

Introducción

Como consecuencia de su vecindad, el desarrollo embriológico y anatómico de los sistemas urinario y genital está sujeto a alteraciones anatómicas y fisiopatológicas similares.

Ya los papiros de Kahoun (2.000 a. C) y Ebers 1.550 a. C), consideran las enfermedades de la vejiga y de los trastornos de la micción; respectivamente, junto con las enfermedades de la mujer.

En la época moderna, en 1889, es H.A. Kelly el más influyente en la integración de la ginecología y la urología ginecológica. Y dentro de la urología ginecológica, la incontinencia urinaria es uno de los trastornos más frecuentes que se dan en la población femenina.

La incontinencia urinaria, considerada como la pérdida involuntaria de orina, es un problema frecuente en la población en general. Tiene una repercusión personal, familiar y social importante. Sólo como problema social, los americanos cifran el costo económico en 10.000 millones de dólares al año 1-2.

Es altamente prevalente en la ancianidad y, preferentemente, en la mujer, donde es dos veces más frecuente que en el hombre 3. Según los trabajos publicados sobre prevalencia de la enfermedad, se recoge una variación muy amplia. Esto puede ser debido a la diferencia de criterios de selección de la muestra estudiada y de definición de la enfermedad. Se encuentra prevalencias de 13,6% a 40,1% 3-8.

En principio, la incontinencia urinaria es un síntoma, que puede ser traducción de una enfermedad subyacente. Se debe averiguar sus causas, basándose en los conocimientos anatómicos y fisiológicos que puedan estar implicados.

Al observar el carácter multifactorial del problema, convendrá ser considerado pro grupos multidisciplinarios. Esto ayudaría a no descuidar ningún aspecto. Los objetivos de este capítulo son dar unos conocimientos básicos e introducir en el tema a todo profesional que pueda ayudar a mejorar la calidad de vida de estas pacientes. Se omite el análisis del aspecto neurológico, por la naturaleza del presente trabajo, y por considerar su diagnóstico y tratamiento más propio del neurólogo.

Bases anatómicas

Embriología:

La organogénesis del aparato urinario inferior y el aparato genital están íntimamente relacionados. La región caudal del embrión presenta una cavidad, la cloaca, en la que desemboca la alantoides por arriba y delante, el intestino primitivo por arriba y atrás, y los conductos de Wolff lateralmente. Está separada del exterior por la membrana cloacal. La formación del septo urogenital divide la cloaca en dos partes: el seno urogenital y conductos de Wolff por delante, y el recto primitivo por detrás. El seno urogenital está cerrado por abajo por la membrana urogenital, y se prolonga hacia arriba hasta cerca del ombligo por la alantoides, que se atrofia para dar lugar al uraco. La extremidad inferior de los uréteres se incorpora al seno urogenital en su desarrollo. La zona comprendida entre

los orificios uretrales y los conductos de Wolff constituye el trigono vesical. 9-10

La zona genital del seno urogenital, parte inferior situada entre el abocamiento de los canales de Wolff y de Müller, formará la uretra. Esta se constituye por estiramiento, por ascenso de la vejiga y descenso de los conductos de Müller.

Su meato interno está formado hacia la 8a semana y el aparato esfinteriano hacia la 12a. El origen común del epitelio del trigono, de la uretra y de la vagina explican su misma hormonodependencia. 9-10

Estructuras anatómicas

Clásicamente se distinguen, en el tracto urinario inferior la vejiga y la uretra. Aunque forman una unidad funcional. Cada una de ellas tienen dos funciones, la vejiga de reservorio y vaciado, la uretra de cierre y conducto.

La vejiga es una viscera hueca, intrapélvica, formada por bandas de músculo liso. En la vejiga se distingue una cúpula, delgada y distensible, una base más gruesa y fija, y un cuello vesical, que rodea la entrada de la uretra en la vejiga.

La pared muscular vesical, llamada detrusor, está recubierta por dentro por una submucosa delgada, y un epitelio transicional.

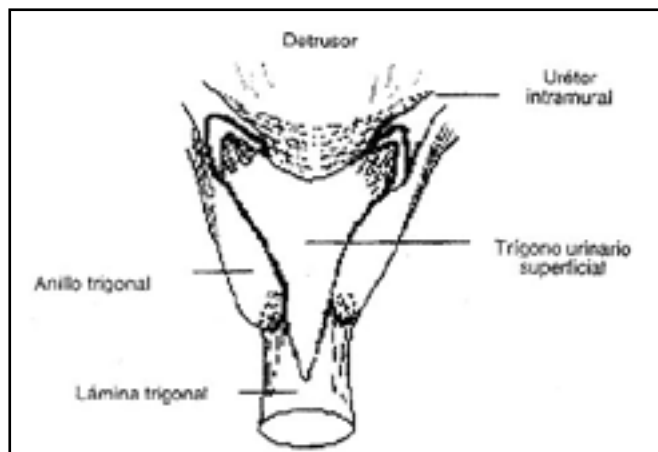
En la muscular de la vejiga se describen tres capas musculares, aunque sólo son realmente distinguibles hacia la base vesical. La capa muscular externa está formada por fibras longitudinales, que alcanzan el cuello y se continúan hasta la pared pélvica anterior; insertándose cerca de la sínfisis del pubis, dando lugar a los ligamentos pubo-vesicales. 11 La capa muscular interna está constituida por fibras de aspecto plexiforme, que le dan una imagen trabecular en visión cistoscópica.

En la parte posterior de la base vesical se localiza el trigono. Es una formación muscular; de origen embriológico diferente al resto de la vejiga. En el músculo trigonal se distinguen tres partes: el trigono urinario superficial, el anillo y la lámina trigonal

El trigono urinario superficial tiene forma triangular; sus ángulos lo forman los orificios uretral y uretéricos. La musculatura trigonal se extiende hacia afuera para formar el anillo trigonal, que rodea a la luz uretral. La lámina trigonal es una columna que se extiende desde el trigono a la cara posterior de la uretra.

Por último, el cuello vesical se corresponde con la porción intramural de la uretra. A su nivel se forman dos bandas musculares en forma de "U", abiertas en dirección opuesta. De ellas sobresale el asa de Heiss o del detrusor, que pasa por la cara anterior; y el asa trigonal, que procede de la capa media del detrusor y pasa por debajo del trigono. Se especula que este sistema pueda tener un mecanismo esfinteriano, con el cierre de la uretra, por su tracción contraria.

La uretra es un tubo muscular, de 3-4 cm, que se extiende por debajo de la vejiga hacia adelante. Actualmente, para describir las estructuras que la componen, se habla en porcentajes de su longitud: en el 0% de su longitud se localiza el meato interno y en el 100% está el meato uretral externo. 12-13

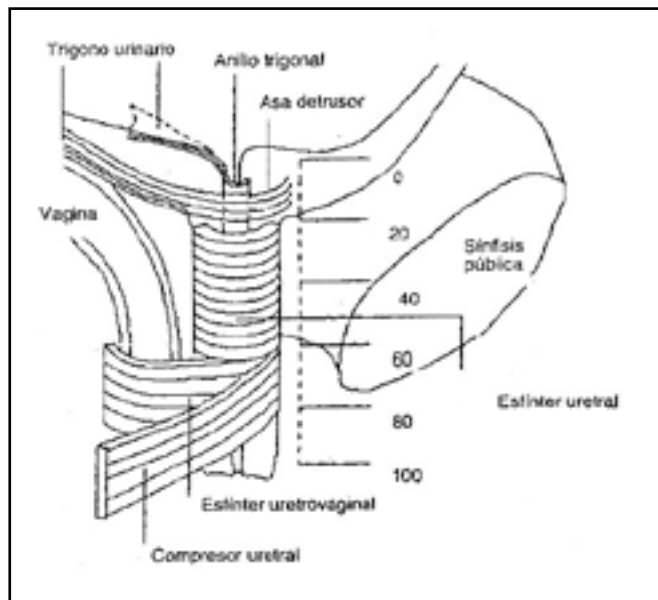


La porción que atraviesa la pared vesical representa el 20% de la longitud uretral. La capa muscular de la uretra, que comienza a partir de este 20%, está formada por una capa de músculo estriado externa y una capa de músculo liso interna. El músculo estriado es el esfínter urogenital, también llamado esfínter estriado. En él se diferencian una porción superior, que es el esfínter estriado propiamente dicho, y una porción inferior, que está formado por dos bandas, uretrovaginal y compresor uretral. Las tres porciones forman una unidad funcional única.

El esfínter estriado representa el 20-60% de la longitud uretral. Es el esfínter uretral. Sus fibras rodean la uretra circularmente, pero no forman círculos completos, sino que se imbrica con la lámina trigonal en la cara posterior de la uretra.

La porción inferior del esfínter urogenital se extiende en un 60-80% de la longitud uretral. Consiste en dos bandas de músculo estriado, que rodean por delante a la uretra. La banda uretrovaginal tiene su origen en la pared vaginal, y la banda compresora uretral nace cerca de las ramas isquiopúbicas. Por lo tanto, corren conjuntamente en la parte anterior y solo se separan lateralmente.

Predominantemente, el esfínter urogenital está formado por fibras con contracción lenta (tipo I) que mantienen un



tono eficaz durante largo tiempo. También se ven, en menor proporción, fibras de contracción rápida (tipo II) que pueden responder a aumentos bruscos de presión. 14-15

En el área que hay entre la uretra intramural y el diafragma urogenital, que corresponde al 20-60% aproximadamente, hay dos grupos de fibras que van anteriormente desde la uretra y pared anterior de la vagina, y suben hasta insertarse en el pubis y el arco tendinoso de la fascia pélvica. El primer grupo es el ligamento pubouretral y el segundo son las fibras de Luchska, que representan la conexión de la vagina a la porción pubovisceral o "pubococcígea" del músculo elevador del ano y sus fascias. 16

Por otro lado, la capa interna de músculo liso es de origen embriológico distinto. Está formada por una capa circular externa, continuación de la longitudinal externa del detrusor; y una capa longitudinal interna, continuación de la longitudinal interna del detrusor. 10 Son adyacentes al anillo trigonal. Se cree que la capa longitudinal interna tiene la función de acortar la uretra durante la micción.

En el 80-100% de la longitud uretral, las fibras del músculo bulbocavernoso corren junto a la uretra pero no se insertan en ella. El músculo isquiocavernoso, con sus fibras divergentes en ángulo, parece poco probable que tenga acción directa sobre la uretra. Por lo tanto, en esta área, la pared de la uretra está formada por tejido fibroso sin un componente muscular significativo. El tejido fibroso que rodea la uretra distal es parte del tejido subcutáneo de la vulva y se continúa con el ligamento suspensorio del clítoris. 13-17

La pared uretral está tapizada internamente por un plexo submucoso y un epitelio. El plexo submucoso presenta una rica vascularización, formada por un árbol arteriovenoso complejo. Hace una función de "almohadillado" que permite la coaptación perfecta de las paredes uretrales. El epitelio uretral es hormonalmente sensible. En la uretra distal es escamoso estratificado.

La línea de demarcación entre el epitelio transicional de la vejiga y el escamoso estratificado de la uretra distal varía dependiendo del estado hormonal. Esta delimitación puede estar en la uretra media en las mujeres menopáusicas, o en la vejiga en las mujeres en edad reproductiva.

Inervación

La parte vesical de los plexos pélvicos está formada por los nervios pélvicos e hipogástricos. Los nervios pélvicos proceden de las metámeras S2-S4 y conducen los impulsos del sistema parasimpático. Los nervios hipogástricos proceden de las metámeras D10-L2 y recogen los del sistema simpático.

Las terminaciones nerviosas colinérgicas y b-adrenérgicas son abundantes en todo el detrusor, a excepción del trigono y cuello vesical. En estas últimas zonas las terminaciones son casi exclusivamente a-adrenérgicas, que prácticamente no existen en el resto de la vejiga.

En la uretra predominan las terminaciones adrenérgicas a y b sobre las colinérgicas. La inervación proviene de los nervios hipogástricos y, en menor cuantía, de los pélvicos. El esfínter estriado, al igual que el suelo pélvico, tiene inervación somática a través de los nervios pudendos que se originan en

las metámeras S2-S4.

Fisiología de la micción

En el ciclo miccional se dan dos fases: una primera fase, en la que se produce el llenado vesical, y una segunda fase, en la que la orina es expelida al exterior de forma voluntaria.

Para que sea posible, se requiere un reservorio y un mecanismo de cierre competente, coordinados por un control neurológico permanente.

Debemos por tanto atender a estos tres elementos: fase llenado, fase de evacuación y control neurológico, para un correcto entendimiento de la fisiología de la micción.

Fase de llenado

El reservorio es la vejiga. La vejiga permite el llenado a baja presión, por las propiedades viscoelásticas de su pared, que está formada por un 70% de fibras elásticas y 30% de fibras colágenas. Primero se produce el estiramiento de las fibras elásticas hasta un límite en que participan las fibras colágenas, manteniendo un tono constante.

En la pared vesical se encuentran instalados receptores sensoriales: propioceptivos, de tensión, distribuidos por toda la vejiga incluido el trigono, y esteroceptivos, táctiles, dolorosos y térmicos, localizados en mucosa y submucosa.

La relajación del detrusor se produce por la acción del sistema simpático, a través de los nervios hipogástricos y los receptores β -adrenérgicos, distribuidos en la pared vesical.¹⁸ El mecanismo de cierre mantiene una presión uretral superior a la vesical para asegurar la continencia. Su eficacia depende de un soporte normal y de las estructuras del cuello vesical y uretral. El soporte lo constituye la porción pubovisceral del músculo elevador del ano y las estructuras del cuello vesical y uretral que intervienen son el anillo trigonal y las asas del detrusor, a nivel cervical, y el esfínter estriado y liso de la uretra. A estos mecanismos de continencia se suma la acción del suelo pélvico.

En la uretra, los estímulos sensoriales son recogidos junto con los estímulos propioceptivos del suelo pélvico. La

contracción de la uretra es efectiva por la acción del sistema simpático a través de los nervios hipogástricos y los receptores α -adrenérgicos, localizados en el cuello vesical y uretra.

Resulta así, que en la fase de llenado hay un predominio del sistema nervioso simpático.

De los mecanismos que contribuyen al mantenimiento de la continencia, se considera importante el sostén de la porción proximal de la uretra dentro de la influencia de la presión abdominal.¹⁹

A un volumen de orina dado y de forma voluntaria, se procede al desencadenamiento de la micción.

Fase de evacuación

En esta fase, se produce la relajación de la musculatura uretral y del suelo pélvico y la contracción mantenida del detrusor. Hay una embudización del cuello vesical y un acortamiento de la uretra. Se consigue una inversión de gradiente de presión por la caída de la presión uretral y el aumento de la presión intravesical.

Neurológicamente, hay un predominio del sistema nervioso parasimpático y una inhibición del sistema nervioso simpático. La acción colinérgica del parasimpático provoca la contracción del detrusor, y la inhibición del estímulo adrenérgico la apertura del cuello vesical y la uretra. Además se añade la acción de la inervación somática que actúa sobre el componente muscular estriado de la uretra y del suelo pélvico, a través del nervio pudendo.

Control neurológico:

La inervación del aparato urinario inferior está regulada por unos centros medulares y unos centros encefálicos.

Existen tres centros medulares: el centro simpático toracolumbar, situado a nivel de D10-L2, al que llegan aferencias sensitivas por el nervio hipogástrico, el centro parasimpático sacro de la micción situado a nivel de S2-S4, que también recibe aferencias pudendas y pélvicas.

A nivel ganglionar, se ha visto una composición mixta de fibras colinérgicas y adrenérgicas.

Por encima de los centros medulares, el centro más importante facilitador de la micción se encuentra a nivel ponto-mesencefálico. Se cree que es el final común de las vías motoras de la vejiga. La región del centro de Barrington, en la parte anterior pónica, es el centro que emite los impulsos aferentes sensoriales de la vejiga y el suelo pélvico y la contracción del detrusor. Los ganglios basales parecen tener una acción inhibitoria sobre la contractilidad del detrusor.

En el córtex cerebral, el lóbulo frontal y la rodilla de cuerpo calloso tienen influencia inhibitoria del reflejo miccional. Asimismo, la influencia facilitadora que libera la inhibición se encuentra en la corteza superior, y permite al centro pónico miccional enviar impulsos eferentes para que actúe el reflejo miccional sacro y con ello, el vaciado vesical.

Todos estos centros están integrados en una serie de reflejos y circuitos nerviosos complejos, que relacionan y coordinan las distintas acciones.

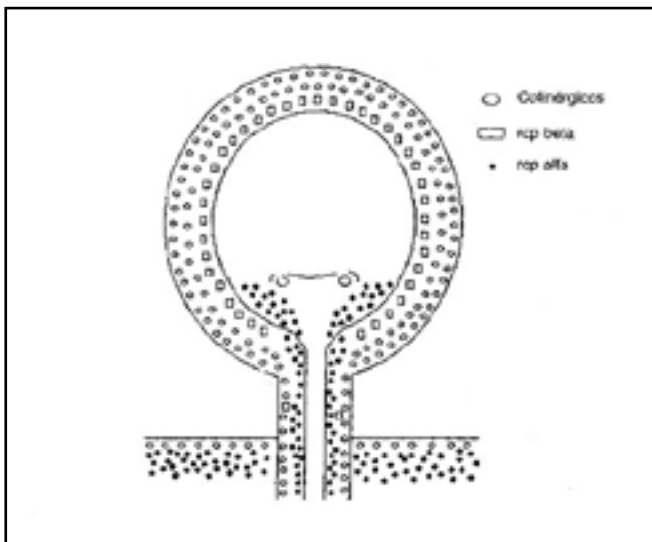
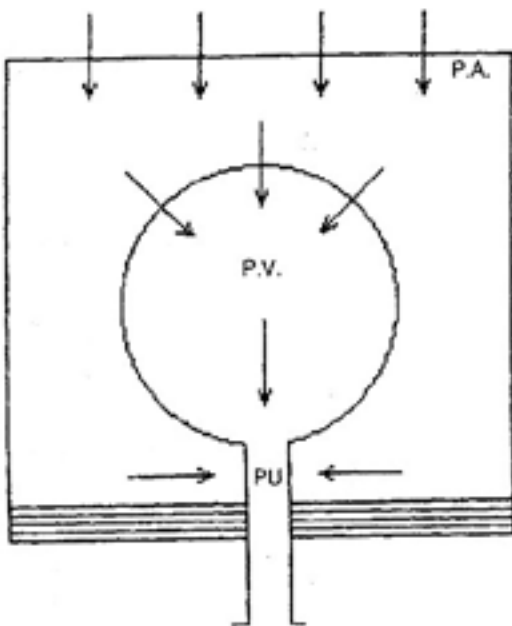
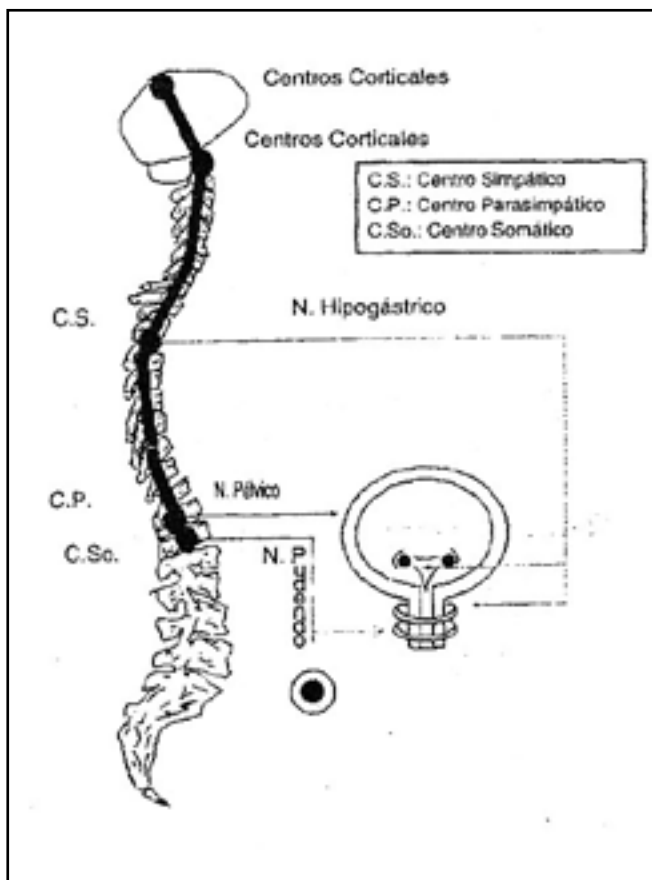


figura 4. transmision de presiones (teoria de Enhorning) PU: presion; PV: vesical; PA: Presion intrabdominal



Fihura 5. Control neuroligo



Actualmente, se ha comprobado que estas áreas pueden variar sus funciones facilitadoras o inhibitoras ante diferentes circunstancias. 20.

Ahora hay mucho interés en relación a los neurotransmisores implicados en el reflejo miccional 21. A parte de la acetilona y norepinefrina, se está investigando sobre el papel de los no-adrenérgicos no-colinérgicos (NANC) 22, neurotransmisores aferentes como el polipéptido vasointestinal (VIP) 23, neroquininas, ácido gamma-amino-butírico (GABA) 24, entre otros. La acción de cada uno de ellos está por determinar, pero es de desear que su descubrimiento nos lleve a una mejor comprensión de la neurofisiología de la micción.

Exploraciones específicas

Exploraciones urodinámicas

Desde el punto de vista uroginecológico, son las exploraciones de mayor utilidad para el diagnóstico etiopatogénico de la incontinencia urinaria. Entre las mas utilizadas están la cistometría, uretroesfinterometría o perfilometría uretral y flujometría.

En los estudios urodinámicos, es conveniente indicar las condiciones en que se realiza la exploración, estandarizadas por la Internacional Continence Society (ICS) 25.

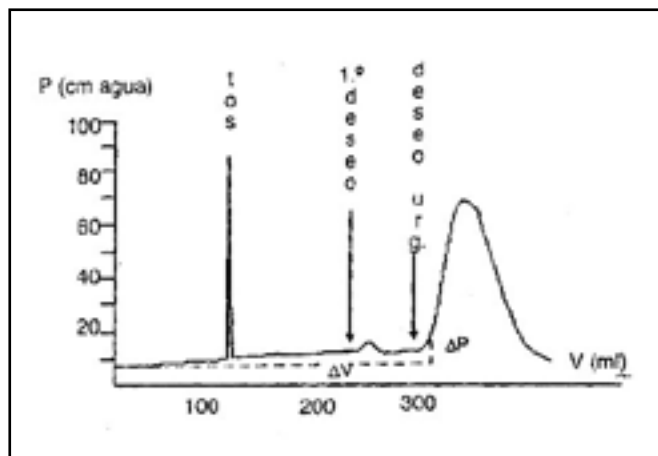
CISTOMETRIA

Es un método por el que se obtiene la valoración de la presión intravesical en relación con el volumen vesical.

Muestra la actividad del detrusor, sensibilidad y capacidad de acomodación de la pared vesical.

Se obtiene mediante el llenado de la vejiga, en condiciones fisiológicas o simuladas. Las condiciones en las que se procede implican:

- * Vía de acceso, fluido empleado y temperatura de éste, posición de la paciente (supina, sentada o bipedestación), velocidad de llenado y el tipo de transductor 25. Mediante la exploración se detecta (Figura 6).
- * Presión intravesical, que corresponde a la presión dentro de la vejiga.
- * Presión intrabdominal que generalmente se consigue por vía rectal.
- * Presión del detrusor, que corresponde a la originalidad por la propia pared vesical, y se obtiene restando la presión abdominal de la presión intravesical (Figura 7).
- * Primer deseo miccional, o deseo miccional en el que la micción puede ser diferida.
- * Micción imperiosa, o persistente deseo miccional sin temor a fuga.
- * Urgencia, o fuerte deseo de orinar con temor a fuga o dolor.
- * Dolor, que es anormal tanto si se preserva al llenado como a la micción, por lo que hay que anotar su localización y características.
- * Capacidad vesical, o máximo volumen soportado, que se corresponde con la definición que da la que se corresponde con al definición que da la I.C.S. como capacidad cistométrica máxima.
- * Compliance, o relación del incremento de volumen y el incremento de presión del detrusor, dado en ml/cm agua ($c = \frac{\Delta V}{\Delta P_{det}}$).



Durante la exploración, se realizan pruebas de estímulo para valorar la sensibilidad vesical, sensibilidad propia y estereoreceptiva (tos, tocar agua, oír correr el chorro del agua, movilizar el catéter, cambio de posición, etc); y como consecuencia tratar de provocar la contracción del detrusor.

Aproximadamente, la presión intravesical en reposo es de unos 12 cm de agua y al final del llenado no sobrepasa los 25 cm de agua; el primer deseo miccional suele presentarse a un llenado de 150-200 ml y la capacidad vesical a u as 450-650 ml, está en 30-50 ml/cm agua.

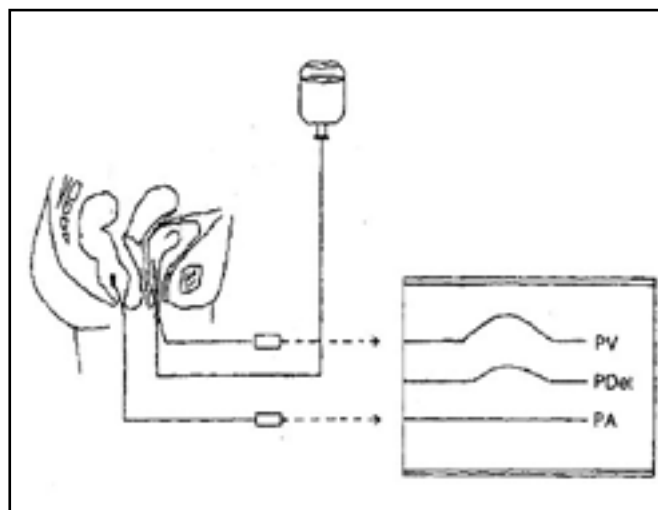
URETROESFINTEROMETRIA O PERFIL URETRAL

Reproduce las presiones registradas a lo largo de la uretra. Se escoge simultáneamente las presiones vesical y uretral. Su registro se denomina perfil uretral.

Permite la evaluación funcional de los mecanismos de cierre vesicouretrales y el grado de transmisión de los aumentos bruscos de presión intraabdominal a uretra y vejiga.

Se obtiene desplazando una sonda a lo largo de la uretra mediante tracción. Como la cistometría, la realización puede ser en distintas condiciones:

- * Posición de la paciente, medio y ritmo de infusión, modo de tracción (continua o intermitente), velocidad de tracción, volumen vesical, tipo de catéter.



Se puede realizar dos perfiles de presión uretral: estático, con la paciente en reposo y, dinámico, realizando esfuerzos (tos, Valsalva).

En la curva se obtiene :

- * Presión uretral máxima, máxima presión medida de perfil.
- * Presión uretral máxima de cierre, máxima diferencia entre presión uretral y presión vesical.
- * Longitud funcional uretral, longitud de la uretra en que la presión uretral excede a la presión vesical.
- * Grado de transmisión, que es el incremento de la presión uretral durante el esfuerzo comparado con el incremento de la presión vesical simultánea. Viene dado en porcentajes.
- * Longitud uretral total, recoge la longitud en todo el perfil. Generalmente no tiene utilidad.

La validez del perfil uretral es discutido, ya que la uretra no se puede considerar un tubo rígido al que aplicar una ley física, sino que es una estructura anatómica flexible y reflexógena 26. Por tanto, su valoración puede aportar datos a favor de un diagnóstico, pero no es suficiente aisladamente como prueba diagnóstica.

Los parámetros más valorables, en la mujer, son la presión uretral máxima de cierre, que corresponde a la zona de continencia, que se abarca entre la presión uretral máxima de cierre y la longitud uretral en que se alcanza ésta.

UROFLUJOMETRIA:

Es el medio de medir el volumen de orina emitido por unidad de tiempo.

Confirma de forma sencilla el buen funcionamiento vesicouretral.

Se realiza en condiciones similares a las habituales, es decir, sentada y en un entorno cómodo para la mujer, para evitar cualquier situación inhibitoria. Se obtiene por medio de un flujomanómetro. Registra los cambios de intensidad de la corriente en relación con el flujo e orina eliminada.

Se consigue una curva de la que destacaremos:

- * Tipo de flujo, continuo o intermitente,
- * volumen miccional, o volumen total expelido.
- * Tiempo de flujo, o tiempo en que transcurre la micción,
- * Flujo miccional máximo, que corresponde al mayor volumen de orina emitido por segundo,
- * Tiempo al flujo máximo, que es el tiempo transcurrido desde el inicio hasta el flujo miccional máximo,
- * Tiempo del vaciado (en el intermitente), o tiempo que transcurre hasta que se completa el vaciado. Si el flujo es continuo, el tiempo de vaciado y el tiempo de flujo es igual.

El flujo miccional máximo suele ser de 15-20 ml/seg. con un volumen miccional de 150-200 ml. El tiempo miccional debe ser inferior a 35 seg. Para un volumen de micción superior a 200 ml, y el tiempo funcional máximo debe ser inferior a la mitad del tiempo miccional.

Es conveniente incluir la recogida de la orina residual, que es definida como el volumen de fluido que queda en la vejiga inmediatamente a la micción completa (I. C. S.).

Figura 8. Perfil uretral en reposo. PUC MAX: presión uretral de cierre máxima; PU MAX: presión uretral máxima; PV: presión vesical; ZC: zona de continencia; AC: área de continencia; LFU: longitud funcional uretral; LUT: longitud uretral total.

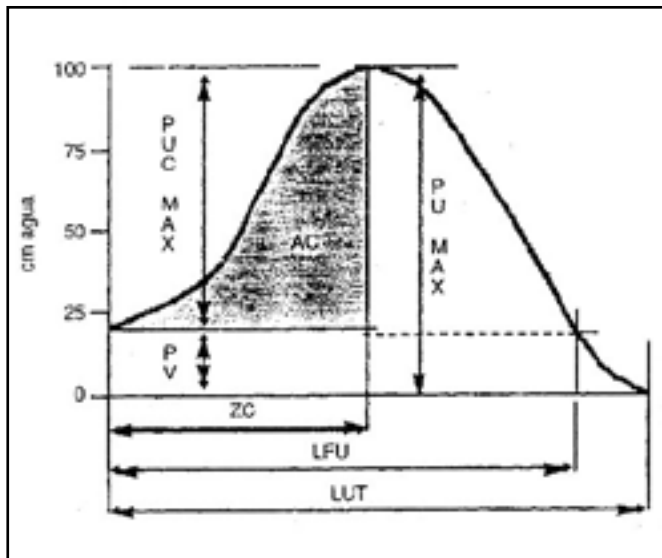
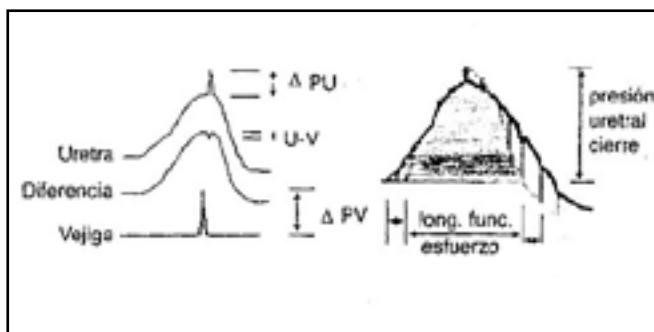


Figura 9. Perfil uretral dinámico



Para la valoración de la flujometría normal es importante observar la relación entre volumen miccional y flujo miccional máximo.

Exploraciones radiológicas

Han sido relegadas en importancia de la clínica diaria por el perfeccionamiento de las técnicas urodinámicas.

Cistografía retrógrada con cadena

Con la instilación de un medio de contraste en vejiga y la colocación de una cadena metálica o catéter que son radiopacos se consigue visualizar vejiga y uretra, pudiéndose valorar el ángulo uretrovesical posterior la orientación del eje uretral en relación con el eje longitudinal corporal de la paciente. Se opacifica así la vejiga y uretra, y se valora el ángulo uretrovesical posterior y la orientación del eje uretral.²⁷ Fue muy utilizada en los años 50-60. No es útil, puesto que los hallazgos no son patognomónicos de las mujeres incontinentes.

Videocistoureterografía

Se realiza durante el llenado vesical. Al rellenar con contraste la vejiga durante la cistometría, se observa el comportamiento detrusor y el cuello vesical al llenado y a la micción. Valora la situación del cuello vesical en relación a las estructuras óseas. Desde el punto de vista uroginecológico, sirve para evaluar los fallos de la cirugía y las incontinencias urinarias de origen desconocido. Es una buena exploración urodinámica pero es muy cara por el aparato requerido.²⁸

Colporrectocistoureterografía

Es una visualización completa del desplazamiento de las vísceras pélvicas por opacificación de éstas.²⁹ Se puede utilizar para la valoración de los tratamientos reeducativos y para los fallos quirúrgicos.

Resonancia Magnética

Tiene su lugar par evidenciar lesiones musculares del elevador del ano, sobre todo, desde el punto de vista fisio-terapéutico.³¹

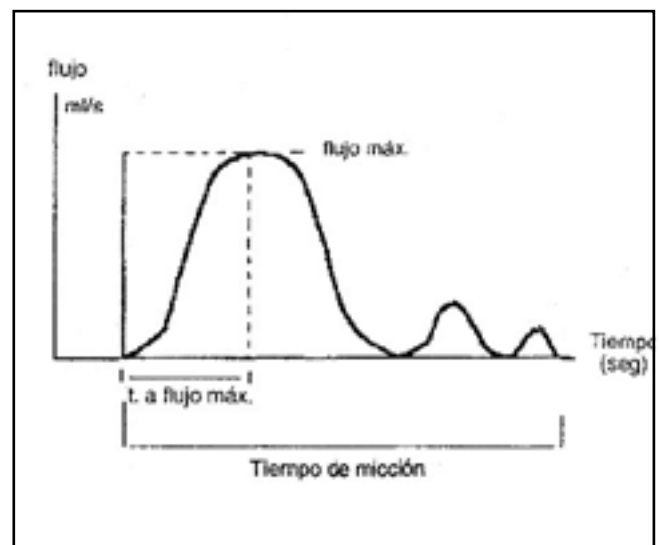
Otras exploraciones

No son imprescindibles habitualmente en nuestra consulta diaria.

Electromiografía

Sirve para evaluar la integridad de la unidad neuromuscular, mediante unos electrodos colocados en el territorio a explorar. Puede emplearse simultáneamente con otras exploraciones urodinámicas (ICS). Refleja el comportamiento sincrónico del detrusor y el mecanismo de cierre. Registra potenciales de acción, generados por el estímulo del músculo estriado, y la conducción nerviosa (períodos de "latencia"). Detecta el valor funcional de los esfínteres y posibles lesiones neurológicas periféricas.³²

Figura 10. Flujometría



Cistoscopia

Su utilidad es descartar patología vesical, por visión directa de la superficie intracavitaria, así como el comportamiento de las paredes vesicales y del cuello vesical durante el llenado.³³

Sonografía

Hay estudios realizados con distintas vías de abordaje, pero su aplicación aún está lejos de ser útil.³⁴

Patología

Concepto

Según la ICS: "La incontinencia urinaria es la pérdida involuntaria de orina, a través de la uretra, objetivamente demostrable, y que constituye un problema social e higiénico para la mujer".

De la definición se destaca que es involuntaria, a través de la uretra, y que se ha de demostrar objetivamente por algún método clínico.

Clasificación

El desarrollo y sofisticación de las exploraciones urodinámicas ha hecho posible distinguir las alteraciones del detrusor y del mecanismo de cierre uretral. De acuerdo con los hallazgos modificadores, la ICS,³⁵ diferencia:

Alteraciones en la función del detrusor

Alteraciones de la actividad valoradas por las contracciones del detrusor. Estas contracciones son medidas por la presión intravesical o, mejor, por la presión del detrusor, durante el llenado y la micción. Incluyen:

Hiperactividad del detrusor

En la fase de llenado, aparecen contracciones involuntarias del detrusor, que son imposibles de suprimir. Son espontáneas o provocadas, pudiendo ser el factor inductor el llenado rápido, cambios de posición, tos, marcha, saltos, etc.

Dentro de esta hiperactividad del detrusor se distingue el detrusor inestable y el detrusor hiperrefléxico. En el detrusor inestable se demuestra objetivamente la contracción durante el llenado; puede ser asintomático, y su presencia no traduce necesariamente alteración neurológica. El detrusor hiperrefléxico se debe a una alteración del control nervioso. La hiperactividad del detrusor suele acompañarse de una baja compliance vesical.

Hipoactividad del detrusor

No hay contracción durante el llenado, y ausencia o débilmente mantenida durante la micción. Refleja una anomalía del sistema nervioso y una ausencia completa de la coordinación central. Es el cuadro denominado vejiga autónoma. Se traduce en una alta compliance vesical.

Alteraciones en la función de cierre uretral

Hay una alteración del mantenimiento normal de la presión de cierre uretral positiva, durante el llenado, y aun en presencia de aumentos de presión intrabdominal. Incluye:

Hiperactividad del mecanismo de cierre uretral

Hay una contracción involuntaria ante la contracción del detrusor, o falla la relajación esperada durante la micción. Hay una asincronía o disinergia detrusor/uretral. El término disinergia detrusor/cuello vesical es usado al darse una contracción del detrusor junto con un defecto de apertura del cuello vesical, demostrado objetivamente.

Incompetencia del mecanismo de cierre uretral

Se da una presión de cierre uretral negativa, que puede ser persistente u ocasional. La forma persistente cursa con pérdida continua de orina. La forma ocasional puede ocurrir por un aumento de presión abdominal, incontinencia urinaria de esfuerzo genuina o pura, o por un fallo involuntario de la presión uretral en ausencia de actividad del detrusor, uretra inestable.

Desde el punto de vista sintomático, la ICS refiere

- * Incontinencia de urgencia, que es la pérdida involuntaria de orina asociada con un fuerte deseo de micción (urgencia). La urgencia puede asociarse con dos tipos de alteración la urgencia motora, por hiperactividad del detrusor y la sensorial, por hipersensibilidad vesical.
- * Incontinencia de esfuerzo, que es la pérdida involuntaria de orina durante el ejercicio físico, y es objetivada como la pérdida involuntaria de orina que ocurre cuando la presión intravesical excede a la presión máxima uretral, en ausencia de la contracción del detrusor. Puesto que la evaluación es aquí puramente sintomática, no cabe ponerle el apellido de genuina, hasta que un estudio urodinámico la confirme como tal, sin mezcla de otros componentes, como ocurre en la forma mixta, que se comenta a continuación.

Cuando la pérdida involuntaria de orina se produce por un doble mecanismo de hiperactividad del detrusor e incompetencia uretral, se habla de incontinencia urinaria mixta.

Dentro de la disinergia del detrusor, Hodgkinson³⁶ distingue tres grados:

- * Disinergia latente. Muestra una contracción del detrusor que va acompañada de sensación de urgencia. Los anticolinérgicos suprimen el cuadro.
- * Disinergia del detrusor "grado I". La uretrocistografía recoge las contracciones del detrusor usualmente acompañadas con pérdida involuntaria de orina cuando la paciente está en posición erecta, raramente en horizontal. Suelen responder también a los anticolinérgicos.
- * Disinergia del detrusor "grado II". La uretrosistografía recoge las contracciones del detrusor usualmente acompañadas con pérdida involuntaria de orina cuando la paciente está en posición erecta, raramente en horizontal. Suelen responder también a los anticolinérgicos.
- * Disinergia del detrusor "grado III". La pérdida de orina es impredecible. Se da tanto en posición erecta como en horizontal. Puede ir acompañada o no de urgencia y la respuesta a los anticolinérgicos es incierta.

En cuanto a la incontinencia urinaria de esfuerzo, Blaivas³⁷ realiza una clasificación, distinguiendo:

- * Tipo 0. La historia es típica de incontinencia urinaria

de esfuerzo, pero la pérdida de orina no se objetiva durante la exploración clínica ni urodinámica. El estudio videourodinámico muestra el cuello vesical y la uretra proximal situados por encima del borde superior de la sínfisis púbica, en reposo. Durante el esfuerzo descienden y se abren. Se piensa que la ausencia de fuga urinaria durante la exploración sea debida a la contracción voluntaria del esfínter estriado.

- * Tipo I. El cuello vesical está cerrado en reposo y situado por encima del borde inferior de la sínfisis. Durante el esfuerzo el cuello vesical y la uretra proximal se abren y descienden no más de 2cm, y la fuga aparece durante el período de aumento de presión intraabdominal. Hay un cistocele asociado.
 - * Tipo IIA. El cuello vesical está cerrado en reposo y situado por encima del borde inferior de la sínfisis. Durante el esfuerzo, el cuello vesical y la uretra proximal se abren y descienden más de 2 cm, y hay un cistourethrocele evidente. La incontinencia urinaria aparece en los momentos de aumento de presión.
 - * Tipo IIB. El cuello vesical cenado y por encima del borde inferior de la sínfisis, durante el esfuerzo puede descender o no, pero la uretra proximal siempre se abre y muestra la incontinencia.
 - * Tipo III. El cuello vesical y la uretra proximal están abiertos, durante el reposo, en ausencia de la contracción del detrusor. La uretra proximal pierde su función esfinteriana. La pérdida urinaria puede resultar por efecto de la gravedad o por mínimos aumentos de presión intravesical.
- Esta clasificación puede ayudar a considerar la técnica quirúrgica a elegir.

Etiología

De las incontinencias que interesan, bajo el punto de vista ginecológico, se recoge:

Incontinencia urinaria de esfuerzo genuina

Definida como la pérdida involuntaria de orina, a través de la uretra, como resultado de aumentos repentinos de presión intrabdominal y en ausencia de actividad del detrusor.³⁵

Aparece por:

- * Insuficiencia esfinteriana uretral, que lleva a la caída de la presión uretral de cierre,
- * Defecto de transmisión de presiones por una cervicocistoptosis, o
- * Ambos mecanismos

Se considera responsables de esas alteraciones a factores obstétricos, y atrogénicos, constitucionales, menopausia o envejecimiento.

Incontinencia urinaria por inestabilidad vesical

Precisada como la pérdida involuntaria de orina, a través de la uretra, en la que se presentan contracciones no inhibidas del detrusor y provocando un aumento de la presión intravesical que excede a la presión uretral.

No toda inestabilidad vesical cursa con incontinencia urinaria. El aumento de la presión vesical, provocada por la contracción del detrusor, tiene que ser superior a la presión uretral para que haya fuga urinaria. La I.C.S. distingue los términos de urgencia y disinergia o inestabilidad del detrusor.

Urgencia, en la que se da el deseo repentino de micción, con o sin incontinencia. Puede ser: motora, por causa neurológica, psíquica o idiopática; o sensorial, por procesos imitativos, inflamatorios o degenerativos.

Disinergia o inestabilidad del detrusor

La aparición de contracciones involuntarias ocasionan fugas urinarias, acompañadas o no de sensación de urgencia. Las contracciones pueden aparecer espontáneamente o provocadas por la deambulación o el esfuerzo.

Incontinencia urinaria mixta

Puede ser definida como aquella condición en que la pérdida involuntaria de orina se produce por un doble mecanismo de hiperactividad del detrusor e incompetencia de los mecanismos esfinterianos (Tabla 1).

Tabla 1. De prevalencias por tipo de incontinencia urinaria

Autor	IUE	IUU	IUM
IOSIF	11.7%	27.3%	9.5%
SOMMER	15.3%	13.3%	11.5%
OUSLANDER	16.0%	16.0%	64.0%
DIOKNO	26.9%	-	55.4%
BENT	36.0%	29.0%	21.0%
BURGIO	47.9%	11.7%	35.8%
FANTL	62.0%	12.0%	16.0%

UE: Incontinencia urinaria de esfuerzo; IUU: incontinencia urinaria de urgencia; IUM: incontinencia urinaria mixta.

Frecuencia

La frecuencia de los distintos tipos de incontinencia ha sido estudiada en trabajos epidemiológicos, por medio de encuestas o entrevistas. La población estudiada ha sido seleccionada aleatoriamente en unos estudios 8,38 y en mujeres de mediana edad 4, ancianas 3,5, menopáusicas⁶ en otros. Las respuestas recogen los síntomas que presentan de incontinencia urinaria de esfuerzo pura, de urgencia y mixta, justificados posteriormente por el estudio clínico de las pacientes.

Por comparación, se recoge que es más frecuente la incontinencia de urgencia en la mujer. Sin embargo, dependiendo de las características de la muestra estudiada, se puede observar una desviación en los resultados como ocurre en el trabajo de losif 6 sobre mujeres postmenopáusicas, en las que hay mayor prevalencia de incontinencia urinaria de urgencia.

En algunos estudios se observa que el predominio de tipo de incontinencia varía según la edad. Con la edad aumenta la frecuencia de incontinencia urinaria de urgencia 7,40 y mixta.⁷

Investigaciones sobre poblaciones de mujeres jóvenes y nulíparas (estudiantes) muestran incontinencia urinaria de esfuerzo ocasional en el 51-52% y, diariamente, en el 5-16%.⁴²⁻⁴³

Validando los datos recogidos por cuestionario con la exploración clínica y urodinámica, Sandvik encuentra que hay

una baja especificidad de diagnóstico por encuesta en cuanto a la incontinencia urinaria mixta; se observa que ésta está sobrealorada y, que posiblemente, sean diagnosticadas incontinencias urinarias de esfuerzo como mixtas.⁴⁴

Diagnóstico

Frecuentemente requiere una historia clínica meticulosa y un examen físico completo. Generalmente se necesita completar el estudio con alguna exploración urodinámica.

Historia clínica

El valor de la historia es discutido, sobre todo, para los síntomas de urgencia 45-47, aunque se considera válida para distinguir una incontinencia, y así poder determinar un estudio urodinámico razonado⁴⁸. La historia clínica tiene una sensibilidad de 73,5-77,9%^{45,49} y una especificidad de 38,7-55,2%^{45,49} para el diagnóstico de la incontinencia urinaria de urgencia, mientras que la sensibilidad es de 78-90,6%⁴⁸⁻⁴⁹ y la especificidad es de 51,1-84%⁴⁸⁻⁴⁹ para el de la incontinencia urinaria de esfuerzo.

Predominantemente, se recogen los datos relacionados con la fuga urinaria, los trastornos miccionales asociados y los antecedentes urológicos de interés.

Características de la pérdida de orina

La cantidad y circunstancias en que se origina, orientan hacia el tipo de incontinencia. En favor de la incontinencia urinaria de esfuerzo resulta que la pérdida de orina sea breve, escasa, sin ir precedida de sensación de necesidad, coincidente con los esfuerzos, sin relación con el grado de replección vesical. Al contrario, en la incontinencia urinaria de urgencia, la cantidad varía de unas gotas a una micción completa, irrefractable, relacionada con estímulos desencadenantes (cambios de posición, tocar agua, etc.), precedida de sensación de necesidad, incluso dolor en hipogastrio, y con cierto grado de replección vesical.

Trastornos miccionales asociados

Se recoge la semiología de la micción. Frecuencia miccional aumentada, polaquiuria, nicturia, enuresis nocturna, urgencia y disuria pueden referir un substrato infeccioso o inflamatorio.

Antecedentes urológicos de interés

Las mujeres incontinentes tienen más frecuentemente antecedentes de infecciones urinarias de repetición⁴⁰, litiasis, o intervenciones quirúrgicas sobre el tracto urinario inferior. La enuresis en la infancia se relaciona con la inestabilidad vesical ^{48,50}.

Historia ginecológica

También orienta hacia factores que puedan considerarse desencadenantes. Hay factores obstétricos y ginecológicos que se consideran “de riesgo” de aparición de incontinencia urinaria posteriormente. Incluyen:

Características de los partos

Se observa una correlación entre el parto y la incontinencia urinaria de esfuerzo positiva 8,40,51-52.

También se ha estudiado la relación de incontinencia con la aplicación de fórceps, peso del recién nacido (>3.500 g), primiparidad tardía⁵³ y aparición de una incontinencia urinaria transitoria en el embarazo, parto y puerperio.

Menopausia

Se refiere a la alteración hormonal como factor favorecedor de la aparición de incontinencia. Cambios en el tejido conectivo que afectan a la composición de las fibras de colágena de la fascia endopélvica 26,54, han sido detectados en las que desarrollan el síntoma.

* Envejecimiento.

Influye por los cambios degenerativos que se van produciendo con la edad^{40,53}.

* Dificultad en las relaciones sexuales o padecimiento de fuga urinaria en las relaciones sexuales⁵⁵.

* antecedentes quirúrgicos ginecológicos: corrección de prolapsos, histerectomías⁵³.

Anamnesis General

Se recoge aquellas enfermedades o situaciones que puedan repercutir en la mujer incontinente:

* malformaciones congénitas conocidas

* enfermedades sistémicas como la diabetes, obesidad, enfermedades neurológicas, enfermedades obstructivas que cursan con tos crónica 40,53, problemas de incontinencia fecal o de estreñimiento⁵³, enfermedad cardiovascular.

* Traumatismos, sobre todo a nivel medular.

* Medicaciones que interfieran el control nervioso del tracto urinario inferior: diuréticos, anticolinérgicos, antidepresivos, de los canales del calcio bloqueantes, etc.

* Hábitos como la ingesta de líquidos (cantidad y tipo) y la frecuencia miccional.

* Antecedentes familiares de incontinencia urinaria. Se ha visto una relación entre una historia familiar de incontinencia con la aparición en la mujer incontinente. Posiblemente sea por influencia genética, comportamental y/o cultural⁴⁰.

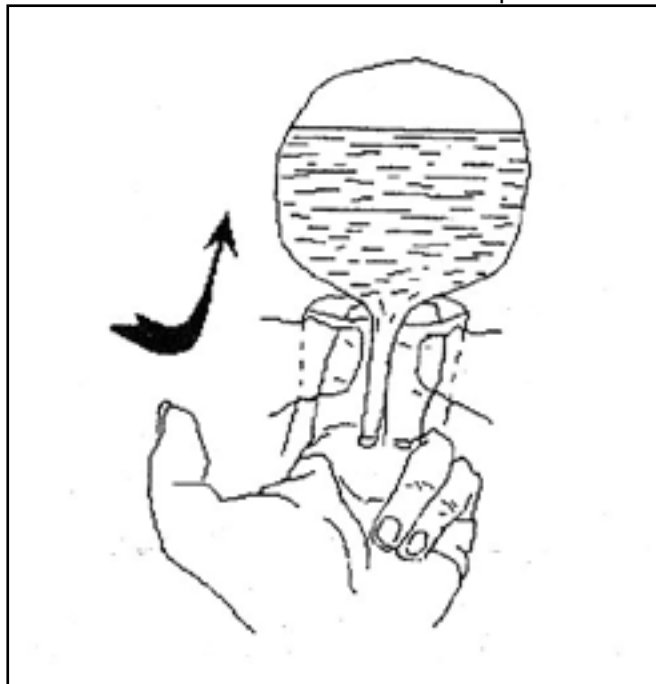
Exploración clínica

Con la exploración física se trata de comprobar la incontinencia las condiciones en que aparece.

Es conveniente realizarla con vejiga llena (conveniente volumen > de 250ml³³), en posición ginecológica y en bipedestación, añadiéndose pruebas estimuladoras si son necesarias.

Para objetivar la gravedad de la pérdida de orina se realiza el pad-test o pesada de compresas, que se realiza en un período variable, de 40 a 48 horas. Se considera suficiente realizarlo en el intervalo de una hora con una sede de ejercicios estandarizados (ICS), considerados equivalentes a actividades cotidianas para la mujer.

Figura 11. test de Bonney. Con esta maniobra se eleva el cuello vesical hacia la sínfisis del pubis



Para determinar el grado de movilidad uretrovesical, se recurre a:

* Prueba de la elevación del cuello vesical (test de Bonney), teóricamente podría evidenciar la repercusión que puede tener hacia la actitud terapéutica, pero su utilidad es discutida 56 (Figura 11),

* Q-tip test, se observa la angulación de la varilla colocada en la uretra con el plano horizontal en reposo o esfuerzo⁴⁷.

La valoración del fallo del suelo pélvico pasa por la observación de los elementos de prolapso urogenital y su repercusión sobre la aparición de incontinencia. Es posible que al rechazar el elemento prolapsado, manualmente o mediante un pesario, pueda aparecer una incontinencia enmascarada por el efecto obstructivo del prolapso. El 59% de las mujeres portadoras de un prolapso severo ocultan una incontinencia urinaria, objetivable urodinámicamente⁵⁷.

Exploraciones complementarias

Sirven para determinar el tipo de incontinencia. Para ello, los métodos de elección son las exploraciones urodinámicas, bien de forma aislada o conjuntamente.

Diagnóstico del tipo de incontinencia

El diagnóstico de la incontinencia urinaria de esfuerzo genuina se apoya en las pruebas:

- La prueba de esfuerzo, haciendo toser a la paciente varias veces para observar la repetitividad con los esfuerzos,
- Test de Bonney positivo, cuando desaparece la fuga con la elevación del cuello vesical,
- Pad-test, que valora la gravedad de la pérdida urinaria,
- Cistometría, con llenado rápido y test de estimulación, para descartar inestabilidad del detrusor,

- Perfil uretral, en el que aparecen presiones de cierre disminuidas, acortamiento de la longitud funcional uretral y un grado de transmisión disminuido⁵⁸. No es fundamental para el diagnóstico pero sí para la elección de la técnica quirúrgica, para dirigir la corrección del fallo metial.

- Pressary-test. Es un método preoperatorio con valor pronóstico, puesto que al colocar un presario en vagina y rechazar los elementos prolapsados se valora la repercusión de la separación de dicha distrofia genital en relación con la aparición de incontinencia urinaria.

El diagnóstico de la inestabilidad vesical reside principalmente, en la cistometría para objetivar una hiperactividad del detrusor; en esta prueba se detecta

- Aparición de contracciones involuntarias, durante el llenado, mayores de 15 cm de agua (según la I.C.S.).
- Capacidad vesical disminuida
- Compliance vesical disminuida
- Las orinas residuales pueden estar aumentadas

Tratamiento

El tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo puede requerir la intervención de la cirugía, ser farmacológico o reeducacional.

Tratamiento quirúrgico

Generalmente las técnicas quirúrgicas van dirigidas a corregir la incontinencia urinaria de esfuerzo, en las que se considera tratamiento de elección, las técnicas disponibles son muy numerosas. No hay una técnica ideal sino una adecuación en la indicación. En la elección influye, principalmente:

- La elasticidad vaginal.
- La situación de la unión uretrovesical.
- Las presiones uretrales de cierre y
- Presencia y grado de distopia genital

En las técnicas quirúrgicas a considerar se encuentran:

Técnicas de colposuspensión

Se utilizan cuando se reúnen las siguientes condiciones:

- Buena elasticidad,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre mantenida, y
- Ausencia o distopia genital leve.

Fundamentalmente, se trata de reincorporar la unión uretrovesical a la cintura manométrica intraabdominal. La vía de abordaje es abdominal, alcanzando el espacio de Retzius y visualizando directamente la vejiga, uretra y pared anterior pélvica. El soporte de la unión uretrovesical va a ser la fascia vaginal a la pared anterior abdominal, sea a ligamento iliopectíneo de Cooper (técnica de Burch) o sínfisis del pubis y rectos abdominales (técnica de Marshall-Marchetti-Krantz).

Las tasas de éxito de estas intervenciones son de 90 a 95%⁵⁹⁻⁶⁰ para la técnica de Burch, y de 69% a 82% 59,61 para la técnica de Marshall-Marchetti-Krantz.

Entre las complicaciones se da la osteítis púbica en la técnica de Marshall, y aparición o empeoramiento de enterocele o rectocele en la técnica de Burch⁵⁹.

Técnicas de cabestrillo

Son de elección cuando se encuentran:

- Mala elasticidad,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre disminuidas, e
- Incontinencia recidivante por fracaso de otras técnicas

La vía de abordaje puede ser abdominal o mixta. Esta última permite observar exactamente el lugar de colocación del cabestrillo y fijarlo al cuello vesical para evitar su deslizamiento.

Se realiza con bandas de material orgánico o inorgánico. Entre los materiales orgánicos más utilizados están la aponeurosis de los rectos abdominales, fascia lata o duramadre de cadáver. Entre los inorgánicos están el Mersilene, Goretex, Silastic.

Las tasas de curación son de 75 a 95%. La variación depende de que la técnica se realice de primera o segunda intención y de que la valoración del resultado sea objetiva o subjetiva⁵⁹.

El inconveniente es que son técnicas más disurizantes y provocan mayor número de retenciones urinarias postquirúrgicas.

Técnicas de aguja o percutáneas

Su utilización es adecuada cuando hay

- Mala elasticidad vaginal,
- Descenso de la unión uretrovesical,
- Presiones uretrales de cierre mantenidas,
- Posibilidad de asociar a otras técnicas vaginales,
- Consejo de abreviar tiempo quirúrgico.

Consiste en la fijación de las estructuras vaginales, generalmente la fascia endopélvica o mediante bandas, a la pared anterior abdominal, utilizando para la transfixión de los espacios parauretrales agujas de Pereyra o Stamey.

Dentro de este tipo de intervenciones se engloban la técnica de Pereyra y sus múltiples modificaciones (Stamey, Raz, Gittes).

Las tasas de curación están en un 39%. Los fracasos parecen ser debidos a la poca consistencia del anclaje en un solo punto⁵⁹.

Técnicas de suspensión laparoscópica

La vía utilizada en estas colposuspensiones es la laparoscópica. Se realizan la técnica de Burch⁶² y Stamey ⁶³⁻⁶⁴.

La ventaja a destacar es la evolución postoperatoria, más corta y menos molesta.

El inconveniente es de ser una técnica más compleja, por tanto, de mayor duración y coste. No obstante, no hay estudios suficientes para considerar su conveniencia. Consiguen una tasa de curación del 60.5%⁶⁴.

Técnicas vaginales

Asociadas o no a la cirugía vaginal.

- La colpografía anterior tiene una tasa de curación objetiva del 54%.

Las ventajas es que corrige el prolapso, poco disurizante, y el inconveniente es que ocasiona un lecho cicatricial en los tejidos vaginales, con vista al aprovechamiento de éstos, para intervenciones posteriores sobre cuello vesical⁵⁹.

-Inyecciones peri o intrauretrales para aumentar la resistencia uretral, con materiales como grasa autóloga, Teflón o colágena.

El inconveniente de la utilización de teflón es la migración a otros territorios (pulmón y cerebro), y de la colágena su alto coste.

Las tasas de curación con grasa autóloga la cifran en un 78%⁶⁵, y con colágena en un 63% a 81%^{59,66}.

- Esfínter uretral artificial (AMS-800). Está indicado en las insuficiencias uretrales importantes. Es un dispositivo implantable y activado por la mujer. La implantación es compleja porque se realiza en territorio fibroso y difícil de manipular quirúrgicamente.

Las complicaciones del implante serán el dolor persistente localizado alrededor del dispositivo, rechazo y fracaso mecánico. Las tasas de curación son de un 80-90%⁵⁹.

Tratamiento farmacológico

Se ha utilizado ampliamente en las inestabilidades vesicales y en los defectos del mecanismo de cierre. Actúan en la regulación neurofisiológica de la micción. Por vía general se recurre a inhibir las contracciones del detrusor mediante administración de:

Anticolinérgicos y antiespasmódicos

Se utiliza el bromuro de propanetelina, aunque es poco selectivo y sus efectos secundarios limitan su utilidad. El antiespasmódico de elección es el cloruro de oxibutinina, que relaja la fibra muscular lisa y también tiene acción anticolinérgica. Sus efectos secundarios requieren una instauración paulatina de la dosis terapéutica. Se utiliza a dosis de 5-10 mg/8 horas. El hidrocloreuro de diclomina se utiliza en el tratamiento del colon irritable, por lo que es adecuado en aquellas mujeres en que se asocian ambas patologías. Otro espasmolítico es el hidrocloreuro de flavoxato 400 mg/6 - 8 horas. Además se utiliza el cloruro de trospio (aún no comercializado en España) a dosis de 20 mg/12 horas, de acción algo más selectiva sobre los receptores muscarínicos M3 del músculo liso.

Antidepresivos tricíclicos

De los que se aprovecha su efecto anticolinérgico a nivel periférico. Se utiliza la imipramina a dosis de 10 mg/12 horas. Se suelen asociar con otros anticolinérgicos con lo que se permite disminuir la dosis de ambos fármacos.

Antagonistas del calcio

Interfiriendo la acción del calcio en la contracción muscular. Se utiliza la terodilina y tolterodina. La terodilina se utiliza a dosis de 24 mg/día ó 12 mg/12 horas. Causan arritmias cardíacas. En Inglaterra se han dado casos de muerte súbita con la terodilina.

Antiprostaglandínicos

Inhiben la acción de las prostaglandinas sobre la fibra muscular lisa. Se utiliza la indometacina. Hay que considerar los efectos secundarios de los antiinflamatorios no esteroideos.

Mejorar las resistencias uretrales con:

agonistas α -adrenérgicos. Se utiliza la efedrina o la fenilpropanolamina. Estrógenos, se dan en las mujeres menopáusicas y asociados a los α -miméticos.

b -Bloqueantes, que potencian el efecto α -adrenérgico. No está demostrado su eficacia.

En los casos refractados se recurre a instilaciones intravesicales de estrógenos, cloruro de oxibutinina o capsaicina.

Tratamiento funcional o conservador

En ellos se encuentran varias técnicas conservadoras que van dirigidas a mejorar la función muscular del suelo pélvico, principalmente del fascículo pubococcígeo del elevador del ano y esfínter estriado uretral.

Hay técnicas pasivas, como la electroestimulación, y técnicas activas, como la kinesiterapia y el retrocontrol o biofeedback. Se pueden utilizar de forma aislada o combinada. Es muy importante contar con la motivación de la paciente a tratar⁶⁷.

Electroestimulación

Se utiliza tanto en el tratamiento de la inestabilidad vesical, como de la incontinencia urinaria de esfuerzo. Su finalidad es disminuir la actividad del detrusor y reforzar la musculatura perineal⁶⁸. Se aplica por electrodos vaginales, anales o de superficie corrientes eléctricas para provocar el estímulo del suelo perineal.

Kinesiterapia

La mejora de la calidad de la masa muscular del suelo pélvico se consigue por la realización de ejercicios, bajo control manual o instrumental (perineómetros, etc.). Se pueden realizar de forma activa contra resistencia, ejercida por los dedos del fisioterapeuta o con ayuda de tubos o conos vaginales. Kegel es el que promueve su implantación de forma aislada o como ayuda de la cirugía en la incontinencia urinaria de esfuerzo⁷⁰. Se ha observado su utilidad en la recuperación de la función del suelo perineal en la mujer puérpera con incon-

tinencia urinaria de esfuerzo, y su mayor eficacia en mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo leve y/o con un grado de transmisión entre abdomen y uretra de 80% o más⁷¹. Se realiza en sesiones de 30 minutos, primero diariamente y luego alternativamente hasta unos tres meses⁷².

Retrocontrol o biofeedback

Se utiliza para mejorar las contracciones voluntarias perineales, aumentando su fuerza y duración. La eficacia de estas contracciones se manifiestan por señales acústicas o visuales. Suele asociarse con programas de ejercicios y sirve de estímulo para al paciente al objetivar su mejoría. Se ha aplicado como tratamiento de la inestabilidad del detrusor encontrando mejoría en un 81%⁷³.

Se puede defender una modificación en la conducta tanto en hábitos miccionales como en la ingesta de líquidos para evitar la sobrecarga del aparato vesicoesfinteriano.

Prevención:

Con esta finalidad es importante tener en cuenta 8 reglas, que se detallan a continuación:

- En la infancia, malos hábitos miccionales.
- En el embarazo, limitar la ganancia ponderal y realizar una educación perineal.
- En el parto, el período expulsivo ha de ser con vejiga vacía, evitar las expresiones abdominales y prevenir los desgarros perineales.
- En el postparto, implantar unos ejercicios perineales antes que los ejercicios de recuperación de los músculos abdominales.
- En histerectomías, reinsertar los ligamentos a cúpula vaginal.
- En cirugía de prolapso, considerar la posibilidad de incontinencia urinaria enmascarada.
- En la menopausia, indicar hormonoterapia sustitutiva.
- En general, combatir los factores de aumento crónico de la presión intraabdominal como estreñimiento pertinaz u obesidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Appell RA. Editorial: Urinary incontinence. *J Urol* 1994; 152: 103-104.
2. Caputo RM, Benson JT, McClellam E. Intravaginal maximal electrical stimulation in the treatment of urinary incontinence. *J Reprod Med* 1993; 38(9): 667-671.
3. Diokno AC, Brock BM, Brown MB, Herzog AR. Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the noninstitutionalized elderly. *J Urol* 1986; 136: 1022-1025.
4. Burgio KL, Mathews KA, Engel BT. Prevalence, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy, middleage women. *J Urol* 1991; 146:1255-1259.
5. Fantl JA, Wyman JF, McClish DK, Bump RC. Urinary incontinence in the community-dwelling women: clinical, urodynamic and severity characteristics. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162 (4): 946-951.
6. Losif CS, Bekassy Z. Prevalence of genito-urinary symptoms in the late menopause. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 63:257-260.
7. Kralj B. Epidemiology of female urinary incontinence, classification of urinary incontinence, urinary incontinence in elderly women. *Eur J Obst Gyn Reprod Biol* 1994; 55: 39-41.
8. Sommer P, Bauer T, Nielsen KK, Kristensen ES, Hermann GG, Steven K et al. Voiding patterns and prevalence of incontinence in women. A questionnaire survey. *Br J Urol* 1990; 66:12-15.
9. Kamina P. Anatomie gynecologique et obstétricale. 4a. Ed. Paris: Maloine. 1984.
10. Tanagho EA, Smith DR. Mechanism of urinary incontinence. 1. Embryologic, anatomic and pathologic considerations. *J Urol* 1968; 100:640-646.
11. DeLancey JOL. Puvovesical ligament: A separate structure from the urethral supports ("pubo-urethral ligaments"). *Neurourol Urodyn* 1989; 8: 53-61.
12. Bo K. Funcional aspects of the striated muscles within and around the female urethra. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 27-35.
13. DeLancey JOL. Correlatives study of paraurethral anatomy. *Obstet Gynecol* 1986; 68(1): 91-97.
14. Critchley HOD, Dixon JS, Gosling JA. Comparative study of the human levator ani muscle. *Urol Int* 1980; 35:226-232.
15. Gunnarsson M, Mattiasson A. Circumvaginal surface electromyography in women with urinary incontinence and in healthy volunteers. *Scand J Urol Nephrol* 1994; suppl 175:89-95.
16. Oelrich TM. The striated urogenital sphincter muscle in the female. *Anat Rec* 1983; 205: 223-232.
17. Zacharin RF. The suspensory mechanism of the female urethra. *J Anat* 1963; 97 (3): 423-427.
18. Rud T, Ulmsten U, Andersson KE. Initiation of voiding in healthy women and those with stress incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1978; 57: 457-462.
19. Enhörning G. Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. *Acta Chir Scand suppl* 1961; 276:1-68.
20. Torrens M. Suprapontine influences on the micturition reflex. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 11-13.
21. Levin RM, Wein AJ, Saito M, Longhurst PA, Factors that modulate the initiation of micturition. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 3-10.
22. Andersson KE, Persson K. Nitic oxide synthase and the lower urinary tract: possible implications for physiology and pathophysiology. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 43-53.
23. Mattiasson A. Pharmacological modulation of the micturition reflex at the spinal cord level and peripherally. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 41- 42
24. Nishizawa O, Sugaya K, Shimoda N. Pontine and spinal modulation of the micturition reflex. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29 suppl 175: 15- 19.
25. International Continence Society (I.C.S.). The standardisation of terminology of lower urinary tract function. *Scand J Urol Nephrol* 1988; 114 suppl : 5- 19.
26. Versi E, Cardozo L, Brincat M et al: "Correlation of urethral physiology and skin collagen in postmenopausal women". *Br. J. Obstet. Gynecol* 1988; 95: 147-152.
27. Stolz JR, Forgel EJ. The chain cystourethrogram. *Radiology* 1972; 103: 204-206.
28. Versi E. Discriminant analysis of urethral pressure profilometry data for the diagnosis of genuine stress incontinence. *Br. J. Obstet Gynecol* 1990; 97: 251-259.
29. Bethoux A, Bory S, Huguier M, Land LS. Une technique radiologique d'exploration des prolapsus génitaux et des incontinences diurnes: le colpocystogramme. *Aun Radiol* 1965; 8: 809-815.
30. Schüssler B. Radiological evaluation of the pelvic floor and viscera. En: Schüssler B, Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. *Pelvic floor re-education. Principles and practice*. London: Springer - Verlag. 1994; 75-77.
31. Debus-Thiede G. Magnetic resonance imaging of the pelvic floor. En: Schüssler B., Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. *Pelvic floor re-education. Principles and practice*. London: Springer - Verlag. 1994; 78-82.

32. Voduoëk DB. Electrophysiology. En: Schüssler B., Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. Pelvic floor re-education. Principles and practice. London: Springer - Verlag. 1994; 83-97.
33. Wall LL, Norton PA, DeLancey JOL. Practical urogynecology. Baltimore Williams (Williams. 1993).
34. K'ibl H. Ultrasound. En: Schüssler B., Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. Pelvic floor re-education. Principles and practice. London: Springer - Verlag. 1994; 83-87.
35. Bates P, Bradley WE, Glen E, Melchior H, Rowan D, Sterling A, et al. Fourth repond on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. Terminology relatet to neuromuscular dysfunction of lower urinary tract. Scand J Urol Nephrol 1981; 15: 169-171.
36. Hodgkinson CP, Ayers Ma, Drukker BH. Dyssynergic detrusor dysfunction in the apparently normal female. Am J Obstet gynecology 1963; 15: 717-730.
37. Blaivas JG, Olsson CA. Stress incontinence: Classification and surgical approach. J Urol 1988; 139: 727-731.
38. Jolleys JV. Reported prevalence of urinary incontinence in women in general practice. BMJ 1988; 296: 1300-1302
39. Ouslander J, Staskin D, Raz S, Su HL, Hepps K. Clinical versus urodynamic diagnosis in and incontinent geriatric female population. J Urol 1987; 137: 68-71.00
40. Diokno AG, Brock BM, Herzog AR, Bromerg J. Medical correlates of urinary incontinence in the elderly. Urology 1990, 36 (2): 129-138.
41. Bent AE, Richardson DA, Ostergaard DR. Diagnosis of lower urinary tract disorders in postmenopausal patients. Am J obstet Gynecol 1983; 145: 218-222.
42. Nemir A, Middleton RP. Stress incontinence in young nulliparous women. Am J Obstet Gynecol 1954; 68: 1166-1168.
43. Wolin LH. Stress incontinence in young, healthy nulliparous female subjects. J Urol 1969, 101: 545-549.
44. Sandvik H, Hunskaar S, Vanvik A, Bratt H, Seim A, Hermstad R. Diagnostic, Classification of female urinary incontinence: an epidemiological survey corrected for validity. J Clin epidemiol 1995; 48(3): 339-343.
45. Sand PK, Hill RC, Ostergard DR "Incontinence history as a predictor of detrusor instability" Obstet Gynecol 1988; 71:257-260.
46. Verecken RL, Wouters M. Discrepances Between clinical and urodynamical findings wich are true? Urol Int 1988; 43: 282-285.
47. 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; 159: 145-149.
48. Lagro-Janssen ALM, Debruyne FMJ, Van Weel C. Value of the patients case history in diagnosing urinary incontinence in general practice. BR J Urol 1991; 67: 569-572.
49. Jenssen JK, Nielsen FR, JR, Ostergard DR, The role of patient history in the diagnosis of urinary incontinence. Obstet gynecol 1994; 83: (5 Pt 2): 904-910.
50. Foldspang A, Mommsen S. Adult female urinary incontinence and childhood bedwetting. J Urol 1994; 152: 85-88.
51. Viktrup L, Lose G; Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. Obstet Gynecol 1992; 79 (6): 945-949.
52. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J, Meade TW. Prevalence of urinaty incontinence. BMJ 1980; 281: 1243-1245.
53. Minaire P, Jacquetin B. La prévalence de l'incontinence urinaire féminine en médecine générale. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1992; 21: 731-738.
54. Smith ARB. Role of connective tussue and muscle in pelvic floor dysfunction. Curr Opin Obstet Gynecol 1994; 6: 317-319.
55. Vierhout ME, Gianotten WL. Unintended urine loss in women during sexual activities; an exploratory study. (Original en holandés) (abstract). Med Tijdschr Geneesk 1993; 137 (18): 913-916.
56. Migliorini GD, Glennin PP. Bonneyis test-fact o fction? Br Obstet Gynecol 1987; 94: 157-159.
57. Rosenzweig BA, Pushkin S, Blumenfeld D, Bhatia NN. Prevalence of abnormal urodynamic test. Results in continent women with severe genitourinary prolapse. Ostet Gynecol 1992; 79(4): 539-542.
58. Hilton P, Staton SL. Urethral pressure measurement by microtransducer: the results in symptom-free women and in those with genuine stress incontinence. Br J Ostet Gynecol 1983; 919-933.
59. Staton SL. Tratamiento quirúrgico de la incompetencia del esfínter uretral. Clin Obstet Ginecol (México) 1990; 2: 337-348.
60. Burch JC. Cooperis ligament urethrovesical suspension for stress incontinence. Nine years experience-results. Complications, technique. Am J obst Gynec 1968; 100(6): 764-772.
61. Marshall VF, Marchetti AA, Krantz KE. The correction of stress by simple vesicourethral suspension. Surg Gynecol Obst 1949; 88: 509-518.
62. Seman E, Oishea RT. Laparoscopic Burch colposuspension. A new approach for stress incontinence (letter; comment). Med J Aust 1994; 160 (1): 42.
63. Harewood LM. Laparoscopic needle colposuspension for genuines strees incontinence. J Endourol 1993; 7(4): 319-322.
64. Valle Gerhold J, Murillo Pérez C, Timón García A, Blasco Beltrán B,

- López Lópa JA, Valdivia Urja JG. Experiencia con la uretropexia endoscópica: resultados a largo plazo. *Actas Urol Esp* 1993; 17(9): 595-597.
65. Santarosa RP, Blaivas JG. Periurethral injection of autologous fat for the treatment of sphincteric incontinence (see comments). *J Urol* 1994; 151(3): 607-611.
66. O'Connell HE, McGuire EJ, Aboseif S, Usui A. Transurethral collagen therapy in women. *J Urol* 1995; 154 (4): 1463-1465.
67. Schüssler B, Prince S. Concept of an individualized combined pelvic floor re-education programme. En: Schüssler B, Laycock J, Norton P, Stanton S, eds. *Pelvic floor re-education. Principles and practice*. London: Springer - Verlag. 1994; 169-175.
68. Grosse D, Sengler J, Joly B. Las techniques de simulation dans la rééducation vésico,sphinctérienne. *J Urol Paris* 1993; 99(5): 229-242.
69. Jones EG, Kegel AH. Treatment of urinary stress incontinence. With results in 117 patients treated by active exercise of pubococcygei. *Surg Gynecol Obstet* 1952; 94: 179-188.
70. Dumoulin C, Seaburne DE, Quirion-DeGirardi C, Sullivan SJ. Pelvic-floor rehabilitation. Part 2: Pelvic-floor reeducation with interferential currents and exercise in the treatment of genuine stress incontinence in post-partum women. A cohort study. *Phys Ther* 1995; (12): 1075-1081
71. Elia G, Bergman A. Pelvic muscle exercise. When do they work? *Obstet Gynecol* 1993; 81: 283-286.
72. Benvenuti F, Caputo GM, Bandinelli S, Mayer F, Biagini C, Somavilla A. Reeducative treatment of female genuine stress incontinence. *Am J Phys Med* 1987; 66(4): 155-168.
73. Cardozo L, Stanton SL, Hafner J, Allan V. Biofeedback in the treatment of detrusor instability *Br J Urol* 1978; 50: 250-254.