

INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA EN LA MUJER

VICTOR AURELIO ACEVEDO VILLAREAL

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
BUCARAMANGA
2008**

INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA EN LA MUJER

VICTOR AURELIO ACEVEDO VILLAREAL

**Trabajo de Grado para Optar al Título de
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**Director
MIGUEL ANGEL ALARCÓN NIVIA
Especialista en Ginecología y Obstetricia
Epidemiólogo Clínico**

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
BUCARAMANGA
2008**

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	11
1. DEFINICIONES	13
1.1 INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA	15
1.1.1 Incontinencia Urinaria.....	15
1.1.2 Incontinencia Urinaria de Esfuerzo – Clasificación Clínica.....	15
1.1.3 Tipos de Micción.....	16
2. MARCO HISTÓRICO DE LA INCONTINENCIA URINARIA	19
2.1 EL ARTE Y EL ACTO DE LA MICCIÓN.....	19
2.2 NOTAS HISTÓRICAS ACERCA DE LA INCONTINENCIA DE ORIGEN NEUROLÓGICO.....	22
2.3 NOCIONES HISTÓRICAS ACERCA DE LA TERAPÉUTICA DE LA INCONTINENCIA URINARIA EN LA ÉPOCA MODERNA.....	23
3. EPIDEMIOLOGÍA.....	25
4. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR Y DEL PISO PÉLVICO, EMBRIOLOGÍA DEL APARATO UROGENITAL.....	28
4.1 ANATOMÍA DEL SUELO PELVIANO Y DEL TRACTO URINARIO INFERIOR	28
4.2 LA URETRA Y SUS COMPONENTES	29
4.2.1 Esfínter estriado urogenital.....	30
4.2.2 Estroma	30
4.2.3 Músculo Liso.....	30
4.2.4 Mucosa	30
4.3 VEJIGA URINARIA.....	31
4.4 LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE LA POSICIÓN DEL CUELLO.....	32
4.5 CONTROL NEUROLÓGICO DE LA CONTINENCIA URINARIA.....	36
4.6 FASES DE LA CONTINENCIA URINARIA.....	38
4.6.1 El Ciclo Miccional.	38
4.6.2 Fisiología de la Uretra y Cuello Vesical	41
4.6.3 Control Nervioso de la Micción.....	42
4.6.4 Neurotransmisores y Receptores.....	43
4.7 EMBRIOLOGÍA DEL APARATO UROGENITAL	44

4.7.1 Aparato Urinario	44
4.7.2 Embriología de los riñones.....	44
4.7.3 Desarrollo de Riñones Permanentes.....	45
4.7.4 Cambios Prenatales de Posición de los Riñones.	46
4.8 EMBRIOLOGÍA DE LA VEJIGA.....	46
5. PATOGÉNESIS Y FACTORES DE RIESGO.....	48
5.1 FACTORES DE RIESGO	49
6. DIAGNÓSTICO.....	51
6.1 HISTORIA CLÍNICA.....	51
6.2 EXAMEN FÍSICO	52
6.3 INSPECCIÓN VISUAL.....	54
6.4 PRUEBA DEL APLICADOR	54
6.5 EXAMEN NEUROLÓGICO.....	54
6.5.1 Medida del Volumen Residual.....	55
6.6 UROANÁLISIS	55
6.7 PRUEBA DE LA COMPRESA O ALMOHADILLA O PAÑAL	56
6.8 HOJA DE DIARIO MICCIONAL	56
6.9 URODINAMIA.....	58
6.10 ESTUDIO URODINÁMICO	59
6.10.1 Cistometría.....	59
6.10.2 Uroflujometría.....	63
6.10.3 Perfil de presión uretral.....	65
6.10.4 Presión en el punto de escape (ALPP).....	66
6.11 VOLUMEN RESIDUAL POST-EVACUACIÓN.....	67
6.12 PRUEBAS ELECTROFISIOLÓGICAS.....	67
6.13 La Ecografía con el Diagnóstico de la incontinencia urinaria.....	68
6.14 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	69
7. TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA	73
7.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	73
7.1.1 Tratamiento Farmacológico de la Incontinencia Urinaria de Urgencia Drogas Anticolinérgicas.....	78
7.2 TRATAMIENTO MÉDICO.....	86
7.2.1 Planes de Reeducción Vesical	86
7.3 Tratamientos invasivos para incontinencia de urgencia recurrente que no responde a trata mientos conservadores.	87
7.3.1 Capsaicina	87
7.3.2 Toxina Botulínica.....	87

7.4 Sistema de Estimulación de Raíces.....	88
7.4.1 Prueba de Estimulación Temporal (PET)	89
7.4.2 Evaluación de los resultados del Pet.....	89
7.4.3 Herramientas para evaluar cambios. Se consideran tres aspectos:	90
7.5 ESTUDIO M DT – 103	92
7.5.1 Prueba Terapéutica	93
7.6. Resultados	94
7.6.1 Sistema de Implante Definitivo.....	95
7.6.2 Repercusión sobre la Calidad de Vida de Pacientes Tratados con E.E.R.S.....	97
7.6.3 Factores Determinantes del Éxito del Tratamiento	98
7.7 CISTOPLASTIA DE AUMENTO	100
7.8 DERIVACIÓN URINARIA	101
BIBLIOGRAFÍA	103

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. El espectro de la vejiga inestable	13
Figura 2. El papel de la urgencia en la vejiga inestable	14
Figura 3. Tipos de micción	16
Figura 4. Distribución por causa de incontinencia	26
Figura 5. Huesos componentes de la pelvis ósea femenina	28
Figura 6,a. Músculos elevadores	29
Figura 6,b. Placa de los elevadores	29
Figura 7. Esfínter uretral	30
Figura 8. Papel de la mucosa uretral en la continencia urinaria	31
Figura 9. Estructuras componentes de tracto urinario inf	32
Figura 10. Anatomía y mecanismo de continencia del cuello vesical según de lancey.	33
Figura 11. Medios de soporte de la vejiga y uretra	34
Figura 12. Efectos de la tos y el efecto compensatorio de la contracción voluntaria del elevador del ano (puborectal) dado por las fibras rápidas	34
Figura 13. Presión abdominal de la parte más proximal de la uretra	35
Figura 14. Hipótesis sobre el efecto de la presión abdominal en la uretra y su soporte, teoría de la tunelización.	36
Figura 15. Inervación urinaria inferior	37
Figura 16.distribución de los receptores en vejiga y uretra	38
Figura 17. Tracto urinario inferior	38
Figura 18. Relajación del detrusor	40
Figura 19. Contracción del detrusor.	41
Figura 20. Desarrollo del aparato urogenital a partir del mesodermo intermedio	44
Figura 21. Desarrollo embriológico de los riñones.	45
Figura 22. Desarrollo embriológico de la vejiga	47
Figura 23. Diario de micción	57
Figura 24.cistometría multicanal	59
Figura 25. Registro simultáneo de la contracción de micción.	62
Figura 26. Uroflujometría	63
Figura 27. Uroflujometría normal	64
Figura 28. Perfil de presión uretral.	66
Figura 29. Electromiografía	68
Figura 30. Fármacos en desarrollo y sitios de acción.	75
Figura 31. Acción de los agentes antimuscarínicos.	80
Figura 32. Bomba para aplicar una dosis constante de oxibutinino hasta por 30 días.	83
Figura 33. Tomografía axial computarizada. Corte anteroposterior de hueso sacro.	90
Figura 34. Tomografía axial computarizada. Corte transversal del hueso sacro.	<u>91</u>
Figura 35. Diseño de estudio mdt-103 randomización	93

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1.	Historia de la incontinencia urinaria y el sistema nervioso 19
Tabla 2.	Antecedentes históricos acerca de la incontinencia de origen Neurológico. 22
Tabla 3.	Antecedentes históricos en terapéutica de la incontinencia urinaria en la época moderna. 23
Tabla 4.	Control nervioso de la micción. Centros, núcleos y nervios. 43
Tabla 5.	Cuestionario de autoevaluación de control de la vejiga. 53
Tabla 6.	Fármacos y otras sustancias que pueden provocar incontinencia urinaria 72
Tabla 7.	Drogas usadas en el tratamiento de detrusor inestable. 74
Tabla 8.	Eficacia de los Antimuscarínicos comparados con el placebo. 76
Tabla 9.	Eventos adversos para agentes antimuscarínicos comparados con el Placebo 78
Tabla 10	Efectos Farmacodinámicos de los Antimuscarínicos comúnmente usados en la incontinencia urinaria de urgencia 79
Tabla 11.	Dosis recomendadas de los Antimuscarínicos comúnmente usados 80
Tabla 12.	Variables sintomatológicas y parámetros funcionales utilizados para evaluar la EERS. 89
Tabla 13.	Resultados de la PET de raíces sacras 94
Tabla 14.	Numero de Pet realizadas en pacientes(Estudio MDT-103) 95
Tabla 15.	Razones de repetición de la PET(Estudio MDT-103) 95
Tabla 16	Lista de cirugías previas realizadas a pacientes candidatos a implante definitivo(grupo MAASTRUCHT) 96
Tabla 17.	Características demográficas y clínicas de 155 pacientes con IUU tratados con EERS (estudio MDT-103) 97
Tabla 18.	Resultados globales de la EERS en pacientes con IUU 97
Tabla 19	Repercusión de la EERS sobre la calidad de vida en pacientes con IUU (resultados parciales estudio MDT-103) 98
Tabla 20	Efectos adversos registrados en 914 PET (Estudio MDT-103) 100

RESUMEN

TÍTULO: INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA (I.U.U.) EN LA MUJER*

AUTOR: ACEVEDO VILLAREAL, Víctor Aurelio**

PALABRAS CLAVES: Incontinencia Urinaria (I.U.), Inestabilidad del Detrusor, Acomodación, Cistometría, Esfínter Uretral, Trígono, Adrenérgicos, Acetilcolina, Antimuscarínicos, Neuromodulación Sacra.

DESCRIPCIÓN:

La monografía consta de siete capítulos, anexos y apéndices, así:

1. Definiciones, clasificaciones y conceptos requeridos para estudiar el tema.
2. Antecedentes históricos de la I.U. relatando épocas, autores, anécdotas y trabajos científicos que muestran el progreso en el estado del arte de la incontinencia urinaria.
3. Ilustra aspectos epidemiológicos de la I.U.U, muestra que la prevalencia de cada tipo de incontinencia varía de acuerdo a la población estudiada, examina su relación con la edad, raza, sexo, prevalencia en mujeres que viven en comunidad y/o centros geriátricos, distribución por tipo de incontinencia.
4. Revisa la embriología, anatomía y fisiología del tracto urinario inferior y del piso pélvico.
5. Sugiere posibles mecanismos fisiopatológicos y esboza los factores de riesgo.
6. Los pilares del diagnóstico son: historia clínica, examen físico, parcial de orina y/o urocultivo y cistometría. Debe realizarse una evaluación neurológica de S2, S3 y S4, cuantificar la pérdida de orina por la prueba de la compresa, evaluar la movilidad de la uretra con la prueba del aplicador. Al interrogatorio aplicar el cuestionario de autoevaluación de control de la vejiga y medición de eliminación diaria horaria por 24-48 horas, evaluar las quejas para identificar pacientes que toman exceso de líquido o poliúricos. Pero el diagnóstico objetivo lo realiza la cistometría con la observación de las contracciones no inhibidas del detrusor. El diagnóstico diferencial revisa la I.U.E, la uretra inestable, el déficit de estrógenos, las infecciones urinarias recidivantes, la cistitis intersticial, divertículo de la uretra femenina, fármacos y diabetes.
7. Los fármacos más comúnmente utilizados en la I.U.U. son los antimuscarínicos. Otro tratamiento consiste en los planes de reeducación vesical. También se revisa los tratamientos invasivos para I.U.U. recurrente con fármacos como la capsaicina, su análogo resiniferatoxina y la toxina botulínica; la neuromodulación sacra, la cistoplastia de aumento y la derivación urinaria.

* Proyecto de Grado

** Universidad Industrial de Santander. Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina, ALARCÓN NIVIA, Miguel Angel.

ABSTRACT

TITLE: URGE URINARY INCONTINENCIA IN WOMEN*

AUTHOR: ACEVEDO VILLAREAL, Víctor Aurelio**

KEY WORDS: Urinary Incontinencia, Destrusor Instabilty, Compliance, Cystrometry, Uretral Sphincter, Trigono, Adrenergics, Acetilcoline, Antimuscarinic, SacraNeuromodulacion.

DESCRIPTION:

The monograph urinary incontinence in the women includes seven chapters:

1. Definitions, classifications and concepts required in order to approach the subject.
2. Show the historic antecedents by time, authors and scientific works that shows the progress on the state of the art of urinary incontinence.
3. Illustrates the epidemiological aspects of the urinary incontinence, shows the tendency in women due to the place where they live, and the distribution by type of incontinence.
4. Reviews the embryology, anatomy and fisiology of the lower urinary tract and the pelvic floor.
5. Suggest possible physiopatologic mechanisms (pathogenesis) and sketch the risk factors.
6. The pillars of the diagnosis are: clinic history, physical exam, urine partial, urine cultive and the cystometry. It should perform a neurological assessment of S2, S3 and S4, measure urine loss by pad test and to evaluate movility of the urethra by the cotton Q-tip test. At interrogate apply the autoevaluation questionnaire on the bladder control and the valuation of the daily elimination data for 24-48 hours, in order to identify those patients that drink excessive liquids or poliurics. In the differential diagnosis: the urinary incontinence of effort, unstable urethra, lack of estrogens, several times urinary infections, interstitial cystitis, female urethra diverticle, medication and diabetes.
7. The most common medicine used for the urinary incontinence are the antimuscarinic. Another treatment are the plans of vesical education. Invasive treatments for urinary incontinence recurrent are also revised, with medications like capsaicine, resiniferatoxin and botulinum toxin, sacral neuromodulation, enlargement cystoplasty and urinary deviation.

* Grade Work

** University Santander's Industrial. Health Faculty of Sciences, Medicine School, ALARCON NIVIA, Miguel Angel.

INTRODUCCIÓN

Esta monografía tiene por objeto hacer una revisión de la literatura científica y los avances tecnológicos en el campo de la Incontinencia Urinaria de Urgencia de la Mujer y al mismo tiempo proporcionar un documento que muestra cual es el estado actual del arte en el tema; una investigación a lo largo de la historia de la evolución de los conocimientos y adelantos tecnológicos en Incontinencia Urinaria, recopilación de los conocimientos actuales que demuestran el avance en la epidemiología, fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la Incontinencia Urinaria de Urgencia, brinda un documento en extenso que sirve de consulta a los estudiosos en esta enfermedad, muestra la magnitud del problema, expone una visión actualizada de los aspectos epidemiológicos, económicos y el impacto negativo en la calidad de vida del paciente.

La estructura retórica o superestructura de la monografía tiene una introducción general y un desarrollo por capítulos.

La Incontinencia Urinaria ha demostrado ser uno de los trastornos que causa considerables alteraciones psicológicas en la mujer. Los resultados del padecimiento incluyen baja autoestima, evasión del medio social, laboral y aun de tipo conyugal.

Los efectos en la calidad de vida en los aspectos psicológico, social, laboral, familiar e íntimo en las mujeres que presentan Incontinencia Urinaria de Urgencia, impactan negativamente los presupuestos familiares y estatales.

Los últimos estudios reflejan que la Incontinencia de Urgencia, parece tener una huella más profunda que la incontinencia de esfuerzo en la calidad de vida. Se observan mayores alteraciones del sueño, emocionales y aislamiento social¹.

Una mujer que en su hogar tiene limitaciones para sus actividades habituales como cocinar, lavar, mantener en aseo la casa, si necesita trabajar para el sustento diario esta limitada, no esta en capacidad de disfrutar de las actividades recreativas y de los deportes, y sus molestias urinarias la marginan de participar en las actividades sociales de la comunidad de la que hace parte. Ver Anexo A.
(Cuestionario para evaluar la calidad de vida, validado al español)

COSTOS: La IUU genera costos no solo por la incapacidad para producir, sino además origina gastos para soportar dignamente los inconvenientes del padecimiento.

Los costos económicos de la incontinencia urinaria se dividen en directos e indirectos, tal como lo enuncia Sergio Alberto Florez Rosas, en el documento titulado Actualización en Incontinencia Urinaria de Esfuerzo en Mujeres².

¹ DWYER, Peter L, Franczcg, FRCOG, cu and ANNA ROSAMILIA, FRANZCOG,CU Evaluation and diagnosis of the overactive bladder 2003; 45: Number 1: p 193

Costos Directos. Tiene que ver con los gastos que se hacen en el diagnóstico, tratamientos y cuidados permanentes que incluyen la compra de productos para la protección (pañales desechables, sondas entre otros).

Costos Indirectos. Esta relacionado con la pérdidas de la libertad y vida independiente, retracción social los cuales pueden llevar a un profundo deterioro de la vida de las mujeres afectadas por esta patología.

En los Estados Unidos los costos directos relacionados con la incontinencia urinaria son enormes, se han calculado en 16.4 billones de dólares cada año y se pueden equiparar a los costos anuales por osteoporosis que son de 14 billones y costos para cáncer de mama 13 billones. Entre los costos directos se encuentran el diagnóstico, el tratamiento y los cuidados permanentes; entre los indirectos se encuentra la pérdida de libertad y de vida independiente³.

² FLOREZ ROSAS, Sergio Alberto. Actualización en Incontinencia Urinaria de Esfuerzo en mujeres. Sociedad Mexicana de Urología Ginecológica. Servicio de Uroginecología. Hospital General Regional N 46. Instituto Mexicano del Seguro Social Delegación Jalisco, México. p. 7, 8.

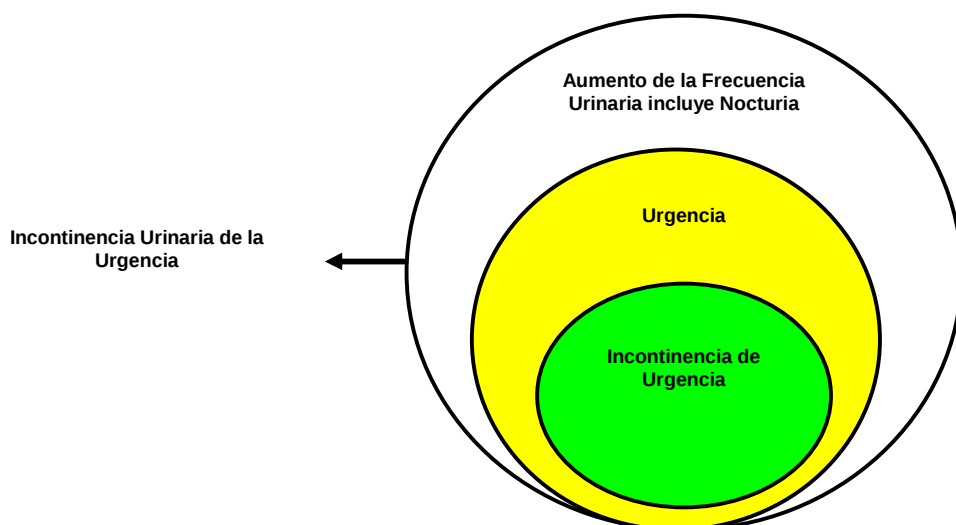
³ Ibid.

1. DEFINICIONES

Sinónimos o Nombres Alternativos³: Existen numerosas denominaciones para la incontinencia de urgencia, lo que muestra la disparidad de criterios para definir esta entidad, sin embargo hoy se aceptan los términos inestabilidad idiopática del detrusor, de acuerdo con la Sociedad Internacional de Incontinencia⁴. En la figuras 1 y 2 se puede analizar la sintomatología que presenta la I.U.U. y el papel que desempeña el síntoma Urgencia.

- Vejiga hiperreactiva
- Inestabilidad del detrusor
- Hiperreflexia del detrusor
- Vejiga espasmódica
- Vejiga inestable
- Incontinencia con tenesmo

Figura 1. El espectro de la vejiga inestable



Fuente: MEDSCAPES. Disponible en línea. Traducida del Inglés y Modificada por el Autor.

➤ TIPOS DE INCONTINENCIA

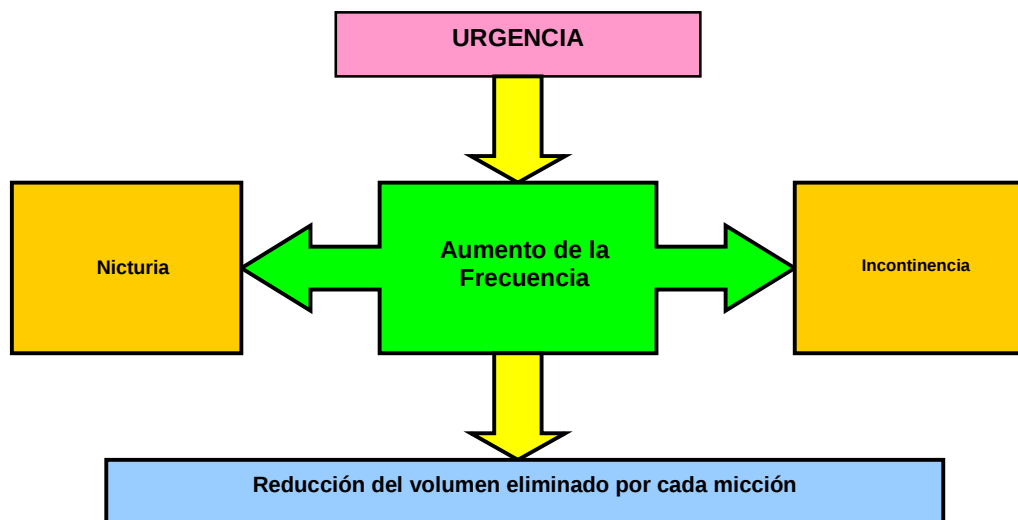
³ MARYLAND UNIVERSITY. Disponible en Internet.

URL: http://www.umm.edu/esp_ency/article/001270sym.htm

⁴ ABRAMS, P. et. al. Incontinence 2dn Internacional Consultation on incontinence July 1-3 2001: Paris 2002

- **Incontinencia Urinaria de Esfuerzo**⁵: Es la queja de experimentar fuga involuntaria con la actividad o los esfuerzos físicos, o al estornudar o toser.
- **Incontinencia Urinaria de Urgencia**⁶: Se refiere a la queja de fuga involuntaria de orina acompañada o precedida de inmediato por la necesidad urgente de orinar.
- **Incontinencia Urinaria Mixta**⁷: Es la fuga involuntaria de orina acompañada de necesidad urgente de orinar y que ocurre también con la actividad física, los esfuerzos, los estornudos y la tos.
- **Incontinencia Urinaria por Rebosamiento**⁸: Es la pérdida involuntaria de orina usualmente en forma continua, que aparece como consecuencia de la repleción vesical permanente producida por un trastorno de la capacidad contráctil del detrusor. En este caso la pérdida de la orina se genera como, su nombre lo indica, al sobrepasarse la capacidad vesical del paciente debido a deterioro en la contractilidad vesical u obstrucción en el tracto urinario de salida (Incontinencia paradójica)
- **Incontinencia Urinaria Extrauretral**⁹: Se define como la observación de fuga de orina por conductos distintos a la uretra.

Figura 2. El papel de la urgencia en la vejiga inestable



Fuente: MEDSCAPES. Disponible en línea. Traducida del Inglés y Modificada por el Autor.

⁵ ABRAMS, Paul, CARDOZO, Linda, FALL, Magnus, et. al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization sub-committee of the international continence society Am J Obstet Gynecol 2002; 187: p 116-26

⁶ Ibid.

⁷ Ibid

⁸ URIBE ARCILA, Juan Fernando. Fundamentos de Cirugía, Urología. 3ª. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín, Colombia, 2006. p. 383, 395

⁹ Ibid

1.1 INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA

1.1.1 Incontinencia Urinaria. En la segunda consulta internacional de incontinencia realizada en Paris, se tuvo en cuenta mantener los tres niveles a considerar y que son el signo, el síntoma y la condición¹⁰.

El **síntoma** es la queja de pérdida involuntaria de orina en un esfuerzo o esfuerzo excesivo como estornudar o toser, o posterior a la urgencia. El **signo** se refiere a que el médico vea la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra y que esta pérdida sea sincrónica con el esfuerzo, estornudo o tos. Si no es sincrónico, si ocurre unos segundos más tarde puede ser ocasionada por contracción del detrusor provocado por un esfuerzo como toser o pujar o la maniobra de Valsalva. La **condición** es el diagnóstico urodinámico cuando se percibe la pérdida de orina durante la cistometría de llenado y se define como la pérdida involuntaria de orina durante el incremento de la presión abdominal, en ausencia de una contracción del detrusor¹¹(I.U.E), en la I.U.U., en la urodinamia se aprecian contracciones no inhibidas del detrusor durante la fase de llenado de manera involuntaria o con estímulos.

El Comité de Estandarización consideró conveniente abandonar el término de incontinencia urinaria genuina de esfuerzo porque implicaba que había o se hablaba implícitamente de una incontinencia urinaria no genuina que se prestaba a ambigüedades. Se consideró mejor utilizar el término incontinencia urinaria de esfuerzo “Urodinámica” cuando se corrobora la IUE durante la cistometría de llenado¹².

1.1.2 Incontinencia Urinaria de Esfuerzo – Clasificación Clínica. Se presenta en cuatro tipos¹³.

Tipo 0: La paciente tiene historia de IUE asociada con hallazgos físicos de hipermovilidad uretral pero no se demuestra pérdida urinaria al examen clínico.

Tipo I: Incontinencia urinaria a grandes esfuerzos, donde la salida involuntaria de la orina se asocia a grandes esfuerzos como toser, estornudar y correr.

Tipo II: Incontinencia urinaria a medianos esfuerzos, salida involuntaria de orina con esfuerzos moderados como reír.

Tipo III: Incontinencia Urinaria a pequeños esfuerzos: incontinencia urinaria asociada a esfuerzos mínimos como caminar o en reposo inclusive.

La vejiga es capaz de distenderse progresivamente sin que la presión aumente significativamente. Este fenómeno se denomina acomodación, adaptación o

¹⁰ ABRAMS, et al. 2002. Op. Cit.

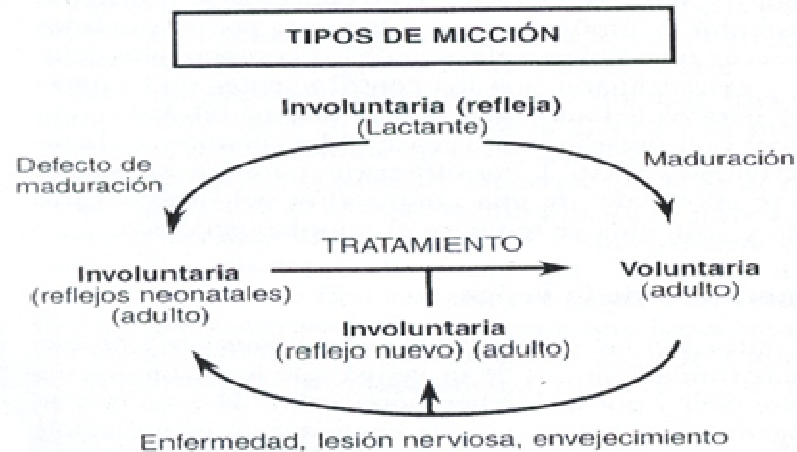
¹¹ ABRAMS, CARDOZO y, FALL. 2002. p. 116-26.

¹² ABRAMS, et al. 2002. Op. Cit.

¹³ LOMANTO MORAN, Antonio. Comportamiento de 50 casos de vejiga inestable Clínica de Ginecología Urológica. Departamento de Obstetricia y Ginecología Universidad Nacional. Instituto Materno Infantil. Bogotá D. C, 1995-1999, Sociedad Colombiana de Urología. P. 21.

compliance, la vejiga normal puede llenarse con 500 a 700 ml y los cambios de presión son solo de 5 a 10 ml de agua.

Figura 3. Tipos de Micción



Fuente: CHANCELLOR, 2002.

1.1.3 Tipos de Micción. Con el aprendizaje vesical que se lleva a cabo en la infancia la vejiga no se contrae involuntariamente, esta falta de contractibilidad involuntaria es por lo tanto una característica del adulto continente¹⁴ (Figura 3). El recién nacido madurando su sistema nervioso central y progresivamente al llegar a infante, adquiere el control de la micción, en la adultez es característico ser continente. Por efecto de la enfermedad, lesión nerviosa y el envejecimiento, el adulto puede progresivamente llegar a ser incontinente como en el inicio de su vida.

Cuando el detrusor se contrae involuntariamente durante el llenado bien involuntariamente o tras una provocaciones se dice que es inestable¹⁵.

La Inestabilidad del Detrusor y la Vejiga inestable son términos que se han utilizado en para describir la condición de actividad vesical incontrolada, que se traduce en síntomas urinarios. La Vejiga Inestable se identifica objetivamente como la contracción del detrusor, sea espontánea o mediante provocación, durante la fase de llenado vesical, cuando la paciente trata de inhibir la micción. La Inestabilidad del Detrusor se diagnostica durante la Urodinamia cuando un incremento en la presión del detrusor se asocia con urgencia o incontinencia o ambas, o cuando la presión del detrusor se incrementa en 15 mm H₂O o más sin estar relacionado con urgencia o incontinencia¹⁶.

¹⁴ FANTL ANDREW, J. Incontinencia Urinaria debida a la inestabilidad del Detrusor, Clínicas Obstétricas Y Ginecológicas. 1984. p. 608 -12.

¹⁵ Ibid. p. 608 -12.

¹⁶ Ibid. p. 608 -12.

El término Detrusor de baja acomodación¹⁷ se utiliza para aquellos pacientes con síntomas clínicos, pero cuya presión se incrementa menos de 15 cm de H₂O durante la Urodinamia. Así por ejemplo se encontró un estudio en el cual una cuarta parte de las pacientes con sintomatología de detrusor inestable presentaron contracciones por debajo del umbral¹⁸.

En consecuencia la definición de detrusor inestable incluye cualquier aumento de la presión del detrusor durante la fase de llenado de la cistometría que se asocie con síntomas de urgencia, y que no correspondan a anomalías en la contracción de la vejiga por irritación por ejemplo infección del tracto urinario bajo, cálculos en la vejiga, CA de Vejiga, etc.

Aunque no hay una definición de frecuencia urinaria se considera normal una frecuencia de eliminación menor o igual a 8 veces.

Se define urgencia¹⁹ como una súbita e irresistible necesidad de eliminación urinaria que es difícil de diferir. La frecuencia urinaria puede aumentarse por urgencia de tipo sensorial que corresponde a una fuerte e irresistible necesidad de eliminación urinaria o urgencia motora episodios de aumento de la frecuencia urinaria que corresponden a contracciones involuntarias del músculo detrusor de la vejiga.

La hiperreflexia del detrusor²⁰ se define como la inestabilidad del detrusor secundaria a lesión neurológica, comprobada clínicamente.

Inestabilidad idiopática del detrusor; con las posibilidades diagnósticas actuales más del 90% de las mujeres con inestabilidad del detrusor no se les encuentra patología reconocible.

Se cree como mecanismo fisiopatológico causal²¹, que hay un descenso o falta de inhibición cortical sobre los reflejos sacros inferiores, algunos escasos pacientes presentan manifestaciones de lesión de neurona motora superior, la mayoría no lo presentan.

La Incontinencia Mixta²² puede existir, y de hecho existe algún grado de superposición entre ambos diagnósticos, de forma tal que una Inestabilidad del Detrusor esta asociado con incontinencia pura de esfuerzos y pueda ser corregida mediante el manejo quirúrgico del componente de esfuerzo.

Una inestabilidad del detrusor de novo puede surgir después de una cirugía en pacientes con Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE).

¹⁷ LOMANTO. Op. Cit. p. 17.

¹⁸ Ibid. p. 17.

¹⁹ ABRAMS, CARDOZO y, FALL. 2002. p. 116-26.

²⁰ LOMANTO. Op. Cit. p. 17.

²¹ FANTL. Op. Cit.. p. 608- 612.

²² Ibid. p. 21.

Entre otros términos, también se destacan²³:

Enuresis. Micción involuntaria asociada al sueño.

Disuria. Sensación de ardor al orinar.

Polaquiuria. Aumento en la frecuencia urinaria mayor de 9 veces al día.

Nocturia. Despertar del sueño profundo por fuerte deseo de orinar.

Incontinencia con las relaciones sexuales. Salida de la orina involuntariamente durante el acto sexual.

Hematuria. Presencia de sangre en la orina.

Dispauremia. Dolor durante la relación sexual.

Uretrocele: Descenso de la uretra.

- **GI:** Hasta insinuarse hasta las carúnculas himeneales.
- **GII:** Hasta alcanzar las carúnculas himeneales.
- **GIII:** Sobrepasa las carúnculas himeneales.

Cistocele. Descenso de la vejiga. (Pared Vaginal anterior).

Histerocele. Descenso del útero.

Enteroccele. Descenso del intestino a través del fondo de Douglas. (Pared vaginal posterior).

Rectoccele. Descenso del recto por hernia de los músculos elevadores ocupando la pared vaginal posterior.

Desgarro perineal. Lesión de la orquilla vulvar.

- **GI:** Compromiso de mucosa vaginal.
- **GII:** Compromiso de plano muscular.
- **GIII:** Compromiso del esfínter rectal.

Prueba del Aplicador o Hisopo. Maniobra que consiste en introducir un hisopo en la uretra, y observar el cambio de ángulo a la maniobra de Valsalva, determinándose así el grado de motilidad del cuello vesical. Normal menor de 30 grados.

Prueba de Bonney. Maniobra de ascenso del cuello vesical, digitalmente y sin comprimirlo, para observar la presencia o ausencia de la salida de orina con el aumento de la presión intraabdominal.

Índice de masa corporal. Medida corporal que resulta de la relación peso/Talla al cuadrado, sirve para clasificar el grado de obesidad.

²³ LOMANTO. Op. Cit. p. 22.

2. MARCO HISTÓRICO DE LA INCONTINENCIA URINARIA

Vale la pena hacer una revisión histórica del tema de la Incontinencia Urinaria que permita una información de cómo ha evolucionado el arte en la Incontinencia Urinaria, que comunique del descubrimiento y el proceso de mejoría de técnicas como la Urodinamia, que hoy en día ha incorporado los avances tecnológicos facilitando así un diagnóstico más puntual y por consiguiente tratamientos mayormente exitosos²⁴. También es interesante conocer la evolución de los tratamientos, e identificar cómo afrontaban los galenos en diferentes épocas esta patología.

2.1 EL ARTE Y EL ACTO DE LA MICCIÓN

El acto de la micción ha sido desde siempre una función fisiológica, solo se ha llegado a estudiar en profundidad de manera científica y objetiva hasta hace poco.

Breughel, Teniers y Rembrandt en la edad media representaron la micción en bocetos y pinturas, y Picasso, Ensor o Haring en la edad moderna encontraron inspiración en ello.

Tabla 1. Historia de la incontinencia urinaria y el sistema nervioso

ÉPOCA Y REFERENTE	APORTE
Año 2000 A. C. Escritos Sumerios	Primeros en mencionar y/o definir la incontinencia urinaria: «... Si la orina de un hombre gotea de forma constante, y es incapaz de controlarla, su vejiga se hincha y se llena de aire, y el conducto de la orina se llena de ampollas. La manera de curarlo es introduciendo por su pene una sustancia a base de aceite prensado a través de un tubo de bronce...».
1580-1320 A.C. Dinastía XVIII	El papiro de Edwin Smith es el documento más antiguo conocido que enuncia la parálisis vesical tras un traumatismo espinal, donde revela los efectos de las lesiones medulares sobre la función vesical: «... cuando uno tiene una dislocación en una vértebra o en el cuello, no es consciente de las piernas ni de los brazos, y se le escapan gotas de orina. Este es un daño que no se puede tratar».
210-130 A.C. Galeno	Reconoció la existencia del esfínter y el músculo vesical, pero postuló que la evacuación de la orina se llevaba a cabo principalmente por la contracción de los músculos abdominales, y que la vejiga, al igual que ocurría con el útero y el estómago, tenía que «contraerse sobre su contenido para cerrar sus orificios» Estas teorías de Galeno conservaron su vigencia largo tiempo, no siendo puestas en duda hasta Vesalio (1514-1564), el autor del primer tratado de Anatomía.
Mariano Santo 1488-?	Su obra «De Libellus aureus de lapide a vesica per incisionem extrayendo» de 1522, se refiere a la incontinencia urinaria yatrógena como causa de la operación de la «talla a la italiana» o «apparatus magnus»: «... si por casualidad, el cuello de la vejiga fuese dañado, cicatrizaría rápida y completamente debido a su tejido muscular. Si la incisión se realizase a un nivel más alto, podrían dañarse partes

²⁴ CLEMENTE RAMOS, Luis Miguel, MAGANTO PAVÓN, Emilio. Recuerdo Histórico de la incontinencia urinaria. Clínicas Urológicas de la Complutense, 8, 3-33, Servicio de Publicaciones. UCM Madrid 2000.

	nerviosas de la vejiga que podrían no cicatrizar...».
1509-1590 Ambroise Paré	Inventó un novedoso orinal de chapa para la incontinencia, adaptado a la ropa interior del paciente
John Douglas – 1759	Litotomista inglés (el arte de extraer los cálculos de la vejiga) definió las ventajas de la operación de la talla suprapúbica en su obra <i>“Lithotomia Douglassiana”</i> (1720): «... no provoca impotencia, ni incontinencia, ni fístulas...».
Johan H. Francken 1700-?	Menciona la incontinencia como una complicación frecuente del «apparatus magnus».o «talla a la italiana » En su manuscrito «On the excisión of stones both above and below the pubic bone, expuso crudamente el martirio social que supone la incontinencia urinaria: «... sin ninguna duda, se lesiona el esfínter, provocando un permanente goteo de orina; aunque la herida puede curarse, el poder contráctil del esfínter se pierde y la orina se desliza gota a gota por la uretra sin notarse, lo que causa mal olor en la ropa de la persona que lo padece, y no hay nadie que pueda soportar estar cerca de alguien con tal hedor....».
1601-1671 Vopescus Fortunatus Plempius	Profesor de medicina en la Universidad de Amsterdam, en su «Fundamenta medicinae libri sex», recalcó y apoyó la teoría de Galeno de que el principal factor en la evacuación de la vejiga consistía en la contracción muscular abdominal.
1708-1777 Albrecht Von Haller	Aportó a la fisiología moderna un nuevo avance, al considerar la contractilidad como una función integral de la fibra muscular.En su tratado «Elementa Physiologiae Corporis Humani», compiló y evaluó todas las observaciones fisiológicas realizadas hasta la época. Complemento la teoría de Galeno sobre la función de la musculatura abdominal en la evacuación vesical, añadiendo el hecho de que la contracción diafragmática previa durante la inspiración ayudaba al vaciamiento.
1810-1833 Gabriel Gustav Valentín	Soportó las teorías de Galeno, integró el papel del músculo detrusor de la vejiga en el proceso, sugirió que el esfínter estriado podía relajarse de manera voluntaria, y que la contracción de los músculos abdominales era sólo obligatoria durante la micción en los casos de obstrucción de la uretra.
1837-1897 Heidenhein de Breslau	Pionero de la medición de la presión intravesical en animales de laboratorio. Su premisa supone que la continencia dependía del tono del esfínter vesical, siendo éste controlado por un centro nervioso medular.
1811-1888 Julius Budge	Lideró estudios sobre la función vesical. En sus investigaciones, utilizó vejigas urinarias de cadáveres recién fallecidos, descubrió la existencia de contracciones autónomas de la vejiga y que los nervios sacros eran los únicos nervios motores ligados a la vejiga.
1874 Goltz	Demostó la existencia de un centro de reflejos para la micción localizado en la médula lumbosacra. Tras experimentar en perros, seccionado la columna vertebral a nivel tóraco-lumbar, encontró que, tras unos días, los animales presentaban erecciones reflejas y vaciaban la vejiga, lo cual podía ser provocado mediante la estimulación de los dermatómos sacros o bien aplicando presión suprapúbica. Concluyó que estos eran reflejos medulares porque desaparecían cuando la médula aislada era eliminada.
1837-1897 Rudolph Heidenhain	Fue de los primeros en medir la presión intravesical en animales vivos.
 finales de 1850 L Rossenthal y G. Wittich	Con una técnica similar Desarrollaron técnicas para medir la presión vesical requerida para abrir la uretra proximal y el esfínter externo en cadáveres. Se registraron varios valores diferentes de presión necesaria para abrir el esfínter en hombre, mujeres y niños.
1841-1920 Friedrich Schatz	Precursor en la medición de la presión intravesical en humanos vivos (1872). Para medir la presión intraabdominal, introdujo agua en el recto y conectó el catéter anal a un manómetro de agua, pero la imposibilidad de saber el nivel exacto de agua en el intestino hicieron imposible la medición fiable
1881 A Mosso y P	Sus resultados supusieron el avance más importante en la investigación de la función vesical hasta ese momento, publicados en su obra <i>“Sulle funzioni Della</i>

Pellacani	vesica". Desarrollaron un ingenioso método para monitorizar los cambios volumétricos de la vejiga bajo condiciones isobáricas. Demostraron que los movimientos respiratorios se transmitían al espacio intravesical y que tanto la contracción del detrusor como la micción podían producirse sin la participación de la musculatura abdominal y, o diafragmática. Estos resultados refutaron la teoría galénica veinte siglos después; Comprobaron que la inyección subcutánea de pilocarpina desencadenaba la micción y producía contracciones más potentes del detrusor.
Fritz Born	Introdujo la cistometría en el estudio de los pacientes con adenoma prostático y estenosis uretral.
Genouvitle,	Estableció la relación de causalidad entre el deseo miccional y el aumento de la presión vesical. Negó la existencia de un control voluntario directo del músculo detrusor, y postuló que sobre la micción se produciría un reflejo similar al de la salivación ante la presencia de comida.
1893 Gustave Trouve	Inventó un instrumento denominado «contractómetro vesical" compuesto por un catéter con un electrodo que contactaba la pared vesical, a través del cual pasaba corriente galvánica. Un tubo calibrado pegado al mismo permitía al operador leer la presión ejercida por la contracción vesical.
1897 Rehfish	Desarrollo un método para medir simultáneamente la presión vesical y el flujo urinario, el cual se mantiene vigente, si bien su interpretación antigua difiere de manera radical en la visión moderna de la Urodinamia.
El grupo de Guyón	Primero en realizar la cistometría con fines clínicos en pacientes con disfunción vesical. Así, durante la primera parte del siglo XX, la cistometría dejó de atraer a los investigadores y se utilizó únicamente como una prueba para evaluar la capacidad vesical. El trabajo de Adfer se destacó al reconocer la diferencia entre la disfunción vesical de causa neurológica entre las lesiones del cono medular y las que tenían lugar por encima a éste, basándose en el tipo de incontinencia y la asociación con un esfínter anal flácido o espástico.
Walker, en 1921	Utilizó un aparato sencillo basado en un manómetro vulgar para realizar la cistometría y lograr un diagnóstico diferencial entre la obstrucción de la salida del tracto urinario y la parálisis vesical.
Rose (1886-1976)	Inventó la palabra «cistometría», y publicó en 1927 un artículo titulado «determinación de la presión vesical con el cistómetro». Señaló la importancia de realizar dos cistometrías consecutivas (la segunda inmediatamente después que la primera). Una vejiga normal o irritable se estimulaba de esta manera hacia una disminución de la capacidad y aumento de presión, mientras que en los casos de lesiones nerviosas o descompensación del detrusor, los hallazgos eran justo lo contrario. La cistometría hizo posible la diferenciación entre las vejigas neurógenas y las que no lo eran, creando gran expectación sobre esta nueva técnica de estudio de la función vesical.
Lewis (1940)	Creador del cistómetro aneroide, el más conocido y utilizado en el mundo entero. Muy barato y compacto, tenía la ventaja de que sus partes eran reutilizables y esterilizables.
Muschat, e Irvine,	Clasificaron las distintas disfunciones vesicales en función de la cistometría, basados en la curva de llenado, el volumen y la presión documentados cuando se produce el primer deseo miccional.
F Hincan	A principios de los años 50, comenzó a monitorizar las dimensiones, forma y posición de la vejiga durante el llenado y vaciado en función del tiempo.
G. Einhorning	A principio de los sesenta, desarrolló en Suecia estudios que abordaban la grabación de la presión simultáneamente en la vejiga, uretra y recto durante el llenado y el vaciamiento de la vejiga.
Hinman y Einhorning	La investigación conjunta en la Universidad de California, sentó las bases de la Urodinámica.
1974-Bradley y cols.	Pioneros en la evaluación de la actividad del esfínter normal y, su disfunción.

Fuente: adaptado de Clemente y Maganto, 2000; Schluteiss y Cols, 1997; Mattelaer, 1999; Anders y Bradley 1983.

2.2 NOTAS HISTÓRICAS ACERCA DE LA INCONTINENCIA DE ORIGEN NEUROLÓGICO

La descripción de la incontinencia urinaria asociada a defectos de cierre del tubo neural data del siglo XVI; la paleopatología y la antropobiología han encontrado pruebas fehacientes de que esta patología es tan antigua como el propio homo sapiens. De hecho, aunque Pales describió en 1930 un sacro bífido procedente de un esqueleto adulto fechado en el período neolítico (5000 años a.C., colección Prunières, Museo de Historia Natural, París), se ha documentado este hallazgo en restos procedentes de la Edad de Bronce y de la Edad de Hierro. También Grimm y Gerhardt han documentado casos de espina bífida fechados en la Edad Media.

Tabla 2. Antecedentes históricos acerca de la incontinencia de origen neurológico

ÉPOCA Y REFERENTE	APORTE
van Foreest de Aikmaar (1522-1597)	Autor de la primera descripción de un caso de espina bífida en su obra «Observationum Medicinalium Lihri Tres, de Capitis et Cerebri Morbis ac Symptomatis» (1587)
Hildano (1560-1634)	Primero en describir la existencia de incontinencia urinaria asociada a un caso de espina bífida (1614). Para el siglo XIX la incontinencia urinaria ya era conocida en forma de «micción automática» tras un período inicial de retención observada en pacientes con lesión espinal o de la «cauda equina». El primer tipo de incontinencia se solía asociar al tipo de vejiga «hipertónica», mientras que el segundo con la vejiga «atónica», aunque no se llegó a establecer diferencia alguna en cuanto a los mecanismos de ambos más allá de los tipos respectivos de micción automática.
1917 - Head y Riddoch en	Constataron la existencia de una micción «automática» como parte de una respuesta refleja «en más a» en pacientes con lesiones suprasacrales y «... tras la destrucción de las raíces sacras y lumbares bajas, la vejiga puede funcionar de forma automática, pero no puede influirse por ningún estímulo.
1933 Holmes,	Publicó los resultados de sus cistometrías de llenado en soldados con lesiones medulares. Diferenció una primera fase donde la vejiga se encontraba en estado de flaccidez, seguida de una segunda fase en la que recuperaba el tono, tanto en lesiones del cono medular como en las craneales a éste.
1933 Denny Brown y Kobertson	Demonstraron en sus estudios que los pacientes con lesiones suprasacrales presentaban «micción refleja verdadera», asumiendo la existencia de una coordinación entre la contracción del detrusor y la relajación del esfínter uretral externo. La identificación en la cistometría de la contracción del detrusor, permitió establecer unas clasificaciones más útiles de la vejiga neurógena que las iniciales, basadas en el tono vesical y la sensibilidad.
D. Munro	Estableció que las lesiones medulares producían en principio la «vejiga medular atónica», lo cual iba seguido de la «vejiga medular autónoma», caracterizada por hipertonicidad pero sin reflejo miccional auténtico. En las lesiones suprasacrales, esto iba seguido de la «vejiga hipertónica», en la cual la actividad medular refleja se manifestaba de nuevo. El resultado final era la «vejiga medular desinhibida normal», en la cual tenían lugar contracciones del músculo detrusor a intervalos más o menos regulares, pero incontrolados. Si el paciente era capaz de desarrollar algo de control, persistía cierta reducción de la capacidad vesical, y orina residual de cuantía significativa.

F McLellan	Diferenció entre disfunción vesical ocasionada por lesiones supra intranucleares, la llamó «vejiga neurogénica desinhibida», cuando la micción era imperiosa, pero voluntaria, y «reflujo neurogénico» si era involuntaria. Las lesiones infranucleares resultaban en «vejiga neurógena autónoma» si las vías nerviosas aferente y eferente quedaban interrumpidas, y «vejiga neurógena átona» si eran solamente afectadas las fibras aferentes del arco reflejo. Esta clasificación es aún la más utilizada.
-------------------	---

Fuente: adaptado de VAN GOOL y DE VRIES; Ramos y Maganto, 2000.

2.3 NOCIONES HISTÓRICAS ACERCA DE LA TERAPÉUTICA DE LA INCONTINENCIA URINARIA EN LA ÉPOCA MODERNA

Para la época en que se propuso que la continencia de la orina resultaba del equilibrio entre la tonicidad vesical y la del aparato esfinteriano, se definió con certeza que la incontinencia era más el resultado de la hipertonia del músculo vesical que de una insuficiencia del esfínter. Se entiende por incontinencia urinaria de esfuerzo la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra, provocada por el aumento de la presión intraabdominal (y por tanto intravesical) que supera la presión intrauretral de cierre, sin intervenir la contracción del detrusor. Hasta hace unas décadas, el diagnóstico de esta entidad se basaba casi exclusivamente en la historia clínica, sin encontrar alteración anatómica subyacente alguna. Hasta entonces no se pensaba que pudieran existir variaciones individuales dentro de la configuración anormal de la anatomía uretro-vesical y, menos aún, se podía sospechar que dichas diferencias pudieran influir en la elección de la técnica quirúrgica y en sus resultados.

Tabla 3. Antecedentes históricos en terapéutica de la incontinencia urinaria en la época moderna

ÉPOCA Y REFERENTE	APORTE
1894 Genouville	Sugería, en todos los casos de «dístonia vesical» que hoy se denomina «inestabilidad», la adopción de medidas conservadoras para el tratamiento de la misma.
Bonney (1923) Furniss (1925) y Williams (1947)	La concepción de que la elevación de la uretra posterior soluciona el problema de la incontinencia de esfuerzo
Milton	Demostró que la transmisión de presión de la cavidad abdominal a la uretra proximal (ratio de presión transmitida) podía exceder incluso el 100% y pensó que esto no podía atribuirse a un reflejo pélvico aumentado o a una mejoría de la contracción muscular, y que era puramente mecánico su origen.
1983 Hurtogs y Stanton	Insinuaron que la transmisión de esa fuerza a la uretra posterior producía la compresión de la uretra proximal contra la porción posterosuperior del pubis y, por ello, el mecanismo de continencia se debía a factores mecánicos. La técnica de cabestrillo, que procura un soporte a la parte posterior de la uretra proximal frente a la presión intraabdominal, permanece vigente desde hace más de dos décadas, siendo actualmente uno de los procedimientos más utilizados. La benzerina, el sulfato de efedrina y la vitamina B1, solos o acompañados de dosis muy bajas de esticnina, fueron prescritas profusamente para el tratamiento de la incontinencia durante muchos decenios.

Delineaux 1953,	Proponía la pauta prolongada de Vitamina E, planteamiento que se puso muy de moda entonces. La hormona foliculoestimulante y la testosterona fueron también utilizadas desde que aparecieron en el mercado de forma inyectable.
Kegel, 1951	Propuso la realización de ciertos ejercicios que sirven para fortalecer los músculos del suelo pelviano y corregir la incontinencia de esfuerzo femenina; puesto que en la fisiopatología de la incontinencia urinaria de esfuerzo la alteración de la musculatura de la pelvis ocupa un papel primordial.
Caldwell, 1963 y Alexander y Rowan, 1966	Estimulación eléctrica de los músculos estriados del suelo pelviano y de la musculatura periuretral para inducir continencia. Desde entonces, se ha aplicado este tratamiento mediante estimuladores anales, vaginales, etc., y tiene vigencia indudable en nuestros días.
Young, 1907.	Las posibilidades de solucionar una incontinencia mediante técnicas de tubulización de la uretra posterior y de la región del cuello vesical. El procedimiento se llama la «operación del doble esfínter», que consistía en rechazar dorsalmente toda la uretra posterior (porción prostática) y una resección cuneiforme de la pared anterior.
1949, Dees	Modificada el procedimiento anterior, prolongando la tubulización sobre el triángulo para albergar la uretra posterior. Esta nueva intervención es denominada de «Young-Dees». Hasta épocas recientes, «se han descrito numerosas técnicas para corregir la incontinencia iatrógena, tales como las operaciones de compresión uretral pasiva (inyección de sustancias parauretrales, fascia lata, etc.), construcción de neouretral, cirugías de soporte y suspensión y, sobre todo, la implantación de un esfínter artificial.

Fuente: adaptado de Hilton y Stanton, 1983; Hürtogs y Stanton, 1983; Ramos y Maganto, 2000.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La primera premisa para evitar un padecimiento es la prevención, siendo fundamental para esta investigación los aspectos epidemiológicos de la enfermedad. La historia natural, su prevalencia e incidencia, las tasas de remisión espontánea; los resultados de los ensayos clínicos y metaanálisis, con relación a las alternativas de manejo del padecimiento son importantes, si se quiere actuar positivamente en la resolución de la alteración. Una dificultad para establecer la verdadera prevalencia de la incontinencia urinaria es que la mujer no cuenta al médico su padecimiento, lo consideran como parte de la vida normal y lo pueden tolerar, o sienten vergüenza o no pueden asumir los costos del tratamiento o ignoran la existencia de terapias efectivas, reportándose que solo el 25% busca tratamiento²⁵.

En este capítulo se ilustran los aspectos epidemiológicos de la incontinencia urinaria de urgencias y muestra que la prevalencia de cada tipo de incontinencia varía de acuerdo con la población estudiada, examina su relación con la edad, raza, sexo, prevalencia en mujeres que viven en comunidad y en mujeres que viven en centros asistenciales del anciano, y distribución por tipo de incontinencia.

Kinglele C.J. y Carley M.E.²⁶ en la Clínica Mayo Rochester. En un estudio denominado “Características de los pacientes que tienen estudios Urodinámicos con diagnóstico detrusor inestable e incontinencia genuina de esfuerzo”, hicieron una revisión retrospectiva de 293 mujeres referidas para evaluación de incontinencia urinaria desde junio de 1996 hasta abril del 2000; se encontró que de 293 pacientes, 289 mujeres tenían un examen físico y un estudio urodinámico, el cual reveló los siguientes resultados: 35% tenían incontinencia genuina de esfuerzo, 32% inestabilidad del detrusor, incontinencia mixta en el 29% y el 4% de las urodinamias eran normales. Concluyeron que la distribución de la incontinencia urinaria en pacientes referidos a un nivel terciario se encontró a partes iguales y que la incontinencia urinaria de esfuerzo, los prolapsos del piso pélvico eran más frecuentes en las mujeres de raza blanca.

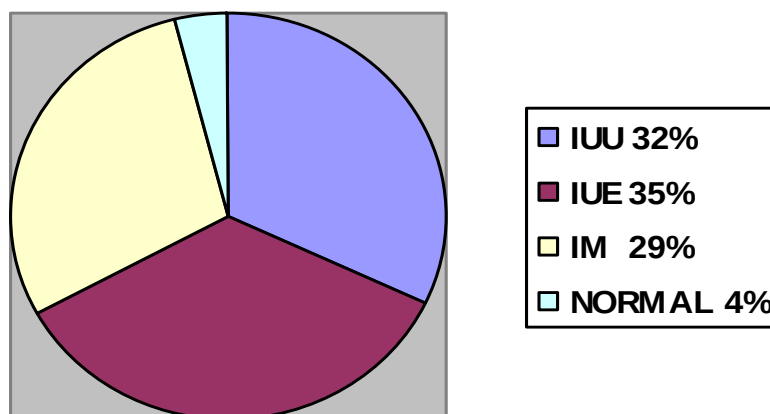
El Diagnóstico de detrusor inestable se encuentra en porcentajes del 9 al 55% de las mujeres que se sometieron a un estudio para incontinencia²⁷.

²⁵ BURGIO K. L. MATTHWESKA, and ENGEL BT. Prevalence incidence and correlater of urinary incontinence in health, Middle women. Middle – aged woman. J. urol 146:1255-1259, 1991.

²⁶ KLINGELE, CJ, CARLEY, ME, HILL, RF. Patient characteristics that are associated with urodynamically diagnosed detrusor instability and genuine stress incontinence. Am J Obstet Gynecol 2002; 186: p. 866.

²⁷ WALTERS, MD, SHIELDS, LE. The diagnostic value of history, physical examination, and the Q-tip cotton swab test in women with urinary incontinence. Am J Obstet Gynecol 1988; p. 159:145.

Figura 4. Distribución por causa de Incontinencia



Fuente: Klingele y Carley, 2002.

Ouslander J y colaboradores²⁸ de la División de Geriátría de la Escuela de Medicina de UCLA realizaron un estudio titulado “Cistometría simple Vs Cistometría multicanal en la evaluación de la función de la vejiga en una población geriátrica con incontinencia urinaria. Se determinó la estabilidad y la capacidad vesical en 171 pacientes geriátricos incontinentes con una edad media de 80 años por medio de dos técnicas: la cistometría simple y la cistometría multicanal, se encontró que 110 pacientes el 64% tenían inestabilidad del detrusor motora o hiperreflexia del detrusor, esto en el estudio con cistometría multicanal. En la cistometría simple se encuentra una sensibilidad del 75%, especificidad del 79% y un valor predictivo positivo en el 85% para estos hallazgos. Se concluye que en la población geriátrica el 64% de los pacientes incontinentes presentan el tipo de incontinencia de urgencia.

Bump R.C.²⁹ del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Virginia Commonwealth. Realizó un estudio denominado “Comparaciones y contrastes raciales en incontinencia urinaria de urgencia y prolapso orgánico genital”. El objetivo del estudio fue comparar mujeres blancas y negras con lo relacionado con la incontinencia urinaria y el prolapso genital. Se tomaron 200 mujeres consecutivas, referidas para evaluación de incontinencia urinaria o prolapso severo, 54 de las cuales eran negras

Resultados: Los síntomas de esfuerzo puro, urgencia pura e incontinencia mixta se describen en el 7%, 56% y 37% de las mujeres negras, específicamente comparada con el 32%, 28% y 41% de las mujeres blancas ($P=.0001$).

La condición de incontinencia de esfuerzo pura, e incontinencia de urgencia motora pura e incontinencia mixta se diagnosticaron el 27%, 56% y 17% en las mujeres negras, comparado con el 62%, 28% y 11% de las mujeres blancas ($P=.0008$).

²⁸ OUSLANDER J; LEACH G, ABELSON S, y cols Simple versus multichannel in the evaluation of bladder function in an incontinent geriatric population. J Urol 1988 Dec; 140(6): p. 1482-6

²⁹ BUMP R.C. Racial comparisons and contrasts in urinary incontinence and pelvic organ prolapse. Obstet Gynecol 1993; 81: p. 421

Igualmente se encontró que mujeres con incontinencia urinaria de raza negra eran más propensas a hacer incontinencia urinaria de urgencia que las de raza caucásica, se concluye que en las mujeres de raza negra predomina la incontinencia de urgencia, mientras que la de raza blanca prevalece la incontinencia urinaria de esfuerzo.

Stewar W.F. y Van Rooyen J.B.³⁰ y colaboradores del departamento de epidemiología de la Universidad Johns Hopkins, Baltimore y el programa NOBLE realizaron un estudio titulado "Peso y prevalencia de la vejiga hiperactiva en la población de los Estados Unidos". La muestra se tomó en población de adultos no institunacionalizados de los Estados Unidos; un total de 5204 adultos mayores de 18 años y representativos de la población de los Estados Unidos por sexo, por edad y por región Geográfica.

Los hallazgos a medir fueron prevalencia de la vejiga inestable con o sin incontinencia de urgencia y factores de riesgo para incontinencia de urgencia en los Estados Unidos. La prevalencia global de incontinencia urinaria de urgencia fue similar entre hombres 16% y mujeres de 16.9% pero en cuanto a la severidad de los síntomas se encuentra que en la mujer la prevalencia de la urgencia se incrementaba con la edad del 2% al 19%, con un marcado aumento después de los 44 años de edad, en cambio en el hombre el incremento con la edad fue menor (0.3% al 8.9 %) con un marcado aumento después de los 64 años.

Se concluye que la incontinencia urinaria es similar en hombres y mujeres pero la severidad de los síntomas tiene un mayor incremento en la mujer con la edad, especialmente después de los 44 años. En el hombre la severidad de los síntomas aumenta considerablemente después de los 64 años de edad.

Kinchen K. y cols³¹ encuentran que la incontinencia urinaria de urgencia tiene mayor prevalencia a un promedio de edad de 61 años, posteriormente prevalece la incontinencia urinaria mixta 55 años y en la incontinencia urinaria de esfuerzo en promedio a los 45 años. Se explica porque la incontinencia de esfuerzo es generalmente secundaria a relajación pélvica, problemas del esfínter uretral y músculos pélvicos, es por eso que la mayoría de los estudios se relaciona el embarazo y el trabajo de parto como un importante factor predisponente. La incontinencia urinaria de urgencia, la cual es probable que se deba a un disturbio neurológico que ocasiona la hiperactividad del músculo detrusor y que produce incontinencia de urgencia esta de acuerdo con la mayor edad y daño neurológico por envejecimiento.

³⁰ STEWART, WF, VAN ROOYEN, JB, y cols. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. World J Urol 2003; 20: p. 327.

³¹ KINCHEN K y cols. Presentado en EUA Anual Meeting Feb 23-26 2002. Birmingham UK ACTUAL SOS MEX UROLOGIA

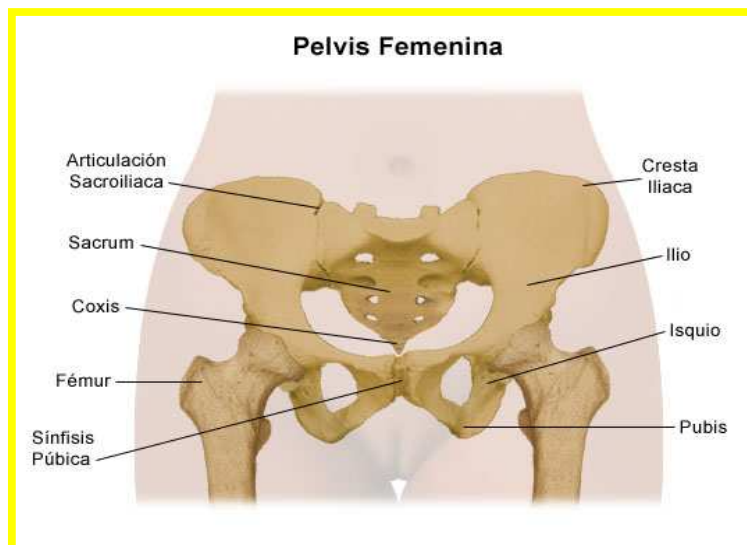
4. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR Y DEL PISO PÉLVICO Y EMBRIOLOGÍA DEL APARATO UROGENITAL

4.1 ANATOMÍA DEL SUELO PELVIANO Y DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

Para el funcionamiento correcto del tracto urinario inferior, se necesita compleja interacción corticoespinal cerebral y la integridad de las estructuras anatómicas hasta la uretra.

Los componentes anatómicos³² que van a conformar el soporte del suelo pelviano se dividen en dos, **Activos y Pasivos**. Dentro de los **pasivos** se encuentran los huesos constituyentes de la pelvis (Figura 5), los formados por el tejido conectivo; fascia, parietal y visceral, los arcos tendinosos del elevador del ano y de la fascia pélvica; dentro de los **activos**: Músculo elevador del ano: coccígeo, ilecoxigeo y pubocoxigeo, puborectal y pubovaginal (Figura 6), Nervios, Pudendo, Plexo Sacro: nervio del elevador del ano; este soporte del suelo pélvico tiene como función mantener todas las estructuras en la ubicación anatómica en donde su trabajo se desarrolle de una manera más efectiva y permita que sea eficiente el mecanismo de la incontinencia urinaria. A continuación se verán las figuras ilustrativas del piso pélvico y el tracto urinario inferior.

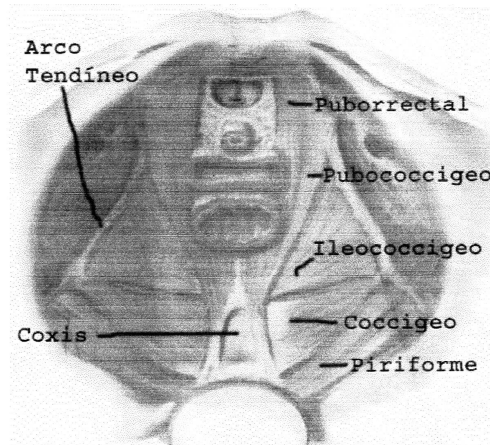
Figura 5. Huesos componentes de la pelvis ósea femenina



Fuente: Editorial Paidotribo. Disponible en línea

³² GOSLING J. The structure of the female lower urinary tract and pelvis floor. Urol Clin North Am 1985, 12:207

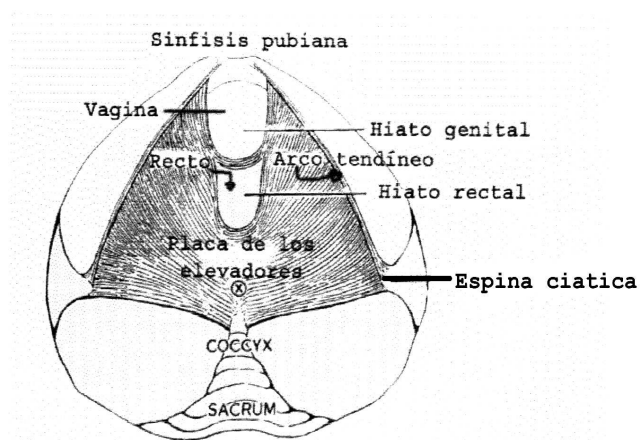
Figura 6.A. Músculos Elevadores



Fuente: SOLOVERA, 2005.

La efectividad de la continencia³³ de la orina depende de estructuras localizadas en la parte anterior del suelo pélvico como la uretra, la vejiga urinaria y estructuras vecinas que intervienen en el soporte de la uretra y la vejiga.

Figura 6.B. Placa de los Elevadores



Fuente: SOLOVERA, 2005. p 22.

4.2 LA URETRA Y SUS COMPONENTES

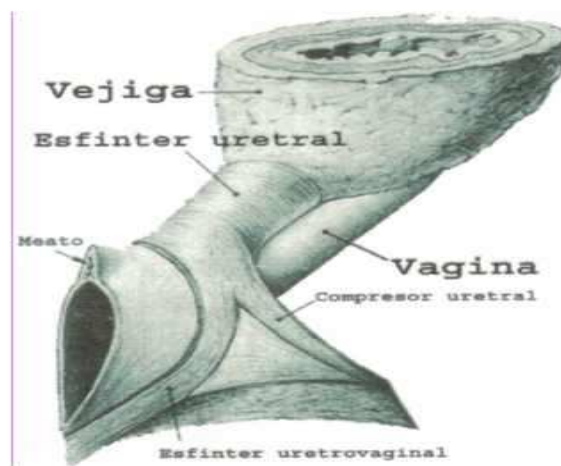
La uretra en la mujer mide desde 35 a 40 milímetros y esta unida con la adventicia del tercio anterior de la vagina y descansa en el espacio retropúbico (Retzius) Cuando

³³ DELANCEY JOL. Anatomy and mechanic and estructuras around the Vesical neck. How vesical neck position might affect is closure .Neurourol urodyn 1988; 7: p. 161-2

esta en reposo la uretra ya actúa en el mecanismo de la incontinencia y esto se debe a que esta formada por diversas capas que la mantienen cerrada³⁴. Estas capas son las siguientes de externo a interno:

4.2.1 Esfínter estriado urogenital: Se trata de fibras lentas, que se disponen rodeando la uretra y tienen una mayor extensión en los dos tercios medios de la uretra, esta musculatura tiene una forma de herradura en la parte proximal y distal de la uretra, en la parte posterior estas estructuras se unen con el tejido conectivo de la cara anterior de la vagina³⁵ (Figura 7).

Figura 7. Esfínter Uretral



Fuente: SOLOVERA, 2005. p.22

4.2.2 Estroma. Esta constituido por fibras de colágeno dispuestas de forma longitudinal.

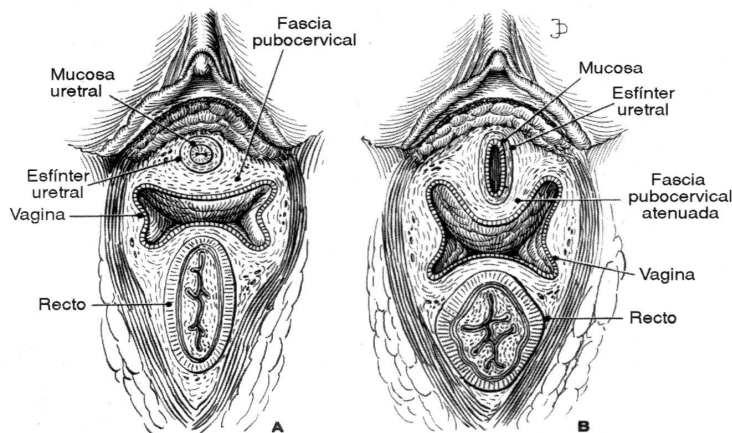
4.2.3 Músculo Liso. Rodea a la uretra en forma circular en todo su trayecto. Plexo vascular de la capa submucosa entre la capa del músculo liso y la mucosa de la uretra se reconoce una submucosa que habitualmente es rica en vasos sanguíneos, juega un papel importante en el mecanismo pasivo de la incontinencia urinaria.

4.2.4 Mucosa. Esta formada por un epitelio escamoso o plano que cambia a epitelio transicional cerca de la base de la vejiga (Figura 8).

³⁴ OELRICH T.M. The striated urogenital sphincter muscle in the female. Anal Rec 1983; Anat Rec 1983; 205: p. 223-32.

³⁵ DELANCEY JOL. Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. Obstet Gynecol 1988; 72: p. 296,301

Figura 8. Papel de la Mucosa Uretral en la continencia urinaria



Fuente: Te Linde, Ginecología Quirúrgica, 1993.

4.3 VEJIGA URINARIA

La vejiga urinaria actúa como un recipiente que tiene como objetivo recolectar la orina que llega por los uréteres para luego expulsarla al exterior para hacer su tarea efectiva en el mecanismo de la incontinencia urinaria debe estar intacta tanto anatómica como funcionalmente³⁶. En la base de la vejiga se encuentra el trígono en forma de triángulo cuyos vértices lo forman la entrada de los uréteres y el orificio uretral interno, de la integridad del trígono depende en gran parte el buen funcionamiento de la vejiga (Figura 9). La pared vesical esta compuesta de 3 capas:

- **La Serosa**, que está originada en el peritoneo.
- **La Muscular**, formada por fibras lisas dispuestas en tres capas concéntricas:
 - La capa exterior: Constituida por fibras longitudinales.
 - La capa media: Formada por fibras circulares.
 - La capa interior: Formada por fibras longitudinales fuertemente anastomosadas entre sí. A nivel del trígono la fibra se dispone transversalmente, formando un plano regular y homogéneo. Las fibras musculares del trígono se extienden hacia el uréter y hacia el interior de la uretra.
- **La Mucosa**, cuya superficie externa se amolda exactamente sobre todas las desigualdades de su capa muscular, a la cual se une por medio de una capa de tejido conjuntivo lapso. La superficie interna en contacto con la orina presenta

³⁶ DELANCEY JOL. Anatomía y embriología de las vías urinarias inferiores. Clínicas de Ginecología y obstetricia. Temas actuales Vol. 4 Urología Ginecológica 188 p. 707-721.

numerosos pliegues que se borran en la medida que la vejiga se va llenando. Esta formado histológicamente por una capa de epitelio transicional.

Figura 9. Estructuras componentes de Tracto Urinario Inferior

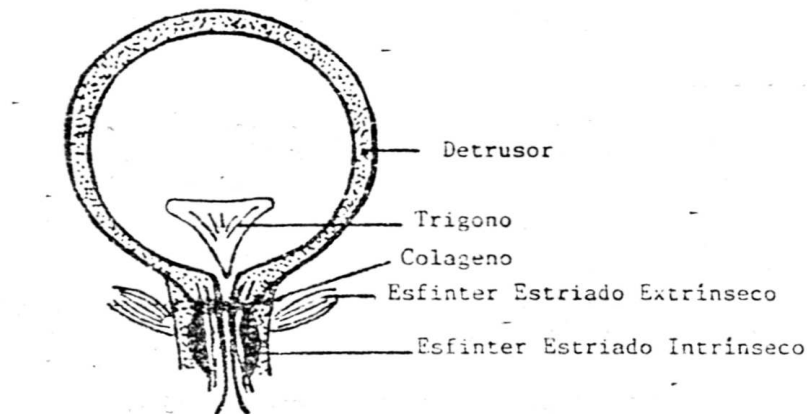


Figura No. 2.- Estructuras Musculares del Tracto Urinario Bajo

Fuente: LOMANTO, 1987.

4.4 LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE LA POSICIÓN DEL CUELLO

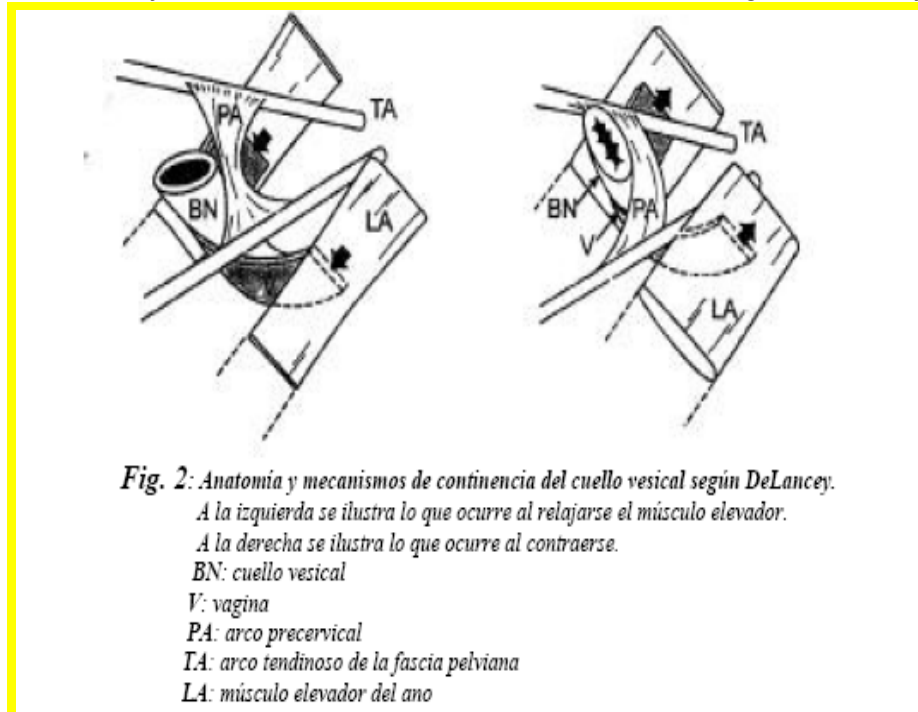
➤ MECANISMO DE LA CONTINENCIA URINARIA (TEORÍA DE LA HAMACA).

Según De Lancey, la posición anatómica del cuello tiene gran importancia en el mecanismo de la incontinencia urinaria, de mantenerse por el sistema de doble banda. La banda anterior (arco precervical o ligamento pubovesical o ligamento uretra-pelviano) la forman colágeno, elastina y fibras musculares lisas. Se dispone en dirección transversal entre los dos arcos tendinosos de la fascia pelviana en su parte anterior y se une a la pared vesical anterior, tejido perimetral y pared vaginal anterior³⁷. (Ver figura 10)

La banda posterior la forman fibras musculares que conectan el tejido periuretral y la pared vaginal al borde medial del músculo elevador, así el músculo elevador del ano forma una hamaca por debajo de la vagina y a su vez por debajo de la uretra. La contracción del elevador desplaza anteriormente a la uretra y la comprime sobre la banda anterior y así favorece que el cierre. Durante la micción, la banda anterior tira en el sentido anterior, favoreciendo la apertura de la uretra.

³⁷ DELANCEY JOL. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. Am J Obstet Gynecol 1994; 170: p. 1713-20

Figura 10. Anatomía y mecanismo de continencia del cuello vesical según De Lancey.



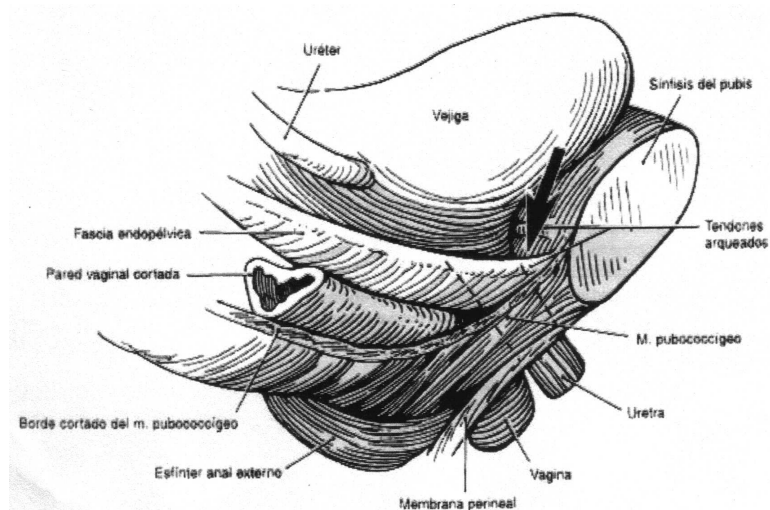
Fuente: CASSADO 2001.

El soporte primordial y por lo tanto el encargado de contrarrestar el aumento de la presión abdominal es el elevador del ano, aunque también contribuyen de manera destacada la fascia pelviana, la membrana perineal y el esfínter anal externo, se destaca que el elevador de el ano es la estructura sobre la cual recae el mantenimiento de la uretra en su localización anatómica (Ver Figura 11).

Histomorfologicamente, el elevador del ano es un músculo formado por fibras de tipo 2 o Anaeróbicas glicolíticas o **rápidas** y de **fibras lentas** o de tipo 1 o aeróbicas oxidativas. El porcentaje de ambas fibras difiere de la zona peri uretral a la zona peri anal del músculo.

El 70% de las fibras peri uretrales son de tipo lento y tiene como función mantener el tono del músculo elevador dando soporte a las vísceras cuando se esta en reposo. (Fase pasiva de la continencia).

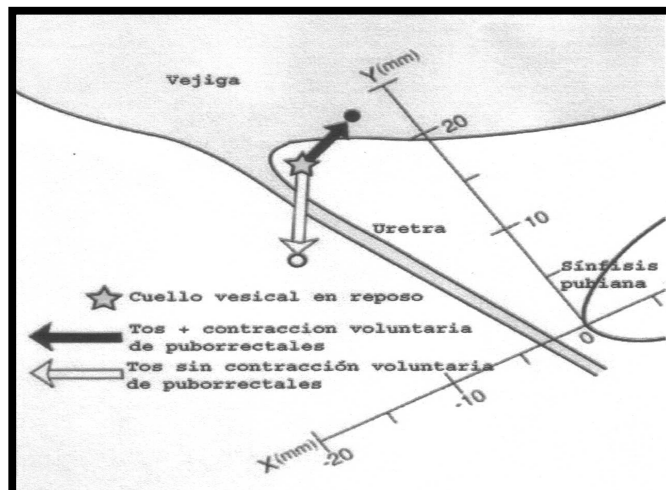
Figura 11. Medios de soporte de la vejiga y uretra



Fuente: DE LANCEY, 1996.

Las fibras rápidas se activan (fase activa de la continencia) durante la fase de esfuerzo (tos, risa) y solo se pueden mantener activas durante un corto periodo de tiempo (Figura 12).

Figura 12. Efectos de la tos y el efecto compensatorio de la contracción voluntaria del elevador del ano (Puborectal) dado por las fibras rápidas



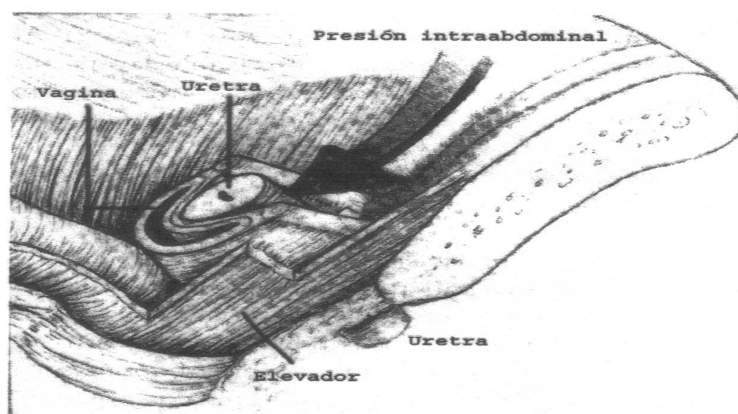
Fuente: MILLER, 2001.

Resumiendo la integridad del soporte de la pared vaginal anterior determina la posición de la uretra proximal. La relajación de los músculos de soporte favorece la apertura del cuello vesical mientras que la contracción muscular da como resultado el cierre del cuello vesical.

En caso de la tos existe un mecanismo automático y coordinado que hace que instantáneamente se produzca el aumento de la presión abdominal, hay contracción del elevador del ano y el efecto hamaca se produce. El cuello vesical no desciende igual con el estornudo que con la maniobra de Valsalva, cuando la persona tose hay contracción involuntaria de los músculos perineales, en la maniobra de Valsalva hay relajación. En una persona continente el descenso del cuello vesical, con la tos es menor que con la maniobra de Valsalva, por que existe la resistencia de la contracción del músculo perineal que se asocia a la tos. En el individuo incontinente esta capacidad contráctil desaparece, lo que indica indirectamente que la tos equivale a una maniobra de Valsalva, puesto que en esta no existe la contracción. El descenso del cuello vesical, puede ser disminuido o abolido con una buena contractura voluntaria de los muslos perineales tanto en Valsalva como con la tos y con ello disminuir la probabilidad de pérdida de orina en forma involuntaria en mujeres con incontinencia. (Figura 13).

Esta capacidad compensatoria de la contracción del elevador pudiera no darse en mujeres con daño fascial, muscular o neurológico del piso pelviano³⁸.

Figura 13. Presión abdominal de la parte más proximal de la Uretra

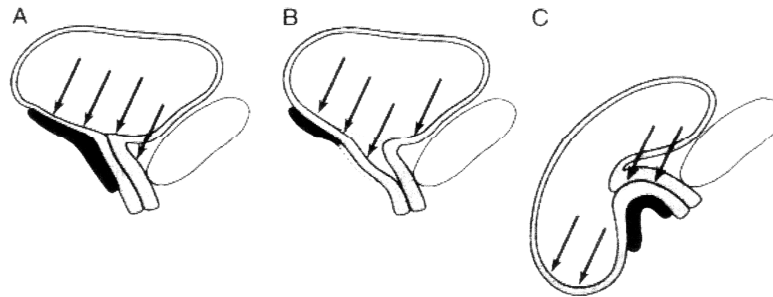


Fuente: DE LANCEY, 1994.

Ahora, lo importante es: Si esta hamaca, junto con la acción del elevador del ano son lo suficientemente firmes, al haber aumento de la presión abdominal ésta comprime la uretra contra la hamaca, de manera que aumenta la presión de cierre uretral y hay continencia, si la hamaca no es firme sea por falla de la fascia o del músculo elevador o por ambos, cualquiera que sea su altura la presión de cierre será insuficiente y habrá incontinencia (Figura 14).

³⁸ SOLOVERA, Sergio. M.D. Patología Piso Pelviano e Incontinencia Urinaria. Unidad de Ginecología-Hospital Dr.Sótero del Río. Santiago de Chile. Marzo de 2005. p. 29.

Figura 14. Hipótesis sobre el efecto de la presión abdominal en la uretra y su soporte, Teoría de la Tunelización.



Fuente: DE LANCEY, 1994.

Con el uso del medio de contraste y ultrasonografía se ha notado que existe un efecto funneling o de embudo en el cuello vesical y descenso del cuello durante la maniobra de Valsalva y a la tos, pero esto es igual en la mujer incontinente y la continente, incluso se ve algo de orina en la uretra proximal en esta última. En la multípara la profundidad del funneling puede llegar hasta 9 mm y la continencia estaría producida por la zona más distal de la uretra. (B) En la nulípara no se observaría tal deformación de la parte proximal. (A) en la paciente con gran cistocele puede existir retención urinaria por efecto de una mayor área de presión abdominal sobre la uretra (C).

4.5 CONTROL NEUROLÓGICO DE LA CONTINENCIA URINARIA

4.5.1 Inervación del Tracto Urinario Inferior. (Fig.15) La inervación motora de la musculatura del suelo pélvico proviene del nervio pudendo originados en los haces anteriores S2, S3, S4. Además existe una innervación directa de la superficie craneal del elevador, que proviene de S3 y S4 raíz motora del nervio sacro. La rama hemorroidal del nervio pudendo inerva el esfínter anal externo, y las ramas perineales del nervio pudendo inervan el esfínter estriado urogenital.

La inervación de la uretra y de la vejiga³⁹, combina ramas sensitivas, motoras y autonómicas, que van a coordinar el músculo detrusor, el esfínter uretral y el músculo elevador del ano. Se necesita un sistema nervioso central intacto y maduro para coordinar el almacenamiento y la emisión de orina voluntaria. La inervación del esfínter estriado urogenital viene a través de la rama perineal del nervio pudendo.

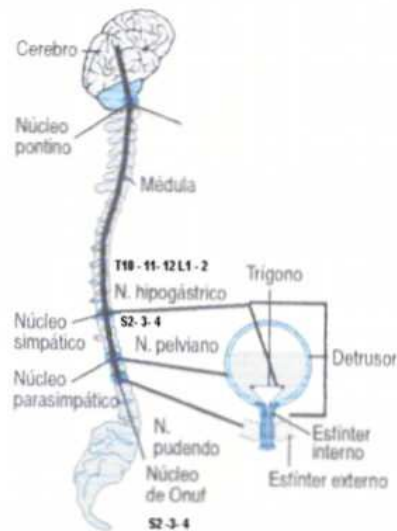
La innervación autonómica de la vejiga y de la uretra⁴⁰ se lleva a cabo en el plexo pelviano (parasimpático) y el nervio hipogástrico (simpático). La segunda, tercera y cuarta raíz sacra proporcionan la inervación parasimpática, vía plexo pelviano, y, a

³⁹ GOSLING J.A., and DIXON, J.S. The structure and innervation of smooth muscle in the wall of the bladder neck and proximal urethra. Br. J Urol. 47: 549, 1975.

⁴⁰ GOSLING J.A., and DIXON, J.S., and LENDON, R.G.: The autonomic innervation of the human male and female bladder neck and proximal urethra, J. Urol. 118: 302, 1977.

través de los receptores de acetilcolina, actúan sobre la contracción del músculo detrusor.

Figura 15. Inervación Urinaria Inferior



Fuente: MARTIN ZURRO, 2005.

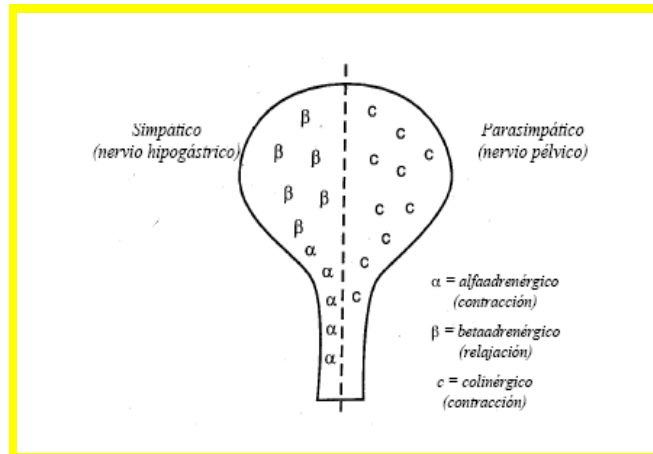
El nervio hipogástrico transporta fibras simpáticas desde los niveles torácicos 10 a 12 y los lumbares 1 y 2 (Figura 15).

Los receptores BETA predominan en el músculo detrusor de la vejiga, y los receptores ALFA en el esfínter uretral (Fig 16).

La estimulación simpática del nervio hipogástrico, modulada por el sistema nervioso central, se encarga del almacenamiento de la orina, inhibiendo la contracción del detrusor.

El almacenamiento de la orina se consigue a través de los receptores β que median sobre la relajación de la musculatura lisa de la vejiga, y los receptores alfa que lo hacen contrayendo la musculatura lisa de la uretra.

Figura 16. Distribución de los receptores en la vejiga y la uretra.

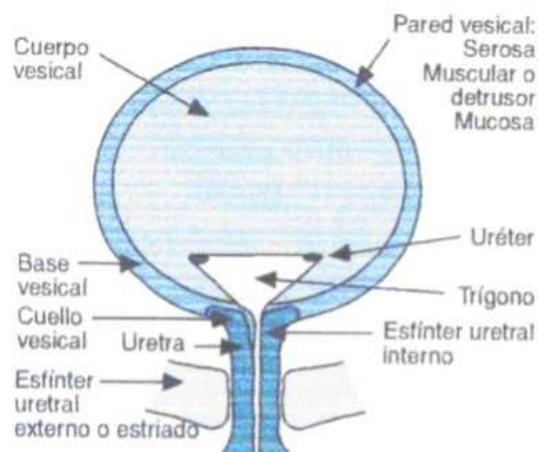


Fuente: CASSADO, 2001.

4.6 FASES DE LA CONTINENCIA URINARIA

4.6.1 El Ciclo Miccional. Comprende una fase de llenado, acomodación al incremento de volumen a baja presión y otra fase de vaciado. La continencia, es un mecanismo aprendido que depende, en reposo, del normal funcionamiento de la vejiga, de unas vías neurológicas integra y de un mecanismo esfinteriano intrínseco efectivo. En el esfuerzo, una posición correcta de la uretra proximal, un funcionamiento correcto del esfínter uretral externo y el buen estado del epitelio uretral son imperativos. El vaciado correcto dependerá de la relajación voluntaria del esfínter uretral y de la desaparición de la inhibición a nivel de la corteza cerebral (Figura 17).

Figura 17. Tracto Urinario Inferior



Fuente: MARTIN ZURRO, 2005.

- **FISIOLOGÍA DEL LLENADO.** La orina se acumula en la vejiga por la función de reservorio de la vejiga. El detrusor se comporta como un órgano no muscular con un comportamiento pasivo de esfera viscoelástica⁴¹.

Durante la fase de llenado, la vejiga se acomoda al progresivo y continuo aumento de la orina que aportan los uréteres a un ritmo de 0.5 a 5ml por minuto.

El volumen de orina producido esta en función de la ingesta de líquidos, la actividad física, temperatura ambiental, humedad o el ritmo de respiración. La capacidad vesical también puede variar según los individuos y se considera normal entre 350 a 500 ml.

Debido a los filamentos de actina y miosina, las fibras musculares lisas, fusiformes, ejercen su función contráctil. Se sabe que el músculo liso se contrae por despolarización de su membrana. El potencial de acción se incrementa cuando los iones de calcio, procedentes del espacio extracelular, penetran en la fibra muscular; se produce entonces la contracción, la cual termina al cesar la entrada de calcio y salir potasio.

El músculo detrusor tiene un 70% de fibras musculares y un 30% de fibras colágenas. Las fibras musculares que contienen elastina tienen la característica de regresar a su posición inicial tras cesar la fuerza de distensión. Las fibras de colágeno sin embargo actúan como elementos viscosos, retrasando su deformación cuando se someten a tensión.

En la fase de llenado, el tono del detrusor se adapta debido a su elasticidad al sucesivo incremento de volumen sin apenas modificarse. El tono muscular es una propiedad intrínseca del músculo liso. Este tono es debido a la tensión muscular que soportan las fibras musculares de leve resistencia al estiramiento, hasta que se alcanza un punto en que entran en juego las fibras de colágeno.

Esta circunstancia permite que puedan pasar varias horas entre cada fase de llenado sin que se agote la capacidad contráctil muscular. La presión en el interior de la vejiga permanece casi constante durante esta fase no superando en general la presión de 15 cm de H₂O en personas normales.

El sistema nervioso solamente ejerce control sobre la micción y no actúa sobre el tono muscular del detrusor. Por tanto, el tono vesical será miogénico, es decir, debido al estado de la pared vesical y no neurogénico.

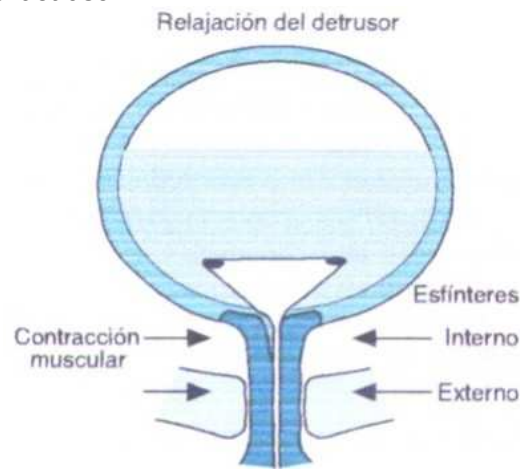
- **FASE DE ALMACENAMIENTO.** Durante los esfuerzos realizados en esta fase, la presión abdominal aumenta y se transmite a la vejiga. Para evitar escapes involuntarios de orina, los dos tercios superiores de la uretra se mantienen en posición intraabdominal por los ligamentos pubouretrales y el mecanismo esfinteriano, sobre

⁴¹ BURGUÉS JP, RUIZ JL, MARTÍNEZ-AGULLÓ E. Anatomía y fisiología de la continencia urinaria. En: Atlas de Incontinencia Urinaria de Resel L y Moreno J edits. Madrid 2000.

todo externo ejerce una fuerza adicional. Por tanto, el aumento de presión abdominal se transmite al cuello vesical y uretra proximal manteniendo la continencia. Esto recibe el nombre de presión de cierre positiva. Fig18

- **FASE DE VACIADO.** El detrusor se contrae al agotar su capacidad fisiológica de estiramiento y gracias a la contractilidad de sus fibras puede vaciar completamente el contenido almacenado. La capacidad vesical individual tiene por tanto su influencia. (Fig. 19)

Figura 18. Relajación del detrusor



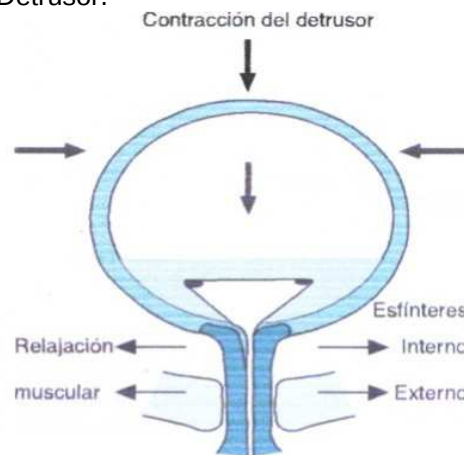
Fuente: MARTIN ZURRO, 2005.

En esta fase, a diferencia de la fase de acomodación, la integridad de las vías neurológicas implicadas es requisito imprescindible. Debido a su composición por músculo liso no presenta contracciones espontáneas y su estímulo es principalmente nervioso. La innervación del detrusor corre a cargo del sistema nervioso simpático y parasimpático. El simpático actúa principalmente en el trigono y el parasimpático en el resto.

Durante la fase de llenado predomina el simpático y se inhibe el parasimpático. A nivel de receptores se produce una estimulación de receptores betaadrenérgicos del cuerpo vesical y de los alfa adrenérgicos de la base de la vejiga y la uretra.

En la fase de vaciado predomina el parasimpático, que por medio de estímulos colinérgicos activa la contracción del detrusor. Simultáneamente, el simpático se inhibe y se produce una relajación del cuello vesical y uretra facilitando su apertura. Las fibras corticoespinales, a través del nervio pudendo, intervienen en el control del esfínter externo de la uretra y del suelo pelviano.

Figura 19. Contracción del Detrusor.



Fuente: MARTIN ZURRO, 2005.

4.6.2 Fisiología de la Uretra y Cuello Vesical. Presión de Cierre. La uretra controla el vaciado y sirve de conducto de salida para la orina. Es importante recordar aquí que el esfínter uretral femenino tiene dos componentes: uno intrínseco y otro extrínseco.

El intrínseco está formado por tejido epitelial, vascular y conectivo y fibras musculares de contracción lenta. Esta característica le hace apto para mantener la contracción sin fatigarse durante periodos largos. Ocupa un 20% de la uretra y está situado en el extremo proximal. Anatómicamente lo forman un asa del detrusor (de Heiss) y el anillo trigonal.

El segundo, extrínseco, hace la función esfinteriana de la uretra. Está formado por fibras lisas en dos capas y fibras estriadas. Son fibras del elevador del ano (suelo pelviano) el cual es atravesado por la uretra. Estas fibras musculares pasan lateralmente a la uretra, por debajo de la porción intrínseca de la uretra y son de contracción rápida. Conforman un anillo urogenital de acción más intensa pero más corta que apoya la continencia en periodos de esfuerzo.

Ningún investigador ha identificado un verdadero esfínter en la uretra aunque algunos autores como De Lancey⁴², han realizado descripciones mayoritariamente aceptadas explicando los dos mecanismos descritos.

El mecanismo de continencia se basa en un juego de presiones, existiendo una mayor presión en la uretra que en el interior de la vejiga (presión de cierre positiva). Esta presión va aumentando tanto a nivel del esfínter externo como en el cuello vesical a medida que se va produciendo el llenado de la vejiga.

El perfil de presión en la uretra empieza a aumentar en la zona del cuello vesical y es máximo a 1 o 2 cm de la unión uretrovesical con presiones de 60 -100 cm H₂O y que corresponden a la zona del esfínter estriado. El primer nivel de continencia por tanto,

⁴² DE LANCEY. 1994. Op. Cit. p. 1713-1723

viene condicionado por una presión de cierre uretral y del cuello vesical, superiores a cero.

La transmisión de la presión intraabdominal al cuello vesical es mayor que al esfínter estriado. Cuando la presión a nivel del cuello vesical disminuye y este queda abierto durante el reposo, se puede producir una situación de incontinencia de esfuerzo. Si falla la presión a nivel del cuello, todavía puede actuar el esfínter externo potenciado por los músculos periuretrales. Con presiones de cierre uretral al 100% no debe producirse incontinencia.

En la fase de vaciado la presión en la uretra cae a niveles de cero por un efecto de relajación tanto de la musculatura extrínseca como del esfínter externo, el cuello vesical sufre un proceso de infundibulización y la orina fluye al exterior. Al final, la presión intravesical cae nuevamente por relajación del detrusor y simultáneamente se produce un aumento de la presión intrauretral.

4.6.3 Control Nervioso de la Micción. **Tabla 4.** La realiza el sistema nervioso central por medio de un complejo sistema de mecanismos reflejos. Las principales estructuras que participan son: corteza cerebral, tronco cerebral y médula espinal.

Parece que el ciclo miccional se inicia en el centro protuberancial del tronco cerebral, también llamado núcleo pontino o núcleo de Barrington, que lo describió por primera vez en 1929, controlado por impulsos recibidos desde el córtex produciendo un efecto inhibitor del detrusor en la fase de llenado.

Cuando se alcanza la capacidad fisiológica de distensión, la sensación de repleción vesical produce un estímulo que viaja por el nervio pélvico hasta las metámeras S2, S3, S4 penetrando por las astas anteriores de la médula, pasa por el núcleo parasimpático del asta intermedia lateral, produce un estímulo motor que sale por las astas anteriores y a través del nervio Pélvico actúa estimulando el detrusor durante la fase de vaciado. Sincrónicamente, el núcleo simpático actuará a través del nervio hipogástrico sobre el cuello vesical y producirá su relajación. El núcleo y nervio pudendos controlan la musculatura estriada del esfínter externo. La entrada de orina en la uretra posterior, activa las fibras sensitivas de este núcleo que envía la orden motora de control del esfínter uretral externo.

Tabla 4. Control nervioso de la micción. Centros, núcleos y nervios

Centros o núcleos	Metámeras	Nervio y acción
Córtex		Control voluntario de la micción
Núcleo pontino		Coordina los núcleos medulares
Núcleo simpático	D10-L1	→ Nervio hipogástrico → Cuello vesical → Uretra proximal
Núcleo parasimpático	S2-S3-S4	→ Nervio pélvico → Detrusor
Núcleo somático	S3-S4	→ Nervio pudendo → Esfínter estriado (externo)

Fuente: ORTEGA MARTÍNEZ, 2003.

En la vejiga existen receptores propioceptivos, para la distensión y contracción, situados en las fibras de colágeno. Se distribuyen por todo el detrusor pero se concentran en el trígono; los exteroceptivos, táctiles, dolorosos y térmicos se encuentran en el urotelio y submucosa.

Ambos tipos de estímulos son conducidos por los nervios pélvicos a la médula sacra excepto los procedentes de trígono, meatos uretrales y cuello vesical que lo hacen por los nervios hipogástricos a la médula toraco-lumbar. A nivel de uretra posterior también se dan los dos tipos de receptores y su transmisión la realizan a través de Nervios pélvicos e hipogástricos. La sensibilidad de la uretra anterior o distal y la de los músculos parauretrales del suelo pelviano es transportada por los nervios pudendos.

4.6.4 Neurotransmisores y Receptores. El neurotransmisor postganglionar en las neuronas parasimpáticas es la acetilcolina y en las simpáticas, la noradrenalina. Los nervios somáticos utilizan la acetilcolina. El detrusor presenta receptores tanto del sistema parasimpático como simpático.

Los receptores colinérgicos del detrusor son de tipo muscarínico M2 y M3. Predomina los primeros sobre los segundos en un proporción 4/1 pero se cree que son los M3 los que producen la contracción. Los receptores beta-adrenérgicos se distribuyen también por el detrusor excepto en trígono y cuello vesical donde predominan los alfa-adrenérgicos casi exclusivamente.

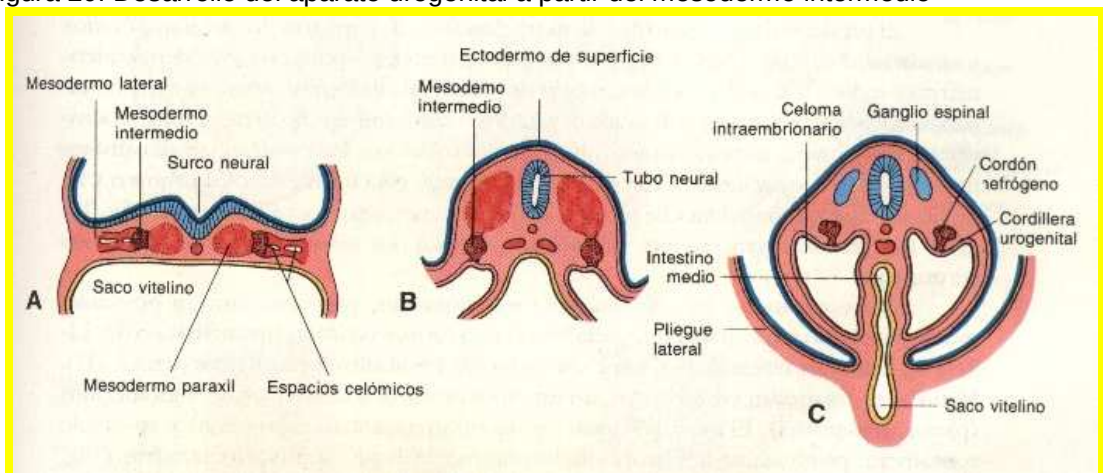
A nivel de uretra, existen los tres tipos de receptores, pero predomina los alfa adrenérgicos sobre beta adrenérgicos y colinérgicos. La estimulación de los alfa adrenérgicos produce su contracción y la de los beta adrenérgicos su relajación.

4.7 EMBRIOLOGÍA DEL APARATO UROGENITAL

El aparato urinario y el genital son similares desde el punto de vista de su embriología y anatomía. En la mujer adulta normal estos dos aparatos se separan, la uretra y la vagina se abren hacia un espacio común entre los labios menores que se llama vestíbulo vaginal⁴³.

Los aparatos urinario y genital se desarrollan a partir del mesodermo intermedio, que se extiende a lo largo de la pared dorsal del cuerpo del embrión. Durante el plegamiento embrionario en el plano horizontal, este mesodermo se desplaza en forma ventral y pierde su conexión con los somitas. A cada lado de la aorta primitiva se forma una elevación longitudinal del mesodermo, llamada reborde urogenital, que origina parte de los aparatos urinario y genital. La porción del reborde de la cual se desarrolla el aparato urinario, se conoce como cordón o reborde nefrógeno y la que da lugar al aparato genital se denomina reborde gonadal o cordillera urogenital (Figura 20).

Figura 20. Desarrollo del aparato urogenital a partir del mesodermo intermedio



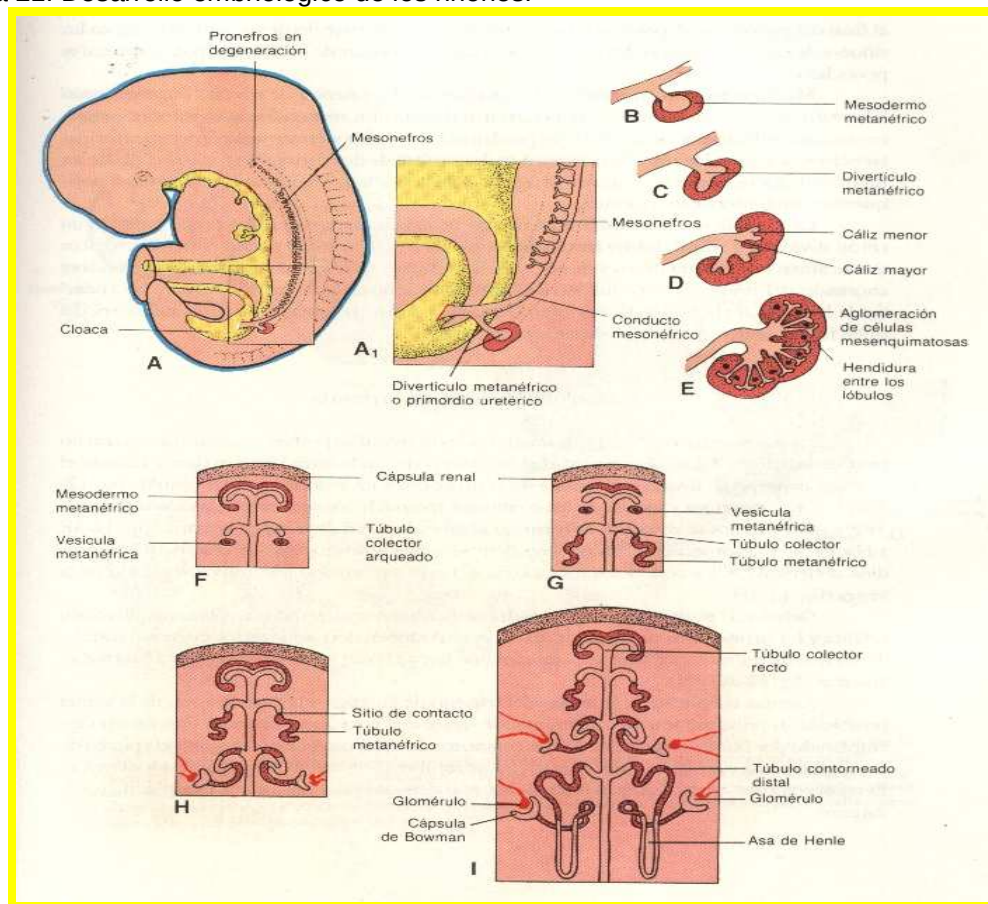
Fuente: Universidad Santiago de Guayaquil. Disponible en línea.

4.7.1 Aparato Urinario. El aparato urinario está constituido por las siguientes estructuras: riñones, que eliminan orina; uréteres, que conducen orina; vejiga, en donde se almacena; y uretra, a través de la cual se expulsa al exterior.

4.7.2 Embriología de los Riñones. En embriones humanos, se desarrollan tres grupos de órganos excretorios o riñones: pronefros, mesonefros y metanefros o riñón definitivo (Figura 21).

⁴³ MOORE K.L., PERSAUD T.V.N. Embriología clínica. Quinta edición 1997.,13:285-325.

Figura 21. Desarrollo embriológico de los riñones.



Fuente: Universidad Santiago de Guayaquil. Disponible en línea.

Durante toda la vida fetal continúa la formación de la orina que se excreta hacia la cavidad amniótica y constituye una parte importante del líquido amniótico, con el que se mezcla e ingiere el feto. Un feto maduro deglute a diario varios cientos de mililitros de líquido amniótico, que se absorbe en el intestino, los productos de desecho pasan a través de la membrana placentaria a la sangre materna para eliminarse. Estos comienzan a producir orina al final del primer trimestre.

4.7.3 Desarrollo de Riñones Permanentes. Los riñones permanentes tienen dos orígenes: el divertículo metanéfrico o yema ureteral y el mesodermo metanéfrico o blastema metanefrógeno. El divertículo metanéfrico es una evaginación que proviene del conducto mesonéfrico y el mesodermo metanéfrico deriva de la parte caudal del cordón nefrógeno. Los dos primordios del metanefro son de origen mesodérmico.

Un túbulo urinífero consta de dos partes embriológicamente diferentes: una nefrona, que deriva del mesodermo metanéfrico y un túbulo colector, que proviene del divertículo metanéfrico.

Los riñones fetales se subdividen en lóbulos visibles en forma externa. Esta lobulación disminuye hacia el final del período fetal, pero aún se observa en riñones de un recién

nacido. Suele desaparecer durante la infancia, a medida que crecen las nefronas y en adultos ya no se ven; sin embargo, en casos muy raros se identifican en los lóbulos en la superficie al término, cada riñón contiene 800 mil a un millón de nefronas y el aumento de "tamaño renal después del nacimiento depende de el alargamiento de túbulos contorneados proximales y de asas de Henle y de un incremento del tejido intersticial, de manera principal. En la actualidad se piensa que al nacer es completa la formación de nefronas⁴⁴, con excepción de los prematuros.

La maduración funcional de los riñones ocurre después del nacimiento. La filtración glomerular comienza en la novena semana, pero el índice de filtración después de nacer.

4.7.4 Cambios Prenatales de Posición de los Riñones. En un inicio, los riñones permanentes (metanéfricos) se encuentran muy cerca "entre sí en las pelvis, ventrales al sacro. A medida que crecen abdomen y pelvis, los riñones pasan al abdomen de manera gradual y se separan. Llegan a su posición del adulto hacia la novena semana principalmente, esta migración resulta del crecimiento del cuerpo del embrión caudal a los riñones. En efecto, la parte caudal del embrión se aleja de los riñones, de manera que estos órganos ocupan poco a poco niveles más craneales. Por último, son retroperitoneales en la pared posterior del abdomen. En un inicio el hilio renal se dirige hacia la parte ventral, pero a medida que el riñón asciende gira casi 90 grados en sentido medial. Alrededor de la novena semana su hilio se dirige hacia adelante y a la línea media.

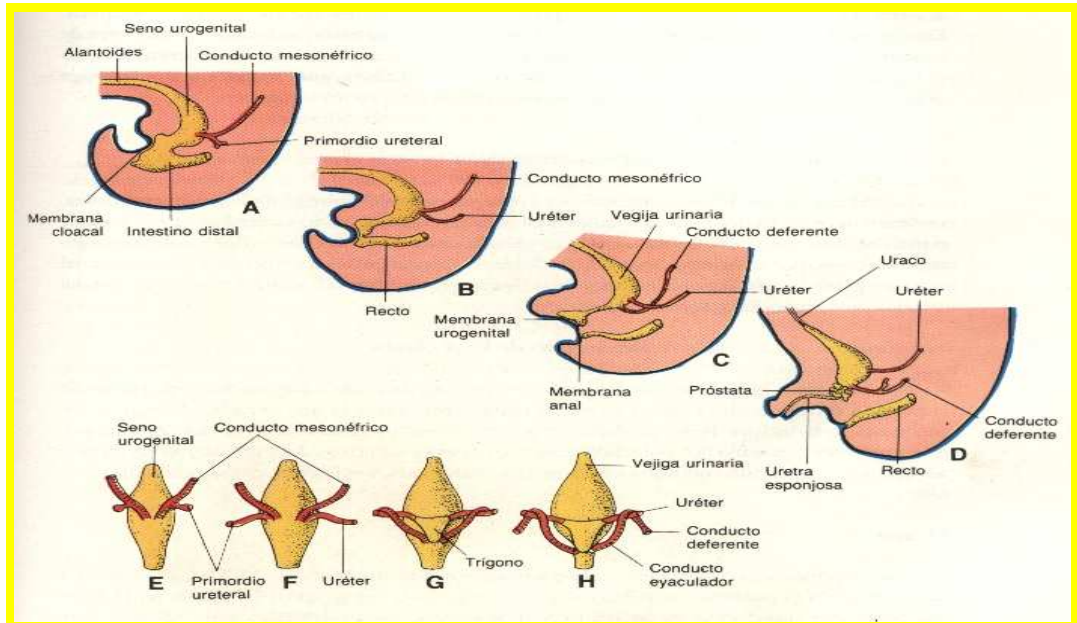
4.8 EMBRIOLOGÍA DE LA VEJIGA

La cloaca se divide por el tabique urorectal en recto de localización dorsal y seno urogenital de localización ventral. El seno urogenital se divide en tres partes: Una vesical craneal, una parte pélvica media y una parte fálica caudal.

La vejiga se desarrolla a partir de la parte vesical del seno urogenital pero el tejido conjuntivo de la región del triángulo deriva de los extremos caudales de los conductos mesonéfricos. La uretra y la vejiga de la mujer se desarrollan a partir de 4 primordios embrionarios dentro del seno urogenital (Figura 22).

⁴⁴ ARANT BS. Postnatal development of renal function during the first year of life. *Pediatr Nephrol.* 1987. 1:308.

Figura 22. Desarrollo embriológico de la vejiga.



Fuente: Universidad Santiago de Guayaquil. Disponible en línea.

5. PATOGÉNESIS Y FACTORES DE RIESGO

Aunque actualmente no es clara y conocida la patogénesis de esta alteración en relación con el mecanismo de la micción.

Diversos autores han sugerido posibles mecanismos fisiopatológicos para explicar la incontinencia urinaria del detrusor inestable con base en las siguientes observaciones, entre ellos, George Flesh.

Se han encontrado anomalías neuromusculares locales y disfuncionales del sistema nervioso central alto.

- Polipéptido vasoactivo intestinal BIP: un neuropéptido que relaja el músculo liso; está disminuido en las vejigas de pacientes con detrusor inestable⁴⁵.
- Estudios de perfusión por tomografía con emisión de positrones en pacientes ancianos con el detrusor inestable muestran una perfusión sanguínea reducida en el lóbulo frontal⁴⁶.
- La infiltración o bloqueo de la columna espinal con anestésicos locales alivia la incontinencia urinaria por el detrusor inestable demostrando que el detrusor inestable representa una Hiperactividad del arco espinal.
- La microscopía electrónica del músculo detrusor de la mujer con detrusor inestable muestra protrucción de los puentes de unión de los espacios entre las células musculares, creando una baja resistencia para la transmisión eléctrica entre la unión de 2 células⁴⁷. Sucede entonces que las contracciones independientes de las células musculares aisladas pueden ser propagadas a numerosas células causando con ello contracciones con baja sincronía.
- Las fibras musculares de los pacientes con detrusor inestable tienen un tono basal mayor, una capacidad de fusión más fácil entre las fibras, y una reducida sincronización o menor control entre las fibras nerviosas Colinérgicas comparados con las fibras musculares de los pacientes normales⁴⁸.

⁴⁵ FLESH, George. Urogynecological evaluation of detrusor overactivity in women 2006. UPTODATE. p. 57.

⁴⁶ GRIFFITHS, DN, MCCracken, PN, MOORE, K. Location of cerebrolesions responsible for geriatric urge incontinence. Neurourol Urodyn 1992; 11:422.

⁴⁷ ELBADAWI, A, YALLA, SV, RESNICK, NM. Structural basis of geriatric voiding dysfunction. III. Detrusor overactivity. J Urol 1993; 150:1668.

⁴⁸ MILLS, IW, GREENLAND, JE, MCMURRAY, G, et al. Studies of the pathophysiology of idiopathic detrusor instability: the physiological properties of the detrusor smooth muscle and its pattern of innervation. J Urol 2000; 163:646

Las anteriores observaciones sugieren que ambas anomalías **neuromusculares locales y disfuncionales** del sistema nervioso central alto son mecanismos que explican la incontinencia urinaria por detrusor inestable.

5.1 FACTORES DE RIESGO

No se ha encontrado la causa de la hiperactividad del detrusor en la mayoría de las mujeres, más del 90% de las causas son de origen idiopático o desconocido. En algunos casos se debe a obstrucción de la vejiga lo cual se relaciona con una excesiva corrección durante la uretropexia, la obstrucción causa una mayor sensibilidad a la acetilcolina⁴⁹, un alivio de la obstrucción restaura la innervación normal. Una revisión de la obstrucción por la uretropexia normalizando la corrección reduce los síntomas de hiperactividad en cerca del 90% de los pacientes.

- El orgasmo también se ha encontrado como factor de riesgo para la hiperactividad del detrusor⁵⁰.
- Una hiperactividad de la uretra debida a una relajación patológica del esfínter uretral también puede precipitar contracciones del músculo detrusor⁵¹.
- Grandes series de estudios observacionales han reportado de un 30 a 70% de prevalencia del detrusor inestable en la mujer diabética⁵².

La hiperactividad del detrusor también llamada hiperreflexia del detrusor es causada por alteraciones neurológicas que interfieren con el arco reflejo sacro inhibitorio que procede de la corteza cerebral y de otros centros cerebrales altos. Algunos ejemplos se ilustran a continuación:

- **Esclerosis múltiple** con lesiones del lóbulo frontal o de la columna lateral. Los estudios Urodinámicos han demostrado hiperactividad del detrusor en el 56 al 87% de estos pacientes; la hiperactividad del detrusor de origen neurológico es síntoma inicial de la esclerosis múltiple en el 5% de los casos⁵³.
- Las **enfermedades cerebrovasculares** debida a arteriosclerosis, trombosis intracraneales u otros procesos que envuelven el lóbulo frontal, la corteza, tallo cerebral, el cerebelo.
- La **Enfermedad de Parkinson** puede dañar los efectos inhibitorios del sistema piramidal en el centro de la micción. Sin embargo hay un estudio que sugiere que la

⁴⁹ HARRISON, SC, HUNNAM, GR, FARMAN, P, et al. Bladder instability and denervation in patients with bladder outflow obstruction. Br J Urol 1987; 60:519.

⁵⁰ KHAN, Z, BHOLA, A, STARER, P. Urinary incontinence during orgasm. Urology 1988; 31:279.

⁵¹ WISE, BG, CARDOZO, LD, CUTNER, A, et al. Prevalence and significance of urethral instability in women with detrusor instability. Br J Urol 1993; 72:26.

⁵² DORRHT B. Smith. Urinary incontinence and Diabetes: A Review. The Journal of Wound, Ostomy and Continence Nurses Society. Volumen 33 (6) November\December 2006, Pág, 619 - 623

⁵³ BLAIVAS, JG, BHIMANI, G, LABIB, KB. Vesicourethral dysfunction in multiple sclerosis. J Urol 1979; 122:342.

incontinencia urinaria en la enfermedad de Parkinson esta más relacionada con la edad que con la misma enfermedad.

- El **Trauma espinal** por encima de los segmentos S2, S3, S4 elimina la inhibición por parte del arco reflejo espinal.

Sin embargo, la interrupción de la innervación de la vejiga durante cirugías como histerectomías para procedimientos benignos o histerolinfadelectomía para procedimientos malignos es un factor de riesgo especialmente para la incontinencia urinaria de urgencia⁵⁴. Los estudios no son de buena calidad por varias razones, pero se ha encontrado que:

Los pacientes con indicación de histerectomía por prolapso de los órganos pélvicos tiene mayor incidencia de incontinencia urinaria que los pacientes controles, en los estudios observacionales no hubo un adecuado control de las variables de confusión.

En algunas series todos los tipos de incontinencia fueron agrupadas juntas sin distinguir en el origen de la incontinencia, los grupos controles no fueron bien escogidos y no se proveyeron los datos de cuantos pacientes intervenidos quirúrgicamente tenían incontinencia antes de la cirugía, además muchos de estos pacientes mejoraron dentro de los siguientes meses de practicado el procedimiento.

También se consideraron factores de riesgo para incontinencia urinaria del detrusor inestable el incremento de la edad, la disminución de las funciones cognitivas, las alteraciones de tipo inmunológico (alergias) una pobre nutrición e ingestión excesiva de líquidos, disminución de la deambulaci3n, el hipoestrogenismo, la polifarmacia, patologías neoplásicas de la médula espinal y enfermedades subyacentes u ocultas.

⁵⁴ BROWN, JS, et. al. Hysterectomy and urinary incontinence: a systematic review. Lancet 2000; 356:535

6. DIAGNÓSTICO

La cistometría es el único método objetivo o Gold estándar para hacer el diagnóstico del detrusor inestable. Sin embargo, se puede hacer un diagnóstico presuntivo basado en la historia clínica, el examen físico, el diario de micción urinaria, la medida de residuo miccional, la toma de muestra para urocultivo y parcial de orina para de acuerdo a los resultados poder iniciar un tratamiento conservador, ya sea con medicamentos o explicar métodos para el control de la micción urinaria (entrenamiento de la vejiga).

6.1 HISTORIA CLÍNICA

Una historia de la eliminación urinaria debe ser obtenida. Las mujeres con detrusor inestable usualmente se quejan de urgencia, aumento de la frecuencia urinaria o incontinencia de urgencia, una severa urgencia seguida de deseos imperiosos de orinar, súbita incontinencia en reposo, y eliminación urinaria precipitada por hechos tales como oír agua correr. El paciente puede presentar a su vez, nocturia o enuresis, sin embargo, la historia puede ser diferente en algunos pacientes con hallazgos de cistometría para detrusor inestable, que pueden ser asintomáticos o presentar sintomatología asociada con incontinencia urinaria de esfuerzo⁵⁵. Los síntomas solos no son adecuados para establecer un diagnóstico definitivo.

Debe aplicarse un cuestionario que muestra información completa sobre la eliminación urinaria y otros síntomas como:

- Dolor pélvico
- Urgencia urinaria
- Dificultad para vaciar la vejiga
- Aumento de la frecuencia urinaria
- Medida aproximada de la orina eliminada en cada micción.
- Presencia de escape de orina al toser, estornudar, correr, estando de pie, constipación
- Historia de infecciones de la orina
- Cantidad de líquidos tomados, tomar líquidos diuréticos como café, alcohol
- El tiempo de evolución de la sintomatología.

Ver cuestionario en tabla 5.

Una ayuda para orientarse en la etiología se encuentra en la aplicación del cuestionario 1 U-4 – “Valoración etiológica de la incontinencia urinaria en mujeres”,

⁵⁵ WEBSTER, GD, SIHELNIK, SA, STONE, AR. Incontinencia Urinaria Femenina: LA incidencia, Identificación y características del detrusor inestable. Neurourol Urodyn 1984; 3:235

que se puede revisar en el anexo A. Para el Cribado o Tamizaje en la incontinencia urinaria en la mujer se puede aplicar el Cuestionario de Cribado de Incontinencia Urinaria que se encuentra en el anexo A.

6.2 EXAMEN FÍSICO

El examen físico en contraste con los pacientes que presentan incontinencia urinaria pura no muestra características especiales.

El abdomen debe ser examinado para evaluar masas pélvicas o la vejiga distendida. Al examen de la vagina debe descartarse prolapsos genitales.

El cistocele puede asociarse con urgencia e incontinencia de urgencia debido al estiramiento de los receptores propioceptivos localizados en la base de la vejiga y de esta manera causan contracciones reflejas de ahí que es necesario hacer una clasificación del grado de descenso de la vejiga utilizando la maniobra de Valsalva.

Es necesario hacer una valoración estrogénica de la mucosa, de presencia de infecciones o masas pélvicas en la vagina. La atrofia de la mucosa vaginal es sugestiva de deficiencia de estrógenos el cual es un factor que contribuye a la incontinencia⁵⁶.

La compresión de la uretra y de la vejiga contra el pubis puede revelar una masa periuretral que nos indica la presencia de un divertículo en la uretra.

Las molestias y el dolor nos pueden indicar que estamos en presencia de infección de la vejiga o cistitis intersticial.

Una valoración del tono del piso pélvico se puede hacer con un tacto rectal haciendo que el paciente contraiga voluntariamente los músculos elevadores y de esta manera al mismo tiempo enseñar al paciente como hacer los ejercicios de Kegel para fortalecer los músculos responsables de la continencia urinaria.

⁵⁶ DUBEAU, CE. Tratamiento de Estrogenos para incontinencia urinaria: nunca, ahora o en el futuro? JAMA 2005; 293:998

Tabla 5. Cuestionario de auto evaluación de control de la vejiga

**CUESTIONARIO HISTORICO DE
VACIADO DE LA VEJIGA**

NOMBRE _____ **FECHA** : _____

Complete este cuestionario con la mayor exactitud posible. Debe estimar segun los sintomas en un
dia pormedio.

Experimenta normalmente dolor abdominal o pelvico cronico? ☐ Si ☐ No
Si experimenta dolor cuando orina, tabule en la escala de 1 (nulo) a 10 (Extremo)
☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10
Experimenta dolor al orinar ? Si es una urgencia que tan severa es?
☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10
Presenta dificultad al vaciar totalmente la vejiga?. Si es un problema, que tan severo es?
☐ Leve ☐ Moderado ☐ Severo
Si el goteo de orina es un problema, cuantas veces al dia presenta al dia? Este puede variar
☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ Otro, por favor estime: _____
Si el goteo de orina es un problema, cuanta orina gotea en cada vez que se presenta
☐ 1/2 Cucharadita o menos ☐ 1 Cucharadita ☐ 1 Cucharada
☐ 1 Onza ☐ Mas de una onza ☐ Otra, por favor estime _____
Cual es la causa del goteo?
☐ Estomudo, comer, etc ☐ Urgencia ☐ Desconocida ☐ De pie
Que tan frecuente usted:
Orina en promedio durante el dia
☐ Cada 30 minutos ☐ Cada 60 minutos ☐ Cada hora ☐ Cada 1 1/2 hora
☐ Cada 2 horas ☐ Cada 2 1/2 horas ☐ Cada 3 horas ☐ Cada 4 horas :
☐ Otro, explique _____
Orina en promedio durante la noche
☐ Una ☐ Dos ☐ Tres ☐ Cuatro ☐ Cinco ☐ Otro, explique _____
Si tiene problema con estrendimiento, cada cuanto va al baño
☐ Una vez al dia ☐ Al otro dia ☐ Dos veces ☐ Otro, explique _____
Presenta historia de infecciones del tracto urinario frecuentes?
☐ Si ☐ No
Cuanto tiempo ha presentado los problemas anterior mente nombrados
☐ 1 año o menos ☐ 2 años ☐ 3 años ☐ 4 años ☐ 5 años ☐ Otro, por favor estime _____
Actualmente mantiene una dieta libre de liquidos o comida acida y cafeina ?
☐ Si (Regularmente) ☐ 75 % del Tiempo ☐ 50 % del tiempo ☐ 25 % del tiempo
☐ No
Por favor, explique brevemente _____
Ha añadido mas agua a su dieta, por favor señale los
vasos de agua que consume?
☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ Otro: _____
Se encuentra actualmente en el programa de ejercicio del piso pelvico
De ser asi, que tanto se ejercita en un dia normal
☐ Menos de una vez al dia ☐ Una ☐ Dos ☐ Tres veces ☐ Cuatro veces
Si nunca ha realizado los ejercicios; por favor enumere los liquidos que usualmente toma al dia, y las cantidades
en una dia normal _____

Firma _____

Fuente: FLESH, 2006.

Nota: El anterior cuestionario ha sido traducido del inglés, se hace la aclaración que no se encuentra validado al español. Solo es una ilustración con fines educativos.
La hipermovilidad de la uretra se presenta en el 65% de los pacientes con detrusor inestable pero también puede ser un componente de la incontinencia urinaria de

esfuerzo⁵⁷. Puede evaluarse la movilidad de la uretra al poner al paciente a toser, también se puede valorar el ángulo uretral posterior por medio de la inspección visual o la prueba del aplicador.

Ver cuestionario Evaluación de la incontinencia. Amnamsis y Examen Físico (Cuestionario IQ-7), en Anexo A.

6.3 INSPECCIÓN VISUAL

En posición de lilotomía, el meato uretral, en una mujer con buen soporte del cuello vesical, esta en posición horizontal con relación al suelo. Al incrementar progresivamente la presión abdominal puede observarse una rotación posterior de la uretra y pared anterior de la vagina de forma que el orificio uretral externo se orienta hacia el techo. Esto sería orientativo de pérdida de soporte a nivel del cuello vesical. La mejoría de esta situación cuando se le solicita a la paciente que contraiga su musculatura pelviana, sugiere que puede beneficiarse de un programa de reeducación o entrenamiento muscular.

6.4 PRUEBA DEL APLICADOR

Consiste en la introducción de un hisopo de algodón estéril en la uretra, para comprobar la movilidad uretral. Se introduce hasta alcanzar la vejiga y posteriormente se retira hasta apoyarlo en la unión uretrovesical. Se pide a la paciente que puje o tosa y midiendo la angulación descrita por la porción distal del hisopo, desde la posición horizontal, mediante un goniómetro. El ángulo descrito, dependerá de la fuerza de contracción muscular y de la movilidad uretral. La hipermovilidad uretral viene definida por una movilidad superior a los 30 grados desde el plano horizontal.

6.5 EXAMEN NEUROLÓGICO

Debe establecerse una evaluación neurológica focalizada hacia los segmentos S2, S3, S4 que provee la suplencia de inervación para el tracto urinario bajo. La piel de la región vulvar y perineal debe ser examinada para descartar sensaciones anormales. Los reflejos bulvocavernosos, anal y los de las extremidades inferiores deben ser valorados, la respuesta a estos reflejos nos da información sobre la integridad de los segmentos S2, S3 Y S4.

Cuando la paciente presente incontinencia urinaria de esfuerzo, las características son perceptibles con la vejiga llena y en posición de pie haciendo el esfuerzo de toser; en las mujeres con incontinencia pura la fuga coincide con el esfuerzo; mientras en pacientes con detrusor inestable en algunas ocasiones hay pérdida o escape de orina

⁵⁷ CARDOZO, LD, STANTON, SL, Incontinencia de esfuerzo genuine y detrusor inestable-una revisión de 2000 pacientes. Br J Obstet Gynaecol 1980;87:184.

que comienza después del esfuerzo y continúa hasta después de que se ha incrementado la presión abdominal.

6.5.1 Medida del Volumen Residual. El volumen de orina residual o residuo vesical medido por cateterismo vesical o por ultrasonido pueden sugerir una inadecuada contracción del detrusor si la cantidad de orina es mayor de 100 CC; un residuo muy alto sugiere neuropatía u obstrucción, pero también puede ser de origen idiopático. La hiperactividad del detrusor de origen neurogénico asociado a un residuo vesical aumentado que indica una pobre contractibilidad del detrusor, ocurre en la tercera parte de los ancianos incontinentes institucionalizados⁵⁸.

6.6 UROANÁLISIS

Mujeres con sintomatología persistente de urgencia debe examinarse su orina para evaluar la presencia de bacteriuria, piuria y hematuria. El examen de la orina microscópico y el urocultivo que es el método definitivo para diagnosticar la infección y el germen que la produce.

La bacteriuria de más de cien mil colonias de bacterias uropatógenas por mililitro de la orina tomada de la mitad del chorro ha sido aceptada tradicionalmente como criterio de infección urinaria, aunque valores de más de 1000 bacterias por mililitro se aceptan actualmente para diagnosticar cistitis aguda⁵⁹.

La piuria en ausencia de bacteriuria puede indicarnos contaminación o bacteriuria atípica. Hematuria en cantidad significativa que no es de origen glomerular puede ser un temprano signo de patología de tracto urinario, por ejemplo malignidad o cálculos renales.

Puede evaluarse rápidamente la presencia de nitritos, la estearasa de los leucocitos y la presencia de proteínas por medio de tiras que al introducirse en la orina nos pueden dar una información cualitativa. La estearasa del leucocito es una prueba con mayor sensibilidad en comparación con la prueba de los nitritos y se diagnostica con la presencia de 10 a 12 leucocitos en un campo microscópico de alto poder. Las dos son menos confiables para conteos bajos entre 100 y 10.000 organismos por mililitros.

La citología urinaria puede mostrar células anormales desprendidas de la mucosa de la vejiga especialmente cuando hay tumores poco diferenciados o en carcinomas in-situ de la vejiga.

⁵⁸ RESNICK, N. y YALLA, S. Detrusor hiperactivo con function contráctil en pareja. Un irreconocido pero causa comun de incontinencia en pacientes mayores. JAMA 1897; 257:3076

⁵⁹ HOOTONG TM Epydemiology In: Stanton SL, Dywer PL, eds Urinary Tract Infection in the female. London: Martín Dunitz; 2000: 2-18.

La orina fresca se centrifuga, siendo depositada en una placa o laminilla para el método de Papanicolaou. Una nueva prueba urinaria “Prueba para la matriz proteínica nuclear 22 (NMP22)”⁶⁰ ha mostrado una sensibilidad mayor que la citología para la identificación del carcinoma del tracto urinario.

6.7 PRUEBA DE LA COMPRESA O ALMOHADILLA O PAÑAL

Durante la evaluación de los pacientes con I.U.U objetivar y cuantificar la pérdida de orina es una parte importante del estudio. Los estudios urodinámicos no siempre consiguen evidenciar la pérdida de orina. De otro lado, la cuantificación de la pérdida de orina es necesaria para poder calibrar la severidad de la incontinencia, comparar los resultados entre observadores y el impacto de los tratamientos.

La prueba de la compresa es la única prueba cuantitativa de valoración de la incontinencia porque mide la diferencia entre el peso antes y después de su uso por la paciente. Existen pruebas cortas, fundamentalmente, aquella de 1 hora homologada por la Internacional Continence Society (ICS); y largas de 24 o 48 horas de duración. Algunos autores como Frazer utilizaron pruebas de 2 horas.

La prueba de la compresa de una hora es útil como medida basal de incontinencia y puede servir para una clasificación inicial de la severidad de las pérdidas de orina, pero su baja reproductibilidad sugiere que no es una buena medida para valorar resultados.

Las pruebas de 24-48 horas, son más reproducibles y más robustas estadísticamente que la de una hora con una moderada variación en casos de grandes variaciones de actividad o muy baja ingesta de líquidos. Ambos tipos, de corta o larga duración, pueden tener su aplicación según los objetivos buscados.

6.8 HOJA DE DIARIO MICCIONAL

Una hoja con los datos de eliminación diaria medida en horas es esencial para evaluar objetivamente las quejas subjetivas del paciente. De esta manera se pueden identificar pacientes que toman líquidos en exceso como causa de la sintomatología o pacientes diabéticos que presentan poliuria.

El diario muestra el tiempo y la cantidad de líquidos que se han tomado y que se han eliminado, los episodios de escape de orina y la actividad física asociada con los escapes por un periodo de 24 a 48 horas⁶¹. Ver diario miccional validado en anexo A y Fig. 23.

⁶⁰ DWYER, FRANZCOG, and ROSAMILIA. Op. Cit. p. 197

⁶¹ FLESH, 2006. Op. Cit.

Se ha encontrado que pacientes con detrusor inestable presentan intervalos impredecibles y volúmenes que van desde pequeños a grandes, en cambio, los pacientes con sintomatología de origen sensorial eliminan consistentemente volúmenes pequeños usualmente menos de 150 CC, esto hace una diferenciación clínica entre la urgencia de origen motor y la urgencia de origen sensorial.

Figura 23. Diario de Micción

DIARIO DE MICCIÓN						NOMBRE _____	FECHA _____
				ACCIDENTES			
Tiempo	Bebidas Que tipo y cuanto?	Orina Frecuencia y Cantidad	MAGNITUD DEL ACCIDENTE	NECESIDAD IMPERATIVA DE IR?		ACTIVIDAD REGISTRADA DEL INCIDENTE	
MUESTRA		  	  	SI	No		
6-7 a.m.		  	  	SI	No		
7-8 a.m.		  	  	SI	No		
8-9 a.m.		  	  	SI	No		
9-10 a.m.		  	  	SI	No		
10-11 a.m.		  	  	SI	No		
11-12 noon		  	  	SI	No		
12-1 p.m.		  	  	SI	No		
1-2 p.m.		  	  	SI	No		
2-3 p.m.		  	  	SI	No		
3-4 p.m.		  	  	SI	No		
4-5 p.m.		  	  	SI	No		
5-6 p.m.		  	  	SI	No		
6-7 p.m.		  	  	SI	No		

Fuente: Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades del Riñón (NIDDK)

- **Instrucciones para el diario de la vejiga.** Este diario ayudar a descubrir por que usted tiene problemas manteniendo su orina, o por que va al baño tan seguido. Mantenga este diario por lo menos por dos días.

Deberá escribir 4 cosas cada vez que orine o presente fugas:

- Tiempo (Por ejemplo, "10:30 AM").
- La cantidad de orina
- Si orina o no
- Si algo especial es la causa de ir al baño.

Hay dos maneras de medir la cantidad de orina:

- Use una recipiente con medida, y escriba la cantidad de orina en onzas.

- Solicite un recipiente especial llamado “the hat”, colóquelo en el orinal para medir la cantidad de orina. Recuerde vaciar después de cada medición.

Si se presentan fugas y no se puede medir, escriba un estimado. Inicie el registro en la mañana, con la primera evacuación⁶².

6.9 URODINAMIA

La urodinamia se refiere al grupo de pruebas usadas para evaluar la función del tracto urinario por medio de la medida de varios aspectos del llenado urinario y la evacuación (Figura 24). El diagnóstico clínico del detrusor inestable sin estudio confirmatorio por Urodinamia es adecuado para comenzar como anteriormente se comentó el tratamiento con métodos conductuales o con medicación. La Cistometría es el único método objetivo para diagnosticar detrusor inestable. Es importante mencionar que la información presentada en relación con este tema se basa en la investigación de George Flash⁶³.

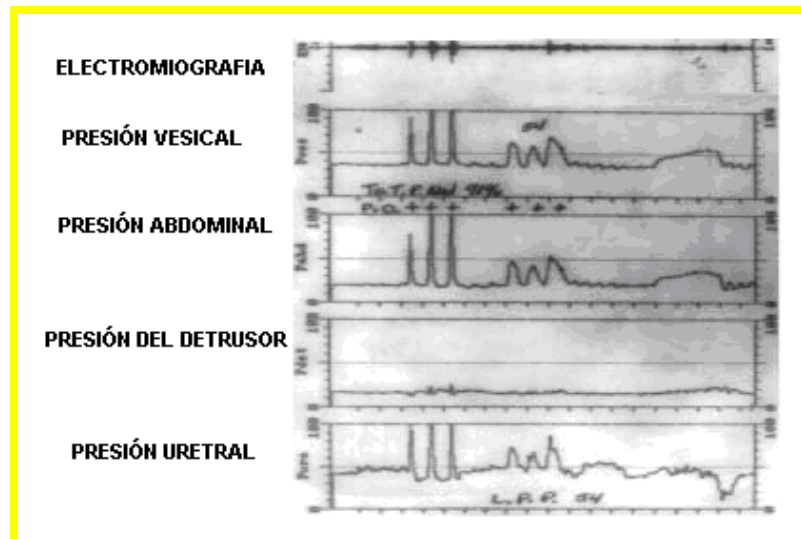
La Sociedad Internacional de Incontinencia (SIC) define el detrusor inestable con valores menores a 15 mililitros y no asociados con una distensión anormal de la vejiga.

Durante el estudio urodinámico, en la etapa de la Cistometría de llenado se hacen pruebas estimulantes de esfuerzo para producir la inestabilidad del detrusor y realizar diagnóstico diferencial con la incontinencia urinaria de esfuerzo. Estos estímulos incluyen dentro del llenado rápido de la vejiga a unos 100 mililitros por minuto: toser, Maniobra de Valsalva, levantar los dedos de los pies, escuchar correr el agua y colocar las manos en agua tibia.

⁶² DWYER, y cols. 2003. Op. Cit.p. 195-196.

⁶³ FLESH, George. Urodynamics Uptodate, 2006. Disponible en línea: www.uptodate.com

Figura 24. Cistometría Multicanal



Fuente: DELGADO, 1997.

La ausencia de contracciones involuntarias del detrusor durante la Cistometría de llenado no elimina el diagnóstico de detrusor inestable especialmente de mujeres que no presentan los síntomas típicos durante el estudio urodinámico. En estas mujeres las contracciones del detrusor pueden no presentarse durante la prueba, pero puede ocurrir en otras ocasiones.

6.10 ESTUDIO URODINÁMICO

El propósito de las pruebas urodinámicas es ayudar a entender los mecanismos fisiológicos de las disfunciones del tracto urinario inferior y con esto mejorar el diagnóstico y facilitar tratamientos puntuales. Algunos tipos de pruebas urodinámicas son:

- Cistometría: que evalúa la función de la vejiga, midiendo la presión del líquido en la vejiga durante el llenado, la evacuación y la eliminación urinaria.
- Uroflujometría: estudio de la tasa del flujo urinario.
- Perfiluretrometría: prueba de presión de la función de la uretra.
- Presión en el punto de escape (ALPP), determina la presión de la vejiga o la presión abdominal cuando ocurre la pérdida de orina debido al aumento de la presión abdominal (Valsalva o tos), sirve para evaluar la resistencia uretral.

6.10.1 Cistometría. La cistometría mide la presión de la vejiga durante la fase de llenado, a su vez es usada para evaluar la actividad del detrusor, la sensación, capacidad y adaptación vesical. La cistometría puede realizarse con un canal midiendo la presión vesical solamente o con canales adicionales que miden

simultáneamente la presión abdominal a través del recto o la vagina. Fig 24. La ventaja de la prueba multicanal consiste en la discriminación de los cambios en la presión abdominal y vesical por sustracción electrónica restando el componente abdominal del vesical, se mide la presión del detrusor.

La prueba es positiva para incontinencia de esfuerzo cuando simultáneamente con el esfuerzo se observa la pérdida de líquido a través del meato uretral sin que en el trazo de registro se manifieste contracción del detrusor.

Algunos dispositivos urodinámicos pueden medir la presión uretral con un segundo sensor en el catéter de la vejiga. Esto permite el cálculo electrónico de la presión uretral de cierre, la cual resulta de la diferencia de la presión uretral y vesical.

La fuga de orina usualmente ocurre cuando la presión vesical excede a la presión uretral, sin embargo, el valor clínico de estas medidas no ha sido comprobado. La indicación más común para realizar la cistometría es para distinguir entre la inestabilidad del detrusor y la incontinencia urinaria de estrés. La prueba puede también identificar pacientes con anormalidades de la sensación de la vejiga.

La sociedad internacional de incontinencia define cuatro medidas que se toman cuando el paciente manifiesta:

- **Primer deseo de orinar**, el sujeto siente el llenado de la vejiga y desea orinar)
- **Deseo normal de orinar**, el sujeto desea orinar en un momento expícito, pero puede aplazar este deseo.
- **Urgencia**: Un fuerte deseo de orinar acompañado de molestias o dolor.
- **Máxima capacidad cistométrica**, el paciente siente que no puede aplazar la micción.

Otros datos incluyen:

- La adaptación o compliance (Cambio del volumen debido a variaciones en la presión del detrusor)
- Hiperactividad de la vejiga (Cualquier contracción espontánea o provocada es anormal durante la fase de llenado).

➤ **OBSERVACIONES Y RESULTADOS NORMALES.** La vejiga normal no debe realizar contracciones durante la fase de llenado, y debe expandirse inicialmente sin resistencia. El esfínter uretral debe relajarse y abrirse cuando el paciente desea iniciar la evacuación acompañándose de contracciones del detrusor. Durante la eliminación, las contracciones del detrusor deben ser suaves y sostenidas para permitir un flujo normal. No se han establecido estándares para los valores normales, sin embargo, un rango razonable para el

- **Primer deseo de orinar** es entre 100 y 200 cc
- **Deseo para orinar** entre 150 y 350 cc
- **Urgencia** entre 250 y 560 cc y la

- **Máxima capacidad** cistométrica entre 300 a 600 cc.

Una pequeña elevación de la presión del detrusor entre 10 y 15 cm de agua sin la debida sensación de urgencia a un capacidad de 400 a 500 cc es también normal. Valores fuera de estos rangos no necesariamente indican patología, mas pueden confirmar un problema en pacientes sintomáticos. Los resultados de las pruebas deben correlacionarse con los síntomas para que puedan ser significativos.

Algunas de las más comunes anormalidades se describen a continuación:

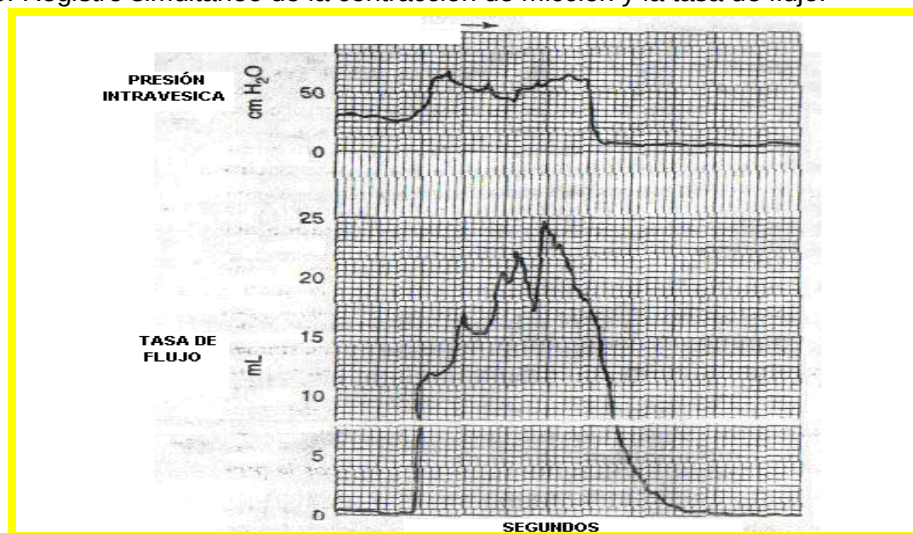
- **Detrusor Inestable**, se puede diagnosticar si hay urgencia o fuga con la contracción que el paciente no puede suprimir. La contracción involuntaria del detrusor durante la fase de llenado puede ser espontánea o provocada. En las mujeres con enfermedades neurológicas se denominan hiperactividad del detrusor neurogénica.
- **Incontinencia Genuina de estrés**, se caracteriza por la fuga que ocurre con un incremento de la presión abdominal tales como toser o maniobra de Valsalva; sin un aumento verdadero de la presión del detrusor.
- **Urgencia sensorial idiopática**, debe ser considerada en mujeres con los parámetros sensoriales por debajo del rango normal. Los síntomas incluyen urgencia a un bajo volumen de orina, baja capacidad vesical, y aumento de la frecuencia. Sin embargo, pacientes con incontinencia de estrés y de urgencia también tienen a menudo bajos volúmenes sensoriales a causa de que permiten el llenado de la vejiga con mayor frecuencia. Estos desordenes tardíos deben ser excluidos por ausencia de los hallazgos descritos anteriormente.
- **Anormalidades Neurológicas**, son sugeridas por una capacidad debajo de lo normal, y un alto volumen al primer deseo; una vejiga hipotónica no se llena adecuadamente debido a una presión del detrusor inadecuada. La tasa de flujo es usualmente baja.
- **Cistitis Intersticial**, Es caracterizada por un bajo volumen en el deseo normal miccional, bajo volumen de urgencia, baja capacidad y dolor; algunos pacientes presentan una pobre adaptación. La adaptación normal permite a la vejiga llenarse hasta su máxima capacidad con mínimos cambios en la presión intravesical entre 5 y 10 cm.
- **TÉCNICA**. La técnica óptima para realizar la cistometría no ha sido determinada, por esto varía según el centro. No existe preparación precisa para esto, en general el paciente puede estar sentado o de pie, mas es deseable es que se encuentre en la posición decubito prono, lo que permite simular las presiones en la vejiga tal como tiene lugar en la vida cotidiana. El paciente empieza por vaciar la vejiga lo más posible, y se procede a insertar un catéter por la uretra hasta llegar a la vejiga midiendo el volumen de orina residual y la presión de la vejiga.

Agua o solución salina normal a la temperatura del cuarto se usa para llenar la vejiga, aunque agua tibia o fría puede utilizarse para provocar la hiperactividad del detrusor. El uso del dióxido de carbono no ha dado resultado por diversos factores: es menos fisiológico, comprensible, menos disolvente en la orina para formar ácido carbónico, además de no permitir la prueba del estrés o el estudio de eliminación urinaria.

La mayoría de urólogos llenan la vejiga a través del catéter a un promedio de 50 a 100 cm por minuto, cantidades superiores a 100 cm son utilizadas para inducir la hiperactividad del detrusor. Al sujeto se le pide que describa las sensaciones durante el llenado, incluyendo el momento en que se llena la vejiga.

Una variedad de transductores están disponibles, junto a catéteres a base de balones de agua o catéteres de perfusión de agua que no son costosos, de fácil consecución y desechables. Los catéteres con micro-transductores son más exactos, pero más costosos, requieren esterilización, y pueden producir artefactos dependiendo de la orientación del transductor en la vejiga o en la mucosa uretral.

Figura 25. Registro simultáneo de la contracción de micción y la tasa de flujo.



NOTA: En la escala horizontal, un cuadro grande es igual a 5 segundos. Nótese el rango normal de la presión intravesical durante la fase de micción.

Fuente: TANAGHO, 2005. p. 524

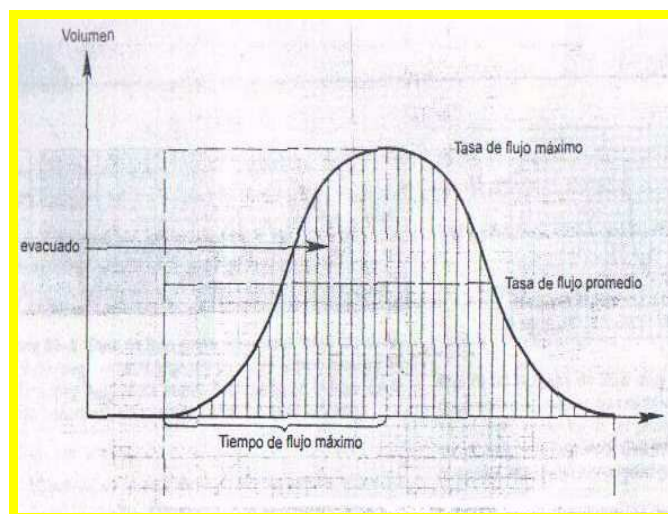
Maniobras de provocación tales como toser, valsalva, saltar, caminar, cambios de postura, oír agua correr son de gran ayuda para determinar si estos son las causas de la fuga, y si la fuga está relacionada con contracciones no inhibidas del detrusor o con incontinencia de estrés. Una vez que la vejiga se encuentra completamente llena, se le solicita al paciente que elimine la orina para medir la presión, volumen y tasa de flujo.

➤ **CUIDADOS DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO.** El paciente sometido al procedimiento puede notar aumento de la frecuencia urinaria, urgencia, hematuria, o

disuria el día siguiente. Aumentando la cantidad de líquidos ingeridos ayuda a limpiar la vejiga, pero bebidas carbonatadas o alcohólicas deben ser evitadas a causa de la irritación que pueden ocasionar. Signos de infección, escalofríos, dolor localizado en la espalda baja o persistencia de sangrado en la orina deben ser informados al urólogo.

6.10.2 Uroflujometría. Mide el volumen eliminado en función de tiempo. Puede hacerse con o sin estudios de presión, que se encargan de medir la presión del detrusor durante la eliminación. Fig 26 y 27

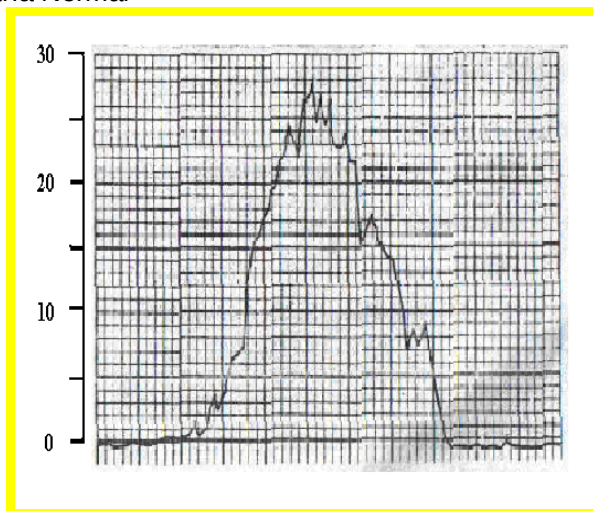
Figura 26. Uroflujometría: Muestra la tasa de flujo máximo, de flujo promedio y tiempo de flujo máximo.



Fuente: EMIL TANAGHO, 2005. p. 519.

INDICACIONES. La eliminación disfuncional es mucho más común en los hombres que en las mujeres. Sin embargo, la uroflujometría es parte de la evaluación Urodinámica completa en la mujer. Puede ser utilizada en situaciones clínicas, tales como aumento de la frecuencia, urgencia e incontinencia de urgencias. Así, como en aquellos pacientes que tiene vacilación y dificultad para mantener el chorro urinario, que a su vez puede ser debida por obstrucción a la salida o compromiso de la uretra por el prolapso anterior de la vagina o un detrusor débil), de igual manera cuando se planifica una cirugía pélvica debido a un flujo disminuido, puede tomarse como factor de dificultad post-operatoria para orinar, para el caso de una cirugía de incontinencia o de cirugía pélvica radical.

Figura 27. Uroflujometría Normal



Muestra una tasa de flujo normal típico, con un pico de alrededor de 30 ml/seg y promedio de alrededor de 20 ml/seg. En la escala horizontal, un cuadro grande es igual a 5seg.

Fuente: EMIL TANAGHO, 2005. p.519

➤ **TÉCNICA.** La Micción se hace en un inodoro especial que mide electrónicamente la cantidad y la tasa de flujo urinario. Aunque no se ha definido estándares universales, una prueba de uroflujometría esta dentro los siguientes rangos:

- Valores superiores de 200 cc en 15 a 30 segundos.
- Tasa máxima de flujo superior a 15 cc por segundos.
- Flujo en curva continua y uniforme en la evacuación.

Tasas de flujo menores de 15cc/ segundos pueden indicar obstrucción a la salida, detrusor débil, o una significativa maniobra de Valsalva durante la evacuación⁶⁴.

Algunos pacientes son incapaces de eliminar normalmente en las condiciones artificiales del laboratorio de urodinamia. Por eso es importante solicitar al paciente si nota que la forma de orinar fue la usual, especialmente si se observa un patrón anormal. Si el paciente nota que las pruebas fueron atípicas debe ser repetidas.

➤ **Estudio de presión de flujo.** El estudio de presión de flujo mide la presión de la vejiga, junto al flujo urinario. El propósito de este estudio es determinar el mecanismo del vaciado anormal revelado por la baja tasa de flujo en la uroflujometría. Si la presión del detrusor es alta (mayor 50 cm de H₂O), la hiperactividad de la uretra (disinergia detrusor esfinteriana) o obstrucción uretral (constricción o tumor) puede estar presente. La causa mas común de obstrucción en la evacuación en la mujer es una cirugía pélvica, la cual también causar denervación y un detrusor débil.

⁶⁴ HAYLEN, BT, ASHBY, D, SUTHERST, JR, et al. Maximum and average urine flow rates in normal male and female populations--the Liverpool nomograms. Br J Urol 1989; 64:30.

Cuando muchos sujetos utilizan la maniobra de Valsalva para ayudar a eliminar, un alza en la presión abdominal sola no indica un problema. El detrusor acontráctil es a menudo resultado de una anormalidad neurológica, tal como un trauma de la médula espinal o esclerosis múltiple, mas puede ser idiopática. Los resultados de las pruebas son difíciles de evaluar a causa de la imposibilidad de la evacuación en el ambiente del laboratorio sumado a la dificultad del manejo del catéter. No se han establecido estándares para los métodos y las interpretaciones de los estudio de presión de flujo.

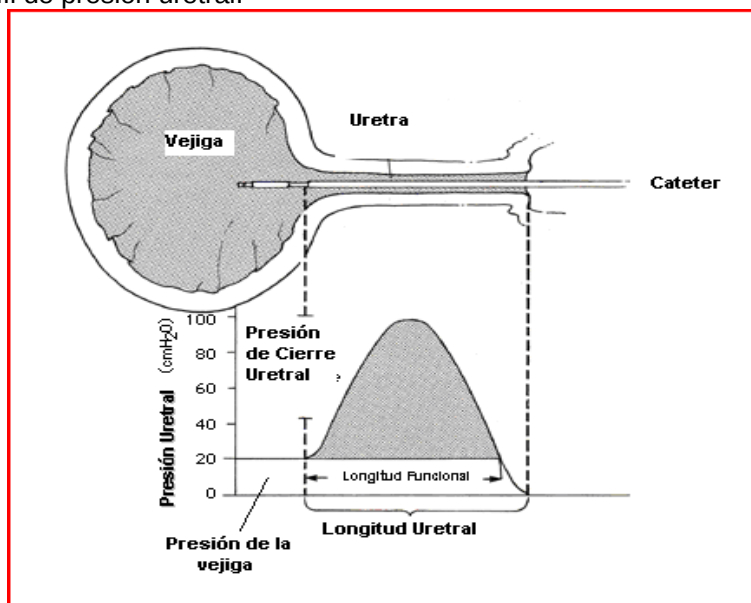
6.10.3 Perfil de presión uretral.Fig 28. La presión en la uretra debe ser igual o mayor que la presión de la vejiga durante la fase de llenado vesical. Cuando la vejiga y la uretra están en su localización anatómica apropiada, un incremento en la presión intra-abdominal aumentará la presión uretral con el fin de evitar las fugas. La baja presión uretral puede ser asociada con incontinencia, relacionada con la edad, estado de hipoestrógenismo, multiparidad, y operaciones uroginecológicas previas.

El perfil de presión uretral (PPU) mide la presión intra-luminal a lo largo de toda la longitud de la uretra con la vejiga en estado de reposo. Un catéter con transductor intravesical e intrauretral se inserta, y retira lentamente permitiendo el escanéo de la presión. Los transductores usualmente se extraen a una velocidad de 1mm /seg por un dispositivo mecánico. La presión necesaria para mantener el flujo constante provee una evaluación de la actividad de la pared uretral

El propósito clínico o indicación del perfil de presión uretral (PPU) es distinguir entre deficiencia intrínseca del esfínter e incontinencia urinaria de estrés por medio de la medida de:

- Máxima presión uretral (La mayor presión registrada), se da a nivel de la uretra media.
- Máxima presión uretral de cierre (La diferencia entre la máxima presión uretral y la máxima vesical)
- Longitud funcional de la uretra (La longitud donde la presión uretral excede la presión intravesical).

Figura 28. Perfil de presión uretral.



Urethral pressure profile Robinson, D, Norton, PA. Diagnosis and Management of Urinary Incontinence. In: Gynecologic Surgery. William, WM, Stovall, TG (Eds), Churchill Livingstone, New York 1996. p.704.

El PPU tiene aportes clínicos limitados debido a una falta de estandarización de las técnicas y los equipos, así, como de una interpretación variada⁶⁵. La posición erguida y el incremento del volumen de la vejiga aumentan la presión uretral. El tamaño, y la rigidez del catéter también influyen en los resultados del PPU.

Cuando se utilizan microtransductores las presiones varían dependiendo de la orientación del dispositivo, con la orientación anterior se producen mayor presión, y con la posterior menor presión. Por esto el estudio usualmente se realiza con el transductor con la posición lateral. Adicionalmente, la inestabilidad del detrusor puede afectar la función uretral resultando en una disminución de la longitud funcional de la uretra, y de la rata transmisión-presión con el llenado vesical⁶⁶. Esta inestabilidad del detrusor debe ser tratada para obtener un PPU validado.

Debido a que el PPU es medido con la uretra en reposo, es de valor irrelevante para el diagnóstico si se presenta incontinencia dinámica.

6.10.4 Presión en el punto de escape (ALPP). Se refiere a la cantidad de presión abdominal requerida para superar la resistencia uretral y producir fuga de orina cuando el paciente no intenta evacuar. La presión se puede producir por la tos o la maniobra de Valsalva. A diferencia del perfil de presión uretral, la presión en el punto

⁶⁵ Urinary incontinence in women. Obstet Gynecol 2005; 105:1533.

⁶⁶ CHALIHA, C, DIGESU, GA, HUTCHINGS, A, KHULLAR, V. Changes in urethral function with bladder filling in the presence of urodynamic stress incontinence and detrusor overactivity. Am J Obstet Gynecol 2005; 192:60.

de escape refleja función uretral en la situación dinámica que produce la incontinencia.

La presión en el punto de escape es usado para valorar la función del esfínter intrínseco. Es más confiable que el perfil de presión uretral para el diagnóstico de la deficiencia del esfínter uretral⁶⁷. La confirmación del diagnóstico es importante para seleccionar la técnica quirúrgica adecuada. La deficiencia del esfínter intrínseco es tratada con el procedimiento de sling o la inyección de bio-materiales (Colágeno), mas que una suspensión retropúbica. El método óptimo para realizar la Técnica de la presión con en el punto de escape (ALPP) es controversial, no se han definido estándares y sus variables incluyen:

- El volumen de la vejiga (Con su incremento disminuye la presión del punto de escape).
- La posición del paciente (La presión del punto de escape en la posición erguida es menor que en la supina).
- Tamaño del catéter (un catéter No 3 French produce una menor presión en el punto de escape que un No 8 French).
- Localización del catéter (Intravesical versus vaginal o abdominal. Catéteres transuretrales son obstructivos e incrementan la presión en el punto de escape).
- Método de determinación de la presión en el punto de escape (Visual, fluoroscópico o electrónico).

Comúnmente la técnica empleada involucra 8 transductores French con microtip a un volumen en la vejiga de 200 cc, en la posición sentada, con determinación del punto de escape con observación visual, la maniobra de Valsalva se utiliza para determinar la ALPP, valores menores de 60 cm H₂O confirman el diagnóstico de deficiencia intrínseca del esfínter.

6.11 VOLUMEN RESIDUAL POST-EVACUACIÓN

La medida se realiza por cateterización de la uretra o por ultrasonido vesical, pequeños equipos de ultrasonidos portátiles para medir residuos post-miccional están disponibles. Un paciente normal debe tener la capacidad de eliminar el 80% del total del volumen de la vejiga y mantener un residuo vesical menor de 50cc después de la evacuación. Un alto residuo urinario en repetidas determinaciones indica obstrucción o una pobre contractibilidad del detrusor.

6.12 PRUEBAS ELECTROFISIOLÓGICAS

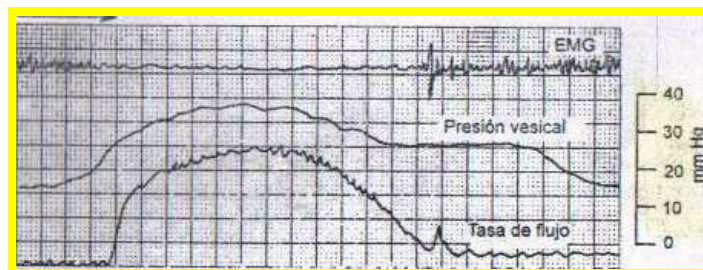
Las pruebas electrofisiológicas son utilizadas para evaluar la disfunción del tracto urinario. Se han empleado principalmente para investigación, que en los cuidados clínicos.

⁶⁷ SULTANA, C. Urethral closure pressure and leak-point pressure in incontinent women. Obstet Gynecol 1995; 86:839.

- **La Electromiografía (EMG)** es el estudio de los potenciales eléctricos generados por la despolarización del músculo. Se puede realizar con electrodos superficiales, con la inserción de una aguja en el esfínter uretral, con un electrodo monopolar dentro de la uretra, una aguja concéntrica insertada en el esfínter de la uretra, algunos autores prefieren el esfínter anal apoyado en que ambos son inervados por el n. pudendo externo y que la inserción de los electrodos es menos dolorosa en el esfínter anal externo.

La electromiografía del esfínter uretral externo está indicada solamente en mujeres en las cuales se sospecha neuropatía, y nos aclara si el esfínter uretral estriado está en capacidad de contraerse en la fase de llenado y relajarse con la contracción de la vejiga en la fase de eliminación.

Figura 29. Electromiografía



Registro simultáneo de la presión vesical, tasa de flujo y Electromiografía del esfínter anal. Con elevación de la presión vesical para la micción, el inicio de la tasa de flujo tiene una curva suave, en forma de campana. Obsérvese también la ausencia completa de actividad electromiográfica del esfínter anal a través de la micción. En la escala horizontal el cuadro grande es igual a 5 seg.

Fuente: EMIL TANAGHO, 2005. p.528

- **Estudios de conducción de nervios (NCS)** examinan la tasas de conducción del nervio por medio de un estímulo, desde el sitio del estímulo hasta un receptor en un sitio distal. La latencia del nervio pudendo motor Terminal y la latencia del nervio perineal motor Terminal pueden ser determinados. (El lapso de tiempo entre la iniciación de un impulso y su llegada al final del nervio).

- **Los Potenciales evocados** son la suma de registros de potenciales en tejido nervioso central (medula espinal o corteza) después de la estimulación en un sitio periférico tal como el perineo.

6.13 LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA INCONTINENCIA URINARIA RECuento HISTÓRICO

Para el uso de la ecografía en la incontinencia urinaria lo primero que se utilizó fue la vía abdominal, por ella se puede apreciar los contornos de la vejiga cuando están modificados por patología subyacente, evaluar tumores en su interior, medir el volumen residual importante, en diversas patologías especialmente en enfermedad neurológica con disminución de la contractibilidad del detrusor, con tratamiento

permite controlar la disminución del residuo miccional a menos de 60cc. Quim y Beyon de La Universidad de Bristol muestra un estudio comparativo con Urodinamia de 40 pacientes con antecedentes de colposuspensión, en 29 pacientes se obtuvo la posición final del cuello hasta el borde inferior de la sínfisis del pubis, el promedio de la elevación del cuello fue de 19mm⁶⁸.

George Flesh resalta el valor de la evaluación del grosor de la pared de la vejiga en el diagnóstico de detrusor inestable cuando la Urodinamia es normal.

Bathia, Ostergard y cols realizaron un estudio en 90 mujeres con diagnóstico IUE, detrusor inestable, uretra congelada y pacientes asintomáticos, evaluaron la vejiga, la unión uretrovesical y la parte proximal de la uretra en planos longitudinal y transversal⁶⁹.

En pacientes con IUE encontraron y midieron el descenso de la base de la vejiga, la unión uretrovesical y la uretra, en pacientes con inestabilidad vesical el llenado de la vejiga resultó en movimientos no inhibidos del detrusor con apertura de la unión uretrovesical y pérdida de orina.

La sonda transrectal ha sido utilizada especialmente en pacientes obesas, permite observar en reposo y estrés los movimientos de la base de la vejiga y la unión uretrovesical, ha sido utilizada comparativamente con la uretrocistografía para valorar la dissinergia esfinteriana. Ver anexo B – imágenes ecográficas que nos muestran la utilidad de la ecografía uretrovesical.

6.14 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre las entidades con sintomatología clínica similar a la vejiga inestable podemos conciderar entre otras las siguientes:

Incontinencia genuina de esfuerzo. La incontinencia de esfuerzo implica una pérdida involuntaria de orina como consecuencia de una presión de cierre uretral (PCU negativa) a causa de aumento de la presión intrabdominal. La incontinencia del detrusor inestable se debe a contracciones no inhibidas del músculo detrusor, se ha visto que el ejercicio desencadena la incontinencia urinaria en la vejiga hiperactiva, pueden coexistir ambas sintomatologías en la incontinencia mixta, la nocturia se manifiesta en la vejiga hiperactiva, lo mismo que la urgencia imperativa, el escape de orina es a chorro en la continencia urinaria de esfuerzo y a flujo en la vejiga hiperactiva⁷⁰.

⁶⁸ QUINN M., BEYNON J.: Vaginal endosonography in the post-operative assessment of colposuspension. Br. J. Urol. 63, 295-300. 1989

⁶⁹ BHATIA N., OSTERGARD D.: Ultrasonography in urinary incontinence. Urology, 29, 90-94. 1987.

⁷⁰ FANTL, 1984. Op. Cit. Pág. 608 – 627

Uretra inestable. Las fluctuaciones de la presión uretral a más de 15 cm de H₂O durante la fase de llenado produce síntomas en el tracto urinario inferior, también se ha encontrado que dichas variaciones en pacientes con urgencia sensorial sin hallazgos urodinámicos⁷¹.

Deficiencia de estrógenos en la mujer. En mujeres con déficit de estrógenos por diversas causas se presentan síntomas como polaquuria, aumento de la frecuencia, incontinencia urinaria, etc., esto se atribuye a que desde el punto de vista embriológico existe una relación entre el tracto urinario inferior y el tracto genital⁷².

Estudios inmunohistoquímicos han puesto de manifiesto la existencia de receptores estrogénicos localizados en el epitelio de la base de la vejiga, la uretra, en el tejido conectivo, y músculo estriado⁷³. Al visualizar la mucosa vaginal aparece delgada y pálida, el diagnóstico se puede confirmar con la medida de FSH y estradiol. Una prueba terapéutica con estrógenos conjugados es suficiente; antes de solicitar unas pruebas urodinámicas, o definirse por un tratamiento quirúrgico.

Infecciones urinarias recidivantes. En el diagnóstico diferencial de vejiga hiperactiva, siempre es necesario documentar como mínimo una prueba de nitritos o de esterasas de los leucocitos y si es posible un urocultivo.

Se ha demostrado aumento de las infecciones urinarias en la vejez y se relacionan con el aumento del pH de la vagina originada en la vaginitis atrófica por carencia de estrógenos, la mayoría de las infecciones son por enterobacterias de origen fecal, una vez diagnosticada la infección debe ser tratada con antibióticos y estrógenoterapia⁷⁴.

Cistitis intersticial. Llamada también síndrome de la vejiga dolorosa, el 90% del diagnóstico se hace en mujeres adultas, el dolor vesical puede ser insoportable y en ocasiones es necesario de narcóticos para su alivio. La frecuencia urinaria puede ser mayor de 60 veces en 24 horas, la nocturia es implacable, la urgencia invalidante y hay un severo deterioro de la calidad de vida⁷⁵.

Son factores de riesgo, edad, género e historia familiar, la enfermedad puede aparecer o desaparecer a lo largo de la vida del paciente, su etiología es desconocida.

⁷¹ ULMSTEN U. Henriksson. The unstable female urethra. Am J Obstet Gynecol, 1982. p. 144:93

⁷² LANGMAN J. Embriología médica. Interamericana, México, 1969.

⁷³ RECHBERGER, T. DONICA, H. BARANOWSKI, W. JAKOWICKI, J. Female urethral stress incontinence in terms of connective tissue biochemistry. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1991 – 1993. p. 49: 187

⁷⁴ STAPLETON, A. STAM, WE. Prevention of urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 719-7

⁷⁵ WEIN, A. HANNO, P. GILLENWATER, J. Interstitial cystitis: an introduction to the problem. In: Hanno PM, Staskin DR, Krane RJ. Interstitial Cystitis. London: Springer-Verlag; 1990. p. 3-15.

Para llegar al diagnóstico, adicional a los síntomas ya nombrados se anota que el dolor empeora al llenarse la vejiga y mejora al vaciarse, alimentos y bebidas como la cafeína, el alcohol, los tomates, las frutas cítricas y otros lo exacerban⁷⁶.

El único hallazgo específico es una úlcera en la mucosa vesical, la úlcera de HUNNER, pero solo se encuentra en el 10% o menos de los pacientes con cistitis intersticial, el objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas y consiste en, educación, dieta, analgésicos y medicina específica

La amitriptilina en comparación con el placebo muestra aceptable resultados por sus efectos sobre el dolor neuropático y el pentosanpolisulfato ha mostrado efecto modesto con relación al placebo, recientes ensayos clínicos controlados mostró mejor resultado con la **ciclosporina-A** que las dos anteriores pero su uso esta limitado a urólogo o uroginecólogo con experiencia en cistitis intersticial a causa de su toxicidad⁷⁷.

Divertículo de la uretra femenina. Consiste en una debilidad ventral de la pared de la uretra que forma un pequeño saco con cuello estrecho, puede ser congénita o adquirida, su frecuencia es de 0.3 al 6% y aumenta a partir de la quinta década de la mujer y muestra síntomas similares del tracto urinario bajo, los cuales remedan los síntomas de una vejiga hiperactiva.

Al examen físico se palpa una acumulación lisa, dolorosa, que hace cuerpo con la uretra y a su expresión digital aparece pus u orina fétida por el meato uretral. El diagnóstico imagenológico se hace con una diverticulografía transvaginal, procedimiento sencillo y con seguridad diagnóstica. El tratamiento es la resección transvaginal del divertículo (diverticulectomía) y cura al 100% de los pacientes tratados⁷⁸.

Fármacos. Los fármacos actúan sobre la vejiga contrayéndola o relajándola, los principales fármacos que con efectos colaterales pueden dar sintomatología similar a la vejiga hiperactiva son: los antidepresivos, diuréticos, cafeína, sedantes o hipnóticos, antipsicóticos, los agonistas y antagonistas alpha adrenérgicos, los agonistas beta adrenérgicos, ver resumen en Tabla 20⁷⁹.

⁷⁶ SANT G, HANNO, P. Interstitial cystitis: current issues and controversies in diagnosis. Urology. 2001. p. 57:82-88. [Abstract](#)

⁷⁷ ERICKSON, D. Interstitial cystitis: update on etiologies and therapeutic options. J Womens Health Gend Based Med. 1999. p. 745-758. [Abstract](#)

⁷⁸ BENCHEKROVNA, A. SOUMANA, A. FARIH, M. BELAHNECH, Z. MARZOUK, M. FAIK, M. Uretral Diverticula In Women. A Propos Of 15 Cases. Ann Urol. 32 (6-7): 375-8, París, 1998.

⁷⁹ MONSERRAT Espuna Pons. Incontinencia Urinaria de la Mujer. Diagnóstico y Tratamiento. Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología. Hospital Clínico. Universidad de Barcelona. Barcelona Espana. Pág. 464 – 472.

Tabla 6. Fármacos y otras sustancias que pueden provocar incontinencia urinaria.

Tipo de sustancia	Mecanismo y síntomas de IU que puede desencadenar
Antidepresivos	Disminuyen la contracción vesical: retención, IU por rebosamiento
Diuréticos	Contracciones por diuresis aumentada: IUU-vejiga hiperactiva
Sedantes e hipnóticos	Depresión central: IUU-vejiga hiperactiva
Antipsicóticos	Disminuyen la contracción vesical: retención, IU por rebosamiento
Agonistas alfaadrenérgicos	Aumento del tono del esfínter: retención, IU por rebosamiento
Antagonistas alfaadrenérgicos	Relajación del esfínter: IUE
Agonistas betaadrenérgicos	Disminuyen la contracción vesical: retención, IU por rebosamiento
Alcohol	Depresión central y efecto diurético: IUU-vejiga hiperactiva
Cafeína	Contracciones: IUU-vejiga hiperactiva

IU: incontinencia urinaria; IUU: incontinencia urinaria de urgencia; IUE: incontinencia urinaria de esfuerzo.

Fuente: MONSERRAT.

Endocrinos. La diabetes y el déficit de estrógenos es origen de mayor prevalencia de incontinencia urinaria en mujeres posmenopáusicas. Sara J, Jackson y Cols llevaron a cabo un estudio transversal en 1017 mujeres menopáusicas en un rango de edad de 55 a 75 años, 218 tenían diabetes, los resultados mostraron que el 60% de las mujeres tenían cualquier tipo de incontinencia y el 8% presentaban incontinencia severa, el uso de estrógenos orales y vaginales se encontraron positivamente asociados al tipo de incontinencia, pero no se encontró su asociación a incontinencia severa⁸⁰.

⁸⁰ JACKSON, Sara L, MD, MPH; SCHOLLES, Delia, PHD; BOYKO, Edgard J. MD, MPH; et. al. Urinary Incontinence and Diabetes in Postmenopausal Women. Department of Medicine, University of Washington. Center for Health Studies, Group Health Cooperative of Puget Sound, Seattle, Washington. Diabetes Care 28:1730-1738, 2005.

7. TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA

7.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La terapia con fármacos para la incontinencia urinaria de urgencias ha tenido grados variables de éxito⁸¹. En la actualidad no existe un grupo de fármacos que puedan utilizarse con resultados plenamente exitosos, se han intentado muchas drogas pero con frecuencia los resultados son desalentadores ya sea por una eficacia deficiente en el tratamiento o por sus efectos colaterales marcados o por la suma de ambas situaciones.

Se han realizado muchas evaluaciones de los fármacos existentes para el tratamiento de la incontinencia urinaria de urgencia, en la tercera discusión internacional acerca de incontinencia urinaria que se celebró en Mónaco en el 2004 se hizo un análisis de los diferentes fármacos con una atención particular sobre los niveles de evidencia y se clasificaron de acuerdo a los niveles de evidencia.

Una evidencia relacionada con sus eficacias farmacológicas, fisiológicas o ambas, lo cual significa que el fármaco posee los efectos deseados en experimentos preclínicos relevantes o en pacientes sanos o en situaciones experimentales en pacientes.

Las recomendaciones clínicas del fármaco se fundamentan en evaluaciones hechas utilizando una modificación del sistema Oxford, donde se hace énfasis en la calidad de los ensayos valorados, sin embargo la utilización clínica de muchos fármacos se ha hecho sobre la base de resultados de estudios “abiertos” preliminares y no de ensayos clínicos controlados aleatorios que tendrían una mayor confiabilidad y se clasificaron de acuerdo a los niveles de evidencia y grados de recomendación de acuerdo a las siguientes definiciones o clasificaciones:

➤ **Nivel de evidencia:** de Acuerdo a la calidad de los estudios

- Ensayos clínicos aleatorios controlados
- Estudios prospectivos satisfactorios de calidad.
- Estudios retrospectivos de “casos-testigos”.
- Series de casos
- Opinión de expertos

➤ **Grado de recomendación**

- A: Sobre la base de una evidencia nivel 1 =muy recomendado
- B: Evidencia consistente nivel 2 o 3 = recomendado
- C: Evidencia nivel 4 “evidencia mayoritaria =recomendado con cierta reserva
- D: Evidencia inconsistente /no concluyente =no recomendado.

⁸¹ CHAPPLE C. Advances in the diagnosis and management of the patient with overactive bladder/Incontinence. Medscape CME/CE. 2005 [Http://medscape.com/viewarticle/543070_5](http://medscape.com/viewarticle/543070_5)

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la hiperactividad del detrusor con valoraciones de acuerdo al sistema Oxford modificado son los siguientes:

Tabla 7. Drogas usadas en el tratamiento del detrusor inestable: Clasificación de acuerdo al Sistema Oxford (modificado)

	Niveles de evidencia*	Grado de Recomendación
Drogas Antimuscarínicas		
Tolterodina	1	A
Trospium	1	A
Darifenacina	1	A
Solifenacina	1	A
Propantelina	2	B
Atropina, hiosciamina	2	D
Drogas que actúan sobre los canales de Membrana		
Antagonistas del Calcio	Bajo investigación	
Abridores de los canales de Potasio	Bajo investigación	
Drogas con acciones mixtas		
Oxibutinino	1	A
Propiverina	1	A
Diciclomina	4	C
Flavoxato	4	D
Antagonistas de los alfa-adrenoreceptores		
Alfuzosina	4	D
Doxazosina	4	D
Prazosina	4	D
Terazosina	4	D
Tamsulosina	4	D
Agonistas de los beta-adrenoreceptores		
Terbutalina	4	D
Clenbuterol	4	D
Salbutamol	4	D
Antidepresivos		
Imipramina	2	C (uso con precaución)
Inhibidores de la Síntesis de Prostaglandina		
Indometacina	4	C
Flurbiprofeno	4	C
Análogos de la Vasopresina		

	Niveles de evidencia*	Grado de Recomendación
Desmopresina	1	A (nocturia)
Otras drogas		
Baclofen	2	C (uso intratecal)
Resiniferatoxina	2	B
Toxina Botulínica	2	B

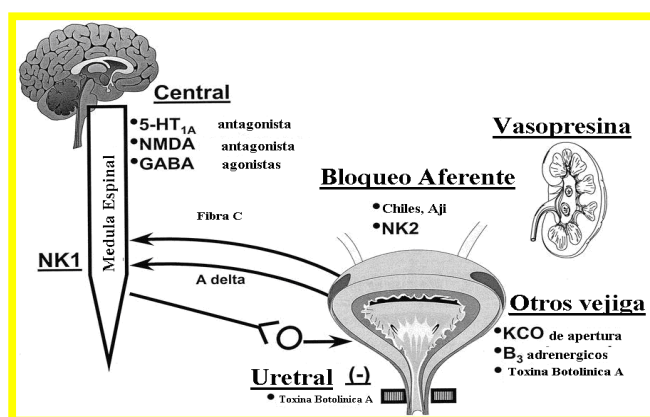
*1 =Ensayo clínico aleatorio controlado; 2 = Estudios Prospectivos de Buena Calidad; 3 = Estudios Retrospectivos control; 4 =Serie de casos; 5 = Opinión de Expertos A: Basado en Nivel 1 de evidencia = altamente Recomendado; B: Niveles 2 o 3= Altamente Recomendado; C: Evidencia Mayoritaria= Recomendado con Reserva); Grado D: Evidencia inconsistente = no recomendado)
Fuente: CHAPPLE, 2005.

Fármacos en desarrollo y sitios de acción ver Fig. 30.

Se han desarrollado experimentos en animales con fármacos nuevos que actúan en diversos sitios, a nivel central, los 5HT_{1A} o serotonina agonistas, los antagonistas de los receptores NMDA o glutamérgicos y los agonistas del ácido gamabutírico. Existen un sistema no adrenérgico ni colinérgico cuyas sustancias activas son las taquicininas y los receptores se denominan NK1 y NK2, se estudian fármacos que actúan a nivel de estos receptores para el tratamiento de la vejiga hiperactiva. Otras sustancias promisorias son los abridores de los canales de potasio.

La Desmopresina es un análogo sintético de la Vasopresina, con fuertes efectos antiuréticos, es comúnmente administrada para enuresis nocturna en niños y recientemente ha sido considerada para la nocturia de origen en la vejiga hiperactiva. La capsaicina que inicialmente estimula y luego sensibiliza las fibras c aferentes, la toxina botulínica bloquea la liberación de actilcolina a nivel de las terminaciones nerviosas colinérgicas⁸².

Figura 30. Fármacos en desarrollo y sitios de acción.



Fuente: YOSHIMURA, 2002.

⁸² YOSHIMURA, J Urol, Volumen 168 (5), Noviembre 2002. 1897-1913

➤ Fármacos antimuscarínicos

Tabla 8. Eficacia de los Antimuscarínicos comparados con el Placebo

Medida de los Hallazgos	Darifenacina 7.5 mg/d	Oxibutinino IR 5-7.5 mg/d	Oxibutinino IR 8.8-15 mg/d	Oxibutinino thS 3.9 mg/d	Solifenacina 5 mg/d
CUE					-1.44 n = 512
CIE			-0.72 n = 327	-0.55 n = 495	-0.66 n = 294
CM			NS	-0.55 n = 491	-0.99 n = 519
RC		3.53 n = 110	NS	1.75 n = 238	
ANMF	1.70 n = 395				
CVV			39.8 n = 249	23.0 n = 238	25.5 n = 519
CUE	-1.66 n = 509			-1.10 n = 854	
CIE	-0.69 n = 311		-0.50 n = 2025	-0.73 n = 2108	
CM	-1.41 n = 517	-0.68 n = 478	-0.67 n = 2294	-0.73 n = 2108	
RC				1.72 n = 240	2.00 n = 821
ANMF					
CVV	31.8 n = 517	13.0 n = 478	17.5 n = 2150	17.4 n = 2414	

Celdas en Blanco = Los datos no son apropiados para un Meta-Análisis

CUE = Cambios significativos en episodios de urgencia/24 horas; CIE = Cambios significativos en episodios de incontinencia/24 horas; cambios significativos en las micciones/24 horas; RC = Número de pacientes que regresaron a la continencia; ANMF = Número de pacientes que alcanzaron una frecuencia de Micción Normal; CVV = Cambios significativos en el volumen residual por Micción.

Fuente: CHAPPLE, 2005.

• Nivel de Evidencia y grado de recomendación

Tolterodina 1 A

Trospium 1 A

Darifenacina 1 A

Solifenacina 1 A

Propantelina 2 B

Atropina, hiosciamina 2 D

▪ Fármacos que actúan sobre los canales de membranas

Antagonistas del calcio (en proceso de investigación)

Abridores del canal de potasio (en proceso de investigación)

➤ **Fármacos con acciones mezcladas**

Nivel de Evidencia y grado de recomendación

Oxibutinino 1 A
Propiverina 1 A
Diciclomina 4 C
Flavoxato 4 D

➤ **Antagonistas alfa-adrenoreceptores**

Nivel de evidencia y grado de recomendación

Alfuzosina 4 D
Doxazosina 4 D
Prazosina 4 D
Terazosina 4 D
Tamsulosina 4 D

➤ **Antagonistas beta- adrenoreceptores**

Nivel de Evidencia y grado de recomendación

Terbutalina 4 D
Clenbuterol 4 D
Salbutamol 4 D

➤ **Antidepresivos**

Nivel de Evidencia y grado de recomendación

Imipramina 2 C (utilizar con cuidado)
Inhibidores de la síntesis de prostaglandina

➤ **Aines**

Nivel de Evidencia y grado de recomendación

Indometacina 4 C
Flurbiprofeno 4 C

➤ **Análogos de la vasopresina**

Nivel de Evidencia y grado de recomendación

Desmopresina 1 A (nocturia)

➤ **Otros fármacos**

Nivel de Evidencia y grado de recomendación

Baclofeno 2 C (uso intratecal)
Capsaicina 2 B
Toxina botulínica 2 B

7.1.1 Drogas Anticolinérgicas. Por muchos años los más comunes agentes terapéuticos para la vejiga inestable en los Estados Unidos fueron: Oxibutinino, tolterodina, propantelina, diclomocina y hioscinamina. Sin embargo, durante los últimos años los últimos tres agentes farmacológicos mencionados han caído en desuso y han sido reemplazados por tres nuevos agentes antimuscarínicos disponibles por vía oral: darifenacina, solifenacina, y trospium. En lo que viene de esta actualización se presenta una revisión de estos agentes terapéuticos disponibles para el tratamiento de la vejiga hiperactiva y lo relacionado con la incontinencia, las acciones de los agentes antimuscarínicos pueden verse resumidas en la Fig. 31. Todos los cinco agentes antimuscarínicos actualmente disponibles han mostrado ser superiores en ensayos aleatorios a los placebos en el tratamiento de los síntomas de la vejiga inestable. La diferencia en el diseño de estos estudios controlados con placebos dificulta la confrontación, pero se han hecho algunos estudios comparativos entre los agentes que se relacionan con su eficacia, pero las diferencias estadísticas o clínicas no han sido significativas, en síntesis los datos parecen mostrar que hay una pequeña diferencia real de estas drogas en lo relacionado con la eficacia clínica.

Tabla 9. Eventos Adversos para Agentes Antimuscarínicos comparados con el Placebo

Droga y dosis	Alguna AE*	Visión borrosa	Constipación	Mareos	Boca seca	Dispepsia	Retención Urinaria*
Tolterodina IR 2 mg	X	X	X	X	2.4 (1.5, 4.0)	X	X
Tolterodina IR 4 mg	X	X	X	X	3.6 (2.9, 4.4)	X	X
Tolterodina ER 4 mg	X	X	X	X	2.9 (2.3, 3.7)	X	X
Oxibutinino IR 5-7.5 mg		X	X		X		
Oxibutinino IR 8.8-15 mg	1.4 (1.1, 1.7)	1.7 (1.1, 2.6)	X	X	3.3 (2.3, 4.7)	3.3 (1.5, 7.1)	5.6 (1.9, 17.0)
Oxibutinino TDS 3.9 mg	X	X	X	X	X		
Darifenacina 7.5 mg	1.2 (1.1, 1.5)		2.2 (1.1, 4.1)		2.2 (1.3, 3.9)	X	
Darifenacina 15 mg	1.4 (1.1, 1.6)		2.4 (1.5, 3.9)		2.9 (1.7, 1.8)	3.2 (1.0, 10.2)	
Solifenacina 5 mg	X	X	2.9 (1.5, 5.7)		3.0 (1.9, 4.6)	X	
Solifenacina 10 mg	X	2.4 (1.3, 4.2)	4.4 (2.4, 8.3)		5.8 (3.6, 9.3)	X	
Trospium 40 mg	1.5 (1.0, 2.1)		2.1 (1.4, 3.2)	X	3.2 (2.4, 4.2)		

Todas las celdas con reporte estadísticamente significativo de las razones del riesgo significativo favorece el placebo.

Celdas en blanco = Los datos no son apropiados para un Meta-Análisis
X = No hubo diferencia estadísticamente significativa con la intervención comparada con el placebo

*Definición de ensayo clínico Fuente: CHAPPLE, 2005.

Tabla 10. Efectos Farmacocinéticos de los Antimuscarínicos comúnmente usados en la incontinencia urinaria de urgencia

Agentes	Biodisponibilidad	t _{max} (hrs)	t _{1/2} (hrs)	% Ligadura de las proteínas	% Excreción en la orina sin cambios	Metabolitos activos	Metabolismo	Efectos de los alimentos en la farmacocinética
Oxibutinino de liberación prolongada*	156% -187% Más grande que IR forma (IR forma aprox. 6)		12.4-13.2	n/a	<0.1%	Si	Hígado: CYP3A4	No
Oxibutinino parche*	n/a	10-48	7-8**	n/a	<0.1%	Si	CYP3A4	No
Tolterodina liberación prolongada*	10%-74%	2-6	8.4	>96	<1% (<14% incluyendo metabolismo activo)	Si	Hígado: CYP2D6 y CYP3A4	No
Trospium*	4-16.1	5.3	18.3	50-85	60	No	No esta bien definido pero se elimina al menos en parte por secreción tubular active (renal)	si
Darifenacina*	15%-19%	5.2-7.6	12-19.95	98	<3%	No	Hígado: CYP2D6 y CYP3A4	No
Solifenacina*	90	3-8	45-68	96	<15%	Mínima	Hígado: CYP3A4	No

t_{max} = tiempo de máxima concentración
n/a = no disponible*
sericat1/2 = vida media de eliminación
(información de prescripción/productos label)

**Después de remover el parche

Fuente: CHAPPLE, 2005.

Tabla 11. Dosis recomendadas de los agentes Antimuscarínicos comúnmente usados.

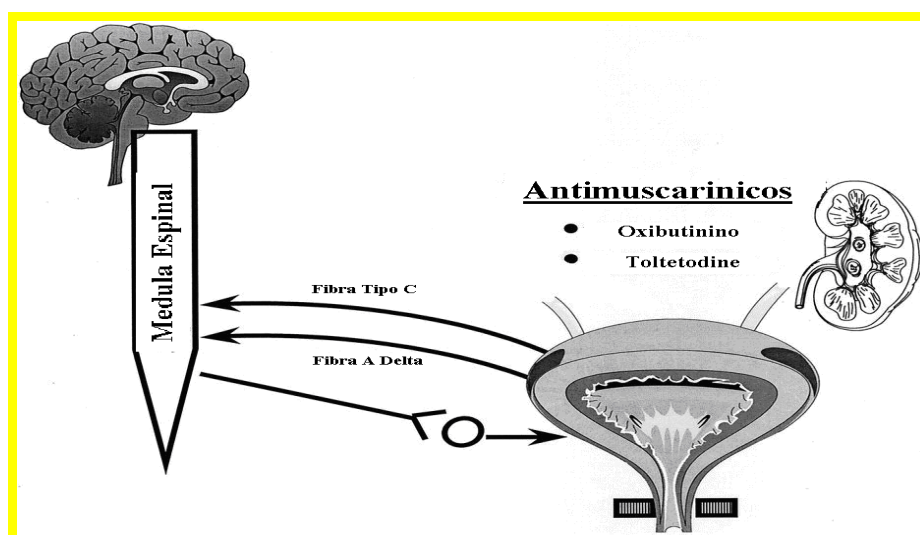
Agente	Dosis Disponible	Rango de la Dosis	Régimen
Oxibutiinino ER	5-, 10-, y 15-mg tabletas	5-30 mg	Diaria
Oxibutinino parche	3.9-mg/día parche	3.9-mg/dai parche	Cada 3 días
Tolterodina ER	2- and 4-mg tabletas	2-4 mg	Diaria
Trospium	20-mg tabletas	20 mg	Dos veces al día
Darifenacina	7.5- and 15-mg tabletas	7.5-15 mg	Diaria
Solifenacina	5- and 10-mg tabletas	5-10 mg	Diaria

Fuente: CHAPPLE, 2005.

Los potenciales efectos colaterales de todos los agentes antimuscarínicos incluye la inhibición de las secreciones de las glándulas seminales (xerostomía o boca seca) inhibición de la movilidad intestinal (constipación), bloqueo de los músculos del esfínter del iris y de los músculos ciliares del cristalino (Visión borrosa), taquicardia, nauseas, disfunción cognicitiva, y inhibición de la actividad de las glándulas sudoríparas

En general los agentes antimuscarínicos están contraindicados en pacientes con glaucoma del ángulo agudo y deben utilizarse con precaución en pacientes que tengan una significativa obstrucción de la vejiga y aquellos con desórdenes de la motilidad gástrica.

Figura 31. Acción de los agentes antimuscarínicos.



FUENTE: YOSHIMURA, 2002. Los fármacos mas comúnmente usados para tratar la hiperactividad vesical son los anticolinérgicos. A pesar de todos los componentes del tracto urinario inferior y del sistema nervioso que lo controla, solamente los fármacos anticolinérgicos han sido utilizados durante los últimos 30 años para el manejo de la incontinencia urinaria de urgencia.

▪ **Oxibutinino.** Originalmente desarrollado en el tratamiento gastrointestinal de la motilidad. Este agente es una amina terciaria que se absorbe muy bien y que tiene un primer paso metabólico que se transforma en un primer metabolismo activo. Las propiedades farmacológicas del metabolismo activo son similares al compuesto original pero se presentan a una concentración 6 veces más alta.

El principal metabolito se piensa que es la causa de la mayoría de los efectos adversos vistos en este agente. Eliminando la posibilidad de actuar de este metabolito por métodos alternativos para ingresar en el cuerpo diferente de la vida oral como por ejemplo administración directa de la vejiga, ver Fig. 32 absorción gastrointestinal por fuera del sistema porta, uso transdérmico, administración rectal. Se han utilizado como vías potenciales para mejorar la tolerabilidad⁸³.

Los efectos adversos de la Oxibutinina son de tipo antimuscarínicos y dependientes de la dosis. Consideraciones adicionales debido a su composición física química sabemos que tiene una alta penetración en el sistema nervioso central a través de la barrera sanguínea cerebral.

Esta molécula es relativamente pequeña sin carga iónica y estas características pueden ser responsables de algunos de los reportes de efectos adversos en el sistema nervioso central que se han visto con este agente especialmente a lo que se refiere a la población geriátrica⁸⁴.

La recomendación la dosis oral para los adultos recomendada en la presentación de liberación inmediata (IR) es de 5 miligramos tres o cuatro veces al día, aunque se ha sugerido utilizar dosis menores. Ningún otro antimuscarínico ha demostrado objetivamente tener una mejor eficacia en el alivio de los síntomas de la vejiga inestable que el oxibutinino en la presentación de liberación inmediata, y sigue siendo el antimuscarínico más barato disponible.

Sin embargo los inconvenientes que presenta como la dosis 3 o 4 veces al día y los efectos colaterales antimuscarínico limitan el valor de este agente si lo comparamos con la presentación de dosis diarias y menores efectos colaterales de las nuevas drogas que han salido al mercado.

La nueva presentación de oxibutinino de una dosis diaria de liberación prolongada (Ditropan XL, Ortho-McNeil) ha mejorado la adherencia y la tolerabilidad al tratamiento en este nuevo sistema de droga de liberación controlada durante 24 horas. Los ensayos clínicos con oxibutinino de liberación prolongada se han limitado principalmente en la comparación con el oxibutinino de acción inmediata. Aunque

⁸³ BUYSE G, WALDECK K, VERPOORTEN C, et al. Intravesical oxybutynin for neurogenic bladder dysfunction: less systemic side effects due to reduced first pass metabolism. J Urol. 1998; 160:892-896.

⁸⁴ DONNELLAN CA, FOOK L, MCDONALD P, et al. Oxybutynin and cognitive dysfunction. BMJ. 1997; 315:1363-1364

también existen ensayos clínicos que comparan la tolterodina IR con tolterodina ER⁸⁵, es decir, comparan la forma de liberación inmediata con la liberación prolongada del tolterodina.

El Comité Internacional de Consulta en Incontinencia (ICI) ha recomendado el uso oral de oxibutinino para los tratamientos de I.U.U. basado en estudios de buena calidad⁸⁶.

También esta disponible como una potencial alternativa adicional el sistema de parche transdérmico de oxibutinino (Oxytrol, Watson Pharmaceuticals).

Este parche se aplica dos veces a la semana en el abdomen las nalgas o la cadera. Las ventajas potenciales de este método consisten liberación de niveles estables del medicamento en la sangre, reducción del paso por la vía porta y en consecuencia reducción del metabolismo hepático del oxibutinino en el hígado.

En general el parche tiene una excelente tolerancia y se puede ofrecer como una alternativa para algunos pacientes con vejiga inestable. Algunos pacientes presentan reacciones locales, estas reacciones son generalmente leves y limitadas. Se puede utilizar los corticoides tópicos para aliviar los síntomas en el sitio del parche. Esta droga fue aprobada para su uso por la FDA en el año del 2003.

▪ **Tolterodina.** Desarrollado específicamente para el tratamiento de la vejiga inestable la tolterodina no es específico para los receptores muscarínicos pero ha demostrado cierta selectividad sobre la vejiga y las glándulas salivales en modelos experimentales⁸⁷.

⁸⁵ DIOKNO AC, APPELL RA, SAND PK, et al Prospective, Randomized, double blind study of the efficacy and tolerability of the extended-release formulations of oxybutinin and tolterodine for overactivity bladder: results of the opera trial. Mayo clinic Proc. 2003; 687-695

⁸⁶ ANDERSSON K-E, APPELL R, CARDOZO L, et al. Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Khoury S, Wein AJ, eds. Incontinence. Plymouth, UK: Heath Publication, Ltd.; 1999:447-486.

⁸⁷ ABRAMS P, Kaplan S, De Koning, Gans HJ, et al. Safety and tolerability of tolterodine for the treatment of overactive bladder in men with bladder outlet obstruction. J Urol. 2006; 175(3 Pt 1):999-1004.

Figura 32. Bomba para aplicar una dosis constante de oxibutinino hasta por 30 días.



FUENTE: YOSHIMURA, Para aplicar intravesical se desarrolla actualmente usando una sonda uretral para su aplicación y para remover se usa un cistoscopio flexible y una pinza de agarre.

Clínicamente la tolterodina parece tener un perfil favorable sobre los efectos adversos no solamente con respecto con la resequedad de la boca sino también sobre la motilidad intestinal y el sistema nervioso central.

La formulación de la tolterodina de liberación inmediata esta disponible en las presentaciones de tabletas de 1 y 2 miligramos dosificadas dos veces al día. La tolterodina esta disponible en la forma de liberación prolongada para tomar una vez al día en tabletas de 2 y 4 miligramos (Detrol LA, Pfizer).

La tolterodina es metabolizado primariamente en el hígado y los metabolitos primarios poseen una potencia antimuscarínica muy cercana en equivalencia a la molécula de origen. La eficacia del tolterodina de liberación prolongada no parece tener marcada diferencia cuando se utiliza en la incontinencia urinaria severa en comparación de cuando se utiliza en la incontinencia urinaria leve.

En un análisis durante un foro Landis y colaboradores⁸⁸ compararon los efectos en aquellos con más de 20 episodios de incontinencia urinaria por semana con aquellos de menos de 21 episodios de incontinencia urinaria por semana y encontraron que la mejoría de los episodios de incontinencia urinaria no había diferencia entre los dos (71% vs. 68%, severa vs. no severa).

Siami y colaboradores⁸⁹ evaluaron la velocidad de inicio de la acción de la tolterodina. No se había evaluado con anterioridad a que velocidad los anticolinérgicos llegaban a tener su máximo efecto. Un total de 1138 pacientes se evaluaron a la primera, cuarta y 12 semanas después de haber iniciado el tratamiento los autores encontraron una

⁸⁸ LANDIS JR, KAPLAN S, SWIFT S, et al. Efficacy of antimuscarinic therapy for overactive bladder with varying degrees of incontinence severity. J Urol. 2004; 171:752-756.

⁸⁹ SIAMI P, SEIDMAN LS, LAMA D. A multicenter, prospective, open-label study of tolterodine extended-release 4 mg for overactive bladder: the speed of onset of therapeutic assessment trial (STAT). Clin Ther. 2002;24:616-628

mejoría significativa en los parámetros de orina después de la primera semana, sin embargo mejores resultados se encontraron a la 4 semana, 93% y 100% respectivamente.

Usando estudios basados en la evidencia el Subcomité Farmacológico Internacional de Incontinencia (ICI) recomendó el tratamiento del tolterodina para el tratamiento de la incontinencia urinaria⁹⁰. Esta droga fue aprobada para uso por la FDA en el 2000.

▪ **Trospium.** Trospium (Sanctura, Esprit) es un agente antimuscarínico con efectos similares a la atropina no posee efectos selectivos sobre los receptores muscarínicos. En contraste con otros agentes posee una alta carga de grupos de amonio cuaternario similar que pueden limitar la penetración de la sustancia a través de la barrera cerebral⁹¹. Esto explica porque se observan escasos efectos centrales anticolinérgicos con la administración de esta droga^{92 93}

Trospium puede tener unas potenciales ventajas en este aspecto cuando se comparan con otros agentes antimuscarínicos en los cuales se ha reportado efectos adversos cognitivos en población de ancianos⁹⁴.

El metabolismo exacto del trospium no esta bien definido pero aproximadamente del 5 al 10% de la dosis oral es absorbido y subsecuentemente metabolizado por el citocromo P450 en el hígado.

60% de la dosis vía oral se secreta por la orina como compuesto activo, inalterado y no metabolizado. La presencia de la sustancia no metabolizada en la orina después de la dosis puede no ser responsable de alguno de los efectos favorables, En comparación con los que se ven en las glándulas salivales⁹⁵. Para soportar esto se sabe que la densidad de los receptores muscarínicos en el urotelio es significativamente mayor que en el músculo detrusor y que el urotelio puede modular la actividad del músculo detrusor.

Se especula si estos receptores muscarínicos del urotelio juegan un papel importante en la hiperactividad de la vejiga y así un bloqueo de los receptores muscarínicos del

⁹⁰ ANDERSSON KE, APPELL R, CARDOZO LD, et al. The pharmacological treatment of urinary incontinence. BJU Int. 1999; 84:923-947.

⁹¹ MADERSBACHER H, STOHRER M, RICHTER R, et al. Trospium chloride versus oxybutynin: a randomized, double-blind, multicentre trial in the treatment of detrusor hyper-reflexia. Brit J Urol. 1995; 75:452-456.

⁹² PIETZKO A, DIMPFEL W, SCHWANTES U, et al. Influences of trospium chloride and oxybutynin on quantitative EEG in healthy volunteers. Eur J Clin Pharmacol. 1994; 47:337-343.

⁹³ TODOROVA A, VONDERHEID-GUTH B, DIMPFEL W. Effects of tolterodine, trospium chloride, and oxybutynin on the central nervous system. J Clin Pharmacol. 2001; 41:636-644.

⁹⁴ KATZ IR, SANDS LP, BILKER W, et al. Identification of medications that cause cognitive impairment in older people: the case of oxybutynin chloride. J Am Geriatr Soc. 1998; 46:8-13.

⁹⁵ HOFNER K, OELKE M, MACHTENS S, et al. Trospium chloride--an effective drug in the treatment of overactive bladder and detrusor hyperreflexia. World J Urol. 2001; 19:336-43.

urotelio serviría para tratar los síntomas de vejiga inestables estos potenciales beneficios del trospium se observaron en un estudio⁹⁶.

Se obtuvo orina de dos voluntarios humanos sanos después que tomaron, tropium, tolterodina y oxibutinino, esta orina se colocó en la orina de ratas a quienes se les había introducido carbachol. Solamente la orina obtenida después del trospium tuvo impacto

En este estudio modelo utilizando ratas mejorando la hiperactividad de la vejiga previamente inducida con carbachol. Hace falta saber si estos resultados tienen alguna aplicación práctica en el humano.

El subcomité ICI de farmacología concluyó el trospium es una opción efectiva y segura en el tratamiento de la IUU con base en unos ensayos clínicos de buena calidad⁹⁷. Esta droga fue aprobada para su uso por la FDA en el 2004.

▪ **Darifenacina (Enablex Novartis).** Sustancia altamente selectiva para los receptores M3 antagonistas. Las potenciales aplicaciones de la selectividad M3 es un aspecto interesante. Se ha establecido que la activación de los receptores M3 de la vejiga es responsable de ambos la eliminación normal de orina durante el vaciamiento de la vejiga llena como de las contracciones involuntarias del detrusor que son responsables de los síntomas de la hiperactividad del detrusor.

Todas las drogas anticolinérgicas que bloquean el M3 pueden ser de ayuda en mejorar la tolerabilidad. Otros sitios con receptores M3 en el cuerpo incluyen las glándulas salivales y el intestino así que esta selectividad no tiene un impacto significativo en factores adversos como boca seca y estreñimiento que se ven comúnmente en los demás anticolinérgicos.

Sin embargo esto es más particular en este agente debido a su baja selectividad para otros subtipos de receptores muscarínicos, de esta manera puede poseer pocos efectos colaterales sobre los órganos que poseen una significativa densidad de receptores muscarínicos diferentes a los M3 tales como el corazón M2, el cerebro M1, M2.M4 y M5, esto provee de un margen adicional de seguridad.

A la Darifenacina se le conocen efectos sobre un nuevo parámetro que mide la hiperactividad de la vejiga llamado tiempo de aviso o advertencia (warning time). Esto ha sido evaluado en dos ensayos clínicos y se define como el tiempo desde la primera sensación de urgencia hasta una micción voluntaria o incontinente.

Cardozo y Dixon⁹⁸ llevaron a cabo un estudio multicéntrico randomizado, controlado, doble ciego con un resultado primario en los cambios del tiempo de aviso.

⁹⁶ KIM Y, YOSHIMURA N, MÁSUDA H, et al. Intravesical instillation of human urine after oral administration of trospium, tolterodine and oxybutynin in a rat model of detrusor overactivity. BJU Int. 2006; 97:400-403.

⁹⁷ ANDERSSON, APPELL y CARDOZO L, et al. Op. Cit. 1999. p. 447-486.

El tratamiento con darifenacina resultó en una significativa mejoría en el tiempo de aviso en comparación con el placebo en un incremento medio de 4.3 minutos en los pacientes tratados con darifenacina en comparación con el placebo ($P= 0.03$) La dosis de darifenacina utilizada en el estudio era de 30 mg que es el doble de la dosis máxima aprobada.

Un segundo estudio fue hecho para evaluar el tiempo de aviso con una dosis de 15 mg de darifenacina⁹⁹. El grupo con darifenacina tuvo un gran aumento en el tiempo de aviso 41.8 % en comparación con los pacientes controles pero la diferencia no fue estadísticamente significativa

Kay y colaboradores compararon los efectos del darifenacina y oxibutinino de liberación prolongada sobre la memoria de personas de edad¹⁰⁰ pacientes sanos; además de 60 años recibieron placebo o una de las dos sustancias activas de la siguiente manera: oxibutinino de liberación prolongada comenzando con 10 mg incrementando a 15 luego a 20 mg cada semana por tres semanas.

Darifenacina 7.5 mg diarios en las semanas 1 y 2 y 15 mg diarios en la semana 3. Los resultados para los sujetos que recibieron darifenacina no fueron diferentes a aquellos con placebo. En contraste los sujetos que recibieron oxibutinino ER mostraron trastornos de la memoria con resultados significativamente más bajos que el placebo y el darifenacina

La Sociedad Internacional de Incontinencia en la 3ª consulta ha aprobado la darifenacina como un seguro y eficaz tratamiento para la IUU con base en unos estudios aleatorios de muy buena calidad¹⁰¹. La droga se aprobó para uso para la FDA en 2004.

7.2 TRATAMIENTO MÉDICO

7.2.1 Planes de Reeducción Vesical. Este método consiste en la institución de un programa de micciones con un aumento progresivo del intervalo entre cada una. Está basado en el principio de que los esfuerzos corticales conscientes para suprimir los estímulos sensoriales, al igual que para iniciar las contracciones del detrusor aumentarán y restablecerán el control sobre los reflejos sacros.

Es un programa de control de las micciones, se planifica el intervalo de las micciones que van desde 15 minutos hasta una hora; según el paciente, se hace un registro

⁹⁸ NILVEBRANT, L., HALLEN, B. y LARSONN G. Tolterodine a new bladder selective muscarinic receptor antagonists preclinical pharmacological and clinical data. *Life Sci* 1997; 60:1129-1136

⁹⁹ CHAPPLE CR. Muscarinic receptor antagonists in the treatment of overactive bladder. *Urology* 2000; 55:33-46.

¹⁰⁰ KAY G, CROOK T, REKEDA L, et al. Differential effects of the antimuscarinic agents darifenacin and oxybutynin ER on memory in older subjects. *Eur Urol*. 2006 Apr 19 (Epub ahead of print).

¹⁰¹ ANDERSSON K-E. Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, et al, eds. *Incontinence*. 3rd ed. United Kingdom: Heath Publication Ltd.; 2005:447-486

diario, el tratamiento puede ser solo o acompañado de fármacos antimuscarínicos, se anticipa un programa de 4 a 6 semanas, hay mejoría significativa a los 4 o 6 meses de tratamiento, la recurrencia es del 10 a 12 % en los seguimientos a largo plazo 5 o más años, la restauración del programa ha demostrado remisiones gratificantes, se basa en el principio que los esfuerzos corticales concientes para suprimir los estímulos sensoriales, al igual que para iniciar las contracciones del detrusor, aumentarán y restablecerán el control sobre los reflejos sacros. La información de este tema resume conceptos de la revisión sobre Incontinencia Urinaria debida a La Inestabilidad del Detrusor de Andrew J Fantl

7.3 TRATAMIENTOS INVASIVOS PARA INCONTINENCIA DE URGENCIA RECURRENTE QUE NO RESPONDE A TRATAMIENTOS CONSERVADORES.

7.3.1 Capsaicina como Tratamiento en la Incontinencia de Urgencia Recurrente.

La hiperactividad de la vejiga durante el llenado puede ser expresada por contracciones involuntarias, baja adaptabilidad o ambas. Las contracciones involuntarias son las más comunes; estas pueden estar asociadas a la edad, inflamación o irritación de la pared vesical, con incontinencia urinaria de esfuerzo o idiopáticas, secundaria a hipersensibilidad o dolor durante el llenado¹⁰².

La disminución de los influjos aferentes sería el tratamiento ideal para los trastornos sensoriales y de la inestabilidad del detrusor, cuando hay relativa normalidad de las propiedades viscoelásticas de las paredes de la vejiga.

La administración de capsaicina induce desensibilización e inactivación de la neuronas sensoriales por diversos mecanismos, la capsaicina activa las neuronas polimodales nociceptivas por apertura de los canales iónicos, permitiendo que entren los iones de calcio y sodio que despolarizan las fibras neuronales del dolor. Estos canales se denominan receptores vanilloides subtipo 1. En los nervios pélvicos existe una categoría de fibras no mielinizadas aferentes sensitivas que terminan en la vejiga denominadas fibras C, la capsaicina y su análogo la resiniferatoxina con menos efectos excitatorios y 1000 veces más potente actúan bloqueando estas fibras, diversas investigaciones confirman que la mejor vía es la instilación intravesical con mejorías de los síntomas de 3 a 6 meses de duración.

Se ha concluido que la terapia intravesical con capsaicina es una excelente y sencilla alternativa en el tratamiento de los pacientes con vejiga hiperactiva de difícil manejo con terapias convencionales o cuando las mismas se encuentren contraindicadas.

7.3.2. Tratamiento invasivo de la incontinencia urinaria de urgencia recurrente con toxina botulínica. La toxina botulínica TXB es la toxina biológica más potente conocida por el hombre, es producida por la bacteria anaerobia *Clostridium botulinum* que elabora hasta 7 tipos de toxinas antigenicamente distintas.

¹⁰² GÓMEZ A, GARCIA CM, GUZMAN F, y col. Capsaicina intravesical, Una alternativa en pacientes con vejiga hiperactiva idiopática de difícil manejo, Urología Colombiana, Septiembre 2002. p. 101.

Funciona bloqueando la liberación de acetilcolina a nivel de las terminaciones colinérgicas periféricas por escindir la SNAP-25 proteína necesaria para que se produzca adecuadamente la fijación y liberación de acetilcolina.

Se utiliza en diferentes tipos de espasticidad muscular tales como estrabismo, disfagia, disfonía y principalmente para uso cosmético.

En urología se utiliza desde 1988 para trastornos disfuncionales de la vejiga y dissinergia detrusor esfinteriana. Se ha aplicado por inyección directa en el esfínter externo de la uretra, por instilación intravesical o por inyección en 30 sitios de la vejiga distribuidos entre la base de la vejiga, las paredes laterales y el trígono.

Algunos observadores han encontrado una duración de la acción del tratamiento 3 meses en promedio, con un pico máximo a las 6 semanas de la inyección intravesical. En la literatura universal se reporta duración de 3 hasta 9 meses.

Se concluye que es un método eficaz, con resultados temporales y por lo tanto se debe repetir periódicamente, y con las repeticiones se ha demostrado disminución de su efecto, una desventaja es su costo elevado.

7.4 SISTEMA DE ESTIMULACIÓN DE RAÍCES SACRAS (NEUROMODULACIÓN SACRA).

Se define como la estimulación eléctrica de las raíces sacras por medio de un sistema que permite el control de la incontinencia urinaria de urgencia refractaria y otras patologías disfuncionales de la vejiga.

Se ha revisado su evolución desde el desarrollo del tratamiento en un modelo animal experimental, su posterior utilización de manera empírica en pacientes, luego el ensayo clínico MDT-103, un meta análisis de los resultados que le dio validez a su tratamiento y permitió ser aprobada por la FDA. En el capítulo se exponen los resultados del ensayo clínico, y concluimos que se ha demostrado que las E.E.R.S. ocupan un lugar importante en el tratamiento de la I.U.U. resistente a otros tratamientos.

Como aspecto negativo de este tratamiento se encontró que se trata de un tratamiento invasivo en el cual hay que hacer una intervención quirúrgica y en no pocas ocasiones es necesario hacer reintervenciones para relocalizar los electrodos que se han movido de su sitio.

Otro aspecto tiene que ver con los altos costos del tratamiento (materiales e intervención quirúrgica). Habría que hacer una comparación entre los tratamientos invasivos actualmente conocidos, capsaisina, toxina botulínica, cistoplastia de aumento, evaluar resultados y concluir el verdadero lugar que ocupa la Neuroestimulación de raíces sacras en los tratamientos de incontinencia urinaria refractaria.

7.4.1 Prueba de Estimulación Temporal (PET). Dadas las implicaciones que tiene la aplicación de una prótesis definitiva, primero se hace una prueba de estimulación temporal (PET) por 6 meses y se evalúa la respuesta y si vale la pena se hace el implante definitivo de la E. E. R. S.

El método para medir la efectividad es comparando el diario miccional preimplante temporal con el diario miccional cuando el paciente tiene el implante temporal (PET).

Tabla 12. Variables sintomatológicas y parámetros funcionales utilizados para evaluar la E.E.R.S

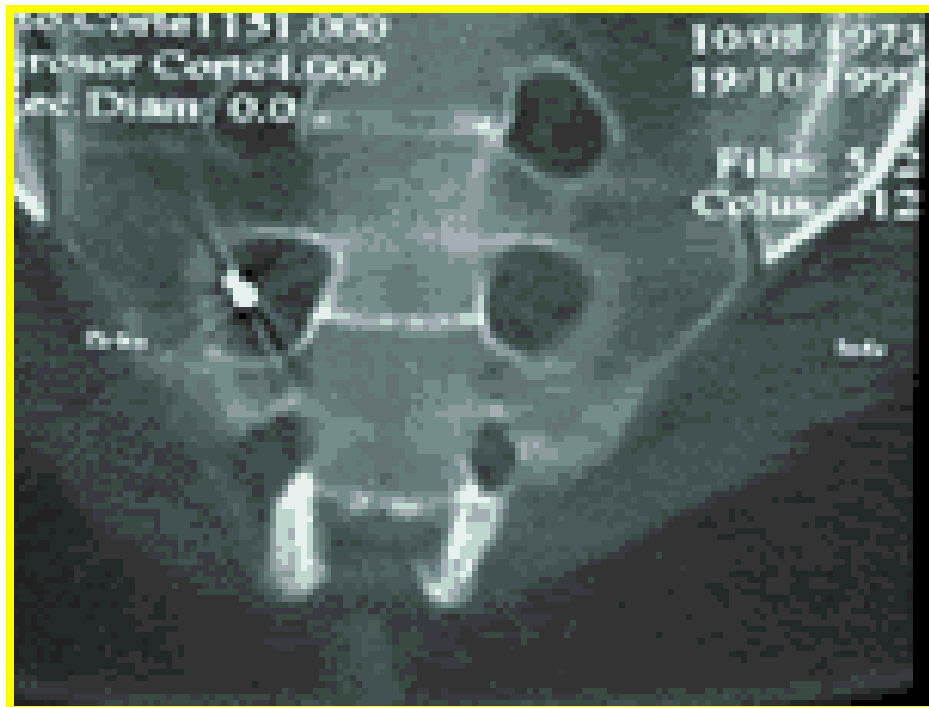
GRUPO CLÍNICO	VARIABLES SINTOMATOLÓGICAS PRIMARIAS DE RESPUESTA	PARÁMETROS FUNCIONALES
Incontinencia Urinaria Urgencia	Nº escapes/ día Severidad de los escapes N compresas /día Frecuencia miccional diaria Volumen miccional medio	Volumen vesical a la primera sensación miccional Volumen vesical a la primera contracción involuntaria Volumen vesical a la contracción involuntaria máxima Volumen máximo de llenado Presión del detrusor a la primera sensación miccional Presión del detrusor a la primera contracción involuntaria Presión del detrusor a la contracción involuntaria máxima Presión del detrusor a la máxima capacidad

Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

7.4.2. Evaluación de los resultados del Pet

- Curación completa: cuando el grado de mejoría clínica supera al 90% con respecto a la situación basal.
- Curación parcial: cuando es superior al 50% pero inferior al 90%.
- Fracaso: toda mejora inferior al 50%

Figura 33. Tomografía Axial Computarizada. Corte anteroposterior de hueso sacro.



Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

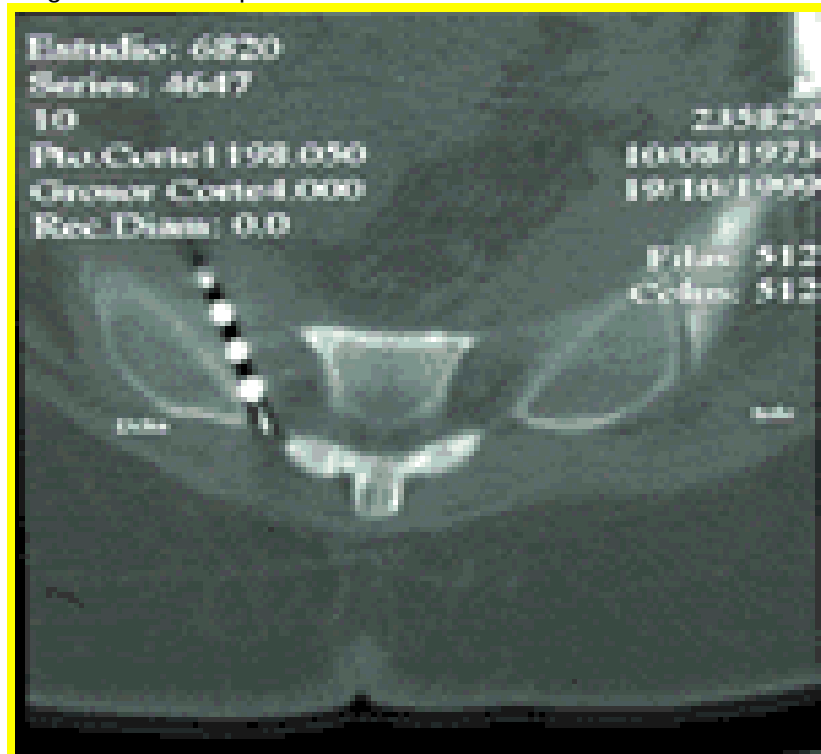
Esta es una imagen del electrodo de estimulación situado en foramen sacro. Obsérvese la desproporción entre el diámetro del foramen y el del electrodo, causa frecuente de desplazamientos y pérdida de la eficacia terapéutica tras implante definitivo

7.4.3 Herramientas para evaluar cambios. Se consideran tres aspectos¹⁰³:

- Se utiliza el diario miccional de frecuencia volumen para medir los cambios en los síntomas. Tabla 12
- La efectividad funcional se evalúa comparando los cambios en la Urodinamia previa del tratamiento y la que se hace posteriormente. Tabla 12
- La mejoría de la calidad de vida: Midiendo cambios específicos con encuestas aplicadas antes y después del tratamiento con E. E. R. S.

¹⁰³ RUIZ CERDA, J., ARLANDIS GUZMAN J F Resultados: Eficacia, seguridad y complicaciones del sistema de raíz sacra. Ponencias. Cap 10.

Figura 34. Tomografía axial computarizada. Corte transversal del hueso sacro.



Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

Imagen del electrodo de estimulación situado en foramen sacro con los cuatro puntos de estimulación efectiva

Las variables en la encuesta para medir los síntomas fueron:

- Número de escapes diarios
- Severidad de los escapes
- Número de compresas/día
- Frecuencia miccional diaria

Para el parámetro Urodinamia se utilizan los valores basales obtenidos en:

- La flujometría simple
- Cistomanometría de llenado
- Estado de presión\ flujo.

Y se comparan con los resultados en la utilización del implante, es decir, antes y después del implante.

7.5 ESTUDIO MDT – 103

Hacia los años 80 ya la Neuromodulación Sacra ocupa un lugar en el tratamiento de las alteraciones miccionales refractarias al tratamiento conservador. Sin embargo, no existía un estudio clínico diseñado en criterios de medicina basado en la evidencia que de un aval científico a sus buenos resultados.

En 1993 la compañía Medtronic decide llevar a cabo un ensayo clínico, con diseño aleatorio, prospectivo y multicéntrico con requisitos de calidad para considerarlo con criterios de medicina basada en la evidencia. El protocolo originalmente se denomina “Foramen Stimulation protocol MDT-103” y se toma como objetivo evaluar la seguridad y la efectividad de la neuromodulación sacra en el tratamiento de las alteraciones funcionales de la micción.

Con los resultados del ensayo la FOOD DRUGS ADMINISTRATION de Estados Unidos aprueba en septiembre de 1997 la comercialización del sistema E. E. R.S (NEUROMODULACIÓN SACRA) para el tratamiento de la I. U. U.

El ensayo clínico MDT 103 es llevado a cabo en diferentes centros de E.E. UU, Canadá, y Europa. Todos los centros usan el mismo protocolo que presenta varias dificultades de diseño entre otros:

- Realizar una randomización ética
- Establecer un grupo control para un tratamiento que usa una prótesis implementada mediante cirugía abierta.
- Tener en cuenta la posibilidad de la progresión de la enfermedad o de la mejoría espontánea.
- Escasez de opciones terapéuticas alternativas.

La selección de los candidatos para el implante definitivo se lleva a cabo en base de los resultados de la PET; Una prueba de mejoría mayor del 50% de los síntomas califica al paciente para el implante definitivo.

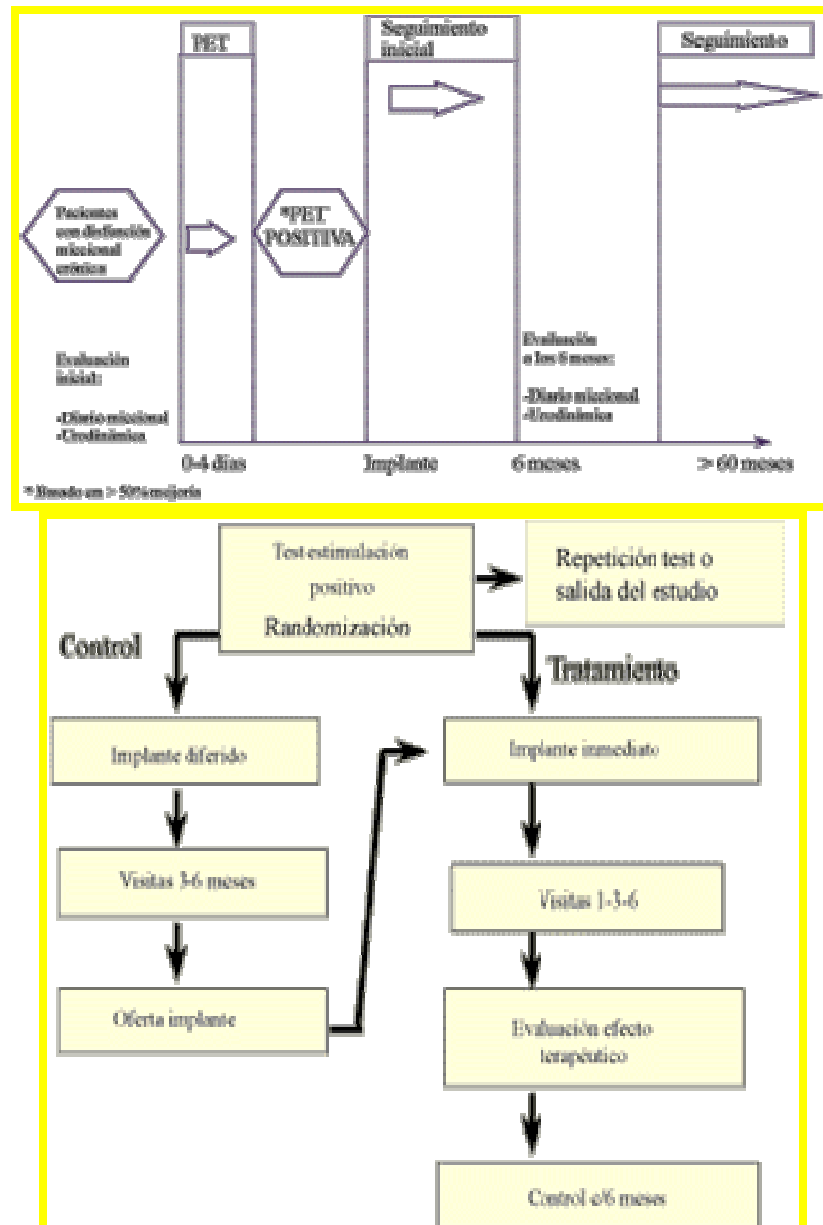
Se dividen los pacientes con prueba positiva en dos grupos:

- UNO: En el que se procede a implantar el sistema de forma inmediata
- DOS: Se aplica de forma diferida a los 6 meses.

Los pacientes incluidos en el grupo de implante diferido sirven como grupo de control a los pacientes del grupo con implante inmediato, o sea el grupo control es el grupo con implante diferido y el grupo a estudiar es el grupo con implante inmediato a los 6 meses a los pacientes que sirven como grupo control se les ofrece el implante definitivo.

La seguridad y la efectividad terapéutica se evalúan mediante controles cada 6 meses.

Figura 35. Diseño de estudio MDT-103 randomización



Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

7.5.1 Prueba Terapéutica. Otro aspecto importante del ensayo es la realización de una prueba terapéutica para comprobar que la mejoría sintomatológica era consecuencia directa de la estimulación eléctrica. Los mismos pacientes son sus propios controles. A los 6 meses del implante, se desactiva el generador de impulsos eléctricos (GIE) durante 72 horas. Mediante un nuevo diario miccional se constata la

regresión de los síntomas a la situación basal durante el periodo en que el GIE permanece desactivado. El ensayo no puede ser ciego porque la randomización se realiza después de que la PET demuestra ser positiva y tanto el médico como el paciente conocían en todo momento la respuesta al tratamiento.

Los pacientes conocen las sensaciones que provocaba la estimulación eléctrica por lo que, no es posible implantar sistemas falsos, no funcionantes o con parámetros de estimulación por debajo del umbral terapéutico. Como control se decide establecer el grupo de tratamiento diferido (implante diferido) durante 6 meses. Este diseño se fundamenta en que la mayoría de los pacientes han demostrado ser refractarios al tratamiento médico e incluso quirúrgico. Por otra parte, las únicas opciones terapéuticas disponibles en el momento en que la E.E.R.S se considera son: o resignarse a vivir con los síntomas o someterse, como en el caso de la I.U.U, a cirugías agresivas tipo cistoplastia de aumento o derivaciones.

7.6 RESULTADOS

▪ **Prueba de Estimulación de Raíces Sacras.** La PET es indispensable para escoger los pacientes candidatos al implante definitivo y si hay mejoría de los síntomas, conocer a priori los resultados que va a tener el implante definitivo. De esta manera el médico y el paciente tienen seguridad de los resultados y se evita implantar una prótesis fija costosa y con algún riesgo en su aplicación.

El porcentaje de respuesta positiva del PET varía en los rangos de 24% al 75%¹⁰⁴

Tabla 13. Resultados de la PET de raíces sacras.

GRUPO	GRUPO DE TRATAMIENTO	N	PNE+ N (%)	IMPLANTES N
Bosch y Groen (6)	IUU	85	46 (54)	45
Grünewald y cols (7)	Todos	184	55 (30)	55
Weil y cols (8)	Todos	100	36 (36)	36
Elabbady y cols (9)	DV+Dolor pelviano	50	17 (34)	14
Siegel (10)	IUU	49	18 (37)	12
Swinn y cols (11)	Sdr. Fowler	30	21 (70)	11
Schmidt y cols (MDT-103) (12)	Todos	581*	260 (45)	219
Total		1079	453 (42)	392

* Para esta monografía nos interesa analizar los resultados que corresponden al grupo de I.U.U
Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

▪ **Causas de Falsos Negativos.** Desplazamiento prematuro del electrodo temporal, se encuentra que el 12% de los pacientes sin respuesta, estaban relacionados con el desplazamiento del PET. Se han diseñado otros Pet para buscar mejores resultados¹⁰⁵.

¹⁰⁴ JANKNEGHT RA, WEIL EH, EERDMANS PH. Improving neuromodulation technique for refractory voiding dysfunctions: two-stage implant. Urology 1997; 49: 358

¹⁰⁵ SCHMIDT R, JONAS U, OLESON K, et. al. Sacral nerve stimulation for the treatment of refractory urinary urge incontinence. J Urol 1999; 162: 352.

También se ha encontrado un porcentaje de resultados falsos positivos o sea aquellos casos en que la PET era positiva y los resultados de su implante a largo plazo no se encuentran beneficios a largo plazo y este porcentaje varía entre el 7 y el 25 %¹⁰⁶.

Tabla 14. Número de Pet realizados en pacientes (Estudio MDT-103).

		Número de PET realizadas por paciente								
Grupo clínico	Nº pacientes	1	2	3	4	5	6	7	Total PET	
Incontinencia urinaria de urgencia	184	115	46	12	9	1	1	0	290	
Retención	177	120	38	14	3	2	0	0	260	
Síndrome de frecuencia urgencia	220	126	61	22	8	1	1	1	364	
Randomizados	260	169	56	16	13	4	2	0	413	
Total	58	361	145	48	20	4	2	1	914	

*Datos aportados por la compañía Medtronic.
Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

La explicación más lógica a la falta de efecto terapéutico es la pérdida de contacto eficiente del electrodo con la raíz nerviosa.

Tabla 15. Razones de repetición de la PET (estudio MDT-103).

Ausencia de respuesta motora adecuada durante la exploración de raíces sacras
Problemas técnicos para situar el electrodo en el foramen deseado (tejido adiposo, ansiedad extrema del paciente)
No cumplimiento del diario miccional durante 72 horas (sospecha de desplazamiento del electrodo)
Respuesta sintomatológica insuficiente
Confirmación de PET positiva antes de implante definitivo

Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

7.6.1 Sistema de Implante Definitivo

Efectividad sobre la Sintomatología en la Incontinencia Urinaria de Urgencia

▪ **INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA.** Las características demográficas de los pacientes con IUU tratados mediante EERS son uniformes. Son pacientes que padecen IUU severa, de larga evolución y en los que ha fracasado todo tipo de tratamientos conservadores. El paciente tipo se caracteriza por: ser mujer en el 80% de las ocasiones, con edad media de 47 años, 9 años de evolución sintomatológica, que presenta una media de 9 escapes de orina diarios, de severidad importante y que utiliza una media de 5 compresas diarias. Tabla 17

¹⁰⁶ SCHMIDT RA, SENN E, TANAGHO EA. Functional evaluation of sacral nerve root integrity. Urology 1990; 35: 388

Prácticamente todos los pacientes han sido tratados médicamente con todo tipo de drogas. Los anticolinérgicos son los fármacos más utilizados. Si bien otros tipos como agonistas y antagonistas alfa adrenérgicos, analgésicos, antidepresivos tricíclicos, relajantes musculotrópicos, desmopresina y antibióticos han sido utilizados solos o en combinación con los anticolinérgicos¹⁰⁷. Igualmente, entre un 40-60% de los pacientes tienen antecedentes de, al menos, una intervención quirúrgica realizada sobre el tracto urinario inferior o en la región pelviana. El motivo por el cual se realiza la intervención puede o no tener relación con la sintomatología. En el grupo de pacientes con IUU tratados con EERS (155 pacientes); entre un 40-60% tienen antecedentes al menos de una cirugía practicada en el tracto urinario inferior o en la región pelviana. La causa por la cual se practicó la cirugía puede o no tener relación con la sintomatología de incontinencia de urgencia.

En la Tabla 14 se expone un ejemplo de las intervenciones realizadas en una serie de pacientes del grupo de Maastricht.

Tabla 16 Lista de cirugías previas realizadas a pacientes candidatos a implante definitivo (grupo MAASTRUCHT).

Tipo de intervención	Número
Sobre tracto urinario inferior	
Uretrosuspensión	12
Dilatación uretral	4
Incisión cuello vesical	7
Uretrotomía	3
RTU de próstata	3
Inyección de Teflón	1
Esfínter artificial	1
Ileocistoplastia	4
Cirugía sobre región pelviana	
Histerectomía	15
Herniorrafía	4
Reimplantación ureteral	1
Epididimectomía	3
Orquitectomía	1
Uteropexia	1
Dilatación de ano	1
Drenaje de absceso pélvico tras operación de Stamey	1
Amputación rectal	1
Otras intervenciones	
Laminectomía L1-S4	1

Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

¹⁰⁷ WEIL EH, RUÍZ-CERDÁ JL, EERDMANS PH, et. al. Clinical results of sacral neuromodulation for chronic voiding dysfunction using unilateral sacral foramen electrodes. World J Urol 1998; 16: 313

Tabla 17. Características demográficas y clínicas de 155 pacientes con IUU tratados con EERS (estudio MDT-103).

Parámetro	Valor
Sexo	
Nº mujeres (%)	125 (81)
Nº hombres (%)	30 (19)
Edad media + DS (rango)	47 ± 13 (20-78)
Media años de síntomas previos al tratamiento + DS (rango)	9 ± 7 (1-35)
Nº de tratamientos previos (%)	153 (99)
Farmacológicos	144 (93)
No quirúrgicos	55 (36)
Quirúrgicos	88 (57)

Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

Un hecho importante que permite considerar a las E.E.R.S como alternativa terapéutica es el caso de que la eficacia se mantiene a largo plazo. En estudios no controlados ya existe seguimiento de casos por mas de 5 años¹⁰⁸; la tendencia de los pacientes de estado MDT-103 es la misma.

Tabla 18 Resultados globales de la EERS en pacientes con-IUU

Serie	n	Curados Mejoría >90% n (%)	Mejoría parcial Mejoría 50-90% n (%)	Fallo Mejoría <50% n (%)	Tiempo medio de seguimiento en meses
Bertapelle y cols (22)	44	35 (79)	7 (16)	2 (5)	13,3
Bosch y Groen (6)	45	18 (40)	9 (20)	18 (40)	48,0
Grünwald y cols (28)	21	6 (29)	10 (48)	5 (23)	44,3
Weil y cols (8)	24	11 (49)	3 (1)	10 (41)	37,8
Thon y cols (29)	20	12 (60)	5 (25)	3 (15)	12,0
Tanagho (2)	21	13 (62)	1 (5)	7 (33)	?
Schmidt y cols (MDT-103) (12)	58	27 (47)	16 (28)	15 (25)	6,0
Global	233	122 (52)	51 (22)	60 (26)	

Fuente: RUIZ CERDA y ARLANDIS GUZMÁN.

7.6.2 Repercusión sobre la Calidad de Vida de Pacientes Tratados con E.E.R.S.

La recuperación del patrón de micción normal esta correspondida en el aumento de la calidad de vida. Es necesario demostrar el cambio y la mejora mediante pruebas específicas de la calidad de vida¹⁰⁹ para evaluar el efecto en la calidad de vida de los pacientes tratados con E.E.R.S; se estudian los cambios en el índice de calidad de vida de 18 pacientes que padecen de I. U. U. de un promedio de duración de 9.7 años y con un tiempo medio de seguimiento tras implante de 18.3 meses; los resultados se valoraron con los siguientes índices:

- Índice Euroqol

¹⁰⁸ Ibid.

¹⁰⁹ BOSCH R. GROOEN J, ESSINK-BOT ML, KRABBE P, et. al. Sacral segmental (S3) nerve stimulation as a treatment for urge incontinence due to detrusor instability: quality of life analysis and cost-effectiveness). J Urol 1996; 155: 594A (abstract 1135).

- Ansiedad (STAY store)
- Depresión (S D S – Zung)
- Índice ADL (Actividades de la vida diaria)
- Índice de satisfacción
- Índice de Kornosky

Se encontraron los siguientes resultados:

Tras el implante el índice de Euroqol mejora significativamente así como el porcentaje de pacientes sin repercusiones en la actividad doméstica, laboral o su tiempo de ocio.

En el resto de índices no se encuentran cambios apreciables.

En pacientes de estudio MDT-103 en una encuesta de Salud (SF-36 Health Survey). No se demuestra cambios en el estado mental apreciable en pacientes implantados; pero se muestra una mejor percepción del estado físico en los pacientes implantados en relación con el grupo control¹¹⁰

Tabla 19. Repercusión de la EERS sobre la calidad de vida en pacientes con IUU (resultados parciales estudio MDT-103)

Ítem (SF-36 Health Survey)	Grupo diferido				Grupo tratamiento			
	Basal		6 Meses		Basal		6 Meses	
	Media	IC 95%	Media	IC 95%	Media	IC 95%	Media	IC 95%
Función física	56,9	46,1-67,7	51,1	38,8-63,4	52,1	40,7-63,5	66,6+	55,4-77,7
Rol físico	59,1	48,4-69,8	58,9	49,3-68,4	56,5	43,9-69,1	59,8	46,0-73,5
Función social	52,6	48,9-56,3	54,9	49,6-60,2	51,5	45,2-57,8	53,8	49,6-57,9
Dolor corporal	57,6	46,2-69,0	54,6	45,1-64,1	50,6	39,6-61,6	59,0	47,5-70,4
Salud mental	71,1	61,9-80,4	67,0	57,7-76,2	59,0	46,9-71,1	68,8	57,0-80,5
Rol emocional	78,6	68,8-88,4	77,0	67,4-86,6	79,8	69,1-90,5	89,8*	82,3-97,3
Vitalidad	61,0	50,2-71,8	56,3	46,1-66,5	51,9	41,5-62,3	59,5	48,1-70,8
Salud general	59,0	50,7-67,3	56,0	47,1-65,0	51,4	38,7-64,1	62,1	50,6-73,6
Estado físico estandarizado	38,4	34,6-42,3	36,7	32,7-40,8	35,8	30,4-41,3	41,6Y	36,6-46,5
Estado mental estandarizado	47,6	43,1-52,1	46,3	41,1-51,5	43,6	38,0-49,3	47,3	42,7-51,8

+p=0,034 con respecto a la basal (comparación intra grupo):

*p=0,037 con respecto al grupo control (comparación entre grupos):

Yp=0,019 con respecto a la basal (comparación intra grupo):

Fuente: WEIL, RUÍZ-CERDA y EERDMANS, 2000.

7.6.3 Factores Determinantes del Éxito del Tratamiento. No existen a priori factores que determinen el éxito de las EERS. Ya se ha expuesto aquí la ausencia de predicción de los resultados una vez implantado el sistema definitivo.

¹¹⁰ WEIL EH, RUÍZ-CERDÁ JL, EERDMANS PH, et. al. Sacral root neuromodulation in the treatment of refractory urinary urge incontinence: a prospective randomized clinical trial. Eur Urol 2000; 37: 161.

Sin embargo, para que la EERS actúe, se necesita de unas vías nerviosas integras, unos músculos de la pelvis con el mejor tono posible para que ejerzan su efecto sobre los reflejos miccionales y unas estructuras del tracto urinario inferior anatómicamente normales. Por lo tanto, no es difícil prever que los mejores resultados se consiguen en pacientes jóvenes, con buena musculatura pélvica, integridad de las vías nerviosas y vejiga de capacidad normal.

Por lo general, la EERS es más efectiva en pacientes con menor espasticidad del suelo pélvico o inestabilidad¹¹¹. Parece razonable que, las IUU por inestabilidad que se desencadenan a los 50 ml de llenado y presión del detrusor de 5 cm. de H₂O, respondan mejor que aquellas que se desencadenan a los 50 ml y presentan presiones de 15 cm. de H₂O.

En general para pacientes de ambos sexos, si la primera contracción del detrusor se produce a volúmenes de llenado inferiores a 200 ml, los resultados clínicos no son buenos¹¹². Por otra parte, un bajo nivel de inteligencia en combinación con una relativamente elevada función física (SF-36 Health Survey) parece predisponer al fracaso tras el implante.

Mención especial requieren los pacientes con trastornos psicológicos y/o historia previa de abuso sexual. Los datos aportados por Weil y cols, indican que en el 82% de estos pacientes los resultados son muy pobres si se comparan con el porcentaje de fallos terapéuticos de pacientes normales psicológicamente.

La PET puede ser completamente positiva con mejoría temporal sintomatológica y retorno de los síntomas al finalizar.

Sin embargo, aunque inicialmente el efecto terapéutico persista, la media del tiempo efectivo no alcanza los 12 meses. Además, el porcentaje de reoperaciones que sufren se elevan hasta un 25% y en la mayoría de las ocasiones no tienen el efecto que motivó el procedimiento.

Este grupo de pacientes es muy difícil de tratar y es extremadamente importante identificarlos a priori para no crear falsas expectativas de tratamiento. La historia clínica es fundamental. Si bien, en ocasiones, los antecedentes psicológicos son casi imposibles de obtener por su ocultación por parte del paciente¹¹³. En ocasiones es necesaria la obtención de información de profesionales que hayan tratado al paciente en el pasado. En la actualidad, la selección de pacientes es cada vez más restrictiva. Casi todos los grupos realizan una evaluación mediante test de salud mental junto a los diarios miccionales.

¹¹¹ SCHMIDT R, DOGGWEILER R. Neurostimulation and neuromodulation: A guide to selecting the right urologic patient. Eur Urol 1998; 34 (suple): 23.

¹¹² SCHMIDT RA, TANAGHO EA. Clinical application of neurostimulation (in German). Urologe (A) 1990; 29: 191.

¹¹³ Ibid.

Tabla 20. Efectos adversos registrados en 914 PET (Estudio MDT-103)

EFEECTO ADVERSO	%
Desplazamiento del electrodo	11,8
Desconexión del electrodo temporal del estimulador externo	2,6
Dolor temporal	2,1
Cambio en tránsito intestinal o función de vaciado	0,6
Infección o irritación de la piel	0,6

7.7 CISTOPLASTIA DE AUMENTO

La cistoplastia de aumento se realiza en la mujer en una variedad de indicaciones¹¹⁴ que incluyen incontinencia urinaria de urgencia grave resistente a otros tratamientos, vejigas de baja adaptabilidad (compliance), disfunción de vejiga neurogénica, enfermedades inflamatorias, vejigas pequeñas fibrosadas, enuresis, y tiene como objeto crear una unidad de almacenamiento de orina que sea adaptable y con gran capacidad. El paciente tiene que utilizar el auto cateterismo intermitente limpio para vaciar la vejiga; no está indicado en mujeres que no son capaces por sí mismas de efectuar esta técnica de vaciamiento.

Se utilizan casi todos los segmentos del tubo digestivo así como los catéteres para el aumento y se ha encontrado que ninguno de los segmentos específicos representa un sustituto ideal¹¹⁵. La operación consiste en abrir la vejiga en dos valvas con una incisión sagital que inicia 3 cm. por arriba del cuello vesical y se lleva hasta unos 2 cm. por arriba del triángulo.

- **Ileocistoplastia:** se elige un segmento de Ileon Terminal de 20 a 40 cm. de largo y que esté por lo menos a 15 cm. de la válvula ileocecal. El segmento del intestino se corta y se practica reanastomosis término terminal de los cabos para restaurar la continuidad intestinal. A continuación el segmento ileal elegido se abre por su borde antimesentérico y se readapta para que adopte una forma en U o en S, conservando su riesgo vascular intacto. El segmento con esta nueva forma se anastomosa luego con la vejiga.
- **Ileocecocistoplastia:** Se crea una bolsa cecal junto con un segmento de Ileon terminal y se anastomosa con la vejiga. La finalidad de esta cirugía es inducir la retención urinaria y permitir a la persona vaciar la vejiga con el uso del auto cateterismo intermitente.

¹¹⁴ NIKNEJAD KG, ATALA A. BLADDER. Augmentation Techniques in womem. Int Urogynecol J pelvic Floor Dysfunct. 2000 Jun: 11(3):156-69

¹¹⁵ DUEL BP, GONZALEZ R, BARTHOLD JS. Alternative techniques for augmentation cystoplasty. J Urol 1998; 159:989-1005

Complicaciones: En la cistoplastia de aumento consisten en infecciones de vías urinarias, formación de cálculos, producción de moco, acidosis metabólica, tumores y perforación.

Riesgos: Comprenden dificultades para orinar, producción de moco o cálculos y problemas metabólicos.

Contraindicaciones: Incluyen insuficiencia renal, enfermedad intestinal e incapacidad para efectuar auto cateterismo.

Tasas Medias de curación: Se encontraron desde el 77.2%¹¹⁶

Tasas de curación o mejoría: Se encontraron desde el 80.9%¹¹⁷

7.8 DERIVACIÓN URINARIA

Para las pacientes que no son buenas candidatas para la reconstrucción de las vías urinarias inferiores y las refractarias a otras formas de tratamiento la única y última opción es la derivación¹¹⁸.

Existen dos tipos de derivación urinaria: no continente y Continente.

La Continente Requiere un dispositivo externo de recolección Bricker¹¹⁹ estableció el conducto ileal como método para la derivación urinaria no continente en 1950. La técnica actual consiste en aislar un segmento de ileon Terminal de 15 a 20 cm de longitud que se corta a una distancia de 10 a 15 cm de la unión ileocecal. Los uréteres se seccionan a una distancia de 3 a 4 cm de la vejiga y se anastomosan con el borde antimesentérico del asa ileal o con el extremo proximal de esta. El resto del intestino se reanastomosa y se crea un estoma sobre la pared abdominal anterior para el asa ileal. Las complicaciones de este procedimiento comprenden la infección de la herida, fuga ureteroileal, obstrucción intestinal, estenosis del estoma, retracción y hernia. Las complicaciones abarcan urolitiasis que afecta el conducto y transformación maligna del asa ileal.

La ventaja esencial de la desviación urinaria continente sobre la incontinente es la eliminación de la necesidad de un dispositivo externo de recolección de orina. Se utilizan varios reservorios diseñados a partir de la combinación diferente de ileon, ciego, colon, colon sigmoide y recto para desviar los uréteres. El reservorio ideal debe contar con presiones intrínsecas bajas así como con capacidad suficiente para

¹¹⁶ SIDI AA, BECHER EF, REDDY PK, et al. Augmentation enterocystoplasty for the management of voiding dysfunction in spinal cord injury patients. J Urol 1990; 143: 83

¹¹⁷ Ibid. p. 143: 83

¹¹⁸ OSTERGARD Uroginecología y Disfunción del Piso Pélvico. Tratamiento de la Vejiga Hiperactiva. Departament of Obstetrics and Gynecology, Jefferson Medical Collage, Jefferson University Hospital, Philadelphia Pennsylvania. Quinta Edición. Mc Graw Hill. 2004

¹¹⁹ BRICKER EM. Bladder substitution alter pelvis evisceration. Surg Clin North Am 1950;30:1511 – 1521.

preservar la continencia y prevenir el reflujo. Por lo general se requieren 40 cm de ileon o 20 cm de intestino grueso, o una combinación de éstos, para crear un reservorio de capacidad suficiente. Como en las derivaciones no continentes el yeyuno no es adecuado por su alta actividad metabólica intrínseca¹²⁰.

¹²⁰ NATARAJAN V, SINGH G. Urinary diversion for incontinence in women. *Int Urogynecol J* 2000;11:180-187.

BIBLIOGRAFÍA

ABRAMS Paul, CARDOZO Linda, FALL Magnus, et. al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization sub-committee of the international continence society Am J Obstet Gynecol 2002.

ABRAMS P et al Incontinence 2da Internacional Consultation on incontinence July 1-3 2001: Paris 2002.

ABRAMS P, KAPLAN S, De KONING, GANS HJ, et al. Safety and tolerability of tolterodine for the treatment of overactive bladder in men with bladder outlet obstruction. J Urol. 2006; 175(3 Pt 1):999-1004.

ANDERSSON K-E, APPELL R, CARDOZO L, et al. Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Khoury S, Wein AJ, eds. Incontinence. Plymouth, UK: Heath Publication, Ltd.; 1999:447-486 p.

------. The pharmacological treatment of urinary incontinence. BJU Int. 1999.

ANDERSSON K-E. Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, CARDOZO L, KHOURY S, et al, eds. Incontinence. 3rd ed. United Kingdom: Heath Publication Ltd.; 2005:447-486 p.

ARANT BS. Postnatal development of renal function during the first year of life. Pediatr Nephrol, 1987.

BENCHEKROVNA, A. SOUMANA, A. FARIH, M. BELAHNECH, Z. MARZOUK, M. FAIK, M. Uretral Diverticula In Women. A Propos Of 15 Cases. Ann Urol. 32 (6-7): 375-8, París, 1998.

BHATÍA N., OSTERGARD D.: Ultrasonography in urinary incontinence. Urology, 29, 90-94. 1987

BLAIVAS, JG, BHIMANI, G, LABIB, KB. Vesicourethral dysfunction in multiple sclerosis. J Urol, 1979.

BOSCH R. GROOEN J, ESSINK-BOT ML, KRABBE P, SEERDEN R, VAN HOUT B. Sacral segmental (S3) nerve stimulation as a treatment for urge incontinence due to detrusor instability: quality of life analysis and cost-effectiveness). J Urol 1996; 155: 594A (abstract 1135).

BRICKER EM. Bladder substitution after pelvic evisceration. Surg Clin North Am 1950;30:1511 – 1521 p.

BROWN, JS, SAWAYA, G, THOM, DH, et. al. Hysterectomy and urinary incontinence: a systematic review. Lancet 2000; 356:535 p.

BUMP, RC. Racial comparisons and contrasts in urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol*, 1993.

BURGIO K. L. MATTHWESKA, and ENGEL BT. Prevalence incidente and correlater of urinary incontinente in health, Middle women. Middle – aged woman. *J. urol* 146: 1991.

BURGUÉS JP, RUIZ JL, MARTÍNEZ-AGULLÓ E. Anatomía y fisiología de la continencia urinaria, en *Atlas de Incontinencia Urinaria* de Resel L y Moreno J edits. Madrid, 2000.

BUYSE G, WALDECK K, VERPOORTEN C, et al. Intravesical oxybutynin for neurogenic bladder dysfunction: less systemic side effects due to reduced first pass metabolism. *J Urol*. 1998.

CARDOZO, LD, STANTON, SL, Incontinencia de esfuerzo genuina y detrusor inestable-una revisión de 2000 pacientes. *Br J Obstet Gynaecol*, 1980.

CASSADO GARRIGA Jordi. “Estudio ecográfico uretrovesical introital comparativo entre mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo por hipermovilidad uretral y mujeres continentes. Valoración de variables ecográficas discriminatorias, Universidad Autónoma de Barcelona. Facultad de medicina: Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología y Medicina Preventiva. Barcelona, 2001.

CHALIHA, C, DIGESU, GA, HUTCHINGS, A, KHULLAr, V. Changes in urethral function with bladder filling in the presence of urodynamic stress incontinence and detrusor overactivity. *Am J Obstet Gynecol*, 2005.

CHANCELLOR B. Michael. Fisiología y Farmacología de la Vejiga y la Uretra. *Urología de Campbell Tomo II* Editorial Médica Panamericana. 2002 .

CHAPPLE CR Advances in the diagnóstico and management of the patient with overactive bladder/Incontinence. *Medscape CME/CE* 2005 Available at: http://medscape.com/viewarticle/543070_5

------. Muscarinic receptor antagonists in the treatment of overactive bladder. *Urology* 2000; 55:33-46 p.

CLEMENTE RAMOS, Luis Miguel, MAGANTO PAVÓN Emilio. Recuerdo Histórico de la incontinencia urinaria. *Clínicas Urológicas de la Complutense*, 8, 3-33, Servicio de Publicaciones. UCM Madrid 2000.

DE LANCEY, Jol. Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. *Obstet Gynecol*, 1988.

DE LANCEY, Anatomy and mechanic and structures around the Vesical neck. How vesical neck position might affect its closure. *Neurourol urodyn*, 1988.

DE LANCEY,. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. Am J Obstet Gynecol 1994.

DE LANCEY, Anatomía y embriología de las vías urinarias inferiores. Clínicas de Ginecología y obstetricia. Temas actuales Vol. 4 Urología Ginecológica, 1988.

DELGADO URDAPILLETA, Jorge. Incontinencia urinaria de esfuerzo. Intersistemas, S.A. de C.V. Educación Médica Continua, México, 1997.

DIOKNO AC, APPELL RA, SAND PK, et al Prospective, Randomized, double blind study of the efficacy and tolerability of the extended-release formulations of oxybutinin and tolterodine for overactivity bladder: results of the opera trial. Mayo clinic Proc. 2003; 687-695 p.

DONNELLAN CA, FOOK L, MCDONALD P, et al. Oxybutynin and cognitive dysfunction. BMJ. 1997.

DORRHT B. SMITH. Urinary incontinence and Diabetes: A Review. The Journal of Wound, Ostomy and Continence Nurses Society. Volumen 33 (6) , 2006.

DUBEAU, CE. Tratamiento de Estrogénos para incontinencia urinaria: nunca, ahora o en el futuro?. JAMA, 2005.

DUEL BP, GONZALEZ R, BARTHOLD JS. Alternative techniques for augmentation cystoplasty. J Urol 1998; 159:989-1005 p.

DWYER Peter L, FRANZCOG, FRCOG, et al and FRANZCOG Anna Rosamilia, et al Evaluation and diagnosis of the overactive bladder 2003; 45: Number 1.

ELBADAWI, A, YALLA, SV, RESNICK, NM. Structural basis of geriatric voiding dysfunction. III. Detrusor overactivity. J Urol, 1993.

ERICKSON, D. Interstitial cystitis: update on etiologies and therapeutic options. J Womens Health Gend Based Med. 1999. p. 745-758. Abstract

FANTL ANDREW J. Incontinencia Urinaria Debida A La Inestabilidad Del Detrusor, Clínicas Obstétricas Y Ginecológicas. 1984.

FLESH George, Evaluación Uro-ginecológica del detrusor hiper-activo en la mujer, UpToDate, 2006.

FLOREZ ROSAS Sergio Alberto, Actualización en Incontinencia Urinaria de Esfuerzo En mujeres. Sociedad Mexicana de Urología Ginecológica. Servicio de Uroginecología. Hospital General Regional N 46 Instituto Mexicano del Seguro Social Delegación Jalisco, México. 7 y 8 p.

GÓMEZ A, GARCIA CM, GUZMAN F, MORA E, BUITRAGO G, Capsaicina intravesical, Una alternative en pacientes con vejiga hiperactiva idiopática de difical manejo, Urologia Colombiana, Septiembre 2002.

GOSLING J.A., and DIXON, J.S., and LENDON, R.G.: The autonomic innervation of the human male and female bladder neck and proximal urethra, J. Urol.1977.

GOSLING J.A., and DIXON, J.S.: the structure and innervation of smooth muscle in the wall of the bladder neck and proximal urethra. Br. J Urol. , 1975.

GOSLING JA, The structure of the female lower urinary tract and pelvis floor. Urol Clin North Am, 1985.

GRIFFITHS, DN, MCCracken, PN, MOORE, K. Location of cerebrolesions responsible for geriatric urge incontinence. Neurourol Urodyn, 1992.

HARRISON, SC, HUNNAM, GR, FARMAN, P, et al. Bladder instability and denervation in patients with bladder outflow obstruction. Br J Urol, 1987.

HAYLEN, BT, ASHBY, D, SUTHERSt, JR, et al. Maximum and average urine flow rates in normal male and female populations--the Liverpool nomograms. Br J Urol 1989.

HILTON P, STANTON SL. Urethral pressure measurement by microtransducer: the results in symptom-free women and in those with genuine stress incontinence. Br J Obstet Gynaecol 1983.

HOFNER K, OELKE M, MACHTENS S, et al. Trosipium chloride--an effective drug in the treatment of overactive bladder and detrusor hyperreflexia. World J Urol. 2001.

HOOTONG TM Epydemiology In: Stanton SL, Dywer PL, eds Urinary Tract Infection in the female. London: Martín Dunitz; 2000.

HÜRTOGS K, STANTON SL The mechanism of successful colposuspension; a new model Proc Thirteenth Annual Meeting of International Incontinence Society, Aachen, 1983, pp. 152-4.

JACKSON, Sara L, MD, MPH; SCHOLLES, DELIA, PHD; BOYKO, EDGARD J. MD, MPH; ABRAHAM, LINN MS y FIHN, STEPHAN MD, MPH. Urinary Incontinence and Diabetes in Postmenopausal Women. Department of Medicine, University of Washington. Center for Health Studies, Group Health Cooperative of Puget Sound, Seattle, Washington. Diabetes Care 28:1730-1738, 2005.

JANKNEGT RA, WEIL EH, FERDMANS PH. Improving neuromodulation technique for refractory voiding dysfunctions: two-stage implant. Urology 1997.

KATZ IR, SANDS LP, BILKER W, et al. Identification of medications that cause cognitive impairment in older people: the case of oxybutynin chloride. J Am Geriatr Soc. 1998.

KAY G, CROOK T, REKEDA L, et al. Differential effects of the antimuscarinic agents darifenacin and oxybutynin ER on memory in older subjects. Eur Urol. 2006.

KHAN, Z, BHOLA, A, STARER, P. Urinary incontinence during orgasm. Urology 1988.

KIM Y, YOSHIMURA N, MÁSUDA H, et al. Intravesical instillation of human urine after oral administration of trospium, tolterodine and oxybutynin in a rat model of detrusor overactivity. BJU Int. 2006.

KINCHEN K y cols presentado en EUA Anual Meeting Feb 23-26 2002. Birmingham UK ACTUAL SOS MEX UROLOGIA

KLINGELE, CJ, CARLEY, ME, HILL, RF. Patient characteristics that are associated with urodynamically diagnosed detrusor instability and genuine stress incontinence. Am J Obstet Gynecol, 2002.

LANDIS JR, KAPLAN S, SWIFT S, et al. Efficacy of antimuscarinic therapy for overactive bladder with varying degrees of incontinence severity. J Urol. 2004.

LANGMAN J. Embriología médica. Interamericana, México, 1969.

LOMANTO MORAN, Antonio. Comportamiento de 50 casos de vejiga inestable Clínica de Ginecología Urológica. Departamento de Obstetricia y Ginecología Universidad Nacional. Instituto Materno Infantil. Bogota D. C, 1995-1999, Sociedad Colombiana de Urología.

MADERSBACHER H, STOHRER M, RICHTER R, et al. Trospium chloride versus oxybutynin: a randomized, double-blind, multicentre trial in the treatment of detrusor hyper-reflexia. Brit J Urol. 1995.

MARTIN ZURRO Armando. Incontinencia Urinaria. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. Protocolos 4\2005. Ediciones Doyma. Madrid Barcelona.

MILLER, G. Obstet Gyn, Journal. 2001:97:255

MILLS, IW, GREENLAND, JE, MCMURRAY, G, et al. Studies of the pathophysiology of idiopathic detrusor instability: the physiological properties of the detrusor smooth muscle and its pattern of innervation. J Urol 2000; 163:646

MONSERRAT Espuna Pons. Incontinencia Urinaria de la Mujer. Diagnóstico y Tratamiento. Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología. Hospital Clinic. Universidad de Barcelona. Barcelona España. Pág. 464 – 472

NATARAJAN V, SINGH G. Urinary diversion for incontinence in women. Int Urogynecol J 2000;11:180-187 p.

NIKNEJAD KG, ATALA A. Bladder Augmentation Techniques in womem. Int Urogynecol J pelvic Floor Dysfunct. 2000 Jun: 11(3).

NILVEBRANT L HALLEN B LARSONN G Tolterodine a new bladder selective muscarinic receptor antagonicts preclinical pharmacological and clinical data. Life Sci 1997.

OELRICH TM The striated urogenital sphincter muscle in the female. Anal Rec 1983; Anat Rec 1983.

ORTEGA MARTÍNEZ, José Antonio. 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 Primaria a La Mujer, y el Diagnóstico Urodinámico. UNIVERSIDAD DE BARCELONA, Facultad de Medicina Departamento de Obstetricia y Ginecología Pediatría, Radiología y Medicina Física. Tesis de Grado. Barcelona, 2003.

OSTERGARD Uroginecología y Disfunción del Piso Pélvico. Tratamiento de la Vejiga Hiperactiva. Departament of Obstetrics and Gynecology, Jefferson Medical Collage, Jefferson University Hospital, Philadelphia Pennsylvania. Quinta Edición. Mc Graw Hill. 2004

OUSLANDER J; LEACH G, ABELSON S: NLAUSTEIN J, RAZ S. Simple versus multichannel in the evaluation of bladder function in an incontinent geriatric population.J Urol 1988

PERSAUD T.V.N. Embriología clínica. Quinta edición, 1997.

PIETZKO A, DIMPFEL W, SCHWANTES U, et al. Influences of trospium chloride and oxybutynin on quantitative EEG in healthy volunteers. Eur J Clin Pharmacol. 1994.

QUINN M., BEYNON J. Vaginal endosonography in the post-operative assessment of colposuspension. Br. J. Urol. 63, 295-300. 1989

RECHBERGER T, DONICA H, BARANOWSKI W, JAKOWICKI J. Female urethral stress incontinence in terms of connective tissue biochemistry. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1991 - 1993; 49: 187

RESNICK, N, YALLA, S. Detrusor hiperactivo con function contráctil en pareja. Un ireconocido pero causa común de incontinencia en pacientes mayores. JAMA, 1897.

ROBINSON, D. NORTON, P. Diagnosis and Management of Urinary Incontinence. New York, 1996. p. 704.

RUIZ CERDA, J, ARLANDIS GUZMAN, J F. Resultados: Eficacia, seguridad y complicaciones del sistema de raíz sacra. Ponencias, capítulo 10.

SANT G, HANNO P. Interstitial cystitis: current issues and controversies in diagnosis. Urology. 2001;57:82-88. Abstract

SCHMIDT R, DOGGWEILER R. Neurostimulation and neuromodulation: A guide to selecting the right urologic patient. Eur Urol 1998; 34 (suple): 23.

SCHMIDT R, JONAS U, OLESON K, JANKNEGHT RA, HASSOUNA MM, SIEGEL SW, VAN KERREBROECK PE. Sacral nerve stimulation for the treatment of refractory urinary urge incontinence. J Urol 1999.

SCHMIDT RA, SENN E, TANAGHO EA. Functional evaluation of sacral nerve root integrity. Urology 1990; 35: 388 p.

SCHMIDT RA, TANAGHO EA. Clinical application of neurostimulation (in German). Urologe (A) 1990.

SIAMI P, SEIDMAN LS, LAMA D. A multicenter, prospective, open-label study of tolterodine extended-release 4 mg for overactive bladder: the speed of onset of therapeutic assessment trial (STAT). Clin Ther. 2002.

SIDI AA, BECHER EF, REDDY PK, et al. Augmentation enterocystoplasty for the management of voiding dysfunction in spinal cord injury patients. J Urol 1990.

SOLOVERA Sergio M.D., Patología Piso Pelviano e Incontinencia Urinaria, Unidad de Ginecología-Hospital Dr. Sótero del Río, Santiago de Chile, 2005. .

STAPLETON, A y STAM, WE. Prevention of urinary tract infection. Infect Dis Clin North, Am. 1997.

STEWART, WF, VAN ROOYEN, JB, CUNDIFF, GW y cols, et al. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. World J Urol 2003.

SULTANA, CJ. Urethral closure pressure and leak-point pressure in incontinent women. Obstet Gynecol 1995.

TANAGHO, Emil. Estudios Urodinámicos. Urología general de Smith. Editorial Manual Moderno. México, 2005.

.TE LINDE .Ginecología Quirúrgica, Editorial Panamericana. Buenos Aires. 1993

TODOROVA A, VONDERHEID-GUTH B, DIMPFEL W. Effects of tolterodine, trospium chloride, and oxybutynin on the central nervous system. J Clin Pharmacol. 2001.

ULMSTEN U. Henriksson L. The unstable female urethra. Am J Obstet Gynecol 1982;144:93

URIBE ARCILA Juan Fernando. Fundamentos de Cirugía, Urología. Tercera Edición, Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín, Colombia, 2006.

URINARY INCONTINENCE IN WOMEN. Obstet Gynecol, 2005.

VAN GOOL JD, de VRIES JD. The first case of spina bifida. De History Uro-logiae Europeae, Vol I.

WALTERS, MD, SHIELDS, LE. The diagnóstico value of history, physical examination, and the Q-tip cotton swab test in women with urinary incontinence. Am J Obstet Gynecol 1988.

WEBSTER, G, SIHELNIK, S, STONE, A. Incontinencia Urinaria Femenina: Incidencia, Identificación y características del detrusor inestable. Neurourol Urodyn 1984.

WEIL EH, RUÍZ-CERDÁ JL, EERDMANS PH, et. al. Sacral root neuromodulation in the treatment of refractory urinary urge incontinence: a prospective randomized clinical trial. Eur Urol 2000.

WEIN A, HANNO P, GILLENWATER J. Interstitial cystitis: an introduction to the problem. In: Hanno PM, Staskin DR, Krane RJ, et al., eds. Interstitial Cystitis. London: Springer-Verlag; 1990:3-15.

----- . Clinical results of sacral neuromodulation for chronic voiding dysfunction using unilateral sacral foramen electrodes. World J Urol 1998;

WISE, BG, CARDOZO, LD, CUTNER, A, et al. Prevalence and significance of urethral instability in women with detrusor instability. Br J Urol, 1993.

YOSHIMURA, J Urol, Volumen 168 (5), Noviembre 2002. 1897-1913

REFERENCIAS ELECTRÓNICAS

MARYLAND UNIVERSITY. Disponible en línea:
http://www.umm.edu/esp_ency/article/001270sym.htm.

EDITORIAL PAIDOTRIBO. Anatomía Músculo Esquelética, Aparato Locomotor Pág. 8. disponible en línea www.paidotribo.com

Embriología del Aparato Urogenital, Facultad de Medicina. Universidad Santiago de Guayaquil.
http://www.ucsg.edu.ec/catolica/secundarias/html/facultad_medicina/carrera_medicina/tutoria/materias/embriologia/datos/principal.htm