



**FACULTAD DE FARMACIA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**

**TRABAJO FIN DE GRADO
EFICIENCIA DE LOS FARMACOS PARA LA
INCONTINENCIA URINARIA EN PACIENTES
PSIQUIATRICOS.**

Autor: Cortes Gimenez-Coral, Adela. Botella Páramo, Isabel.

D.N.I.: 03918530C ; 51123801E

Tutor: Gonzalez Prieto, Pilar.

Convocatoria: febrero de 2015

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	3
Vejiga urinaria: Anatomía fisiológica e inervación.....	3
Control neurológico de la micción	5
Tipos y causas de incontinencia urinaria:	6
FÁRMACOS ACTIVOS FRENTE A LA INCONTINENCIA URINARIA	11
OBJETIVOS	13
METODOLOGIA.....	13
RESULTADOS:.....	16
CONCLUSIONES	16
BIBLIOGRAFIA	18

INTRODUCCIÓN

Según la legislación vigente ^{1,2,3,4,5} los farmacéuticos, como responsables de la dispensación de medicamentos, debemos velar por el cumplimiento de las pautas establecidas por el médico responsable en la prescripción, y cooperar en el seguimiento del tratamiento a través de los procedimientos de **atención farmacéutica**, para contribuir a asegurar su eficacia y seguridad.

Asimismo deberemos participar en la realización de actividades destinadas a la utilización racional de los medicamentos, labor que en los últimos tiempos estamos intentando liderar tanto los farmacéuticos hospitalarios, como los comunitarios.

En amparo de éstas funciones, los farmacéuticos debemos apostar por la elaboración de informes farmacoterapéuticos, que ayuden a los médicos a valorar la verdadera eficiencia de los medicamentos en cada paciente, con la validación farmacéutica como un valor más para conseguir la máxima salud en la población.

Con éste nuevo enfoque de las responsabilidades farmacéuticas se ha elaborado el presente trabajo de fin de grado sobre la eficiencia de los fármacos para el tratamiento de la incontinencia urinaria en pacientes psiquiátricos y las posibles interacciones que se pueden generar en estas medicaciones.

VEJIGA URINARIA: ANATOMÍA FISIOLÓGICA E INERVACIÓN.

La vejiga urinaria⁶, es una cavidad de paredes de músculo liso compuesta por dos partes principales: el cuerpo, en la cual se acumula la orina, y el cuello, también llamado uretra posterior.

El músculo liso de la vejiga se ha llamado músculo detrusor. Sus fibras se extienden en todas direcciones, y cuando se contraen pueden incrementar la presión de la vejiga, provocando el vaciamiento.

Sobre la pared posterior de la vejiga, se encuentra una pequeña región triangular llamada trígono. La punta más baja del trígono se encuentra a nivel del cuello vesical y ambos uréteres entran en la vejiga en los ángulos más elevados del trígono.

El musculo del cuello vesical se denomina esfínter interno, y su tono natural impide que la vejiga se vacíe, hasta que la presión en el cuerpo aumenta por encima de un umbral crítico.

Después del cuello vesical, la uretra pasa a través del diafragma urogenital que contiene una capa de musculo llamada esfínter externo de la vejiga, constituido por fibras esqueléticas voluntarias, en contraste con las del cuerpo y el cuello que son de musculo liso en su totalidad. Este musculo externo voluntario está controlado por el sistema nervioso y se utiliza para evitar la micción incluso cuando los controles involuntarios intentan vaciar la vejiga.

La inervación¹ principal de la vejiga ocurre por los nervios pélvicos, que se conectan con la médula espinal por medio del plexo sacro, que a su vez está conectado principalmente con los segmentos medulares S-2 y S-3. **Por los nervios pélvicos corren tanto fibras nerviosas sensoriales como fibras motoras. Las fibras sensoriales identifican principalmente el grado de estiramiento de las paredes vesicales. Las señales de estiramiento provenientes del cuello de la vejiga son las encargadas de iniciar los reflejos que producen el vaciamiento vesical.**

Las fibras nerviosas motoras que se encuentran en los nervios pélvicos son las fibras parasimpáticas. Éstas terminan en células ganglionares localizadas en la pared de la vejiga. El músculo detrusor está innervado por nervios posganglionares cortos.

Además de los nervios pélvicos⁷, hay otros dos tipos de inervación importantes para el funcionamiento vesical. El principal es el formado por las fibras motoras que pasan por el nervio pudendo hacia el esfínter vesical externo. Éstas son fibras nerviosas somáticas que innervan al músculo esquelético de este esfínter. Además, la vejiga recibe inervación proveniente de la cadena simpática por los nervios hipogástricos. Estas fibras simpáticas estimulan sobre todo los vasos sanguíneos, y tienen muy poca función en la contracción física. Algunas fibras nerviosas sensoriales también pasan por los nervios simpáticos y pueden ser importantes para la percepción de plenitud y quizá de dolor en algunos casos.

CONTROL NEUROLÓGICO DE LA MICCIÓN

En la micción ⁸ hay dos fases claramente diferenciadas:

La fase de llenado y la fase de vaciado vesical.

En la **fase de llenado vesical**, la vejiga acomoda su tono al aumento continuo y paulatino de orina que le está llegando a través de los uréteres. La uretra mantendrá cerrados sus mecanismos de cierre: cuello vesical(esfínter interno), esfínter estriado de la uretra(esfínter externo) y musculo liso de la uretra funcional, mientras que el detrusor se acomoda a su contenido sin que haya un incremento de presión significativo dentro de la vejiga por el llenado.

En la **fase de vaciado vesical**, el esfínter externo se relaja voluntariamente, se abre la uretra y se contrae el detrusor al tiempo que se relaja el cuello vesical.

La fase de llenado se produce gracias a la regulación del sistema nervioso parasimpático y del sistema nervioso simpático, además, el sistema nervioso somático es capaz de contraer el esfínter externo evitando así la incontinencia.

El sistema nervioso parasimpático tiene su núcleo medular situado en las metámeras sacras. Su nervio es el nervio erector o pélvico y es el responsable de la inervación al detrusor y, por tanto, de su capacidad contráctil.

El sistema nervioso simpático tiene su núcleo medular situado en las últimas metámeras torácicas y primeras lumbares. Su nervio es el hipogástrico y su acción, involuntaria, consiste en controlar la actividad del cuello vesical.

El sistema nervioso somático tiene su núcleo medular situado en la médula sacra, su nervio es el pudendo, y es el responsable del control voluntario del esfínter externo de la uretra.

Durante la fase de llenado vesical, el cuerpo vesical y el esfínter externo permanecerán cerrados para evitar la salida de orina por la uretra. Cuando la vejiga ha alcanzado su capacidad, antes de que se contraiga el detrusor, se relaja el esfínter externo y el cuello se abre simultáneamente a la contracción del detrusor. La coordinación de los núcleos medulares la realiza un centro superior, denominado núcleo pontino, auténtico núcleo de la micción, que informa a la corteza cerebral del llenado vesical y la necesidad de micción se controla por inhibición del reflejo miccional.

Se evidencia un claro predominio del sistema nervioso simpático durante el llenado vesical y del parasimpático en el vaciado.

Neurorreceptores y neurotransmisores del tracto urinario

El músculo liso detrusor recibe una inervación colinérgica dominante donde la acetilcolina estimula receptores muscarínicos (M1, M2 Y M3) que producen la contracción y el vaciamiento vesical. El receptor M3 es probablemente el más importante para la contracción. El detrusor recibe también una inervación adrenérgica relativamente escasa: los receptores beta adrenérgicos (subtipo beta 2) dominan sobre los alfa adrenérgicos y la respuesta a la noradrenalina consiste en la relajación.

El trígono y la uretra reciben una rica inervación adrenérgica: los receptores alfa adrenérgicos (subtipo alfa 1) dominan sobre los receptores beta adrenérgicos y la respuesta a la noradrenalina es la contracción.

La región de salida tiene también una inervación no adrenérgica no colinérgica (NANC). Estos nervios contienen diversos péptidos, como el polipéptido intestinal vasoactivo, el neuropéptido Y y la óxido nítrico sintasa. El óxido nítrico relaja la región del flujo de salida, pero su importancia funcional es desconocida. Debe señalarse que tanto los nervios adrenérgicos como los colinérgicos contienen transmisores distintos de la adrenalina y la acetilcolina respectivamente.

TIPOS Y CAUSAS DE INCONTINENCIA URINARIA:

Se define como incontinencia urinaria^{9,10} (IU) "la pérdida involuntaria de orina en cantidad y/o frecuencia suficiente como para constituir un problema de salud y social".

1. Tipos:

- a. **Incontinencia urinaria de esfuerzo femenina**: el tipo más frecuente de IU en la mujer es el que se produce como consecuencia de la debilidad esfinteriana tras los embarazos y los partos. Se produce en situaciones en las que la presión intravesical supera a la presión uretral (tos, esfuerzos, estornudos). Es habitual que se presente dentro de un cuadro global de debilidad de suelo pélvico y no es infrecuente que se asocie a cistocele, rectocele o prolapso uterino. Las enfermas intervenidas de histerectomía por vía vaginal pueden presentar un prolapso de la cúpula vaginal.

Cuando la incontinencia es leve, puede mejorar o solucionarse con la práctica de ejercicios orientados a fortalecer la musculatura del suelo pélvico; están en desarrollo algunos fármacos que parecen elevar el tono del esfínter externo. En casos más graves es necesario corrección quirúrgica.

- b. **Incontinencia de esfuerzo masculina**: suele ser consecuencia de lesiones esfinterianas de origen iatrogénico, aunque también es posible apreciar incontinencia por hiperactividad en pacientes con detrusor hiperactivo asociado a obstrucción o en los que, tras la resolución de la obstrucción, la hiperactividad no remite.
- c. **Incontinencia por rebosamiento o paradójica**: se presenta en pacientes con retención urinaria. Por lo general, se desarrolla en la población anciana.
- d. **Incontinencia extraanatómica**: debida a causas tales como abocamientos ectópicos de los uréteres o fístulas vesicales.
- e. **Incontinencia de urgencia o por hiperactividad**: Traduce la presencia de contracciones involuntarias del detrusor durante el llenado y se caracteriza clínicamente por la triada incontinencia-frecuencia-urgencia. Su tratamiento consiste en administrar anticolinérgicos. Este tipo de incontinencia pueden ser secundaria a patología orgánica vesical, por lo que es obligado descartarla previamente.

CAUSAS¹¹

- Medicación: Ciertos grupos de medicamentos tienen como efectos colaterales la producción de IU, en la mayoría de los casos por bloqueo colinérgico.

Fármacos	Efectos potenciales
Diuréticos	Incontinencia urinaria, frecuencia, urgencia.
Anticolinérgicos	Retención urinaria, incontinencia por rebosamiento, impactación fecal.
Antidepresivos.	Efectos anticolinérgicos , sedación.
Antipsicóticos.	Efectos anticolinérgicos , sedación
Narcóticos	Retención urinaria, incontinencia urinaria, impactación fecal, sedación, delirio.
Bloqueadores alfa	Relajación uretral.
Hipnóticos-sedantes.	Incontinencia urinaria, sedación, delirio, inmovilidad, relajación muscular.

- Causas medicas urinarias:

Ciertas prácticas médicas pueden alterar la función normal, tanto de la vejiga como de la uretra, en forma separada o combinada.

La inestabilidad del detrusor, ha sido postulada como causa suficiente como para desarrollar IU.

La inestabilidad del detrusor puede estar provocada por múltiples causas médicas: tratamiento con radiaciones, instilaciones intravesicales, sonda en permanencia durante períodos prolongados, etc.

Los tratamientos con radiaciones sobre la próstata, o el perineo femenino, puede

provocar lesiones intrínsecas de las estructuras mioneurales de la vejiga y de la uretra, capaces de generar incontinencia.

- Causas quirúrgicas

La cirugía cerebromedular, neuropatías remanentes de la cirugía neurología, intervenciones cerebrales o medulares, anestésias generales, peridurales o raquídeas, operaciones sobre el perineo posterior y sobre la prensa abdominal, son otras posibles causas para desarrollar IU. En mujeres, la práctica tocoginecológica puede ser motivo de incontinencia. Tanto sea por inestabilidad del detrusor con incontinencia de apremio, o la incontinencia de esfuerzo o, por rebosamiento, o las de tipo reflejo.

Tanto en la mujer como en el hombre la competencia uretral depende tanto del esfínter proximal como del sistema esfinteriano distal.

EPIDEMIOLOGIA:

La IU^{10, 12} es un síntoma común que se presenta en diferentes enfermedades, afectando a todos los grupos de población, edades y a ambos sexos, aunque es más frecuente en la mujer que en el hombre.

Es una patología importante por su frecuencia, gravedad, connotaciones económicas y psicosociales.

A pesar del creciente interés que despierta en nuestro país la IU existen pocos estudios epidemiológicos que evalúen la prevalencia de esta patología en los diferentes grupos sobre los que se asienta.

Los datos actuales, estudios epidemiológicos, observacionales, multicéntricos y de ámbito nacional, determinan que la prevalencia de IU en España se acerca al 10% en mujeres entre 25 y 64 años, está alrededor del 5% en varones entre 50 y 65 años y es superior al 50% en personas de más de 65 años de ambos sexos.

Los factores de riesgo:

1. Edad^{13, 14}. Se ha demostrado que la IU se asocia a la edad. Se observó un incremento progresivo hasta los 50 años, a partir de esa edad las cifras de prevalencia se estabilizan hasta los 70 años, incrementándose nuevamente a partir de esa edad.

2. Factores obstétricos^{15, 16}. Se observó que la IU era más frecuente en las mujeres que habían tenido hijos que en la nulíparas. Se encontró que tener hijos estaba fuertemente asociado con la IU en mujeres jóvenes (18-23 años), en las mujeres 40-50 años esta asociación era muy leve y en mujeres mayores de 70-75 años esta asociación desaparecía.

Diversos estudios han evaluado con diferentes resultados la utilización de fórceps o ventosas en el parto, la realización de episiotomía y el peso al nacimiento.

3. Menopausia e histerectomía¹⁷. Diversos estudios han evaluado el papel de la menopausia en el desarrollo de IU con resultados muy dispares.

En cambio, hay varios estudios que apoyan el papel de la histerectomía en el desarrollo de IU.

4. Obesidad. Varios estudios epidemiológicos apoyan el papel de la obesidad en el desarrollo de IU.

5. Deterioro cognitivo y funcional. Se ha encontrado relación entre el deterioro funcional y cognitivo y el desarrollo de IU en diversos estudios. Los pacientes con limitaciones en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) tienen mayor frecuencia de incontinencia.

6. Otros factores. Otros factores de riesgo evaluados son las infecciones del tracto urinario, el estreñimiento, el consumo de tabaco, de té, café, bebidas alcohólicas y carbohidratadas y el ejercicio.

FÁRMACOS ACTIVOS FRENTE A LA INCONTINENCIA URINARIA

El objetivo del tratamiento^{10, 18} de los pacientes con IU es que la vejiga sea capaz de distenderse sin contraerse durante el llenado y que tenga una buena capacidad. Esto se consigue en un buen porcentaje de pacientes, pero en otros el objetivo es conseguir reducir la frecuencia de micciones y una disminución en el número de escapes de orina.

Con independencia de cualquier tratamiento realizado, es muy conveniente adoptar medidas de carácter higiénico-sanitario, tales como:

- Controlar la cantidad y el tipo de líquidos que toman para no producir una formación excesiva de orina que aumente la sintomatología (alcohol, café, té)
- Distribuir el horario de toma de líquidos, bebiendo más durante la mañana y disminuyendo los líquidos en el almuerzo. Adelantar la cena a las 6 o 7 de la tarde y acostarse con la vejiga vacía.
- Orinar siempre que sea necesario y se tenga ocasión para ello.
- Tener en cuenta el horario laboral o cuando se va a estar fuera de casa. Salir de casa con la vejiga vacía.
- Utilizar ropa de manejo cómodo para facilitar la micción en condiciones de urgencia.

Dado que la inervación del detrusor es esencialmente parasimpática, y por tanto la contracción vesical esta mediada por la acetilcolina, la inhibición de los receptores colinérgicos postganglionares en el músculo liso vesical produce la relajación del detrusor.

Por ello se emplean fundamentalmente agentes anticolinérgicos, estando actualmente comercializados en España para la indicación de IU: fesoterodina, flavoxato, oxibutinina, solifenacina, tolterodina y trospio. Entre ellos, oxibutinina es considerado el fármaco de referencia en esta indicación, aunque tolterodina, solifenacina y fesoterodina también se emplean con frecuencia. En cualquier caso, la eficacia clínica obtenida es modesta y similar para todos los miembros del grupo, expresada en una leve reducción del número de micciones y de episodios de urgencia en los pacientes. Con todo y con ello, se ha confirmado mediante metaanálisis que estos agentes anticolinérgicos mejoran la calidad de vida del paciente.

No obstante se deben tener en cuenta los efectos adversos de estos fármacos siendo los más significativos los derivados de su efecto anticolinérgico, tales como: somnolencia, vértigo, cefaleas, nerviosismo, confusión, sequedad de boca, estreñimiento, náuseas, dolor abdominal, visión borrosa, retención urinaria, taquicardia, palpitaciones, impotencia sexual.

En la tabla siguiente se presenta la relación de fármacos presentes en España para la IU:

Este grupo de fármacos se clasifican como G04BD según clasificación ATC

<i>FÁRMACOS</i>	<i>MECANISMO DE ACCIÓN</i>	<i>INTERACCIONES</i>	<i>EFFECTOS SECUNDARIOS</i>
Fesoterodina	Antiespasmódico urinario. Antagonista competitivo específico de los receptores muscarínicos (no selectivo frente a ninguno de los subtipos de receptores m).	Inhibidores potentes y moderados del citocromo P 3A4, 2D6, inductores del citocromo P3A4, anticolinérgicos, procinéticos, bifosfonatos orales y fármacos que puedan prolongar el intervalo QT	Efectos anticolinérgicos.
Flavoxato	Espasmolítico, anticolinérgico de estructura cuaternaria	Estimulantes del SNC y antidepresivos tricíclicos o IMAO.	Efectos anticolinérgicos.
Oxibutinina	Antiespasmódico y anticolinérgico bloqueando los efectos muscarínicos de la acetilcolina sobre los músculos de la vejiga.	Anticolinérgicos produciendo un aumento de sus efectos, bifosfonatos orales, inhibidores del citocromo P 3A4, procinéticos y sedantes del SNC incluyendo el alcohol.	Efectos anticolinérgicos.
Solifenacina	Antiespasmódico urinario. Antagonista competitivo específico del receptor colinérgico.	Anticolinérgicos, agonistas colinérgicos, metoclopramida y cisaprida, inhibidores potentes del CYP3A4, sustratos e inductores del CYP3A4	Efectos anticolinérgicos de intensidad leve o moderada.

Tolterodina	Agonista competitivo de los receptores colinérgicos. Inhibe la contracción de la vejiga urinaria.	Anticolinérgicos, procinéticos, inhibidores enzimáticos	Efectos anticolinérgicos leves o moderados
Trospio, cloruro.	Anticolinérgico de efecto predominantemente antimuscarínico periférico	Aumenta la acción y/o la toxicidad de otros fármacos con propiedades anticolinérgicas, como, la amantadina, antidepresivos tricíclicos, quinidina, disopiamida y antihistamínicos h1, capaz de aumentar la taquicardia producida por los simpaticomiméticos	Efectos anticolinérgicos.

OBJETIVOS

Los objetivos de nuestro trabajo son:

- Estudiar la eficiencia de los fármacos utilizados en IU, según las últimas revisiones.
- Realizar validación farmacéutica del tratamiento de los pacientes en su conjunto, valorando el sinergismo en los mecanismos de acción y comunicarlo a los médicos responsables de su prescripción.

METODOLOGÍA

Seleccionamos los pacientes que en su prescripción tienen fármacos para la IU.

Nuestro estudio se centra en Solifenazina y Tolterodina, por estar incluidos en la guía farmacoterapéutica (GFT) del centro.

Para valorar la eficiencia de los fármacos estudiamos:

1. Uso o no de pañales. En el caso de ser necesarios, incluimos el número de los mismos así como cambios realizados por el personal de enfermería.
2. Estudiamos la orden médica de los pacientes en el tiempo de estudio. A partir de ella diferenciamos los grupos N05A. Antipsicóticos, N06A. Antidepresivos y A06 Laxantes.
3. Realizamos la validación farmacéutica teniendo en cuenta el efecto farmacológico en los receptores muscarínicos, de acuerdo con los datos reflejados en las tablas 1-2-3.

4. Elaboramos informes individuales de cada paciente en los que se indica:
 - a. Factores de riesgo:
 - i. Edad
 - ii. Peso
 - iii. Presencia de hijos
 - iv. Uso de pañales
 - b. Medicación psiquiátrica. Recogiéndose dosis y fecha de inicio del tratamiento
 - i. Antipsicóticos
 - ii. Antidepresivos
 - iii. Otros
 - c. Fármacos y dosis prescritos para la IU.
 - d. Prescripción y dosis de laxantes.
 - e. Valoración.
 - f. Efectividad y uso eficiente.
5. Concertamos citas con los médicos responsables de las prescripciones para entregarles los informes y presentarles las valoraciones y el criterio de eficiencia según el servicio de farmacia.

TABLA 1: ANTIPSICÓTICOS CLÁSICOS Y ATÍPICOS

Antipsicóticos clásico	Unión a receptores					DDD (mg)
	D ₁	D ₂	α ₁	ACh	5HT ₂	
Haloperidol	-	+++	+	-	+	8
Zuclopentixol	+	+++	++	-	+	30
Levomepromazina	-	+++	+++	++	++	1

[Fuente: P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Lizasoain, M^a A. Moro, A. Portolés, Velázquez farmacología básica y clínica, 2009, p.296]

Antipsicóticos atípicos	Unión a receptores					DDD (mg)
	D ₁	D ₂	α ₁	ACh	5HT ₂	
Amisulprida	-	+++	-	-	-	400
Risperidona	-	++	+++	-	+++	5
Clozapina	++	++	+++	+++	+++	300
Olanzapina	++	+++	++	+++	+++	10
Quetiapina	+	+	+++	-	+	400

[Fuente: P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Lizasoain, M^a A. Moro, A. Portolés, Velazquez farmacología básica y clínica, 2009, p.296]

TABLA 2: ANTIDEPRESIVOS

Antidepresivos	Unión a receptores				DDD (mg)
	ACh	α ₁	α ₂	5HT ₂	
Fluoxetina	+	+	-	+	20
Paroxetina	++	+	+	-	20
Sertralina	+	+	+	+	50
Venlafaxina	-	-	-	-	100
Mirtazapina	+	+	++	++	30
Reboxetina	-	+	-	+	8

[Fuente: P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Lizasoain, M^a A. Moro, A. Portolés, Velazquez farmacología básica y clínica, 2009, p.311]

RESULTADOS:

1. Para una **n** de 620 residentes de los que 26 presentan fármacos para la IU, la prevalencia es de 0,04.
2. En relación a los datos personales y los factores de riesgo de los pacientes obtenemos que:
 - a. La media de edad de las residentes estudiadas es de 58 años con una desviación estándar de $\pm 11,294$.
 - b. El peso medio es de 70,5kg con una desviación estándar de $\pm 14,938$.
 - c. El 15,38% de las residentes estudiadas tiene uno o más hijos.
3. De las residentes con tratamiento para IU el 26,92% usan pañales.
4. El 69,23% tienen laxantes prescritos.
5. De los 26 informes realizados obtenemos que:
 - a. En el 38,5% el tratamiento farmacológico para la IU es **efectivo**.
 - b. En el 38,5% el tratamiento farmacológico para la IU **no es efectivo**.
 - c. En el 23,1% precisan una valoración más detenida.
6. De las citas con los médicos responsables se recogen las siguientes actuaciones:
 - a. Revisión del uso de pañales.
 - b. Revisión de la medicación y dosis para IU.
 - c. Revisión de la prescripción psiquiátrica.

CONCLUSIONES

En primer lugar queremos destacar que el uso de pañales y medicación para IU debe revisarse exhaustivamente, ya que podría ser indicativo de inefectividad del tratamiento, coincidiendo con la bibliografía que señala una eficacia moderada de éstos fármacos.

Por otro lado es necesario tener en cuenta la duplicidad en el mecanismo de acción por bloqueo muscarínico del tratamiento para IU y la prescripción psiquiátrica, considerando principalmente la clozapina, olanzapina, levomepromazina y mirtazapina. No hay que olvidar que tratamos con pacientes psiquiátricos, polimedicados a altas dosis, en los que los efectos adversos son más evidentes, especialmente el importante estreñimiento que sufren, la posible potenciación de la pérdida cognitiva y los síntomas de tipo parkinsoniano.

Otro aspecto relevante es el coste que supone para un centro sociosanitario la adquisición de pañales y de éstos fármacos. A continuación detallamos el coste en el Centro de las Hermanas hospitalarias del sagrado corazón de Jesús:

	Coste
Tratamiento farmacológico IU/año	19.735,20€
Pañales/ año	7.414,06€
Tratamiento farmacológico IU+ pañales	13.415,26€

El elevado porcentaje de pacientes en los que se ha considerado inefectivo el tratamiento farmacológico, la bibliografía existente, el posible riesgo que conlleva el uso de éstos fármacos en pacientes susceptibles y el elevado coste que supone, apuntan una probable ineficiencia del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. David Larios. Responsabilidad ética y legal del farmacéutico hospitalario. *Farm Hosp.* 2011; 35(6):287-288.
2. Comité consultivo para la formación de farmacéuticos. Informe y recomendaciones sobre la especialización en farmacia hospitalaria adoptado por el comité mediante procedimiento escrito 5 de julio de 2000.
3. Ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios.
4. Convenio para la protección de los Derechos Humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina Convenio relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina (Aprobado por el Comité de Ministros el 19 de noviembre de 1996).
5. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria- Código de Ética Farmacéutica.
6. Dr. Arthur C. Guyton. Tratado de fisiología médica. 7ª ed. España: McGraw-Hill; 1988.
7. Guía de buena práctica clínica en Incontinencia urinaria. 2007. Ministerio de sanidad y consumo.
8. Farmacología integrada. Page, Curtis, Suttler Walker Hoffman. Harcourt brace. 1988 Madrid España. Pag 331-332.
9. P.Farreras Valentí, C. Rozman. Medicina interna. Vol.II. 15ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A.: 2005.
10. Mathieu Bettez, Le Mai Tu, Kevin Carlson, Jacques Corcos. Guidelines for Adult Urinary Incontinence Collaborative Consensus Document for the Canadian Urological Association. *CUAJ*. October 2012. Volume 6, Issue 5. Pag 354-363(9).
11. Dr. Juan M. Guzman. Incontinencia de orina iatrogénica. *SAU*. 1991; Vol. 56. Pag. 164-166 (2)
12. Agulló Eduardo Martínez, L. José, Cerdá Ruiz, Pérez Luis Gómez, Backhaus Miguel Ramírez, Oliva Francisco Delgado. Prevalencia de incontinencia urinaria y vejiga hiperactiva en la población española: Resultados del estudio EPICC. *Actas urológicas españolas*. Volume 33, Issue 2, 2009, Pages 159–166 (7).
13. Hannestad YS, Rosveit G, Snadvik H, Huskaar S. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPICONT study. *Epidemiology of incontinence in the County of Nord-Trøndelag*. *J Clin Epidemiol* 2000; 50(11):1150-7.
14. Moller L, Lose G, Jorgensen T. The prevalence and bothersomeness of lower urinary tract symptoms and incontinence in women: relationships between occurrence, age, and perceived impact. *Br J Gen Pract*. 1999 Nov; 49(448):897-900.
15. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J, Meade TW. Prevalence of urinary incontinence. *BMJ*. 1980 Nov 8; 281(6250):1243-5.
16. Chiarelli P, Brown W, Melduff P. Leaking urine: prevalence and associated factors in Australian women. *Neurourol Urodyn*. 1999; 18:567.
17. Patricia Blazquez Simon, Jesús Moreno Sierra. Prevalencia de la incontinencia urinaria en mujeres jóvenes de la Universidad Complutense de Madrid. 2011. 3 (2): 85-86.
18. Catálogo de medicamentos del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos; 2008. P. 1397-1400.