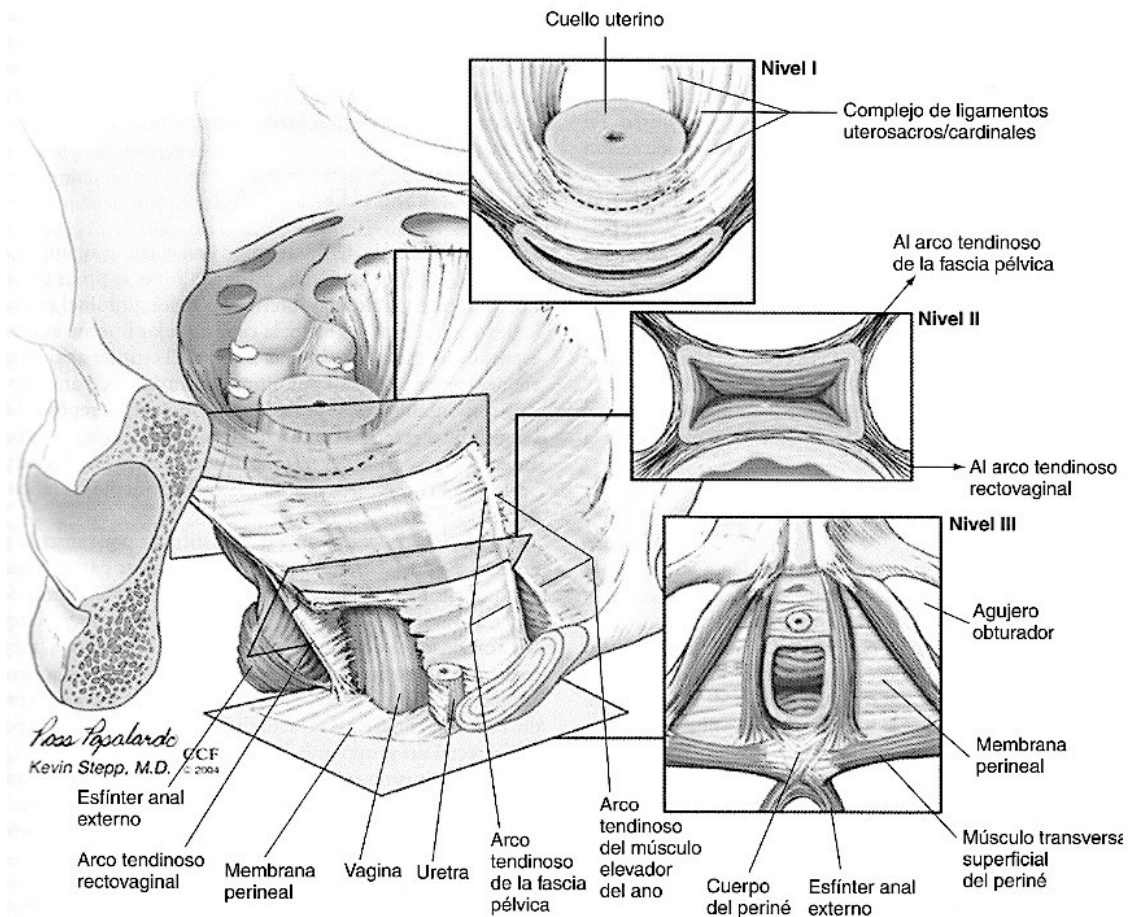


Figura 11. Niveles de sostén integrados de DeLancey (45).

1.5.2.3. Músculos

La pelvis está cerrada: lateralmente por los músculos obturador interno y piriforme; e inferiormente por los músculos elevadores del ano, el coccígeo, el esfínter anal externo, el esfínter uretral estriado y los músculos del periné. El músculo elevador del ano y el coccígeo delimitan el diafragma pélvico y recubren el suelo pélvico (45).

Los músculos del suelo pelviano reciben su inervación a través de los nervios sacros y por medio del nervio pudendo. La literatura reciente sugiere que en el caso del elevador del ano, en lugar del pudendo, participa de forma mayoritaria un nervio que discurre por la superficie intrapélvica de los músculos (53).

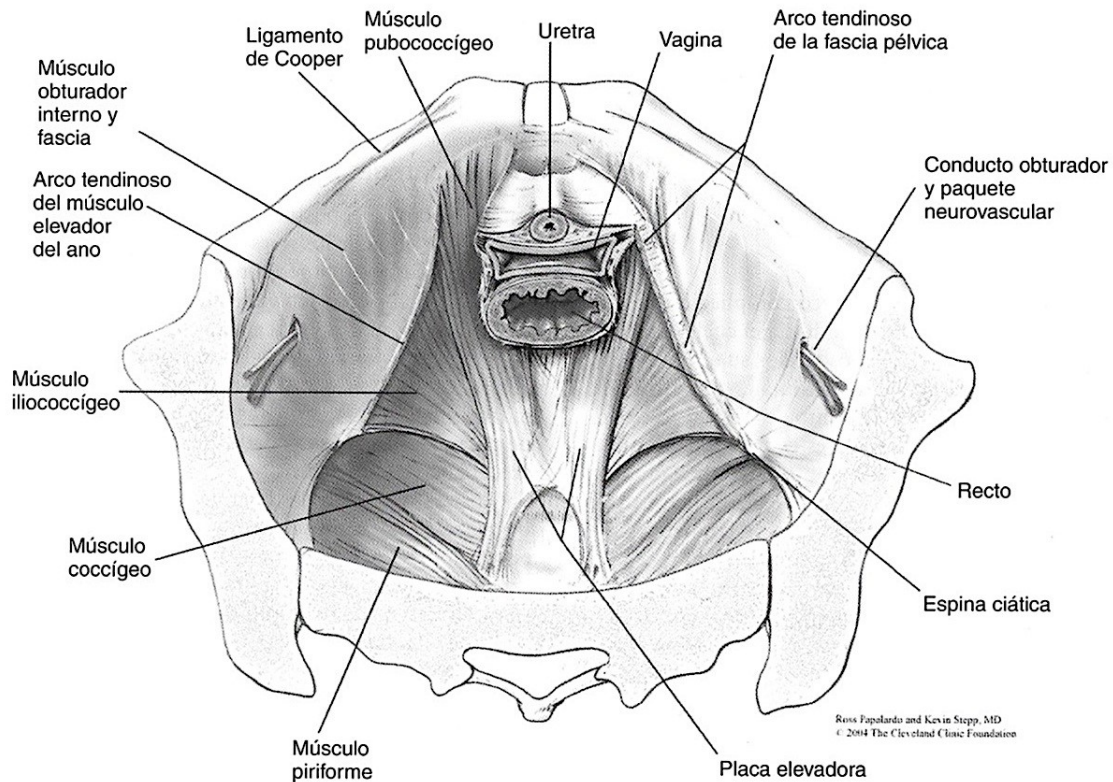


Figura 12. Vista abdominal de la musculatura del suelo pélvico (45).

1.5.2.3.1. Diafragma pélvico

Es una lámina de tejido muscular y aponeurótico que cierra el estrecho inferior de la pelvis, excepto en su región anterior donde delimita el hiato urogenital para el paso de la uretra y la vagina. Se sitúa profundo al diafragma urogenital. Sus elementos constituyentes son el músculo elevador del ano, el músculo coccígeo y la fascia que los recubre (54).

El músculo elevador del ano se extiende desde el pubis y la fascia del obturador hasta el ano y el ligamento anococcígeo. El arco tendinoso elevador es el engrosamiento de la fascia del obturador en el origen del músculo elevador. Está constituido por tres segmentos diferenciados: puborrectal (que se origina en el pubis y rodea el recto), pubococcígeo (que discurre entre el pubis y el cóccix, se distingue dentro de él el fascículo pubovaginal, que rodea la vagina) e iliococcígeo (que se origina en el arco tendinoso del elevador y se inserta en el cóccix y el ligamento anococcígeo) (55).

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

-Las de tipo I o de contracción lenta mantienen un tono muscular constante, para prevenir un estiramiento constante y excesivo de la fascia y los ligamentos. Son las

predominantes, y su estado de contracción permanente permite soportar el peso del contenido abdomino-pélvico, mantener cerrado el hiato urogenital, y atraer las partes distales de la uretra, la vagina y el recto hacia los huesos pélvicos (56).

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

Durante los procesos de micción, defecación y parto se produce una relajación transitoria de los músculos elevadores (49).

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

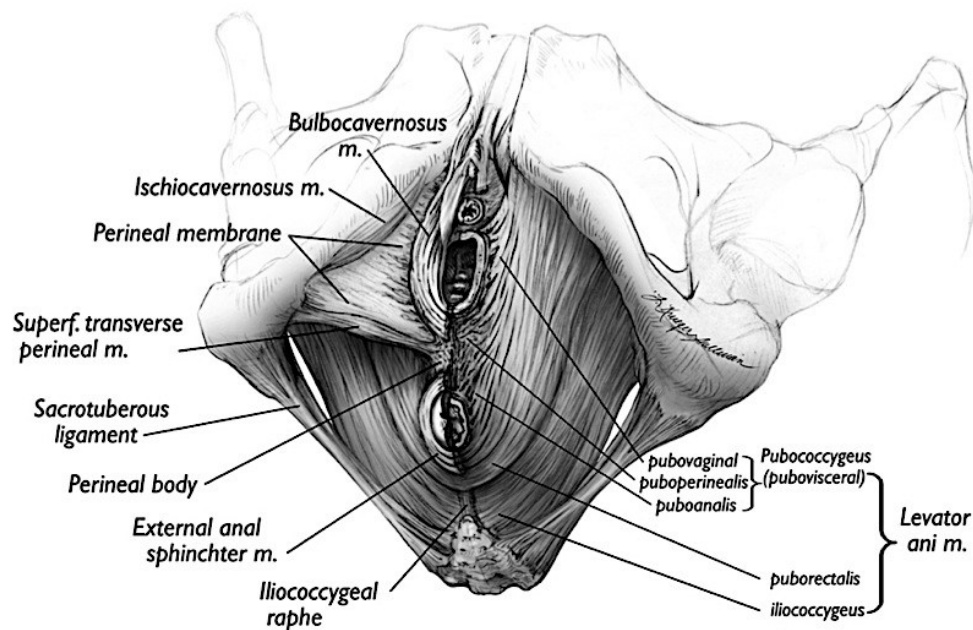


Figura 13. Vista inferior del suelo pélvico (49).

El músculo coccígeo está formado por las fibras que se insertan en la espina isquiática y se dirigen a las superficies laterales del sacro y el cóccix. Está fusionado con el ligamento sacroespinoso (55). Se dispone en el mismo plano que el elevador del ano, contiguo a su borde posterior (54).

1.5.2.3.2.Periné

Es la región delimitada por delante por el borde inferior de la sínfisis del pubis, posteriormente por el cóccix y lateralmente por las ramas isquiopubianas, las tuberosidades isquiáticas y los ligamentos sacrotuberosos (54).

El periné se divide en un compartimento superficial y en otro profundo. Están separados por la membrana perineal (anteriormente conocida como diafragma urogenital) que es una capa de tejido conjuntivo fibroso que ofrece sostén a la vagina y la uretra (45). El compartimento superficial está constituido por los músculos transverso superficial del periné, isquiocavernoso, bulboesponjoso o bulbocavernoso y la fascia perineal superficial. En el compartimento profundo se distinguen el músculo transverso profundo del periné, el esfínter uretral, y la fascia superficial. El cuerpo perineal hace referencia a una masa de tejido conectivo denso que se dispone entre el tercio distal de la pared vaginal posterior y el ano, el plano más inferior del suelo pélvico.

1.6.Fisiopatología de la continencia urinaria

1.6.1.Fisiología de la micción

En el proceso de la micción se distinguen dos fases: una fase de llenado y otra fase de vaciado (57).

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

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

parasimpática y el externo por la inhibición del somático) (58).

1.6.2. Fisiología del cierre uretral

1.6.2.1. Factores que intervienen en el cierre uretral

La uretra necesita el concurso de varios factores para permanecer cerrada en reposo y con los cambios de presión, manteniendo la orina en el interior de la vejiga. Aunque han sido bien definidos, las relaciones funcionales que mantienen entre sí no han sido completamente esclarecidas. Estos factores son: vascularización adecuada de la mucosa y submucosa uretral, correcto funcionamiento de los esfínteres uretrales intrínseco y extrínseco, y sostén uretral intacto (59).

1.6.2.1.1. Vascularización mucosa y submucosa

La capa mucosa está formada por un epitelio escamoso estratificado. La submucosa contiene tejido conjuntivo, fibras elásticas y células lisas, con una abundante vascularización. Se cree que esta profusa vascularización contribuye a la resistencia uretral (45). Cuando aumenta el volumen sanguíneo de estos vasos, el grosor de la submucosa aumenta y el diámetro de la luz uretral disminuye. Existen numerosas anastomosis arteriovenosas, sobre todo a nivel de los meatos interno y externo, contribuyendo a la presión de cierre de la uretra (60). Este sistema es hormonalmente sensible, y en la menopausia disminuye el número de anastomosis (61).

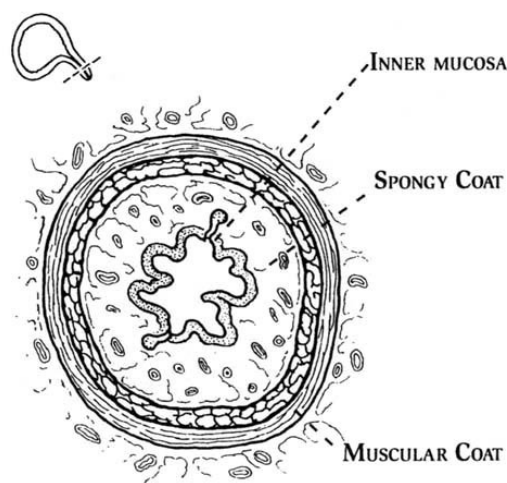


Figura 14. Esquema de la histología de la uretra (62).

1.6.2.1.2.Esfínter uretral

La uretra se caracteriza por presentar un doble sistema esfinteriano: intrínseco y extrínseco. El músculo liso uretral y el músculo detrusor situado en la base vesical constituyen el mecanismo esfinteriano intrínseco, que se encuentra bajo control α -adrenérgico y colinérgico. El mecanismo esfinteriano extrínseco consta de los músculos uretrales y periuretrales, y consta de dos porciones. La porción interna está formada por el esfínter estriado de la uretra (que rodea los dos tercios proximales de la uretra) y por el compresor de la uretra y el esfínter uretrovaginal (conocido en conjunto como músculo transverso del periné), que forman una banda en la superficie ventral del tercio distal de la uretra. Estos tres músculos forman el esfínter urogenital estriado (63). Suponen una musculatura de contracción lenta, que permite ejercer tono sobre la luz de la uretra durante periodos prolongados de tiempo. También se cree que pueden contribuir (junto con el elevador del ano) a la interrupción voluntaria de la micción iniciada y al cierre de la uretra con el estrés (45).

1.6.2.1.3.Sostén uretral

Son varias las estructuras anatómicas que participan en el mecanismo de apoyo de la uretra: la pared vaginal anterior, los ligamentos pubouretrales, la fascia endopélvica y sus inserciones, y la musculatura del suelo pélvico (64).

Los estudios realizados por DeLancey ofrecen una perspectiva muy completa del sostén de la uretra (65-67).

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

La pared vaginal también se inserta lateralmente en los músculos elevadores del ano a la altura del arco tendinoso de la fascia pélvica. Estas condensaciones laterales de la fascia endopelviana que discurren entre el pubis y la uretra son los ligamentos pubouretrales. Contienen fibras elásticas, vasos sanguíneos, colágeno denso y fibras musculares lisas y estriadas. Se distinguen tres ligamentos: anterior, intermedio y posterior. El ligamento

pubouretral anterior se continúa con el ligamento suspensorio del clítoris, que se inserta en el pubis en la zona del meato uretral externo (y que se cree que es una extensión de la fascia inferior del diafragma urogenital). El ligamento pubouretral posterior se inicia a nivel del músculo pubococcígeo y se une a la uretra (en la unión del tercio proximal con los dos tercios distales), uniéndose sus porciones laterales con la fascia del elevador del ano a nivel del arco tendinoso. Por último el ligamento pubouretral intermedio se forma por la fusión de las extensiones de los ligamentos anteriores y posteriores, y afecta a los dos tercios distales de la uretra (60).

Cuando aumenta la presión intraabdominal, la inserción vaginal en el arco tendinoso de la fascia endopélvica contribuye al cierre de la uretra, al proporcionar una base estable sobre la que se comprimen el cuello de la vejiga y la uretra proximal (teoría de la hamaca de DeLancey). Estos ligamentos también son responsables del movimiento posterior del cuello de la vejiga que se observa al inicio de la micción (cuando se relaja la musculatura pelviana), y del movimiento de elevación que se produce cuando se interrumpe la micción de forma voluntaria (45).

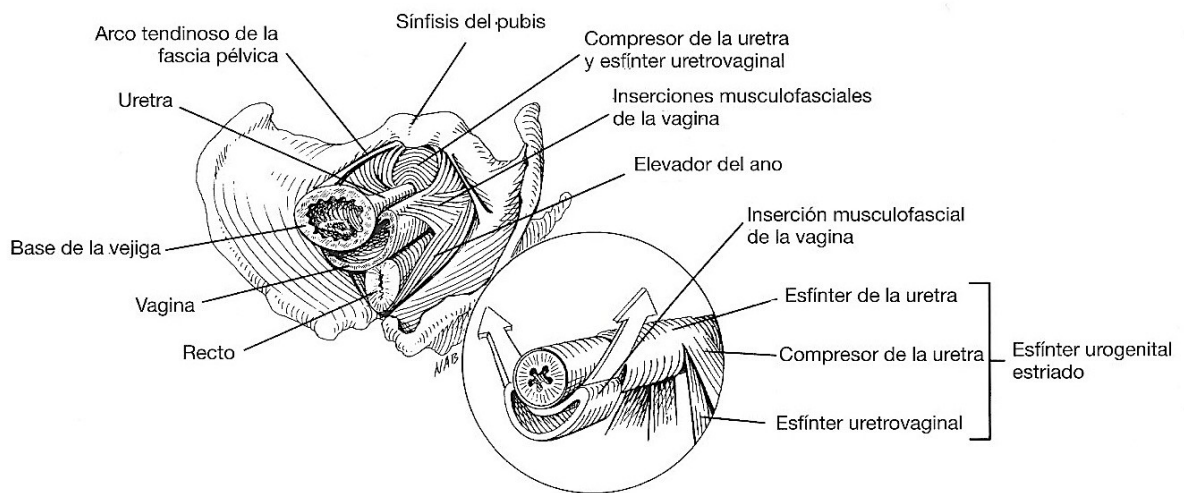


Figura 15. Representación esquemática del sostén uretral y el mecanismo esfinteriano (45).

1.6.2.2. Dinámica del cierre y apertura uretral

El cierre o apertura de la uretra está determinado por la acción de un músculo: el pubococcígeo. La uretra está sustentada por una hamaca constituida por las inserciones de

fibras musculares y de tejido fibroso al músculo elevador del ano y a la fascia endopélvica lateralmente (Teoría de la hamaca de DeLancey). Durante la contracción de los músculos pubococcígeos, esta hamaca se eleva, desplazando la uretra en dirección craneal y anterior, lo que comprime la luz de la uretra y ocasiona su cierre. Durante la relajación de los músculos pubococcígeos, ocurriría lo contrario: la uretra se desplaza caudal y posteriormente, aumentando su luz (68).

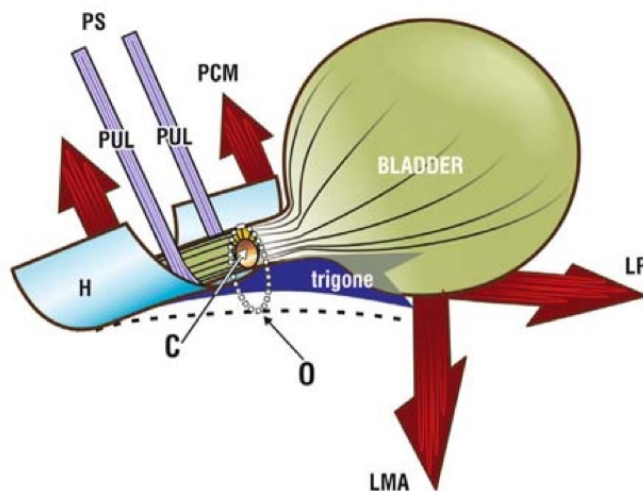


Figura 16. Representación de la dinámica de apertura y cierre de la uretra según Petros. H: hamaca, PUL: ligamento pubouretral, PS: sínfisis del pubis, PCM: músculo pubococcígeo, LP: placa elevadora, LMA: músculo longitudinal del ano, O: apertura, C: cierre (68).

1.6.3. Mecanismos fisiopatológicos de la IUE

Se han descrito dos mecanismos fisiopatológicos para la IUE: alteración de los componentes uretrales y alteración de las estructuras anatómicas de soporte de la uretra (64).

1.6.3.1. Alteración intrínseca de los componentes uretrales

Supone un déficit en el cierre de la uretra lo que provoca una pérdida urinaria en los momentos de aumento de presión abdominal, o de forma continua si es muy severa. Se conoce como incontinencia urinaria por insuficiencia esfinteriana intrínseca, incontinencia con uretra fija o incontinencia tipo III de Blaivas (69).

Los elementos afectados son: los nervios pudendos, el esfínter uretral estriado o liso,

o la mucosa y submucosa uretral (70).

Son posibles causas etiológicas: cirugía retropúbica previa (con denervación y formación de tejido cicatricial en la uretra y sus elementos de sostén), radioterapia pélvica, hipoestrogenismo, neuropatía diabética y otras enfermedades neurológicas degenerativas, y el parto (por daño nervioso o esfinteriano) (47).

1.6.3.2. Alteración de las estructuras de soporte de la uretra

La alteración de la anatomía que permite el sostén de la uretra también provoca la pérdida urinaria con las maniobras de aumento de presión intraabdominal. Se denomina incontinencia urinaria de causa anatómica o extrínseca, incontinencia con uretra hipermóvil o incontinencia tipo II de Blaivas (69).

1.7. Factores de riesgo de IU en la mujer

1.7.1. Factores de riesgo potenciales

Múltiples estudios epidemiológicos han estudiado los factores de riesgo de la IU. Con la excepción de la edad, los factores de riesgo siguientes deben ser al menos considerados como potencialmente modificables (27).

1.7.1.1. Edad

En general se puede afirmar que todos los estudios realizados que han analizado la edad, han encontrado que su aumento se asocia a un incremento de la prevalencia de IU (71, 72). La incontinencia no se considera una parte inevitable del envejecimiento, sin embargo, hay cambios en el tracto urinario inferior y las estructuras pélvicas que pueden contribuir a su aparición (73, 74). Además en los pacientes ancianos son más frecuentes ciertas enfermedades (como la diabetes o las alteraciones cognitivas) que se relacionan con la IU (27).

1.7.1.2.Gestación y parto

Se ha observado que la IU es más frecuente en las mujeres tanto durante la gestación (en especial en el tercer trimestre), como tras el parto (75). Habitualmente se resuelve en el puerperio, pero en el caso de algunas pacientes persiste de forma crónica (36, 76, 77). En cuanto al número de partos, algunos estudios han observado que la prevalencia aumenta con el incremento de la paridad (78). La edad materna avanzada en el primer parto también se considera un factor de riesgo (79). El parto vaginal presenta una mayor asociación a la aparición ulterior de IU que la cesárea (80, 81), así como la necesidad de inducción del parto (82), la instrumentación del parto o la práctica de episiotomía (76, 83).

1.7.1.3.Obesidad

La obesidad es un factor bien establecido que, o bien causa IU, o bien contribuye a su empeoramiento (27), puesto que provoca un estiramiento y posterior debilidad de las estructuras de sostén del suelo pélvico (84). Se ha observado una asociación más fuerte en el caso de la obesidad de carácter central (85, 86). En los estudios realizados, el riesgo de IU se eleva el 60% con cada incremento de 5 unidades del índice de masa corporal (IMC) (87), y casi el 50% por cada aumento de entre 5 y 10 kg de peso (88). Finalmente, los estudios de intervención han demostrado que la pérdida de peso se relaciona con la mejoría e incluso la resolución de la IU (89).

1.7.1.4.Hormonas

La terapia hormonal sustitutiva con estrógenos ha sido ampliamente utilizada para tratar la IU, a pesar de los equívocos resultados de los estudios realizados (27).

Estudios posteriores han demostrado que las mujeres continentales que reciben tratamiento con estrógenos tiene un riesgo mayor de desarrollar incontinencia, y las incontinentes de empeoramiento de sus manifestaciones (90, 91).

1.7.1.5.Diabetes

La IU es más prevalente en pacientes con diabetes tipo 2 que en mujeres con niveles normales de glucosa, según diferentes estudios transversales realizados (92, 93). Constituye

un predictor de aparición de IU de novo (92), y aumenta la severidad de la IU ya establecida, tanto más cuanto mayor sea el periodo evolutivo de la diabetes (94).

1.7.1.6. Iatrogenia pélvica

Ha sido estudiado el efecto iatrogénico de los tratamientos pélvicos en relación a la aparición de IU (28).

La radioterapia pélvica se ha asociado a un aumento de la prevalencia de la IU (95), sin embargo algunos estudios han observado disfunción del tracto urinario inferior sin demostrarse diferencias significativas en la tasa de IU (96).

Se ha estudiado que la histerectomía podría estar relacionada con el desarrollo de IU debido a la lesión de los nervios y estructuras de soporte pélvicos (97). Los resultados son contradictorios. Hay estudios que han encontrado asociación significativa, que parece aumentar si la cirugía se realizó antes de los 45 años (98). Otros en cambio no han encontrado incremento de la aparición de IU en los primeros años tras la intervención (99, 100). Con los datos disponibles no se puede determinar que la intervención se asocie a desarrollo de IU a corto plazo (27).

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

La infección del tracto urinario (ITU) se ha relacionado ampliamente con la IU. Hay numerosos estudios que avalan que las mujeres con IU padecen con mayor frecuencia ITU transitoria (101). Estos resultados deben analizarse con cautela, puesto que esto no supone que la ITU sea un factor de riesgo de IU, y no es posible confirmarlo con los datos actuales disponibles (27).

1.7.1.8. Déficit físico

Las limitaciones funcionales y en particular la dificultad de movimiento (en ocasiones con necesidad de emplear dispositivos de ayuda), historia de caídas, artritis y mareos se han relacionado con la prevalencia de IU en numerosos estudios (102, 103). Se ha debatido si puede ser debido a la limitación funcional en sí, a la dificultad en llegar al baño y desvestirse, o a ambas. Parece que la mejoría funcional podría reducir la IU (27).

1.7.1.9.Déficit cognitivo

Los estudios realizados hasta el momento sugieren que las pacientes que presentan un déficit cognitivo tienen un riesgo mayor de presentar incontinencia que las que conservan un estatus mental normal (102, 104). Se han obtenido resultados discordantes al analizar si la severidad de la demencia se relaciona con la gravedad de la IU, y parece que los cuadros leves de demencia se asocian de forma débil a la IU, en tanto que las formas severas y moderadas presentan una fuerte asociación (105, 106).

1.7.1.10.Depresión

La depresión presenta una elevada prevalencia en las pacientes que presentan IU con riesgos de asociación variables (107, 108). Se han planteado dos posibilidades al respecto: que la depresión predisponga a las mujeres a la incontinencia, o que la IU sea la causante de la depresión (27).

1.7.1.11.Menopausia

Tradicionalmente se ha considerado a la menopausia como factor de riesgo de IU (27). Sin embargo hay estudios que han demostrado que no existe un aumento del riesgo cuando el climaterio se produce de forma natural (109).

1.7.1.12.Actividad física

La actividad física ha sido estudiada tanto como factor de riesgo como factor protector (27). Se ha sugerido que la actividad física repetida que conlleva un incremento crónico de la presión intraabdominal podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de IU (28).

Sin embargo hay que considerar que la IU puede suponer una barrera a la hora de realizar ejercicio, y que las pérdidas producidas le sean atribuidas, enmascarando un posible efecto protector a largo plazo (110). Algunos estudios han demostrado que la vida sedentaria se asocia a mayor prevalencia de IU (111), y que las mujeres que realizan ejercicio físico de forma regular reduce la severidad de la IU (112). En cambio otros estudios no han encontrado relación entre la IU y el ejercicio (113).

1.7.1.13.Trastornos respiratorios

Los trastornos respiratorios que suponen un aumento crónico de la presión abdominal se han relacionado con la IU (114).

Se incluyen el tabaco, las enfermedades pulmonares y la tos crónica (27).

El tabaco ha sido identificado como factor de riesgo independiente de IU en varios estudios (115-117), pero otros no lo han confirmado (111, 118, 119).

1.7.1.14.Hábitos dietéticos

Se ha encontrado un aumento de la asociación de IU en varios estudios de pacientes que consumen café (120, 121), alcohol (122), bebidas gaseosas (más de una al día) (121, 123) o té (124). Otros en cambio no han encontrado asociación con el consumo de café o alcohol (124, 125).

1.7.1.15.Historia familiar y genética

En la bibliografía disponible ha observado agregación familiar de IU, con una mayor prevalencia entre los pacientes de familiares que padecen dicha patología, que incluso llega a triplicar la de la población sin antecedentes familiares (126). En estas pacientes además se presenta a edades más tempranas (127). En estudios de gemelos monocigóticos y dicigóticos, se ha encontrado evidencia significativa de patrón hereditario para IUU, pero no para IUE (128). Sin embargo se ha estudiado que el descenso del cuello vesical observado en la IUE puede estar influenciado genéticamente (129).

1.7.2.Agravantes

Existen una serie de comorbilidades que pueden causar o empeorar la incontinencia urinaria. Se distinguen enfermedades cardiovasculares (como la enfermedad arteriovascular o el fallo cardiaco), gastrointestinales (coexistencia con incontinencia fecal), insomnio, enfermedades metabólicas (diabetes mellitus, hipercalcemia, déficit de vitamina B₁₂), neurológicas (ictus, enfermedad cerebrovascular, delirium, demencia, esclerosis múltiple, hidrocefalia con normotensión, enfermedad de Parkinson, síndrome de las piernas inquietas,

lesión medular, estenosis medular), apnea obstructiva del sueño, insuficiencia venosa periférica, enfermedades pulmonares asociadas a tos crónica, o enfermedades psiquiátricas (enuresis nocturna, trastornos afectivos y de ansiedad, alcoholismo o psicosis) (28).

Asimismo, distintas sustancias y fármacos tienen también la capacidad de producir o agravar la IU. Se han descrito: alcohol, agonistas y antagonistas alfa-adrenérgicos, inhibidores de la angiotensina, anticolinérgicos, antipsicóticos, bloqueantes de los canales del calcio, estrógenos, gabaérgicos, latanoprost, diuréticos, narcóticos, antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos orales, hipnóticos, antidepresivos tricíclicos, tiazolidinedionas, inhibidores de la colinesterasa, beta-bloqueantes, opioides, antagonistas H₁ y litio (28).

1.8. Diagnóstico y evaluación

Las pacientes con IU requieren estudio mediante una historia clínica detallada, evaluación de la calidad de vida y exploración física. En determinados casos además será preciso la solicitud de pruebas complementarias (en función del tipo de IU y su severidad) (130).

1.8.1. Historia clínica

Se debe indagar en los antecedentes familiares, personales y obstétrico-ginecológicos, así como realizar una anamnesis dirigida a filiar la IU (131).

En la historia han de constar:

1.8.1.1. Datos identificativos de la paciente

1.8.1.2. Antecedentes personales (131).

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

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

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

musculares o antidepresivos.

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

-Profesión y actividades deportivas.

1.8.1.3. Antecedentes familiares

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

1.8.1.4. Antecedentes gineco-obstétricos

-Tipo menstrual y características del ciclo menstrual, menopausia

-Paridad: número de partos, evolución de los mismos, si fueron eutócicos o instrumentados, si fue necesario realizar episiotomía y se produjeron desgarros perineales, así como los pesos fetales. También hay que investigar si hubo episodios de incontinencia transitoria tras el parto (132).

Motivo de consulta principal

Conocer el motivo principal de consulta permite orientar la visita.

Sintomatología

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

a) IU

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

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

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

Deben ser remitidos a una unidad de suelo pélvico especializada los casos de IU complicada: aquellos que presentan dolor, hematuria, infecciones recurrentes, disfunción de vaciado, prolapso de órganos pélvicos, con antecedentes de radioterapia o cirugía pélvica (incluyendo cirugía de la IU) o ante la sospecha de fistulas (130).

b) Otra sintomatología del suelo pélvico (131)

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

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

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

-Síntomas genitales: atrofia, sequedad o dispareunia.

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

-Sintomatología anorrectal: estreñimiento o incontinencia anal.

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

1.8.2. Cuestionarios

La clasificación y evaluación de la severidad la IU y de su repercusión en la calidad de vida de la paciente se consigue mediante el empleo de cuestionarios. Representan una revisión del impacto de la sintomatología (133). Aunque algunos estudios han estudiado su validez y fiabilidad, el hecho de que se hayan realizado en individuos sanos limita su extrapolación a sujetos con IU. Existe un nivel de evidencia bajo de que los cuestionarios sean más sensibles al cambio que un diario miccional. Los cuestionarios validados pueden emplearse para el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de IU, medir su severidad, valorar el estado actual de salud, y pueden ayudar a predecir el resultado tras el tratamiento, y hacer un seguimiento tras el mismo (134).

1.8.2.1. Características de los cuestionarios (130)

- Permiten valorar aspectos específicos y concretos de la paciente: sintomatología del tracto urinario inferior, incontinencia urinaria, calidad de vida, repercusión psicológica y sexual, entre otros.

- Deben de estar validados en el idioma en que van a utilizarse, y han de estar diseñados para ser completados por la paciente y ser sencillos de contestar. Para ser validados han de cumplir tres requisitos: validez (ha de medir aquello que se quiere evaluar), reproductibilidad (ha de obtenerse el mismo resultado al repetir el cuestionario) y capacidad

de discriminación (ha de ser capaz de detectar cambios clínicamente significativos).

- Han de seleccionarse en función de la información que se desea recoger. El grado de recomendación de un cuestionario puede ser: A (altamente recomendado), B (recomendado) o C (potencialmente recomendable), en función de la evidencia científica disponible.

1.8.2.2. Cuestionarios validados

1.8.2.2.1. Cuestionario modular ICIQ

Ha sido desarrollado por la International Consultation on Incontinence, como herramienta de consenso internacional para la evaluación de la sintomatología del suelo pélvico. Como su nombre indica consta de varios módulos (13 en total) para evaluar los distintos aspectos de la clínica pélvica (130)

Vamos a desarrollar los concernientes a la IUE.

-ICIQ UI-SF (International Consultation On Urinary Incontinence Questionnaire-Short Form). Es uno de los más utilizados, con un grado A de recomendación. Consta de cuatro preguntas que valoran el volumen de la pérdida urinaria, los desencadenantes y su repercusión en la calidad de vida. La puntuación total es de 21, los valores mayores reflejan peor sintomatología (la última pregunta que hace referencia a los momentos en los que la paciente percibe que pierde orina no influye en la puntuación) (135). El tiempo necesario para completarlo es de unos minutos, y por su brevedad es útil en medicina primaria y en centros especializados. Es el único cuestionario que ha demostrado correlación con el test del pañal de una hora (130).

FECHA: DÍA MES AÑO

1. Por favor escriba la fecha de su nacimiento: DÍA MES AÑO

2. Usted es (señale cual): Mujer Varón

3. ¿Con que frecuencia pierde orina? (Marque una)

- Nunca 0
- Una vez a la semana o menos 1
- Dos o tres veces a la semana 2
- Una vez al día 3
- Varias veces al día 4
- Continuamente 5

4. Nos gustaría saber su impresión acerca de la cantidad de orina que usted cree que se le escapa. Cantidad de orina que pierde habitualmente (tanto si lleva protección como si no). (Marque uno)

- No se me escapa nada 0
- Muy poca cantidad 2
- Una cantidad moderada 4
- Mucha cantidad 6

5. Estos escapes de orina que tiene, ¿cuánto afectan a su vida diaria?

Por favor, marque un círculo en un número entre 0 (no me afectan nada) y 10 (me afectan mucho)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

nada

mucho

Puntuación de ICI-Q: sume las puntuaciones de las preguntas 3 + 4 + 5 =

6. ¿Cuándo pierde orina?

- nunca pierde orina
- pierde orina antes de llegar al WC
- pierde orina cuando tose o estornuda
- pierde cuando duerme
- pierde orina cuando hace esfuerzos físicos/ejercicio
- pierde orina al acabar de orinar y ya se ha vestido
- pierde orina sin un motivo evidente
- pierde orina de forma continua

Muchas gracias por contestar a estas preguntas

Figura 17. Cuestionario ICIQ-IU-SF [Diagnóstico de la IU, Documento 5: ICIQ-IU-SF. Protocolos de la Sección de Suelo Pélvico de la SEGO; 2011]

-ICIQ-LUTSQOL/King's Health

Es un instrumento que permite valorar la calidad de vida de las pacientes en las esferas física, social y psicológica, con un grado A de recomendación. Este módulo del ICIQ está basado en el cuestionario del King's Health. Consta de cinco apartados: los dos primeros valoran la salud general, el tercero evalúa el impacto en la vida diaria de la paciente, y el

cuarto y quinto valoran las limitaciones que suponen a la paciente y los mecanismos de adaptación que emplea (estos dos últimos no se incluyen en la puntuación). Se completa en aproximadamente 15 minutos (136).

1. ¿Cómo definiría su estado de salud?	<input type="checkbox"/> Muy bueno
	<input type="checkbox"/> Bueno
	<input type="checkbox"/> Regular
	<input type="checkbox"/> Malo
	<input type="checkbox"/> Muy malo
2. ¿Hasta qué punto sus problemas urinarios afectan su vida?	<input type="checkbox"/> En absoluto
	<input type="checkbox"/> Un poco
	<input type="checkbox"/> Moderadamente
	<input type="checkbox"/> Mucho
3. Nos gustaría saber cuáles son sus problemas urinarios y hasta qué punto le afectan. De la lista siguiente elija SOLO AQUELLOS PROBLEMAS que usted tenga en la actualidad. DEJE DE CONTESTAR los que no corresponden a su caso.	
	Un poco Moderadamente Mucho
FRECUENCIA: ir al baño muy a menudo	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
NOCTURIA: Levantarse por la noche para orinar	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
URGENCIA: Un fuerte deseo de orinar difícil de controlar	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
INCONTINENCIA POR UGENCIA: Escape de orina asociado a un fuerte deseo de orinar	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
ENURESIS: Mojar la cama durante la noche	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
INCONTINENCIA EN EL ACTO SEXUAL: Escape de orina durante el acto sexual (coito)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
INFECCIONES FRECUENTES en las vías urinarias	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
DOLOR EN LA VEJIGA	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
DIFICULTAD AL ORINAR	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
OTRO PROBLEMA URINARIO (ESPECIFIQUE)
4. A continuación aparecen algunas actividades que pueden verse afectadas por problemas urinarios. ¿Hasta qué punto le afectan sus problemas urinarios? Nos gustaría que contestara a todas las preguntas. Simplemente marque con una cruz el cuadrado que corresponde en cada caso.	
	No, en absoluto Un poco Moderadamente Mucho
LIMITACIONES EN ACTIVIDADES DIARIAS	
Tareas diarias (limpiar, compra...)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Trabajo fuera de casa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
LIMITACIONES FÍSICAS Y SOCIALES	
Paseos, deporte, gimnasia...	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Capacidad de viajar	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Vida social	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Visitar amigos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
RELACIONES PERSONALES	
Relaciones con su pareja	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Vida sexual	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Vida familiar	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
EMOCIONES	
¿Le hace sentirse deprimida?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Le hace sentirse angustiada o nerviosa?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Le hace sentirse mal consigo misma?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
SUEÑO Y ENERGÍA	
¿Afecta su sueño?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Le hace sentirse agotada o cansada?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
5. ¿Con qué frecuencia hace o siente alguna de estas cosas?	
	Nunca A veces A menudo Siempre
¿Utiliza compresas?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Tiene cuidado con el líquido que bebe?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Se cambia la ropa cuando está mojada?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Está preocupada por si huele?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
¿Está incómoda con los demás?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Figura 18. ICIQ-LUTSQOL[Diagnóstico de la IU, Documento 4: King's Health Questionnaire. Protocolos de la Sección de Suelo Pélvico de la SEGO; 2011]

-I-QOL (Incontinence Quality of Life)

Es un cuestionario que valora la repercusión de la IU en la calidad de vida de la paciente, y su repercusión social y psicológica. Consta de 22 preguntas, con una puntuación de 22 a 110. Cuanto más bajo es el valor final, peor la calidad de vida. Se completa en 5 minutos (137).

Cuestionario I-QOL de calidad de vida en incontinencia urinaria					
	1	2	3	4	5
1. Me preocupa el hecho de no ser capaz de ir al servicio a tiempo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Me preocupa toser o estornudar debido a mis problemas urinarios o de incontinencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Tengo que tener cuidado al ponerme de pie después de estar sentado debido a mis problemas urinarios o de incontinencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Me preocupa donde están los servicios en lugares nuevos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Me siento deprimido debido a mis problemas urinarios o de incontinencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Debido a mis problemas urinarios o de incontinencia, no me siento capaz de salir de mi casa durante largos períodos de tiempo (viajar)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Me siento frustrado porque mis problemas urinarios o de incontinencia me impiden hacer lo que quiero	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Me preocupa que otros puedan sentir el olor de la orina en mí	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. La incontinencia está siempre en mi mente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Es importante para mí hacer viajes frecuentes al servicio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Debido a mis problemas urinarios o de incontinencia es importante planear cada detalle con anticipación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Me preocupan mis problemas urinarios o de incontinencia, que se empeoran a medida que envejezco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Tengo dificultad para conciliar el sueño durante toda la noche debido a mis problemas urinarios o de incontinencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Me preocupa estar avergonzado o humillado debido a mis problemas urinarios o de incontinencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Mis problemas urinarios o de incontinencia me hacen pensar que no soy una persona sana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Mis problemas urinarios o de incontinencia me hacen sentir indefenso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. No me siento a gusto debido a mis problemas urinarios o de incontinencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Me preocupa orinarme encima	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Siento que no tengo control sobre mi vejiga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Tengo que controlar, qué o cuánto bebo debido a mis problemas urinarios o de incontinencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Mis problemas urinarios o de incontinencia limitan mis opciones de ropa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Me preocupan mis relaciones sexuales debido a mis problemas urinarios o de incontinencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Contestación de cada pregunta: 1 = Siempre 2 = Casi siempre 3 = Moderado 4 = Un poco 5 = Nunca

Figura 19. Cuestionario I-QOL (138).

-IIQ (Incontinence Impact Questionnaire).

Es un cuestionario diseñado para valorar el impacto de la IU en las actividades diarias y en la esfera socio-psicológica. Existen dos versiones: una larga de 30 preguntas y una corta de 7 preguntas (139).

<p>IIQ-7: Indique si las pérdidas de orina le han afectado en los siguientes ámbitos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Capacidad para realizar las tareas domésticas (cocinar, limpiar, lavar) 2. Actividades físicas de recreo, como caminar, nadar o algún otro ejercicio 3. Actividades de ocio (cine, conciertos, etc.) 4. Capacidad para viajar en coche o en autobús a más de 30 minutos de su hogar 5. Participación en actividades sociales fuera del hogar 6. Salud emocional (nerviosismo, depresión, etc.) 7. Le provoca frustración <p>«nada», «poco», «moderadamente», «mucho»</p>

Figura 20. Versión corta del cuestionario: IIQ-7 (140).

1.8.2.2.2.Otros tests

Existen otros muchos cuestionarios que persiguen la valoración de la clínica y de la repercusión de la calidad de vida. Entre los que presentan un grado A de recomendación se pueden citar el ISI (Incontinence Severity Index), UISS, DAN-PSS-1o el ICSfemale. Además existen otros cuestionarios que sirven para realizar cribado de la IU (Bladder Self-Assessment Questionnaire, BSA-Q), valorar su afectación en la esfera sexual (ICIQ-FLUTsex), evaluar la satisfacción con el tratamiento (OAB-S), o estudiar la incontinencia en pacientes con prolapso de órganos pélvicos (Pelvic Floor Impact Questionnaire, PFI-Q) (130).

1.8.3.Exploración física

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

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

1.8.3.1.General

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

30: obesidad, y a 40: obesidad mórbida (141).

1.8.3.2. Abdomen

Observaremos la distribución de la grasa corporal, si existen cicatrices de cirugías previas, y descartaremos la presencia de masas abdominales mediante palpación (en algunas ocasiones es posible detectar residuos postmiccionales elevados al palpar la vejiga repleta) (130).

1.8.3.3. Examen neurológico

La evaluación neurológica debe realizarse a todas las pacientes, puesto que las anomalías del sistema nervioso pueden condicionar una alteración de la función vesical. Se deben evaluar: el estado mental, la sensibilidad, la función motora y la integridad de los reflejos (141).

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

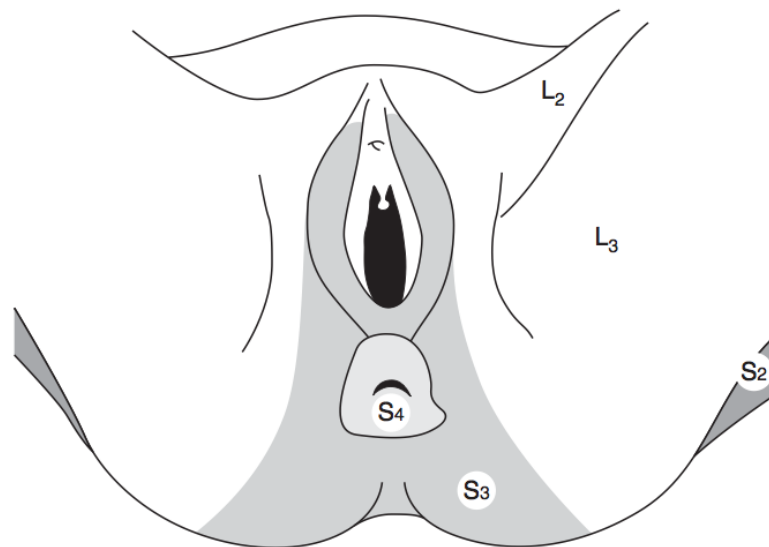


Figura 21. Dermatomas de S₃ y S₄ (132).

La valoración de la actividad refleja sacra se fundamenta en los reflejos anal, clitoridiano o bulbocavernoso, y perineal a la tos. Están íntegros cuando en el caso del reflejo anal (S₃ y S₄), la estimulación del margen anal provoca una contracción refleja del esfínter; en el reflejo clitoridiano o bulbocavernoso (S₃), la estimulación del clítorix provoca un aumento del tono anal; y en el del reflejo perineal a la tos (S₃), la tos provoca contracción simultánea del esfínter (132).

1.8.3.4. Inspección del suelo pélvico

- Genitales externos y periné: valoraremos el estado de la piel, su trefismo, así como la presencia de cicatrices, que pueden ser responsables de asimetrías o dispareunia. El diámetro de apertura de la vagina y la distancia ano-vulvar van a ser indicadores del estado de los músculos perineales. En introito en condiciones normales se encuentra cerrado en estado de reposo (excepto en las mujeres multíparas, que se encuentra ligeramente abierto). Se considera normal cuando es inferior a 25 mm. La distancia vulvo-anal mide la longitud del centro tendinoso del periné, y sus valores normales son aquellos comprendidos entre 2,5 y 3,5 cm. (132).
- Especuloscopia: se valora el trefismo vaginal y la presencia de cicatrices. Es necesario describir los defectos de los compartimentos anterior, medio y posterior, tanto en reposo como con la maniobra de Valsalva.

1.8.3.5. Contractilidad del suelo pélvico

Para valorar la capacidad contráctil del músculo elevador del ano pueden emplearse varios métodos (130).

- Maniobra de contracción de los músculos pelvianos: ha de producir la elevación del ano y el cierre del introito vaginal.
- Escalas de contractilidad. Las más utilizadas son la de Oxford y la PERFECT. La escala de Oxford establece un sistema de gradación de 0 a 5 (de menor a mayor capacidad contráctil). La escala PERFECT es el acrónimo de Power, Endurance, Repetitions, Fast and Every Contraction Timed, que además de medir la fuerza mide la resistencia y el número de contracciones que se pueden repetir a distintas velocidades (142).

ESCALA OXFORD	
0/5	Ausencia de Contracción
1/5	Contracción muy débil
2/5	Contracción débil
3/5	Contracción moderada, con tensión y mantenida
4/5	Contracción buena. Mantenimiento de la tensión con resistencia
5/5	Contracción buena. Mantenimiento de la tensión con fuerte resistencia

Tabla 1. Escala de Oxford [Diagnóstico de la IU, Documento 7: Escala de Oxford para la contractibilidad de la musculatura del suelo pélvico. Protocolos de la Sección de Suelo Pélvico de la SEGO; 2011]

POWER (STRENGTH)	P	FUERZA	Una vez se ha comprobado que la mujer sabe contraer los MSP, se puntúa la fuerza de la contracción utilizando la escala de Oxford modificada.
ENDURANCE	E	RESISTENCIA	Se mide el tiempo que la mujer puede mantener la contracción máxima, sin perder fuerza.
REPETITIONS	R	REPETICIONES	Se mide el número de repeticiones que puede hacer considerando periodos de descanso entre contracción de 4 segundos o más.
FAST	F	RÁPIDAS	Después de un descanso de al menos 1 minuto, se mide el número de contracciones rápidas que la mujer puede hacer seguidas.
EVERY CONTRACTION TIMED	E C T	CADA CONTRACCIÓN MEDIDA	Es la forma de completar la palabra y expresa que se evalúa cada contracción antes de empezar el tratamiento, lo que permite planificar un programa de ejercicios individualizado.

Tabla 2. Escala PERFECT [Diagnóstico de la IU, Documento 8: Evaluación de la función de los músculos del suelo pélvico utilizando el esquema PERFECT. Protocolos de la Sección de Suelo Pélvico de la SEGO; 2011]

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

La valoración de la contractilidad de la musculatura del suelo pélvico permite clasificar a las pacientes en tres grupos: A (buena musculatura que con entrenamiento adecuado puede mantener y mejorar su función), B (musculatura debilitada, que probablemente responda a rehabilitación) o C (ausencia de contracción muscular) (130).

1.8.3.6.Exploración de la uretra e incontinencia urinaria

- Inspección de la uretra: hay que descartar la presencia de carúnculas y uretrocele.
- Test de Esfuerzo: Consiste en la valoración de la aparición de fugas de orina al aumentar la presión intraabdominal de forma brusca, en caso de producirse se considera el test positivo. Es imprescindible que la vejiga esté llena y ha de realizarse tanto en bipedestación como en decúbito supino (130). Un prolapso de alto grado puede enmascarar la IUE, por tanto es preciso hacer la prueba reduciéndolo (141).
- Valoración de la movilidad uretral. Se puede evaluar de varias formas. El Test de Marshall-Bonney es una maniobra que permite estabilizar el cuello vesical y su hipermovilidad. Para ello se colocan dos dedos o una pinza en la cara anterior de la vagina, elevando el cuello vesical, de modo que es positivo si se corrige la IU con Valsalva demostrada en el test de esfuerzo (presenta falsos positivos, puesto que se puede producir una oclusión uretral iatrogénica) El mecanismo que permite la corrección de la IU es la restauración del soporte vaginal anterior (143). Otro procedimiento es el Q-tip test que consiste en la introducción de un hisopo impregnado en lubricante por la uretra hasta sobrepasar el esfínter uretral interno. El test es positivo si con una maniobra de valsalva (como la tos) la punta del hisopo modifica su posición en 30° o más (144).

1.8.4.Pruebas complementarias

1.8.4.1.Diario miccional

Es una herramienta que proporciona una valoración cuantitativa de la pérdida urinaria, muy útil para el seguimiento de las pacientes. Consiste en un registro de los eventos relacionados con la IU: la ingesta de líquidos, el número de micciones diarias, los episodios de IU y urgencia, así como el tipo y número de absorbentes empleados (131). Los diarios miccionales por tanto, aportan datos fiables sobre el funcionamiento del tracto urinario inferior. Sin embargo, no existe consenso a cerca de cuál ha de ser su duración idónea, ni de si se correlaciona adecuadamente con ciertos síntomas (134).

HORA	MICCIÓN	URGENCIA	IU ESFUERZO	IU URGENCIA	BEBIDA	COMPRESA
07-08h						
08-09h						
09-10h						
10-11h						
11-12h						
12-13h						
13-14h						
14-15h						
15-16h						
16-17h						
17-18h						
18-19h						
19-20h						
20-21h						
21-22h						
22-23h						
23-24h						
00-01h						
01-02h						
02-03h						
03-04h						
04-05h						
05-06h						
06-07h						

Tabla 3. Diario miccional [Diagnóstico de la IU, Documento 6: Diario miccional. Protocolos de la Sección de Suelo Pélvico de la SEGO; 2011]

1.8.4.2. Test de la compresa

Permite cuantificar la pérdida urinaria de una paciente. Se lleva a cabo mediante un absorbente previamente pesado (compresa o pañal), durante un periodo de tiempo concreto, en el que la paciente tiene que realizar una actividad física equivalente a la habitual. Al finalizar el test se pesa el absorbente, en el caso del test corto (1 hora) es positivo si es superior a 1g, y en el test largo (24 horas) es positivo si es mayor a 4g (130).

1.8.4.3. Test del colorante

Esta prueba se emplea ante la sospecha de una pérdida extrauretral (como una fístula vesico-vaginal) que no se objetiva en la exploración física. Consiste en administrar un colorante a la orina (por vía intravenosa o transuretral), y comprobar después si existe salida del mismo por una vía distinta a la habitual (130).

1.8.4.4. Análisis de orina y urocultivo

La IU es más frecuente en mujeres con infección del tracto urinario, especialmente en los días siguientes a una infección aguda. La presencia de bacteriuria asintomática no ha demostrado tener relación. En el análisis de orina, ante la positividad a nitrito y leucocito esterasa, o hematuria, es preciso descartar infección, que ha de confirmarse con un urocultivo. Los análisis de orina tienen una baja sensibilidad y una alta especificidad, por lo que un resultado negativo excluye una ITU con un alto grado de certeza. Existe consenso en que debe formar parte de la evaluación inicial de la IU, independientemente de la edad, sexo o etiología (134).

1.8.4.5. Pruebas urodinámicas

La urodinámica consiste en el estudio funcional del tracto urinario inferior. Para ello estudia los cambios de presión de la vejiga, el flujo miccional y la contractilidad de la musculatura pélvica (145).

Con un estudio urodinámico se puede diagnosticar (146):

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

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

El estudio urodinámico ha de llevarse a cabo cumpliendo las normas establecidas para una buena práctica asistencial, con un adecuado ajuste del equipo e interpretación de los resultados (147).

Las pruebas pueden realizarse bien en una unidad especializada, bien de forma ambulatoria con un dispositivo que recoge la información. La ventaja de la urodinamia ambulatoria radica en que es capaz de detectar patología subyacente al reflejar las condiciones reales de un día habitual (148).

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

1.8.4.5.1. Flujometría

La flujometría consiste en la valoración del flujo miccional (que es el volumen de orina eliminado por unidad de tiempo). El registro de la variación del flujo durante el tiempo que dura la micción origina una curva característica denominada curva de flujo. Para obtenerlo se invita a orinar al enfermo en un flujómetro (que es un sistema de medición) (149). Se suele registrar además la actividad electromiográfica perineal mediante unos electrodos colocados en la musculatura perineal. Así se obtiene una gráfica que aporta varios datos: el flujo miccional, la actividad electromiográfica perineal y el residuo postmiccional. El flujo miccional máximo normal en una mujer es aquel que es superior a 15-20ml/s (teniendo en cuenta que el volumen miccional total sea superior a 100-150ml, porque de otro modo se obtendrían valores de flujo máximo irreales, excesivamente bajos). Para conocer si la curva es normal se han diseñado los denominados nomogramas de flujo, contruidos a partir de los valores flujo miccional de una muestra de población sana. En cuanto a la actividad electromiográfica, ha de estar disminuída en toda la micción, puesto que la relajación perineal y periuretral van a permitir la salida de la orina. Por último el residuo postmiccional ha de ser el mínimo, puesto que la vejiga ha de ser capaz de eliminar toda la orina almacenada. Se considera normal que queden hasta 50 ml o el equivalente al 20% del volumen miccional.

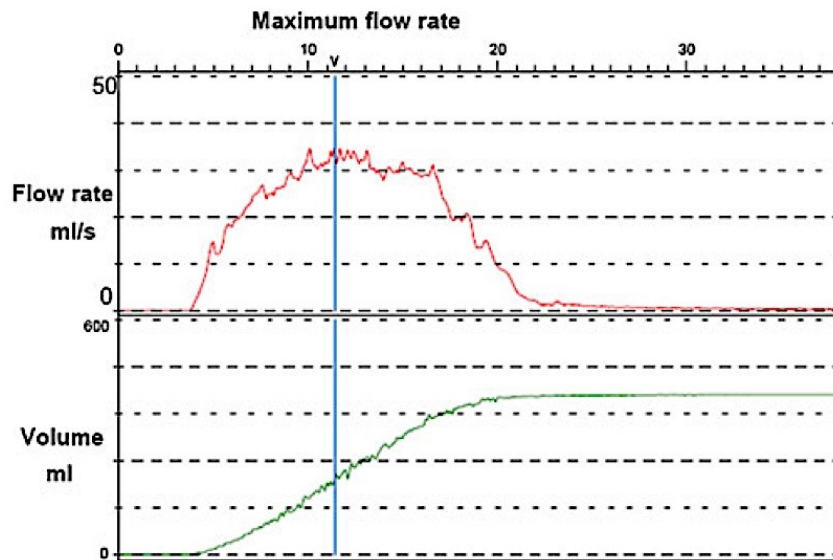


Figura 22. Flujiometría normal (150).

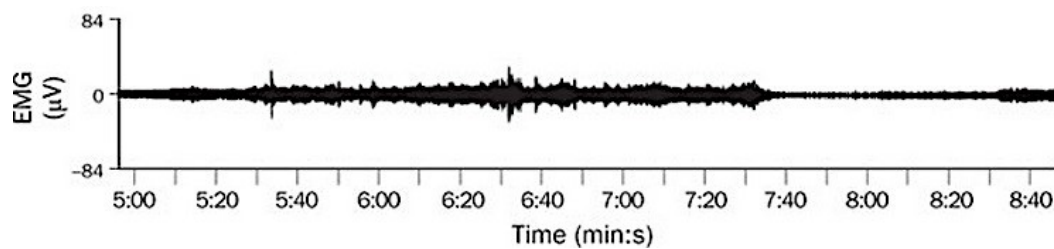


Figura 23. Electromiografía. La micción se produce entre el final del minuto 7 y el 8, produciéndose relajación de la musculatura (151).

La micción está alterada si el flujo miccional es demasiado bajo o si el residuo es demasiado elevado. En ambos casos es necesario realizar un estudio de presión/flujo para completar el diagnóstico. También representa un trastorno de la micción la presencia actividad electromiográfica durante la misma, que se conoce como incoordinación detrusor-esfínter periuretral. Puede deberse a dos causas: un mal aprendizaje de la micción (que se denomina micción no coordinada) o una lesión superior al centro medular pudiendo S₂-S₄ (que se conoce como disinergia vesicoesfinteriana). Así se pueden distinguir dos tipos de micción: compensada (aquella que a pesar de las alteraciones que presenta no deja residuo) o descompensada (aquella que presenta residuo) (130, 145, 146).

1.8.4.5.2.Cistomanometría

Es una prueba que consiste en la medida del volumen de orina que es capaz de almacenar la vejiga, y de los cambios de presión que se producen en la misma mientras se llena. Es una prueba invasiva, puesto que precisa de la colocación de un catéter de presión intravesical (habitualmente a través de la uretra) que tiene dos vías: una por la que se introduce el líquido de llenado (que suele ser suero fisiológico) y otra por la que registra la presión. La presión intravesical es la suma de tres presiones: la abdominal (que es el peso visceral abdominal), la hidrostática (que es el peso de la orina) y la del músculo detrusor. La fundamental es la presión del detrusor que se calcula como la diferencia de la abdominal de la intravesical. Por ello también es necesario colocar un electrodo en el abdomen, para registrar su presión. De la cistomanometría se obtienen varios datos: la capacidad vesical, la presión de llenado y la acomodación vesical (130, 146):

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

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

-La acomodación vesical es la relación entre la capacidad vesical y la presión de llenado.

Se considera normal por encima de 10ml/cm H₂O. Cuando se eleva hablamos de acomodación vesical disminuída, que es debido a: cambios en la pared vesical que modifican sus propiedades viscoelásticas (como el caso de la fibrosis), alteraciones neurológicas (por afectación de la inervación simpática), o por existencia de contracciones involuntarias del detrusor (hiperactividad vesical) (149).

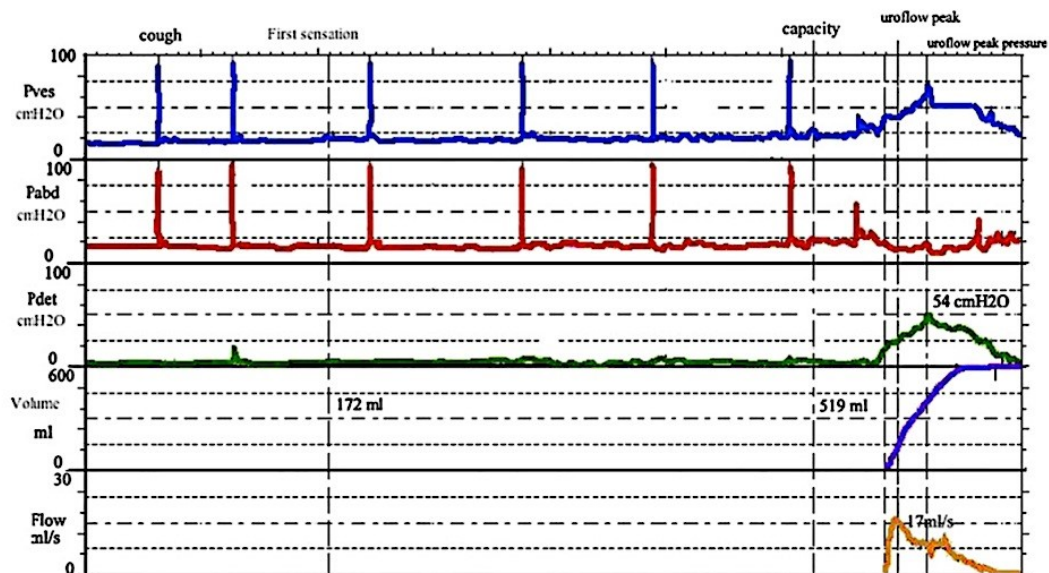


Figura 24. Cistomanometría normal (152).

La cistomanometría permite la diferenciación del tipo de incontinencia urinaria, considerándose el gold estándar para el diagnóstico de la IUE y la IUU (146):

- En la IUE se observará una pérdida de orina no asociada a contracción del detrusor.
- En la IUU se observará un aumento de presión fásico del detrusor, asociado a la sensación de urgencia miccional.

1.8.4.5.3. Estudios de presión/flujo

Los estudios de presión/flujo consisten en el registro simultáneo de la presión del detrusor, la presión abdominal y el flujo miccional, y sirven para el diagnóstico de las alteraciones de la fase miccional, proporcionando parámetros sobre la resistencia uretral y la contractilidad vesical. Sin embargo los datos obtenidos no sirven para la obtención directa de estos parámetros, sino que es necesario analizarlos matemáticamente. En el caso del estudio de la IU en la mujer presenta además el problema añadido de que los modelos existentes se han basado en hombres, por lo que su aplicabilidad no es universalmente aceptada. Únicamente es útil en pacientes con grados graves de obstrucción del tracto urinario inferior o en ausencia de contracción del detrusor (146).

Se ha propuesto como alternativa para su evaluación la realización de stop-test (interrupción brusca y voluntaria de la micción), pero sólo permite obtener parámetros uretrales, y no la capacidad contráctil del detrusor (153, 154).

1.8.4.5.4. Estudios videourodinámicos

Consiste en realizar un estudio urodinámico simultáneamente con técnicas de imagen. Permite la obtención de imágenes en movimiento del tracto urinario inferior y relacionarlas con el estudio urodinámico (149). Permite el diagnóstico del tipo de incontinencia urinaria de esfuerzo femenina: debida a una alteración anatómica (se observa un descenso de la base vesical durante la misma) o intrínseca (pérdida del tono del músculo uretral, lo que origina una vejiga en peonza). También permite el diagnóstico y localización de la obstrucción del tracto urinario inferior (146). Es de radical importancia en el estudio neurourológico, puesto que permite detectar la presencia de reflujo vesicoureteral (149).

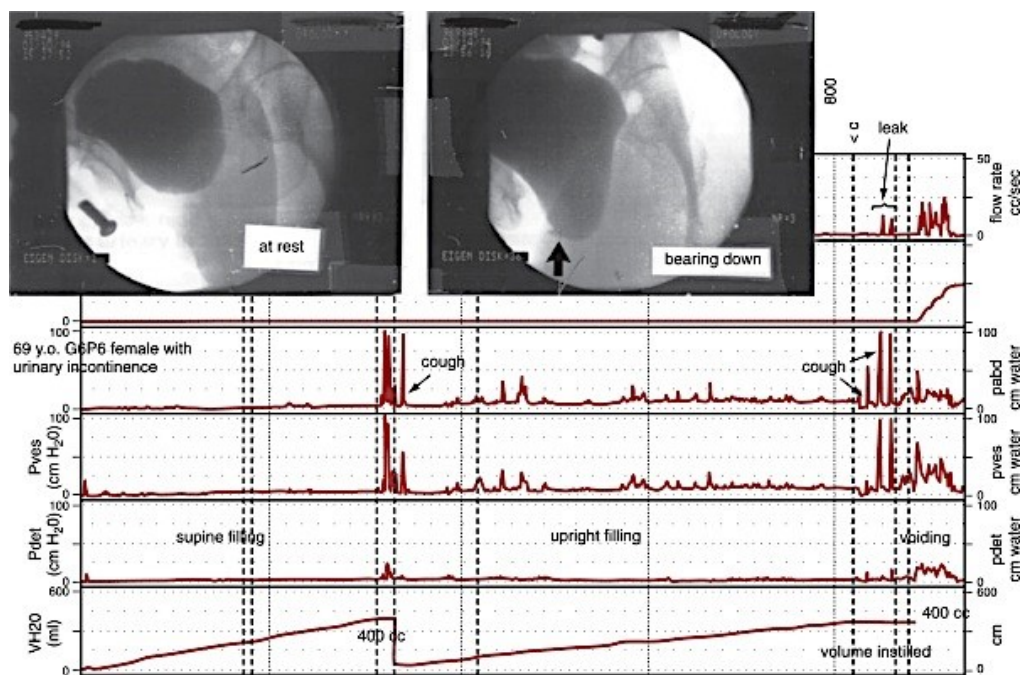


Figura 25. Estudio videourodinámico que muestra un descenso del cuello vesical que produce el aumento de la presión abdominal (155).

1.8.4.5.5. Estudio uretral

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

-Presiones de fuga uretral

En el estudio de llenado se puede valorar la función uretral determinando las presiones de fuga, que es nivel de presión a partir del cual aparece un escape involuntario de orina. Existen dos tipos de presión de fuga: detrusoriana (no relacionada con el aumento de la presión intraabdominal ni con la contracción involuntaria del detrusor), de utilidad en pacientes neurológicos y en casos de alteración de la acomodación; y abdominal (que se manifiesta al incrementar la presión intraabdominal con maniobras de Valsalva). La técnica presenta varios inconvenientes: no está estandarizada (por tanto, los resultados entre distintos estudios son difíciles de comparar) y presenta una correlación débil con los resultados del perfil uretral, especialmente en pacientes con IUE (130). Las recomendaciones actuales no aconsejan su utilización de forma aislada, y se debe usar con cautela para predecir el resultado quirúrgico (156).

-Perfil uretral

El perfil de presión uretral mide la presión intraluminal uretral mientras se retira el catéter urodinámico al exterior. Es útil para el diagnóstico de IUE por lesión intrínseca uretral. Se caracteriza por presentar dos perfiles: estático y dinámico (146).

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

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

Las mediciones del perfil uretral son muy variables, y los resultados obtenidos por diferentes grupos de trabajo muy variables. A pesar de ello, todos concluyen que la presión máxima uretral de cierre es menor en los grupos con IUE, y que disminuye su valor con la edad (130, 157).

1.8.4.6. Técnicas de imagen

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

1.8.4.6.1. Tracto urinario superior

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

Las indicaciones están restringidas a casos de (158):

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

Describimos brevemente cada una de ellas (158):

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

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

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

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

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

1.8.4.6.2.Tracto urinario inferior

Las técnicas de imagen del tracto urinario inferior fueron las primeras en ser empleadas para el estudio de la IU. Se emplean: rayos X, ecografía o resonancia magnética nuclear (158).

Rayos X: cistouretrografía miccional secuencial (CUMS)

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

Actualmente no está indicada en el estudio inicial de la IU. Puede tener valor en el estudio preoperatorio de la IU complicada o recurrente (158).

Ecografía

La ecografía ha sido utilizada para la evaluación de la IU desde hace décadas. La mejoría de la calidad de las imágenes, junto con el desarrollo del doppler, la utilización de medios de contraste, transductores de 360° y la tecnología tridimensional, han influido en la difusión de la técnica en el estudio de la patología del suelo pélvico. No se ha logrado consenso en cuanto a la estandarización de la orientación de las imágenes. Pero todos los autores están de acuerdo en emplear el borde inferior de la sínfisis del pubis como punto de referencia, y los estudios suelen realizarse con el paciente en posición de decúbito supino, tanto en reposo como con maniobras de aumento de presión intraabdominal. No obstante, no se ha llegado a un acuerdo en cuanto al volumen idóneo de replección vesical (158).

Es una técnica que permite evaluar:

-El esfínter uretral. En un plano mediosagital se observa el esfínter interno uretral y la capa interna de la mucosa hipoecoica (sin distinguirse la separación entre ambos) y el esfínter estriado externo hiperecoico (sin poderse diferenciar tampoco de las estructuras

circundantes). La ecografía permite la medición del grosor y la longitud del esfínter uretral y se puede calcular el volumen de la uretra. Se ha observado una correlación positiva entre el volumen del rabdoesfínter y la sintomatología de la IU, siendo menor en mujeres con IUE que en continentes (159).

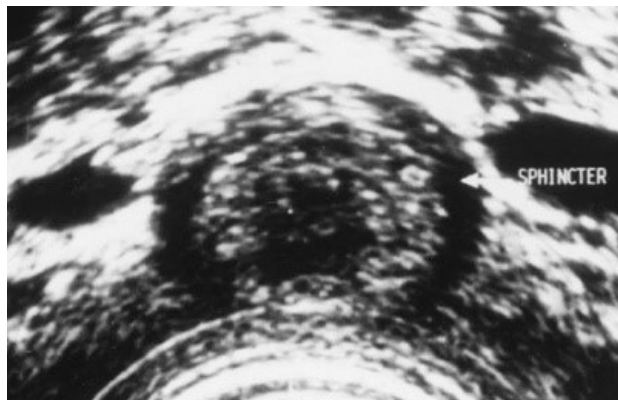


Figura 26. Esfínter uretral en un plano axial (159).

-Cuello vesical y uretra proximal. El cuello vesical y la uretra proximal se visualizan con facilidad en la ecografía. Para valorar su posición y su variación con Valsalva, se toma como referencia la distancia respecto a una línea horizontal a través de la sínfisis del pubis (se desplaza hacia abajo y por detrás de la misma). Numerosos estudios han validado el uso de la ecografía para evaluar la movilidad del cuello vesical y la uretra proximal, aunque no se han definido valores normales debido al amplio rango de movilidad de mujeres continentales (160). Aún así se considera que la hipermovilidad uretral se asocia a IUE (161), y muchos estudios han notificado elevada sensibilidad y especificidad (162, 163). También se puede observar dilatación de la unión uretro-vesical con la ecografía, que es típica en las mujeres con IU (164). Sin embargo no es patognomónico, puesto que también se observa en mujeres asintomáticas (165). Se ha notificado una disminución del mismo tras la cirugía de corrección de IUE con banda suburetral y se ha propuesto como factor pronóstico (166).

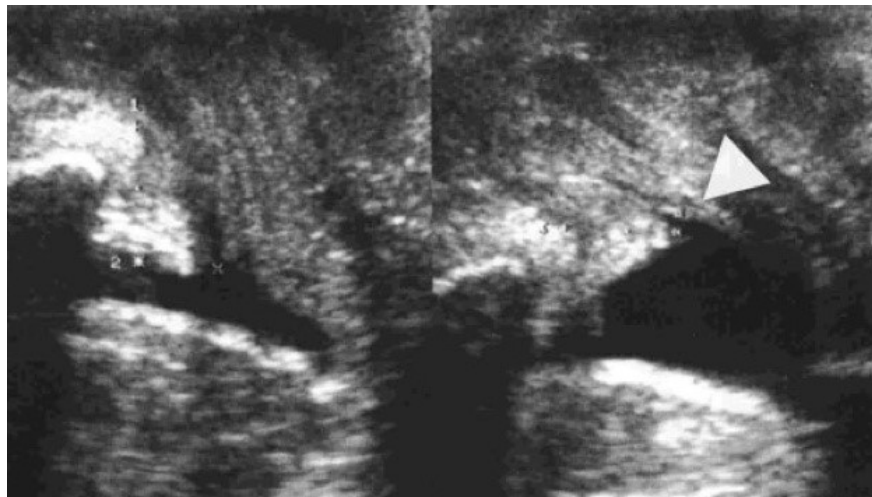


Figura 27. Hallazgos ecográficos típicos en IUE: movimiento postero-inferior de la uretra, apertura del ángulo retrovesical y dilación de la uretra proximal (flecha) (161).

El doppler color en la uretra ha demostrado tener valor en la valoración de la IU (167), observándose menor cantidad de vasos periuretrales y flujo en las mujeres que sufren IUE (168).

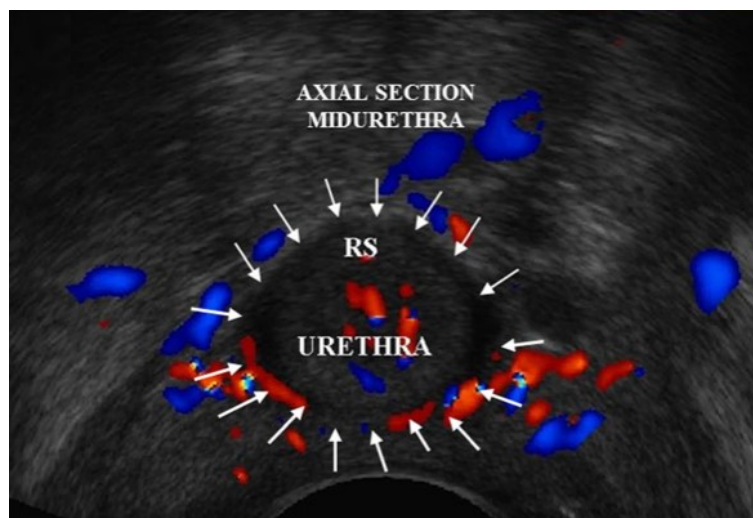


Figura 28. Vascularización periuretral. RS: rabdoesfinter. Las flechas delimitan el contorno de la uretra (167).

-La orina residual postmiccional y el volumen vesical. Constituye el gold estándar. El volumen vesical se puede calcular con una sencilla fórmula matemática: multiplicar los tres ejes vesicales entre sí y por el factor de corrección 0,7 (que corrige el hecho de que la vejiga no tenga forma esférica). Actualmente existen sistemas automáticos en los equipos de ultrasonido que permiten medir el volumen y residuo vesicales de forma bastante precisa (169).

-El grosor de la pared vesical. El aumento del grosor de la pared vesical se ha relacionado con la enuresis nocturna y con la hiperactividad del detrusor (170). La principal limitación constituye la metodología para realizar las mediciones.

-La integridad de los músculos del suelo pélvico. La ecografía puede ser utilizada para evaluar los músculos del suelo pélvico y su función. La contracción de estos músculos provoca un desplazamiento de las vísceras que sustentan, obteniéndose imágenes a tiempo real con los ultrasonidos. Además permite la medición de los músculos y su grosor. Se ha observado que la musculatura pélvica es menos gruesa en mujeres con IUE (171) y el hiato genital mayor (172).

-El prolapso de órganos pélvicos. La ecografía resulta de utilidad en el estudio de prolapsos moderados, ya que en el caso de los severos la sonda no puede ser situada correctamente. El compartimento anterior es el más fácil de valorar y el más reproducible (173).

-El control intra y postquirúrgico. La ecografía tiene utilidad en el momento de realizar una cirugía para corregir una IUE (para obtener resultados óptimos) (174), y también permite valorar la situación de las bandas suburetrales y mallas tras la cirugía. Se visualizan como una estructura hiperecogénica bajo la uretra, se observan mejor que con RMN (175), y de forma más clara en el caso de mallas monofilamento (176).

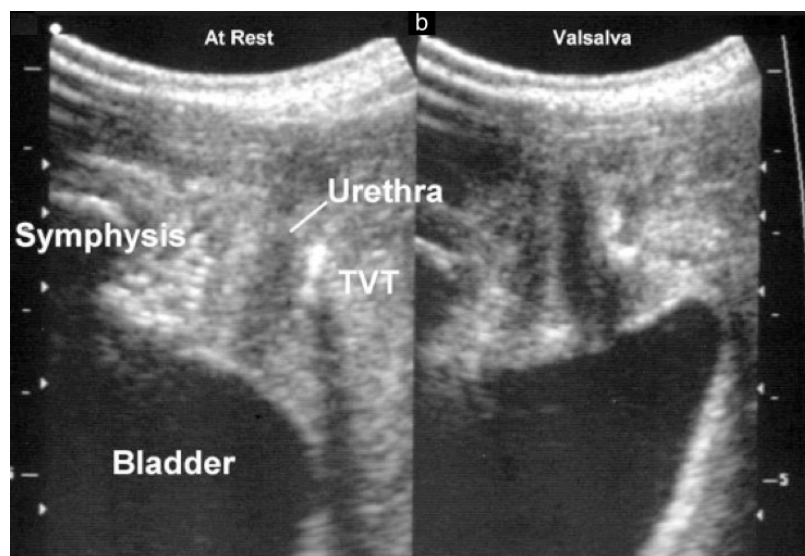


Figura 29. Banda suburetral inserta en la porción media de la uretra en reposo (izquierda) y con Valsalva (derecha) (161).

RMN

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

Permite evidenciar factores predictores de la IUE como un descenso del cuello vesical, la dilatación de la unión vesico-uretral, la disrupción de los ligamentos periuretrales y de los ligamentos de sujeción vaginal, así como defectos del músculo elevador del ano (177).

Puede emplearse de forma convencional, obteniendo imágenes seriadas o con reconstrucciones tridimensionales.

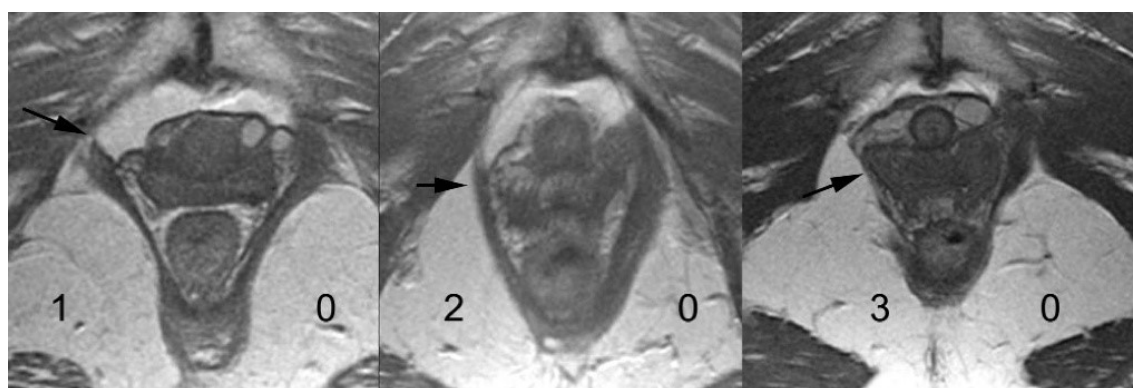


Figura 30. RMN: la flecha señala un defecto del segmento pubovisceral del músculo elevador del ano (de menor a mayor grado, de izquierda a derecha) (158).

La RMN no está indicada en la evaluación rutinaria de los pacientes con una disfunción del suelo pelviano, solo en los casos complejos y complicados (158).

1.8.4.7. Endoscopia

No se emplea en la valoración inicial de la IU. Tiene utilidad para: descartar patología orgánica vesical, realizar una valoración prequirúrgica en caso de patología recurrente o lesiones yatrógenas, evaluar la incontinencia extrauretral o analizar lesiones que puedan producirse durante un procedimiento quirúrgico (130).

1.9.Tratamiento

1.9.1.Tratamiento conservador

El tratamiento conservador ha de ser la primera línea de actuación en caso de IUE. Incluye intervenciones clínicas simples, modificaciones del estilo de vida, terapia conductual (micciones programadas), y fisioterapia (134).

1.9.1.1.Intervenciones clínicas simples

Tratamiento de enfermedades subyacentes

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

Se incluyen:

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

Es posible que la corrección de la enfermedad de base permita reducir la severidad de los síntomas. Sin embargo, debe considerarse cada caso de forma individualizada, teniendo en cuenta que es difícil la valoración en mujeres que sufren más de una de estas patologías. (134).

Ajuste de medicación

La IU ha sido descrita como efecto adverso de numerosos medicamentos en varias farmacopeas. Sin embargo hay que tener en cuenta que esto se fundamenta en notificaciones de pacientes de forma aislada y de vigilancia del medicamento post-comercialización. Es difícil determinar por tanto, si dichos fármacos se asocian realmente al desarrollo de IU,

especialmente en el caso de pacientes ancianos (en los que coexisten con los efectos de la edad y otras patologías concurrentes).

Cambiar o suprimir unos fármacos en principio asociados con IU, puede considerarse como una intervención para reducir la incidencia o severidad de la IU. No obstante la evidencia científica disponible al respecto es escasa, y se corre el riesgo de producir más daño que beneficio (134).

La administración de antihipertensivos alfa-bloqueantes (178), medicación que actúa a nivel del SNC (como los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina) (179) y tratamiento hormonal sustitutivo por vía sistémica (180) pueden aumentar el riesgo o agravar la IU, y su cese permite una mejora de la sintomatología.

Tratamiento del estreñimiento

Existe una relación entre el estreñimiento crónico y la aparición del IU. El estreñimiento puede mejorar con modificación del estilo de vida y tratamiento médico. No existe evidencia suficiente para determinar que su tratamiento mejore la sintomatología de la IU (134). No obstante en el caso de pacientes ancianos, el tratamiento conductual permite la mejoría de ambos: IU y estreñimiento (181).

Mecanismos de contención

El empleo de absorbentes y distintos mecanismos de contención es de vital importancia para los pacientes que adolecen de IU. Es necesario adaptar la clase de absorbente a la severidad de la IU. Constituye un paliativo, pero resulta de vital importancia en casos intratables. En las pacientes en que exista retención urinaria significativa, será preciso ofrecer cateterización intermitente (que tiene un riesgo menor de infección del tracto urinario y bacteriuria que el sondaje permanente) (134).

Otra posibilidad para la contención urinaria es el uso de pesarios diseñados a tal efecto (182). Están disponibles en varias formas y tamaños. Varios estudios han determinado que la mejoría de la IU con pesario vaginal obtiene resultados equivalentes a la terapia conductual vesical (183, 184). En el momento actual se necesitan más estudios para determinar el papel del pesario en el tratamiento de la IUE.



Figura 31. Pesario vaginal de IU [Incontinence Pessary [Internet]. 2014. Available from: <http://www.mypessary.com/products/Urethra-Bowl-Pessary.html>]

1.9.1.2. Modificaciones del estilo de vida

Hay factores como la dieta, el patrón de ingesta de líquidos, la obesidad, el nivel de actividad física o el tabaco, que se relacionan con la IU. La modificación de los mismos podría suponer una mejoría de la misma (134).

Reducción del consumo de cafeína

Hay bebidas como el café, el té o los refrescos de cola que contienen cafeína. La cafeína tiene efecto estimulante sobre el sistema nervioso central, diurético, y relajante del músculo liso. Se ha estudiado si la reducción de su consumo podría relacionarse con mejoría de la IU, y se ha llegado a la conclusión de que reduce los episodios de frecuencia y urgencia (185).

Ejercicio

Es controvertida la relación del ejercicio y la IU. Por una parte se ha considerado que la práctica física regular, puede fortalecer la musculatura pélvica y disminuir el riesgo de IU (186). Sin embargo se ha observado que la prevalencia es más elevada en mujeres que practican ciertas actividades físicas, y en las atletas de alta competición (187). En los estudios realizados se ha llegado a la conclusión de que se pueden producir pérdidas urinarias durante una actividad física muy intensa, pero que no predispone a IU en el futuro (188). Se recomienda realizar un ejercicio físico moderado por su potencial efecto beneficioso en la prevención de la IU (189).

Reducir la ingesta de líquidos

Se ha asumido clásicamente que la restricción de la ingesta total de líquidos es beneficiosa para la IU. No obstante no está exenta de riesgos, como la predisposición a infecciones del tracto urinario, deshidratación, litiasis en las vías urinarias o estreñimiento (134). Los estudios disponibles comunican una disminución de los episodios de IU tras esta intervención (190, 191), pero no permiten determinar si la reducción del volumen de líquidos ingerido produce cambios definitivos en la sintomatología de la IU.

Pérdida de peso

El sobrepeso y la obesidad constituyen una pandemia que crece de forma alarmante. La prevalencia de la IUE aumenta de forma proporcional al IMC e incrementa hasta cuatro veces el riesgo (192). La pérdida de peso (mediante dieta o cirugía bariátrica) tiene un efecto beneficioso en la sintomatología de IU (193, 194), y es una recomendación a realizar en este tipo de pacientes.

Abandono del hábito tabaquico

El cese definitivo es una recomendación de salud pública generalizada, que debe realizarse para una buena práctica médica. Sin embargo no existe evidencia de que tenga efecto sobre la sintomatología de la IU (124).

1.9.1.3. Terapia conductual

Se consideran terapia conductual aquellas intervenciones realizadas por un individuo para mejorar una condición patológica, que requieren de entrenamiento o supervisión por un especialista. Incluye la reeducación vesical y la micción programada. Se instruye al paciente en su función vesical y en el consumo de líquidos, y se les entrena para que realicen micciones según un programa personalizado. Permite incrementar gradualmente el control de una persona sobre su función miccional para reducir los episodios de IU, y la confianza sobre su correcto funcionamiento. Se precisan varios meses para objetivar resultados, y no persisten salvo que el programa se mantenga (134, 195).

1.9.1.4.Fisioterapia

Entrenamiento de la musculatura pélvica

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

Consiste en adiestrar a los pacientes en la realización de ejercicios de contracción de la musculatura pélvica, con la mayor intensidad y durante el máximo tiempo que sean capaces. Deben de realizarse una serie de repeticiones, varias veces al día, de forma regular. El aprendizaje puede ser individual (mediante folletos instructivos), supervisado o no, o en grupos de entrenamiento del suelo pélvico (como por ejemplo aquellos orientados a prevenir la IU postparto, o como parte de un programa de recuperación). Los estudios avalan que el resultado es mejor si el aprendizaje es supervisado por un especialista (196). Se enseña a las pacientes a incrementar la contracción de los músculos en aquellas situaciones que les desencadenan la IUE habitualmente (134).

Constituye una medida de primera línea para el tratamiento conservador de la IUE, que se potencia con el biofeedback, la estimulación eléctrica o el uso de conos vaginales (197). El inicio del entrenamiento en la gestación temprana reduce el riesgo de incontinencia en la gestación avanzada y en el postparto (171).

Electroestimulación

Consiste en la estimulación eléctrica mediante unos electrodos colocados en la vagina, el ano, o la piel del periné o de la región suprapúbica. La intensidad empleada suele ser baja en dispositivos portátiles de uso personal, y elevada en dispositivos de centros de rehabilitación (incluso se ha descrito junto con el empleo de anestésicos simultáneamente). Los regímenes de tratamiento, en cuanto a número y frecuencia de las sesiones, varía ampliamente. Se puede utilizar de forma aislada o en combinación con otras estrategias de tratamiento conservador. Es de especial interés en orientar a aquellas pacientes que no son capaces de identificar correctamente la contracción de la musculatura pelviana (134). Los parámetros de estimulación varían considerablemente entre unos estudios y otros, por lo que

la comparación es complicada. El papel de la estimulación eléctrica es incierto, y se precisa mayor investigación al respecto a cerca de su funcionamiento en la IU (198).



Figura 32. Dispositivo portátil de electroestimulación del suelo pélvico(199).

Estimulación magnética

La estimulación magnética permite una estimulación de la musculatura del suelo pélvico y las raíces sacras de una forma no invasiva. El paciente se sitúa junto a un generador que produce un campo magnético, que estimula los músculos pelvianos y los esfínteres. Existen modelos fijos y portátiles. Se emplea tanto en IUE como en IUU. Su mecanismo de acción no ha sido esclarecido completamente (134). No presenta efectos adversos. Constituye una alternativa de tratamiento, pero con la evidencia científica actual no se puede establecer si sus efectos modifican la sintomatología de la IUE (200, 201).

Biofeedback

Es una técnica que permite a la mujer tomar conciencia de la contracción y relajación de los músculos del suelo pélvico mediante un estímulo (202). Emplea un dispositivo anal o vaginal que mide la contracción muscular en forma de señal manométrica o eletromiográfica. La información se transmite a la mujer mediante un sonido (por ejemplo más alto si la contracción es mayor) o visual (como por ejemplo el empleo de luces de diferente intensidad). Se ha visto que es un mecanismo útil, pero para establecer su eficacia, son necesarios más estudios (197).

Conos vaginales

Es una terapia que emplea conos de diferentes pesos colocados en la vagina para reforzar la contracción de la musculatura del suelo pélvico. Los pesos oscilan de 20 a 150g y tienen distintos diseños. Se emplean durante un periodo de 20 minutos al día, incrementando el peso de los conos progresivamente. El inconveniente es que no resultan cómodos para algunas pacientes, y no se mantienen en su posición en aquellas que tienen una laxitud vaginal excesiva (202).

Se ha visto que su empleo tiene unos resultados mejores que el no tratamiento, y pueden ser ofertados a la paciente si la tolerancia es buena (203).



Figura 33. Conos vaginales (204).

1.9.1.5. Tratamiento médico

No existe un tratamiento específico para la IUE. Sin embargo la sintomatología mejora con el empleo de estrógenos tópicos. Se han empleado por vía vaginal, y en ocasiones por vía intravesical. Tienen menor efecto sistémico que los orales, y no se asocian con un aumento de riesgo de cáncer o tromboembolismo (134). Se emplean con frecuencia en el tratamiento de la atrofia urogenital en las pacientes postmenopáusicas (205).

Deben ser, por tanto, ofrecidos a mujeres menopáusicas con IUE, aunque la duración y el método de aplicación idóneos es desconocido, así como los efectos a largo plazo (180).

1.9.2.Tratamiento quirúrgico

La cirugía constituye la alternativa terapéutica en caso de fracaso del tratamiento conservador, aunque la difusión de técnicas mínimamente invasivas con baja tasa de efectos adversos, pueda modificar este principio en el futuro. El objetivo de las diversas técnicas es mantener continente a la paciente, con una función miccional adecuada. Se han de seguir una serie de principios de buena práctica quirúrgica: se debe discutir con el paciente el propósito de la intervención, los beneficios, los riesgos, y las alternativas terapéuticas. Los cirujanos deben estar correctamente entrenados, y realizar periódicamente un cierto número de procedimientos para mantener la destreza (134).

1.9.2.1.Tratamiento quirúrgico de la IUE no complicada

1.9.2.1.1.Colposuspensión abierta y laparoscópica

La colposuspensión tiene como finalidad elevar y fijar la uretra mediante la verticalización de la vagina. Para ello se sutura la fascia endopélvica a nivel parauretral y de la unión uretro-vesical con el ligamento de Cooper (técnica de Burch) (206). La técnica de Marshall-Marchetti-Krantz que realiza la sutura a la sínfisis del pubis ha quedado desfasada actualmente (207).

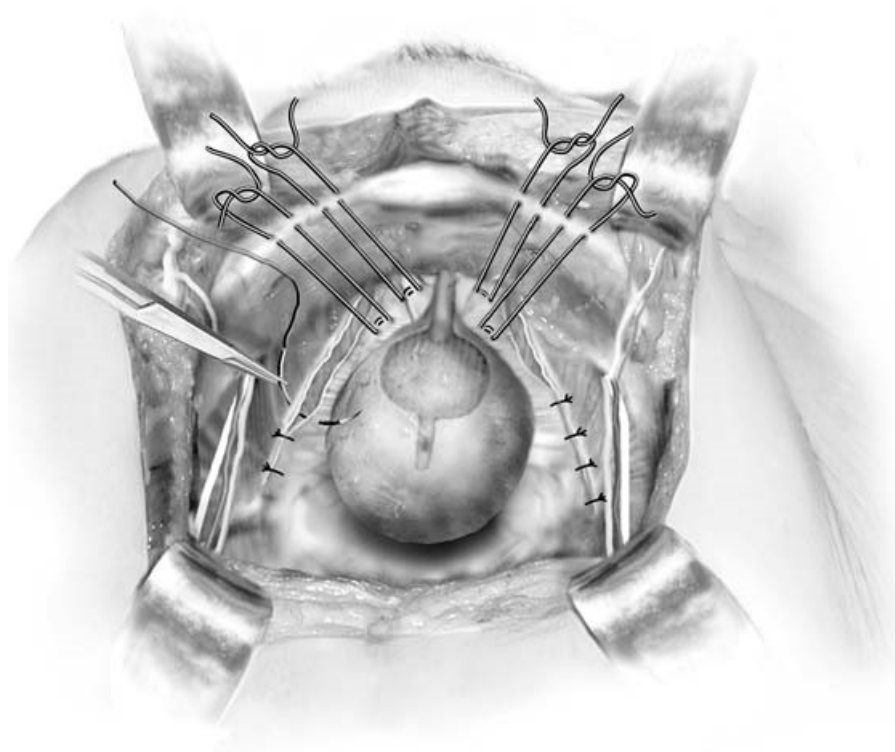


Figura 34. Colposuspensión abierta (208).

Se puede realizar de forma abierta o por vía laparoscópica (134). La vía abierta obtiene tasas de continencia del 85-90% (209). La vía laparoscópica presenta una tasa de curación similar (210), con la ventaja de presentar menor incidencia de complicaciones y una estancia hospitalaria más breve. Ambas tienen igual riesgo de desarrollo de dificultades miccionales o de aparición de urgencia de novo (211).

1.9.2.1.2.Colporrafia anterior

La reparación del compartimento vaginal asociado a la plicatura de Kelly permite mejorar el soporte y disminuir la hipermovilidad uretral (206). Hoy se considera una operación obsoleta para el tratamiento de la IUE (134), puesto que presenta unas tasas de curación muy bajas, especialmente a largo plazo (212).

1.9.2.1.3.Sling suburetral

Consiste en la inserción de una banda libre de tensión en la porción media de la uretra, para elevar y fijar la unión vesicouretral y así tratar la IUE por hipermovilidad uretral. Se han descrito con materiales autólogos, pero la aparición de bandas suburetrales de

material sintético supuso un hito en el desarrollo de la intervención, así como la descripción de técnicas mínimamente invasivas. Estudios recientes han identificado las propiedades ideales del material sintético: monofilamento no reabsorbible (se emplea típicamente el polipropileno) y macroporo. Así los slings suburetrales se han convertido en el tratamiento más habitual de la IUE en Europa (134).

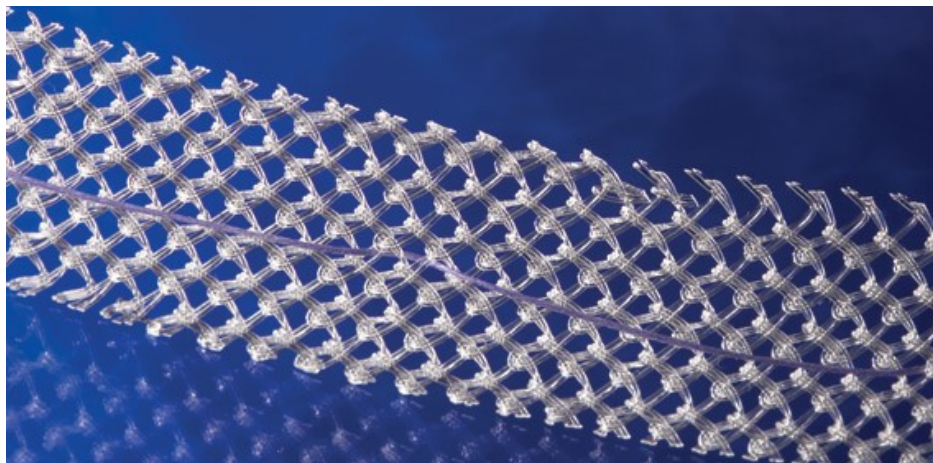


Figura 35. Tejido sintético macroporo (213).

El riesgo de fracaso de la intervención o aparición de complicaciones, aumenta con la edad (214, 215).

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

TVT (tension-free vaginal tape)

El TVT clásico o retropúbico fue descrito por Ulmsten en Suecia en 1996, como una técnica segura, breve, y con excelentes resultados de curación (216).

Consiste en la inserción de una cinta de polipropileno por debajo de la uretra media. Para ello se realiza una incisión vaginal suburetral a 1,5 cm del meato y de 1,5 cm de longitud, llevando a cabo la disección de los espacios parauretrales. A continuación mediante unas agujas especiales se atraviesa el espacio de Retzius, los músculos abdominales, la fascia y la piel a nivel suprapúbico. La cinta produce una reacción inflamatoria, y su estructura macroporo permite la integración en los tejidos (207).



Figura 36. TVT (217).

El TVT es más eficaz que la intervención de Burch (218), aunque el riesgo de perforación vesical es mayor (219).

TOT (Transobturator Tape)

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

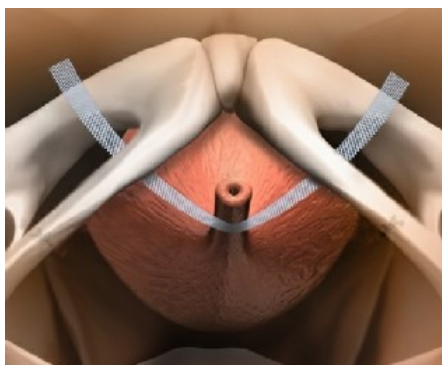


Figura 37. TOT (220).

Se describieron dos técnicas: de dentro a fuera (in-out, TVT-O) y de fuera a dentro (out-in, TOT) (207).

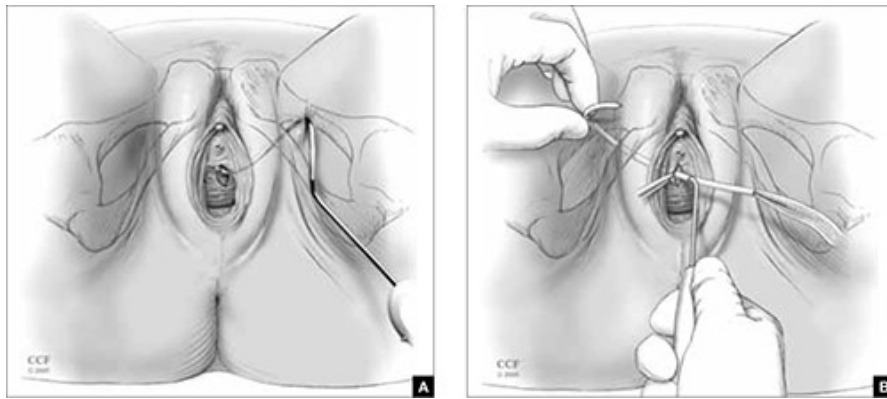


Figura 38. Inserción fuera-dentro (A) y dentro-fuera (B) (221).

La eficacia es equivalente a la del TVT, con menor riesgo de lesión vesical (219). En cuanto a la vía de inserción, una revisión sistemática de la Cochrane, ha determinado que no existe evidencia actualmente para determinar cuál de las dos es mejor (222)

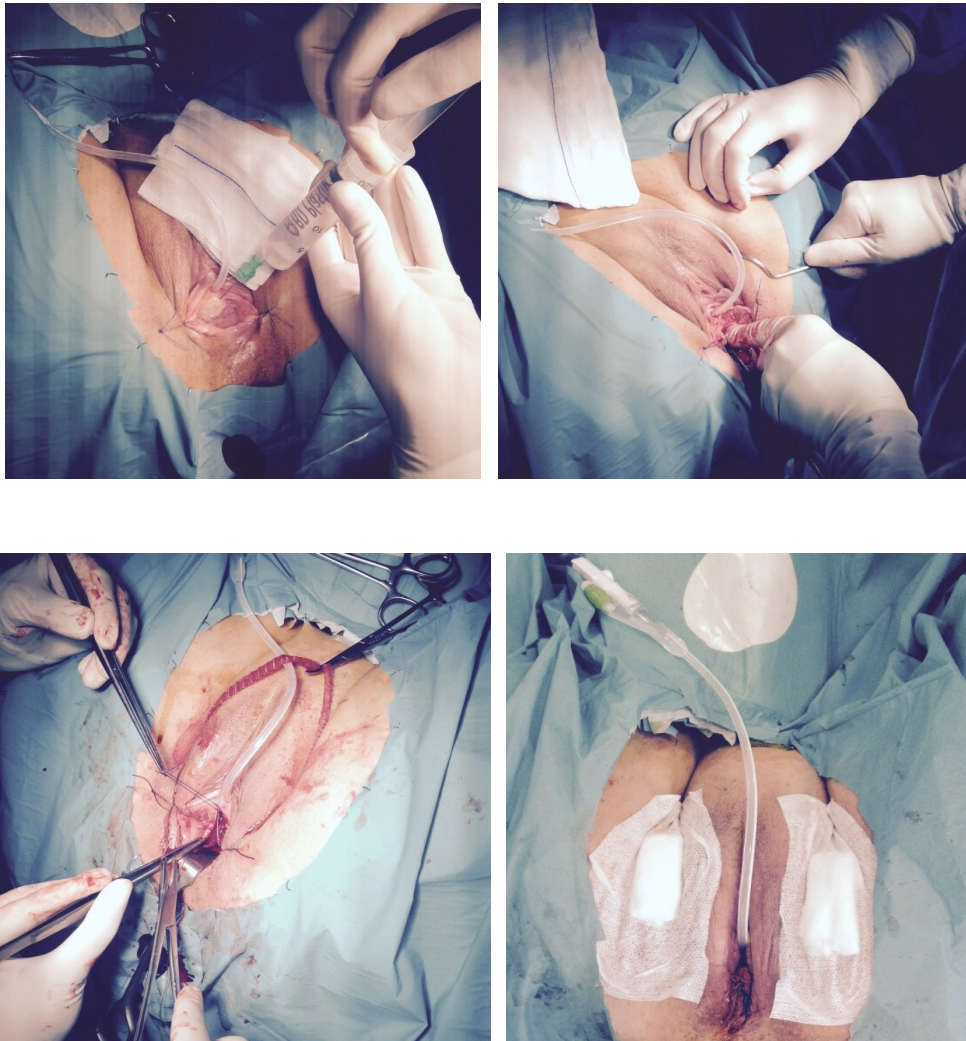


Figura 39. Técnica quirúrgica mediante cinta suburetral transobturatriz (Archivo personal de la Dra. Fernadna Lorenzo).

Sling suburetral de incisión única o minibanda

Son unas bandas suburetrales que se implantan con anestesia local de forma ambulatoria, mediante un abordaje mínimamente invasivo. Surgen con la finalidad de reducir el número de complicaciones y el dolor postoperatorio (134). La fijación se realiza a nivel del músculo obturador interno, y en la inserción se evita el paso a través del músculo obturador externo, los aductores y la piel. Se realiza una incisión única y la dirección de la inserción es de dentro a fuera. No precisan de control cistoscópico. (207).

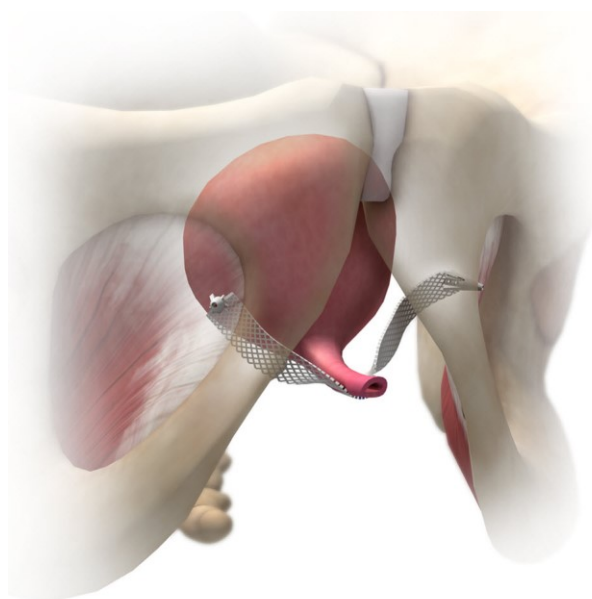


Figura 40. Sling suburetral de incisión única (223).

Existen múltiples dispositivos con diferentes diseños, por lo que realizar una comparación entre ellos en términos de resultados es difícil. Con la evidencia científica actual se puede afirmar que la eficacia de las minibandas es equivalente a las bandas suburetrales clásicas (224-226), con la ventaja de que acortan el tiempo quirúrgico, con menores pérdida hemática y dolor postoperatorio (227).

Sling ajustable

Uno de los inconvenientes del tratamiento de la IUE con bandas suburetrales, es realizar una corrección excesiva que produzca una disfunción miccional obstructiva, que en

ocasiones precisa de tratamiento (como una cateterización intermitente). Los sling ajustables permiten obviar este problema, al permitir modificar la tensión de la banda una vez inserta (228). No existe evidencia en el momento actual de que el dispositivo sea superior a las bandas suburetrales convencionales (134).

1.9.2.1.4. Inyección uretral de materiales de relleno

La inyección de sustancias de relleno en la submucosa uretral, incrementa la resistencia uretral y permite mejorar la incontinencia. No se sabe exactamente si el mecanismo de acción es la obstrucción uretral o la mejora del sellado de las paredes uretrales. Se realiza a nivel transuretral o parauretral, con control uretroscópico, con un dispositivo diseñado para ello (134). No se ha descrito un lugar idóneo de inyección, y tampoco se ha llegado a acuerdo en cuanto a la sustancia idónea a emplear (229). Permite una mejoría de la sintomatología de IUE a corto plazo (unos 3 meses), pero no llega a conseguir curación en ningún caso, siendo sus resultados inferiores a los de la colposuspensión y la inserción de bandas suburetrales. En ocasiones es preciso realizar varias sesiones para conseguir efecto. La ventaja que presenta con respecto a las intervenciones abiertas es una menor tasa de efectos adversos (230). Se prefiere la ruta transuretral, puesto que con la vía transperineal, la incidencia de retención urinaria es mayor (231).

1.9.2.2. Tratamiento quirúrgico de la IUE complicada

Se considera IUE complicada aquella recidivada de una cirugía previa, causada por un tratamiento radioterápico (que ha debilitado los tejidos vaginales o uretrales), o aquella de causa neurológica (134).

1.9.2.2.1. Colposuspensión o inserción de sling tras fracaso quirúrgico

La tasa de fallo de corrección quirúrgica de IUE varía ampliamente, con cifras que oscilan entre 5-80%, muchas de las cuales precisarán reintervención. La recidiva se puede producir inmediatamente tras la cirugía, o después de muchos años. Los motivos responsables del fallo no se conocen en muchas ocasiones (134). En cuanto a que intervención llevar a cabo como segunda cirugía, es objeto de debate, no existe evidencia de ningún procedimiento que sea superior, y la elección debe realizarse de forma

individualizada. La mayoría de las intervenciones serán menos efectivas cuando se empleen como segunda línea de tratamiento (232, 233).

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

Los dispositivos de compresión externa constituyen una técnica novedosa, que permite el tratamiento de la IUE ejerciendo una presión externa sobre la uretra. Pueden ser empleados para el tratamiento de la IUE recidivada tras cirugía y en pacientes neurológicos, que presenten un fallo del mecanismo del esfínter intrínseco uretral. Este déficit esfinteriano se caracteriza por bajas presiones de cierre uretral o bajo punto máximo de presión, y debe ser confirmado mediante un estudio urodinámico (134). Existen dos comercializados en el momento actual: dispositivo de terapia por compresión ajustable, y el esfínter artificial.

El dispositivo de terapia por compresión ajustable consta de dos balones inflables emplazados en ambos extremos del cuello vesical. El volumen de cada uno de ellos se ajusta mediante un puerto situado en los labios mayores. Resulta útil para mejorar la sintomatología de la IUE complicada (234).

En cuanto al recientemente comercializado esfínter artificial, permite un cierre condicionado a los cambios de presión intraabdominal. Presenta la ventaja de que permite orinar a la mujer con normalidad (235). Su principal indicación es el fracaso de las técnicas previas con déficit esfinteriano asociado (207).

Los efectos adversos de ambos incluyen el fallo mecánico del dispositivo y la necesidad de retirarlos quirúrgicamente. Ésto ocurre con mayor frecuencia en mujeres de edad avanzada y en aquellas que han sido intervenidas de una colposuspensión de Burch, o que han recibido radioterapia (236). No existen ensayos clínicos controlados aleatorizados que analicen los resultados de los dispositivos, sino series de casos clínicos (237, 238), por lo que se precisa mayor investigación.

1.9.2.3. Tratamiento quirúrgico de la IUE coexistente con el prolapso órganos pélvicos

Existe una asociación clara entre la presencia de IUE y el prolapso de órganos pélvicos. En el caso de pacientes en las que coexistan ambas patologías, la cirugía correctiva de ambas produce una mayor tasa de curación, con la desventaja de que presenta una

incidencia mayor de complicaciones. Existe controversia en cuanto al beneficio de la cirugía combinada a largo plazo (134).

Las mujeres con prolapso de órganos pélvicos y continentes, presentan un mayor riesgo de desarrollo de IUE postoperatoria. Sin embargo, no está justificado en principio realizar una cirugía profiláctica de la IUE asociada, puesto que aumenta el riesgo complicaciones (239).

2. Anestesia

2.1. Concepto

El término anestesia deriva del griego, significa “privación completa o reducción de la sensibilidad de un organismo”. Esto se refiere a la supresión de todos los tipos de sensibilidad periférica, es decir, sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura (240).

El objetivo fundamental de la anestesia es permitir la realización de intervenciones en el organismo manteniendo la homeostasis y sin producir dolor. Son numerosas las intervenciones que se pueden realizar: intervenciones quirúrgicas abiertas, intervenciones mínimamente invasivas, procedimientos diagnósticos invasivos, procedimientos intervencionistas (241).

Esto se puede llevar a cabo mediante dos vías:

La anestesia general incluye la “anestesia de todo el cuerpo”. Los componentes de la anestesia incluyen: inconsciencia, amnesia, analgesia, inmovilidad y atenuación de las respuestas autonómicas al estímulo nocivo. Para poder llevarla a cabo se dispone de fármacos intravenosos y fármacos inhalatorios que actúan a nivel del SNC (cerebro y médula espinal) (242). Además, se produce normalmente una reducción o supresión de la actividad respiratoria, siendo necesaria la aplicación de medidas de ventilación artificial, como sistemas mecánicos de soporte o sustitución respiratoria (243).

Conceptualmente distinguimos tres tipos de anestesia: inhalatoria, intravenosa y balanceada (esta última modalidad consiste en la aplicación combinada de anestésicos inhalatorios e intravenosos). En la anestesia inhalatoria los fármacos se absorben y se eliminan en gran parte también por el pulmón. Una anestesia inhalatoria pura hoy en día es excepcional y se realiza casi únicamente en intervenciones muy cortas, en lactantes y en niños pequeños (244).

En la anestesia intravenosa tal como su nombre indica los fármacos se administran únicamente por vía intravenosa. Excepto en los casos comentados previamente es el procedimiento ideal para una inducción ya que disponemos de acceso a una vía para la

posible administración de otros fármacos que sean necesarios. Bajas dosis de anestésicos intravenosos producen sedación y elevadas dosis producen hipnosis. El concepto de anestesia intravenosa ha pasado desde su uso para la inducción a la anestesia total intravenosa (245).

En la TIVA, se prescinde completamente de la anestesia inhalatoria. Los hipnóticos, opiáceos y relajantes se administran según un modelo y régimen matemático de dosificación, orientado según su farmacocinética. Su objetivo es conseguir dosificar las sustancias de manera que alcancen rápidamente un estado de equilibrio farmacocinético con niveles plasmáticos constantes. Además estos niveles deberían poder ser modificados y estabilizados rápidamente para poder adaptar de forma adecuada la profundidad de la anestesia a cada fase de la intervención quirúrgica. Para ello son necesarias sustancias de eliminación rápida como el propofol (hipnótico), remifentanilo (opioide) y el mivacurio (relajante muscular). El procedimiento TIVA requiere la saturación en bolo seguida de la administración continuada de fármacos mediante bombas de infusión. Los nuevos avances tecnológicos permiten incluso la programación de la concentración plasmática deseada (TCI) (246).

En numerosos centros de Europa y Sudamérica, la TIVA se ha convertido en una forma más frecuente de método anestésico que la clásicamente utilizada anestesia balanceada (inhalatoria más intravenosa). Para procedimientos superficiales bajas dosis de anestésicos intravenosos están siendo ampliamente utilizados para sedación durante la anestesia local o regional (247).

La anestesia locorregional permite limitar la anestesia a determinadas áreas del cuerpo. Se distinguen dos tipos: bloqueos nerviosos centrales (anestesia epidural, intradural o raquídea y anestesia caudal) y bloqueos nerviosos periféricos (248).

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

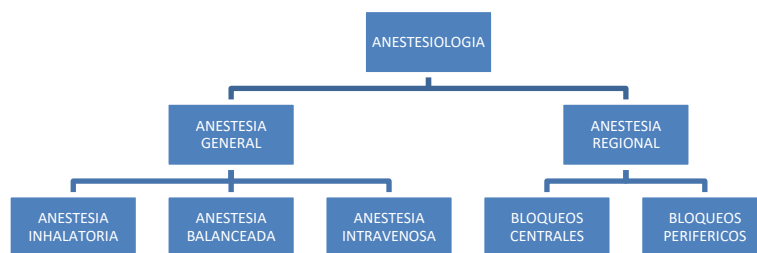


Figura 41. Tipos de Anestesia en una intervención quirúrgica (IQ).

2.1.1. Anestesia general

Por anestesia general se entiende la reducción reversible de las funciones del SNC inducida farmacológicamente, con el fin de prevenir los cambios fisiológicos y somáticos adversos secundarios a un trauma quirúrgico y para crear unas condiciones óptimas para la cirugía con el fin de llevar a cabo intervenciones o procedimientos quirúrgicos, diagnósticos o intervencionistas (249).

2.1.1.1. Estadíos de la anestesia

Los anestésicos generales no actúan únicamente de forma aislada sobre el SNC, sino que influyen en todas las células del organismo. Sin embargo, las células del SNC son las más sensibles, por lo que los efectos anestésicos aparecen, por regla general, antes que la alteración funcional significativa de otros órganos. Pero también a nivel de las células o de grupos celulares nerviosos, existen diferencias de sensibilidad a los anestésicos, lo cual permite estratificar el desarrollo de la anestesia en distintos estadios. Esto permite que los mecanismos reguladores de las funciones vitales, como son los de la respiración y el sistema cardiovascular, se preserven incluso en estados de anestesia profunda (250).

Estadíos:

A partir de la secuencia de supresión de la función de las estructuras cerebrales, es decir, desde la progresión desde la región cortical a la basal, se puede establecer una división por estadios de la anestesia con una equivalencia topográfica global de los efectos de la narcosis (251).

En el **estadio I** se suprime la función de las células de la corteza cerebral. Se reduce únicamente la sensibilidad cortical al dolor o más concretamente el miedo al dolor; ansiólisis y se reduce la identificación del dolor (reconocimiento del dolor como tal). Se

conoce como el “**estadio de la analgesia**”. El dolor somático si queda preservado, por lo que las respuestas subcorticales asociadas al dolor, es decir las reacciones del organismo al dolor, se siguen transmitiendo inconscientemente (252, 253).

Con la pérdida progresiva de la conciencia se alcanza el estadio II, que se detecta clínicamente por la falta de reacción frente a estímulos externos y por la pérdida de reflejo palpebral al rozar las pestañas. En este estadio, se produce una supresión de la actividad subcortical. Durante la vigilia, la influencia cortical inhibidora domina sobre las áreas cerebrales más profundas. Esta influencia se pierde en el **estadio II o estadio de la excitación** debido a la supresión de la actividad cortical, por tanto los impulsos activadores de las áreas subcorticales pueden influir sin ser filtrados sobre los centros cerebrales somáticos y vegetativos, lo cual se manifiesta por una sintomatología clínica característica. El estadio de la excitación se considera por tanto la fase crítica de la anestesia, durante la cual existe un riesgo potencial para el paciente (254).

En el **estadio III o estadio quirúrgico**, se produce la analgesia somática que es la que realmente permite la realización de intervenciones quirúrgicas sin la aparición de reacciones de defensa que podrían interferir en la intervención. Hay una supresión de la actividad de las células de la médula espinal (254).

Finalmente, se reduce la actividad de los centros de regulación del sistema nervioso vegetativo localizados en el tronco del encéfalo. Es el **estadio IV o estadio de la intoxicación**. Se inicia con el cese de la respiración que junto a la inducción central de la pérdida del tono vascular conduce a un colapso hipóxico-isquémico también de la actividad cardiaca (254).

ESTADIO	DENOMINACIÓN	FUNCION CEREBRAL	CLINICA
I	Analgesia	Parálisis Cortical Incipiente	Preservación de la consciencia aunque reducida, amnesia, abolición únicamente del componente psicovegetativo, ausencia anestesia somática
II	Excitación	Parálisis Cortical Desinhibición subcortical	Pérdida de consciencia Aumento de los reflejos, excitación Pérdida del reflejo palpebral
III	Quirúrgico	Parálisis cortical y subcortical Parálisis medular incipiente Parálisis medular Abolición del reflejo tusígeno	Analgesia somática. Reducción de los reflejos. Intervenciones superficiales Relajación muscular incipiente. Intervenciones superficiales y profundas Relajación muscular completa. Intervenciones de la cavidad abdominal Todas las intervenciones de la cavidad abdominal
IV	Intoxicación	Parálisis del TE	Abolición de la regulación de la respiración y del sistema cardiovascular

Tabla 4. Estadíos de la anestesia

Diferencias entre el sueño fisiológico y la anestesia general:

En la anestesia desaparece casi por completo la actividad eléctrica de todo el cerebro, mientras que durante el sueño se suprime únicamente el componente cortical. Durante la anestesia profunda, el metabolismo funcional de las células nerviosas queda anulado, persistiendo únicamente el metabolismo estructural necesario para la supervivencia. Esto conduce a que durante la anestesia ya no se puedan percibir estímulos sensoriales externos: los estímulos para despertar pierden su efectividad. Además se pierde el tono de la musculatura de la base de la boca que provoca la caída y el desplazamiento hacia atrás de la lengua, dando lugar a obstrucción de la vía aérea con el consiguiente riesgo de asfixia, por tanto es un proceso de potencial riesgo vital que requiere asegurar y controlar las funciones vitales mediante las medidas adecuadas (255).

	SUEÑO	ANESTESIA GENERAL
EEG	Ritmo α	Supra descargas/L isoelectricas
METABOLISMO CEREBRAL Y CONSUMO DE OXIGENO	Cortical: claramente reducido Global: inalterado a ligeramente reducido	Cortical: supresión máxima Global: en anestesia profunda supresión máxima
REFLEJOS DE DEFENSA	Inalterados	No
TONO MUSCULAR	Inalterado o débil	No
ELABORACION DE PERCEPCIONES SENSORIALES	Si	No
DESPERTAR POR ESTIMULOS EXTERNOS	Si	No
RIESGO DE ASPIRACIÓN	No	Si
RIESGO AHOGAMIENTO EN DECUBITO SUPINO	No	Si

Tabla 5. Diferencias entre sueño y anestesia general

2.1.1.2. Componentes de la anestesia

El estado de la anestesia se asocia a la pérdida de consciencia (hipnosis), a la ausencia de percepción de dolor (analgesia) y a la hipotonía de la musculatura estriada como consecuencia de la inhibición de la actividad motora a nivel medular (relajación muscular).

Hipnosis

Aún no resulta claro, ni desde un punto de vista neurobiológico ni neurofisiológico, a través de qué mecanismos se produce la consciencia en los distintos circuitos neuronales. El fenómeno de consciencia depende de un modo extremadamente complejo de la activación continuada de la corteza cerebral asociativa por las estructuras subcorticales. La consciencia se desarrolla a partir de las interacciones específicas entre distintos centros cerebrales y podría considerarse el resultado de un equilibrio dinámico entre la llegada del estímulo a nivel subcortical y la eferencia cortical (256).

El sueño, se produce de forma puramente mecánica por la desconexión directa o indirecta de la corteza cerebral. Se deben distinguir dos tipos de sueño: el sueño fisiológico, que es el que se produce durante la noche, y el sueño inducido artificialmente (hipnosis) (257).

El efecto inductor del sueño se produce por una inhibición de las vías aferentes del territorio medial de los núcleos de la formación reticular. Ésta se extiende como una red neuronal a lo largo de todo el tronco del encéfalo y regula entre otras cosas el estado de actividad cortical y por tanto el grado de vigilia y atención (sistema reticular activador ascendente). A través de la formación reticular se genera el ritmo fisiológico de sueño-vigilia (una destrucción de la formación reticular debida a un traumatismo por ejemplo, produce una pérdida de consciencia y un estado de coma) (257).

Los sedantes, hipnóticos y anestésicos también afectan a este sistema mediante la supresión, en mayor o menor grado, de la propagación de los impulsos ascendentes activadores. A diferencia de lo que ocurre en el sueño fisiológico, los hipnóticos y los anestésicos pueden desconectar la consciencia también a través del efecto directo sobre el cortex. Durante el periodo de sueño artificial, por regla general suele producirse amnesia, es decir, los estímulos externos ya no alcanzan la consciencia y por lo tanto ya no pueden recordarse.

El estado previo a la anestesia sería la sedación, que es un estado de indiferencia psicomotora que permite dormir al paciente pero en el que éste está reactivo y se le puede despertar. A continuación, un estado más profundo sería el de hipnosis, un estado de sueño en el que se pierde la capacidad de despertar antes estímulos externos. Durante la sedación,

queda abolida la parte del dolor relacionada con el componente psíquico y con el miedo al dolor, durante la hipnosis, se pierde además la consciencia del dolor. En ambos estadios están preservados los movimientos de defensa ante el dolor y las reacciones vasomotoras (254).

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

Analgesia

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

El dolor recorre a través de las vías aferentes varias sinapsis neuronales, desde los receptores periféricos específicos del dolor hasta el cortex, donde se hace consciente. Los cuatro elementos principales en el proceso del dolor incluyen: transducción, transmisión, modulación y percepción (258).

Una de las áreas más importantes es el tálamo, donde se produce la identificación del dolor. Desde el tálamo se extienden conexiones hacia la corteza cerebral y también hacia el sistema límbico (259). El sistema límbico proporciona al dolor su carácter emocional (afectividad del dolor) (260).

Las áreas corticales permiten no sólo la localización del dolor, sino también la percepción consciente y la vivencia del dolor (261). Por debajo del tálamo, los impulsos recorren la formación reticular del mesencéfalo y alcanzan también los núcleos motores del tronco del encéfalo y del hipotálamo. La llegada de los estímulos del dolor a la formación reticular aumenta la vigilancia y los núcleos motores del tronco del encéfalo transmiten a través de las vías eferentes los reflejos de huida y los movimientos de defensa fisiológicos inducidos por el dolor. Desde el hipotálamo parten también a través de conexiones eferentes, las reacciones vegetativas desencadenadas por el dolor. Se produce entonces la activación del sistema simpático adrenérgico, lo que provoca un aumento de la demanda energética y del consumo de oxígeno del organismo (reacción de estrés) (259).

Es evidente que con este sistema de producción y elaboración del dolor tan complejo, no basta con la simple desconexión de la consciencia para producir una analgesia clínicamente suficiente, es decir, que suprima también las reacciones de dolor (262). Únicamente los fármacos que influyen sobre la integración del dolor a nivel del SNC pueden producir una analgesia adecuada, que debemos llamar analgesia somática. El efecto puede ser o bien completo (anestésicos) o bien selectivo por acción sobre los centros claves de la transmisión del dolor (opiáceos). Además, los anestésicos locales pueden interrumpir la

transmisión de los impulsos de forma regional a nivel de los nervios periféricos, plexos nerviosos o médula espinal (263).

Relajación muscular

La relajación de la musculatura esquelética inducida por los anestésicos generales se produce inicialmente mediante una supresión de los centros motores superiores pero también mediante una inhibición de las vías motoras descendentes que transcurren por la médula espinal. En los estadios de anestesia profunda, se reduce además directamente la actividad de las neuronas del asta anterior de la médula espinal. Estos mecanismos se denominan en conjunto, mecanismos de relajación muscular central (264). Esto no se produce únicamente con los anestésicos, sino que también aparece como efecto secundario de las benzodiazepinas, que ejercen una acción primariamente sedante (265).

En contraposición, están los efectos de los relajantes musculares específicos, que no actúan a nivel central sino que inhiben la transmisión neuromuscular de forma selectiva en los receptores a nivel de la placa motora terminal (relajación muscular periférica). La ventaja que proporcionan es que para conseguir una relajación muscular completa, no se precisan estadios profundos de la anestesia. Debido a los distintos niveles de actuación, puede alcanzarse un efecto beneficioso que resulta de la combinación de anestésicos relajantes centrales y relajantes musculares periféricos, produciéndose así un efecto sinérgico (266).

2.1.2. Anestesia locorregional

A diferencia de la anestesia general, en los procedimientos anestésicos regionales únicamente se bloquea la conducción nerviosa desde y hacia el área quirúrgica. Mediante la inyección de anestésico local en la proximidad de la médula espinal, se puede provocar una inhibición nerviosa transitoria de las áreas corporales relativamente extensas de un modo sencillo (263).

En el adulto, la médula espinal se extiende desde el bulbo raquídeo hasta la altura de la primera o segunda vértebra lumbar, terminando en el cono medular. De ella emergen un total de 31 pares de nervios. Excepto el último, todos los demás abandonan el canal medular de forma segmentaria como nervios espinales pasando entre los agujeros de conjunción. Los nervios torácicos describen un recorrido casi horizontal, mientras que los lumbares y sacros se dirigen hacia abajo de forma similar a una cola de caballo. Tanto la médula espinal como la cola de caballo están recubiertas de saco dural (lámina interna de la duramadre, aracnoides y piamadre) que se prolonga hasta S2. El espacio que queda entre la aracnoides y la piamadre contiene el líquido cefalorraquídeo y se denomina espacio intradural, intratecal o

subaracnoideo. Por debajo del cono medular, aparte del LCR, contiene haces nerviosos espinales, que se prolongan más allá del saco dural en dirección caudal hacia la región coccígea formando el denominado filum terminale. El espacio epidural o peridural se localiza entre las láminas interna y externa de la duramadre, esta última forma el periostio de la cara interna del canal vertebral. El espacio epidural contiene tejido graso, un entramado venoso y conductos linfáticos, pero no sustancia líquida libre. En el adulto, la cantidad total de LCR es de unos 150 ml, de ellos unos 75 ml se encuentran en la región del canal vertebral pero de ellos solo unos 30 ml se hallan entre L3 y S2 (267).

Los bloqueos centrales (anestesia subaracnoidea y epidural), son dos técnicas que permiten bloquear los nervios espinales directamente en su zona de salida. Por encima de L2 se inhiben tanto las fibras nerviosas somáticas como las simpáticas, debido a su estrecha relación, mientras que por debajo de L2 sólo se bloquean las somáticas. Para comprobar el límite o nivel de la anestesia tras la administración subaracnoidea o epidural de AL, es preciso conocer la inervación segmentaria de las áreas cutáneas (dermatomas). Debe tenerse en cuenta que las capas más profundas (miotomas, vísceras), por su localización anatómica, no tienen por qué coincidir con los dermatomas correspondientes, a pesar de estar inervados por el mismo segmento medular (268).

El nivel de bloqueo motor está localizado aproximadamente dos segmentos por debajo del límite sensitivo, mientras que el bloqueo simpático está a la altura de dos segmentos superiores (269).

Todas las técnicas regionales producen analgesia residual que se prolonga más 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 (270).

2.1.2.1. Complicaciones de la anestesia locorregional

-Si el nivel de la anestesia es muy alto, el bloqueo de las fibras simpáticas preganglionares (simpaticolisis) puede provocar una marcada vasodilatación arterial y venosa, y el bloqueo del n. cardioacelerador (T1-4) puede producir bradicardia. Esto provocará un descenso del gasto cardíaco y de la presión arterial. El tratamiento es sintomático y consiste principalmente en la administración de vasopresores y si es preciso atropina, además de reponer el déficit relativo de volumen (271).

-Insuficiencia respiratoria cuando el nivel de anestesia supere T4, aunque la insuficiencia respiratoria será más bien consecuencia de la hipoperfusión del centro respiratorio, debida

a una insuficiencia cardiocirculatoria. La inhibición de la respiración diafragmática por una parálisis del nervio frénico aparece con el bloqueo de los segmentos C3.C5, y es muy infrecuente (272).

-Cefalea postpunción o postespinal, debido a la pérdida de LCR a través del cierre retardado de la zona de punción o una irritación químico inflamatoria de los pares craneales transmitida por mediadores inflamatorios. Es la complicación más frecuente asociada a los bloqueos neuroaxiales. Su incidencia ha ido disminuyendo a lo largo de los años debido al uso de agujas de pequeño calibre y punta no recortante (273).

- Secuelas neurológicas graves, como un hematoma epidural, absceso o una lesión directa sobre la médula espinal o de la raíz espinal producida con la aguja de punción (274, 275).

2.1.2.2. Anestesia subaracnoidea o intradural

En la anestesia subaracnoidea, el anestésico local generalmente se inyecta en el espacio subaracnoideo, que contiene LCR, a la altura de L3-L4 aproximadamente y por tanto directamente en los nervios espinales (276).

Los nervios espinales, al no poseer una envoltura de tejido conectivo, permiten un bloqueo sensitivo y motor rápido y predecible, así como una rápida extensión de la anestesia con escasa cantidad de anestésico local. A través de la aguja puede administrarse una inyección única de anestésico local o colocarse un catéter de pequeño calibre en el espacio subaracnoideo a través del cual se podría inyectar el anestésico local de forma repetida (en intervenciones prolongadas) o bien utilizarse para analgesia postoperatoria. Técnicamente es más sencilla que la anestesia epidural. Se consigue un mejor bloqueo motor y su inicio de acción es más rápido (242). La elección del anestésico local se basa fundamentalmente en la duración de la intervención y el tiempo de acción requerido. Existen AL isobaros, con un peso específico casi igual al del LCR e hiperbaros (más pesados que el LCR) (277). Para la extensión de la anestesia es importante no sólo la zona de punción, sino también la cantidad, peso específico, volumen y velocidad de inyección del anestésico local. Los pacientes con edad avanzada o mal estado general requieren dosis menores. Asimismo, en casos de presión intraabdominal aumentada, también debería reducirse la dosis (obesidad, embarazadas), ya que aumenta el llenado del plexo venoso epidural, y se reduce el espacio subaracnoideo, lo cual favorece la extensión de la anestesia en dirección craneal. Si se asocian opiáceos se puede potenciar el efecto de los anestésicos locales de modo sinérgico. Una reacción adversa que aparece con la administración espinal de opiáceos es el prurito, mientras que la depresión respiratoria clínicamente relevante es muy infrecuente (242).

2.1.2.3. Anestesia epidural

La anestesia epidural o peridural consiste en el bloqueo neural de segmentos torácicos, lumbares y sacros según la indicación, administrando AL en el espacio epidural en inyección única o preferentemente mediante la colocación de un catéter. Los principales lugares de acción de los AL son también las raíces de los nervios espinales, que se alcanzan por difusión a través de la duramadre. Por este motivo, el inicio de acción comparado con una anestesia intradural es más retardado (aproximadamente 20-30 minutos). Además, se requieren dosis mucho más altas de anestésico local, ya que parte del anestésico escapa por los agujeros de conjunción (bloqueo nerviosos paravertebral) o es absorbido por el plexo venoso epidural (efectos sistémicos) (278).

Las intervenciones quirúrgicas que requieran una relajación muscular completa del campo quirúrgico, requieren altas concentraciones de anestésico local (por ejemplo bupivacaina 0.5 % y 0.75%). Para el tratamiento analgésico postoperatorio, serán suficientes concentraciones de bupivacaina 0.125% o ropivacaina 0.2%. Con estas dosis se conserva la motricidad. Para potenciar la analgesia o reducir la concentración de anestésico local se pueden utilizar opioides (fentanilo y morfina) (254).

Elección de la técnica anestésica

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

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

Absolutas:

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

Relativas:

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

2.2.Farmacología utilizada en anestesia

2.2.1.Anestesia inhalatoria

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

Farmacocinética

Los anestésicos inhalatorios se administran por vía pulmonar, difunden a la sangre y una vez diluidos alcanzan sus zonas de actuación a nivel del SNC a través de la circulación sanguínea, siendo eliminados posteriormente en su mayor parte otra vez por vía pulmonar. Su eficacia depende por lo tanto no solo de sus propiedades físico-químicas, sino también del estado funcional del pulmón y del sistema cardiovascular. Los siguientes parámetros influyen significativamente en la absorción, distribución y eliminación de los anestésicos inhalatorios (279):

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

Importancia clínica de la anestesia inhalatoria

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

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

También presenta una serie de inconvenientes:

- El tiempo de inducción de la anestesia es más prolongado, con la posible aparición de un estadio de excitación.
- La analgesia postoperatoria es deficiente debido a la rápida eliminación.

-Aparición de tiritona durante la anestesia inhalatoria aislada o casi aislada.

La anestesia general inhalatoria pura prácticamente ya no se realiza hoy en día, o de forma muy limitada (niños). Además los anestésicos inhalatorios deben contemplarse también desde el punto de vista de sus efectos ecológicos, a pesar de que comparados con sustancias contaminantes ambientales eliminadas desde la industria o los hogares, la fracción cuantitativa aportada por los anestésicos inhalatorios es claramente inferior y sigue teniendo un peso poco importante (254).

ANESTÉSICOS INHALATORIOS

El **halotano** se caracteriza por sus buenas propiedades hipnóticas, pero con escasos efectos analgésicos y relajantes musculares (centrales). Tiene un efecto inotrópico negativo importante, y la sensibilización cardíaca al efecto de las catecolaminas aumenta la susceptibilidad de desencadenar arritmias. De forma muy infrecuente puede provocar una grave alteración hepática con destrucción de este órgano, menos frecuentemente en niños, por ello se utilizó para anestesia general en niños (280) hasta el año 2000, en que fue reemplazado por el sevoflurano. Actualmente se utiliza en medicina veterinaria y en el Tercer Mundo por su bajo costo.

El **isoflurano** es el anestésico volátil con mayor efecto relajante muscular. Debe tenerse en cuenta su clara disminución de la resistencia vascular periférica, con el consiguiente descenso de la presión arterial y la taquicardia compensadora. Además, actúa como irritante de las mucosas y es menos indicado para la inducción de la anestesia (281).

El **sevoflurano**, al no provocar irritación de la mucosa y por su olor más agradable y su efecto más rápido comparado con el halotano y el isoflurano, se utiliza para inducción inhalatoria, especialmente en niños, aunque también en algunos adultos. Los cambios hemodinámicos que produce son escasos. En comparación con el isoflurano reduce mucho menos la resistencia vascular periférica y sus efectos inotrópicos negativos son menores que con lo del halotano (282).

El **óxido nítrico** tiene buenos efectos analgésicos, si bien escasos efectos hipnóticos y nulos miorelajantes (283). Uno de sus inconvenientes es su difusión hacia los espacios cerrados con aire (neumotórax, ileo paralítico, oído) lo que provoca un aumento de volumen y de presión. Esto es debido a su interferencia física con el nitrógeno que es 30 veces menos soluble en sangre y por lo tanto no puede difundirse tan rápidamente a la sangre como lo

hace en N₂O hacia el espacio ocupado por N₂. En el despertar de la anestesia provoca la llamada hipoxia de difusión. Debido a su baja solubilidad en sangre, al finalizar la anestesia el N₂O acumulado en el organismo sale rápidamente hacia los alveolos y se acumula allí en forma desproporcionada. Si se da aire ambiente desciende la presión de oxígeno alveolar y arterial hasta niveles hipóxicos. Esto puede evitarse si tras finalizar la administración de N₂O se administra durante algunos minutos oxígeno al 100 %. Es el llamado efecto de segundo gas o efecto de Fink (284).

En la práctica clínica suele administrarse asociado a un anestésico volátil, así se combinan los efectos analgésicos del óxido nitroso y los hipnóticos del anestésico volátil. La concentración inspiratoria de N₂O no debería ser superior al 70 % para poder asegurar una fracción de oxígeno suficiente (280).

El **xenón** es un gas inerte y es considerado un anestésico casi ideal. Es un gas químicamente inerte y por lo tanto no es metabolizado, no es tóxico y no tiene consecuencias ecológicas (285). Es aproximadamente 1.5 veces más potente que el N₂O como anestésico por lo que se pueden reducir significativamente los requerimientos de los anestésicos volátiles y también sus efectos secundarios. Su escasa solubilidad en sangre produce una absorción y eliminación rápidas y así una inducción y un despertar rápidos en la anestesia. No altera los parámetros del sistema cardiovascular y su efecto depresor respiratorio es escaso por lo que se reducen las complicaciones inducidas por la anestesia (286). El riesgo de su difusión hacia espacios vacíos es mucho menor que el del N₂O por su escasa solubilidad. Frente a estas ventajas clínicas presenta un gran inconveniente: su elevado precio y la necesidad de otra técnica para medición de gas espirado, ya que no pueden utilizarse los métodos hábiles. Por motivos económicos su uso solo estaría justificado en circuitos de bajo o mínimo flujo o en circuitos cerrados. Por lo tanto hasta el momento actual no se puede valorar el papel definitivo a desempeñar en la anestesiología clínica (287).

2.2.2. Anestésicos intravenosos

Los hipnóticos-sedantes intravenosos son muy adecuados para la inducción de la anestesia, ya que producen una inducción rápida y agradable del sueño sin un estadio de excitación manifiesto. A diferencia de lo que ocurre con los anestésicos inhalatorios, su dosificación es más complicada. Una vez aplicados, no se puede influir sobre la duración de su efecto, a no ser que se administren antagonistas específicos (disponibles por ejemplo de las benzodiazepinas). Únicamente la administración intravenosa continua de sustancias de efecto corto permite la adaptación de la dosis administrada en función de las necesidades (TIVA, TCI) (245).

CLASIFICACIÓN

En anestesia general se emplean las siguientes sustancias:

- Barbitúricos:
- Propofol
- Etomidato
- Benzodiazepinas
- Ketamina
- Dexmedetomidina

Todas ellas tienen unas buenas propiedades sedantes-hipnóticas. Las distintas sustancias difieren en su mecanismo de inducción de la hipnosis, en la localización de su acción, en la duración de su efecto y en los efectos secundarios. Todas estas sustancias pueden utilizarse para la inducción de la anestesia, pero el propofol es el más utilizado debido a su buena dosificación (eliminación más corta, mínimo riesgo de acumulación) y es prácticamente el único hipnótico adecuado también para la infusión continua ilimitada (TIVA, TCI) (254).

Barbitúricos

Producen de forma dosis dependiente una depresión respiratoria central que puede inducir un paro respiratorio. En este proceso se reduce o anula la reacción al CO₂ y a la hipoxia. En los estadios de la anestesia general más superficial, existe una hiperreactividad de las vías respiratorias y la estimulación mecánica puede desencadenar fácilmente un laringo o broncoespasmo (288).

Los efectos cardiovasculares que producen son una reducción del gasto cardiaco por la venodilatación, que provoca un remanso de sangre en los territorios vasculares afectados,

con disminución del retorno venoso. También tienen un marcado efecto inotrópico negativo. La frecuencia cardíaca puede aumentar de forma compensatoria, incrementando el consumo de oxígeno en el miocardio. Ésta sintomatología puede potenciarse por una liberación inespecífica y dosis dependiente de histamina (289).

También pueden presentarse fenómenos excitatorios, consistente en movimientos musculares involuntarios (mioclonías). Se considera que equivalen al estadio de excitación y parecen estar desencadenados por la activación de estructuras cerebrales subcorticales. No tienen una correlación con el EEG en el sentido de una actividad comicial (290).

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

Propofol

Anestésico intravenoso más utilizado debido a su buena dosificación (eliminación más corta, mínimo riesgo de acumulación) y es prácticamente el único hipnótico adecuado también para la infusión continua ilimitada (TIVA, TCI) (254).

Sus efectos secundarios más importantes son efectos depresores de la respiración y efectos cardiovasculares. Además del efecto vasodilatador tiene también efectos inotrópicos negativos, por lo que puede producirse una disminución de la presión arterial (hipovolemia) (291).

El propofol tiene propiedades antieméticas especialmente útiles en TIVA (292).

Etomidato

Es el hipnótico intravenoso con mejor tolerancia a nivel del sistema circulatorio, por lo que es el de elección en pacientes con riesgo cardiovascular (293). Uno de sus posibles inconvenientes es la inhibición reversible y dosis dependiente de la síntesis de cortisol, debida a la inhibición enzimática inespecífica en la corteza suprarrenal, sin embargo el efecto de una sola dosis es clínicamente irrelevante. También los otros hipnóticos sedantes y los opiáceos reducen los niveles plasmáticos de cortisol. El origen, sin embargo, es la reducción de la producción o secreción de ACTH, por lo que no se altera la estimulación de la corteza suprarrenal debido al estrés (294).

Benzodiazepinas

Refuerzan los mecanismos inhibitorios fisiológicos a través de las interacciones específicas con el complejo receptor GABA (295). Los efectos farmacológicos dependen del grado de ocupación de los distintos receptores. La ocupación de un 20-30 % tiene un

efecto ansiolítico, la sedación se produce con una ocupación de un 30-50 % y la pérdida de consciencia con la ocupación de un 60 % (245).

La depresión respiratoria inducida por las benzodiazepinas, por regla general no se produce a nivel central sino a nivel periférico, las benzodiazepinas disminuyen el tono de la musculatura estriada debido a la inhibición de los reflejos medulares polisinápticos y por tanto pueden potenciar el efecto de los relajantes musculares. La reversión de la depresión respiratoria no se revierte completamente con el flumazenilo (296). No deben ser administradas en enfermedades que producen una limitación de la fuerza muscular (enfermedades neuromusculares). Debido a sus propiedades anticonvulsivantes se recomienda su uso en pacientes epilépticos, tanto para la profilaxis como para el tratamiento de las crisis convulsivas (297).

A diferencia de otros hipnóticos sedantes, se dispone de un antagonista específico, el flumazenil, que puede revertir los efectos a través de un mecanismo competitivo, en los casos de sobredosis o intoxicación (298). La corta duración del flumazenil implica el riesgo de nueva sedación (efecto rebote), por lo que puede ser necesaria su administración en dosis repetidas o en infusión continua (299).

En los pacientes de edad avanzada puede provocar efectos paradójicos de excitación, confusión o pánico, que pueden ser antagonizados por su antagonista. Si estos efectos son causados por el denominado síndrome anticolinérgico central, también será efectiva la administración de fisostigmina (300).

Ketamina

La ketamina tiene una estructura similar a la de los alucinógenos como el LSD, lo cual permite deducir sus efectos psicotrópicos. La administración de ketamina a dosis anestésicas produce alteraciones de nivel de consciencia con una marcada analgesia, sin alcanzarse un estado de sueño normal, este fenómeno se denomina anestesia disociada. Pueden aparecer movimientos oculares espontáneos generalmente horizontales (nistagmo), las pupilas están ligeramente dilatadas y la secreción lagrimal, salival y bronquial esta aumentada. El tono muscular esquelético esta aumentado y no es infrecuente la aparición de movimientos musculares espontáneos (301). Los reflejos de defensa como el de la tos o el de la deglución pueden estar preservados (302). El efecto alucinógeno puede transformarse en sueños abigarrados o terroríficos e incluso llegar al delirio. Estos aparecen aproximadamente en un 20 % de los pacientes especialmente en la fase de despertar pero

pueden durar incluso varias horas durante el periodo postoperatorio. Los niños y los pacientes ancianos se ven menos afectados (303).

Junto a la hipersalivación existe una mayor tendencia a espasmos laríngeos, especialmente en niños, por este motivo no se debería administrar ketamina durante las intervenciones laringotraqueales. El efecto depresor respiratorio de la ketamina es leve, únicamente si se administra a dosis muy altas o combinada con otros anestésicos puede producir también en función de la susceptibilidad individual una apnea. La ketamina produce una relajación de la musculatura bronquial que puede ser aprovechada desde un punto de vista terapéutico (ejemplo en asmáticos) (304).

Los efectos cardiovasculares estimulantes diferencian la ketamina de los otros anestésicos y pueden ser útiles en la anestesia general de pacientes con un shock hipovolémico. Su utilización está contraindicada en pacientes con enfermedad coronaria, hipertensión arterial. Estos efectos tienen una regulación central, ya que la ketamina ejerce un efecto inotrópico negativo sobre preparados de músculo cardíaco, al igual que el resto de hipnóticos intravenosos, opiáceos y anestésicos inhalatorios. Estos efectos inotrópicos negativos están enmascarados por los efectos centrales (305).

Sus efectos sobre la hemodinámica cerebral son contrapuestos a los de otros anestésicos intravenosos. Producen una vasodilatación dosis dependiente con un incremento de la perfusión cerebral y un aumento de la presión intracraneal por lo que no se puede administrar ketamina en pacientes con procesos cerebrales que ocupan espacio (306).

La administración previa de benzodiazepinas, puede reducir los efectos indeseables de la ketamina, por lo que se recomienda su combinación con midazolam para la anestesia general, debido a su vida media similar. Las dosis subanestésicas de ketamina, producen analgesia sin llegar a perder la consciencia, por lo que pueden aplicarse para el tratamiento del dolor (307).

Dexmedetomidina

Fármaco de reciente aparición utilizado para sedoanalgesia, agonista selectivo de receptores α -2. Indicado para sedación de pacientes en UCI y sedación durante procedimientos diagnósticos o quirúrgicos. No causa depresión respiratoria y presenta menor incidencia de delirio que otros sedantes.

2.2.3. Análgesicos: Opioides y AINES.

OPIOIDES

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

CLASIFICACIÓN (308):

1. Según su origen:

Naturales: morfina, codeína.

Semisintéticos: heroína, buprenorfina.

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

Endógenos: endorfinas, encefalinas.

2. Según la potencia analgésica:

Menores: codeína, dihidrocodeína.

Intermedios: tramadol.

Mayores: morfina, meperidina, remifentanilo, fentanilo, alfentanilo, metadona.

Tapentadol.

3. Según el punto de vista funcional:

Agonistas puros: morfina, meperidina, metadona, fentanilo, alfentanilo, remifentanilo, codeína, tramadol.

Agonistas parciales: buprenorfina

Agonistas-antagonistas: pentazocina

Antagonistas: naloxona, naltrexona

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

antagonista μ para la depresión respiratoria. Los antagonistas inhiben la acción del receptor (309).

MECANISMO DE ACCIÓN:

Los opioides ejercen su acción mediante ocupación y posterior activación o inhibición de los receptores opioides situados en el sistema nervioso central o periférico. Aunque existen numerosos receptores sólo se han identificado cinco tipos diferentes: μ (μ), delta (δ), Kappa (κ), sigma (σ), y epsilon (ϵ) diferenciándose subtipos de algunos de ellos. Son responsables de los efectos clínicos y secundarios, dependiendo del grado de afinidad de cada opioide por el receptor y de la actividad desarrollada en éste (310).

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

1) En las astas posteriores de la médula espinal inhibiendo la transmisión de la información nociceptiva, la liberación presináptica de la sustancia P y reduciendo la actividad aferente en la vía espinotalámica (311).

2) A nivel central (mesencéfalo, diéncéfalo) reduciendo la sensibilidad dolorosa y el tono desagradable del dolor influyendo en los sistemas descendentes eferentes de transmisión (312, 313).

Han sido descritos péptidos opioides endógenos que interactúan con los receptores opiáceos y producen analgesia de forma similar a la morfina (309).

Tipos de receptores

- Los **receptores μ** , μ , mediatizan los efectos clásicos de la morfina. Se encuentran en altas concentraciones en la corteza cerebral y en pequeñas concentraciones en los cordones posteriores de la médula espinal. Su ocupación produce analgesia, depresión respiratoria y desarrollo de la tolerancia y dependencia física (309).
- Los **receptores Kappa**, κ , mediatizan la analgesia a nivel espinal, estando localizados difusamente por la corteza cerebral y cuernos posteriores. Los agonistas de estos receptores producen analgesia y sedación sin provocar euforia y con mínima dependencia física y depresión respiratoria (311).
- Los **receptores delta**, δ , se distribuyen difusamente por todo el cerebro, mediatizando la analgesia a nivel espinal y supraespinal y son responsables de las alteraciones metabólicas que genera el fenómeno de estrés inducido por el dolor (314).

- La activación de los **receptores sigma**, σ , se ha propuesto como el origen de los efectos psicoticomiméticos de los opioides como las alucinaciones. Se discute su inclusión entre los receptores opiáceos ya que sus efectos no revierten con naloxona (315).
- Los **receptores epsilon**, ϵ , están distribuidos por el SNC y autónomo, relacionados con la respuesta al estrés en la nocicepción. Se postulan como receptores específicos de las beta-endorfinas (316).

FARMACOCINÉTICA

Los opioides se absorben en el tracto gastrointestinal, por las mucosas nasal y oral, por las vías transdérmica, subcutánea, intramuscular, endovenosa y espinal. Se distribuyen en los tejidos mejor perfundidos (cerebro, pulmón, hígado y riñón) y posteriormente en los menos ricos en vasos, hasta que las concentraciones plasmáticas alcanzan un equilibrio entre tejidos y sangre (308).

Su metabolización transcurre por las vías de la glucurono-conjugación y de la oxidación en el hígado, dando lugar a metabolitos activos que se eliminan por la vía urinaria, excepto para el remifentanilo cuyo metabolismo depende de esterases plasmáticas inespecíficas (317).

La intensidad farmacológica de estas sustancias viene dada por la llegada a los diferentes receptores, existiendo una serie de factores que influyen sobre su acción como son: la liposolubilidad, el pH del medio, la temperatura, el pK y la unión a las proteínas plasmáticas. De tal manera que a mayor liposolubilidad, a mayor alcalosis del medio y a menor unión a las proteínas habrá un mayor acceso del opioide al receptor. La acción de los opioides se caracteriza porque cualquier cambio que ocurra en la concentración del opioide en el receptor se traduce en un cambio en la respuesta farmacológica. En general, existe una buena correlación entre los niveles plasmáticos de algunos opioides, como la meperidina y la metadona, y sus efectos, sin embargo esto no ocurre con la morfina (308).

EFFECTOS Y CARACTERÍSTICAS COMUNES DE LOS OPIOIDES

Analgesia: Es la acción principal de los opioides, siendo los fármacos que producen la analgesia más potente, pudiendo actuar sobre el SNC y el periférico. La analgesia de los agonistas puros es intensa, constante y dependiente de dosis (318).

Sistema Nervioso Central: Provocan alteraciones del estado mental, tanto euforia como depresión, excitación psicomotora o sedación. Son potencialmente convulsivantes debido a

la inhibición de las neuronas inhibitorias. Provocan miosis, excepto la meperidina por estimulación central del núcleo parasimpático del tercer par craneal (319).

Aparato respiratorio: Depresión respiratoria: Sucede por acción directa sobre los centros respiratorios y es debido a la interacción sobre los receptores mu y delta del tronco cerebral (320). Se manifiesta con disminución de la frecuencia respiratoria, aumento de pCO₂ y de la hipoxia, y disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la hipercarbia (321). La depresión respiratoria varía según el fármaco, la vía y la rapidez de administración, la dosis, el estado general del paciente y la coadministración con fármacos depresores. Pueden presentarse de forma precoz a los pocos minutos de la administración de morfina por vía intravenosa o tardía (hasta 18h) después de su administración por vía epidural. Todos los opioides a dosis equianalgésicas ejercen una depresión respiratoria de la misma intensidad. El dolor contrarresta los efectos depresores respiratorios, aunque este efecto puede tener más duración que el analgésico. Los pacientes ancianos o con patología respiratoria, renal o hepática son más sensibles a la depresión respiratoria (322).

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

Efectos hemodinámicos: Varían según el opioide pero en general producen vasodilatación venosa y arterial, sobretodo los histaminoliberadores, que provocarán hipotensión y bradicardia sinusal, excepto la meperidina que produce taquicardia; no inducen depresión miocárdica (323).

Aparato digestivo: Provocan estreñimiento por enlentecimiento del vaciado gástrico y del peristaltismo intestinal. Aumentan la presión en los conductos biliares y en el esfínter de Oddi. Se producen además náuseas y vómitos por la estimulación en el SNC de la zona quimiorreceptora (324). Este efecto se potencia por la estimulación vestibular y por lo tanto se potencia por la deambulación.

Efectos nefrourológicos: Producen retención urinaria al inhibir el reflejo de micción y aumentar el tono del esfínter vesical. Estimulan la liberación de la ADH (325).

Tolerancia y abstinencia: Este efecto no se presenta en tratamientos cortos como es el periodo postoperatorio en pacientes que no toman estos fármacos habitualmente, pero en pacientes habituados a su uso está indicada la necesidad de incrementar la frecuencia de su administración para conseguir el mismo efecto y evitar el fenómeno de tolerancia y la aparición de un cuadro de deprivación cuando son suspendidas estas sustancias o son administrados sus antagonistas. Existe tolerancia cruzada entre los opioides que activan el mismo receptor (326).

Efectos inmunológicos: Inhiben la fagocitosis y la capacidad bactericida de los polimorfonucleares. Los opioides pueden modular la inflamación (325).

Otros efectos: Cuadros de anafilaxia o broncoespasmo por la capacidad de liberar histamina (327). Episodios de rigidez muscular, sobre todo con los más potentes y liposolubles, especialmente cuando son administradas grandes dosis en un corto período de tiempo. Pueden provocar alteraciones de la termogénesis, tanto hipertermia como hipotermia, así como diaforesis (328). Efecto antitusígeno, más efectivo con la codeína. Aparición de vasodilatación cutánea, sudoración y prurito debido a la liberación de histamina.

El prurito aparece en un 8.5% de los pacientes que reciben opiáceos por vía epidural y en un 46% cuando es por vía intradural. El prurito difunde habitualmente de forma segmentaria y es frecuente su aparición en la cabeza y en el cuello (327).

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

ANALGÉSICOS OPIOIDES UTILIZADOS MÁS HABITUALMENTE

TRAMADOL: Agonista puro con escasa afinidad por receptores mu, delta, kappa. Efecto analgésico por unión a receptores opioides y por bloquear la recaptación de noradrenalina y serotonina en terminaciones nerviosas, impidiendo la transmisión del dolor a través de la médula (329). Eliminación renal. Opiode de potencia media, pocos efectos secundarios (sedación, somnolencia, dependencia, depresión respiratoria o alteraciones en la función cardiovascular). Puede ocasionar náuseas y vómitos postoperatorios. Puede usarse en dolor moderado-severo en analgesia multimodal (308). Es el opioide más usado en cirugía ambulatoria por la posibilidad de administrarlo vía oral y parenteral. Su asociación con ondansetrón disminuye su actividad analgésica, por su efecto contrastado en los receptores 5-HT₃, siendo menos efectivo en el control de las NVPO, por lo que se aconseja el uso de otro agente antiemético. (Arcioni R, della Roca M, Romano S, Romano R, Pietropaoli P, Gasparetto A. Ondansetron inhibits the analgesic effects of tramadol: a posible 5-HT₃ spinal receptor involvement in acute pain in humans. *Anesth Analg* 2002; 94 (6): 1553-7). Los antidepressivos tricíclicos y otros fármacos emparentados (fenotiazinas) inhiben el metabolismo del tramadol y el umbral convulsivo. No se debe administrar a pacientes que

toman IMAO y con fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina se asocia al síndrome serotoninérgico.

MEPERIDINA: Opioide de síntesis, agonista total de receptores mu, kappa, menos potente que la morfina. Se metaboliza en el hígado dando lugar a la normeperidina, metabolismo activo de larga semivida con efecto proconvulsivante de eliminación renal. Actúa sobre el sistema cardiovascular provocando taquicardia y vasodilatación por efecto vagolítico. Efecto menor sobre los conductos biliares y el esfínter de Oddi. Origina menos miosis que la morfina y posee menor capacidad antitusígena y de constipación. Interacciona con los IMAO. Dosis: por vía im 1.5-2 mg/Kg/ 3-4 h (duración 2-4 h) (308).

MORFINA: Agonista puro de receptores mu, delta y kappa. Opioide prototipo de potencia analgésica. Absorción por todas las vías excepto la cutánea, sin embargo su biodisponibilidad es baja (10-30%) debido al primer paso hepático. Metabolización hepática con excreción por vía renal. Vida media de eliminación de 2-4 h. Dificultad para atravesar la barrera hematoencefálica por su escasa liposolubilidad, su alto grado de ionización a pH fisiológico y su importante unión a proteínas plasmáticas. Efectos: elevada analgesia, intensa sedación, náuseas y vómitos, depresión respiratoria, estreñimiento, miosis, retención urinaria, efecto antitusígeno, aumento de presión en vías biliares y prurito (330). El efecto cardiovascular más importante es la vasodilatación que puede provocar cuadros de hipotensión en pacientes hipovolémicos.

La dosificación varía según la edad y el estado del paciente y depende de la vía de administración, requiriéndose menor cantidad de fármaco por vía epidural o subaracnoidea que por vía endovenosa o intramuscular. La morfina por vía epidural puede conseguir una analgesia de hasta 24 h de duración. Por vía intravenosa debe administrarse cada 4 h. (309).

Interacciona con los IMAO, neurolépticos, hipnóticos, el alcohol y los relajantes musculares intensificando sus efectos depresores del SNC (331). Es el opioide de elección tanto para el dolor agudo postoperatorio como para el oncológico.

FENTANILO: Opiáceo agonista sobre receptores mu. Liposoluble, atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. Se metaboliza en el hígado y se elimina por el riñón. Instauración rápida, efecto breve (30 min). Mínimos efectos hemodinámicos, aunque bradicardiza (332). Provoca rigidez muscular. Peligro de acumulación tras administraciones repetidas, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal, pudiendo provocar depresión respiratoria. Administración intravenosa, epidural, subaracnoidea e intramuscular, puede asociarse a anestésicos locales en perfusión epidural. Vía transdérmica en forma de parches, aunque por esta vía no se minimizan los posibles efectos secundarios. Existe la posibilidad

de administración transmucosa oral con indicación en el tratamiento del dolor irruptivo o dolor incidental en pacientes afectados de dolor crónico (333).

ALFENTANILO: Derivado de fentanilo con latencia y vida media más cortas y menor potencia analgésica. Metabolismo hepático. Efectos secundarios similares al fentanilo. Indicado en anestesia de corta duración, CMA, sedación..., sin indicación precisa en el dolor postoperatorio (308).

REMIFENTANILO: Potente analgésico agonista de receptores mu de rápido inicio (1 minuto) y final de acción (3-10 minutos). Indicado en sedación o sedo-analgesia, en procedimientos cortos y dolorosos (endoscopia, radiología invasiva...) (334) y en cuidados intensivos con vigilancia de las funciones respiratoria y cardiovascular. Efectos secundarios frecuentes: hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria, apnea, náuseas, vómitos, rigidez musculoesquelética, rigidez torácica, escalofríos y prurito que revierten en menos de 10 min al suspender la infusión del fármaco. Tras la administración durante la intervención, debe administrarse antes de finalizar un bolo de otro analgésico ya que no deja analgesia residual (335). Sin indicación actual en el dolor postoperatorio.

NALOXONA: Antagonista puro. Duración de acción muy rápida, metabolización hepática y vida media de eliminación entre 60-90 min. Indicado para revertir la depresión respiratoria postoperatoria o en casos de intoxicación. Produce estimulación simpática a nivel cardiovascular dando lugar a taquicardia e hipertensión. Se administra por vía intravenosa (336).

AINES

El término analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) engloba un grupo de fármacos que producen un efecto analgésico moderado o débil, que posee un grado diverso de actividad antipirética y antiinflamatoria y que tienen la capacidad común de reducir o inhibir la liberación y síntesis de prostaglandinas y como consecuencia de ello acciones farmacológicas y efectos secundarios similares (308).

MECANISMO DE ACCION

Estos analgésicos actúan a través de varios mecanismos de acción:

- Inhibidores periféricos de las prostaglandinas (PG).

Realizan su efecto farmacológico mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa que inicia la síntesis de PG a partir del ácido araquidónico. De esta forma se aportan menos mediadores que sensibilizan al receptor periférico del dolor y se eleva el umbral para desencadenar el influjo nociceptivo. A este grupo pertenecen drogas como la indometacina, el diclofenaco, el ketorolaco, etc.... Son más antiinflamatorios que analgésicos (337).

- Inhibidores centrales de PG.

Este grupo actúa selectivamente sobre los tejidos nerviosos. Pertenecen a él drogas como el paracetamol y el metamizol (338).

Existen dos tipos de enzima ciclooxigenasa: la fisiológica o COX-1 que ejerce funciones fisiológicas y homeostáticas en diferentes tejidos (mucosa gástrica, riñón, plaquetas, endotelio vascular) y la inductible o COX-2 que es indetectable en tejidos normales pero existe en determinadas células (macrófagos, sinoviocitos) como respuesta a ciertos mediadores químicos que conducen a la producción de inflamación (IL-1, FNT alfa...) (339).

CARACTERÍSTICAS

- Acción analgésica: intensidad leve o moderada, guardando relación con la dosis y con acción principalmente periférica. Tienen “efecto techo”, es decir, a partir de una dosis determinada no hay mayor efecto analgésico (340), pero sí más efectos adversos. No producen tolerancia o dependencia física. La acción analgésica no guarda relación con la eficacia antiinflamatoria; la analgesia puede ser inferior a 6 h como es el caso del ácido acetilsalicílico (AAS), diclofenaco, ibuprofeno o bien superior a las 10 h como ocurre con el diflunisal, naproxeno, piroxicam, etc.

- Acción antipirética: se ejerce a nivel del hipotálamo mediante la respuesta fisiológica que ocasiona la vasodilatación y la sudoración que contribuye a la pérdida de calor. Raramente producen disminución de la temperatura cuando no existe fiebre previamente (338).
- Acción antiagregante plaquetaria: acción que puede ser irreversible como en el caso del AAS o bien por un mecanismo competitivo con la enzima ciclooxigenasa como ocurre con el resto de los AINEs (341).
- Acción uricosúrica: por inhibición del transporte de ácido úrico desde la luz tubular renal al espacio intersticial por un mecanismo de competencia de transporte de ácidos (342).
- Acción antiinflamatoria: debido a la actividad anticiclooxigenasa y a la actividad inhibidora sobre las diferentes lipooxigenasas interfieren en la activación de los neutrófilos y en su agregación (la producción de aniones superóxidos) (338).

CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones (308, 325). Para el dolor postoperatorio nos interesa la clasificación según su acción terapéutica (325):

- Antipiréticos:
 - derivados del paraminofenol: paracetamol.
 - derivados pirazolónicos: metamizol.
- Antipiréticos-antiinflamatorios (325):
 - derivados del ácido acético: indometacina, diclofenaco.
 - derivados del ácido salicílico: AAS, salicilato de lisina.
 - derivados del ácido propiónico: ibuprofeno, naproxeno.
 - derivados del oxicam: piroxicam, meloxicam.
 - derivados pirrólicos: ketorolaco.
- Analgésicos puros: nabumetona.
- Analgésicos antiespasmódicos: clonixina (308).

Otra clasificación sería (Luis F. Villa. Medimecum guía de terapia farmacológica. Springer Healthcare 2015: 822):

SALICILATOS: Acetilsalicilato de lisina
 Acido acetilsalicílico.

PROPIÓNICOS: Dexibuprofeno, Dexketoprofeno, Flurbiprofeno, Ibuprofeno, Ketoprofeno, Dexketorprofeno, Naproxeno.

PIRROLACÉTICOS: Ketorolaco.

FENILACÉTICOS: Aceclofenaco, Diclofenaco.

OXICAMES: Lornoxicam, Meloxicam, Piroxicam, Tenoxicam.

ANTRANÍLICOS: Acido Mefenámico.

INDOLACÉTICOS: Indometacina.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX 2: Celecoxib, Etoricoxib, Parecoxib.

OTROS AINES: Nabumetona.

INDICACIONES

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

- Dolor óseo (degenerativo, inflamatorio o tumoral y musculoesquelético) (343).
- Dolor visceral leve o moderado.
- Algias infantiles, los analgésicos de elección (344).
- Dolor postoperatorio de la cirugía menor, o como componente de la analgesia multimodal en la cirugía mayor (345).
- Dolor que se caracteriza por aumentar las PG: traumático, dismenorréico, odontológico, cólico...

Otras indicaciones serían las de los pacientes con insuficiencia respiratoria, riesgo de acidosis respiratoria, de retención urinaria o de estreñimiento (346).

La indicación principal de estos analgésicos es tanto en el dolor postoperatorio de intensidad leve y moderada como en el dolor intenso, la elección para esta indicación está condicionada por la vía de administración parenteral (345). Asociados a la administración de opioides en el tratamiento del dolor postoperatorio disminuyen el consumo de éstos y de los efectos secundarios que pueden generar (308).

Son los fármacos más utilizados en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio en cirugía ambulatoria, tanto por vía endovenosa como oral. Los más usados son el dexketoprofeno trometanol, metamizol y ketorolaco.

REACCIONES ADVERSAS

Parece ser que la inhibición de la COX-1 sería la responsable de los efectos indeseables de estos fármacos ya que media la integridad de la mucosa gástrica, la función

renal y plaquetaria; por el contrario la acción terapéutica vendría dada por la acción a nivel de la COX-2.

Las principales reacciones adversas son:

- Renales: disminución de la filtración glomerular, insuficiencia renal, nefritis intersticial... Ciertas situaciones aumentan la toxicidad renal de estos fármacos tales como: edad avanzada, estados hipovolémicos, enfermedad renal previa, hipoalbuminemia, arterioesclerosis, cirrosis hepática. En estos casos su utilización debe estar contraindicada o hacerse con mucha precaución e incluso disminuyendo la dosis (347, 348).
- Hepáticas: aumento transitorio de transaminasas, colestasis pudiendo llegar a fallo hepático agudo. Esta toxicidad está incrementada en: edad avanzada, alteración de la función renal, uso de altas dosis, utilización de múltiples AINEs, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil (349, 350).
- Gastrointestinales: dolor abdominal, dispepsia, náuseas, microsangrado gastrointestinal, úlcera péptica (principalmente úlceras gástricas), colitis, diarrea, pancreatitis (350). Los pacientes con mayor riesgo de presentación de úlceras pépticas son: mayores de 60 años, historia de úlcera péptica previa, uso concomitante de esteroides, alcoholismo, tabaquismo, terapia con altas dosis o múltiples de AINEs, enfermedad concomitante grave (351).
- Hematológicas: hemorragias, crisis hemolíticas en pacientes susceptibles y agranulocitosis o aplasia (352).
- Hipersensibilidad: erupciones maculopapulares, urticaria, angioedema, rinitis, efectos mediados por mecanismos inmunológicos dando lugar a trombocitopenia, broncoespasmo y shock anafiláctico.
- Pulmonares: neumonitis, asma (353).
- Sistema Nervioso Central: cefaleas, acúfenos, sordera, vértigo, inestabilidad, convulsiones, psicosis, meningitis aséptica, confusión, depresión, somnolencia, aunque la incidencia de estos efectos es baja.
- Cardiovasculares: empeoramiento de la hipertensión arterial, riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, edemas (354).

Los AINES además producen múltiples interacciones farmacológicas: potencian los efectos de hipoglucemiantes orales y anticoagulantes orales (excepto el paracetamol y el diclofenaco). Aumentan la concentración de antiepilépticos, ciclosporina, gentamicina y

lito. Disminuyen la acción de drogas hipotensoras, disminuyen efecto diurético y natriurético y bloquean el efecto uricosúrico. Los antiácidos disminuyen la disponibilidad de los AINES (355). No se recomienda su asociación a otros antiinflamatorios por aumentar el riesgo de lesiones gastrointestinales y hemorragias (salvo AAS a dosis antiagregantes con otros AINES, aunque se aconseja separar las tomas al menos 8 horas).

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

CONTRAINDICACIONES (308)

Generales:

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

Relativas:

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

PARACETAMOL: Perteneciente al grupo de los paraaminofenoles. Moderado analgésico, buen antipirético, no antiinflamatorio, ni antiagregante, ya que inhibe la COX a nivel central, pero no periférico. Buena absorción en tracto gastrointestinal alcanzando el pico plasmático máximo de 30-120 min después de la ingestión. Distribución uniforme en todo el organismo, atravesando las barreras hematoencefálica y placentaria. Duración analgésica entre 4-6 h. Metabolización hepática y eliminación renal. Buena tolerancia gástrica. Indicado en sujetos alérgicos a los salicilatos, enfermos con coagulopatías o con intolerancia gástrica y en

tratamientos anticoagulantes. Nefritis intersticial en tratamientos prolongados; raramente produce alteraciones sanguíneas como pancitopenia o agranulocitosis. La hepatotoxicidad es resultado de sobredosis o de dosis excesivas administradas crónicamente. Posología 500-1000 mg/6 h oral y rectal y 1 g/6 h intravenoso (346, 356). Es uno de los analgésicos más utilizados en cirugía ambulatoria. Los fármacos que inducen las isoenzimas hepáticas (barbitúricos, isoniazida, carbamacepina, fenitoína, rifampicina, ritonavir) pueden incrementar el riesgo de hepatotoxicidad por los metabolitos del paracetamol. No se recomienda usar con salicilatos por aumentar el riesgo de nefropatía analgésica.

METAMIZOL O DAPIRONA MAGNÉTICA: Pertenece a la familia de las pirazonas. Buen analgésico y antipirético. A dosis analgésicas no inhibe la COX y por tanto no produce los efectos secundarios sobre la mucosa gástrica y sobre las plaquetas. Presenta acción analgésica con buena absorción oral, alcanzando el nivel plasmático máximo a los 90 minutos de su administración y con una vida media de unas 6 horas. Metabolización hepática y eliminación renal. Presenta también un efecto relajante sobre la musculatura lisa, por lo que es útil en dolores cólicos. Mínimos efectos secundarios, baja toxicidad nefro-hepática. Hipotensión tras la administración intravenosa rápida. Puede producir agranulocitosis, que es independiente de la dosis y duración del tratamiento, la incidencia es de 4.7/millón de habitantes y año y parece ser que sólo el 16% de los casos son atribuibles al metamizol. Con muy baja incidencia puede presentar anafilaxia aguda grave (357). Posología: 500-2000 mg/6-8 h vo, 1000-2000 mg/6-8 h iv o im, dosis máximas diarias 6000 mg (356).

Permite disminuir las necesidades de AINES y de opiáceos (358). Grado de recomendación A.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO: Derivado del ácido salicílico. La administración por vía oral consigue una biodisponibilidad del 80%, alcanzándose la concentración máxima plasmática a las 2 horas. Distribución en casi todos los tejidos del organismo. Duración analgésica inferior a las 4 h. Moderado analgésico y antipirético. Antiinflamatorio a dosis altas (a partir de 4g). Como efectos secundarios importantes: molestias gástricas y alteraciones de la coagulación. Mayor vigilancia en personas de edad avanzada. Dosis 500-1000 mg/ 4-6 h. Dosis máximas 4000 mg., dosis 250-500 mg/d inhiben la agregación plaquetaria, dosis superiores a 2 g/d son uricosúricas (308).

DERIVADOS DEL ÁCIDO PROPIÓNICO: Ibuprofeno, Naproxeno, Ketoprofeno, Dexketoprofeno. Tienen una absorción completa por vía oral. Traspasan la barrera placentaria. La vida media de eliminación varía de 2-4 h para la mayoría de ellos y de 12-

15 para el naproxeno. Menor incidencia de alteraciones gastrointestinales aunque poseen un techo analgésico menor que otros AINEs. Posología: Ibuprofeno 150 mg/4-8h vo, dosis máxima 1200 mg/24 h. Naproxeno 500 mg/6 h/iv, 275 mg/8-12 h/vo. Ketoprofeno 25-50 mg/6-8 h/vo, 50-100 mg/4h/im (308).

El dexketoprofeno trometanol es la isoforma activa del ketoprofeno racémico desarrollado en forma de sal de trometamina para mejorar su solubilidad y rapidez de absorción. Hay preparados de 12,5 mg y 25 mg vía oral y 50mg para vía parenteral.

KETOROLACO: AINE de corta duración con potente acción analgésica y menor antiinflamatoria. Causa problemas hemorrágicos, por lo que se recomienda que la duración del tratamiento no supere 2 días por vía endovenosa y 5 por vía oral (359).

OXICAMES: Meloxicam: efecto condroprotector de causa desconocida, selectividad COX-2 no completa. Piroxicam. Tienen una vida media larga.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX-2: Celecoxib, Rofecoxib, Valdecoxib.

Actualmente varios de estos fármacos han sido suspendidos en su comercialización o tienen unas estrictas recomendaciones de uso debido a los efectos deletéreos sobre la función cardíaca que pueden producir (360). No se ha demostrado definitivamente que presenten menor riesgo de complicaciones graves (hemorragia, perforación, muerte) que los AINES convencionales.

2.2.4. Relajantes musculares

Los relajantes musculares, producen una parálisis flácida reversible de la musculatura esquelética. Se utilizan tanto para facilitar la intubación orotraqueal como el procedimiento quirúrgico, en función del tipo de cirugía que se realice. Los relajantes musculares no suprimen ni el nivel de conciencia ni el dolor, por lo que deben combinarse siempre con un hipnótico o anestésico general y con un analgésico (361). Además, al producir una parálisis de la musculatura respiratoria, hacen necesaria la ventilación asistida.

FARMACODINAMICA

El punto más importante de la transmisión neuromuscular es la placa motora terminal. Aquí se transmiten los impulsos desde el nervio motor a las fibras musculares a través del neurotransmisor endógeno acetilcolina. La acetilcolina se sintetiza en el citosol de la terminación nerviosa presináptica y allí se almacena en vesículas. Los impulsos nerviosos desencadenan la liberación calcio-dependiente de la acetilcolina hacia el espacio sináptico, ésta se une a los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica. El potencial eléctrico que se genera en la placa terminal, desencadena un potencial de acción muscular,

que a su vez induce una contracción muscular persistente. Cerca del receptor se encuentra una enzima, la acetilcolinesterasa. Esta inactiva rápidamente la acetilcolina mediante un proceso de hidrólisis, convirtiéndola en colina y acetato. Con ello se evita la despolarización persistente de la membrana postsináptica (362).

MECANISMO DE ACCIÓN Y CLASIFICACIÓN

Los relajantes musculares interrumpen la transmisión sináptica de los impulsos nerviosos a nivel de la placa terminal mediante un mecanismo competitivo con la acetilcolina por los receptores nicotínicos. Los distintos mecanismos de acción a nivel del receptor permiten distinguir entre relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes (363). El representante clásico de los relajantes despolarizantes es la succinilcolina. Al igual que la acetilcolina, se une al receptor nicotínico y actúa como un agonista. Esto produce una despolarización de la membrana, que a diferencia de la producida por la acetilcolina, es más prolongada (bloqueo de despolarización) y únicamente puede ser inactivada por la pseudocolinesterasa. (colinesterasa plasmática o sérica o colinesterasa inespecífica) (364).

Desde el punto de vista clínico, el bloqueo de despolarización se manifiesta inicialmente en forma de pequeñas contracciones musculares (fasciculaciones) y después mediante una parálisis flácida (365). Los relajantes musculares no despolarizantes también interactúan con receptores nicotínicos, sin embargo, no desencadenan una despolarización; éstos actúan como antagonistas competitivos, produciendo una parálisis flácida pura. Se subdividen en dos grupos: derivados bencilisoquinolínicos (atracurio, cisatracurio y mivacurio) y esteroideos (pancuronio, vecuronio y rocuronio) (366).

BLOQUEO NEUROMUSCULAR

La disminución de la transmisión neuromuscular no puede medirse hasta que no se hayan ocupado más del 70 % de los receptores. Inicialmente se ven afectados los músculos pequeños muy inervados (ojos, manos, pies y lengua), seguida de una parálisis de la musculatura de las extremidades, tronco, cuello, laringe y finalmente el diafragma y musculatura intercostal. El bloqueo se recupera posteriormente en orden inverso (254).

ELIMINACIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

Hay tres vías de eliminación de los relajantes musculares: la primera es la hidrólisis por la pseudocolinesterasa, el mivacurio y la succinilcolina son eliminados por esta enzima (367). La segunda vía de eliminación es la eliminación de Hoffman. El atracurio y su enantiómero el cisatracurio tienen en condiciones fisiológicas de pH y temperatura un

metabolismo espontáneo no enzimático (reacción de Hofmann). Una pequeña fracción es metabolizada por esterases no específicas, pero no por la pseudocolinesterasa, por lo tanto su eliminación es prácticamente independiente de la función hepática y renal. Solamente el metabolito producido por la reacción de Hoffman, la laudanosina, se elimina por vía renal y no tiene propiedades bloqueantes (368).

La tercera vía de metabolismo es la hepática y renal; el rocuronio y vecuronio se metabolizan principalmente a nivel hepático y los metabolitos son eliminados por la vía biliar, mientras que el pancuronio se elimina por la vía renal (340). El Sugammadex es una molécula de la familia de las ciclodextrinas que se emplea para bloquear el efecto de los fármacos rocuronio y vecuronio con los que tiene afinidad exclusiva, su efecto es promover la recuperación del tono muscular a la vez que evita los efectos secundarios de los anticolinesterásicos como la neostigmina.

EFFECTOS SECUNDARIOS

-Parálisis de la musculatura respiratoria.

-Sistema cardiovascular: los relajantes pueden actuar a cualquier nivel del sistema nervioso vegetativo en que la acetilcolina sea el neurotransmisor fisiológico. A través de la interacción con los receptores nicotínicos y muscarínicos, se estimulan o inhiben las reacciones vegetativas. El bloqueo de los receptores nicotínicos de los ganglios autonómicos produce una disminución de la presión arterial. El bloqueo de los receptores cardiacos muscarínicos provoca una sintomatología análoga a la que produce la atropina, con taquicardia (369), mientras que su estimulación que no es infrecuente con la administración de la acetilcolina, puede inducir una bradicardia sinusal e incluso un paro sinusal (370).

-Liberación de histamina: las dosis más utilizadas habitualmente en la clínica no suelen liberar grandes cantidades de histamina (371).

-Hiperpotasemia: la despolarización postsináptica inducida por la succinilcolina suele producir una salida de potasio de la célula muscular a la placa motora terminal. Esto puede provocar un aumento del potasio sérico transitorio, sin embargo, en los pacientes con predisposición pueden producirse hiperpotasemias excesivas hasta el punto de desencadenar un paro cardíaco hiperpotasémico, que es inevitable a pesar de la precurarización (372).

-Dolor muscular: pueden aparecer mialgias tras la administración de succinilcolina sobretodo en jóvenes. Se desconoce aún su mecanismo de producción y en numerosos casos no puede evitarse a pesar de la precurarización (373).

-Presión intracraneal y ocular: los relajantes musculares no despolarizantes pueden reducir la presión intracraneal y ocular, mientras que la succinilcolina puede aumentar transitoriamente ambas presiones (374).

-Bloqueo dual: La administración repetitiva y también la infusión continua de la succinilcolina pueden modificar sus propiedades bloqueantes. A partir de un bloqueo de despolarización prolongado (bloqueo de fase I), se desarrolla una especie de bloqueo no despolarizante prolongado (fase II o dual). También puede producirse en el caso de que la succinilcolina no pueda ser hidrolizada por la pseudocolinesterasa atípica y se acumule en la hendidura sináptica. A diferencia del bloqueo despolarizante, el bloqueo dual puede ser antagonizado parcialmente por inhibidores de la colinesterasa (254).

TIPOS DE RELAJANTES MUSCULARES

DESPOLARIZANTES:

Succinilcolina: Es el relajante con un inicio de acción más rápido y con un efecto menos duradero. Debe tener unas indicaciones muy estrictas debido a sus efectos secundarios no siempre previsible. Utilizado principalmente en intervenciones de corta duración que requieren una relajación muscular completa, así como en intubaciones de secuencia rápida en paciente con estómago lleno (375).

Su uso está contraindicado en la mayoría de las enfermedades neuromusculares, por el riesgo de una liberación excesiva de potasio y porque por regla general existe también una mayor sensibilidad a los relajantes musculares despolarizantes (376).

NO DESPOLARIZANTES

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

Bencilisoquinolínicos

Mivacurio: Es el que tiene un efecto de menor duración, por lo que resulta muy útil para la infusión continuada, mediante esta infusión pueden alcanzarse y mantenerse en poco tiempo niveles plasmáticos constantes. No puede ser antagonizado farmacológicamente ya que su metabolización depende de la pseudocolinesterasa plasmática (377).

Atracurio: Tras dosis prolongadas puede aparecer en cantidades significativas el metabolito derivado de la vía de Hofmann conocido como laudanosina, con propiedades activadoras de SNC pudiendo derivar incluso en convulsiones (368).

Cisatracurio: Presenta un tiempo relativamente largo para iniciar el efecto, se considera el sustituto del racémico atracurio, no libera histamina y la producción de laudanosina es un 10-20 % inferior que en el caso del atracurio, por ello los efectos clínicos producidos con el atracurio no suelen presentarse con la administración de cisatracurio (368).

Estructura esteroidea

Pancuronio: De efecto prolongado, por lo que su uso debería limitarse a aquellos casos en los que se plantea una ventilación asistida postoperatoria (378)

Rocuronio: Duración intermedia y potencia ocho veces menor que el vecuronio. Metabolismo hepático, sus efectos se prolongan con en insuficiencia hepática (379).

Vecuronio: Potencia similar al pancuronio.

2.2.5. Anestésicos locales

Los anestésicos locales permiten un bloqueo selectivo y reversible de la conducción del estímulo neuronal. Pueden actuar sobre la médula espinal (anestesia intradural o subaracnoidea, anestesia epidural), los nervios periféricos o fascículos nerviosos (anestesia del plexo) o las terminaciones nerviosas (anestesia por infiltración o anestesia de contacto o tópica) (263). Estos procedimientos permiten inhibir las distintas funciones de los nervios mixtos en el territorio que inervan (sensibilidad, motricidad y funciones vegetativas). Al no verse afectadas otras regiones del organismo, permiten realizar intervenciones quirúrgicas preservando el nivel de conciencia.

ESTRUCTURA QUÍMICA

Los anestésicos locales son aminas aromáticas alcalinas débiles poco solubles en agua. Su estructura está constituida por una fracción lipofílica (anillo aromático insaturado) y una fracción hidrofílica (amina secundaria o terciaria) enlazadas entre sí por una cadena intermedia. En función de si la cadena contiene un enlace éster o amida se clasifican en aminoésteres o aminoamidas. Los aminoésteres son hidrolizados por la pseudocolinesterasa plasmática, a partir de esta reacción se produce ácido paraaminobenzoico, metabolito característico de este grupo y responsable de las posibles reacciones alérgicas. En cambio las amidas se metabolizan a nivel hepático por hidroxilación del anillo aromático. Esta reacción no produce PABA, por lo que las reacciones alérgicas son extremadamente infrecuentes, sin embargo algunos preparados comerciales contienen un conservante, el metilparabeno, que por su similitud al PABA es capaz de desencadenar las denominadas paraalergias de grupo (254).

MECANISMO DE ACCIÓN

Los anestésicos locales producen una estabilización del potencial de reposo de la membrana mediante el bloqueo reversible de los canales de sodio, dificultando o impidiendo que la despolarización genere un potencial de acción. Esto impedirá la conducción del estímulo (380).

El efecto analgésico de los anestésicos locales se debe a la interrupción de la conducción del estímulo nervioso a través de las fibras nerviosas amielínicas y poco mielinizadas transmisoras del dolor. Debido a que la sensibilidad de las fibras nerviosas a los anestésicos locales se reduce a medida que aumenta su grosor, el bloqueo de las fibras mielinizadas requerirá mayores concentraciones de anestésico local. Desde el punto de vista clínico, esto significa que administrando anestésico local a bajas concentraciones, se puede conseguir una analgesia selectiva sin pérdida de la sensibilidad al tacto ni de la fuerza motora, ya que ésta se transmite a través de fibras muy mielinizadas (381).

EFECTOS SECUNDARIOS GENERALES

Los efectos secundarios de los anestésicos locales se pueden manifestar en forma de reacciones tóxicas a nivel del SNC y del sistema cardiovascular o bien como reacciones alérgicas. Las reacciones tóxicas sistémicas se producen por sobredosificación absoluta, por reabsorción demasiado rápida en los tejidos bien perfundidos (sobredosificación relativa) o por administración accidental en el espacio intravascular. El grado de gravedad de las reacciones tóxicas estará determinado por la entrada plasmática del anestésico local, es decir, por la velocidad del aumento de su concentración plasmática, por lo tanto la inyección intravenosa accidental de un anestésico local conlleva mayor riesgo que la infiltración de un tejido con la misma dosis (382).

Los efectos secundarios a nivel del SNC suelen aparecer antes que los del sistema cardiovascular, es decir con niveles plasmáticos inferiores y suelen manifestarse con aumento de la actividad cerebral (inquietud, temblor muscular, crisis comiciales). Un signo patognomónico típico precoz es la sensación de acorchamiento de la lengua y de la región peribucal. El incremento inicial de la actividad cerebral es debido al bloqueo de neuronas inhibitoras a nivel cortical, lo que provoca una desinhibición subcortical. Si los niveles plasmáticos siguen aumentando, se producirá seguidamente una depresión del SNC y también seguidamente, del sistema cardiovascular (383).

TIPOS DE ANESTÉSICOS LOCALES

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

Los AL tipo éster tienen un uso muy limitado: procaína, tetracaína.

En general la lidocaína es el AL más empleado por todas las vías y por ello la que se toma como patrón comparativo por el resto de AL. También se emplea por su efecto directo sobre el SNC en administración IV para bloquear respuesta simpática en manipulaciones de la vía aérea (ej.: intubación) y en el dolor crónico (384).

La mepivacaína tiene un perfil similar a la lidocaína, con una duración ligeramente mayor, toxicidad algo menor y menos efecto vasodilatador (385-387).

La bupivacaína se emplea para bloqueos centrales y periféricos exclusivamente. Tanto su latencia como su duración son marcadamente mayores que las de la lidocaína, paralelamente a su potencia (4-5 veces mayor). A bajas-medias concentraciones induce un bloqueo diferencial, con un bloqueo sensitivo de gran calidad y uno motor que sólo es evidente a altas concentraciones (0,5-0,75%). Esto ha facilitado su empleo en analgesia postoperatoria (387).

Su principal inconveniente es su estrecho margen terapéutico (2mg/kg sin Adrenalina en administración única), disminuido más aún en gestantes. La diferencia de concentraciones neuro y cardiopática es muy reducida. Como los demás AL, está comercializada en forma de una mezcla racémica de los enantiómeros L y S. La levobupivacaína, una formulación del isómero levógiro puro, presenta un perfil clínico bastante similar a la bupivacaína racémica y una toxicidad mucho menor. Esta disminución en la toxicidad, especialmente en la cardíaca, también se observa en la ropivacaína, incluso más acusadamente, aunque presenta una disminución de potencia frente a la bupivacaína, que según la vía de administración, puede llegar en algunas series al 30-50% (388).

2.3. Evaluación preoperatoria: Riesgo anestésico

La consulta preanestésica tiene como finalidad disminuir la morbilidad perioperatoria relativa a la intervención quirúrgica y al acto anestésico, para ello hay que definir el riesgo Anestésico-Quirúrgico, que es el conjunto de factores que amenazan con la aparición de morbimortalidad durante la anestesia y la cirugía.

Además de evaluar a los pacientes, la consulta preanestésica nos brinda la oportunidad de explicar 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.

Objetivos de la consulta preanestésica:

Evaluar la historia clínica, examen físico y estudios complementarios.

Detectar patologías preexistentes y determinar el riesgo individual.

Optimizar el estado preoperatorio del paciente.

Establecer profilaxis específicas.

Considerar posibles interacciones medicamentosas con los fármacos anestésicos.

Establecer una relación médico-paciente que disminuya la ansiedad.

Establecer una estrategia anestésica que disminuya los riesgos del paciente.

Proporcionar información del proceso y obtener cobertura legal con el consentimiento informado y la autorización para la anestesia.

Pautar la premedicación necesaria a cada caso. Anexo I.

Una adecuada revisión de la historia clínica y la anamnesis orientada, permiten detectar patologías preexistentes en el 97% de los casos, y así solicitar las pruebas complementarias o interconsultas a otros especialistas, así como los cuidados preoperatorios necesarios (389).

En la evaluación general hay que indicar el procedimiento quirúrgico, urgencia o no, alergias, antecedentes quirúrgicos y anestésicos, uso de medicamentos, factores de riesgo (tabaquismo, adicción, obesidad, enfermedades crónicas), antecedentes cardiacos o respiratorios o hemostáticos.

Hay que realizar un examen físico que incluya: Peso -talla (índice de masa corporal: IMC), signos vitales (Presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria), exploración cardiaca y pulmonar, exploración de la vía aérea (Mallampati, distancia tiromentoniana y otros ítems que nos hagan sospechar una vía aérea difícil) y valorar o solicitar estudios de laboratorio u otros necesarios según la co-morbilidad del paciente.

El principal factor que determina el riesgo es el estado clínico del paciente, aunque también hay que tener en cuenta el grado de complejidad quirúrgica.

En la tabla 6 se citan los ítems más importantes para la valoración preanestésica dividiendo a los pacientes en bajo riesgo (ASA I-II) y alto riesgo.

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

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

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

NI=No Indispensable. R=Recomendable

Tabla 6. Items para la valoración preanestésica

Escalas de riesgo como guías de manejo preoperatorio

La estratificación del riesgo del paciente que va a someterse a una cirugía es uno de los objetivos de la valoración preanestésica. Las escalas de riesgo establecen categorías en función de las características y la comorbilidad de los pacientes, permiten identificar los grupos de alto riesgo y contribuyen a concentrar medidas preventivas en los pacientes que más pueden beneficiarse de ellas. Existen puntuaciones de riesgo clínicas que se centran en los datos de la historia del paciente, pruebas preoperatorias, gravedad de la cirugía y de los posibles eventos intraoperatorios. El riesgo quirúrgico también se puede evaluar mediante la medición de la capacidad funcional, como el índice de actividad de Duke, y de manera más objetiva, utilizando pruebas de ejercicio cardiopulmonar. También hay un creciente interés en los marcadores biológicos de salud cardiorrespiratoria o de la inflamación que podrían ser utilizados para predecir el resultado perioperatorio como el péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-BNP) y la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-hs). Sin embargo, mientras que tanto los biomarcadores como las pruebas de ejercicio cardiopulmonar son prometedoras como herramientas de predicción de riesgo, por el momento no están ampliamente disponibles y requieren una validación en grandes estudios multicéntricos (390).

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 (391). 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) (392).

Riesgo en la población:

La escala de riesgo de la ASA (American Society of Anesthesiologists), ASAPS (physical status) utiliza el estado físico preoperatorio para estratificar a los pacientes subjetivamente en cinco subgrupos. Es el predictor de riesgo más antiguo que se conoce (393). Se diseñó en 1941 y en 1963 se describió la escala de cinco puntos más conocida (394); en la actualidad existe una categoría adicional para los pacientes donantes de órganos. Si la intervención quirúrgica es urgente, a cada grado ASA se añadirá la letra “E” excepto para el ASA VI en el que todas las intervenciones se consideran urgentes (395).

El ASAPS obtenido de un paciente en particular puede no servir como un indicador directo del riesgo quirúrgico, ya que también depende del tipo de cirugía que se realice al paciente. Igualmente se han visto variaciones significativas en la asignación ASAPS a los pacientes, especialmente en ítems como anemia, obesidad, recuperación de una cardiopatía isquémica, edad (396). El 15 de octubre del 2014 se revisa nuevamente, añadiendo ejemplos a cada categoría.

TABLA 7. CLASIFICACIÓN ASAPS (Octubre 2014)

GRADO	DEFINICIÓN
ASA I	Paciente normal y saludable, sin alteración orgánica, bioquímica, fisiológica o psiquiátrica. No fuma y no bebe o tiene un mínimo consumo de alcohol
ASA II	Paciente con una enfermedad sistémica leve, sin limitación funcional, por ejemplo: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión arterial bien controlada - Enfermedad leve pulmonar - Anemia - Tabaquismo - Diabetes mellitus bien controlada - Obesidad leve (IMC entre 30 y 40) - Bebedor social - Gestación
ASA III	Paciente con una enfermedad sistémica grave, con limitación funcional, por ejemplo: <ul style="list-style-type: none"> - Marcapasos, stent - Infarto de miocardio de más de tres meses de evolución - DM mal controlada - Hepatitis activa - Dependencia o abuso del alcohol - Disminución de la fracción de eyección - Insuficiencia renal en diálisis - Hipertensión arterial mal controlada - Enfermedad respiratoria sintomática (asma, EPOC) - Obesidad severa, IMC>40
ASA IV	Paciente con una enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para su vida, por ejemplo: <ul style="list-style-type: none"> - Infarto reciente de menos de 3 meses - Isquemia miocárdica actual - Severa disminución de la fracción de eyección - Disfunción valvular severa - Insuficiencia renal avanzada sin diálisis - Accidente vascular - Sepsis
ASA V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la intervención, por ejemplo: <ul style="list-style-type: none"> - Rotura de aneurisma aórtico torácico o abdominal - Hemorragia cerebral masiva con efecto masa - Traumatismo severo
ASA VI	Paciente declarado en muerte cerebral al que se le extraen los órganos para donación

(ASA Physical Status Classification System, October 2014. Disponible en:

<https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system>. Publicado en noviembre 28, 2016)

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: 40-40,9. Obesidad extrema o IV: IMC >50.

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

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

El estado físico del paciente se considera predictor de supervivencia de la cirugía y el grado de la ASA se ha demostrado que se correlaciona con los resultados en diferentes situaciones. Es simple, fácil de entender por los pacientes y familiares y se usa habitualmente como parte de la valoración preoperatoria (397).

Tiene un índice de mortalidad perioperatoria asociada:

ASA I: 0-0,3%.

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

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

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

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

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

Se están realizando estudios en los que se valora el riesgo del paciente en base a la clasificación ASA, la agresividad quirúrgica y el tipo de técnica anestésica, con ello se determina el PSA (patient, surgery, anesthesia).

El grado de complejidad quirúrgica de nuestra técnica, TOT, sería un grado II.

Riesgo individual: morbilidad 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 (398).

TABLA 8. ESCALA DE RIESGO CARDIACO DE LEE.

1. Cirugía de alto riesgo
2. Cardiopatía isquémica (incluye: historia de infarto, prueba de esfuerzo positiva, dolor torácico secundario a isquemia miocárdica, tratamiento con nitratos, o ECG con ondas Q patológicas).
3. Insuficiencia cardíaca congestiva
4. Historia de enfermedad cerebrovascular
5. Tratamiento preoperatorio con insulina
6. Creatinina sérica preoperatoria > 2mg/dl
Riesgo de muerte cardíaca, infarto de miocardio 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.

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 (392).

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

La recogida de los datos quirúrgicos se puede prolongar durante un tiempo, ya que se incluyen en la escala las intervenciones realizadas durante 30 días y la presencia de malignidad, lo cual provoca dificultades en el uso de esta escala como única herramienta para hacer decisiones sobre la conveniencia de la cirugía ya que una serie de variables no estarán disponibles hasta que todo el proceso se haya completado. Utilizando ecuaciones de riesgo alternativas, pero las mismas variables fisiológicas y quirúrgicas, se desarrolló una nueva escala de riesgo en Portsmouth (P-POSSUM) que se validó en una gran cohorte en un único centro y desde entonces se ha demostrado que predice la mortalidad hospitalaria con mayor precisión que la POSSUM. Sin embargo, la P-POSSUM no tiene ninguna ecuación de predicción de la morbilidad. Estudios posteriores han demostrado que la P-POSSUM puede predecir por exceso y por defecto la mortalidad en diferentes contextos.

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

los sistemas de puntuación más validados internacionalmente para predecir el riesgo individual del paciente.

Cálculo on line de las escalas POSSUM, P-POSSUM y Cr-POSSUM:
<http://www.galeon.com/ciruweb/Possum.htm> <http://www.sfar.org/scores2/possum2.html>
<http://www.riskprediction.org.uk/pp-index.php>.

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

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 (399).

TABLA 10. 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 1-39	0-1 40-69	70-79	>80		
Tiempo cirugía <60 minutos	61-120m	121-180m	>180m		
Peso normal +/- 10Kg	10-15% de sobrepeso	15-30% sobrepeso o 15-25% inferior al peso normal	>30% de sobrepeso		
TA (normal) Sistólica <160mmHg Diastólica <95mmHg	HTA tratada, controlada	HTA en tratamiento reciente o no tratada	HTA tratada descontrolada		
Función 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 obesidad (IMC >30 kg/m²) deben ser tenidos muy en cuenta debido a posibilidad de vía aérea difícil, aumento de la incidencia de enfermedad arterial coronaria, disfunción pulmonar y diabetes mellitus. En estos pacientes la colocación debe ser muy cuidadosa sobre todo a la hora de la posición de Trendelenburg para evitar daños neurológicos.

En pacientes con patología cardíaca hay que conocer su diagnóstico y tratamiento, última revisión por cardiología, y si la clínica ha cambiado o no desde una revisión reciente, es recomendable solicitar interconsulta a cardiología para realización de ecocardiograma y/o test de perfusión miocárdica, que nos permitan conocer la reserva cardíaca del paciente, así como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y la contractilidad cardíaca (400, 401).

Son de especial interés los pacientes con enfermedad coronaria y dentro de ellos los que tienen implantado un stent liberador de fármaco. En cada centro debe seguirse el protocolo de antiagregación/anticoagulación que se posea. En la mayoría se recomienda continuar el tratamiento con ácido acetilsalicílico durante todo el período perioperatorio, siempre informando al paciente del balance riesgo-beneficio en cuanto a posibilidades de sangrado y trombosis (402).

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

Por otro lado, deben documentarse déficits neurológicos periféricos preexistentes (403).

Es conveniente reflejar los medicamentos que tengan pautados y considerar las implicaciones que pudieran tener con la anestesia. Así, la toma de anticoagulantes en pacientes con fibrilación auricular, se asocia a elevada morbimortalidad en cualquier cirugía. Además las adicciones más habituales como el alcoholismo crónico y algunas drogas de prescripción o de uso ilegal son una parte importantísima de la anamnesis que equivocadamente se omiten en el interrogatorio (404). Según Anderson, la población actual de adultos mayor de 55 años, utiliza dos a tres veces más fármacos psicoactivos que los grupos más jóvenes. Las benzodiazepinas y antidepresivos son las sustancias más recogidas en dicho artículo.

Es recomendable conocer detalladamente la historia clínica del paciente y ajustar sus tratamientos para que llegue a la intervención en las mejores condiciones posibles (405).

Sobre el ayuno preoperatorio, las últimas guías americanas recomiendan 2 horas de ayuno para líquidos claros, 4 horas para leche materna, 6 horas para sólidos y leche no

materna y 8 horas para comidas grasas (406). El objetivo es mejorar el confort y la satisfacción del paciente, a la vez que disminuir el riesgo de deshidratación e hipoglucemia derivados de un ayuno prolongado y minimizar el riesgo de morbilidad relacionada con la aspiración de contenido gástrico.

La visita preanestésica termina cuando se explica al paciente las opciones disponibles para su manejo anestésico. Hay que explicar la variedad de técnicas y alternativas, que debe comprender y aceptar. Cuando el paciente es menor de edad o no está en condiciones de consentir, la autorización ha de obtenerse de un adulto autorizado legalmente para proporcionarla. Es aconsejable consentimiento oral y escrito (407).

2.3.1 Prehabilitación

Concepto emergente en Medicina Perioperatoria que además de la preparación clínica y farmacológica para la cirugía, busca optimizar la capacidad funcional, minimizar el estrés emocional y mejorar el estado nutricional del paciente, desde el preoperatorio. Tradicionalmente los esfuerzos se han centrado en la rehabilitación tras la cirugía, pero parece ser que este periodo no es el más apropiado para intervenir, ya que el paciente puede presentar dolor, ansiedad o preocupación. El preoperatorio es un periodo emocionalmente más adecuado para participar en optimizar factores que influyan en su recuperación.

La prehabilitación multimodal incorpora actividad física moderada, complementado con educación nutricional, suplementos proteicos y estrategias para disminuir la ansiedad y el estrés.

La recuperación postoperatoria es un fenómeno complejo que debe ser abordado desde el preoperatorio, para intentar recuperar la calidad de vida, la reintegración a la comunidad y la recuperación del estatus físico y mental previos del paciente (408).

2.3.2. Fragilidad

La fragilidad es el estado de vulnerabilidad, con una reducida reserva fisiológica, que afecta a la capacidad de mantener o recuperar la homeostasis cuando se es sometido a factores de estrés como la cirugía. La condición de mayor fragilidad expone al paciente a un peor outcome postoperatorio. Habría que identificar a los pacientes con mayor riesgo. Estudios recientes indican que la fragilidad es un indicador para predecir mayor morbimortalidad preoperatoria, comparado con herramientas clásicas como la clasificación ASA (409).

Este índice consta de 14 preguntas que responde el paciente con una puntuación que va de 0 a 81. Se considera frágil un resultado mayor o igual a 21.

Hay muchos estudios que están investigando la utilidad de incluir un índice de fragilidad en la evaluación preoperatoria. Así, el estudio de Daniel E. Hall et al sobre 9000 pacientes demuestra que el screening de fragilidad se asocia a una mayor supervivencia a los 30, 180 y 365 días, debido a una mejor comunicación entre el equipo, optimización preoperatoria y cuidados postoperatorios (410).

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

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

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

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

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

Tabla 11. Solicitud de pruebas en consulta preanestésica en CMA

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

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

Hay que explicar que la cirugía ambulatoria y de corta estancia no es sólo por un

ahorro de costes, sino también porque comporta ventajas para la paciente y su familia: menor alteración de su vida familiar, evitar las incomodidades de un ingreso hospitalario, sin renunciar a la seguridad del proceso quirúrgico, disminuye el riesgo de infecciones nosocomiales, garantía de asistencia las 24 horas (teléfono de contacto) y si presenta alguna incidencia el paciente puede quedar ingresado.

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

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

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

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

Seguidamente se aplica el protocolo intraquirúrgico:

La intervención puede llevarse a cabo con anestesia general o con anestesia locorregional. La elección de la técnica anestésica depende de la condición clínica del paciente, de la presencia de patología concomitante que puede indicarnos qué tipo de técnica sería la más recomendable. Así, la anestesia regional puede estar contraindicada en el caso de que el paciente tenga una deformidad severa de la columna, patología del SNC o SNP o alergia a los anestésicos locales. La anestesia general no sería una opción recomendable en el caso de patología respiratoria o previsión de dificultad de intubación (411).

Es conveniente la monitorización del electrocardiograma (ECG) con 5 derivaciones para valorar la posibilidad de isquemia miocárdica, así como saturación de oxígeno mediante pulsioximetría (SpO₂), presión arterial no invasiva (PANI). En el caso de anestesia general es recomendable monitorizar la profundidad anestésica, así como la relajación neuromuscular si se realiza, EtCO₂ y la temperatura del paciente. Anexo V.

El acto anestésico es fundamental para un adecuado control del DAP. Las evidencias científicas han demostrado la efectividad de las estrategias multimodales (Joshi GP. Multimodal analgesia techniques for ambulatory surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2005; 43 (3): 197-204). La utilización de técnicas regionales es muy recomendable (Grado de recomendación A), ya que presentan el mejor balance efectividad analgésica-mínima

incidencia de efectos secundarios, aunque actualmente hay evidencia científica de que existe un retraso en el alta hospitalaria.

La técnica debe proporcionar una rápida recuperación, minimizar los efectos secundarios más típicos de la anestesia (somnolencia, náuseas, vómitos, escalofríos) y proporcionar las mejores condiciones de analgesia postoperatoria, y por su puesto una excelente calidad intraoperatoria (412).

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

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

La mejor técnica anestésica estaría basada en una técnica locorregional, acompañada de una ligera sedación que no comprometa el despertar (413). Grado de recomendación A.

Indicaciones claras de anestesia regional son las siguientes:

- Patología respiratoria grave, que permite el mantenimiento de la respiración autónoma por parte del paciente.
- Hipersensibilidad a los anestésicos generales.
- Intubación difícil.
- Rechazo de anestesia general por parte del paciente.

Los pacientes sometidos a anestesia general presentan más episodios nauseosos y de agitación en el postoperatorio (414).

Si se opta por ella, debemos tener presente la necesidad de un despertar rápido, eligiendo fármacos de eliminación rápida como propofol, sevoflurano, desflurano o remifentanilo (415) Para administrar el mínimo agente necesario se recomienda la monitorización del BIS (416).

La mascarilla laríngea ha significado una gran innovación en el manejo de la vía aérea en el paciente ambulatorio, siendo el gold standard de los dispositivos extragloticos, favoreciendo la utilización de anestesia general (417). Las indicaciones varían de acuerdo al nivel de experiencia del anesthesiologo y a las características del paciente. Permite monitorizar los gases espirados, y su colocación es sencilla y rápida, no siendo necesario realizar laringoscopia directa y disminuyendo lesiones de labios y dientes y la incidencia de

laringoespasma y broncoespasma. La respuesta hemodinámica a su inserción y retirada es menor que a la intubación endotraqueal. No se recomienda en enfermos con riesgo de aspiración pulmonar, como pacientes con hernia de hiato, obesidad extrema, pacientes con baja distensibilidad pulmonar y estómago lleno.

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

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

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

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

El uso de relajantes musculares en cirugía ambulatoria es controvertido (Bettelli G. Which muscle relaxants should be used in day surgery and when. *Curr Opin Anaesth* 2006; 19 (6): 600-5). Se podría usar un relajante de rápido inicio de acción, duración de efecto entre 10-15 minutos, sin efectos adversos, no despolarizante y de fácil reversión o antagonización de sus efectos.

La ketamina en anestesia ambulatoria para sedación o anestesia general, es un tema controvertido (418). Administrada en pequeñas dosis puede minimizar la hiperalgesia inducida por opioides sin que se afecte de forma significativa la capacidad sensorial y sin deterioro cognitivo.

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

musculares y la vía aérea se maneja con dispositivos extraglóticos.

Las técnicas loco-regionales son idóneas para cirugía sin ingreso, ya que producen una incidencia muy inferior de NVPO y proporcionan analgesia postoperatoria inmediata. (413). Además el paciente puede permanecer consciente y suele requerir menos cuidados de enfermería, tiene menos estrés quirúrgico (las alteraciones endocrino-metabólicas inherentes a la cirugía son mucho menores). En cuanto a la gestión hospitalaria permite una menor permanencia del paciente ambulatorio en el hospital, menor necesidad de cuidados postanestésicos y una reducción de costes. La bibliografía consultada indica que los eventos catastróficos asociados a anestesia regional son muy raros, y las ventajas del uso de anestesia regional son muy evidentes.

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

Se suele realizar una premedicación con ansiolíticos antes de realizar la técnica, para mitigar su ansiedad y proporcionarle confort. Generalmente se utiliza midazolam (0,5 a 3 mg). A continuación se realiza la punción subaracnoidea, con agujas de pequeño diámetro y con punta de lápiz Whitacre o Sprotte (han reducido la incidencia de cefaleas), infiltrando 1 a 2 ml de anestésico local (bupivacaína 0,5% normalmente, la tendencia actual es no utilizar lidocaína por su neurotoxicidad). Las dosis se reducen al mínimo para no aumentar el tiempo de recuperación, disminuir el tiempo de bloqueo motor, problemas miccionales o un bloqueo simpático con hipotensión arterial ortostática. Hay un efecto beneficioso si se asocian dosis bajas de fentanilo. Clásicamente el bloqueo simpático es el último en desaparecer, se debe verificar antes del alta la ausencia total de bloqueo sensitivo, motor y de hipotensión ortostática. Si después de 30 minutos no existe descenso de la presión arterial sistólica superior al 10% en ortostatismo, el paciente puede abandonar la sala de recuperación.

Como complicaciones y efectos secundarios se puede producir un traumatismo de una raíz nerviosa con el bisel de la aguja que produzca una neuropatía, apareciendo parestesias, o cefaleas, retención urinaria, dolor de espalda (por punciones repetidas o por algún pequeño hematoma).

Los cinco criterios de alta que debe reunir el paciente son conocidos por la regla de las cuatro A: awake, ambulation, alimentation, analgesia, y micción (recomendado pero no obligatorio). El paciente debe estar despierto, deambular correctamente, realizar ingesta oral (ausencia de náuseas) y presentar una analgesia postoperatoria correcta. (M^a Sol Carrasco J, Anestesia para la cirugía ambulatoria II. 1999: 38-48). Anexo VI.

2.4.2. Protocolo anestésico para cirugía electiva con ingreso ordinario.

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

El paciente ingresa de forma programada con la antelación suficiente según la patología que presenten y la medicación que tomen o precisen, y la técnica anestésica se realiza dependiendo de la morbilidad que presente la enferma: la elección de los agentes anestésicos dependerá del estado cardiovascular del paciente y del resto de comorbilidades (anestesia general, fármacos determinados,..). La anestesia subaracnoidea puede ser muy ventajosa en pacientes ancianos, con gran patología concomitante y con mayor riesgo de presentar un delirio en el postoperatorio, sobretodo en condiciones de estrés y dolor aunque hay que tener cuidado en este tipo de pacientes que tienen un sistema vegetativo menos eficiente y una respuesta disminuida a los reflejos vasoconstrictores y cardioaceleradores. La realización de una anestesia subaracnoidea comporta una simpaticoplejia con la posibilidad de caída brusca de los valores de presión arterial, por lo que debe realizarse una prehidratación importante (411, 419). Anexo VII.

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

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

El abordaje perineal se realiza con el paciente en posición de litotomía con ligera inclinación de Trendelenburg.

POSICIÓN DE LITOTOMÍA

Esta posición se utiliza para cirugía vaginal, perianal, urológica y rectal. El paciente está en posición decúbito dorsal, las nalgas deben salir en torno a 3 cm del borde de la mesa (420, 421).

-Repercusiones hemodinámicas: Aumento de la precarga cardíaca por un aumento del retorno venoso y sobrecarga ventricular, que en pacientes con función ventricular alterada puede precipitar en un edema agudo de pulmón (422).

-Repercusiones respiratorias: Esta posición provoca cambios en el 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 disminuir en más de un 30%.

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

Se produce una alteración de la mecánica respiratoria diafragmática por la hiperpresión de las vísceras abdominales, mal tolerada por el enfermo con respiración espontánea y patología pulmonar crónica (422).

-Repercusiones nerviosas: compresión del nervio ciático poplíteo externo, peroneo o safeno (423). Es conveniente almohadillar las zonas de presión con especial atención al proceso ulnar y los nervios peroneos comunes.

Los cambios posturales tendrán que realizarse lentamente, en especial en el enfermo con anestesia regional o compromiso vascular, comprobándose frecuentemente su estado hemodinámico. Se han de almohadillar convenientemente las zonas de presión para evitar necrosis o lesiones nerviosas que también pueden ser provocadas por hiperextensión del brazo, o por rotar la cabeza hacia el lado opuesto del brazo que está en abducción, o por compresión (423).

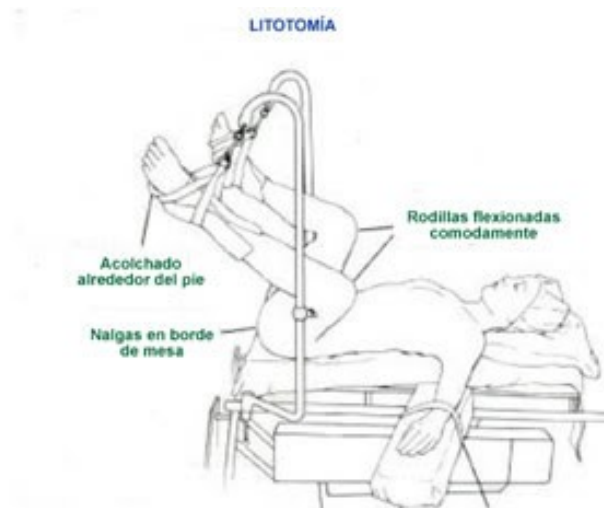


Figura 42. Posición de litotomía

La posición de litotomía puede compensar la hipotensión provocada por el bloqueo simpático que se produce tras la anestesia espinal. El tratamiento con vasoconstrictores de la hipotensión en vez de con la administración de fluidos, previene la posible sobrecarga de líquidos (422).

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

La cirugía ambulatoria es un modelo consolidado, que precisa de un alivio eficaz del dolor postoperatorio (424).

El objetivo es lograr el mayor grado de confort para el paciente, con ausencia de complicaciones y con la mayor seguridad postoperatoria posible (425). El confort postoperatorio es el estado de ausencia de ansiedad, adecuado control del dolor y reducción de los efectos secundarios de los analgésicos.

El dolor agudo postoperatorio es un problema de considerable incidencia desde el período postoperatorio inmediato hasta la recuperación tardía en el domicilio del paciente. (424), (425). Su presencia afecta al estado físico y emocional del paciente, produce cambios hemodinámicos, ventilatorios, hormonales, inmunológicos, estados de ansiedad y depresión. Es un indicador de calidad en las encuestas de satisfacción de los pacientes, siendo causa de demoras e ingresos hospitalarios no planificados, representando las causas anestésicas más frecuentes de hospitalización o retrasos en el alta de la unidad (426), (427).

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

elaborar guías de práctica clínica.

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

Los analgésicos no opioides son los fármacos de elección (428). Actúan inhibiendo diferentes isoformas de la ciclooxigenasa a nivel central o periférico y son un extenso grupo de analgésicos (paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), e inhibidores específicos de la Cox-2).

La eficacia de un tratamiento analgésico se evalúa por la disminución en la intensidad del dolor y por la menor aparición de efectos adversos secundarios al tratamiento (428), (429).

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

La analgesia postoperatoria debe estar protocolizada en guías clínicas según la patología del paciente, técnica anestésica, técnica quirúrgica y tipo de seguimiento postoperatorio que podamos realizar, siendo lo más eficaz las técnicas analgésicas balanceadas o multimodales (paracetamol, AINE, opioides, infiltración de la herida quirúrgica, bloqueos nerviosos periféricos), (430).

La combinación óptima es la que mejor relación analgesia-efectos secundarios proporcione. La combinación de paracetamol y AINE presenta una eficacia analgésica superior a la del AINE solo, sin aumentar el número de efectos adversos, y puede evitar el uso de opiáceos y de sus efectos adversos (428).

El dolor postquirúrgico se caracteriza por ser nociceptivo (somático o visceral), secundario a la activación de las neuronas aferentes por la lesión del tejido normal. Esta lesión produce una liberación de sustancias como la bradiquinina, serotonina, ácido araquidónico y sus metabolitos (sustancia P, histamina, citocinas), que intervienen en el proceso inflamatorio y son responsables del dolor periférico. El impulso neural se transmite a la médula espinal y de ésta al tronco del encéfalo y al tálamo para finalizar en el córtex, donde el impulso del dolor es procesado (431).

Otras consecuencias del dolor agudo postoperatorio conciernen a la calidad asistencial y los costes derivados. Una de las medidas utilizadas más habitualmente para

valorar la calidad en cirugía ambulatoria es la duración de la estancia en la unidad, lo que se relaciona directamente con la presencia de dolor.

El dolor también se relaciona con un aumento de los ingresos no previstos y readmisiones tras el alta (432).

La presencia de dolor agudo postoperatorio agrava el deterioro funcional, limita la realización de actividades diarias, movilización y capacidad de participar en la rehabilitación postoperatoria, retrasando el retorno a la vida laboral, y puede contribuir al desarrollo de dolor crónico (433). También supone un aumento de las cargas familiares y de las consultas realizadas a los médicos de Atención Primaria.

El dolor, como síntoma subjetivo, resulta muy difícil de caracterizar, según la International Association for the Study of Pain es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial, u ocasionada por dicha lesión, o cuya presencia es revelada por manifestaciones visibles y/o audibles de la conducta. El dolor es un síntoma complejo formado por dos componentes, el sensorial o nociceptivo y el afectivo o subjetivo. En el dolor agudo postoperatorio predomina el componente sensorial, y en el dolor crónico el subjetivo (434).

El dolor agudo postoperatorio se encuentra ligado a una serie de factores que explican la variabilidad del dolor experimentado por cada paciente: derivados del propio paciente (factores emocionales, personalidad, cultura), relacionados con el tipo de cirugía, con la técnica anestésica y con la recuperación postoperatoria.

El único indicador fiable de la existencia e intensidad del dolor es la información proporcionada por el propio paciente, el dolor es un síntoma subjetivo.

Se debería establecer un contacto previo en la consulta de preanestesia, y seleccionar la escala de valoración del dolor agudo (435). Existen tres abordajes para medir el dolor clínico:

1. Métodos observacionales: valorar la conducta del paciente ante el dolor, como la escala de Andersen, que mide el dolor desde un punto de vista dinámico. Se relaciona la intensidad del dolor en relación con el reposo, movimiento o con la tos.
2. Métodos fisiológicos: Se estudian las respuestas psicofisiológicas del sistema nervioso autónomo. No son específicas, pueden producirse por otras causas.
3. Métodos subjetivos: Son los mejores indicadores de dolor agudo postoperatorio, se consigue la información del propio paciente de forma verbal o escrita. Hay dos tipos:
-Modelos multidimensionales, que miden la intensidad y cualidad del dolor, indicadas principalmente en el dolor crónico.

-Modelos unidimensionales o escalas cuantitativas, que valoran la intensidad del dolor y hay varias escalas:

-Escala de valoración verbal: Se puntúa de 0 a 5. Es inespecífica y poco sensible.

-Escala verbal simple: Tiene 10 grados de intensidad del dolor y 5 de malestar. Es útil en pacientes con retraso cognitivo.

-Escala descriptiva simple: No dolor, leve, moderado, severo, muy severo y máximo dolor posible.

-Escala numérica: De 0 a 10.

-Escala visual analógica (EVA): Es un dibujo con una línea horizontal o vertical continua de 10 cm, con los extremos marcados por dos líneas donde figura “no dolor” y “máximo dolor imaginable”. No tiene números ni palabras. En cirugía ambulatoria es la medida de la intensidad del dolor más usada (436).

-Escala de caras de Wong-Baker: Util en niños o personas con comunicación imposibilitada.

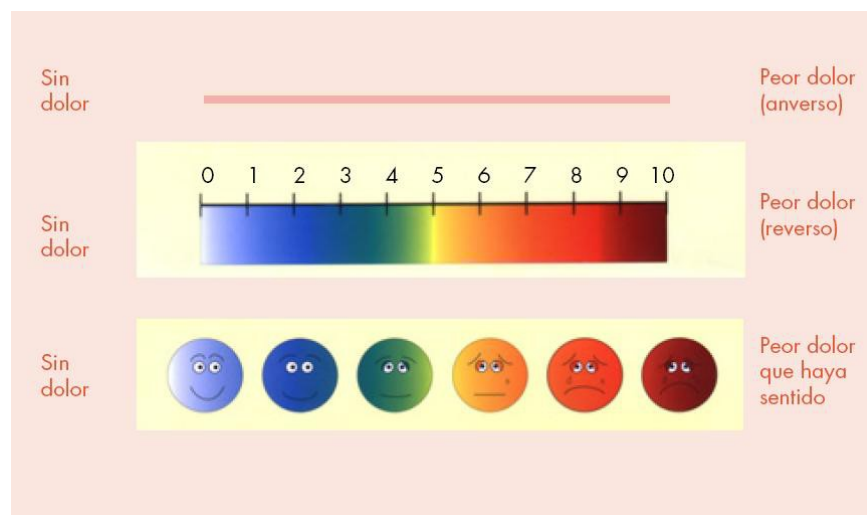


Figura 43. EVA, Escala numérica y Escala de caras de Wong-Baker (437).

El manejo del DAP depende de muchos factores, siendo fundamental (438).

- Potenciar la educación preoperatoria y la información que recibirá el paciente, oral y escrita, en la evaluación preoperatoria y el día de la cirugía.

- Definir el personal responsable del seguimiento del dolor del paciente.

- Adecuada selección de técnicas anestésico-analgésicas.

- Disponibilidad de ayuda telefónica.

El desarrollo de un plan integral para el control del DAP debe abarcar desde la evaluación preanestésica, hasta el final de nuestra actividad terapéutica: la encuesta de

satisfacción, que debería realizarse a la semana de la intervención quirúrgica (439).

2.5.1. Postoperatorio inmediato

La estrategia hay que iniciarla en el período prequirúrgico, con la premedicación domiciliaria, consolidarla en el intraoperatorio con una técnica anestésico-analgésica adecuada, continuarla en el tiempo postquirúrgico con la administración de analgesia y finalizarla con la medicación entregada al paciente para su administración en el domicilio, donde el dolor se controlará con medicación vía oral (excepcionalmente rectal o intramuscular).

Todo paciente debe ser preguntado por la presencia de dolor en el primer contacto tras la intervención quirúrgica, cada 15 minutos hasta que éste sea controlado. Posteriormente se evaluará antes del alta domiciliaria y a partir de ese momento, una vez al día. En el momento del alta el paciente recibirá información oral y escrita de las recomendaciones postoperatorias, para que la convalecencia transcurra favorablemente

Se utilizan pautas multimodales (438): consiste en emplear simultáneamente varios fármacos que actúan a diferentes niveles para conseguir la antinocicepción, bloqueando mediadores tisulares, mecanismos espinales de nocicepción, modificando la transmisión supraespinal y activando la inhibición descendente. Se combinan fármacos que actuando por diferentes mecanismos de acción, producen un efecto sinérgico, permiten reducir las dosis y disminuyen la aparición de efectos secundarios (440).

Estas pautas incluyen la combinación de dos o más de los siguientes fármacos: paracetamol, AINE, opioides y técnicas de anestesia regional (Grado de recomendación A).

Existen diferentes vías de administración, siendo la endovenosa la de elección para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio inmediato, y la oral la más utilizada para el tratamiento domiciliar. Ante la aparición de NVPO que limiten la vía oral, es útil la vía rectal, aunque presenta una absorción irregular.

El momento de administración del analgésico es crucial y depende de la farmacocinética de cada agente para conseguir que el efecto máximo se obtenga justo antes del despertar de la anestesia.

Si no se administraron perioperatoriamente, procederemos a la administración intravenosa de paracetamol 1 gramo y de un AINE. Si el dolor es severo y no cede, hay que administrar opiáceos y profilaxis antiemética. El objetivo analgésico es que el paciente presente un nivel menor de 3 en la EVA o en la escala numérica.

2.5.2. Postoperatorio mediato

Consideramos este período como el comprendido desde el alta domiciliaria hasta las 48-72 horas, que se produce la primera revisión y es cuando se cortan las cintas.

Tras asegurarnos de que no existe riesgo para el paciente, le explicamos claramente el plan analgésico que debe seguir, haciendo hincapié en que la analgesia tiene que tomarla pautada, al menos durante las primeras 48-72 horas.

Nuestro protocolo incluye una pauta de analgesia multimodal: paracetamol 1 gr/ 8h, más un AINE (Metamizol, ketorolaco, ibuprofeno, dexibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno), vía oral a sus dosis correspondientes, con tramadol de rescate en caso necesario.

También pautamos:

- Reposo relativo durante 7 días.
- No realizar esfuerzos abdominales durante 30 días.
- Lavado vaginal diario con Rosalgin durante 7 días.
- Augmentine 875 mg/8h VO durante 7 días.
- Omeprazol 20 mg/24 horas VO durante 7 días.
- Continuar con su medicación previa a su ingreso.
- Revisión en consulta de Urología a las 48-72 horas de la cirugía.

Como medida de control de calidad se debe realizar una encuesta telefónica a los pacientes el primer y el séptimo día, valorando el grado de dolor, los efectos secundarios, la satisfacción con la atención recibida y la información proporcionada, la actitud del personal sanitario y posibles sugerencias para mejorar (Grado de recomendación A).

2.5.3. Concomitancia de tratamientos psicotrónicos

La depresión presenta una elevada prevalencia en las pacientes que presentan IU con riesgos de asociación variables (107, 108). Se han planteado dos posibilidades al respecto: que la depresión predisponga a las mujeres a la incontinencia, o que la IU sea la causante de la depresión (27).

Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptación de noradrenalina y serotonina. Pueden producir retención urinaria porque bloquean los receptores de acetilcolina (son anticolinérgicos). La amitriptilina, doxepina y fluoxetina están indicadas en enuresis nocturna. La paroxetina puede producir micción imperiosa. Los ATD pueden producir o agravar la IU. (28).

Las enfermedades neurológicas (ictus, enfermedad cerebrovascular, delirium, demencia, esclerosis múltiple, hidrocefalia con normotensión, enfermedad de Parkinson, síndrome de las piernas inquietas, lesión medular, estenosis medular), son un factor de riesgo de incontinencia urinaria (441-443). También las enfermedades psiquiátricas (enuresis nocturna, trastornos afectivos y de ansiedad, alcoholismo o psicosis) (28).

2.5.4. Dolor a largo plazo después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria mediante cinta suburetral transobturatriz.

El porcentaje de éxito en la cirugía de incontinencia urinaria con cinta suburetral transobturatriz es mayor que con la retropúbica, y evita complicaciones como daño intestinal, vascular y vesical (444), (445). La colocación se realiza de forma que la cinta quede libre de tensión, pero existe dificultad para evaluar la tensión de la cinta en el intraoperatorio (446).

Como complicación puede aparecer sangrado vaginal, flujo vaginal, dolor en las relaciones sexuales (447). También puede haber dolor persistente en la ingle o en el muslo, aunque es más frecuente el dolor pasajero (se da en un 5-31%) (448). Puede aparecer dolor pélvico y dispareunia, que puede llegar a ser una complicación irreversible (449).

El tratamiento puede ir desde estrógenos locales hasta la excisión de la cinta (450).

También puede presentarse una lesión neurológica debido a una mala colocación de la paciente en la posición de litotomía que afecte a los nervios femoral, safeno, obturador, isquiático o tibiales. Se puede afectar igualmente el nervio peroneo común por compresión con las perneras de la mesa del quirófano.

Puede haber un atrapamiento de pequeñas ramas de los nervios ilio-inguinal o femorocutáneo (se presentan como disestesias o dolor en la cara interna del muslo o en la zona suprapúbica) en las dos primeras semanas del postoperatorio.

Las neuroapraxias se suelen resolver en 1 a 6 semanas. Si no hay mejoría, se puede infiltrar el punto doloroso con anestésicos locales y corticoides, que se puede repetir hasta 2 ó 3 veces. Si no se soluciona hay que proceder a retirar los hilos de tracción.

También podría aparecer como complicación una lumbalgia secundaria a la posición de litotomía, dolor suprapúbico, vaginal, rectal, en miembros inferiores o en la cara interna del muslo.

II.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS

Existen factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional después de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz.

OBJETIVOS

- 1.-Conocer qué tipo de factores de riesgo anestésico están presentes en las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo tratadas con cinta suburetral transobturatriz.
- 2.-Evaluar el tiempo que tardan en reincorporarse a su actividad habitual las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo tratadas con cinta suburetral transobturatriz.
- 3.-Conocer factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional de las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo tratadas con cinta suburetral transobturatriz.

III.MATERIAL Y MÉTODO

1.GENERALIDADES

Se realiza un estudio observacional multicéntrico con carácter retrospectivo. Se revisaron historiales clínicos de 1000 mujeres intervenidas mediante cinta suburetral transobturatriz tipo Kim System® (Neomedic©) por incontinencia urinaria de esfuerzo entre abril de 2003 y 1 de marzo 2016, atendidas en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca y el Hospital Santísima Trinidad de Salamanca.

El estudio es presentado y aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica.

A partir de la información contenida en la historia clínica, se elaboraron los cuadernos de recogida de datos, registrando los siguientes:

-Edad.

-Índice de masa corporal.

-Tiempo de evolución de la IUE.

-Tiempo de seguimiento desde la intervención quirúrgica.

-Factores patológicos: segundos diagnósticos:

Alergias.

Patologías médicas: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, alteraciones tiroideas, trastornos psicológicos–psiquiátricos, etc.

Hábitos tóxicos (tabaquismo).

-Tratamientos concomitantes.

-Antecedentes quirúrgicos.

-Antecedentes obstétrico-ginecológicos.

-Complicaciones que influyen en la recuperación funcional después de la intervención quirúrgica: sangrado, dolor e infección.

Se almacenaron los datos con las variables a estudio en un documento electrónico de Excel diseñado a tal efecto. Los datos fueron analizados con un paquete estadístico NCSS277/GESS2007.

2.INSTALACIONES

El estudio fue realizado por el Grupo de Investigación del Programa de Doctorado de Cirugía y Odontología del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca relacionado con la APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e

Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León) en el seno del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

La recogida de datos se llevó a cabo sobre la documentación clínica del Grupo de Investigación, que comenzó a ser construida en abril de 2003 y llega hasta la fecha de registro de este proyecto doctoral.

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

3.MÉTODO

3.1.Selección muestral.

La selección muestral se obtiene de las pacientes intervenidas mediante cinta suburetral transobturatriz tipo Kim System® (Neomedic©) por incontinencia urinaria de esfuerzo entre abril de 2003 y marzo de 2016 en los centros asistenciales mencionados tomando como referencia la fecha de marzo de 2016 y seleccionando secuencialmente de forma sucesiva y retrospectiva a todas las pacientes intervenidas.

3.2.Diseño del estudio.

Se trata de un estudio observacional retrospectivo. En las pacientes en las que se diagnostica incontinencia urinaria de esfuerzo, son informadas del carácter benigno de su enfermedad. Se les informa de las posibilidades terapéuticas: terapia conductual, rehabilitación del suelo pelviano, tratamiento médico y tratamiento quirúrgico. Se les informa que sus datos clínicos pueden ser susceptibles de ser utilizados para realizar estudios clínicos en grupos de investigación multidisciplinarios. Se les explica que sus datos serán controlados y utilizados para estudios clínicos cumpliendo las leyes vigentes, y firman el consentimiento de aceptación de permiso para que sean utilizados dichos datos.

Posteriormente, en la muestra seleccionada, se ha realizado en todas las pacientes el procedimiento de TOT con el mismo tipo de cinta para evitar sesgos asociados a las propiedades del material protésico. Las pacientes firman previamente al tratamiento el consentimiento informado.

3.3. Grupos de estudio.

Se distinguen tres grupos de estudio:

Grupo A (GA, n=485): Pacientes con IUE intervenidas mediante TOT con riesgo anestésico ASA I.

Grupo B (GB, n=373): Pacientes con IUE intervenidas mediante TOT con riesgo anestésico ASA II.

Grupo C (GC, n=142): Pacientes con IUE intervenidas mediante TOT con riesgo anestésico ASA III.

3.4. Variables estudiadas.

-Edad.

-Índice de masa corporal.

-Tiempo de evolución de la IUE.

-Tiempo de seguimiento desde la intervención quirúrgica.

-Factores patológicos: segundos diagnósticos:

Alergias.

Patologías médicas: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, alteraciones tiroideas, trastornos psicológicos–psiquiátricos, etc.

Hábitos tóxicos (tabaquismo).

-Tratamientos concomitantes.

-Antecedentes quirúrgicos.

-Antecedentes obstétrico-ginecológicos.

-Complicaciones que influyen en la recuperación funcional después de la intervención quirúrgica: sangrado, dolor e infección.

-Se realiza un análisis específico del grupo que obtiene éxito en la consecución de continencia urinaria, sin complicaciones relacionadas con el dispositivo, que tiene complicaciones que condicionan la recuperación funcional.

4. CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LAS PACIENTES (Real Decreto 651/93).

Todas las pacientes atendidas por los especialistas que colaboran en el Grupo de Investigación a nivel científico, en régimen de asistencia sanitaria pública o privada/concertada, al incluir a una paciente en la base de datos, firman el consentimiento informado para que se pueda usar la información clínica relativa a su proceso con fines estrictamente científicos y de investigación y siempre respetando el carácter confidencial de

dicha información, Legislación específica por Directiva 2001/20/CE del Parlamento Europeo y del Consejo y cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad y Consumo y de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios.

5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

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

Se aceptó una $p < 0,05$ como estadísticamente significativa

El análisis se realizó mediante la calculadora estadística automática NSSS2006/GESS2007 y mediante la calculadora estadística online Pearson Product Moment Correlation - Ungrouped Data. Servidor 'Herman Ole Andreas Wold' @ wold.wessa.net. Servidor 'Gwilym Jenkins' @ jenkins.wessa.net. Servidor 'George Udney 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 la APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas de Castilla y León) de la Universidad de Salamanca.

IV. RESULTADOS

1.Edad

Edad en la muestra general y grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La edad media fue 60.10 años, SD 13.38, mediana 60, rango 20-87 (figura 44).

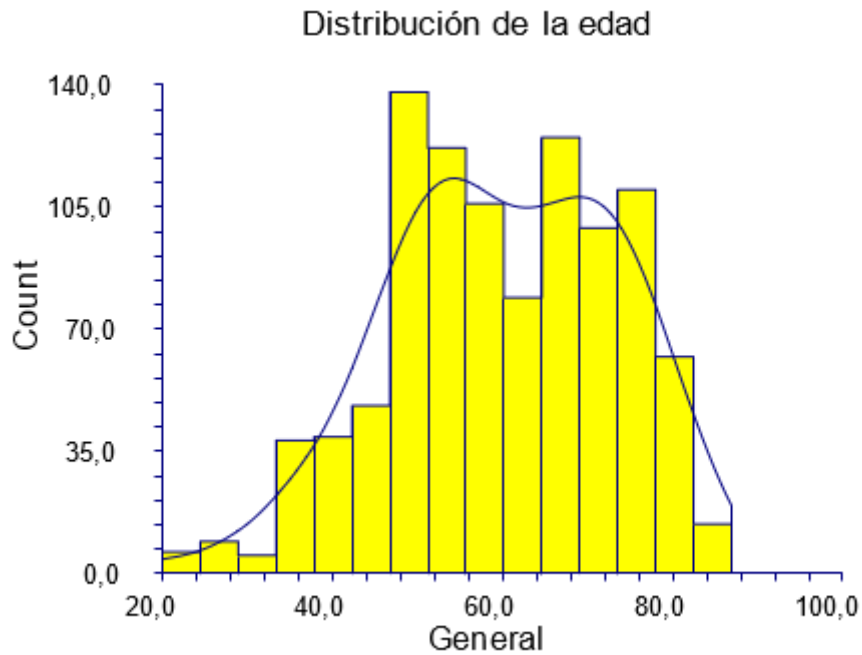


Figura 44. Distribución de la edad en la muestra general.

La tabla 12 y las figuras 45 y 46 muestran la edad en los grupos. La edad en la muestra general no hubo diferencia ($p=0,485214$).

Grupo	Edad media	SD	Mediana	Rango
ASA I	60.28	13.53	60	21-87
ASA II	60.35	13.12	61	26-87
ASA III	58.85	13.53	58	20-79

Tabla 12. Edad en los grupos ASA I, ASA II, y ASA III.

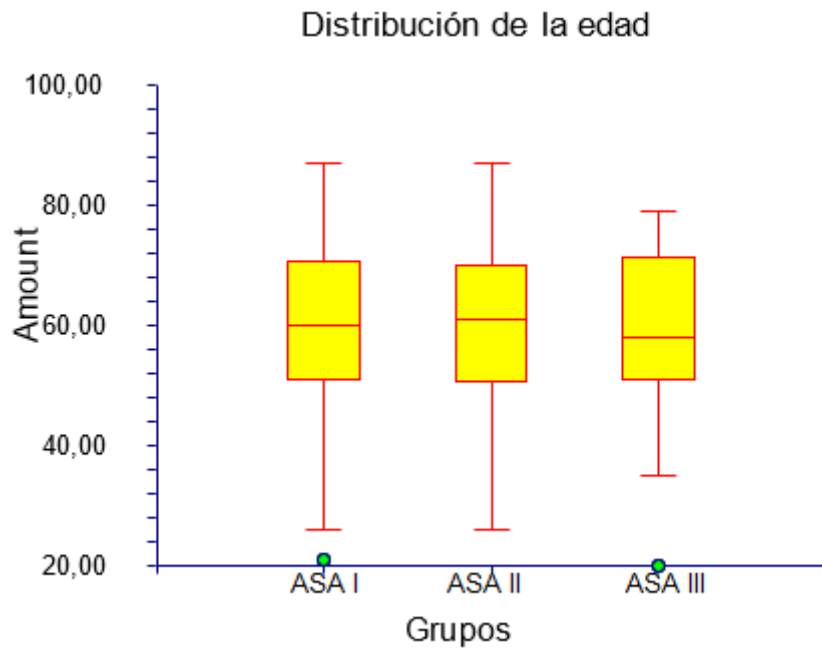


Figura 45. Distribución de la edad.

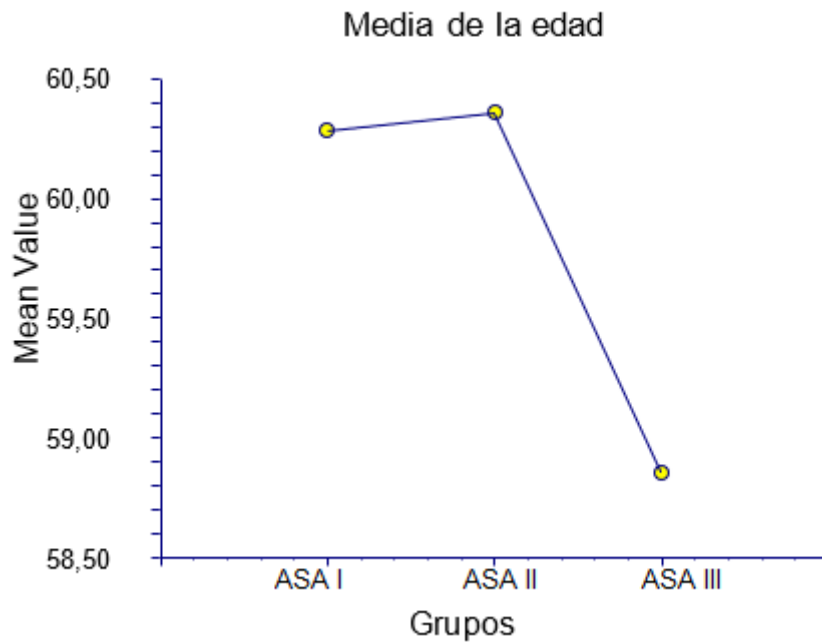


Figura 46. Media de la edad.

2.IMC

IMC en la muestra general y grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La media del IMC fue 26.55 kg/m², SD 4.51, mediana 25.80, rango 17.96-50.78 (figura 47).

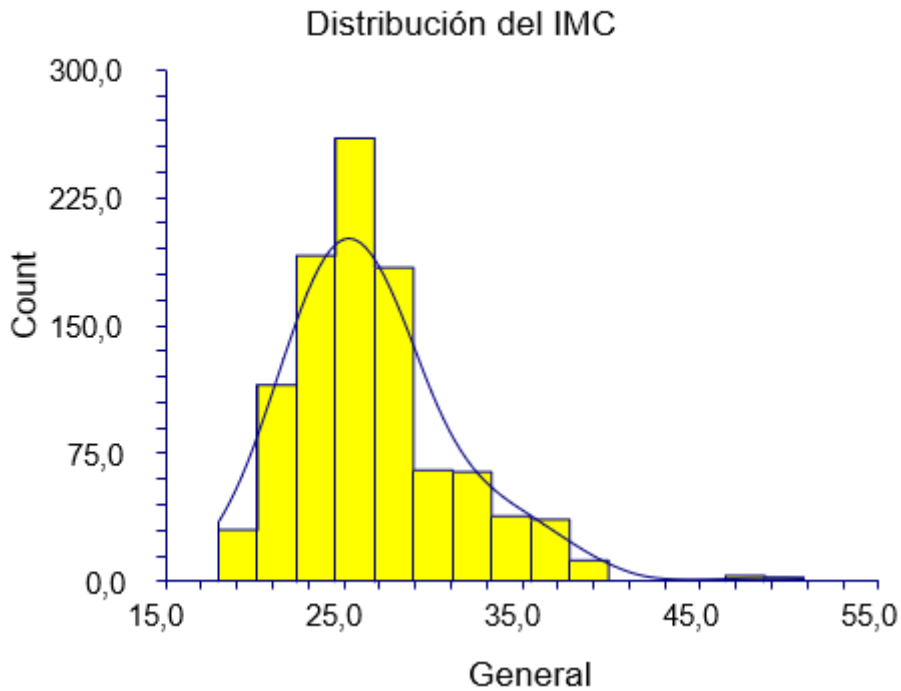


Figura 47. Distribución del IMC en la muestra general.

La tabla 13 y las figuras 48 y 49 muestran el IMC en los grupos. El IMC en la muestra general fue inferior en el grupo ASA I ($p=0,001888$).

Grupo	IMC media	SD	Mediana	Rango
ASA I	25.03	3.23	25.39	17.96-27.56
ASA II	27.05	5.01	25.80	17.96-35.67
ASA III	27.03	3.86	26.80	21.21-45.78

Tabla 13. IMC en los grupos ASA I, ASA II, y ASA III.

Distribución del IMC

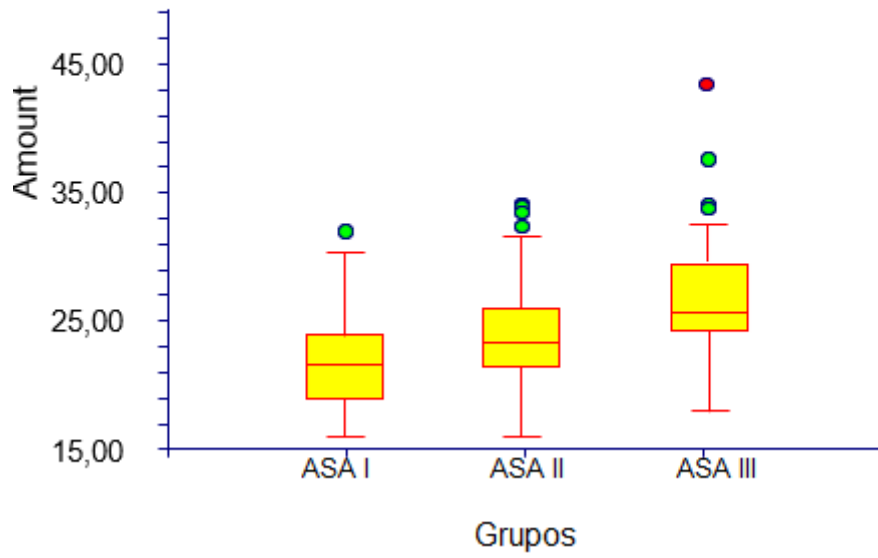


Figura 48. Distribución del IMC.

Media del IMC

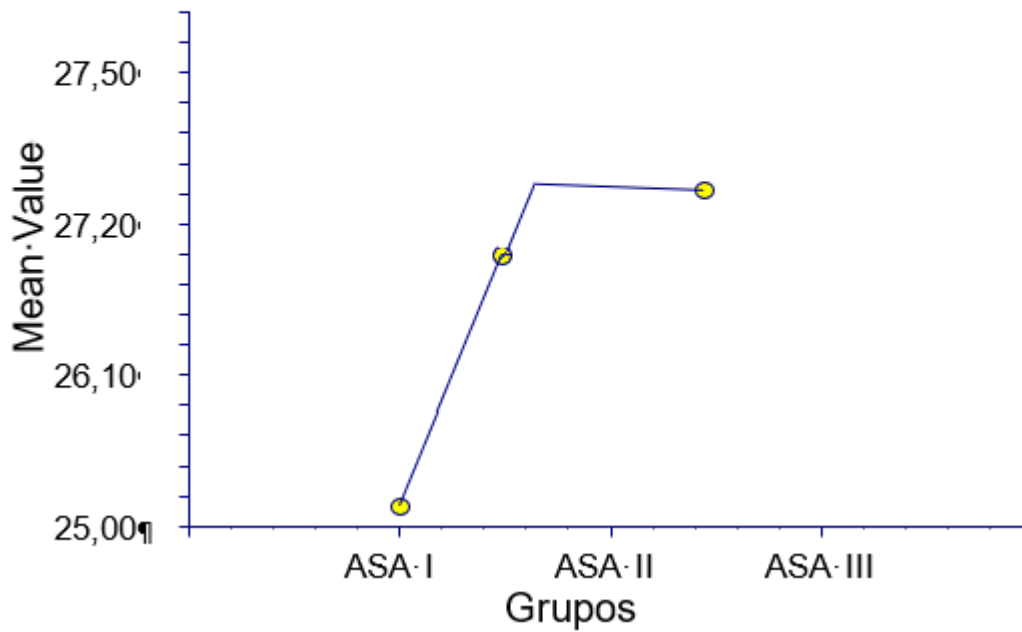


Figura 49. Media del IMC.

3. Tiempo de evolución (días)

Tiempo de evolución (días) en la muestra general y grupos ASA I, ASA II Y ASA III. La media del tiempo de evolución fue 3446.44 días, 676.74 SD, mediana 3285, rango 2190-5110 (figura 50).

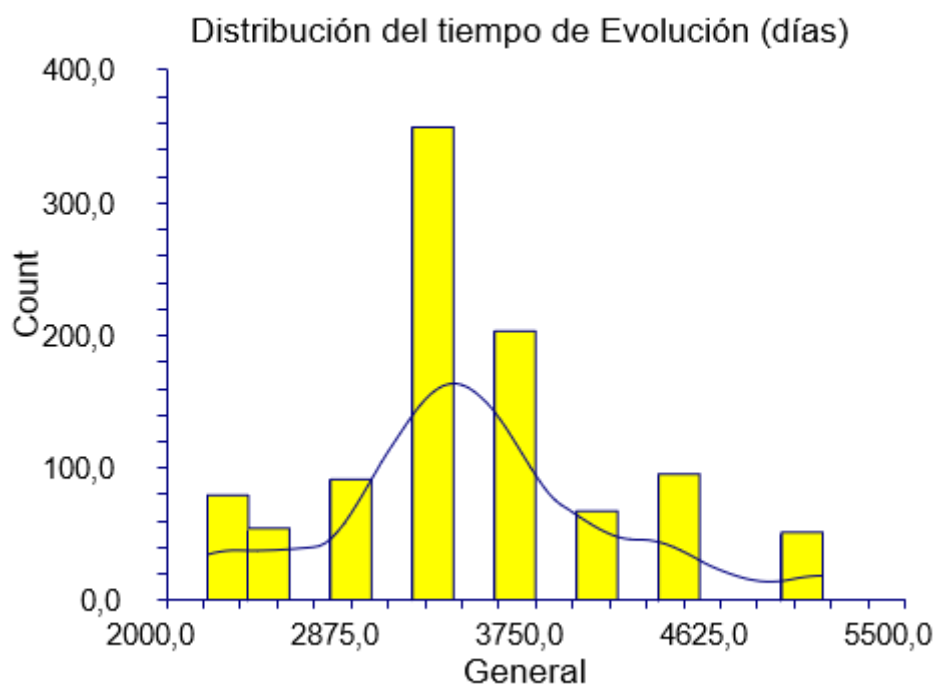


Figura 50. Distribución del tiempo de evolución (días) en la muestra general.

La tabla 14 y las figuras 51 y 52 muestran el tiempo de evolución (días) en los grupos. El tiempo de evolución (días) en la muestra general fue inferior en el grupo ASA III ($p=0,050358$).

Grupo	Tiempo de evolución (días) media	SD	Mediana	Rango
ASA I	3456.58	668.35	3286	2190-5110
ASA II	3481.31	695.54	3285	2190-5110
ASA III	3320.98	645.23	3283	2190-5110

Tabla 14. Tiempo de evolución (días) en los grupos ASA I, ASA II, Y ASA III.

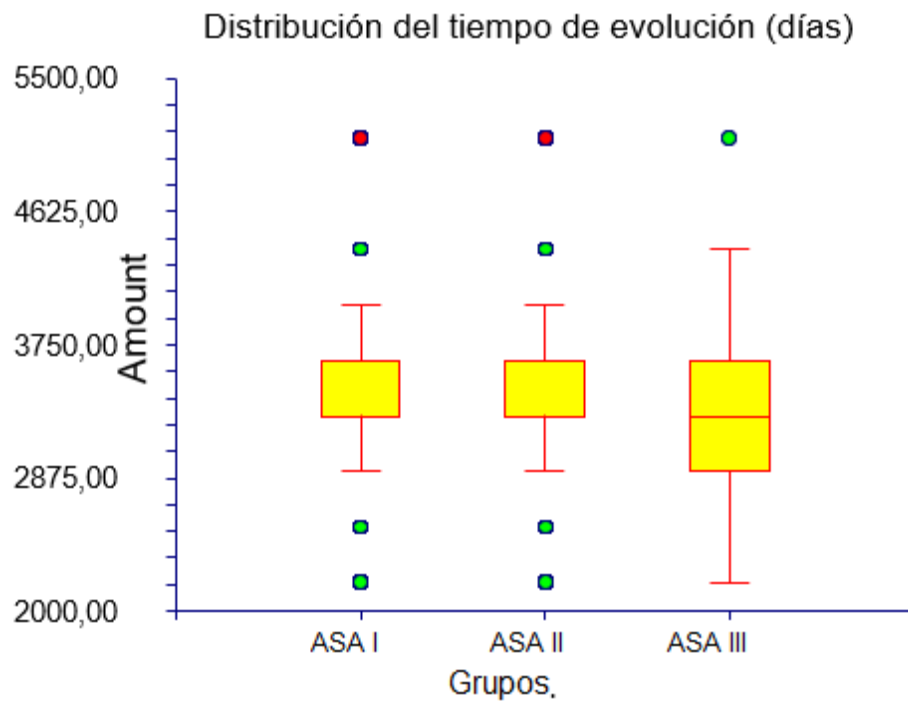


Figura 51. Distribución del tiempo de evolución (días).

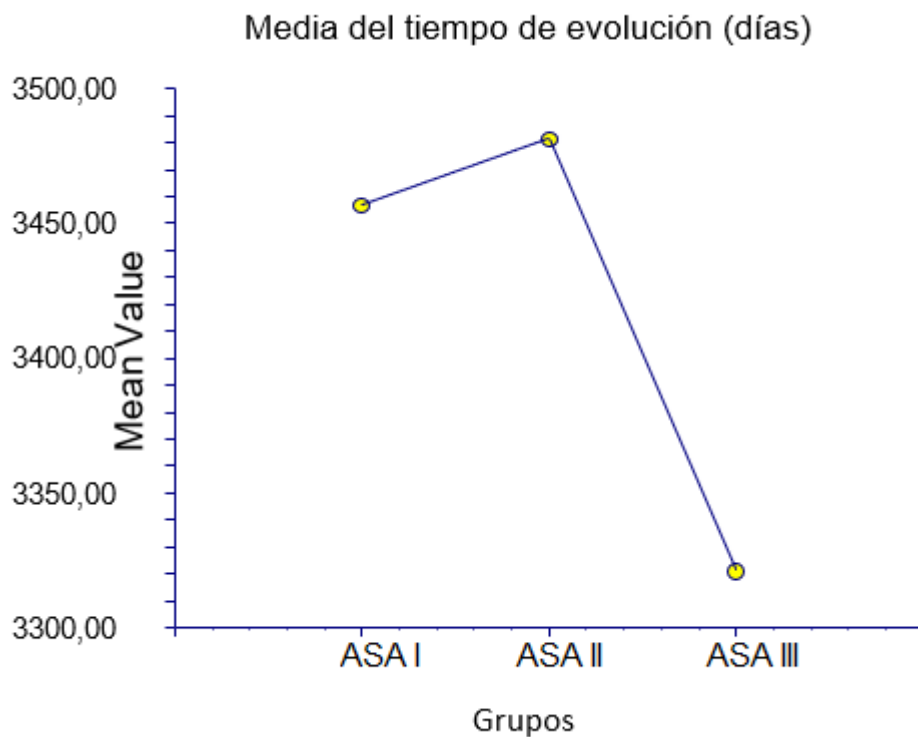


Figura 52. Media del tiempo de evolución (días).

4. Tiempo de seguimiento (días)

Tiempo de seguimiento (días) en la muestra general y grupos ASA I, ASA II Y ASA III.

La media del tiempo de seguimiento fue 2636.03 días, 831.35 SD, mediana 2555, rango 1460-5475 (figura 53).

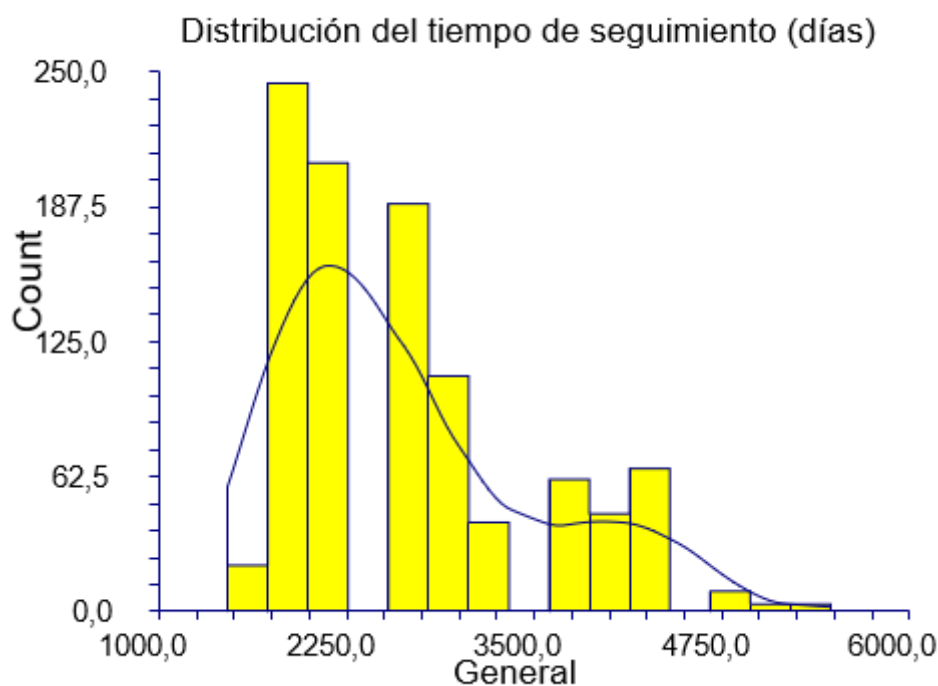


Figura 53. Distribución del Tiempo de seguimiento (días) en la muestra general.

La tabla 15 y las figuras 54 y 55 muestran el Tiempo de seguimiento (días) en los grupos. El Tiempo de seguimiento (días) en la muestra general fue inferior en el grupo ASA I ($p=0,0000001$).

Grupo	Tiempo de seguimiento (días) media	SD	Mediana	Rango
ASA I	2490.27	803.03	2190	1460-5475
ASA II	2723.31	824.60	2555	1468-5475
ASA III	2904.57	850.60	2555	1825-5110

Tabla 15. Tiempo de seguimiento (días) en los grupos ASA I, ASA II, Y ASA III.

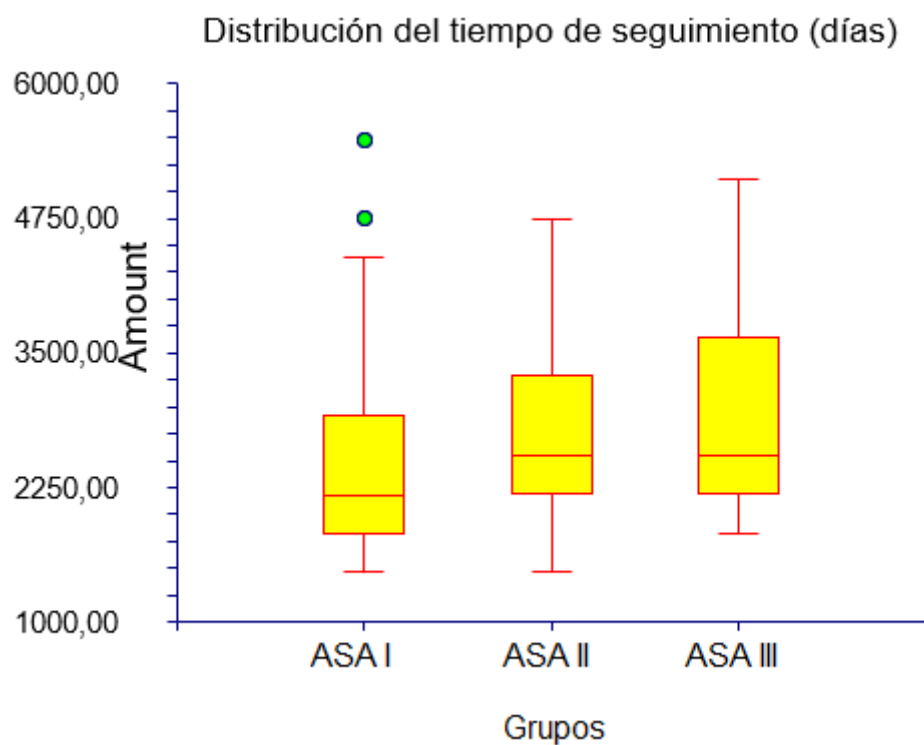


Figura 54. Distribución del Tiempo de seguimiento (días).

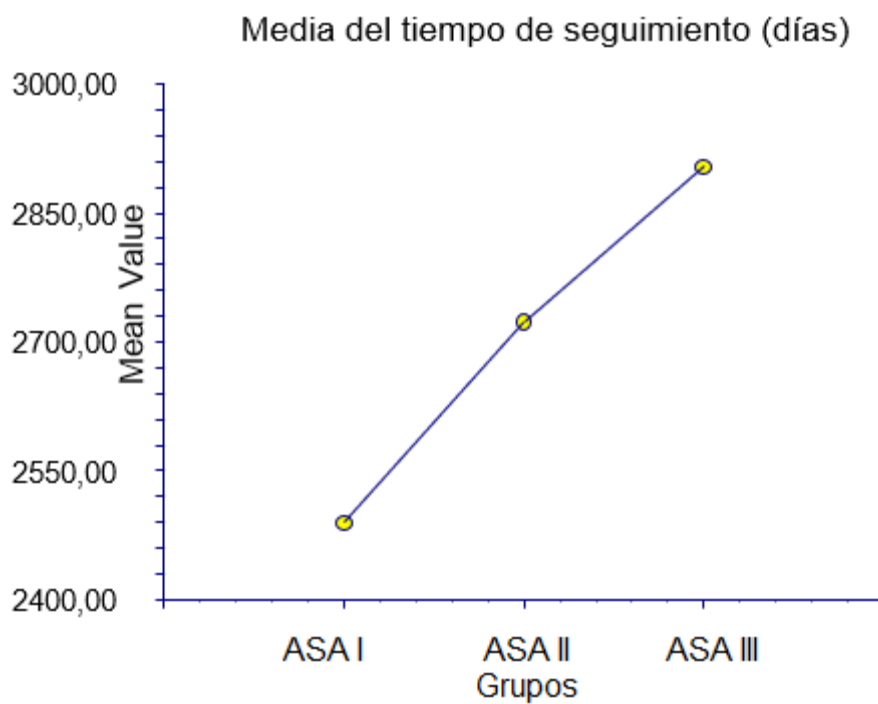


Figura 55. Media del Tiempo de seguimiento (días).

5. Diagnósticos secundarios

Diagnósticos Secundarios en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 16 muestra la distribución de Diagnósticos secundarios y condiciones en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	Codificación				
		ASA I n=485	ASA II n=373	ASA III n=142	General
Cardiocirculatorio	2.4.				
HTA	2.4.1.	0	144	33	177
Cardiopatía isquémica	2.4.2.	0	26	6	32
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.4.3.	9	11	3	23
Diabetes	2.5.				
Diabetes tipo 2	2.5.2	0	74	15	89
Digestivo: gastritis	2.6.	85	111	46	242
Dislipemia	2.6.1.	104	79	25	208
Hipotiroidismo	2.6.2.	44	60	3	107
Hipertiroidismo	2.6.5.	6	2	3	11
Cefaleas	2.7.1.	35	23	8	66
Psiquiátrico	2.9.				
Ansiedad	2.9.1.	51	72	9	132
Depresión	2.9.2.	0	93	30	123
Respiratorio	2.11.	25	26	3	54
Artrosis	2.13.7.	31	28	10	69
ORL	2.14.	27	12	9	48
Otras enfermedades	2.18.	38	24	15	77
Alergias	2.19.	61	42	11	114
Antecedentes quirúrgicos	3.				
Abdominal	3.1.	317	201	80	598
Pelviano	3.3.	158	266	95	519
Fistula perianal	3.7.	36	31	10	77

Hemorroidectomía	3.8.	6	3	3	12
Histerectomía	3.10.	24	45	18	87
Legrado	3.11.	25	21	17	63
Otras cirugías	3.13.	158	92	39	289
Antecedentes Obstétricos	3.3.2.				
Parto eutócico	3.3.2.1.	281	230	89	600
Parto distócico	3.3.2.2.	5	12	4	21
Aborto	3.3.2.8.	25	21	17	63
Tratamientos					
Metformina	4.2.	0	57	15	72
Otros antidiabéticos orales	4.3.	0	17	6	23
Analgésico primer nivel	4.6.	47	34	6	87
Analgésico segundo nivel	4.7.	30	28	8	66
Analgésico tercer nivel	4.8.	12	10	3	25
Colesterol- Hipolipemiente	4.11.	0	56	25	81
HTA					
ARA 2	4.13.	0	64	14	78
Diurético	4.14.	0	24	18	42
IECA	4.15.	0	56	18	74
Omeprazol	4.24.	87	79	30	196
Benzodiazepinas	4.26.	436	106	39	188
Neuroléptico	4.27	0	15	8	60
Otros fármacos Psiquiátricos	4.28	0	66	15	81
Otros Fármacos	4.32.	151	67	9	227
AAS	4.42.	16	26	6	48

Solifenacina	4.46.	12	9	9	30
Urotrol	4.47.	2	3	2	7
Tóxicos	5.				
Fumador activo	5.4.	0	17	9	26
Exfumador	5.5.	12	15	6	33
Ningún antecedente	6.1	118	91	28	237

Tabla 16. Distribución de Diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 17 muestra la comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I y ASA II.

Diagnósticos secundarios.	Codificación	ASA I		ASA II		P
		n=485	%	n=373	%	
Cardiocirculatorio	2.4.					
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.4.3.	9	1,85	11	2,94	0.3627
Digestivo: gastritis	2.6.	85	17,52	111	29,75	0.0089
Dislipemia	2.6.1.	104	21,44	79	21,17	0.0624
Hipotiroidismo	2.6.2.	44	9,072	60	16,08	0.0021
Hipertiroidismo	2.6.5.	6	1,23	2	0,53	0.4771
Cefaleas	2.7.1.	35	7,21	23	6,16	0.5852
Psiquiátrico	2.9.					
Ansiedad	2.9.1.	51	10,51	72	19,30	0.0004
Respiratorio	2.11.	25	5,15	26	6,97	0.3083
Artrosis	2.13.7.	31	6,39	28	7,50	0.5867
ORL	2.14.	27	5,56	12	3,21	0.1359
Otras enfermedades	2.18.	38	7,83	24	6,43	0.5065

Alergias	2.19.	61	12,57	42	11,26	0.5970
Antecedentes quirúrgicos	3.					
Abdominal	3.1.	317	65,36	201	53,88	0.0007
Pelviano	3.3.	158	32,57	266	71,31	0.0001
Fistula perianal	3.7.	36	7,42	31	8,31	0.7005
Hemorroidectomía	3.8.	6	1,23	3	0,80	0.7389
Histerectomía	3.10.	24	4,94	45	12,06	0.0002
Legrado	3.11.	25	5,15	21	5,63	0.7622
Otras cirugías	3.13.	158	32,57	92	24,66	0.0124
Antecedentes Obstétricos	3.3.2.					
Parto eutócico	3.3.2.1.	281	57,93	230	61,66	0.2927
Parto distócico	3.3.2.2.	5	1,03	12	3,21	0.0267
Aborto	3.3.2.8.	25	5,15	21	5,63	0.7622
Tratamientos						
Analgésico primer nivel	4.6.	47	9,69	34	9,11	0.8145
Analgésico segundo nivel	4.7.	30	6,18	28	7,50	0.4936
Analgésico tercer nivel	4.8.	12	2,47	10	2,68	1.0000
Omeprazol	4.24.	87	17,93	79	21,17	0.2572
Benzodiazepinas	4.26.	43	8,86	106	28,41	0.0038
Otros Fármacos	4.32.	151	31,13	67	17,96	0.0001
AAS	4.42.	16	3,29	26	6,97	0.0163
Solifenacina	4.46.	12	2,47	9	2,41	1.0000
Urotrol	4.47.	2	0,41	3	0,80	0.6577
Tóxicos	5.					
Exfumador	5.5.	12	2,47	15	4,02	0.2376
Ningún antecedente	6.1	118	24,32	91	24,39	1.0000

Tabla 17. Comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA I y ASA II.

La tabla 18 muestra la comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	Codificación					
		ASA I n=485	%	ASA III n=142	%	P
Cardiocirculatorio	2.4.					
Alteraciones del ritmo cardíaco	2.4.3.	9	1,85	3	2,11	0.7390
Digestivo: gastritis	2.6.	85	17,52	46	32,39	0.0654
Dislipemia	2.6.1.	104	21,44	25	17,60	0.3470
Hipotiroidismo	2.6.2.	44	9,072	3	2,11	0.0034
Hipertiroidismo	2.6.5.	6	1,23	3	2,11	0.4307
Cefaleas	2.7.1.	35	7,21	8	5,63	0.5768
Psiquiátrico	2.9.					
Ansiedad	2.9.1.	51	10,51	9	6,33	0.1477
Respiratorio	2.11.	25	5,15	3	2,11	0.1651
Artrosis	2.13.7.	31	6,39	10	7,04	0.8469
ORL	2.14.	27	5,56	9	6,33	0.6857
Otras enfermedades	2.18.	38	7,83	15	10,56	0.3058
Alergias	2.19.	61	12,57	11	7,74	0.1344
Antecedentes quirúrgicos	3.					
Abdominal	3.1.	317	65,36	80	56,33	0.0598
Pelviano	3.3.	158	32,57	95	66,90	0.0001
Fistula perianal	3.7.	36	7,42	10	7,042	1.0000
Hemorroidectomía	3.8.	6	1,23	3	2,11	0.4307
Histerectomía	3.10.	24	4,94	18	12,67	0.0034
Legrado	3.11.	25	5,15	17	11,97	0.0070
Otras cirugías	3.13.	158	32,57	39	27,46	0.2601

Antecedentes Obstétricos	3.3.2.					
Parto eutócico	3.3.2.1.	281	57,93	89	62,67	0.3330
Parto distócico	3.3.2.2.	5	1,03	4	2,81	0.1231
Aborto	3.3.2.8.	25	5,15	17	11,97	0.0070
Tratamientos						
Analgésico primer nivel	4.6.	47	9,69	6	4,22	0.0398
Analgésico segundo nivel	4.7.	30	6,18	8	5,63	1.0000
Analgésico tercer nivel	4.8.	12	2,47	3	2,11	1.0000
Omeprazol	4.24.	87	17,93	30	21,12	0.3930
Benzodiazepinas	4.26.	43	8,86	39	27,46	0.0124
Otros Fármacos	4.32.	151	31,13	9	6,33	0.0001
AAS	4.42.	16	3,29	6	4,22	0.6058
Solifenacina	4.46.	12	2,47	9	6,33	0.0332
Urotrol	4.47.	2	0,41	2	1,40	0.2223
Tóxicos	5.					
Exfumador	5.5.	12	2,47	6	4,22	0.2621
Ningún antecedente	6.1	118	24,32	28	19,71	0.3095

Tabla 18. Comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA I y ASA III.

La tabla 19 muestra la comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA II y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	Codificación	ASA II		ASA III		P
		n=373	%	n=142	%	
Cardiocirculatorio	2.4.					
HTA	2.4.1.	144	38,6	33	23,23	0.0012
Cardiopatía isquémica	2.4.2.	26	6,97	6	4,22	0.3098

Alteraciones del ritmo cardíaco	2.4.3.	11	2,94	3	2,11	0.7670
Diabetes	2.5.					
Diabetes tipo 2	2.5.2	74	19,83	15	10,56	0.0130
Digestivo: gastritis y ulcus	2.6.	111	29,75	46	32,39	0.0001
Dislipemia	2.6.1.	79	21,17	25	17,6	0.3924
Hipotiroidismo	2.6.2.	60	16,08	3	2,11	0.0001
Hipertiroidismo	2.6.5.	2	0,53	3	2,11	0.1314
Neurológico central	2.7.1.	23	6,16	8	5,63	1.0000
Psiquiátrico	2.9.					
Ansiedad	2.9.1.	72	19,3	9	6,33	0.0002
Depresión	2.9.2.	93	24,93	30	21,12	0.4186
Respiratorio	2.11.	26	6,97	3	2,11	0.0325
Artrosis	2.13.7.	28	7,5	10	7,04	1.0000
ORL	2.14.	12	3,21	9	6,33	0.1336
Otras enfermedades	2.18.	24	6,43	15	10,56	0.1352
Alergias	2.19.	42	11,26	11	7,74	0.2612
Antecedentes quirúrgicos	3.					
abdominal	3.1.	201	53,88	80	56,33	0.6223
Pelviano	3.3.	266	71,31	95	66,9	0.3342
Fistula perianal	3.7.	31	8,31	10	7,042	0.7182
Hemorroidectomía	3.8.	3	0,8	3	2,11	0.3538
Histerectomía	3.10.	45	12,06	18	12,67	0.8807
Legrado	3.11.	21	5,63	17	11,97	0.0221
Otras quirúrgica	3.13.	92	24,66	39	27,46	0.5714
Antecedentes Obstétricos	3.3.2.					
Parto eutócico	3.3.2.1.	230	61,66	89	62,67	0.9191
Parto distócico	3.3.2.2.	12	3,21	4	2,81	1.0000

Aborto	3.3.2.8.	21	5,63	17	11,97	0.0221
Tratamientos						
Metformina	4.2.	57	15,28	15	10,56	0.2009
Otros antidiabéticos orales	4.3.	17	4,55	6	4,22	1.0000
Analgésico primer nivel	4.6.	34	9,11	6	4,22	0.0672
Analgésico segundo nivel	4.7.	28	7,5	8	5,63	0.2339
Analgésico tercer nivel	4.8.	10	2,68	3	2,11	1.0000
Colesterol-Hipolipemiente	4.11.	56	15,01	25	17,6	0.0001
HTA						
ARA 2	4.13.	64	17,15	14	9,85	0.0397
Diurético	4.14.	24	6,43	18	12,67	0.1900
IECA	4.15.	56	15,01	18	12,67	0.5748
Omeprazol	4.24.	79	21,17	30	21,12	1.0000
Benzodiazepinas	4.26.	106	28,41	39	27,46	0.9128
Neuroléptico	4.27	15	4,02	8	5,63	0.4747
Otros fármacos Psiquiátricos	4.28	66	17,69	15	10,56	0.0573
Otros Fármacos	4.32.	67	17,96	9	6,33	0.0007
AAS	4.42.	26	6,97	6	4,22	0.3098
Solifenacina	4.46.	9	2,41	9	6,33	0.2509
Urotrol	4.47.	3	0,8	2	1,4	0.6194
Tóxicos	5.					
Fumador activo	5.4.	17	4,55	9	6,33	0.4989
Exfumador	5.5.	15	4,02	6	4,22	1.0000
Ningún antecedente	6.1	91	24,39	28	19,71	0.2932

Tabla 19. Comparación entre Diagnósticos secundarios y condiciones entre los grupos ASA II y ASA III.

El gráfico 1. Muestra la distribución de Diagnósticos secundarios y tratamientos concomitantes en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

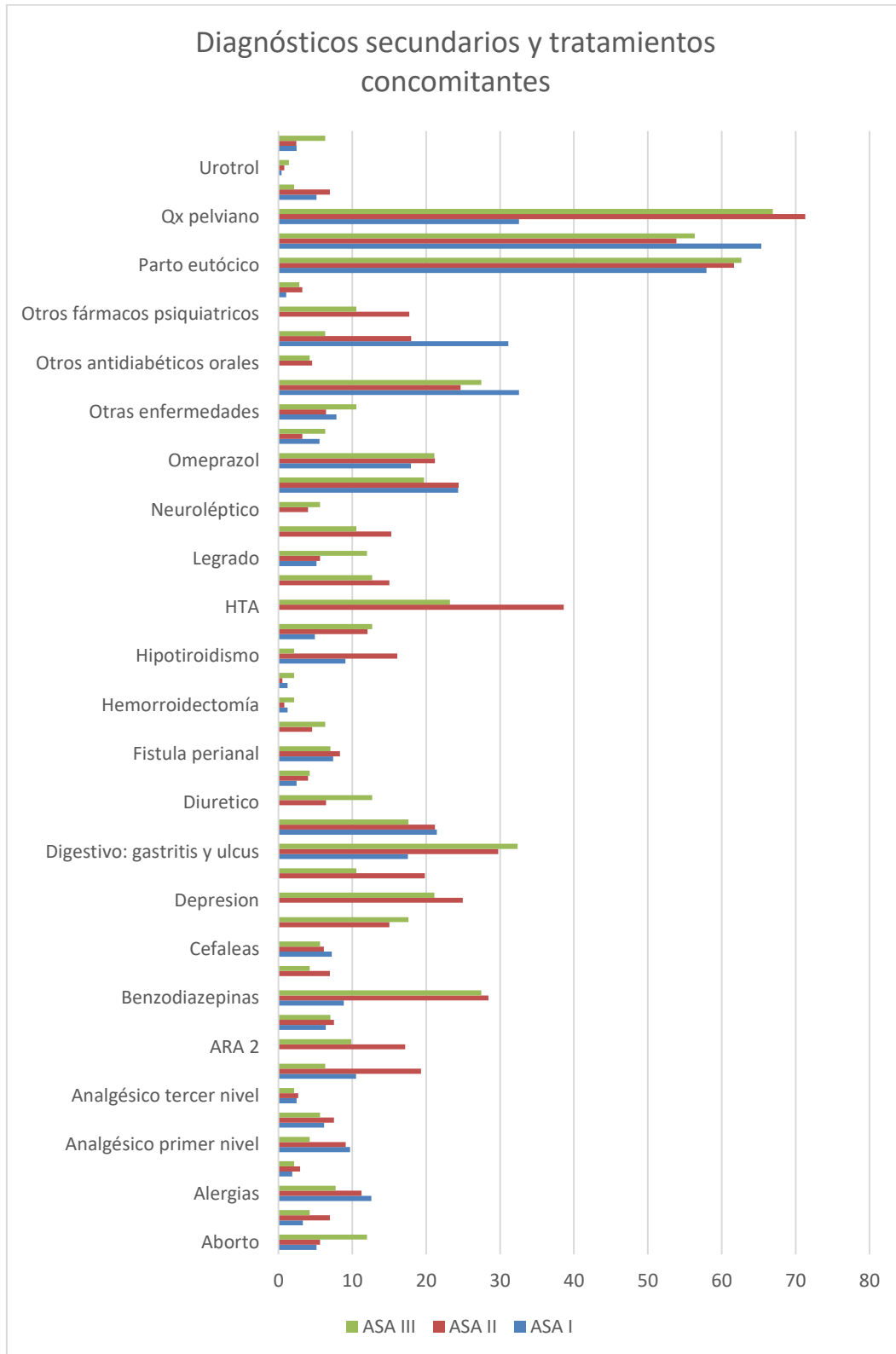


Gráfico 1. Distribución de Diagnósticos secundarios y tratamientos concomitantes en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

6. Complicaciones principales

6.1. Complicaciones principales en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 20 muestra la distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	ASA I n=485	ASA II n=373	ASA III n=142	General
Sangrado	3	3	5	11
Dolor	89	72	17	178
Infección	38	69	9	116

La tabla 20. Distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 21 muestra la comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I y ASA II.

Diagnóstico	ASA I n=485	%	ASA II n=373	%	P
Sangrado	3	0,61	3	0,8	1.0000
Dolor	89	18,35	72	19,3	0.7252
Infección	38	7,83	69	18,49	0.0001

La tabla 21. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I y ASA II.

La tabla 22 muestra la comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	ASA I n=485	%	ASA III n=142	%	P
Sangrado	3	0,61	5	3,52	0.0172
Dolor	89	18,35	17	11,97	0.0762
Infección	38	7,83	9	6,33	0.7170

La tabla 22. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I y ASA III.

La tabla 23 muestra la comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA II y ASA III.

Diagnósticos secundarios.	ASA II n=373	%	ASA III n=142	%	P
Sangrado	3	0,8	5	3,52	0.0399
Dolor	72	19,3	17	11,97	0.0511
Infección	69	18,49	9	6,33	0.0003

La tabla 23. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA II y ASA III.

El gráfico 2 muestra la distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

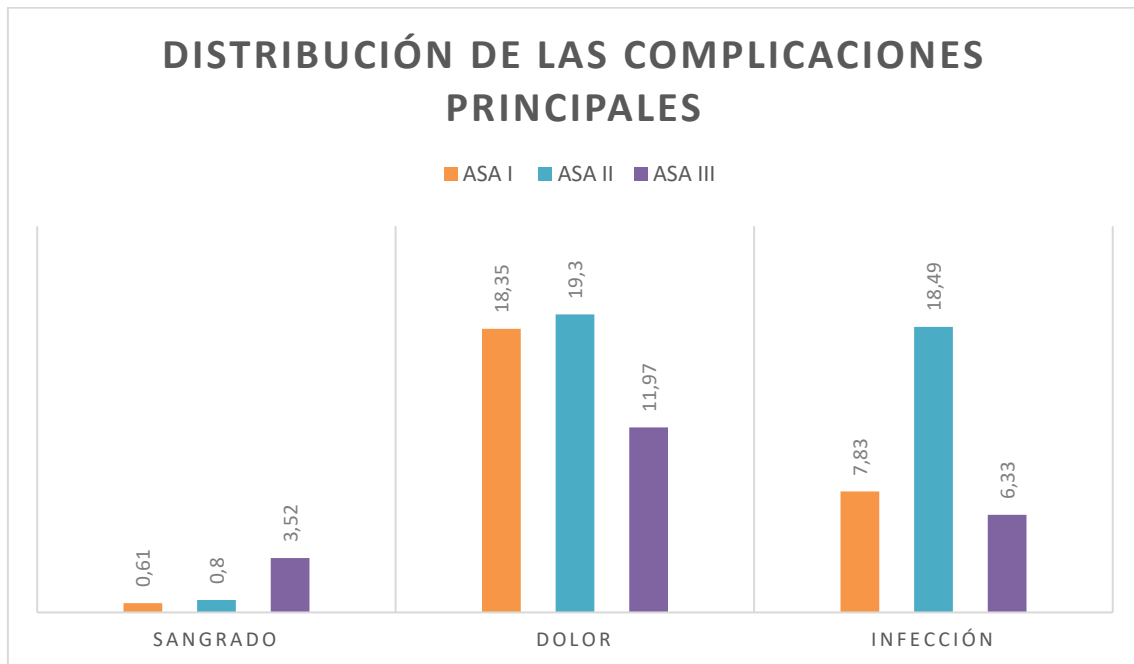


Gráfico 2. Distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I, ASA II y ASA III.

6.2. Algún síntoma o signo presente en el grupo de éxito de continencia urinaria en ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 24 muestra la distribución de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Algún síntoma o signo	ASA I n=48	ASA II n=49	ASA III n=16	General
Sangrado	3	1	3	7
Dolor	5	13	3	21
Infección	3	12	3	18

Tabla 24. Distribución de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 25 muestra la comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I y ASA II.

Algún síntoma o signo	ASA I n=48	%	ASA II n=49	%	P
Sangrado	3	6,25	1	2,04	0.3619
Dolor	5	10,41	13	26,53	0.0658
Infección	3	6,25	12	24,48	0.0224

Tabla 25. Comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I y ASA II.

La tabla 26 muestra la comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I y ASA III.

Algún síntoma o signo.	ASA I n=48	%	ASA III n=16	%	P
Sangrado	3	6,25	3	18,75	0.1595
Dolor	5	10,41	3	18,75	0.4011
Infección	3	6,25	3	18,75	0.1595

Tabla 26. Comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I y ASA III.

La tabla 27 muestra la comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA II y ASA III.

Algún síntoma o signo.	ASA II n=49	%	ASA III n=16	%	P
Sangrado	1	2,04	3	18,75	0.0432
Dolor	13	26,53	3	18,75	0.7409
Infección	12	24,48	3	18,75	1.0000

Tabla 27. Comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA II y ASA III.

El gráfico 3 muestra la distribución de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

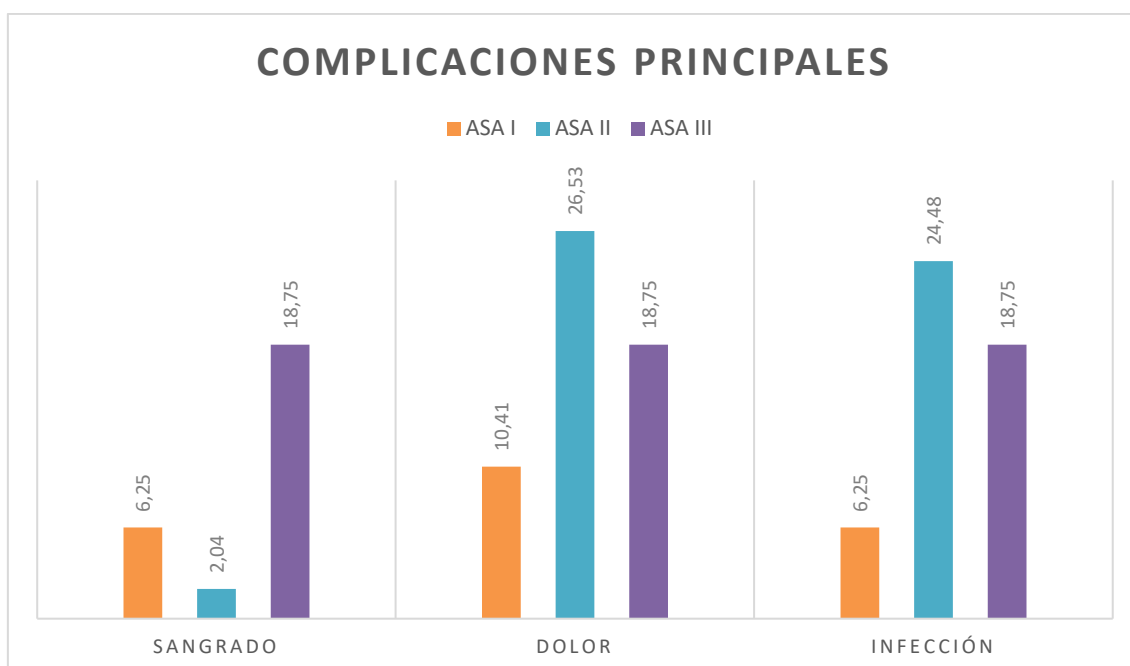


Gráfico 3. Distribución de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

7. Número de diagnósticos

Número de Diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Distribución del número de Diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Número de Diagnósticos secundarios	ASA I n=485	ASA II n=373	ASA III n=142	General
1	395	68	24	487
2	35	79	47	161
3	55	226	71	352

Tabla 28. Distribución del número de Diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y ASA II.

Número de Diagnósticos secundarios	ASA I n=485	%	ASA II n=373	%	P
1	395	81,44	68	18,23	0.0001
2	35	7,21	79	21,17	0.0001
3	55	11,34	226	60,58	0.0001

Tabla 29. Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y ASA II.

Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y ASA III.

Número de Diagnósticos secundarios	ASA I n=485	%	ASA III n=142	%	P
1	395	81,44	24	16,90	0.0001
2	35	7,21	47	33,09	0.0001
3	55	11,34	71	50	0.0001

Tabla 30. Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y ASA III.

Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA II y ASA III.

Número de Diagnósticos secundarios	ASA II n=373	%	ASA III n=142	%	P
1	68	18,23	24	16,90	0.7974
2	79	21,17	47	33,09	0.0059
3	226	60,58	71	50	0.0360

Tabla 31. Comparación del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA II y ASA III.

El Gráfico 4. Muestra la distribución del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I, ASA II y ASA III.

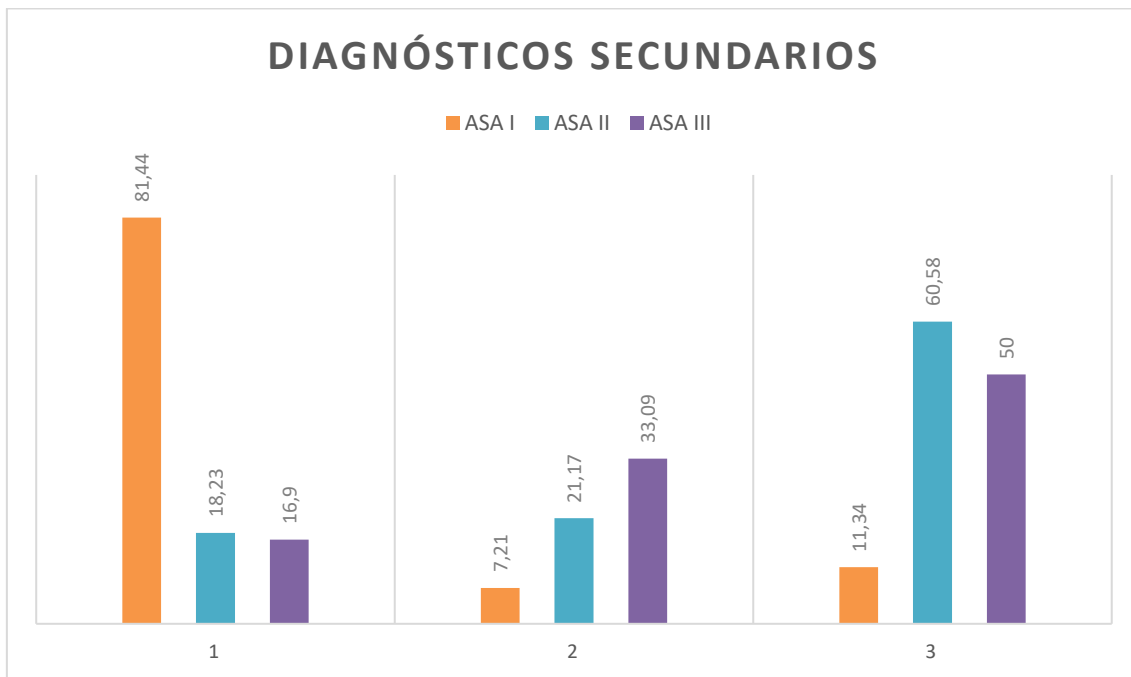


Gráfico 4. Distribución del número de Diagnósticos secundarios en el grupo ASA I, ASA II y ASA III.

8. Tiempo hasta la recuperación funcional.

8.1. Tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de éxitos o de ausencia de complicaciones que demoran la reincorporación a la vida rutinaria.

El tiempo en la muestra general sin complicaciones es 5.1 días, SD 2.7, mediana 5, rango 3-20.

La tabla 32. Muestra el tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de éxitos o de ausencia de complicaciones que demoran la reincorporación a la vida rutinaria. No hubo diferencia entre los grupos ($p=0.6022$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcionales en los éxitos media	SD		Mediana	Rango
ASA I	4.5	2.2		5	3-14
ASA II	5.9	2.8		6	4-18
ASA III	5.2	3		5	3-20

8.2. Tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de signos o síntomas que propician demora en la reincorporación a la vida normal.

La tabla 33 muestra la distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

Días de recuperación funcional	Sangrado	Dolor	Infección
ASA I	2	5	7
	3	5	7
	4	7	8
		7	
		8	
ASA II	3	5	7
		5	7
		14	7
		30	7
		30	10
		30	10
		30	10
		60	12
		60	12
		60	14
		90	14
		90	20
		90	
ASA III	6	10	8
	7	10	8
	10	12	14

Tabla 33. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, ASA II y ASA III.

8.2.1. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de ASA I.

El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de media fue 7.72 días, SD 2.05, mediana 7, rango 2-8 (figura 56).

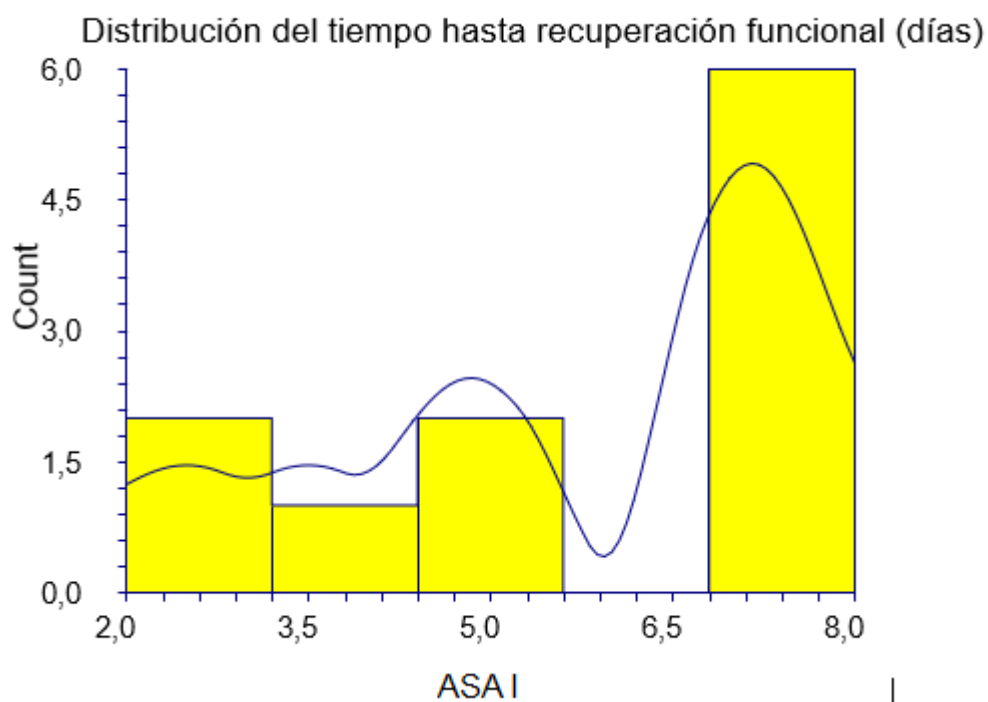


Figura 56. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en la muestra general. ASA I

La tabla 34 y las figuras 57 y 58 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de ASA I. El tiempo hasta la recuperación funcionales en los éxitos en ASA I, fue inferior en sangrado ($p=0,002944$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcionales en los éxitos media	SD	Mediana	Rango
Sangrado	3	1	3	2-4
Dolor	6.40	1.34	7	5-8
Infección	7.33	0.57	7	7-8

Tabla 34. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA I.

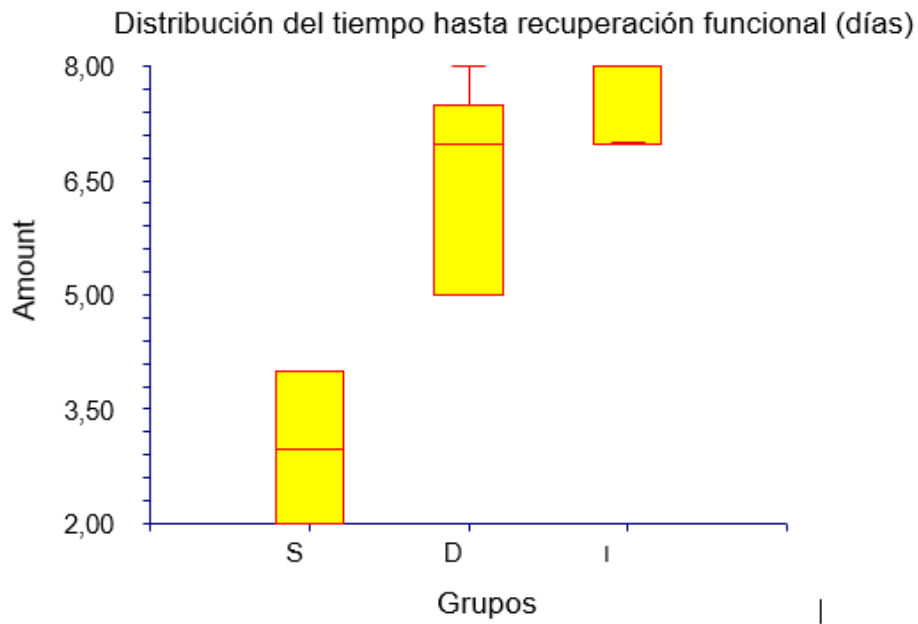


Figura 57. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA I

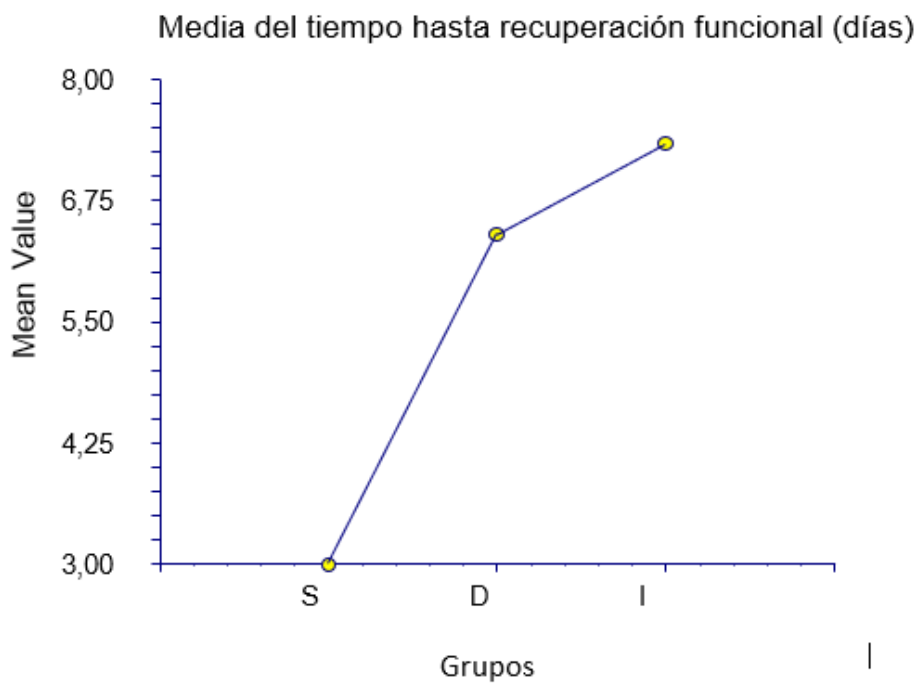


Figura 58. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA I

8.2.2. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de ASA II.

El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos media fue 27.96 días, SD 28.42, mediana 14, rango 3-90 (figura 59).

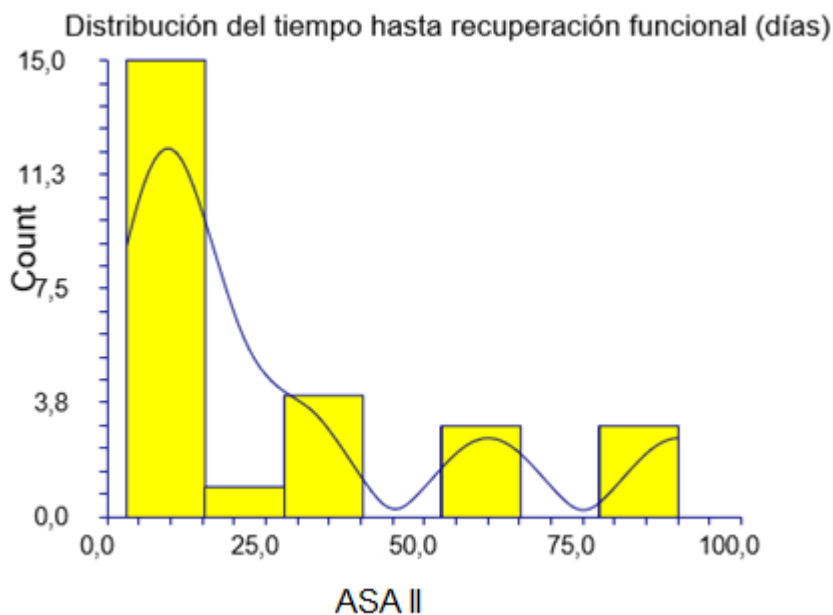


Figura 59. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en la muestra general. ASA II

La tabla 35 y la figura 60 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de ASA II. El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA II, fue inferior en sangrado ($p=0,002437$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcionales en los éxitos media	SD	Mediana	Rango
Sangrado	3	-	3	-
Dolor	46.69	31.36	30	5-90
Infección	10.83	3.90	10	7-20

Tabla 35. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA II.

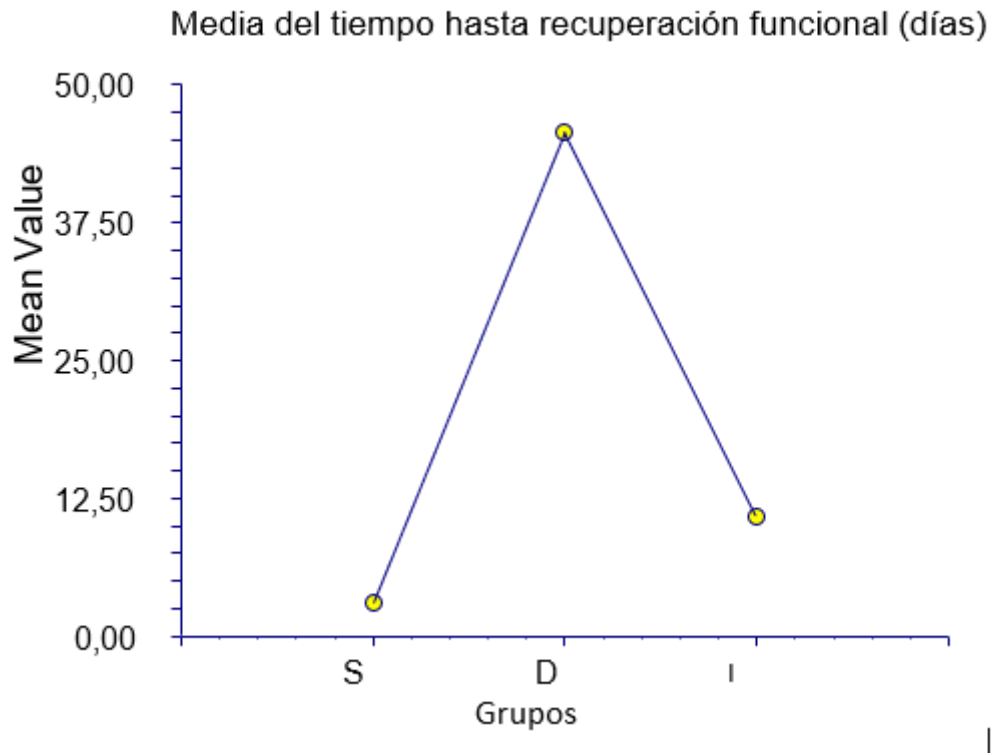


Figura 60. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos. ASA II

8.2.3. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos media fue 9.44 días, SD 2.50, mediana 10, rango 6-14 (figura 61).

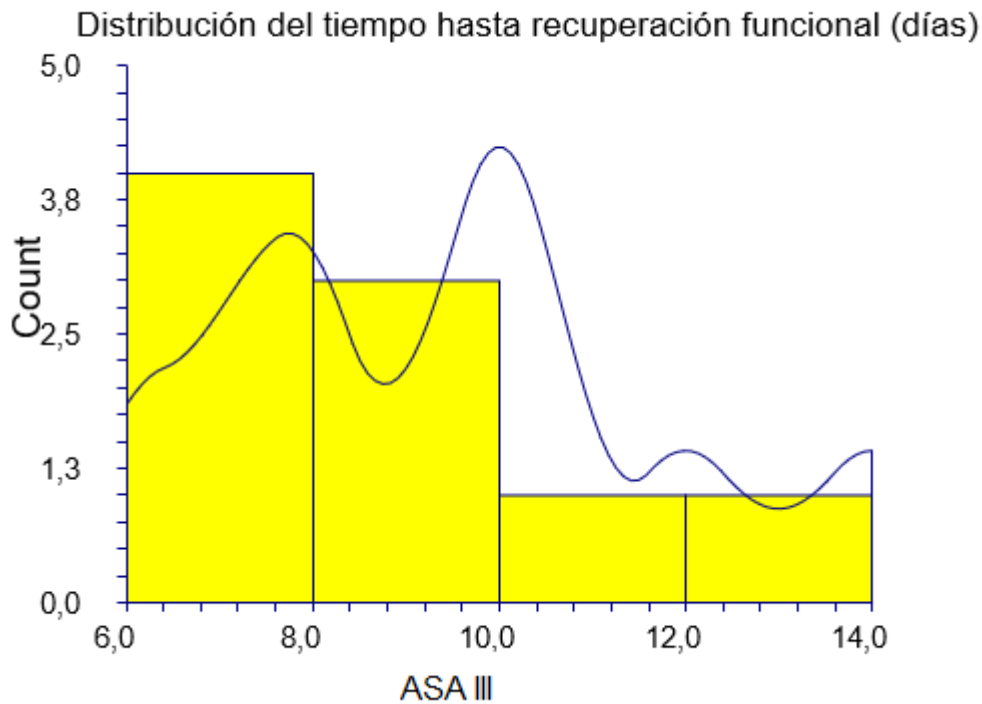


Figura 61. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en la muestra general. ASA III

La tabla 36 y las figuras 62 y 63 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de ASA III. El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA III, no hubo diferencias ($p=0,348230$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcionales en los éxitos media	SD	Mediana	Rango
Sangrado	7.66	2.08	7	6-10
Dolor	10.66	1.15	10	10-12
Infección	10	3.46	8	8-14

Tabla 36. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA III.

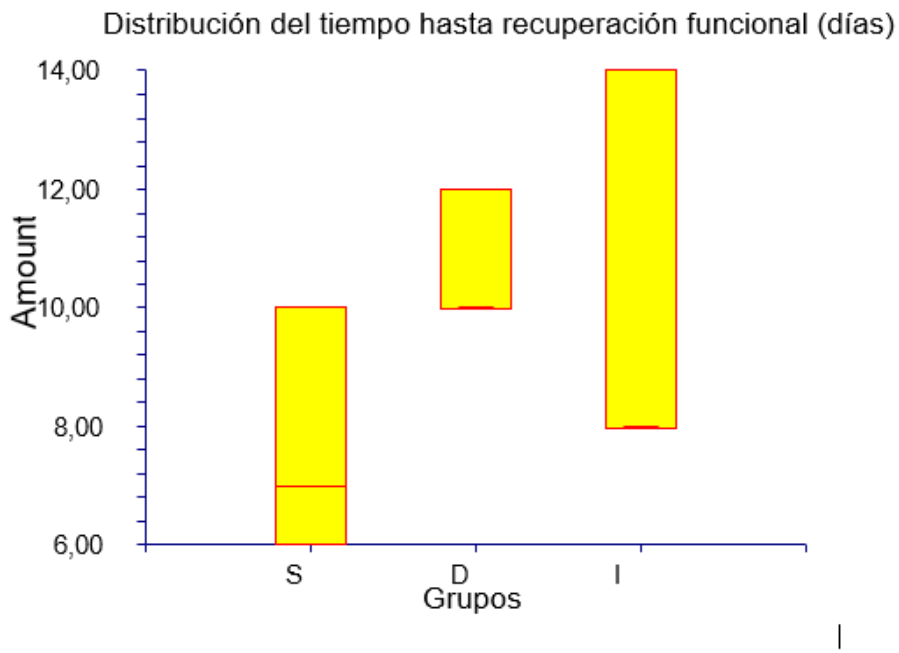


Figura 62. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos. ASA III

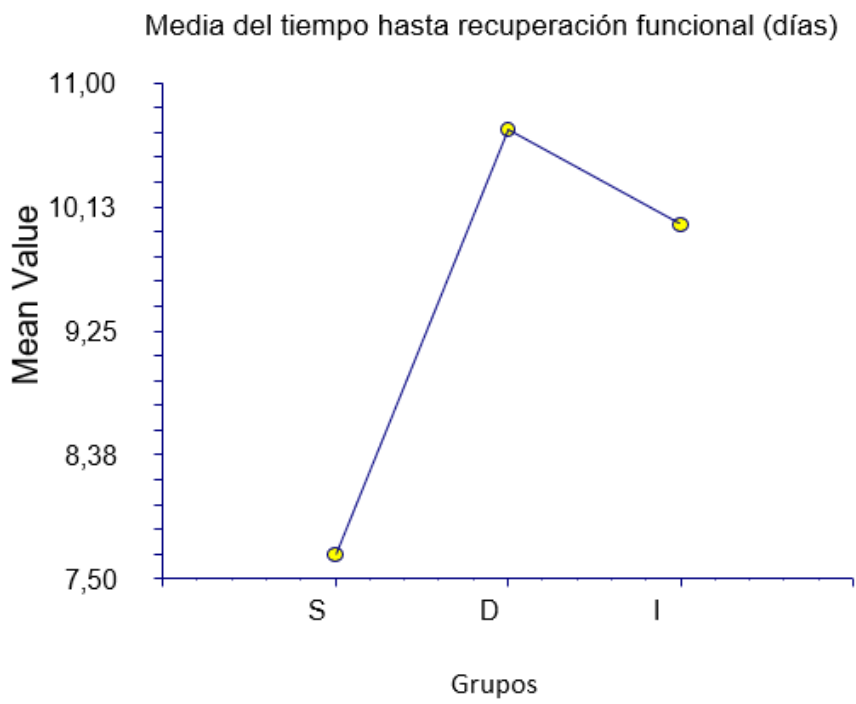


Figura 63. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos. ASA III

8.2.4. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado en ASA I, ASA II y ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos la media fue 4.16 días, SD 1.94, mediana 3.5, rango 2-7 (figura 64).

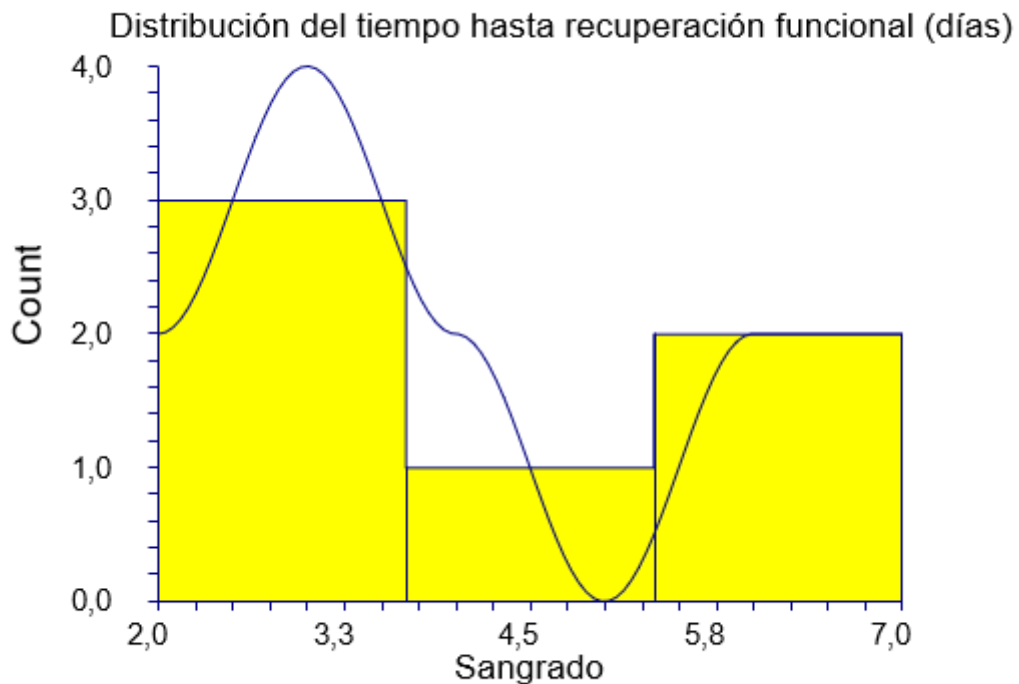


Figura 64. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado en ASA I, II y III.

La tabla 37 y las figuras 64 y 65 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado. El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado, fue inferior en ASA I y ASA II ($p=0,049$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos media	SD	Mediana	Rango
ASA I	3	1	3	2-4
ASA II	3	-	3	-
ASA III	7.66	2.08	7	6-10

Tabla 37. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado en ASA I, ASA II y ASA III.

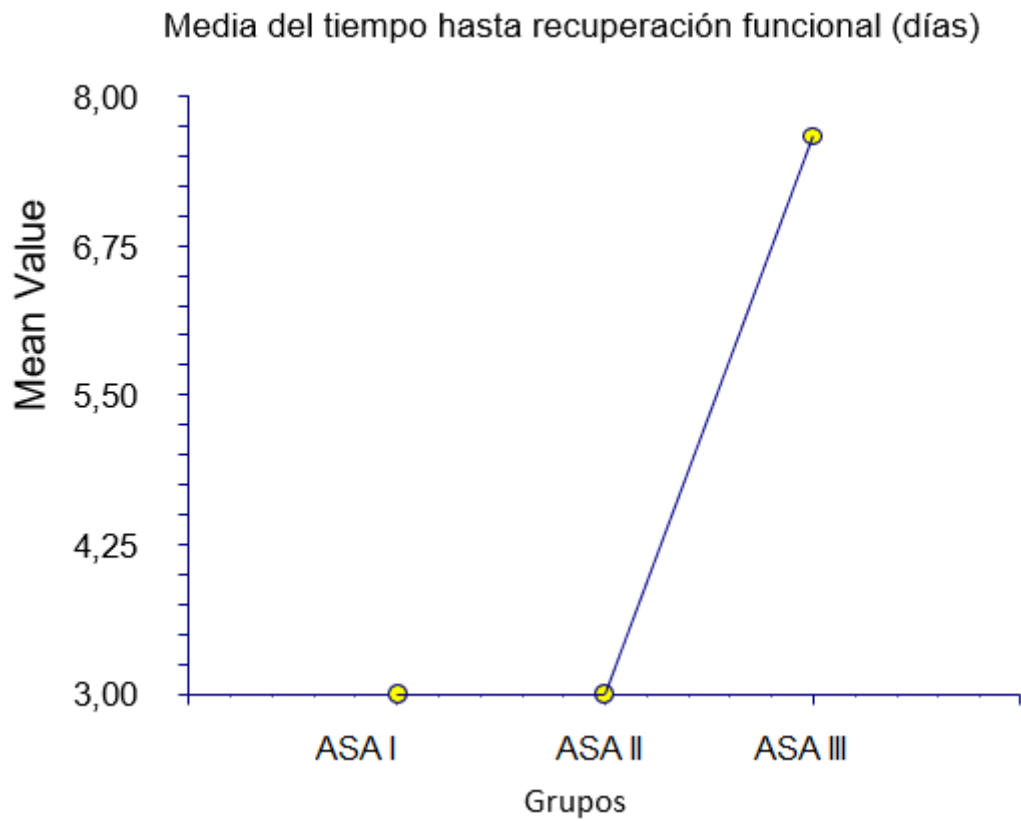


Figura 65. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado. ASA I, II y III

8.2.5. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Dolor en ASA I, ASA II y ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos media fue 31.33 días, SD 30.70, mediana 14, rango 5-90 (figura 66).

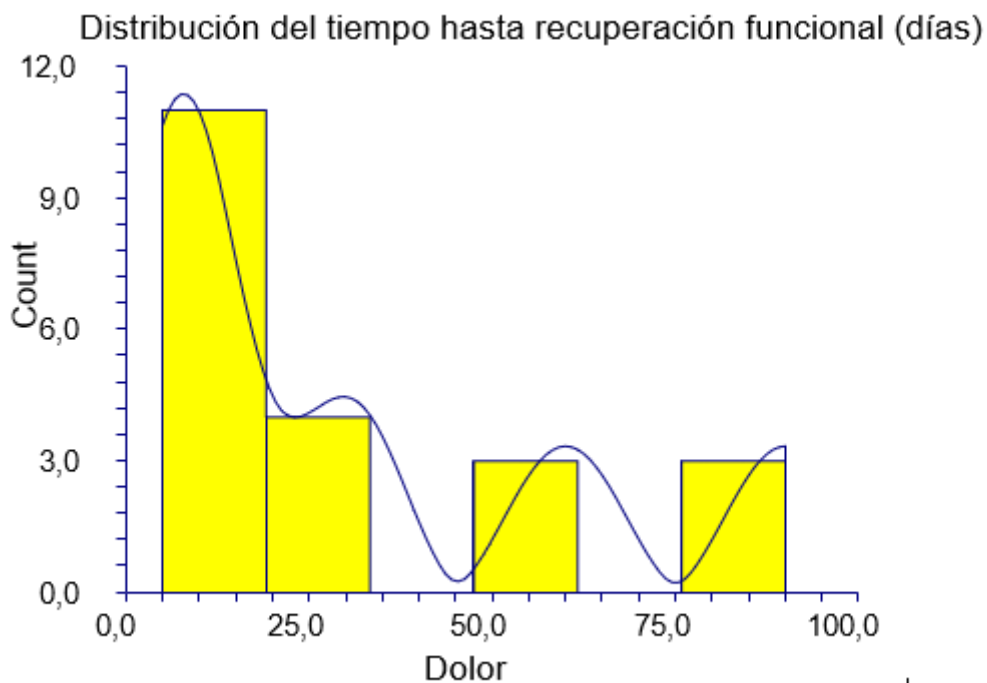


Figura 66. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Dolor en ASA I, II y III.

La tabla 38 y las figuras 66 y 67 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Dolor. El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Dolor, fue superior en ASA II ($p=0,01468$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos media	SD	Mediana	Rango
ASA I	6.4	1.34	7	5-8
ASA II	45.69	31.36	30	5-90
ASA III	10.66	1.15	10	10-12

Tabla 38. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Dolor en ASA I, ASA II y ASA III.

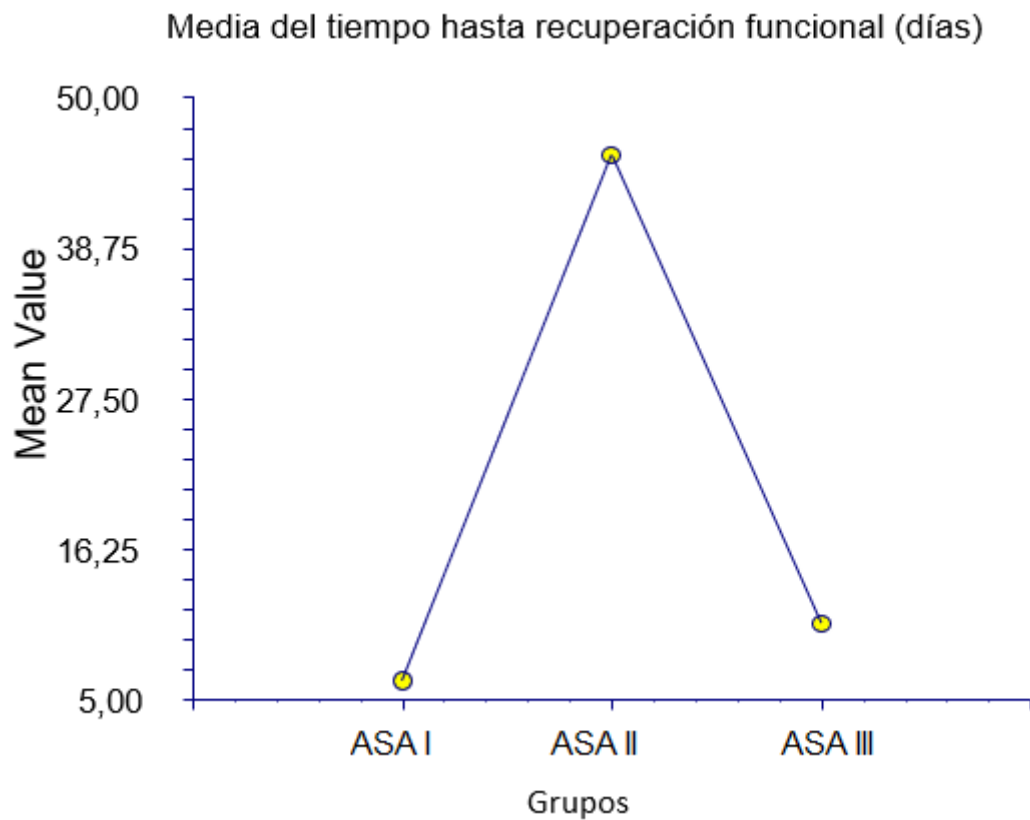


Figura 67. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con dolor. ASA I, II y III.

8.2.6. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Infección en ASA I, ASA II y ASA III.

El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos la media fue 10.11 días, SD 3.61, mediana 9, rango 7-20 (figura 68).

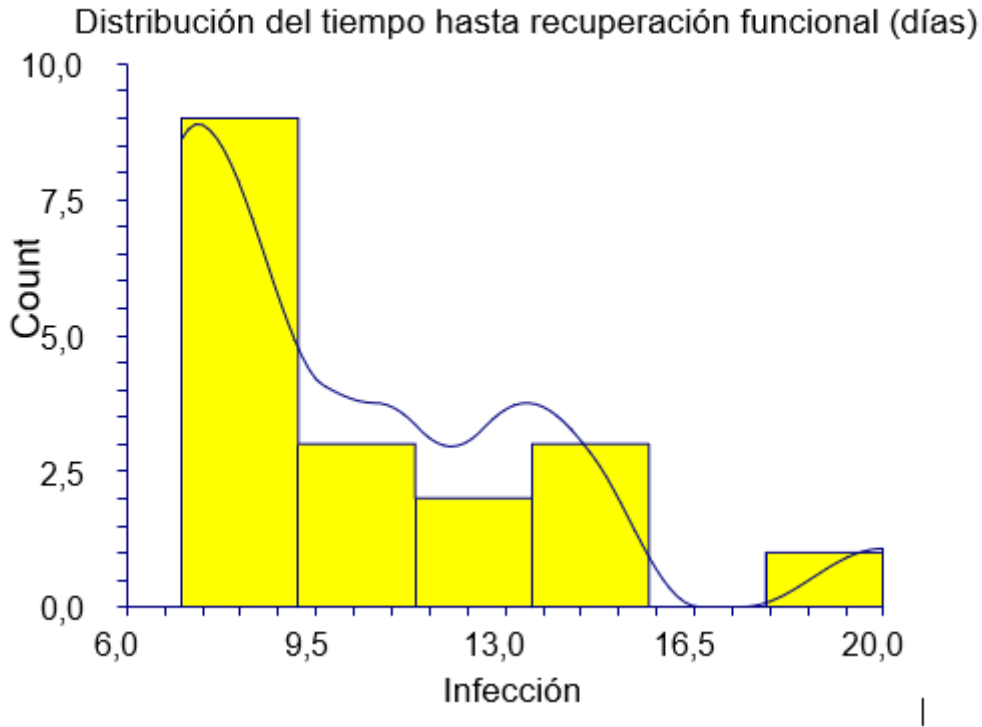


Figura 68. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Infección en ASA I, ASA II y ASA III.

La tabla 39 y las figuras 68 y 69 muestran el tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Infección. El tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Infección, no hubo diferencia ($p=0,343577$).

Grupo	Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos media	SD	Mediana	Rango
ASA I	7.33	0.57	7	7-8
ASA II	10.83	3.90	10	7-20
ASA III	10	3.46	8	8-14

Tabla 39. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con Infección en ASA I, ASA II y ASA III.

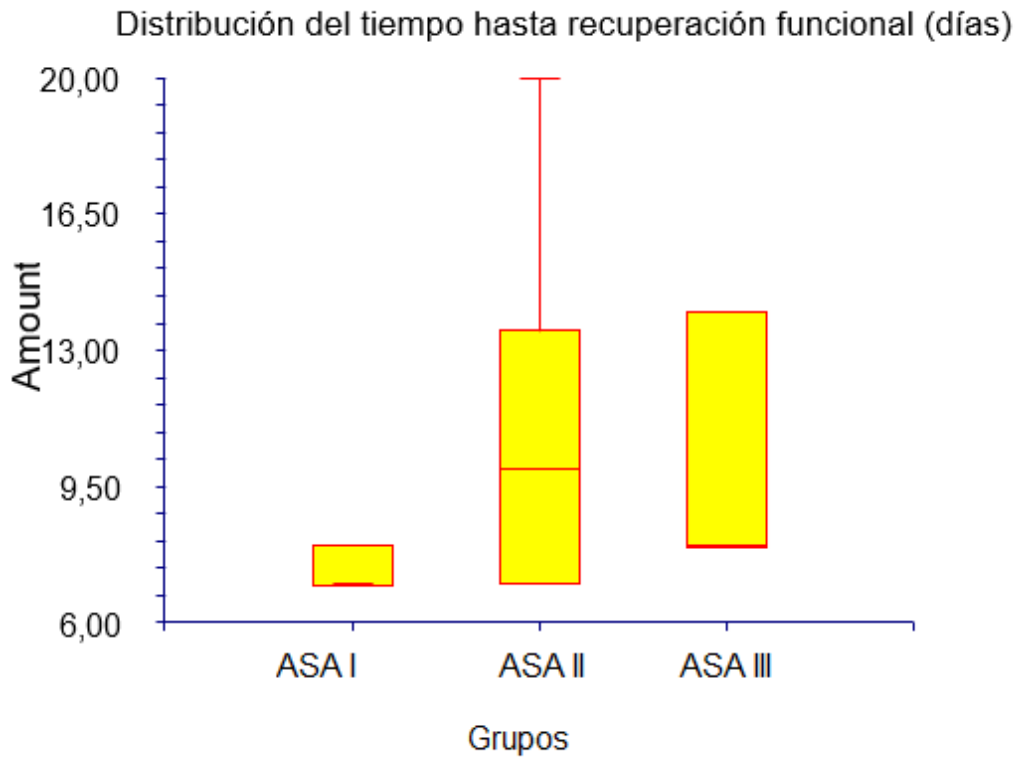


Figura 69. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con infección. ASA I, II y III.

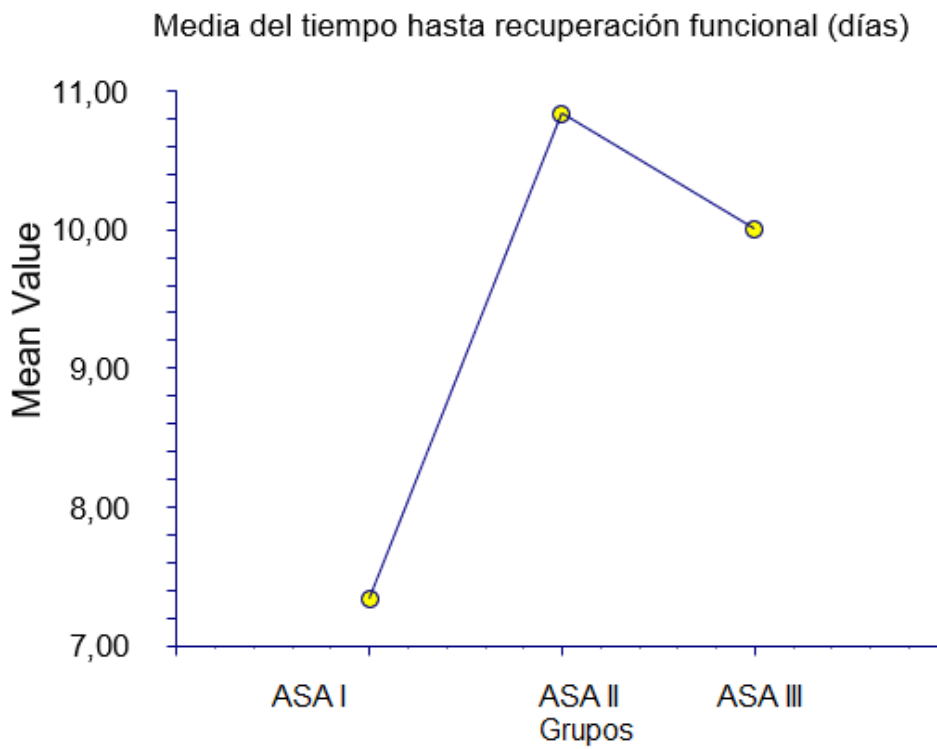


Figura 70. Media de tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con infección en ASA I, II y III.

V. DISCUSIÓN

1. Concepto de recuperación funcional

La recuperación funcional es la recuperación física y progresión funcional de todo aquello afectado por una lesión, siendo un elemento fundamental para la vuelta al trabajo o actividad cotidiana en las mejores condiciones posibles, con seguridad y sin dolor.

2. Factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional

Nos propusimos como objetivos averiguar qué factores de riesgo anestésico están presentes en las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo tratadas con cinta suburetral transobturatriz, evaluar el tiempo que tardan en reincorporarse a su actividad habitual estas pacientes y conocer los factores relacionados con el riesgo anestésico que influyen en la recuperación funcional de estas pacientes.

Recogemos en este estudio pacientes ASA I, II y III ya que según la bibliografía existente son los grupos ASA susceptibles de intervenciones en CMA-CE, que es como se realizan la mayoría de nuestros procedimientos. El aumento de grado ASA es un factor predictivo de reingreso de pacientes intervenidos de cirugía ginecológica mínimamente invasiva, aumentando en pacientes por encima de ASA III. **(451)**. Hay varios estudios que demuestran que los pacientes clasificados como ASA III no presentan diferencias en los reingresos ni un aumento en las complicaciones después del alta respecto a los ASA I o II, siempre que se realice una buena evaluación previa y una preparación adecuada **(452)**.

La distribución de nuestras pacientes fue: ASA I 48,5%, ASA II 37,3% y ASA III 14,2%, muy similar a otros estudios realizados que evalúan el tratamiento quirúrgico ambulatorio de la IUE femenina, aunque nuestra muestra de pacientes es bastante amplia (1000 enfermas). Más estudios muestran los buenos resultados de la inclusión de estos tres grupos de pacientes como cirugías de CMA-CE, el desarrollo de nuevos sistemas revolucionarios en el tratamiento quirúrgico de la IUE ha simplificado la cirugía de manera que un elevado porcentaje de pacientes afectas son candidatas a ser incluidas en un programa de CMA, mejorando ostensiblemente la relación coste-eficacia, no disminuyendo por ello la calidad asistencial ni el grado de satisfacción de las pacientes **(453)**.

Por otra parte, 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. En un gran estudio de cohorte

de una sola institución, la escala ASA-PS tuvo moderada fiabilidad entre los evaluadores en la práctica clínica, aunque a pesar de su subjetividad los hallazgos apoyan su uso como medida del estado de salud preoperatorio (454).

3. Recuperación funcional y edad

Respecto a la edad, la edad media de la muestra general fue de 60,10 años, con una mediana de 60 y un rango de entre 20 y 87 años (Tabla 12). En la edad no hubo diferencia en la distribución del riesgo ASA en los 3 grupos de estudio, ASA I, II y III.

De acuerdo con otras investigaciones expuestas en algunas tesis los resultados de la cirugía son peores en pacientes mayores de 70 años (455). Otros estudios también revelan que la edad es un factor que se asocia a mayor fracaso de la técnica quirúrgica TOT (456).

Los resultados de nuestro trabajo están en relación con los últimos estudios que indican que la edad no es un factor de riesgo de complicaciones en cirugía en pacientes mayores, se ha visto en 44 estudios que incluyen a más de 12000 pacientes mayores de 60 años, incluyendo complicaciones, mortalidad postoperatoria, duración de la hospitalización, deterioro funcional y si los pacientes fueron dados de alta a domicilio o a otro centro. Es más importante la fragilidad, que se refiere a su edad biológica más que a la cronológica, en la asociación con complicaciones postoperatorias (457). Otros estudios realizados en pacientes de CMA están de acuerdo con nuestros resultados (458).

Por todo esto, la edad hoy en día no se considera un factor de riesgo en la clasificación ASA-PS; fue criterio de ASA II pacientes menores de un año y mayores de 70 años, ((Pasternak LR. Preanesthesia evaluation of the surgical patient. Barash PG, ed. The American Society of Anesthesiologists, Inc.; Lippincot-Raven; Philadelphia 1996; 24:204-19); actualmente la edad no se considera para la asignación del grado ASA.

4. Recuperación funcional e IMC

Respecto al IMC (índice de masa corporal) la media fue 26 con mediana 25 y un rango entre 17 y 45. Si hubo diferencia en la muestra general en el riesgo ASA (tabla 13) siendo un IMC inferior en el ASA I con una media de 25 y un rango de 17 a 27 respecto al ASA III cuyo rango fue de 21 a 45. La dispersión del valor fue superior en el ASA III, donde

hay valores entre 17 y 45. La obesidad se relaciona con un aumento en el riesgo de complicaciones postoperatorias, ingresos no planificados y cancelaciones en cirugía ambulatoria, como vemos en varios estudios. La selección adecuada de las pacientes, la evaluación preoperatoria y las estrategias de prevención y control de las complicaciones más frecuentes en pacientes obesos son factores clave para su integración en programas de cirugía ambulatoria. Claramente la obesidad es un factor de riesgo para las complicaciones en cirugía mayor ambulatoria, y los pacientes deben ser adecuadamente seleccionados, no pasando en ASA I el IMC de 30 ni en ASA II de 40, ya que hay estudios que demuestran que es un importante factor de riesgo de complicaciones postoperatorias y en CMA, aunque incluyen algún paciente con IMC mayor de 40 como ASA II o mayor de 30 como ASA I. (459).

Los pacientes obesos, con IMC >30, tienen mayor riesgo de complicaciones respiratorias y SAHOS, HTA, CI, diabetes y déficits nutricionales, y mayor riesgo de presentar una vía aérea difícil. En nuestro protocolo de CMA-CE es criterio de exclusión un IMC>30, por lo que estos pacientes se operan con ingreso convencional, no siendo aptos para programa de CMA-CE, debido al mayor riesgo de complicaciones intra y postoperatorias.

Hay tesis que demuestran que los resultados de la cirugía de IUE son peores en pacientes obesas (455).

5.Recuperación funcional y tiempo de evolución (días)

El tiempo de evolución de la incontinencia, que se ha invocado como un factor importante de mal resultado del tratamiento quirúrgico de la incontinencia cuando éste es largo (456), en nuestro estudio el tiempo de evolución medio son 3446 días (9,44 años) con un rango entre 2190 días (6 años) y 5110 días (14 años). No hay diferencia en la distribución del tiempo de evolución de la enfermedad de la incontinencia urinaria respecto al ASA (tabla 14), casi hay diferencia porque estamos en P de 0,05 pero no hay diferencia, el rango es el mismo en los 3 grupos, y casi hay más tiempo de evolución el el ASA I y II respecto al ASA III.

6. Recuperación funcional y tiempo de seguimiento

En cuanto al tiempo de seguimiento, tenemos un tiempo medio de seguimiento desde la intervención hasta el tiempo de corte para el análisis estadístico de 2636 días (7,22 años), con una mediana de 2555 días. En este caso si encontramos diferencia en la distribución del riesgo ASA (tabla 15), siendo un tiempo de seguimiento inferior en el ASA I respecto a los otros grados ASA. En otros estudios como el de Briones et al. el tiempo de seguimiento suele ser inferior al nuestro, vemos en algunos que hay un tiempo de seguimiento de entre 6 y 21 meses (menos de 2 años) (460).

7. Recuperación funcional y diagnósticos secundarios, tratamientos concomitantes y antecedentes quirúrgicos

Respecto a la distribución de diagnósticos secundarios entre ASA I y ASA II (tabla 17) observamos que en el ASA II encontramos más prevalencia de HTA, 38%, cardiopatía isquémica 6,7%, DM II 19,83%, hipotiroidismo 16%, ansiedad 19%, depresión 24%. Sin embargo en ASA I respecto a ASA II son igual de frecuentes alteraciones tipo gastritis o dispepsia, 38%. Esto claramente es debido a la propia definición de ASA, ya que pacientes con estas patologías deben ser incluidos en el grupo ASA II.

Los diagnósticos secundarios son más frecuentes en nuestro grupo de estudio que en otros encontrados en la bibliografía, en los que vemos un porcentaje inferior de pacientes con DM II, hipotiroidismo, HTA o CI. U. (461). Wolters et al. en una serie de 6301 pacientes en la que el 75% de los pacientes eran ASA II y III, y el 18% ASA I, presentan un porcentaje de HTA del 28%, DM 11 %, patología tiroidea 6,7%, infarto de miocardio previo 4%.

La frecuencia de enfermedades como ansiedad en ASA I es inferior a la que hay en otros estudios, ya que oscila en ASA I 10% y similar en ASA II, 19%, siendo más elevada en nuestro grupo ASA II la frecuencia de pacientes con depresión (24,93%). Esto puede ser debido a que han incluido como ASA I pacientes con esta patología, siendo más estrictos en este criterio en nuestra serie (462). El Dr. Freddy Andrés Castro et al. realizan un estudio de cohorte transversal para determinar la prevalencia de ansiedad y depresión en pacientes ASA I y ASA II que fueron sometidos a una intervención quirúrgica programada, encontrando una población con un promedio de edad de 55 años, los pacientes permanecieron 24 horas hospitalizados debido a que la mayoría de las cirugías que se

realizaron fueron programadas, pero su estudio encontró que la prevalencia de ansiedad y depresión fue mayor cuando los pacientes permanecían hospitalizados un tiempo mayor a 8 días. Encontramos un 7.2% de pacientes con ansiedad y depresión que requieren evaluación profesional, pero si analizamos con los casos probables, esta prevalencia se incrementa hasta el 25%, esto significa que las personas en el período perioperatorio están afectadas y este factor debería tenerse en cuenta en el momento de realizar la visita preanestésica.

Respecto a los antecedentes quirúrgicos, la comparación entre ASA I y ASA II (tabla 17), llama la atención que el antecedente de cirugía abdominal es más frecuente en ASA I, 65%, respecto a ASA II. Lo que ocurre es que este antecedente quirúrgico no se considera nada relacionado con el nuestro proceso ya que el principal proceso abdominal es la apendicectomía. Respecto a los antecedentes pelvianos son más frecuentes en ASA II, 71%, así como la histerectomía 12% respecto a 4,9% en ASA I. La histerectomía está identificada como antecedente de riesgo para la incontinencia urinaria. Brown en 2000, en una revisión de 45 artículos, concluye que la probabilidad de desarrollar incontinencia en una paciente que ha sido histerectomizada es un 40% más alto que en otra que no lo haya sido (463). En otro estudio, un 12,2% de las pacientes con incontinencia urinaria tenía antecedentes de histerectomía, como en nuestro grupo ASA II (464)

Se ha estudiado que la histerectomía podría estar relacionada con el desarrollo de IU debido a la lesión de los nervios y estructuras de soporte pélvicos (97). Los resultados son contradictorios. Hay estudios que han encontrado asociación significativa, que parece aumentar si la cirugía se realizó antes de los 45 años (98). Otros en cambio no han encontrado incremento de la aparición de IU en los primeros años tras la intervención (99, 100). Con los datos disponibles no se puede determinar que la intervención se asocie a desarrollo de IU a corto plazo (27).

Otras cirugías más prevalentes en ASA I respecto a ASA II no tienen relación con este estudio, puesto que son pequeñas intervenciones quirúrgicas, cutáneas, de cirugía menor.

Lo que si tiene mucha importancia son los antecedentes obstétricos. Se ve que el parto distócico es más prevalente en mujeres ASA II respecto a ASA I. Hay estudios que demuestran que el parto distócico aumenta el riesgo de IUE, y de prolapso de órganos pélvicos (465) Leijonhufvud A, et al. realizan un estudio para comparar el riesgo de incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) tratada quirúrgicamente y prolapso de órganos

pélvicos (PAP) en relación con el modo de parto y la edad del primer parto, y los resultados objetivaron que el parto vaginal incrementó los riesgos de la IUE y la cirugía. También vieron que el aumento de la edad en el primer parto incrementó el riesgo de cirugía posterior de IUE y prolapso después del parto vaginal y por cesárea. Aparece igualmente el parto distócico como factor de riesgo del fracaso de la corrección quirúrgica de la IUE en el estudio realizado por M.F. Lorenzo et al. (466).

En cuanto a tratamientos concomitantes, se correlacionan con los diagnósticos secundarios, el más frecuente es la toma de metformina y otros antidiabéticos orales en ASA II respecto a ASA I y el tratamiento de la HTA respecto a ASA I. La toma de benzodiazepinas es más frecuente en ASA II que en ASA I, y esto si puede ser un factor de confusión puesto que puede afectar a la dinámica miccional. También el uso de ácido acetilsalicílico es más frecuente en ASA II que en ASA I. Sin embargo es más frecuente en ASA I que en ASA II el tratamiento con otros fármacos diversos, del tipo antihistamínicos por ejemplo, relacionados con tomas ocasionales.

En la comparación de diagnósticos secundarios y condiciones entre ASA I Y ASA III (tabla 18) nos encontramos un panorama muy diferente. En ASA III es más frecuente la depresión (21% frente a 0%), aunque la ansiedad es más frecuente en ASA I. Es más frecuente el antecedente quirúrgico de cirugía pelviana, 66% frente a 32%, histerectomía 12% frente a 4,9%, legrado 11,9% frente a 5,1% (o antecedente de aborto). También la toma de benzodiazepinas, 27% frente a 9% y el tratamiento con fármacos anticolinérgicos como el Vesicare® (solifenacina) que es el 6% frente al 2%. Esto ocurre en el grupo ASA III frente al ASA I, sin embargo en ASA I respecto a ASA III es más frecuente el hipotiroidismo (9 frente a 2%), aunque no va acompañado de la toma de medicación (hipotiroidismo subclínico) y por eso se incluyen estos pacientes como ASA I; es más frecuente la toma de analgésicos de primer nivel (9,6 % frente a 4,2%) y la miscelánea en la toma de otros fármacos (31% en ASA I frente a 6,3% en ASA III).

Respecto a la comparación de diagnósticos secundarios y condiciones entre el ASA II y ASA III (tabla 19), observamos que en ASA III es más frecuente la condición de gastritis incluso dispepsia digestiva (32% frente a 29%), el antecedente quirúrgico de legrado 11,9% frente a 5,6%. El tratamiento hipolipemiente 17% en ASA III frente a 15% en ASA II. Lo que es muy curioso es la cantidad de diagnósticos secundarios y condiciones que son más prevalentes en ASA II que en ASA III, ¿esto por qué ocurre así? ¿cuáles son más prevalentes en ASA II que en ASA III?: HTA 38% en ASA II frente a 23% en ASA III, diabetes tipo 2 19,8% en ASA II frente a 10,5% en ASA III; hipotiroidismo 16,08% en ASA

II frente a 2,1% en ASA III; ansiedad 19,3% en ASA II frente a 6,3% en ASA III; patología respiratoria 6,9% en ASA II frente a 2,1% en ASA III; la utilización de tratamientos concomitantes con ARA 2 para la HTA 17,1% en ASA II frente a 9,8% en ASA III y miscelánea de otros fármacos 17,9% en ASA II frente a 6,3% en ASA III. ¿Esto por qué podría sorprender? pues porque estamos analizando unitariamente, de forma individualizada cada diagnóstico secundario en los 2 grupos, pero la consideración de ASA I, ASA II o III lógicamente tiene que ver con otras muchas cosas, es la evaluación holística del individuo y considerando todas las patologías concomitantes, por lo tanto aunque pueda sorprender esta prevalencia superior de patologías en ASA II frente a ASA III no debe ser un factor que confunda puesto que en realidad lo importante es la cantidad de diagnósticos secundarios y patologías concomitantes que se dan en la misma paciente.

8. Recuperación funcional y complicaciones principales

Al analizar la distribución de complicaciones que se van a relacionar con la recuperación funcional que hemos etiquetado en sangrado, dolor e infección, encontramos que la distribución entre ASA I, II y III varía (tabla 20). Así, entre ASA I y ASA II (tabla 21) no hay diferencia entre sangrado y dolor pero si en infección, encontrando que la infección es más frecuente en ASA II (18,49%) respecto a ASA I (7,83%). También hay diferencia en la distribución entre ASA I y ASA III (tabla 22) de los factores que influyen en la recuperación funcional. En este caso, en ASA III es más frecuente el sangrado respecto a ASA I, 3,52% respecto a 0,61%, sin haber diferencia entre dolor e infección. Y la comparación entre ASA II y ASA III (tabla 23) es distinta tanto en sangrado como en infección, es más frecuente el sangrado en ASA III (3,52%) que en ASA II (0,8%), y en infección es más frecuente en ASA II (18,49%) que en ASA III (6,33%). Hay estudios que indican que el riesgo de infección postoperatoria aumenta con la edad, con patologías como la diabetes o con el ASA, siendo mayor en ASA III y IV (467). Palacios et al. estudian la posible relación entre las técnicas anestésicas y otras circunstancias y factores perioperatorios y la presentación de infección después de la cirugía, encontrando que ninguna de las técnicas anestésicas estudiadas se asoció con una mayor frecuencia de infección postoperatoria y que los pacientes con infección fueron significativamente de mayor edad que los pacientes no infectados, del mismo modo, el número de infecciones fue mayor entre los pacientes con ASA III y IV que entre los ASA I y II. La colocación de un catéter urinario, cirugía repetida, diabetes y transfusión de sangre significaron un mayor

riesgo de infección, al igual que la profilaxis con cefalosporinas de segunda y tercera generación.

También tenemos estudios en los que vemos que las complicaciones más frecuentes tras intervención quirúrgica con cinta TOT para la corrección de la IUE son la infección y el dolor. **(468)**. J. Pardo et al., evalúan la seguridad y eficacia del TOT en el tratamiento de la IUE femenina, viendo que con un tiempo medio de cirugía de 15 minutos obtienen como complicación más frecuente la infección y el dolor, obteniendo una curación de la IUE al mes de un 92%.

El dolor agudo postoperatorio es una experiencia subjetiva y multidimensional, con un manejo complejo y que precisa de un abordaje global y multidisciplinario. La ASA lo define como el dolor que está presente en el paciente quirúrgico debido a la enfermedad, al procedimiento quirúrgico y a sus complicaciones o a una combinación de ambos **(435)**. Continúa siendo infratratado a pesar de los avances en el conocimiento de la nocicepción, de nuevos fármacos y nuevas técnicas analgésicas. Su mal control afecta negativamente a la calidad de vida, a la recuperación funcional y aumenta el riesgo de desarrollar dolor crónico persistente, retrasando el retorno a la vida laboral, lo que representa un incremento en los costes indirectos. Su prevalencia varía, siendo en nuestro estudio del 18,35% en ASA I, 19,3% en ASA II (por lo tanto sin diferencia significativa) e inferior en ASA III (11,97%). Es difícil estimar la prevalencia global del dolor agudo postoperatorio en CMA, ya que se realizan muchos tipos de procedimientos, hay estudios que estiman una prevalencia de hasta el 30% de pacientes con dolor moderado-intenso **(469)**, **(470)**. Nuestro procedimiento está catalogado según la intensidad del dolor esperado, como de intensidad leve, con EVA hasta 4 en algunos estudios recientes **(471)**. Es importante para mejorar el dolor postoperatorio la implantación de protocolos adecuados para cada procedimiento, como hacemos con nuestras pacientes **(472)**. Nosotros le explicamos claramente el plan analgésico que debe seguir, haciendo hincapié en que la analgesia tiene que tomarla pautada, al menos durante las primeras 48-72 horas. Nuestro protocolo incluye una pauta de analgesia multimodal: paracetamol 1 gr/ 8h, más un AINE (Metamizol, ketorolaco, ibuprofeno, dexibuprofeno, naproxeno, dexketoprofeno), vía oral a sus dosis correspondientes, con tramadol de rescate en caso necesario. El tratamiento adecuado del dolor constituye un indicador de calidad, por lo que como medida de control de calidad, realizamos una encuesta telefónica a los pacientes el primer y el séptimo día, valorando entre otras cosas el grado de dolor.

Por otra parte, hay estudios que indican que el dolor se asocia estadísticamente al sexo (siendo más frecuente en el sexo femenino, como son todas las pacientes de nuestro estudio), a la presencia de ansiedad preoperatoria, al tipo de cirugía y a la existencia de comorbilidades, no asociándose a la edad. Nosotros encontramos una menor incidencia de dolor en pacientes ASA III, a diferencia de otros estudios en los que aumenta la frecuencia de dolor en pacientes con mayor morbilidad (obesidad, diabetes,...) (473).

En cuanto a la infección, hay estudios amplios que revelan la asociación entre el tipo de cirugía, el nivel ASA y la presencia de infección en el postoperatorio, describiendo una tasa de infección de sitio quirúrgico (ISQ) valorando la validez del sistema del índice National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) de estratificación del riesgo y la influencia de los diferentes factores en la aparición de una ISQ: En un estudio sobre 6218 pacientes ASA I, II y III, fue la duración de la intervención el factor del índice que más influye en la tasa de infecciones y el nivel ASA el que menos (474). En nuestro estudio el mayor porcentaje de infecciones se da en ASA II (19,3%), siendo similar entre ASA I (7,83%) y ASA III (6,33%).

En el subanálisis de pacientes que obtuvieron el éxito en el procedimiento de incontinencia urinaria sin ninguna complicación relacionada con el dispositivo, hacemos un subanálisis del ASA y de las condiciones que están relacionadas con la recuperación funcional. En este caso nos encontramos que 48 pacientes ASA I, 49 pacientes ASA II o 16 pacientes ASA III (tabla 24) van a tener alguna afectación que condiciona la recuperación funcional. Entre ellas encontramos que (tabla 25) en ASA II es más frecuente que en ASA I la aparición de infección, 24,48% respecto a 6,25%; con diferencia entre ASA I y ASA II en la recuperación funcional en estos pacientes, y en ASA III es más frecuente que en ASA II el sangrado (tabla 27): no hay mayor sangrado en ASA II que en ASA I, pero si en ASA III (18,75%) que en ASA II (2,04%), siendo la diferencia estadísticamente significativa.

9. Recuperación funcional y número de diagnósticos

En cuanto a la agrupación del número de diagnósticos secundarios por ASA, es lógico entender que en ASA I hay más casos de un solo diagnóstico secundario, 81,44% respecto a ASA II (tabla 29), que es 18,23%, y también es más frecuente que ASA I tenga un solo diagnóstico secundario, 81,44 % frente a ASA III 16,90% (tabla 30). También es lógico entender que ASA II tiene más casos de tres diagnósticos secundarios, 60,58%, al igual que ASA III, 50%, respecto a ASA I, 11%. En el ASA III hay más casos de dos

diagnósticos secundarios que en ASA II (tabla 31), pero llama mucho la atención que en ASA II es más frecuente el número de tres diagnósticos secundarios que en ASA III.

Esta calificación de uno, dos o tres diagnósticos secundarios, no se iguala claramente con riesgo ASA, en principio parecería lógico asociar que ASA III tenga más agrupación de diagnósticos secundarios, lo que ocurre, es que a veces, los diagnósticos secundarios con condiciones concomitantes son de poca severidad y un ASA III puede tener un diagnóstico secundario más severo, y esto entra dentro de la clasificación de ASA, y por lo tanto no es equiparable el número de diagnósticos secundarios al riesgo ASA.

10. Tiempo hasta la recuperación funcional

El tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de éxito sin complicaciones que demoren la reincorporación a la vida rutinaria es de 5,1 días, sin encontrar diferencia significativa entre los tres grados de ASA (tabla 32).

La parte más interesante de análisis viene ahora, porque es investigar qué relación existe entre el ASA, los factores que condicionaron los días de demora hasta la recuperación funcional, que hemos considerado tres factores fundamentales, sangrado, dolor e infección. ¿Qué relación hay entre el ASA y estos factores de demora y los días que tardó la paciente en reincorporarse a la vida normal? En primer lugar en el ASA I (tabla 34) tenemos una media general de 7,72 días en recuperarse en estas pacientes que tuvieron estas tres complicaciones (sangrado, dolor e infección), desviación estándar 2,05 y rango 2 a 8. En este caso vemos que los días fueron inferiores en los pacientes que presentaron sangrado respecto a dolor e infección, es decir, las mujeres que presentaron sangrado solo tuvieron una media de 3 días de demora, frente a las que tuvieron dolor o infección.

El grupo ASA II (tabla 35) tiene una media de 27,96 días hasta la recuperación funcional, con una desviación estándar de 28, una mediana de 14 y un rango de 3 a 90. Aquí lo que vemos es que la desviación estándar es muy grande, lo cual quiere decir que en este grupo hay una gran dispersión, porque que las mujeres que tuvieron sangrado tienen una media de 3 días frente a las mujeres que tuvieron dolor (46 días). Lo que más condiciona la recuperación funcional hasta la incorporación al trabajo es el dolor postoperatorio. Hay una diferencia muy importante con un promedio de demora de días de reincorporación al trabajo de 46,69 días en dolor con una mediana de 30 y un rango de 5 a 90. Como decimos, en este caso lo que más llama la atención es la gran dispersión que hay, entre 5 días de demora en el caso de algunas mujeres y 90 de otras.

En el grupo ASA III (tabla 36) hay una media de 9,44 días hasta la recuperación funcional con una mediana de 10 días y un rango de 6 a 14 días. En este grupo de ASA III es muy poca la dispersión, prácticamente no hay, y no hay diferencias entre los diferentes factores que condicionan la demora a la recuperación funcional.

Pasamos ahora a la comparación entre los grupos de ASA según el factor que condiciona la recuperación funcional. En cuanto al sangrado (tabla 37) encontramos una media de 4,1 días con una desviación de 1,94, mediana de 3,5 y rango de 2 a 7. Vemos que la dispersión es muy poca pero aun así si que hay diferencia en la recuperación funcional siendo más precoz en el ASA I respecto a ASA III, que tiene un promedio de 7,66 días con un rango entre 6 y 10 días.

Respecto al dolor, el dolor (tabla 38) es el factor que más condiciona la tardanza o la demora en la recuperación funcional en las pacientes, tenemos un promedio de 31,33 días con una desviación estándar de 30,70, mediana de 14 y rango de 5 a 90. Seguimos encontrando una gran dispersión, con un rango de 5 a 90 días. En este caso también encontramos que hay diferencias entre los grupos de manera que el ASA II son las mujeres que más tiempo tardan en incorporarse a la vida laboral. Aquí podemos encontrar varias cuestiones, en primer lugar que en ASA III hay enfermedades o condiciones (más pacientes con diabetes mellitus o más tratamientos concomitantes habituales) que podrían considerarse un factor que condiciona una menor susceptibilidad al dolor, con lo cual es posible que este hallazgo sea el más llamativo, que las mujeres que son ASA II son las que más tardan en incorporarse a la vida laboral respecto a ASA I o ASA III. La presencia de dolor agudo postoperatorio es una experiencia subjetiva, que agrava el deterioro funcional, limita la realización de actividades diarias, movilización y capacidad de participar en la rehabilitación postoperatoria, retrasando el retorno a la vida laboral, y puede contribuir al desarrollo de dolor crónico (433).

Por último la infección (tabla 39), la infección tiene una media de 10,11 días de recuperación, desviación estándar de 3,6, mediana de 9 y rango de 7 a 20. En este caso vemos que la dispersión es poca y que no hay diferencia entre los grupos. ¿Por qué puede suceder esto? Claramente, aunque la infección es un factor muy temido, tiene síntomas y signos físicos evidentes, como la febrícula y otros hallazgos compatibles, por lo que el tratamiento y el manejo es muy similar en todas las pacientes, y por eso la dispersión es muy poca y el rango está entre 7 y 20 días, teniendo en cuenta que este rango está medido por los días de antibiótico y los días de síntomas. Como hemos comentado previamente, el nivel

ASA es uno de los ítems que menos influye en el número de infecciones según varios estudios (474).

VI.CONCLUSIONES

1.- El riesgo anestésico aumenta a mayor grado ASA. Los factores de riesgo anestésico más comunes que están presentes en las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo tratadas con cinta suburetral transobturatriz son enfermedades generales como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, trastorno ansioso depresivo, patología digestiva y endocrina, así como la obesidad. La edad no aumenta el riesgo.

2.- El promedio de tiempo que tardan en reincorporarse a su actividad habitual las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo tratadas con cinta suburetral transobturatriz que no presentan complicaciones es de 5 días.

3.- Cuando hay complicaciones, el promedio de tiempo para la recuperación funcional se relaciona con el ASA y con el tipo de complicación que condiciona la demora. En las pacientes ASA I y II, el sangrado condiciona menos demora que el dolor o la infección, a diferencia de ASA III, donde no hay estas diferencias en la recuperación funcional.

4.- Respecto a la complicación de sangrado, que es la menos frecuente, las pacientes ASA I y II se recuperan antes respecto a las ASA III, (y esto podría ser debido al estado general basal de la enferma, que es peor a mayor grado ASA).

5.- El dolor es la complicación más frecuente, y las pacientes ASA II tardan más en recuperarse respecto a las pacientes ASA I y III. Esto podría ser debido a que el dolor es un síntoma subjetivo, con valoración totalmente individualizada. El dolor es la complicación que más condiciona la demora en la recuperación funcional.

6.- Respecto a la complicación de infección, no hubo diferencia en el tiempo de recuperación en relación al riesgo ASA, lo cual estaría relacionado con que la infección es un síntoma objetivo, con tratamiento precoz en prácticamente todos los casos.

VILANEXOS

ANEXO I

Cuestionario ICIQ-SF (475).

Cuestionario de incontinencia urinaria ICIQ-SF

Nº Inicial ICIQ-SF (versión española) Fecha de hoy:

Día/Mes/Año:

Mucha gente pierde orina en un momento determinado. Estamos intentando determinar el número de personas que presentan este problema y hasta que punto les preocupa esta situación. Le estaremos muy agradecidos si contesta a las siguientes preguntas, pensando en cómo se ha encontrado en las últimas cuatro semanas.

1. Por favor, escriba la fecha de su nacimiento: Día/ mes/ Año:

2. Usted es: Mujer/Varón.

3. ¿Con qué frecuencia pierde orina? (Marque sólo una respuesta).

- Nunca 0
- Una vez a la semana 1
- 2-3 veces/semana 2
- Una vez al día 3
- Varias veces al día 4
- Continuamente 5

4. Nos gustaría saber su opinión acerca de la cantidad de orina que usted cree que se le escapa, es decir, la cantidad de orina que pierde habitualmente (tanto si lleva protección como si no). Marque sólo una respuesta.

- No se me escapa nada 0
- Muy poca cantidad 2
- Una cantidad moderada 4
- Mucha cantidad 6

5. ¿En qué medida estos escapes de orina que tiene han afectado su vida diaria?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Nada Mucho

6. ¿Cuándo pierde orina? Señale todo lo que le pase a usted.

- Nunca.
- Antes de llegar al servicio.
- Al toser o estornudar.
- Mientras duerme.
- Al realizar esfuerzos físicos/ejercicio.
- Cuando termina de orinar y ya se ha vestido.
- Sin motivo evidente.
- De forma continua.

Muchas gracias por contestar estas preguntas.

Puntuación del ICIQ-SF: sume las puntuaciones de las preguntas 3+4+5. Se considera diagnóstico de IU cualquier puntuación superior a cero.

ANEXO II

TRÍPTICO INFORMATIVO PARA EL PACIENTE EN CONSULTA PREANESTÉSICA

INFORMACIÓN SOBRE LA ANESTESIA

Este folleto informativo está diseñado para ayudarle a usted a prepararse para una Anestesia.

En los próximos días usted será intervenido quirúrgicamente por el cirujano y necesitará la colaboración de un Médico Anestesiólogo y Reanimador (Anestesta), quien le administrará la anestesia que precise.

Esta experiencia hace que usted se plantee algunas preguntas. Con esta información pretendemos que usted se sienta más tranquilo y facilitar su colaboración con el equipo que le atiende.

PREPARACIÓN A TENER EN CUENTA PREVIA A LA ANESTESIA

- No deberá tomar ningún alimento ni bebida desde 6 horas antes de la hora prevista de la intervención. La última comida deberá ser ligera y sin grasas ni alcohol.
- Sólo podría tomar sus pastillas de la mañana con un sorbito de agua y 2 horas antes de la intervención, si el médico se lo autoriza.
- Deberá pasar a quirófano sin cadenas, medallas, anillos, reloj, maquillaje ni esmalte de uñas.
- Deberá además, retirarse las prótesis como dentadura postiza, lentillas, etc.
- Debe traer la medicación que esté tomando de forma habitual.
- Dúchese la mañana de la intervención.

EL DÍA DE LA CIRUGÍA

Poco tiempo antes de ir a quirófano será trasladado a una zona de recepción de pacientes en el área de quirófanos. Cuando usted entre en la sala, comprobamos su muñequera y su nombre para verificar su identidad y que todo está correcto previamente a pasar a quirófano. Allí le visitará su anestesiólogo y podrá preguntarle alguna duda de última hora y le indicará el tipo de anestesia que está más indicado en su caso.

EN QUIRÓFANO

A su llegada a quirófano se procederá a monitorizarse para controlar su corazón, su respiración, y su presión sanguínea. Los electrodos y el sensor se ajustan a la superficie de su piel. No se produce dolor. Posteriormente se le realizará el tipo de anestesia indicada por el médico anestesiólogo, que puede ser:

ANESTESIA REGIONAL

Se administran medicinas anestésicas a través de la aguja o catéter colocado entre los huesos de la columna vertebral, para adormecer el cuerpo, generalmente la zona desde el ombligo hasta los pies. Se puede combinar con sedación o anestesia general.



ANESTESIA GENERAL

Se administran medicamentos por la vía intravenosa o inhalatoria (respirada) para que el paciente entre en un estado de inconsciencia, no se mueva y no sienta dolor. Después, se le podría colocar un tubo en la garganta o en la tráquea para ayudarlo a respirar.



BLOQUEO DE NERVIOS PERIFÉRICOS O LOCAL

Se administran medicamentos a través de una aguja colocada cerca de los nervios de un brazo, una pierna, el pecho o el abdomen, que adormecerán la zona a operar.



DESPUÉS DE QUIRÓFANO

En general, tras la intervención se precisa un periodo variable de tiempo para su recuperación y control del dolor, que transcurre en nuestra Sala de Recuperación Post-Anestésica, dotada para realizar una vigilancia adecuada hasta que Ud. se encuentre en perfectas condiciones para volver a su habitación. Si su caso precisa una estancia más prolongada en la Unidad de Reanimación, hasta que su estado permita su alta a la sala general, se le comunicará debidamente.

ANEXO III

PROTOCOLO UTILIZADO EN CONSULTA DE PREANESTESIA DE CMA-CE DEL HUS

COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA
Paseo de San Vicente, 58-182
37007 Salamanca



Protocolo Anestesiología Selección de pacientes para CMA – CE.

1.- REQUISITOS QUIRÚRGICOS.

Servicio quirúrgico:
Diagnóstico:
Intervención :
Cumple criterios de selección quirúrgicos.....SI NO

2.- REQUISITOS ANESTESICOS.

Criterios de inclusión:
ASA I-II ó III estable en los 3 últimos meses..... SI NO

Criterios de exclusión:

- 1. Negativa del paciente o familiaSI NO
- 2. Ausencia de persona capaz de cuidar al pacienteSI NO
- 3. Hábitat inadecuado (transporte, escaleras, teléfono, etc).....SI NO
- 4. Distancia al hospital > 1 horaSI NO
- 5. Alergias múltiples (medicamentos, látex, etc).....SI NO
- 6. Trastornos psíquicos o epilepsiaSI NO
- 7. DrogodependenciaSI NO
- 8. Trastornos de la coagulación o anticoagulantes SI NO
- 9. Obesidad > 30% IMCSI NO
- 10. Diabetes tipo ISI NO
- 11. Antecedentes de hipertermia malignaSI NO
- 12. ASA III inestable ó IVSI NO

3.- DOCUMENTACION.

- a.- Informe anestésico cumplimentadoSI NO
- b.- Consentimiento informado de anestesia firmadoSI NO
- c.- Consentimiento para CMA-CE firmado SI NO
- d.- Instrucciones preoperatorias entregadas SI NO
- e.- Tríptico informativo entregado.....SI NO

PREMEDICACION.....ENTREGADA: SI NO

CUMPLE CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA INCLUSIÓN EN PROGRAMA DE CMA-CE SI NO

Se aconseja su inclusión en programa: CMA (matutino) CE (vespertino)

EL PACIENTE DEBE ABANDONAR LA MEDICACION

..... CON UNA ANTELACIÓN DEDIAS PREVIOS A LA INTERVENCIÓN.

TIPO DE ANESTESIA PROPUESTA:


Anestesiólogo:

Firma:

ANEXO IV

TRÍPTICO INFORMATIVO DE CMA

Ante cualquier duda o problema contacte con la Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria por teléfono.



923291100
Ext: 55278 ó 55711
(Desde 8,00 horas lunes a 22, 00 horas viernes)

Le deseamos una rápida y total recuperación.

COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

Junta de Castilla y León

COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

Junta de Castilla y León

¿Qué es la CMA-CE?

Las posibilidades de realizar intervenciones quirúrgicas bajo anestesia local, regional o general en un ambiente seguro, que permite que el paciente puede regresar a casa con su familia el mismo día o el día después de la intervención.

¿Quiénes pueden ser incluidos en el programa?

El candidato ideal debe carecer de problemas médicos agudos, no suficientemente estudiados, o graves no estabilizados, que precisen ingreso durante más de 24 horas para su control postoperatorio.

¿Qué cirugías se pueden realizar?

Aquellas de naturaleza no complicada que tradicionalmente se han realizado ingresando al paciente previamente, pero que pueden llevarse a cabo con la misma eficacia y seguridad en régimen de ambulatorio o con ingreso posterior de sólo 24 horas.



¿Quiénes son los encargados del control de pacientes?

Los distintos servicios quirúrgicos, los equipos de enfermería y el anestesiólogo encargados de la Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria - Corta Estancia)

El día antes de la intervención:

Si se interviene por la mañana, la noche antes de la intervención cene ligeramente y manténgase en ayunas después de las doce. (Únicamente tome la medicación que el anestesiólogo le indique a las 6:00 de la mañana de la intervención con un sorbo de agua).

El día de la intervención:

- Si se interviene por la tarde tome un vaso de leche con galletas o similar antes de las 8:00 de la mañana y la medicación que le diga el anestesiólogo, permanezca en ayunas a partir de entonces.

- Para evitar posibles infecciones, dúchese la mañana de la intervención. Utilice ropa cómoda. No lleve esmalte de uñas, ni maquillaje.
- No podrá entrar en quirófano con lentillas, prótesis dentales, anillos, etc.
- Preséntese en admisión del Hospital "Virgen de la Vega" u "Hospital Clínico" a la hora que le indiquen (le avisarán por teléfono).



La intervención:

- Será entrevistado por la enfermera así como por el anestesiólogo.
- La intervención se realizará por el cirujano, con anestesia local, regional o general bajo control estricto del anestesiólogo.

Después de la intervención:

- El cirujano informará a usted y a su familiar de la intervención realizada.

- El paciente permanecerá varias horas bajo observación de personal cualificado hasta que el anestesiólogo considere su vuelta a domicilio o su ingreso hospitalario.

- Inicialmente estará en la unidad de recuperación postanestésica y luego pasará a una sala de readaptación, donde permanecerá con su familiar o acompañante hasta que sea dado de alta.

- Antes de ser dado de alta el enfermo recibirá por escrito las instrucciones que debe seguir en el postoperatorio, el nº de teléfono al que llamar ante cualquier problema, el informe de alta y la fecha para acudir a la revisión.

- Deberá disponer de un medio de transporte, ya que no podrá conducir tras la intervención.



Una vez en casa:

- Un familiar o acompañante deberá permanecer con usted al menos 24 horas.

- En caso de presentarse algún problema llame por teléfono al hospital.

- Recibirá una llamada telefónica del Servicio de CMA-CE la mañana siguiente a la intervención.

ANEXO V

PROTOCOLO DE ACOGIDA DE ENFERMERÍA DE CMA EN EL HUS

ACTIVIDADES				
Constantes				
Hora				
T.A.				
F.C.				
Temp.				
Saturación O2				
Oxígeno %				
Ventimask %				
ENTRADAS				
Suero				
Agua				
SALIDAS				
Diuresis				
Vómitos				
Deposiciones				
MEDICACIÓN				
EVOLUTIVO				
Cumple criterios de alta: SI NO Motivo				
Destino:	Domicilio			
	Ingreso			
	Otros			
Medio de transporte				
Seguimiento N° telefónico				
Enfermera/o				Firma
Anestesiista				Firma

ACTIVIDADES	Dias			
	Día 0: Domicil.	Día 1: Preop.	Día 1: Intrao.	Día 1: Post.
ENFERMERA				
APLICAR PROTOCOLO DE ACOGIDA:				
Informar pacientes y allegados				
Garantizar seguridad				
Comprobar si alergias conocidas				
Comprobar toma medicación prequirúrgica				
toma Tensión Arterial				
toma Frecuencia Cardíaca				
toma Temperatura				
APLICAR PROTOCOLO PREQUIRURGICO:				
higiene corporal y bucal				
Marcar y tallar campo quirúrgico				
ayuno				
APLICAR PROTOCOLO VENOCCLISIS:				
Conectar venoclisis				
Mantener venoclisis				
Retirar venoclisis				
APLICAR PROTOCOLO INTRAQUIRURGICO				
Recepción paciente en quirófano				
Preparar Área en quirúrgica				
Preparar instrumental y material quirúrgico				
Comprobar preparación zona quirúrgica paciente				
APLICAR PROTOCOLO POSTQUIRURGICO				
Recepción paciente de quirófano				
Instalar medidas de seguridad				
Valorar apósito manchado, cambiar o avisar médico si p				
Valorar tolerancia a dieta				
Controlar la primera micción				
Valorar S. Vesical según protocolo				
Valorar deambulación				
Administrar analgesia paulada				
Valorar efectividad				
Entrega de informe de alta con los cuidados en domicilio				
enseñar a realizar los cuidados en domicilio				
Entregar encuesta satisfacción de paciente				
MEDICOS				
Atención quirujano				
Atención anestesiista				
Atención preoperatorio				
Información paciente y familiar				
Valoración criterio de alta				
Informe de alta				

ANEXO VI

HOJA DE ANESTESIA PARA CIRUGÍA DE CMA-CE EN EL HUS

GRÁFICA ANESTESIOLOGÍA CMA-CE fecha: _____

Diagnóstico: _____ Intervención: _____

Anestesiólogo: _____ Cirujano: _____

Tipo de Anestesia: _____

Fluidos

ANESTÉSICOS

ENTRADA FLUIDOS

Sat. O₂

Incidencias:

Tratamiento en URPA:

ANEXO VII

PROTOCOLO DE CONTROL POSTOPERATORIO EN CMA-CE DEL HUS

CONTROL POSTOPERATORIO					
1º CONTROL	Fecha				
	Hora				
	Persona que contesta la llamada				
2º CONTROL	Fecha				
	Hora				
	Persona que contesta la llamada				
Cuestionario:		1º CONTROL		2º CONTROL	
1.- ¿Ha sangrado la herida?		SI	NO	SI	NO
2.- ¿Algún problema en la herida?		SI	NO	SI	NO
.....					
3.- ¿Tiene dolor?		SI	NO	SI	NO
4.- ¿Ha tenido fiebre?		SI	NO	SI	NO
5.- ¿Nauseas/Vómitos?		SI	NO	SI	NO
6.- ¿Malestar general?		SI	NO	SI	NO
7.- ¿Otros problemas?		SI	NO	SI	NO
.....					
8.- ¿Ha necesitado llamar por teléfono al hospital?				SI	NO
¿Por qué?					
.....					
9.- ¿Ha acudido a Urgencias o llamado a algún médico?				SI	NO
¿Por qué?					
.....					
10.- Observaciones:					
Enfermera/o	Firma				

ANEXO VIII

HOJA DE ANESTESIA INTRAOPERATORIA EN EL HUS



COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA
Paseo de San Vicente, 58-182
37002 Salamanca

ANESTESIOLOGIA

N.º historia clínica	N.º S.S.
Apellidos - Nombre	
Domicilio	
Ciudad - Provincia	

HOJA DE ANESTESIA

FECHA	EDAD DEL ENFERMO/A	HABITACION	CAMA
SERVICIO DE PROCEDENCIA		CIRUJANO	

ESTADO FISICO: Peso..... Altura..... Superficie..... Constitución.....

Temperatura..... Respiración..... Tipo respiratorio..... Pulso.....

Tensión arterial..... Boca..... Cuello..... Nariz.....

Conciencia..... Dolores..... Vómitos..... Ayuno.....

Locomotor..... Respiratorio.....

Cardiovascular..... Urinario.....

Digestivo..... Metabolismo.....

LABORATORIO: Hematías..... Hemoglobina..... Ureas.....

Glucosax..... Proteínas..... Albuminuria.....

Grupo Sanguíneo..... Rh..... Tiempo coagulación.....

Tiempo de hemorragia..... y Tiempo de protrombina.....

DIAGNOSTICO	INTERVENCION
Premedicación	Hora
	Efecto

OBSERVACIONES:

Anestésicos:	Total drogas	Total Fluidos
		Perdidas { Estimados.....
		{ Medidas.....
		TOTAL.....
		Repuestos { Sangre.....
		{ Suero.....
		Balanza:
		Cantidad

Circuito AD, en T. S.A.B. S.C.C.	Respiración	Hipot. Cont.	Analg. Regional
Mascarina	Espontánea	Arfonad.	Epidural/Rapido { Punción Alta/Agente Dosis
Gasol	Asistida		
Endotraqueal	Control manual	Hipotermia Cont.	Epidural/Rapido { Punción Alta/Agente Dosis
Tubo n.º	Control mecánico		
Nasal	Volumen	Regional	Caudal { Punción Alta/Agente Dosis
Oral	Frecuencia	Superficial	
Tópica	Presión	Perfusión	Local - Agente
Taponam { Nasom Faríngeo			

Posición..... Región..... Fdo.:
Operación..... El Anestesiólogo
Diagnóstico postoperatorio..... De:
Consiguar al dorso toma de constantes

HOJA DE ANESTESIA

I.	R.	PyTA.	1º h.	2º h.	3º h.	4º h.	5º h.
	45	180					
41º C	40	150					
40º C	35	140					
39º C	30	120					
38º C	25	100					
37º C	20	80					
36º C	15	60					
35º C	10	40					
	5	20					

ANEXO IX

HOJA DE REANIMACIÓN EN EL HUS

FECHA INGRESO: / / HORA:		ESPACIO PARA ETIQUETA IDENTIFICATIVA Apellido: _____ Nombre: _____ N° Historia Clínica: _____	
PROCEDE: <input type="checkbox"/> Quirófano <input type="checkbox"/> Urgencias		DIAGNÓSTICO: _____	
CIRUGÍA: _____		ANESTESIÓLOGO: Dña/ Dr/a _____ REANIMACIÓN: Dña/ Dr/a _____	
ANTECEDENTES PERSONALES		ASA: <input type="checkbox"/> ALERGIA A: _____	
• _____ • _____ • _____ • _____ • _____		ID preoperatori _____	
ESCALA DE ALDRETE		INGRESO: <input type="checkbox"/> Estubado <input type="checkbox"/> Intubado (Vent. mecánica) TIPO DE ANESTESIA: <input type="checkbox"/> General <input type="checkbox"/> Remifentanilo <input type="checkbox"/> Sedación <input type="checkbox"/> Local <input type="checkbox"/> Regional <input type="checkbox"/> Intradural <input type="checkbox"/> Bupivacaína mg. <input type="checkbox"/> Lidocaína mg. <input type="checkbox"/> Mórforo mg. <input type="checkbox"/> Fentanilo mg. <input type="checkbox"/> Epidural <input type="checkbox"/> Bloqueo	
Incompleto/desperto 2 2 Despierta a llamada 1 1 No responde 0 0		ANALGESIA INTRAOPERATORIA: <input type="checkbox"/> Nolotil gr. <input type="checkbox"/> Adolonia mg. <input type="checkbox"/> Enantyum mg. <input type="checkbox"/> Dreal mg. <input type="checkbox"/> Perifalgan gr. <input type="checkbox"/> Mórforo mg.	
MOVILIDAD 4 extremidades 2 2 2 extremidades 1 1 0 extremidades 0 0		PROFILAXIS INTRAOPERATORIA NVPO <input type="checkbox"/> Zofran mg. <input type="checkbox"/> Fortecortin mg. <input type="checkbox"/> Navoban mg.	
VENTILACIÓN Correcta 2 2 Disonca 1 1 Apnea 0 0		INCIDENCIAS INTRAOPERATORIAS <input type="checkbox"/> Transfundido _____	
CIRCULACIÓN TA ± 20% valor preanestesia 2 2 TA ± 20-49% valor preanestesia 1 1 TA ± 50% valor preanestesia 0 0		TOTAL: _____	
OXIGENACIÓN Necesita oxigenoterapia para SaO ₂ >90% 2 2 SaO ₂ <90% con oxigenoterapia 1 1 SaO ₂ <90% con oxigenoterapia 0 0		Escala Analgésica Visual (EVA) _____	
EVOLUCIÓN Y OBSERVACIONES DEL MÉDICO <input type="checkbox"/> Evolución sin incidencias en la Unidad de Reanimación			
FECHA DE ALTA: / / ALTA A PLANTA <input type="checkbox"/> Con gafas nasales 2 l.p.m <input type="checkbox"/> Con mascarilla O ₂ _____		EVOLUCIÓN	

OBSERVACIONES DE ENFERMERÍA

TURNO DE MAÑANA:

Firma: _____

TURNO DE TARDE:

Firma: _____

TURNO DE NOCHE:

Firma: _____

HORA	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	1	2	3	4	5	6		
REGISTRO DE CONSTANTES	40	40	180	250																					
	35	39	160	225																					
	30	38	140	200																					
	25	37	120	175																					
	20	36	100	150																					
15	35	80	125																						
10	34	60	100																						
5	33	40	75																						
0	32	20	50																						
5	31	0	25																						
PRC	T	FC	TA																						
RESPIRATORIO	SaO ₂																								
	Respirador/O ₂ en Tl/Esposiciones																								
	FICQ																								
	Frecuencia respiratoria																								
	Sistema Conexión																								
Presiones																									
EEP																									
Cambios posturales																									
MEDICACIÓN																									
INGRESOS																									
ERDIDAS																									

ESPACIO PARA ETIQUETA IDENTIFICATIVA
 Apellido: _____
 Nombre: _____
 N° Historia Clínica: _____

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA
UNIDAD DE REANIMACIÓN
 Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor

FECHA: / / **FECHA INGRESO:** / / **Hora h^m:** _____

CIRUGÍA: _____

ALERGIAS: _____ **PESO:** SELECCIONA EN LAS BARRAS

TRATAMIENTO

HORA	PRESCRIPCIÓN	FIRMA

CONTROL DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

HEMA	HORA	HORA	HORA	HORA	HORA	HORA

HEMOGRAMA
BIOQUÍMICA
COAGULACIÓN
GASOMETRIA
RX
ECG

EAB e iones Hemocue a las _____
 EAB e iones Hemocue a las _____
 EAB e iones Hemocue a las _____

CONTROL DE GLUCEMIAS

HORA	GLUCEMIA	INSULINA

ANEXO X

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

Código de paciente:

Edad en el momento de la cirugía TOT:

Paridad:

-Nuliparidad

-Multiparidad

-Número de partos eutócicos

Índice de masa corporal

Tiempo de evolución de la IUE

Tiempo de seguimiento desde la intervención quirúrgica

Factores patológicos: segundos diagnósticos:

Alergias

Patologías médicas: Diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, alteraciones tiroideas, trastornos psicológicos-psiquiátricos, etc.

Hábitos tóxicos (tabaquismo)

Tratamientos concomitantes.

Antecedentes obstétrico-ginecológicos.

Complicaciones que influyen en la recuperación funcional después de la intervención quirúrgica: sangrado, dolor e infección.

ANEXO XI

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE QUE VA A SER OPERADO DE INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO



1

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PRÓTESIS PARA LA CIRUGIA DE INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

Nº Historia:

D./dña.: _____ de _____ años
de edad,

Con domicilio en _____ y DNI N° _____

D./dña.: _____ de _____ años de
edad,

Con domicilio en _____ y DNI N° _____
I

En calidad de Representante legal, familiar o allegado de Nombre y dos apellidos del paciente

DECLARO

Que el Doctor/a _____, me ha explicado que es conveniente proceder en mi situación a una CIRUGIA PARA LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

La realización del procedimiento puede ser filmada con fines científicos o didácticos.

1.- Mediante este procedimiento se pretende la corrección o de la incontinencia urinaria de esfuerzo.

2.- El médico me ha explicado que el procedimiento quirúrgico requiere la administración de anestesia y que hay posibilidad que durante o después de la intervención sea necesaria la utilización de sangre y/o hemoderivados, de cuyos riesgos me informarán los servicios de anestesia y hematología.

3.- El objetivo de estas técnicas quirúrgicas, es la corrección o mejoría de la incontinencia. La intervención corrige únicamente la pérdida urinaria con los esfuerzos (tos, andar y estornudar), puede no modificar los trastornos y disfunciones de la micción consistentes en ir a orinar muy a menudo y de forma precipitada, síntomas que en algunos casos pudieran empeorar.

4.- La intervención quirúrgica más frecuente se puede realiza por una vía vaginal, siendo mas infrecuente la vía combinada (vaginal y abdominal). A través una pequeña incisión en la vagina se pasan elementos de soporte (actualmente es común el empleo de mallas sintéticas), que elevan y fijan la uretra y la vejiga que se encuentran excesivamente móviles

y caídas. Estos elementos son transferidos detrás del pubis o por el orificio obturador a través de una mínima incisión inguinal o abdominal. En determinadas pacientes puede ser necesaria la corrección de defectos perineales asociados (enterocele, rectocele, cistocele, prolapso uterino). Esta cirugía presenta una gravedad moderada y puede ser realizada, según las circunstancias, mediante anestesia regional. El postoperatorio, si no hay complicaciones, suele ser corto (6 a 24 horas de estancia hospitalaria), aunque en ocasiones puede ser necesario o recomendable que la paciente sea dada de alta portando una sonda uretral o suprapúbica o teniendo que realizar sondajes uretrovesical intermitentes para vaciar la vejiga hasta que ésta se acomode a su nueva situación o se trate la etiología causante. Otras técnicas similares a la anterior se desarrollan exclusivamente por laparoscopia o a través de una mayor incisión abdominal.

4.- 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, como no conseguir una mejoría de continencia urinaria, aparecer de nuevo ésta (tanto de esfuerzo como de urgencia) o tener dificultad para orinar (por retención urinaria o lesión ureteral durante la cirugía), pudiendo necesitar una nueva cirugía que lo corrija, ya que todas estas técnicas quirúrgicas tienen un índice de fallos que oscila entre el 10 al 30% en función de las características de cada paciente. También comprendo que puede producirse, hemorragia intensa aunque es muy infrecuente, tanto durante la cirugía como tras ella, cuyas diversas consecuencias van desde la necesidad de transfundir sangre, a la reintervención quirúrgica con posibilidad de muerte como consecuencia del sangrado o de los tratamientos empleados; o problemas derivados de la herida quirúrgica (disminución de la sensibilidad cutánea, o vaginal, infección en sus diferentes grados de gravedad, apertura de la herida, que puede necesitar reintervenciones). También pueden producirse lesiones vesicales, (con fístulas temporales o permanentes), o lesiones uretrales (fístulas estenosis), defectos estéticos por las complicaciones anteriores o procesos cicatriciales, dispaurenia, dolor pélvico crónico, dolor en el pubis, osteitis del pubis, vejiga hiperactiva con sensación de urgencia miccional o incontinencia de urgencia, debilidad de los músculos de las piernas, parexias de los músculos de los miembros inferiores, reacciones inflamatorias de los nervios adyacentes (neurinomas), lesiones vesicales, así como del mecanismo esfinteriano urinario. Cuando se emplean mallas existe el riesgo de erosión e intolerancia al material de sutura con necesidad de extracción quirúrgica de las mismas, incluso a largo plazo. También pueden producirse tromboembolismos venosos profundos o pulmonares cuya gravedad dependerá de la intensidad del proceso, y hemorragias digestivas que son infrecuentes pero posibles aunque se tomen medidas preventivas, cuya gravedad depende de la intensidad del proceso.

El médico me ha explicado que estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc...), pero pueden necesitar reintervención quirúrgica, generalmente de urgencia, incluyendo un riesgo de mortalidad.

5.- El médico me ha explicado que para la realización de esta técnica puede ser necesaria una preparación previa, en ocasiones con peculiaridades como preparación y limpieza intestinal, aunque puede ser posible su realización sin una preparación completa.

También me ha explicado la necesidad de advertir de mis posibles alergias medicamentosas, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos, medicaciones actuales o cualquier otra circunstancia.

Por mi situación actual (diabetes, obesidad, hipertensión, anemia, edad avanzada.....) puede aumentar la frecuencia o la gravedad de riesgos o complicaciones como

Complicaciones

6.- El médico me ha explicado que las alternativas a mi problema podrían ser según la severidad del problema, el tratamiento con fármacos, inyección periuretral de

teflón/colágeno/grasa, rehabilitación del suelo pélvico, pero que en mi caso lo más aconsejable es la cirugía.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje inteligible, 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 satisfecha/o con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento y de la intervención de referencia.

Y en tales condiciones

CONSIENTO

Que se me realice tratamiento para **CIRUGÍA DE LA INCONTIENCIA URINARIA**

En _____ a _____ de _____ de _____

Fdo: El/la Médico
representante legal, familiar o allegado

Fdo: El Paciente

Fdo: El

RENUNCIA AL DERECHO DE INFORMACIÓN

Manifiesto que por razones personales, **renuncio** al derecho de información que me corresponde como paciente y expreso mi deseo de **no recibir información**, en el momento actual, sobre el proceso de mi enfermedad sin que ello implique que no pueda dar mi consentimiento para someterme a la realización de esta intervención, tal como he prestado y firmado en el apartado anterior.

En _____ a _____ de _____ de _____

Fdo.: El/La Paciente

REVOCACIÓN

Don/Doña _____ de _____ años de edad.

con domicilio en _____

y D.N.I. nº _____

Don/Doña _____

de _____

años de edad.

con domicilio en Domicilio y D.N.I. nº _____

en calidad de _____

Representante legal, familiar o allegado de Nombre y dos apellidos del paciente

REVOCO el consentimiento prestado en fecha _____

, y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado.

En _____ a _____ de _____ de _____

Fdo: El/la Médico
legal, familiar o allegado

Fdo: El Paciente

Fdo: El representante

ANEXO XII

Protocolo quirúrgico de la técnica TOT.

PROTOCOLO QUIRÚRGICO CINTA SUBURETRAL TRANSOBTURATRIZ.

PACIENTE:
NHC

SERVICIO: UROLOGÍA

INTERVENCIÓN CORRECCIÓN DE INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO MEDIANTE COLOCACIÓN DE CINTA SUBURETRAL TRANSOBTURATRIZ.

FECHA:

1er cirujano

Anestesista

1er ayudante

2º ayudante

Diagnóstico prequirúrgico: INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO.

Tratamiento prequirúrgico: ANTIBIÓTICOS, PROTECTOR GÁSTRICO, RASURADO DE GENITALES.

Tipo de anestesia:

Diagnóstico quirúrgico: EL MISMO.

Intervención: CORRECCIÓN DE INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO MEDIANTE COLOCACIÓN DE CINTA SUBURETRAL TRANSOBTURATRIZ.

Procedimiento: Posición de litotomía modificada. Sondaje con sonda de Foley 16Ch con 15cc en vejiga. Hidrodissección de pared anterior vaginal. Incisión a nivel de uretra media. Disección de espacios parauretrales transobturatrices de forma bilateral. Colocación de cinta suburetral tipo Kim System®. Cierre de pared vaginal con Vicryl 2/0. Taponamiento vaginal con venda-betadine al 50%.

Fdo Dr

ANEXO XIII

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL TEXTO

ICS: International Continence Society

IU: Incontinencia urinaria

IUE: Incontinencia urinaria de esfuerzo

IUU: Incontinencia urinaria de urgencia

IUM: Incontinencia urinaria mixta

IF: Incontinencia fecal

IMC: Índice de masa corporal

ITU: Infección del tracto urinario

DM: Diabetes Mellitus

DM II: Diabetes Mellitus tipo II

EMG: Electromiografía

I-QOL: Incontinence Quality Of Life Questionnaire

SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

ICIQ: International Consultation on Incontinence Questionnaire

ICIQ FLUTsex: International Consultation on Incontinence Questionnaire-Female Sexual Matters Associated with Lower Urinary Tract Symptoms

ICIQ-LUTSQOL: International Consultation on Incontinence Questionnaire-Lower Urinary Tract Symptoms Quality Of Life

ICIQ UI-SF: International Consultation on Incontinence Questionnaire-Urinary Incontinence Short Form

(ICS-female: International Continence Society-female questionnaire)

IIQ: Incontinence Impact Questionnaire

IIQ-7: Incontinence Impact Questionnaire, versión corta de 7 preguntas

ISI: Incontinence Severity Index

(IUGA: International Urogynecological Association)

OMS: Organización Mundial de la Salud

OR: Odds Ratio

TAC: Tomografía axial computarizada

RMN: Resonancia magnética nuclear

SNC: Sistema nervioso central

SNP: Sistema nervioso periférico

SD: Desviación estándar
TAC: Tomografía axial computerizada
TVT: Tension-Free Vaginal Tape
TVT-O: Tension-Free Vaginal Tape obturator
TOT: Transobturador Tape
UIV: Urografía intravenosa
TIVA: Anestesia total intravenosa
TCI: Target controlled infusión (controlada por objetivos)
LCR: Líquido cefalorraquídeo
AL: Anestésico local
EEG: Electroencefalograma
IQ: Intervención quirúrgica
CMA-CE: Cirugía mayor ambulatoria-corta estancia
TE: Tronco del encéfalo
SEEDO: Sociedad Española para el estudio de la obesidad
IMC: Índice de masa corporal
ASA: American Society of Anesthesiologists
RCRI: Índice cardiac de riesgo revisado
ECG: Electrocardiograma
FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
AG: Anestesia general
AR: Anestesia regional
HB: Hemoglobina
HUS: Hospital Universitario de Salamanca
SpO2: Saturación periférica de oxígeno
PANI: Presión arterial no invasiva
EtCO2: Valor del CO2 al final de la espiración (End tidal)
PSA: Patient, surgery, anesthesia (Paciente, cirugía, anestesia)
DAP: Dolor agudo postoperatorio
NVPO: Nauseas y vómitos postoperatorios
URPA: Unidad de recuperación postanestésica
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
AINES: Antiinflamatorios no esteroideos
EVA: Escala visual analógica

VO: Vía oral

APFIEQ-CyL: Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas de Castilla y León

HTA: Hipertensión arterial

ORL: Otorrinolaringología

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

CI: Cardiopatía isquémica

ARA 2: Antagonistas de los receptores de la angiotensina 2

ISQ: Infección del sitio quirúrgico

NNIS: National Nosocomial Infection Surveillance

ANEXO XIV

LEYENDA DE FIGURAS

- Figura 1. Representación de Da Vinci del aparato urinario
- Figura 2. Esquema de la intervención de Frank
- Figura 3. Plicatura de Kelly
- Figura 4. Banda suburetral de fascia de músculo piramidal de Stoeckel
- Figura 5. Comparación de la intervención de Marshall-Marchetti-Krantz (izquierda) y de Burch (derecha).
- Figura 6. Pelvis de mujer adulta.
- Figura 7. Receptores nerviosos de la vejiga urinaria
- Figura 8. Anatomía de la uretra
- Figura 9. Corte sagital de la pelvis y sus ligamentos
- Figura 10. Ligamentos de sostén pélvico femeninos
- Figura 11. Niveles de sostén integrados de DeLancey
- Figura 12. Vista abdominal de la musculatura del suelo pélvico
- Figura 13. Vista inferior del suelo pélvico
- Figura 14. Esquema de la histología de la uretra
- Figura 15. Representación esquemática del sostén uretral y el mecanismo esfinteriano
- Figura 16. Representación de la dinámica de apertura y cierre de la uretra según Petros
- Figura 17. Cuestionario ICIQ-IU-SF
- Figura 18. Cuestionario ICIQ-LUTSQOL
- Figura 19. Cuestionario I-QOL
- Figura 20. Versión corta del cuestionario: IIQ-7
- Figura 21. Dermatomas de S₃ y S₄
- Figura 22. Flujometría normal
- Figura 23. Electromiografía.
- Figura 24. Cistomanometría normal
- Figura 25. Estudio Videourodinámico que muestra un descenso del cuello vesical que produce con el aumento de la presión abdominal.
- Figura 26. Esfínter uretral en un plano axial
- Figura 27. Hallazgos ecográficos típicos en IUE: movimiento postero-inferior de la uretra, apertura del ángulo retrovesical y dilación de la uretra proximal (flecha)

Figura 28. Vascularización periuretral

Figura 29. Banda suburetral inserta en la porción media de la uretra en reposo (izquierda) y con Valsalva (derecha)

Figura 30. RMN: la flecha señala un defecto del segmento pubovisceral del músculo elevador del ano (de menor a mayor grado, de izquierda a derecha)

Figura 31. Pesario vaginal de IU

Figura 32. Dispositivo portátil de electroestimulación del suelo pélvico

Figura 33. Conos vaginales

Figura 34. Colposuspensión abierta

Figura 35. Tejido sintético macroporo

Figura 36. TVT

Figura 37. TOT

Figura 38. Inserción fuera-dentro (A) y dentro-fuera (B)

Figura 39. Técnica quirúrgica mediante cinta suburetral transobturatriz.

Figura 40. Sling Suburetral de incisión única

Figura 41. Tipos de Anestesia en una IQ

Figura 42. Posición de litotomía

Figura 43. EVA, escala numérica y Escala de Wong-Baker

Figura 44. Distribución de la edad en la muestra general

Figura 45. Distribución de la edad

Figura 46. Media de la edad

Figura 47. Distribución del IMC en la muestra general

Figura 48. Distribución del IMC

Figura 49. Media del IMC

Figura 50. Distribución del tiempo de evolución (días) de la muestra general

Figura 51. Distribución del tiempo de evolución (días)

Figura 52. Media del tiempo de evolución (días)

Figura 53. Distribución del tiempo de seguimiento (días) en la muestra general

Figura 54. Distribución del tiempo de seguimiento (días)

Figura 55. Media del tiempo de seguimiento (días)

Figura 56. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en la muestra general. ASA I

Figura 57. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA I

Figura 58. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en ASA I

Figura 59. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en la muestra general. ASA II

Figura 60. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos ASA II

Figura 61. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos en la muestra general ASA III

Figura 62. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos. ASA III

Figura 63. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos. ASA III

Figura 64. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado. ASA I, II y III.

Figura 65. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado. ASA I, II y III

Figura 66. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con dolor. ASA I, II y III

Figura 67. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con dolor. ASA I, II y III

Figura 68. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con infección. ASA I, II y III

Figura 69. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con infección. ASA I, II y III

Figura 70. Media del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con infección. ASA I, II y III

ANEXO XV

LEYENDA DE TABLAS

Tabla 1. Escala de Oxford

Tabla 2. Escala PERFECT

Tabla 3. Diario miccional

Tabla 4. Estadíos de la anestesia

Tabla 5. Diferencias entre sueño y anestesia general

Tabla 6. Items para la valoración preanestésica

Tabla 7. Clasificación ASA

Tabla 8. Escala de riesgo cardíaco de LEE

Tabla 9. Escala POSSUM

Tabla 10. Clasificación de MANNHEIM

Tabla 11. Solicitud de pruebas en consulta preanestésica de CMA

Tabla 12. Edad en los grupos ASA I, II y III

Tabla 13. IMC en los grupos ASA I, II y III

Tabla 14. Tiempo de evolución (días) en los grupos ASA I, II y III

Tabla 15. Tiempo de seguimiento (días) en los grupos ASA I, II y III

Tabla 16. Distribución de diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I, II y III

Tabla 17. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I, II y III

Tabla 18. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA I y III

Tabla 19. Comparación entre diagnósticos secundarios y condiciones en los grupos ASA II y III

Tabla 20. Distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I, II y III

Tabla 21. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I y II

Tabla 22. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA I y III

Tabla 23. Comparación de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en los grupos ASA II Y III

Tabla 24. Distribución de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, II y III

Tabla 25. Comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I y II

Tabla 26. Comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I y III

Tabla 27. Comparación de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA II y III

Tabla 28. Distribución del número de diagnósticos secundarios en los grupos ASA I, II y III

Tabla 29. Comparación del número de diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y II

Tabla 30. Comparación del número de diagnósticos secundarios en el grupo ASA I y III

Tabla 31. Comparación del número de diagnósticos secundarios en el grupo ASA II y III

Tabla 32. Tiempo hasta la recuperación funcional en los casos de éxitos o de ausencia de complicaciones que demoran la incorporación a la vida rutinaria

Tabla 33. Distribución del tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, II y III

Tabla 34. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos ASA I

Tabla 35. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos ASA II

Tabla 36. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos ASA III

Tabla 37. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con sangrado en ASA I, II y III

Tabla 38. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con dolor en ASA I, II y III

Tabla 39. Tiempo hasta la recuperación funcional en los éxitos con infección en ASA I, II y III

ANEXO XVI

LEYENDA DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Distribución de diagnósticos secundarios y tratamientos concomitantes en grupos ASA I, II y III

Gráfica 2. Distribución de las complicaciones principales en relación con la recuperación funcional en grupos ASA I, II y III

Gráfica 3. Distribución de algún síntoma o signo en relación con la recuperación funcional en los éxitos de los grupos ASA I, II y III

Gráfica 4. Distribución del número de diagnósticos secundarios en el grupo ASA I, II y III

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(2):167-78.
2. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *International Urogynecology Journal*. 2010;21(1):5-26.
3. Hanafy HM, Saad SM, Al-Ghorab MM. Ancient Egyptian medicine: contribution to urology. *Urology*. 1974;4(1):114-20.
4. Schultheiss D. A brief history of urinary and faecal incontinence and pelvic organ prolapse. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *INCONTINENCE 4th International Consultation on Incontinence*. 4 ed. Paris 2009. p. 19-34. Figure 12, Retropubic pyramidalis muscle-fascia sling according to Walter Stoeckel (1917); p. 29.
5. Bloom DA, Milen MT, Heining JC. Claudius Galen: from a 20th century genitourinary perspective. *The Journal of urology*. 1999;161(1):12-9.
6. Da Vinci L, cartographer Leonardo da Vinci (Vinci 1452-Amboise 1519) - Recto: The bladder. Verso: The lungs. United Kingdom: Royal Collection Trust/Her Majesty Queen Elizabeth II; 1452.
7. Paré A. *Dix livres de la chirurgie*: Lean le Royer; 1564 1564.
8. Heister L. *Chirurgie*. Nürnberg 1747 1747.
9. Hahnemann S. *Die chronischen Krankheiten : ihre eigenthümliche Natur und homöopathische Heilung*: Dresden ; Leipzig : Arnold; 1828 1828. 324 p.
10. Brown T. Case of incontinency of urine, with the description and figure of an instrument by which it was relieved. *Edimburg Medical and Surgical Journal*. 1826;26.
11. Frank. Über die operative Behandlung der Incontinentia urinae beim Weibe. 1882;6(9):129-36.
12. Winckel F. Eine illustration zu den operativen Curmethoden der nach Harnröhrendilatation beim Weibe entstandenen Incontientia urinae. 1886;33(1):1-2.
13. Gersuny R. Eine neue Operation zur Heilung der Incontinentia urinae. 1889;16(26):433-7.
14. Kelly HA, Dumm WM. Urinary incontinence in women, without manifest injury to the bladder. 1914. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 1998;9(3):158-64.
15. Wheelless CR, Roenneburg ML, cartographers. Fig 8: adicional Kelly plication sutures are placed.
16. Young HH. An operation for the cure of incontinence of urine. 1919;28:89-90.
17. Giordano D. Guerison par autoplastie musculo-nerveuse d'une incontinence vesicale, suite de bifida spina. 1907;20.
18. Goebell R. Zur operativen Beseitigung der angeborenen Incontinentia vesicae. 1910;2.
19. Frangenheim P. Zur operativen Behandlung der Inkontinenz der männlichen Harnröhre. 1914;43.
20. Stoeckel W. Über die Verwendung der Musculi pyramidalis bei der operativen Behandlung der Incontinentia urinae. 1917;41:11-9.

21. Aldridge AH. Transplantation of fascia for relief of urinary stress incontinence. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1942;44(3):398-411.
22. Millin T. *Retropubic Urinary Surgery*. Edimburg: E.&S. Livingston; 1947 1947.
23. Marshall VF, Marchetti AA, Krantz KE. The correction of stress incontinence by simple vesicourethral suspension. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1949;88(4):509-18.
24. Burch JC. Urethrovaginal fixation to Cooper's ligament for correction of stress incontinence, cystocele, and prolapse. *Am J Obstet Gynecol*. 1961;81:281-90.
25. Wheelless CR, Roenneburg ML, cartographers. Fig 10 a (Marshall-Marchetti-Krantz) & 10b (Burch).
26. Tizzano AP. Hitos históricos en la cirugía de la pelvis femenina, la ginecología y la urología femenina. *Uroginecología y Cirugía reconstructiva de la pelvis*. Barcelona: Elsevier España; 2008. p. 3-14.
27. Milsom, Altman D, Lapitan MC, Nelson R, Sillén U, Thom D. Epidemiology of Urinary and Faecal Incontinence and Pelvic Organ Prolapse. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence, 4th Edition*. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 35-111.
28. CuBeau CE. Epidemiology, risk factors, and pathogenesis of urinary incontinence. In: Brubaker L, Schmader KE, Park L, editors. *UpToDate*. Whaltam, MA: UpToDate; 2014.
29. Nygaard I. Prevalence of Symptomatic Pelvic Floor Disorders in US Women. *Jama*. 2008;300(11):1311.
30. Matthews CA, Whitehead WE, Townsend MK, Grodstein F. Risk factors for urinary, fecal, or dual incontinence in the Nurses' Health Study. *Obstetrics and Gynecology*. 2013;122(3):539-45.
31. Offermans MPW, Du Moulin MFMT, Hamers JPH, Dassen T, Halfens RJG. Prevalence of urinary incontinence and associated risk factors in nursing home residents: a systematic review. *Neurourol Urodyn*. 2009;28(4):288-94.
32. Morrison A, Levy R. Fraction of nursing home admissions attributable to urinary incontinence. *Value Health*. 2006;9(4):272-4.
33. Hunskaar S, Ostbye T, Borrie MJ. The prevalence of urinary incontinence in elderly Canadians and its association with dementia, ambulatory function, and institutionalization. 1998;8(177).
34. Mohide EA, Pringle DM, Robertson D, Chambers LW. Prevalence of urinary incontinence in patients receiving home care services. *CMAJ*. 1988;139(10):953-6.
35. Tennstedt SL, Link CL, Steers WD, McKinlay JB. Prevalence of and risk factors for urine leakage in a racially and ethnically diverse population of adults: the Boston Area Community Health (BACH) Survey. *American journal of epidemiology*. 2008;167(4):390-9.
36. Burgio KL, Zyczynski H, Locher JL, Richter HE, Redden DT, Wright KC. Urinary incontinence in the 12-month postpartum period. *Obstetrics and Gynecology*. 2003;102(6):1291-8.
37. Coyne KS, Sexton CC, Irwin DE, Kopp ZS, Kelleher CJ, Milsom I. The impact of overactive bladder, incontinence and other lower urinary tract symptoms on quality of life, work productivity, sexuality and emotional well-being in men and women: results from the EPIC study. *BJU international*. 2008;101(11):1388-95.
38. Dubeau CE, Simon SE, Morris JN. The effect of urinary incontinence on quality of life in older nursing home residents. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2006;54(9):1325-33.
39. Brown JS, Vittinghoff E, Wyman JF, Stone KL, Nevitt MC, Ensrud KE, et al. Urinary incontinence: does it increase risk for falls and fractures? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2000;48(7):721-5.

40. Abrams P, Andersson K, Birder L, Brubaker L, Cardozo L, Chapple C, et al. Fourth International Consultation on Incontinence Recommendations of the International Scientific Committee: Evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse, and fecal incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(1):213-40.
41. Herzog AR, Diokno AC, Brown MB, Fultz NH, Goldstein NE. Urinary incontinence as a risk factor for mortality. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1994;42(3):264-8.
42. Hu T-W, Wagner TH, Bentkover JD, Leblanc K, Zhou SZ, Hunt T. Costs of urinary incontinence and overactive bladder in the United States: a comparative study. *Urology*. 2004;63(3):461-5.
43. Litwin MS, Saigal CS, Yano EM, Avila C, Geschwind SA, Hanley JM, et al. Urologic diseases in America Project: analytical methods and principal findings. *The Journal of urology*. 2005;173(3):933-7.
44. Thom DH, Nygaard IE, Calhoun EA. Urologic diseases in America Project: urinary incontinence in women-national trends in hospitalizations, office visits, treatment and economic impact. *The Journal of urology*. 2005;173(4):1295-301.
45. Stepp KJ, Walters MD. Anatomía de las vías urinarias inferiores, el recto y el suelo pélvico. In: Walters MD, Karram MM, editors. *Uroginecología y Cirugía reconstructiva de la pelvis*. Barcelona: Elsevier España; 2008. p. 17-29. Figura 2-10, Niveles de sostén integrados; p. 27.
46. Iglesias X, Espuña MB. Anatomía del tracto urinario inferior, vagina, recto y suelo pélvico. In: Espuña M, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 3-16.
47. Rahn DD, Roshanravan SM. Pathophysiology of Urinary Incontinence, Voiding Dysfunction, and Overactive Bladder. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2009;36(3):463-74.
48. Wai C. Urinary incontinence. In: Schorge J, Schaffer J, Halvorson L, editors. *Williams Gynecology*. 1ST ed. New York: McGraw Hill Medical; 2008. p. 517.
49. Corton MM. Anatomy of Pelvic Floor Dysfunction. *Obstetrics and Gynecology Clinics*.36(3):401-19.
50. Herschorn S. Female Pelvic Floor Anatomy: The Pelvic Floor, Supporting Structures, and Pelvic Organs. *Rev Urol*. 2004;6(Suppl 5):S2-S10.
51. Monkhouse WS. *Anatomy: A Regional Atlas of the Human Body*, 4th edn. By Carmine D. Clemente. (Pp. xii+620; 576 plates; £34.95 paperback; ISBN 0 683 23100 6.) Baltimore and London: Williams & Wilkins. 1997. *Journal of Anatomy*. 1998;192(3):473-6.
52. Rogers Jr R, Colborn G, Weidman T, Skandalakis J, Mirilas P, Galloway N. Female Genital System. In: Skandalakis J, Colburn G, Weidman T, Foster Jr R, Kingsworth A, Skandalakis L, et al., editors. *Skandalakis' Surgical Anatomy*. Atenas (Grecia): Paschalidis Medical Publications, Ltd.; 2004.
53. Barber MD, Bremer RE, Thor KB, Dolber PC, Kuehl TJ, Coates KW. Innervation of the female levator ani muscles. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(1):64-71.
54. Reina E, Villasboas D. Anatomía topográfica del suelo pelviano. In: Espuña M, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 17-30.
55. Feneis H, Dauber W. *Pocket Atlas of Human Anatomy Based on the International Nomenclature*. 4th ed: Thieme; 2000 2000.
56. Parks AG, Porter NH, Melzak J. Experimental study of the reflex mechanism controlling the muscles of the pelvic floor. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1962;5(6):407-14.
57. DeLancey J. Anatomy and physiology of the urinary continence. *Clinical obstetrics and gynecology*. 1990;33:298.

58. Suárez C, Bustamante S, Menéndez L. Neurofisiología del tracto urinario inferior y suelo pélvico. In: Espuña M, Salinas J, editors. Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 17-29.
59. Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence. 4th International Consultation on Incontinence. Paris, July 5-8, 2008. 4th ed. Plymouth: Health Publication Ltd; 2009.
60. Iglesias X, Espuña M. Anatomía del tracto urinario inferior, vagina, recto y suelo pélvico. . In: Espuña M, Salinas J, editors. Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 3-16.
61. Ulmsten U, Stormby N. Evaluation of the urethral mucosa before and after estrogen treatment in postmenopausal women with a new sampling technique. *Gynecol Obstet Invest.* 1987;24(3):208-11.
62. Gill B, Rackley R, Talavera F, Kim E, Terris M. Urinary Incontinence Relevant Anatomy [emedicinemedscape](http://emedicine.medscape.com/article/1988009-overview). 2013:<http://emedicine.medscape.com/article/1988009-overview>.
63. Oelrich TM. The striated urogenital sphincter muscle in the female. *Anat Rec.* 1983;205(2):223-32.
64. Arañó P. Fundamentos anatomofuncionales para el tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria. In: Espuña M, Porta O, editors. Manual de anatomía funcional y quirúrgica del suelo pélvico. Barcelona: Marge medica books; 2010. p. 31-40.
65. DeLancey JO. Correlative study of paraurethral anatomy. *Obstetrics and Gynecology.* 1986;68(1):91-7.
66. DeLancey JO. Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. *Obstetrics and Gynecology.* 1988;72(3 Pt 1):296-301.
67. DeLancey JOL. Pubovesical ligament: A separate structure from the urethral supports (“pubo-urethral ligaments”). *Neurourol Urodyn.* 1989;8(1):53-61.
68. Petros P. The anatomy and Dynamics of Pelvic Floor Function and Dysfunction. *The female pelvic floor: Function, Dysfunction and Management According to the Integral Theory.* 2 ed. Heidelberg: Springer; 2007. p. 14-50. Figure 2-16, Smooth muscle in the dynamics of urethral opening and closure; p. 26.
69. Blaivas JG, Olsson CA. Stress incontinence: classification and surgical approach. *The Journal of urology.* 1988;139(4):727-31.
70. Koelbl H, Nitti V, Baessler K, Salvatore S, Sultan A, Yamaguchi O. Pathophysiology of Urinary Incontinence, Faecal Incontinence and Pelvic Organ Prolapse. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence, 4th Edition.* 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 255-329.
71. Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg H, Riphagen F. Urinary incontinence in women from 35 to 79 years of age: prevalence and consequences. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1992;43(3):229-34.
72. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: The Norwegian EPINCONT Study. *Journal of Clinical Epidemiology.* 2000;53(11):1150-7.
73. Staskin DR. Age-related physiologic and pathologic changes affecting lower urinary tract function. *Clin Geriatr Med.* 1986;2(4):701-10.
74. Diokno AC, Brown MB, Brock BM, Herzog AR, Normolle DP. Clinical and cystometric characteristics of continent and incontinent noninstitutionalized elderly. *The Journal of urology.* 1988;140(3):567-71.
75. Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstetrics and gynecology.* 1992;79(6):945-9.
76. Viktrup L, Lose G. The risk of stress incontinence 5 years after first delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;185(1):82-7.

77. Ege E, Akin B, Altuntuğ K, Benli S, Ariöz A. Prevalence of urinary incontinence in the 12-month postpartum period and related risk factors in Turkey. *Urologia internationalis*. 2008;80(4):355-61.
78. Rortveit G, Hannestad YS, Daltveit AK, Hunskaar S. Age- and Type-Dependent Effects of Parity on Urinary Incontinence: The Norwegian EPINCONT Study. *Obstetrics & Gynecology* December 2001. 2001;98(6):1004-10.
79. Persson J, Wolner-Hanssen P, Rydhstroem H. Obstetric risk factors for stress urinary incontinence: a population-based study. *Obstetrics and Gynecology*. 2000;96(3):440-5.
80. Goldberg RP, Kwon C, Gandhi S, Atkuru LV, Sorensen M, Sand PK. Urinary incontinence among mothers of multiples: the protective effect of cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(6):1447-50; discussion 50-53.
81. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S. Urinary Incontinence after Vaginal Delivery or Cesarean Section. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(10):900-7.
82. Pregazzi R, Sartore A, Troiano L, Grimaldi E, Bortoli P, Siracusano S, et al. Postpartum urinary symptoms: prevalence and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002;103(2):179-82.
83. MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, Wilson D. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2000;107(12):1460-70.
84. Osborn DJ, Strain M, Gomelsky A, Rothschild J, Dmochowski R. Obesity and female stress urinary incontinence. *Urology*. 2013;82(4):759-63.
85. Han MO, Lee NY, Park HS. Abdominal obesity is associated with stress urinary incontinence in Korean women. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2006;17(1):35-9.
86. Krause MP, Albert SM, Elsangedy HM, Krinski K, Goss FL, daSilva SG. Urinary incontinence and waist circumference in older women. *Age Ageing*. 2010;39(1):69-73.
87. Jackson RA, Vittinghoff E, Kanaya AM, Miles TP, Resnick HE, Kritchevsky SB, et al. Urinary incontinence in elderly women: findings from the Health, Aging, and Body Composition Study. *Obstetrics and Gynecology*. 2004;104(2):301-7.
88. Townsend MK, Danforth KN, Rosner B, Curhan GC, Resnick NM, Grodstein F. Body mass index, weight gain, and incident urinary incontinence in middle-aged women. *Obstetrics and Gynecology*. 2007;110(2 Pt 1):346-53.
89. Burgio KL, Richter HE, Clements RH, Redden DT, Goode PS. Changes in urinary and fecal incontinence symptoms with weight loss surgery in morbidly obese women. *Obstetrics and gynecology*. 2007;110(5):1034-40.
90. Grady D, Brown JS, Vittinghoff E, Applegate W, Varner E, Snyder T, et al. Postmenopausal hormones and incontinence: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study. *Obstetrics and Gynecology*. 2001;97(1):116-20.
91. Hendrix SL, Cochrane BB, Nygaard IE, Handa VL, Barnabei VM, Iglesia C, et al. Effects of estrogen with and without progestin on urinary incontinence. *Jama*. 2005;293(8):935-48.
92. Lifford KL, Curhan GC, Hu FB, Barbieri RL, Grodstein F. Type 2 diabetes mellitus and risk of developing urinary incontinence. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(11):1851-7.
93. Brown JS, Vittinghoff E, Lin F, Nyberg LM, Kusek JW, Kanaya AM. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in women with type 2 diabetes and impaired fasting glucose: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2001-2002. *Diabetes Care*. 2006;29(6):1307-12.

94. Ebbesen MH, Hannestad YS, Midthjell K, Hunskaar S. Diabetes and urinary incontinence – prevalence data from Norway. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2007;86(10):1256-62.
95. Bregendahl S, Emmertsen K, Lindegaard J, Laurberg S. Female urinary and sexual dysfunction after resection with and without preoperative radiotherapy for rectal cancer: a population-based cross-sectional study. *Colorectal Disease: The Official Journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*. 2014.
96. Katepratoom C, Manchana T, Amornwichee N. Lower urinary tract dysfunction and quality of life in cervical cancer survivors after concurrent chemoradiation versus radical hysterectomy. *International Urogynecology Journal*. 2014;25(1):91-6.
97. Parys BT, Woolfenden KA, Parsons KF. Bladder dysfunction after simple hysterectomy: urodynamic and neurological evaluation. *European urology*. 1990;17(2):129-33.
98. Thom DH, van den Eeden SK, Brown JS. Evaluation of parturition and other reproductive variables as risk factors for urinary incontinence in later life. *Obstetrics and Gynecology*. 1997;90(6):983-9.
99. Hansen BM, Bonnesen T, Hvidberg JE, Eliassen B, Nielsen K, Frimodt-Møller C. Changes in symptoms and colpo-cystourethrography in 35 patients before and after total abdominal hysterectomy: a prospective study. *Urologia internationalis*. 1985;40(4):224-6.
100. Coughlan BM, Smith JM, Moriarity CT. Does simple hysterectomy affect lower urinary tract function--a urodynamic investigation. *Ir J Med Sci*. 1989;158(8):215-6.
101. Moore EE, Jackson SL, Boyko EJ, Scholes D, Fihn SD. Urinary incontinence and urinary tract infection: temporal relationships in postmenopausal women. *Obstetrics and gynecology*. 2008;111(2 Pt 1):317-23.
102. Brandeis GH, Baumann MM, Hossain M, Morris JN, Resnick NM. The prevalence of potentially remediable urinary incontinence in frail older people: a study using the Minimum Data Set. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1997;45(2):179-84.
103. Stenzelius K, Mattiasson A, Hallberg IR, Westergren A. Symptoms of urinary and faecal incontinence among men and women 75+ in relations to health complaints and quality of life. *Neurourol Urodyn*. 2004;23(3):211-22.
104. Aggazzotti G, Pesce F, Grassi D, Fantuzzi G, Righi E, De Vita D, et al. Prevalence of urinary incontinence among institutionalized patients: a cross-sectional epidemiologic study in a mid-sized city in northern Italy. *Urology*. 2000;56(2):245-9.
105. Hunskaar S, Ostbye T, Borrie MJ. The prevalence of urinary incontinence in elderly Canadians and its association with dementia, ambulatory function, and institutionalization. 1988;8.
106. Rait G, Fletcher A, Smeeth L, Brayne C, Stirling S, Nunes M, et al. Prevalence of cognitive impairment: results from the MRC trial of assessment and management of older people in the community. *Age Ageing*. 2005;34(3):242-8.
107. Moghaddas F, Lidfeldt J, Nerbrand C, Jernström H, Samsioe G. Prevalence of urinary incontinence in relation to self-reported depression, intake of serotonergic antidepressants, and hormone therapy in middle-aged women: a report from the Women's Health in the Lund Area study. *Menopause*. 2005;12(3):318-24.
108. Nygaard I, Turvey C, Burns TL, Crischilles E, Wallace R. Urinary incontinence and depression in middle-aged United States women. *Obstetrics and Gynecology*. 2003;101(1):149-56.
109. Iosif CS, Bekassy Z. Prevalence of genito-urinary symptoms in the late menopause. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 1984;63(3):257-60.
110. Nygaard I, Girts T, Fultz NH, Kinchen K, Pohl G, Sternfeld B. Is urinary incontinence a barrier to exercise in women? *Obstetrics and Gynecology*. 2005;106(2):307-14.

111. Van Oyen H, Van Oyen P. Urinary incontinence in Belgium; prevalence, correlates and psychosocial consequences. *Acta Clin Belg*. 2002;57(4):207-18.
112. Danforth KN, Shah AD, Townsend MK, Lifford KL, Curhan GC, Resnick NM, et al. Physical activity and urinary incontinence among healthy, older women. *Obstetrics and Gynecology*. 2007;109(3):721-7.
113. Østbye T, Seim A, Krause KM, Feightner J, Hachinski V, Sykes E, et al. A 10-year follow-up of urinary and fecal incontinence among the oldest old in the community: the Canadian Study of Health and Aging. *Can J Aging*. 2004;23(4):319-31.
114. Smith MD, Russell A, Hodges PW. The relationship between incontinence, breathing disorders, gastrointestinal symptoms, and back pain in women: a longitudinal cohort study. *Clin J Pain*. 2014;30(2):162-7.
115. Bump RC, McClish DK. Cigarette smoking and urinary incontinence in women. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;167(5):1213-8.
116. Tampakoudis P, Tantanassis T, Grimbizis G, Papaletsos M, Mantalenakis S. Cigarette smoking and urinary incontinence in women--a new calculative method of estimating the exposure to smoke. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1995;63(1):27-30.
117. Nusbaum n, Gordon n, Nusbaum n, McCarthy n, Vasilakis n. Smoke alarm: a review of the clinical impact of smoking on women. *Prim Care Update Ob Gyns*. 2000;7(5):207-14.
118. Holtedahl K, Hunskaar S. Prevalence, 1-year incidence and factors associated with urinary incontinence: a population based study of women 50-74 years of age in primary care. *Maturitas*. 1998;28(3):205-11.
119. Melville JL, Katon W, Delaney K, Newton K. Urinary incontinence in US women: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2005;165(5):537-42.
120. Arya LA, Myers DL, Jackson ND. Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstetrics and Gynecology*. 2000;96(1):85-9.
121. Segal S, Saks EK, Arya LA. Self-assessment of fluid intake behavior in women with urinary incontinence. *Journal of Women's Health (2002)*. 2011;20(12):1917-21.
122. Maserejian NN, Minassian VA, Chen S, Hall SA, McKinlay JB, Tennstedt SL. Treatment status and risk factors for incidence and persistence of urinary incontinence in women. *International Urogynecology Journal*. 2014;25(6):775-82.
123. Teleman PM, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Mattiasson A, group Ws. Overactive bladder: prevalence, risk factors and relation to stress incontinence in middle-aged women. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2004;111(6):600-4.
124. Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, Hunskaar S. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2003;110(3):247-54.
125. Bortolotti A, Bernardini B, Colli E, Di Benedetto P, Giocoli Nacci G, Landoni M, et al. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in Italy. *European urology*. 2000;37(1):30-5.
126. Mushkat Y, Bukovsky I, Langer R. Female urinary stress incontinence--does it have familial prevalence? *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174(2):617-9.
127. Ertunc D, Tok EC, Pata O, Dilek U, Ozdemir G, Dilek S. Is stress urinary incontinence a familial condition? *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2004;83(10):912-6.
128. Rohr G, Kragstrup J, Gaist D, Christensen K. Genetic and environmental influences on urinary incontinence: a Danish population-based twin study of middle-aged and elderly women. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2004;83(10):978-82.

129. Dietz HP, Hansell NK, Grace ME, Eldridge AM, Clarke B, Martin NG. Bladder neck mobility is a heritable trait. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2005;112(3):334-9.
130. Peri L, Álvarez-Vijande R, Franco de Castro A. ¿Cómo se estudia a la mujer con síntomas de incontinencia? In: Salinas J, Franco de Castro A, Espuña MB, editors. *Incontinencia urinaria femenina. Guías prácticas en Urología*: Elsevier España; 2011. p. 9-33.
131. Ortega JA. Historia clínica, diario miccional, test de la compresa. In: Espuña MB, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 65-76.
132. Martínez Bustelo S, Ferri Morales A, Patiño Nuñez S, Viñas Diz S, Martínez Rodríguez A. Entrevista clínica y valoración funcional del suelo pélvico. *Fisioterapia*. 2014;36(06):266-80.
133. Staskin D, Kelleher C, Avery K, Bosch R, Cotterill N, Coyne K, et al. Patient-Reported Outcome Assessment. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence, 4th Edition*. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 363-522.
134. Lucas MG, Bedretdinova D, Bosch JLHR, Burkhard F, Cruz F, Nambiar AK, et al. *European Association of Urology, Guidelines on Urinary Incontinence*. 2013.
135. Espuña Pons M, Puig Clota M, Rebollo P, Vanrell Díaz JA, Iglesias Guiu X. Validación de la versión española del International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form. Un cuestionario para evaluar la incontinencia urinaria. *Medicina Clínica*. 2005;124(20):772-4.
136. Badia Llach X, Castro Díaz D, Conejero Sugrañes J. Validez del cuestionario King's Health para la evaluación de la calidad de vida en pacientes con incontinencia urinaria. *Medicina Clínica*. 2000;114(17):647-52.
137. Bushnell DM, Martin ML, Summers KH, Svihra J, Lionis C, Patrick DL. Quality of life of women with urinary incontinence: cross-cultural performance of 15 language versions of the I-QOL. *Qual Life Res*. 2005;14(8):1901-13.
138. Rioja Toro J, González Rebollo A, Estévez Poy P. Pruebas de evaluación en la incontinencia urinaria femenina. *Rehabilitación*. 2005;39(6):358-71. Tabla 3, Cuestionario I-QOL de calidad de vida en incontinencia urinaria; p. 69.
139. Shumaker SA, Wyman JF, Uebersax JS, McClish D, Fantl JA. Health-related quality of life measures for women with urinary incontinence: the Incontinence Impact Questionnaire and the Urogenital Distress Inventory. *Continence Program in Women (CPW) Research Group. Qual Life Res*. 1994;3(5):291-306.
140. Ruiz de Viñaspre Hernández R, Tomás Aznar C, Rubio Aranda E. Validación de la versión española de las formas cortas del Urogenital Distress Inventory (UDI-6) y del Incontinence Impact Questionnaire (IIQ-7) en mujeres embarazadas. *Gaceta Sanitaria*. 2011;25(5):379-84. Anexo. Versión española de los cuestionarios; p. 84.
141. Font A. Exploración física, valoración muscular del suelo pelviano. In: Espuña MB, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 89-97.
142. Laycock J, Jerwood D. Pelvic Floor Muscle Assessment: The PERFECT Scheme. *Physiotherapy*. 2001;87(12):631-42.
143. Miyazaki FS. The Bonney test: a reassessment. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177(6):1322-8; discussion 8-9.
144. Crystle CD, Charme LS, Copeland WE. Q-tip test in stress urinary incontinence. *Obstetrics and Gynecology*. 1971;38(2):313-5.
145. Salinas J, Esteban M. *Urodinámica ilustrada*. Madrid 1998 1998.

146. Virseda M, Salinas J. Estudios Urodinámicos. In: Espuña MB, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria*. Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 99-115.
147. Schäfer W, Abrams P, Liao L, Mattiasson A, Pesce F, Spangberg A, et al. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(3):261-74.
148. Dokmeci F, Seval M, Gok H. Comparison of ambulatory versus conventional urodynamics in females with urinary incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(4):518-21.
149. Adot Zurbano JM, García Gutiérrez P, Marcos Díaz J, Rapariz González M. Técnicas diagnósticas en la exploración de la lesión los elementos de la inervación vesicouretral. In: Salinas Casado J, Esteban Fuertes M, editors. *Compendio de la vejiga neurógena traumática*. Hospitalet de Llobregat: Astra Tech; 2010. p. 59-93.
150. Al Afraa T, Mahfouz W, Campeau L, Corcos J. Normal lower urinary tract assessment in women: I. Uroflowmetry and post-void residual, pad tests, and bladder diaries. *International Urogynecology Journal*. 2012;23(6):681-5.
151. de Jong TPVM, Klijn AJ. Urodynamic studies in pediatric urology. *Nature Reviews Urology*. 2009;6(11):585-94. Figure 4; p 9.
152. Mahfouz W, Al Afraa T, Campeau L, Corcos J. Normal urodynamic parameters in women: Part II—invasive urodynamics. *International Urogynecology Journal*. 2012;23(3):269-77.
153. Romero Maroto J, Prieto Chaparro L. Técnica y actualidad de la urodinámica: Problemas y retos. *Actas Urológicas Españolas*. 2003;27(2):75-91.
154. Tan TL, Bergmann MA, Griffiths D, Resnick NM. Stop test or pressure-flow study? Measuring detrusor contractility in older females. *Neurourol Urodyn*. 2004;23(3):184-9.
155. Jain A, cartographer Videourodynamics. New Delhi 2014.
156. Hosker, Rosier P, Gajewski J, Sand P, Szabo L, Capewell A. Dynamic Testing. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence*. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 413-522.
157. Lose G, Griffiths D, Hosker G, Kulseng-Hanssen S, Perucchini D, Schäfer W, et al. Standardisation of urethral pressure measurement: report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(3):258-60.
158. Tubaro A, Artibani W, Bartram C, DeLancey JO, Khullar V, Vierhout M, et al. Imaging and other investigations. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence*. 4th edition ed. Paris: Health Publications Ltd; 2009. p. 541-630.
159. Athanasiou S, Khullar V, Boos K, Salvatore S, Cardozo L. Imaging the urethral sphincter with three-dimensional ultrasound. *Obstetrics and gynecology*. 1999;94(2):295-301. Figure 2, Ultrasonographic transverse section of the middle urethra; 297.
160. Peschers UM, Fanger G, Schaer GN, Vodusek DB, DeLancey JO, Schuessler B. Bladder neck mobility in continent nulliparous women. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2001;108(3):320-4.
161. Dietz HP. Ultrasound imaging of the pelvic floor. Part II: three-dimensional or volume imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004;23(6):615-25.
162. Chen GD, Su TH, Lin LY. Applicability of perineal sonography in anatomical evaluation of bladder neck in women with and without genuine stress incontinence. *J Clin Ultrasound*. 1997;25(4):189-94.
163. Pregazzi R, Sartore A, Bortoli P, Grimaldi E, Troiano L, Guaschino S. Perineal ultrasound evaluation of urethral angle and bladder neck mobility in women with stress urinary incontinence. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2002;109(7):821-7.

164. Hajebrahimi S, Azaripour A, Sadeghi-Bazargani H. Clinical and transperineal ultrasound findings in females with stress urinary incontinence versus normal controls. *Pak J Biol Sci.* 2009;12(21):1434-7.
165. Schaer GN, Perucchini D, Munz E, Peschers U, Koechli OR, Delancey JO. Sonographic evaluation of the bladder neck in continent and stress-incontinent women. *Obstetrics and Gynecology.* 1999;93(3):412-6.
166. Harms L, Emons G, Bader W, Lange R, Hilgers R, Viereck V. Funneling before and after anti-incontinence surgery--a prognostic indicator? Part 2: tension-free vaginal tape. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction.* 2007;18(3):289-94.
167. Lone F, Sultan AH, Stankiewicz A, Thakar R, Wiczorek A. Vascularity of the urethra in continent women using colour doppler high-frequency endovaginal ultrasonography. *SpringerPlus.* 2014;3(1).
168. Liang C-C, Chang S-D, Chang Y-L, Wei T-Y, Wu H-M, Chao A-S. Three-dimensional power Doppler measurement of perfusion of the periurethral tissue in incontinent women -- a preliminary report. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica.* 2006;85(5):608-13.
169. Choe JH, Lee JY, Lee K-S. Accuracy and precision of a new portable ultrasound scanner, the BME-150A, in residual urine volume measurement: a comparison with the BladderScan BVI 3000. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction.* 2007;18(6):641-4.
170. Jenn-Ming Yang W-CH. Bladder wall thickness on ultrasonographic cystourethrography: affecting factors and their implications. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine.* 2003;22(8):777-82.
171. Boyle R, Hay-Smith EJC, Cody JD, Mørkved S. Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2012;10.
172. Dietz HP, Shek C, Clarke B. Biometry of the pubovisceral muscle and levator hiatus by three-dimensional pelvic floor ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;25(6):580-5.
173. Dietz HP, Haylen BT, Broome J. Ultrasound in the quantification of female pelvic organ prolapse. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;18(5):511-4.
174. Viereck V, Bader W, Krauss T, Oppermann M, Gauruder-Burmester A, Hilgers R, et al. Intra-operative introital ultrasound in Burch colposuspension reduces post-operative complications. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology.* 2005;112(6):791-6.
175. Schuettoff S, Beyersdorff D, Gauruder-Burmester A, Tunn R. Visibility of the polypropylene tape after tension-free vaginal tape (TVT) procedure in women with stress urinary incontinence: comparison of introital ultrasound and magnetic resonance imaging in vitro and in vivo. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;27(6):687-92.
176. Dietz HP, Barry C, Lim YN, Rane A. Two-dimensional and three-dimensional ultrasound imaging of suburethral slings. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;26(2):175-9.
177. Macura KJ, Genadry RR. Female urinary incontinence: pathophysiology, methods of evaluation and role of MR imaging. *Abdominal imaging.* 2008;33(3):371-80.
178. Marshall HJ, Beevers DG. Alpha-adrenoceptor blocking drugs and female urinary incontinence: prevalence and reversibility. *Br J Clin Pharmacol.* 1996;42(4):507-9.
179. Movig KLL, Leufkens HGM, Belitser SV, Lenderink AW, Egberts ACG. Selective serotonin reuptake inhibitor-induced urinary incontinence. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2002;11(4):271-9.

180. Cody JD, Jacobs ML, Richardson K, Moehrer B, Hextall A. Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women. The Cochrane database of systematic reviews. 2012;10.
181. Schnelle JF, Leung FW, Rao SSC, Beuscher L, Keeler E, Clift JW, et al. A controlled trial of an intervention to improve urinary and fecal incontinence and constipation. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58(8):1504-11.
182. Nygaard I. Prevention of exercise incontinence with mechanical devices. *The Journal of Reproductive Medicine*. 1995;40(2):89-94.
183. Kenton K, Barber M, Wang L, Hsu Y, Rahn D, Whitcomb E, et al. Pelvic floor symptoms improve similarly after pessary and behavioral treatment for stress incontinence. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2012;18(2):118-21.
184. Richter HE, Burgio KL, Brubaker L, Nygaard IE, Ye W, Weidner A, et al. Continence pessary compared with behavioral therapy or combined therapy for stress incontinence: a randomized controlled trial. *Obstetrics and Gynecology*. 2010;115(3):609-17.
185. Bryant CM, Dowell CJ, Fairbrother G. Caffeine reduction education to improve urinary symptoms. *Br J Nurs*. 2002;11(8):560-5.
186. Eliasson K, Nordlander I, Larson B, Hammarström M, Mattsson E. Influence of physical activity on urinary leakage in primiparous women. *Scand J Med Sci Sports*. 2005;15(2):87-94.
187. Nygaard IE, Thompson FL, Svengalis SL, Albright JP. Urinary incontinence in elite nulliparous athletes. *Obstetrics and Gynecology*. 1994;84(2):183-7.
188. Nygaard IE. Does prolonged high-impact activity contribute to later urinary incontinence? A retrospective cohort study of female Olympians. *Obstetrics and Gynecology*. 1997;90(5):718-22.
189. Kikuchi A, Niu K, Ikeda Y, Hozawa A, Nakagawa H, Guo H, et al. Association between physical activity and urinary incontinence in a community-based elderly population aged 70 years and over. *European urology*. 2007;52(3):868-74.
190. Dowd TT, Campbell JM, Jones JA. Fluid intake and urinary incontinence in older community-dwelling women. *J Community Health Nurs*. 1996;13(3):179-86.
191. Swithinbank L, Hashim H, Abrams P. The effect of fluid intake on urinary symptoms in women. *The Journal of urology*. 2005;174(1):187-9.
192. Chen CCG, Gatmaitan P, Koepp S, Barber MD, Chand B, Schauer PR, et al. Obesity is associated with increased prevalence and severity of pelvic floor disorders in women considering bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2009;5(4):411-5.
193. Hunskaar S. A systematic review of overweight and obesity as risk factors and targets for clinical intervention for urinary incontinence in women. *Neurourol Urodyn*. 2008;27(8):749-57.
194. Subak LL, Whitcomb E, Shen H, Saxton J, Vittinghoff E, Brown JS. Weight loss: a novel and effective treatment for urinary incontinence. *The Journal of urology*. 2005;174(1):190-5.
195. Goode PS, Burgio KL, Locher JL, Roth DL, Umlauf MG, Richter HE, et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women: a randomized controlled trial. *Jama*. 2003;290(3):345-52.
196. Kim E-Y, Kim S-Y, Oh D-W. Pelvic floor muscle exercises utilizing trunk stabilization for treating postpartum urinary incontinence: randomized controlled pilot trial of supervised versus unsupervised training. *Clin Rehabil*. 2012;26(2):132-41.
197. Herderschee R, Hay-Smith EJC, Herbison GP, Roovers JP, Heineman MJ. Feedback or biofeedback to augment pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. The Cochrane database of systematic reviews. 2011(7).

198. Imamura M, Abrams P, Bain C, Buckley B, Cardozo L, Cody J, et al. Systematic review and economic modelling of the effectiveness and cost-effectiveness of non-surgical treatments for women with stress urinary incontinence. *Health Technol Assess.* 2010;14(40):1-188, iii-iv.
199. Rehab.Direct.S.L. Electroestimulación suelo pélvico.2014.
200. Gilling PJ, Wilson LC, Westenberg AM, McAllister WJ, Kennett KM, Frampton CM, et al. A double-blind randomized controlled trial of electromagnetic stimulation of the pelvic floor vs sham therapy in the treatment of women with stress urinary incontinence. *BJU international.* 2009;103(10):1386-90.
201. Ismail SIMF, Forward G, Bastin L, Wareham K, Emery SJ, Lucas M. Extracorporeal magnetic energy stimulation of pelvic floor muscles for urodynamic stress incontinence of urine in women. *J Obstet Gynaecol.* 2009;29(1):35-9.
202. España MB, Pérez A, Palau JM, Puig M. Tratamiento conservador. In: España M, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria.* Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 35-51.
203. Herbison GP, Dean N. Weighted vaginal cones for urinary incontinence. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2013;7.
204. Pelvic.Floor.Interferential.Therapy. Floor EP. *Pelvic Floor Interferential Therapy: Pelvic Floor Rehabilitation Treatments. Interchangeable Weighted Vaginal Cone Set.*2011.
205. Suckling J, Lethaby A, Kennedy R. Local oestrogen for vaginal atrophy in postmenopausal women. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2006(4).
206. Fillol M. Incontinencia urinaria de esfuerzo. In: España MB, Salinas J, editors. *Tratado de Uroginecología incontinencia urinaria.* Barcelona: ARS MEDICA; 2004. p. 145-58.
207. Bataller E, Franco A, Carmona F. Tratamiento quirúrgico. In: Salinas J, Franco de Castro A, España MB, editors. *Incontinencia urinaria femenina. Guías prácticas en Urología: Elsevier España;* 2011. p. 65-79.
208. Baggish M, Karram M, Karram M. Retropubic Urethropexy for Stress Incontinence. . In: Baggish M, Karram M, Karram M, editors. *Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery.* 3rd ed: Elsevier Saunders; 2011. p. 425.
209. Lapitan MCM, Cody JD, Grant A. Open retropubic colposuspension for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2009(2).
210. Moehrer B, Ellis G, Carey M, Wilson PD. Laparoscopic colposuspension for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2002(1).
211. Prezioso D, Iacono F, Di Lauro G, Illiano E, Romeo G, Ruffo A, et al. Stress urinary incontinence: long-term results of laparoscopic Burch colposuspension. *BMC Surg.* 2013;13(Suppl 2):S38.
212. Glazener CM, Cooper K. Anterior vaginal repair for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2001(1).
213. AMS.copyright. Malla resistente a la deformación con sutura tensada patentada. 2015.
214. Rechberger T, Futyma K, Jankiewicz K, Adamiak A, Bogusiewicz M, Skorupski P. Body mass index does not influence the outcome of anti-incontinence surgery among women whereas menopausal status and ageing do: a randomised trial. *International Urogynecology Journal.* 2010;21(7):801-6.
215. Barber MD, Kleeman S, Karram MM, Paraiso MFR, Ellerkmann M, Vasavada S, et al. Risk factors associated with failure 1 year after retropubic or transobturator midurethral slings. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199(6):666.e1-.e7.
216. Ulmsten U, Falconer C, Johnson P, Jomaa M, Lannér L, Nilsson CG, et al. A multicenter study of tension-free vaginal tape (TVT) for surgical treatment of stress urinary

- incontinence. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 1998;9(4):210-3.
217. Neomedic.International.copyright. TVT retropubic sling for Female SUI treatment. *Solutions for pelvic floor disorders*. 2015.
218. Laudano MA, Seklehner S, Chughtai B, Lee U, Tyagi R, Kavalier E, et al. Cost-effectiveness analysis of tension-free vaginal tape vs burch colposuspension for female stress urinary incontinence in the USA. *BJU international*. 2013;112(2):E151-8.
219. Tan P-F, Yang L-L, Ou R-B, Tang P, Yang W-J, Huang J-B, et al. Effectiveness and complication rates of tension-free vaginal tape, transobturator tape, and tension-free vaginal tape-obturator in the treatment of female stress urinary incontinence in a medium- to long-term follow up. *Meta-analysis of randomized controlled trials*. *Saudi Med J*. 2014;35(1):20-32.
220. International.copyright N. Smallscargyn. TOT sling. *Solutions for pelvic floor disorders*. 2009.
221. Craig Zuckerman for OBGYN, cartographer Figure 2, TOT sling variations Placement of the transobturator (TOT) sling helical trocar using the (A) “outside-in” variation and (B) “inside-out” variation: *Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography*; 2005.
222. Ford AA, Rogerson L, Cody JD, Ogah J. Mid-urethral sling operations for stress urinary incontinence in women. In: *The Cochrane C*, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015.
223. Boston.Scientific.copyright. Solyx, Single-Incision Sling System. 2015.
224. Joo YM, Choe JH, Seo JT. One-Year Surgical Outcomes and Quality of Life after Minimally Invasive Sling Procedures for the Treatment of Female Stress Urinary Incontinence: TVT SECUR® vs. CureMesh®. *Korean J Urol*. 2010;51(5):337-43.
225. Amat I Tardiu L, Martínez Franco E, Laïlla Vicens JM. Contasure-Needleless compared with transobturator-TVT for the treatment of stress urinary incontinence. *International Urogynecology Journal*. 2011;22(7):827-33.
226. Sivaslioglu AA, Unlubilgin E, Aydogmus S, Keskin L, Dolen I. A prospective randomized controlled trial of the transobturator tape and tissue fixation mini-sling in patients with stress urinary incontinence: 5-year results. *The Journal of urology*. 2012;188(1):194-9.
227. Nambiar A, Cody JD, Jeffery ST. Single-incision sling operations for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014;6.
228. Oh TH, Shin JH, Na YG. A Comparison of the Clinical Efficacy of the Transobturator Adjustable Tape (TOA) and Transobturator Tape (TOT) for Treating Female Stress Urinary Incontinence with Intrinsic Sphincter Deficiency: Short-term Results. *Korean J Urol*. 2012;53(2):98-103.
229. National-Institute-for-Health-and-Clinical-Excellence. Urinary incontinence. *Guidance and guidelines NICE Clinical guidelines CG40*. 2006.
230. Maher CF, O'Reilly BA, Dwyer PL, Carey MP, Cornish A, Schluter P. Pubovaginal sling versus transurethral Macropastique for stress urinary incontinence and intrinsic sphincter deficiency: a prospective randomised controlled trial. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2005;112(6):797-801.
231. Schulz JA, Nager CW, Stanton SL, Baessler K. Bulking agents for stress urinary incontinence: short-term results and complications in a randomized comparison of periurethral and transurethral injections. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2004;15(4):261-5.
232. Ashok K, Wang A. Recurrent urinary stress incontinence: an overview. *J Obstet Gynaecol Res*. 2010;36(3):467-73.

233. Bakali E, Buckley BS, Hilton P, Tincello DG. Treatment of recurrent stress urinary incontinence after failed minimally invasive synthetic suburethral tape surgery in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013;2.
234. Aboseif SR, Franke EI, Nash SD, Slutsky JN, Baum NH, Tu LM, et al. The adjustable continence therapy system for recurrent female stress urinary incontinence: 1-year results of the North America Clinical Study Group. *The Journal of urology*. 2009;181(5):2187-91.
235. Lipp A, Shaw C, Glavind K. Mechanical devices for urinary incontinence in women. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2011(7).
236. Vayleux B, Rigaud J, Luyckx F, Karam G, Glémain P, Bouchot O, et al. Female urinary incontinence and artificial urinary sphincter: study of efficacy and risk factors for failure and complications. *European urology*. 2011;59(6):1048-53.
237. Kocjancic E, Crivellaro S, Ranzoni S, Bonvini D, Grosseti B, Frea B. Adjustable continence therapy for severe intrinsic sphincter deficiency and recurrent female stress urinary incontinence: long-term experience. *The Journal of urology*. 2010;184(3):1017-21.
238. Chung E, Cartmill RA. 25-year experience in the outcome of artificial urinary sphincter in the treatment of female urinary incontinence. *BJU international*. 2010;106(11):1664-7.
239. Winters JC. A critical appraisal of preventive slings and prolapse surgery--what's a urologist to do? *The Journal of urology*. 2008;180(3):809-10.
240. Kolonel L, Altshuler D, Henderson B. The multiethnic cohort study: exploring genes, lifestyle and cancer risk. *Nature reviews Cancer*. 2004;4(7):519-27.
241. Calle E, Rodríguez C, Walker-Thurmond K, Thun M. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospective studied cohort of U.S. adults. *The New England journal of medicine*. 2003;348:1625-38.
242. Crowder C, Palanca B, Evers A. Mechanisms of Anesthesia and Consciousness. In: Barash P, Cullen B, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, Ortega R, editors. *Clinical Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: LWW; 2013. p. 107-29.
243. Jacob A, Kopp S, Bacon D, Smith H. The History of Anesthesia. In: Barash P, Cullen B, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, Ortega R, editors. *Clinical Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: LWW; 2013. p. 3-27.
244. Posner K, Adeogba S, Domino K. Anesthetic Risk, Quality Improvement, and Liability. In: Barash P, Cullen B, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, Ortega R, editors. *Clinical Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: LWW; 2013. p. 90-103.
245. White P. *Textbook of Intravenous Anesthesia*. Baltimore: William & Wilkins; 1997.
246. Cavaliere F, Pennisi MA, Proietti R. Target-Controlled Infusion: Definition, Methods, and Limits. In: Gullo A, editor. *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine — APICE*: Springer Milan; 2001. p. 417-24.
247. Sa Rego MM, Watcha MF, White PF. The changing role of monitored anesthesia care in the ambulatory setting. *Anesthesia and analgesia*. 1997;85(5):1020-36.
248. American-Society-of-Anesthesiologists. *Anesthesia and you*. Park Ridge: ASA. *Anaesth*. 1999;89(1):3-16.
249. Kissin I. General anesthetic action: an obsolete notion? *Anesthesia and analgesia*. 1993;76(2):215-8.
250. Nicoll RA, Madison DV. General anesthetics hyperpolarize neurons in the vertebrate central nervous system. *Science (New York, NY)*. 1982;217(4564):1055-7.
251. Snow J. *On the Inhalation of the Vapour of Ether in Surgical Operations*. Churchill J, editor. London: John Churchill; 1847.
252. Guedel A. Third stage ether anesthesia: a subclassification regarding the signification of the position and movements of the eyeball. *Am J Surg Q Suppl Anesth*. 1920;34:53-7.
253. Overton E. *Studien über die Narkose*. Jena: Fisher. 1901.

254. Roewer N, Thiel H. Conceptos básicos de anestesiología y anestesia general. . Roewer N, Thiel H, editors. Barcelona: Elsevier; 2003.
255. Lu BS, Zee PC. Neurobiology of sleep. *Clinics in chest medicine*. 2010;31(2):309-18.
256. Guyton A, Hall J. Corteza cerebral; funciones intelectuales del cerebro; aprendizaje y memoria. . In: Guyton C, Hall J, editors. *Tratado de fisiología médica de Guyton*. 10th ed. Madrid: McGraw-Hill; 2001. p. 799-815.
257. Guyton A, Hall J. Estados de actividad encefálica: sueño; ondas cerebrales; epilepsia; psicosis. . In: Guyton A, Hall J, editors. *Tratado de fisiología médica de Guyton*. 10th ed. Madrid: McGraw-Hill; 2001. p. 831-9.
258. Raja S, Dourgherty P. Anatomy and physiology of somatosensory and pain processing. In: Benzon H, Raja S, Molloy R, Liu S, Fishman S, editors. *Essentials of Pain Medicine and Regional Anesthesia*. 2th ed. Churchill Livingstone: Elsevier; 2005.
259. Guyton A, Hall J. Sensaciones somáticas: II. Sensaciones de dolor, de cefalea y térmica. . In: Guyton A, Hall J, editors. *Tratado de fisiología médica de Guyton*. 10th ed. Madrid: McGraw-Hill; 2001. p. 669-81.
260. Willer J, Le-Bars D. Physiologie de la sensation douloureuse. . In: *Encycl.Med.Chir*, editor. *Anesthésie-Reanimatio*. 36-020-A10. París. Francia.: (Elsevier; 1993. p. 18.
261. Fernandez-Espejo E. Mecanismos centrales, integración cortical, modulación cortico-fugal. In: Departamento.de.fisiología.médica.de.la.Universidad.de.Sevilla, editor. *Master del estudio y tratamiento del dolor*. Sevilla: URJC; 2013.
262. Kavaliers M. Evolutionary and comparative aspects of nociception. *Brain Research Bulletin*. 1988;21(6):923-31.
263. Wheater P, Burkitt H, Danels V. *Functional Histology*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1987.
264. Kamata K, Hagihira S, Komatsu R, Ozaki M. Predominant effects of midazolam for conscious sedation: benefits beyond the early postoperative period. *J Anesth*. 2010;24(6):869-76.
265. Kai T, Bremerich D, Jones K, Warner D. Drug-Specific Effects of Volatile Anesthetics on Ca²⁺ Sensitization in Airway Smooth Muscle. *Anesthesia & Analgesia*. 1998;87(2):425-9.
266. Martyn JA, Fagerlund MJ, Eriksson LI. Basic principles of neuromuscular transmission. *Anaesthesia*. 2009;64 Suppl 1:1-9.
267. Reina-Perticone M, Prats-Galindo A, Carrera-Burgaya A. Anatomía y fisiología aplicadas a la anestesia locorregional y al tratamiento del dolor. In: Gomar-Sancho C, Villalonga-Morales A, Castillo-Monsegur J, Carrero-Cardenal E, Tercero-Machín F, editors. *Formación continuada en anestesiología y reanimación*. Madrid: Ergon; 2013. p. 771-83.
268. Ladak A, Tubbs RS, Spinner RJ. Mapping sensory nerve communications between peripheral nerve territories. *Clinical anatomy (New York, NY)*. 2014;27(5):681-90.
269. Yokoyama M, Hanazaki M, Fujii H, Mizobuchi S, Nakatsuka H, Takahashi T, et al. Correlation between the distribution of contrast medium and the extent of blockade during epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 2004;100(6):1504-10.
270. Lavand'homme P, De Kock M. The use of intraoperative epidural or spinal analgesia modulates postoperative hyperalgesia and reduces residual pain after major abdominal surgery. *Acta anaesthesiologica Belgica*. 2006;57(4):373-9.
271. Wildsmith J. Regional anaesthesia. State of the art *Anaesthesia*. 2003;58:1200-3.
272. Skjodt NM, Farran RP, Hawes HG, Kortbeek JB, Easton PA. Simulation of acute spinal cord injury: effects on respiration. *Respiration physiology*. 2001;127(1):3-11.

273. Valldeperas M, Aguilar J. Cefalea postpunción dural en obstétrica ¿es realmente una complicación “benigna”? ¿Cómo podemos prevenirla y tratarla eficazmente? *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2006;53(10):615-7.
274. Pavón-Benito A, Asensio-Martín M, de-la-Torre-Campo A, Esparza-Murillo I, Godáraz-Prados C, Salvador-Bravo M. Espondilodiscitis infecciosa y absceso epidural después de una punción subaracnoidea para escisión de sinus pilonidal. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2007;54(1):49-53.
275. Yildirim GB, Colakoglu S, Atakan TY, Buyukkirli H. Intracranial subdural hematoma after spinal anesthesia. *International journal of obstetric anesthesia.* 2005;14(2):159-62.
276. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, Wilson DJ, Gawne-Cain M, Russell R. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia.* 2000;55(11):1122-6.
277. Chambers WA, Edstrom HH, Scott DB. Effect of baricity on spinal anaesthesia with bupivacaine. *British journal of anaesthesia.* 1981;53(3):279-82.
278. Cusick JF, Myklebust JB, Abram SE. Differential neural effects of epidural anesthetics. *Anesthesiology.* 1980;53(4):299-306.
279. Kety SS. The physiological and physical factors governing the uptake of anesthetic gases by the body. *Anesthesiology.* 1950;11(5):517-26.
280. Stephan O, Fiedler M. Volatile Anesthetics. In: Belfus H, editor. *Anesthesia Secrets.* 1st ed. Philadelphia: Hanley Belfus; 1996. p. 51-6.
281. Malan TP, Jr., DiNardo JA, Isner RJ, Frink EJ, Jr., Goldberg M, Fenster PE, et al. Cardiovascular effects of sevoflurane compared with those of isoflurane in volunteers. *Anesthesiology.* 1995;83(5):918-28.
282. Moshchev DA, Lubnin A. [Application of desflurane in anaesthesiology]. *Anesteziologija i reanimatologija.* 2014(1):71-8.
283. Eger E. Nitrous Oxide/N₂O. Arnold E, editor. LONDON 1985.
284. Sheffer L, Steffenson JL, Birch AA. Nitrous-oxide-induced diffusion hypoxia in patients breathing spontaneously. *Anesthesiology.* 1972;37(4):436-9.
285. Nakata Y, Goto T, Morita S. Comparison of inhalation inductions with xenon and sevoflurane. *Acta anaesthesiologica Scandinavica.* 1997;41(9):1157-61.
286. Schaefer W, Meyer PT, Rossaint R, Baumert JH, Coburn M, Fries M, et al. Myocardial blood flow during general anesthesia with xenon in humans: a positron emission tomography study. *Anesthesiology.* 2011;114(6):1373-9.
287. Schirmer U, Reinelt H, Erber M, Schmidt M, Marx T. Xenon washout during in-vitro extracorporeal circulation using different oxygenators. *Journal of clinical monitoring and computing.* 2002;17(3-4):211-5.
288. Blouin RT, Conard PF, Gross JB. Time course of ventilatory depression following induction doses of propofol and thiopental. *Anesthesiology.* 1991;75(6):940-4.
289. Vohra A, Thomas AN, Harper NJ, Pollard BJ. Non-invasive measurement of cardiac output during induction of anaesthesia and tracheal intubation: thiopentone and propofol compared. *British journal of anaesthesia.* 1991;67(1):64-8.
290. Reddy RV, Moorthy SS, Dierdorf SF, Deitch RD, Jr., Link L. Excitatory effects and electroencephalographic correlation of etomidate, thiopental, methohexital, and propofol. *Anesthesia and analgesia.* 1993;77(5):1008-11.
291. Ebert TJ. Sympathetic and hemodynamic effects of moderate and deep sedation with propofol in humans. *Anesthesiology.* 2005;103(1):20-4.
292. Kim EG, Park HJ, Kang H, Choi J, Lee HJ. Antiemetic effect of propofol administered at the end of surgery in laparoscopic assisted vaginal hysterectomy. *Korean journal of anesthesiology.* 2014;66(3):210-5.

293. Gooding JM, Weng JT, Smith RA, Berninger GT, Kirby RR. Cardiovascular and pulmonary responses following etomidate induction of anesthesia in patients with demonstrated cardiac disease. *Anesthesia and analgesia*. 1979;58(1):40-1.
294. Wagner RL, White PF. Etomidate inhibits adrenocortical function in surgical patients. *Anesthesiology*. 1984;61(6):647-51.
295. Franks NP, Lieb WR. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature*. 1994;367(6464):607-14.
296. Flogel CM, Ward DS, Wada DR, Ritter JW. The effects of large-dose flumazenil on midazolam-induced ventilatory depression. *Anesthesia and analgesia*. 1993;77(6):1207-14.
297. Sanchez-Carpintero R, Camino R, Smeyers P, Raspall-Chaure M, Martinez-Bermejo A, Ruiz-Falco ML, et al. [Use of benzodiazepines in prolonged seizures and status epilepticus in the community]. *Anales de pediatria (Barcelona, Spain : 2003)*. 2014;81(6):400.e1-6.
298. Brogden RN, Goa KL. Flumazenil. A reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic efficacy as a benzodiazepine antagonist. *Drugs*. 1991;42(6):1061-89.
299. Ghouri AF, Ruiz MA, White PF. Effect of flumazenil on recovery after midazolam and propofol sedation. *Anesthesiology*. 1994;81(2):333-9.
300. Knaack-Steinegger R, Schou J. [Therapy of paradoxical reactions to midazolam in regional anesthesia]. *Der Anaesthesist*. 1987;36(3):143-6.
301. Modica P, Tempelhoff R, White P. Pro- and anticonvulsant effects of anesthetics (Part II). *Anesthesia and analgesia*. 1990;70(4):433-4.
302. Miller AC, Jamin CT, Elamin EM. Continuous intravenous infusion of ketamine for maintenance sedation. *Minerva anesthesiologica*. 2011;77(8):812-20.
303. Xu J, Lei H. Ketamine-an update on its clinical uses and abuses. *CNS Neurosci Ther*. 2014;20(12):1015-20.
304. Goyal S, Agrawal A. Ketamine in status asthmaticus: A review. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2013;17(3):154-61.
305. Suleiman Z, Ik K, Bo B. Evaluation of the cardiovascular stimulation effects after induction of anaesthesia with ketamine. *J West Afr Coll Surg*. 2012;2(1):38-52.
306. Cohen L, Athaide V, Wickham ME, Doyle-Waters MM, Rose NG, Hohl CM. The Effect of Ketamine on Intracranial and Cerebral Perfusion Pressure and Health Outcomes: A Systematic Review. *Ann Emerg Med*. 2015;65(1):43-51.e2.
307. Prommer EE. Ketamine for pain: an update of uses in palliative care. *Journal of palliative medicine*. 2012;15(4):474-83.
308. Ojea R. Farmacología de los opiodes y aines. In: Cantabria URJCUd, editor. *Master en estudio y tratamiento del dolor*. Cantabria2012.
309. Dahan A, Niesters M, Olofsen E, Smithe T, Overdyk F. Opioids. In: Barash P, Cullen B, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, Ortega R, editors. *Clinical Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: LWW; 2013.
310. Waldhoer M, Bartlett SE, Whistler JL. Opioid receptors. *Annual review of biochemistry*. 2004;73:953-90.
311. Scholz J, Woolf CJ. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia. *Nature neuroscience*. 2007;10(11):1361-8.
312. Millan MJ. Descending control of pain. *Progress in neurobiology*. 2002;66(6):355-474.
313. Ossipov MH, Dussor GO, Porreca F. Central modulation of pain. *The Journal of clinical investigation*. 2010;120(11):3779-87.
314. Bardoni R, Tawfik VL, Wang D, Francois A, Solorzano C, Shuster SA, et al. Delta opioid receptors presynaptically regulate cutaneous mechanosensory neuron input to the spinal cord dorsal horn. *Neuron*. 2014;81(6):1312-27.

315. Matsumoto RR, Nguyen L, Kaushal N, Robson MJ. Sigma (sigma) receptors as potential therapeutic targets to mitigate psychostimulant effects. *Advances in pharmacology* (San Diego, Calif). 2014;69:323-86.
316. Nakagawasai O, Tadano T, Tan No K, Nijjima F, Sakurada S, Endo Y, et al. Changes in beta-endorphin and stress-induced analgesia in mice after exposure to forced walking stress. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 1999;21(7):471-6.
317. Mastronardi P, Cafiero T, De Cillis P. [Remifentanil in anesthesia and intensive care]. *Minerva anesthesiologica*. 2000;66(5):417-23.
318. Mercadante S. The use of opioids for treatment of cancer pain. *Expert Opin Pharmacother*. 2014:1-6.
319. Benyamin R, Trescot AM, Datta S, Buenaventura R, Adlaka R, Sehgal N, et al. Opioid complications and side effects. *Pain Physician*. 2008;11(2 Suppl):S105-20.
320. Overdyk FJ, Hillman DR. Opioid modeling of central respiratory drive must take upper airway obstruction into account. *Anesthesiology*. 2011;114(1):219-20; author reply 20-1.
321. Smith JC, Ellenberger HH, Ballanyi K, Richter DW, Feldman JL. Pre-Botzinger complex: a brainstem region that may generate respiratory rhythm in mammals. *Science* (New York, NY). 1991;254(5032):726-9.
322. Dahan A, Aarts L, Smith TW. Incidence, Reversal, and Prevention of Opioid-induced Respiratory Depression. *Anesthesiology*. 2010;112(1):226-38.
323. DeSouza G, Lewis MC, TerRiet MF. Severe bradycardia after remifentanil. *Anesthesiology*. 1997;87(4):1019-20.
324. Gan TJ. Mechanisms underlying postoperative nausea and vomiting and neurotransmitter receptor antagonist-based pharmacotherapy. *CNS drugs*. 2007;21(10):813-33.
325. Barash P, Cullen B, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, Ortega R. *Clinical Anesthesia*. 7th ed. Barash P, Cullen B, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, editors. Philadelphia: LWW; 2013.
326. Bekhit MH. Opioid-induced hyperalgesia and tolerance. *Am J Ther*. 2010;17(5):498-510.
327. Blunk JA, Schmelz M, Zeck S, Skov P, Likar R, Koppert W. Opioid-induced mast cell activation and vascular responses is not mediated by mu-opioid receptors: an in vivo microdialysis study in human skin. *Anesthesia and analgesia*. 2004;98(2):364-70, table of contents.
328. Kesavan K, Ezell T, Bierman A, Nunes AR, Northington FJ, Tankersley CG, et al. Breathing and temperature control disrupted by morphine and stabilized by clonidine in neonatal rats. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2014;201:93-100.
329. Kitamura A, Higuchi K, Okura T, Deguchi Y. Transport characteristics of tramadol in the blood-brain barrier. *Journal of pharmaceutical sciences*. 2014;103(10):3335-41.
330. Mazoit JX, Butscher K, Samii K. Morphine in postoperative patients: pharmacokinetics and pharmacodynamics of metabolites. *Anesthesia and analgesia*. 2007;105(1):70-8.
331. Setnik B, Sokolowska M, Johnson F, Oldenhof J, Romach M. Evaluation of the safety, pharmacodynamic, and pharmacokinetic effects following oral coadministration of immediate-release morphine with ethanol in healthy male participants. *Human psychopharmacology*. 2014;29(3):251-65.
332. Daniel M, Weiskopf RB, Noorani M, Eger EI, 2nd. Fentanyl augments the blockade of the sympathetic response to incision (MAC-BAR) produced by desflurane and isoflurane: desflurane and isoflurane MAC-BAR without and with fentanyl. *Anesthesiology*. 1998;88(1):43-9.

333. Cuervo Pinna MA. A randomized crossover clinical trial to evaluate the efficacy of oral transmucosal fentanyl citrate in the treatment of dyspnea on exertion in patients with advanced cancer. *Journal of pain and symptom management*. 2014;47(6):e4-5.
334. Olofsen E, Boom M, Nieuwenhuijs D, Sarton E, Teppema L, Aarts L, et al. Modeling the non-steady state respiratory effects of remifentanyl in awake and propofol-sedated healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2010;112(6):1382-95.
335. Joly V, Richebe P, Guignard B, Fletcher D, Maurette P, Sessler DI, et al. Remifentanyl-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. *Anesthesiology*. 2005;103(1):147-55.
336. van Dorp E, Yassen A, Dahan A. Naloxone treatment in opioid addiction: the risks and benefits. *Expert opinion on drug safety*. 2007;6(2):125-32.
337. García-Meijide J, Gómez-Reino-Carnota J. Fisiopatología de la ciclooxigenasa-1 y ciclooxigenasa-2. *Rev Esp Reumatol*. 2000;27:33-5.
338. Panadero J, Gómez M, García R. Analgesia y sedación en urgencias bloqueantes neuromusculares. In: Ceuta HId, editor. Ceuta (España)2012.
339. Balsinde J, Balboa MA, Dennis EA. Functional coupling between secretory phospholipase A2 and cyclooxygenase-2 and its regulation by cytosolic group IV phospholipase A2. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1998;95(14):7951-6.
340. Robles E, Iranzo J, Ortuño P, Miralles F. Clasificación y evaluación del dolor en Atención Primaria. In: Miralles F, editor. *Guía práctica de tratamiento del dolor en Atención Primaria*. Madrid: Jarpyo; 1995. p. 26-39.
341. Wang JT, Dong MF, Song GM, Ma ZS, Ma SJ. Combined low-dose aspirin and warfarin anticoagulant therapy of postoperative atrial fibrillation following mechanical heart valve replacement. *Journal of Huazhong University of Science and Technology Medical sciences = Hua zhong ke ji da xue xue bao Yi xue Ying De wen ban = Huazhong keji daxue xuebao Yixue Yingdewen ban*. 2014;34(6):902-6.
342. Suresh E, Das P. Recent advances in management of gout. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*. 2012;105(5):407-17.
343. Glazier RH, Dalby DM, Badley EM, Hawker GA, Bell MJ, Buchbinder R, et al. Management of common musculoskeletal problems: a survey of Ontario primary care physicians. *CMAJ*. 1998;158(8):1037-40.
344. Reinoso-Barbero F. Dolor pediátrico. In: dolor Meeytd, editor. *Cantabria: Unidad de dolor infantil*. Hospital Universitario la Paz. Universidad Rey Juan Carlos/Universidad de Cantabria; 2012.
345. Jensen MP, Chen C, Brugger AM. Postsurgical pain outcome assessment. *Pain*. 2002;99(1-2):101-9.
346. Rodríguez M, Schoebel N, Martínez M. Uso clínico de antiinflamatorios no esteroideos, esteroides y otros inmunomoduladores. In: Acedo M, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz R, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 4th ed. Madrid: EGRAF SA; 1998. p. 41-54.
347. Gambaro G, Perazella MA. Adverse renal effects of anti-inflammatory agents: evaluation of selective and nonselective cyclooxygenase inhibitors. *Journal of internal medicine*. 2003;253(6):643-52.
348. Whelton A, Stout RL, Spilman PS, Klassen DK. Renal effects of ibuprofen, piroxicam, and sulindac in patients with asymptomatic renal failure. A prospective, randomized, crossover comparison. *Ann Intern Med*. 1990;112(8):568-76.
349. Teoh NC, Farrell GC. Hepatotoxicity associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Clinics in liver disease*. 2003;7(2):401-13.
350. Bjorkman D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated toxicity of the liver, lower gastrointestinal tract, and esophagus. *Am J Med*. 1998;105(5a):17s-21s.

351. Henry D, Dobson A, Turner C. Variability in the risk of major gastrointestinal complications from nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology*. 1993;105(4):1078-88.
352. Garcia Rodriguez LA, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet (London, England)*. 1994;343(8900):769-72.
353. Szczeklik A, Stevenson DD. Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis, diagnosis, and management. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2003;111(5):913-21; quiz 22.
354. Page J, Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an underrecognized public health problem. *Arch Intern Med*. 2000;160(6):777-84.
355. Brouwers JR, de Smet PA. Pharmacokinetic-pharmacodynamic drug interactions with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Clinical pharmacokinetics*. 1994;27(6):462-85.
356. Muriel C. Tratamiento farmacológico del dolor. Analgésicos no opiáceos. . In: Muriel C, editor. *Estudio y tratamiento del dolor agudo y crónico*. Tomo I. Madrid: ELA; 1994. p. 405-53.
357. Torres LM, Rodriguez MJ, Montero A, Herrera J, Calderon E, Cabrera J, et al. Efficacy and safety of dipyrrone versus tramadol in the management of pain after hysterectomy: a randomized, double-blind, multicenter study. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2001;26(2):118-24.
358. Remy C, Marret E, Bonnet F. Effects of acetaminophen on morphine side-effects and consumption after major surgery: meta-analysis of randomized controlled trials. *British journal of anaesthesia*. 2005;94(4):505-13.
359. Macario A, Lipman AG. Ketorolac in the era of cyclo-oxygenase-2 selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a systematic review of efficacy, side effects, and regulatory issues. *Pain medicine (Malden, Mass)*. 2001;2(4):336-51.
360. Ahmetaj-Shala B, Kirkby NS, Knowles R, Al'Yamani M, Mazi S, Wang Z, et al. Evidence That Links Loss of Cyclo-Oxygenase-2 With Increased Asymmetric Dimethylarginine: Novel Explanation of Cardiovascular Side Effects Associated With Anti-inflammatory Drugs. *Circulation*. 2014.
361. Estecha M, De-La-Cruz C, Chamorro C, Romera M. Uso racional de los bloqueadores neuromusculares en la unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 1995;19:371-8.
362. Martín F, Del-Río F. Sedación y analgesia en el paciente con ventilación mecánica. In: Martín F, Gómez J, editors. *Avances en Medicina Intensiva*. Madrid: Edit Médica Panamericana; 1999. p. 139-67.
363. Castañeda F, Tamayo L. Relajantes neuromusculares en Medicina Intensiva. . In: Castañeda F, editor. *Medicina Crítica Práctica Sedación y analgesia en el paciente grave*. Barcelona: Edika med; 1994. p. 73-94.
364. Jonsson M, Dabrowski M, Gurley DA, Larsson O, Johnson EC, Fredholm BB, et al. Activation and inhibition of human muscular and neuronal nicotinic acetylcholine receptors by succinylcholine. *Anesthesiology*. 2006;104(4):724-33.
365. SMITH CE, SADDLER JM, BEVAN JC, DONATI F, BEVAN DR. PRETREATMENT WITH NON-DEPOLARIZING NEUROMUSCULAR BLOCKING AGENTS AND SUXAMETHONIUM-INDUCED INCREASES IN RESTING JAW TENSION IN CHILDREN. *British journal of anaesthesia*. 1990;64(5):577-81.
366. Naguib M, Flood P, McArdle JJ, Brenner H. Advances in neurobiology of the neuromuscular junction: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology*. 2002;96(1):202-31.

367. Roy JJ, Donati F, Boismenu D, Varin F. Concentration-effect relation of succinylcholine chloride during propofol anesthesia. *Anesthesiology*. 2002;97(5):1082-92.
368. Fodale V, Santamaria LB. Laudanosine, an atracurium and cisatracurium metabolite. *European journal of anaesthesiology*. 2002;19(7):466-73.
369. Gursoy S, Bagcivan I, Durmus N, Kaygusuz K, Kol IO, Duger C, et al. Investigation of the cardiac effects of pancuronium, rocuronium, vecuronium, and mivacurium on the isolated rat atrium. *Curr Ther Res Clin Exp*. 2011;72(5):195-203.
370. Fleming B, McCollough M, Henderson HO. Myth: Atropine should be administered before succinylcholine for neonatal and pediatric intubation. *Cjem*. 2005;7(2):114-7.
371. Fukushima K, Aoki T, Watanabe K, Satoh T, Nagashima H. The cardiovascular effects of atracurium and its metabolite. *J Anesth*. 1990;4(1):45-50.
372. Thapa S, Brull SJ. Succinylcholine-induced hyperkalemia in patients with renal failure: an old question revisited. *Anesthesia and analgesia*. 2000;91(1):237-41.
373. Wong SF, Chung F. Succinylcholine-associated postoperative myalgia. *Anaesthesia*. 2000;55(2):144-52.
374. Minton MD, Grosslight K, Stirt JA, Bedford RF. Increases in intracranial pressure from succinylcholine: prevention by prior nondepolarizing blockade. *Anesthesiology*. 1986;65(2):165-9.
375. Naguib M, Samarkandi AH, El-Din ME, Abdullah K, Khaled M, Alharby SW. The dose of succinylcholine required for excellent endotracheal intubating conditions. *Anesthesia and analgesia*. 2006;102(1):151-5.
376. Gronert GA. Cardiac arrest after succinylcholine: mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation. *Anesthesiology*. 2001;94(3):523-9.
377. Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, Embree PB, Scott RP, Sunder N, et al. The clinical neuromuscular pharmacology of mivacurium chloride (BW B1090U). A short-acting nondepolarizing ester neuromuscular blocking drug. *Anesthesiology*. 1988;68(5):723-32.
378. Bevan DR, Smith CE, Donati F. Postoperative neuromuscular blockade: a comparison between atracurium, vecuronium, and pancuronium. *Anesthesiology*. 1988;69(2):272-6.
379. Khalil M, D'Honneur G, Duvaldestin P, Slavov V, De Hys C, Gomeni R. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rocuronium in patients with cirrhosis. *Anesthesiology*. 1994;80(6):1241-7.
380. Frazier DT, Narahashi T, Yamada M. The site of action and active form of local anesthetics. II. Experiments with quaternary compounds. *J Pharmacol Exp Ther*. 1970;171(1):45-51.
381. Fink BR, Cairns AM. Differential slowing and block of conduction by lidocaine in individual afferent myelinated and unmyelinated axons. *Anesthesiology*. 1984;60(2):111-20.
382. Groban L. Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2003;28(1):3-11.
383. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesthesia and analgesia*. 1995;81(2):321-8.
384. Hermanns H, Lipfert P, Stegmann JU, Kolloosche K, Freynhagen R, Bauer I, et al. Lidocaine-Induced Analgesia: A New Mechanism for an Old Substance?: 196. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2008;33(5):e6.
385. Cousins M. *Textbook of Pain*. In: Wall P, Melzack R, editors. *Textbook of Pain*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994.
386. Bonica J. *Textbook of Pain*. In: Wall P, Melzack R, editors. *Textbook of Pain*. 3rd ed. Edimburgo: Churchill Livingstone; 1994.

387. Eledjam J, Viel E, Bruelle P, Coussaye J. Farmacología de los anestésicos locales. In: médico-quirúrgica E, editor. Enciclopedia Médico Quirúrgica de Anestesia y Reanimación. 36. París: Elsevier; 1996. p. 320-A-10.
388. Casati A, Putzu M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2005;19(2):247-68.
389. Pasternak LR, Arens JF, Caplan RA, Connis RT, Fleisher LA, Flowerdew R, et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2002;96(2):485-96.
390. Barnett S, Moonesinghe SR. Clinical risk scores to guide perioperative management. *Postgraduate medical journal*. 2011;87(1030):535-41.
391. Rawlins MD, Culyer AJ. National Institute for Clinical Excellence and its value judgments. *BMJ (Clinical research ed)*. 2004;329(7459):224-7.
392. Campillo-Soto Á, Flores-Pastor B, Soria-Aledo V, Candel-Arenas M, Andrés-García B, Martín-Lorenzo JG, et al. Sistema POSSUM. Un instrumento de medida de la calidad en el paciente quirúrgico. *Cirugía Española*. 2006;80(6):395-9.
393. Saklad M. Grading of patients for surgical procedures. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1941;2(3):281-4.
394. Woodfield JC, Beshay NM, Pettigrew RA, Plank LD, Van Rij AM. American Society of Anesthesiologists classification of physical status as a predictor of wound infection. *ANZ journal of surgery*. 2007;77(9):738-41.
395. Segal S. Labor epidural analgesia and maternal fever. *Anesthesia and analgesia*. 2010;111(6):1467-75.
396. Doyle DJ, Garmon EH. American Society of Anesthesiologists classification (ASA class). *StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing*; 2019.
397. Borsali A, Nougue H, Mebazaa A, editors. Actualisation des critères ASA pour la cotation C2 des consultations préanesthésiques. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*; 2013.
398. de Cardiología SA. Consenso de evaluación del riesgo cardiovascular en cirugía no cardiaca. *Rev argent cardiol*. 2005;73(5):381-96.
399. Schwartz SJ, Vignoles VL, Luyckx K. Epilogue: What's next for identity theory and research. *Handbook of identity theory and research*. 2011:933-8.
400. Baltayian S. A brief review: anesthesia for robotic surgery. *J Robotic Surg* 2008;2:59-66.
401. Danic M, Chow M, Gayload A, Bhandari A, Menon M, Brown M. Anesthesia consideration for robotic-assisted laparoscopic prostatectomy: a review of 1500 cases. *J Robotic Surg* 2007;1:119-23.
402. Parameters. ASoACoSaP. Practice alert for the perioperative management of patients with coronary artery stents: a report by the American Society Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology*. 2009;110:22-3.
403. Olympio M. Anesthetic considerations for robotic urologic surgery. *Hemal A, Menon M, editors. London Springer-Verlag*; 2011. 79-95 p.
404. Anderson T, Levy J. Marginality among older injectors in today's illicit drug culture: assessing the impact of ageing. *Addiction* 2003;6:761-70.
405. Whalley D, Berrigan C. Anesthesia for radical prostatectomy, cystectomy, nephrectomy, pheochromocytoma and laparoscopic procederes. *Anesthesiology clinics of North America*. 2000;18(4):889.
406. Lassen K, Soop M, Nygren J, Cox PBW, Hendry PO, Spies C, et al. Consensus review of optimal perioperative care in colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Group recommendations. *Archives of surgery*. 2009;144(10):961-9.

407. S K. Evaluación preoperatoria en el Siglo XXI. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2017;28:649-812.
408. Carli F, Scheede-Bergdahl C. Prehabilitation to enhance perioperative care. *Anesthesiology clinics*. 2015;33(1):17-33.
409. Wahl TS, Graham LA, Hawn MT, Richman J, Hollis RH, Jones CE, et al. Association of the modified frailty index with 30-day surgical readmission. *JAMA surgery*. 2017;152(8):749-57.
410. Hall DE, Arya S, Schmid KK, Carlson MA, Lavedan P, Bailey TL, et al. Association of a frailty screening initiative with postoperative survival at 30, 180, and 365 days. *JAMA surgery*. 2017;152(3):233-40.
411. McGowan SW, Smith GF. Anaesthesia for transurethral prostatectomy. A comparison of spinal intradural analgesia with two methods of general anaesthesia. *Anaesthesia*. 1980;35(9):847-53.
412. Quemby DJ, Stocker ME. Day surgery development and practice: key factors for a successful pathway. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2013;14(6):256-61.
413. Liu SS, Strodtbeck WM, Richman JM, Wu CL. A comparison of regional versus general anesthesia for ambulatory anesthesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesia & Analgesia*. 2005;101(6):1634-42.
414. Bel-Marcoval I, Gambús-Cerrillo P. Estratificación del riesgo, profilaxis y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2006;53:301-11.
415. Song D, Joshi GP, White PF. Fast-track eligibility after ambulatory anesthesia: a comparison of desflurane, sevoflurane, and propofol. *Anesthesia & Analgesia*. 1998;86(2):267-73.
416. Olson DM, Cheek DJ, Morgenlander JC. The impact of bispectral index monitoring on rates of propofol administration. *AACN clinical issues*. 2004;15(1):63-73.
417. Zaballos García M, Agustí Martínez-Arcos S, Blanco Sánchez T, López Gil M, López Álvarez S, Bustos Molina F, et al. Nuevas aportaciones de la mascarilla laríngea en cirugía ambulatoria. Contribución de la mascarilla laríngea Supreme. *Cir mayor ambul*. 2011;16(2):94-102.
418. Petrenko AB, Yamakura T, Sakimura K, Baba H. Defining the role of NMDA receptors in anesthesia: are we there yet? *European journal of pharmacology*. 2014;723:29-37.
419. Mearini E, Marzi M, Mearini L, Zucchi A, Porena M. Open prostatectomy in benign prostatic hyperplasia: 10-year experience in Italy. *European urology*. 1998;34(6):480-5.
420. Metje-Ycra M, Villalonga A. Anestesia en cirugía urológica y en la insuficiencia renal. *Hospital Universitario Dr. Josep Trueta (Girona): Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor*; 2009.
421. Sabate S, Gomar C, Huguet J, Castillo J, Canet J, Villalonga A. Anesthesia for urological surgery in a European region with 6.7 million inhabitants (Catalonia, Spain). *Journal of clinical anesthesia*. 2009;21(1):30-7.
422. Ryniak S, Brannstedt S, Blomqvist H. Effects of exaggerated lithotomy position on ventilation and hemodynamics during radical perineal prostatectomy. *Scandinavian journal of urology and nephrology*. 1998;32(3):200-3.
423. Litwiller JP, Wells RE, Jr., Halliwill JR, Carmichael SW, Warner MA. Effect of lithotomy positions on strain of the obturator and lateral femoral cutaneous nerves. *Clinical anatomy (New York, NY)*. 2004;17(1):45-9.
424. Pregler JL, Kapur PA. The development of ambulatory anesthesia and future challenges. *Anesthesiology Clin North Am*. 2003;21(2):207-28.

425. Macario A, Weinger M, Truong P, Lee M. Which clinical anesthesia outcomes are both common and important to avoid? The perspective of a panel of expert anesthesiologists. *Anesthesia and analgesia*. 1999;88(5):1085-91.
426. McHugh GA, Thoms GM. The management of pain following day-case surgery. *Anaesthesia*. 2002;57(3):270-5.
427. Pavlin DJ, Chen C, Penaloza DA, Polissar NL, Buckley FP. Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. *Anesthesia and analgesia*. 2002;95(3):627-34, table of contents.
428. White PF. The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. *Anesthesia and analgesia*. 2002;94(3):577-85.
429. Elia N, Lysakowski C, Tramer MR. Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal antiinflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Meta-analyses of randomized trials. *Anesthesiology*. 2005;103(6):1296-304.
430. Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. *Jama*. 2002;288(5):629-32.
431. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *American journal of surgery*. 2002;183(6):630-41.
432. Coley KC, Williams BA, DaPos SV, Chen C, Smith RB. Retrospective evaluation of unanticipated admissions and readmissions after same day surgery and associated costs. *Journal of clinical anesthesia*. 2002;14(5):349-53.
433. McGrath B, Chung F. Postoperative recovery and discharge. *Anesthesiol Clin North Am*. 2003;21(2):367-86.
434. Ortega J, Neira F. Estado actual de las unidades de dolor agudo en Andalucía. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2007;14(5):338-45.
435. Management ASoATFoAP. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology*. 2004;100(6):1573.
436. de Rond ME, de Wit R, van Dam FS, van Campen BT, den Hartog YM, Klievink RM. A pain monitoring program for nurses: effects on nurses' pain knowledge and attitude. *Journal of pain and symptom management*. 2000;19(6):457-67.
437. Kissin I. Patient-controlled-analgesia analgesimetry and its problems. *Anesthesia & Analgesia*. 2009;108(6):1945-9.
438. Solca M, Savoia G, Mattia C, Ambrosio F, Bettelli G, Berti M, et al. Pain control in day surgery: SIAARTI guidelines. *Minerva anesthesiologica*. 2004;70(1-2):5-24.
439. Gosse P, Cremer A, Pereira H, Bobrie G, Chatellier G, Chamontin B, et al. Twenty-Four-Hour Blood Pressure Monitoring to Predict and Assess Impact of Renal Denervation: The DENERHTN Study (Renal Denervation for Hypertension). *Hypertension (Dallas, Tex : 1979)*. 2017;69(3):494-500.
440. Joshi GP. Multimodal analgesia techniques for ambulatory surgery. *International anesthesiology clinics*. 2005;43(3):197-204.
441. Busacchi P, Perri T, Paradisi R, Oliverio C, Santini D, Guerrini S, et al. Abnormalities of somatic peptide-containing nerves supplying the pelvic floor of women with genitourinary prolapse and stress urinary incontinence. *Urology*. 2004;63(3):591-5.
442. Burakgazi AZ, Alsowaity B, Burakgazi ZA, Unal D, Kelly JJ. Bladder dysfunction in peripheral neuropathies. *Muscle Nerve*. 2012;45(1):2-8.
443. Sakakibara R, Panicker J, Fowler CJ, Tateno F, Kishi M, Tsuyuzaki Y, et al. Vascular incontinence: incontinence in the elderly due to ischemic white matter changes. *Neurol Int*. 2012;4(2).

444. Ogah J, Cody D, Rogerson L. Minimally invasive synthetic suburethral sling operations for stress urinary incontinence in women: a short version Cochrane review. *Neurourol Urodyn*. 2011;30(3):284-91.
445. Richter HE, Albo ME, Zyczynski HM, Kenton K, Norton PA, Sirls LT, et al. Retropubic versus transobturator midurethral slings for stress incontinence. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(22):2066-76.
446. Tse V, Chan L. Outlet obstruction after sling surgery. *BJU international*. 2011;108:24-8.
447. Petri E. Urological trauma in gynaecological surgery: diagnosis and management. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 1999;11(5):495-8.
448. Hazewinkel MH, Hinoul P, Roovers J-P. Persistent groin pain following a trans-obturator sling procedure for stress urinary incontinence: a diagnostic and therapeutic challenge. *International Urogynecology Journal*. 2009;20(3):363-5.
449. Rigaud J, Pothin P, Labat J-J, Riant T, Guerineau M, Normand LL, et al. Functional results after tape removal for chronic pelvic pain following tension-free vaginal tape or transobturator tape. *The Journal of urology*. 2010;184(2):610-5.
450. Zoorob D, Karram M. Management of mesh complications and vaginal constriction: a urogynecology perspective. *Urologic Clinics*. 2012;39(3):413-8.
451. Keil DS, Schiff LD, Carey ET, Moulder JK, Goetzinger AM, Patidar SM, et al. Predictors of admission after the implementation of an enhanced recovery after surgery pathway for minimally invasive gynecologic surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2019.
452. Ansell G, Montgomery J. Outcome of ASA III patients undergoing day case surgery. *British journal of anaesthesia*. 2004;92(1):71-4.
453. Navalón Verdejo P, Zaragoza Fernández C, Ordoño Domínguez F, Sánchez Ballester F, Juan Escudero J, Fabuel Deltoro M, et al. Tratamiento quirúrgico ambulatorio de la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2005;58(9):915-24.
454. Sankar A, Johnson SR, Beattie WS, Tait G, Wijeyesundera DN. Reliability of the American Society of Anesthesiologists physical status scale in clinical practice. *British journal of anaesthesia*. 2014;113(3):424-32.
455. Glez EP. Resultados de la cirugía para la IUE con banda libre de tensión (técnica TVT-O). In: Henares UdAd, editor. 2018.
456. Lorenzo-Gómez M, Gómez-García A, Padilla-Fernández B, García-Criado F, Silva-Abuín J, Mirón-Canelo J, et al. Factores de riesgo de fracaso de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz. *Actas urológicas españolas*. 2011;35(8):454-8.
457. Watt J, Tricco AC, Talbot-Hamon C, Pham B, Rios P, Grudniewicz A, et al. Identifying older adults at risk of harm following elective surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMC medicine*. 2018;16(1):2.
458. Navarro-Quirós. Morbilidad de pacientes mayores de 70 años, intervenidos de hernia inguinal en régimen de CMA. *Cirugía Española* 2015.
459. García MA, Durántez FD, Guzmán CC, Torres MP, Parra RM-G, Jiménez PF. ¿ Es la obesidad un factor de riesgo de complicaciones, ingresos y suspensiones quirúrgicas en cirugía mayor ambulatoria? *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2015;62(3):125-32.
460. Mardones GB, Cidre MJ, Fernández EF, Cabanas LP, Mengual BP, Migueláñez JS, et al. Tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina con el sistema TVT (Tension free vaginal tape): nuestra experiencia. *Actas Urológicas Españolas*. 2001;25(6):423-9.

461. Wolters U, Wolf T, Stutzer H, Schroder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *British journal of anaesthesia*. 1996;77(2):217-22.
462. Castro Lincango FA, Prado Brito ML, Zurita Morales JP. Frecuencia de ansiedad y depresión en pacientes ASA I–II sometidos a cirugía, en el HG1 de Quito en el periodo de Febrero a Abril del 2010. 2012.
463. Brown JS, Sawaya G, Thom DH, Grady D. Hysterectomy and urinary incontinence: a systematic review. *Lancet (London, England)*. 2000;356(9229):535-9.
464. Ortega Martínez JA. Estudio de concordancia entre el diagnóstico clínico de incontinencia de orina en la mujer realizado en una Unidad de Suelo Pelviano de un programa de atención a la mujer en Atención Primaria: Universitat de Barcelona; 2003.
465. Leijonhufvud Å, Lundholm C, Cnattingius S, Granath F, Andolf E, Altman D. Risks of stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse surgery in relation to mode of childbirth. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2011;204(1):70. e1-. e7.
466. Lorenzo-Gómez M, Gómez-García A, Padilla-Fernández B, García-Criado F, Silva-Abuín J, Mirón-Canelo J, et al. Factores de riesgo de fracaso de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz. *Actas Urol Esp*. 2011;35(8):454-8.
467. Palacios A, Martinez MA, Costela JL, Carlos R. [Postoperative infection and anesthesia: analysis of various risk factors]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 1995;42(3):87-90.
468. Solà-Dalenz V, Pardo-Schanz J, Ricci-Arriola P, Guiloff-Fisher E, Chiang-Miranda H. Cirugía mínimamente invasiva de la IU femenina TVT-O. . *Actas Urológicas Españolas*. 2006;30(1):61-6.
469. Schug SA, Chong C. Pain management after ambulatory surgery. *Current opinion in anaesthesiology*. 2009;22(6):738-43.
470. Rawal N, Hylander J, Nydahl PA, Olofsson I, Gupta A. Survey of postoperative analgesia following ambulatory surgery. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 1997;41(8):1017-22.
471. Gerbershagen HJ, Aduckathil S, van Wijck AJ, Peelen LM, Kalkman CJ, Meissner W. Pain intensity on the first day after surgery: a prospective cohort study comparing 179 surgical procedures. *Anesthesiology*. 2013;118(4):934-44.
472. Pérez-Guerrero A, Aragón M, Torres LM. Dolor postoperatorio: ¿ hacia dónde vamos? *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2017;24(1):1-3.
473. Susanivar V, Cintia K. Factores asociados al dolor postoperatorio en pacientes hospitalizados en el servicio de cirugía del Hospital Nacional Sergio E. Bernales–2017. 2018.
474. Íñigo JJ, Bermejo B, Oronoz B, Herrera J, Tarifa A, Pérez F, et al. Infección de sitio quirúrgico en un servicio de cirugía general. Análisis de cinco años y valoración del índice National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS). *Cirugía Española*. 2006;79(4):224-30.
475. Espuña M, Rebollo P, Clota MP. Validación de la versión española del ICIQ-SF. Un cuestionario para evaluar la incontinencia urinaria. *Med Clin*. 2004;122(8):288-92.