

Jesús Salinas*

EPIDEMIOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA DE ORINA EN LA MENOPAUSIA

La incontinencia de orina es una de las alteraciones urinarias más frecuentes en el sexo femenino. Algunos estudios realizados sobre la población general, encuentran hasta un 40% de incontinencia entre las mujeres. Aunque el porcentaje de pacientes para las que este síntoma supone un trastorno es mucho menor (alrededor de un 5%). (Sommer et al, 1990).

Los estudios realizados en poblaciones de mujeres menopáusicas, proporcionan un porcentaje de incontinencia urinaria de hasta el 73%. El porcentaje de pacientes cuya incontinencia es motivo de preocupación, se elevaría hasta el 33% (Stenberg et al, 1996).

Estudios de cohortes en mujeres han demostrado que las pacientes menopáusicas presentaban una incidencia de incontinencia urinaria dos veces mayor que antes de la menopausia (Rekers et al, 1992).

Otros síntomas asociados con la menopausia serán los trastornos vasomotores (79%), pérdida de la actividad sexual (50%), disuria (22%) e infecciones urinarias recurrentes (4%) (Nedstrand et al, 1996).

Por otra parte es evidente que existe un aumento de la incontinencia urinaria con la edad en ambos sexos: Así en un estudio efectuado en varones se observó que la prevalencia de incontinencia urinaria en una población de varones entre 45 y 99 años fue del 9%. Esta prevalencia aumentó linealmente desde un 2% en varones de 45 años, hasta un 28% en varones de 90 años (Malmstein et al, 1997).

En mujeres también se ha observado un aumento de la prevalencia de incontinencia urinaria con la edad (Switinkbank et al, 1997).

Estos datos plantean la pregunta de si el aumento de la incidencia de incontinencia urinaria en mujeres menopáusicas se debe al efecto de la disminución de estrógenos funcionantes o forma parte del proceso general del envejecimiento.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA

El tracto urinario inferior es una unidad anatómo-funcional formada por la vejiga, uretra y músculos del suelo pélvico. Su función es almacenar la orina producida de manera continua por los riñones, para expulsarla al exterior de for-

ma intermitente, y bajo control voluntario. La incontinencia urinaria se produce cuando la presión vesical es superior a la uretral, produciéndose la salida de la orina. Existen tres causas fundamentales, que producen esta alteración.

- La aparición de contracciones vesicales durante la fase de llenado o hiperactividad vesical. Clínicamente se caracteriza por la presencia de incontinencia asociada a un fuerte deseo miccional (urgencia-incontinencia).

- La disminución de la presión uretral, sobre todo durante los aumentos bruscos de presión abdominal o incontinencia de esfuerzo. Clínicamente se caracteriza por la presencia de incontinencia asociada a la tos.

- La presencia de un residuo postmiccional que produce un incremento de la presión hidrostática o incontinencia por rebosamiento.

1. Hiperactividad vesical

La hiperactividad vesical se produce cuando fallan los mecanismos neurológicos encargados de inhibir el reflejo miccional durante la fase de llenado vesical.

Este fracaso puede deberse a:

- Un aumento de los estímulos aferentes locales; por ejemplo como consecuencia de una lesión o inflamación del epitelio vesical.

- O a una lesión de las vías nerviosas encargadas de controlar la micción: como ocurre en pacientes con lesiones miógenas (procesos de denervación del detrusor), medulares o cerebrales.

2. Incontinencia de esfuerzo

La incontinencia de esfuerzo es un proceso complejo en el que intervienen varios factores. Esquemáticamente se pueden clasificar según el momento en que tiene lugar la incontinencia de esfuerzo en dos tipos: durante el aumento brusco de presión abdominal, o en reposo. Además según el tipo de mecanismo alterado en incontinencia de esfuerzo de causa activa o pasiva.

Por lo tanto existen cuatro tipos básicos de alteraciones responsables de la incontinencia de esfuerzo:

- Incontinencia de esfuerzo pasiva durante el aumento brusco de presión: se produciría por una alteración anatómica de la base vesical y uretra, que produce un descenso y giro de la uretra durante los aumentos bruscos de presión. Se denomina también incontinencia urinaria de causa anatómica. Su origen estaría en la alteración de los ligamentos que sujetan e inmovilizan estas estructuras a la pelvis.

- Incontinencia de esfuerzo activa durante el aumento brusco de presión: se produciría por una ausencia de contracción de la musculatura periuretral, para reforzar el tono uretral. Esta contracción es un reflejo que precede en unos milisegundos al aumento de presión abdominal. El origen de esta lesión puede estar en una alteración de la innervación pudenda de la musculatura perineal.

- Incontinencia de esfuerzo pasiva en reposo: se debe a una alteración de las propiedades mecánicas del tejido uretral. Está comprobado que una parte importante de la continencia urinaria se debe al efecto de sellado (o aumento de la tensión superficial) que se produce al obliterarse la uretra. En pacientes con uretras fibrosadas, por uretropexias anteriores, o lesiones raras, se alteraría este componente. Muchas veces esta lesión se acompaña de una pérdida del tejido muscular uretral, por lo que la presión uretral en reposo es baja (por debajo de 20 cm H₂O). Es lo que se conoce como incontinencia de esfuerzo por lesión intrínseca uretral.

- Incontinencia de esfuerzo activa en reposo: se produce por una disminución del tono uretral debido a un déficit de la musculatura lisa uretral. Esta lesión es típica de la denominada descentralización simpática, por lesión de la innervación de la musculatura lisa uretral, y se caracteriza por la demostración de un cuello abierto en reposo.

3. Incontinencia por rebosamiento

Esta última condición es debida a un fracaso de la fase miccional producida por una obstrucción urinaria o una insuficiencia contráctil del detrusor.

FUNCION DE LOS ESTRÓGENOS EN EL TRACTO URINARIO INFERIOR

La menopausia se caracteriza por la disminución de los estrógenos circulantes. Para determinar como puede influir la menopausia en la aparición de la incontinencia urinaria será preciso determinar la importancia que tienen los estrógenos en la fisiología del tracto urinario inferior.

Desde el punto de vista embriológico, existe una relación entre el tracto urinario inferior y el tracto genital: En la sexta

semana de vida intrauterina, los embriones humanos tienen dos pares de conductos genitales: Los conductos mesonéfricos (mesodermo) de Wolff, que van desde el mesonefros hasta la cloaca, y los conductos paramesonéfricos o de Müller que nace como una invaginación del pliegue urogenital. Al final del segundo mes de vida en el sexo femenino los conductos de Müller se unen en su extremo distal para formar el conducto uterovaginal, que termina en el tubérculo de Müller.

La vejiga se desarrolla entre la cuarta y la séptima semana intrauterina a partir de la división de la cloaca primitiva (endodermo) en una porción posterior o conducto anorrectal y una porción anterior o seno urogenital. El seno urogenital primitivo se divide a su vez en una porción superior que dará lugar al cuerpo de la vejiga y una porción inferior que formará el seno urogenital definitivo. Esta porción es responsable del trigono vesical y uretra femeninas.

El tubérculo de Müller alcanza la pared posterior del seno urogenital en la novena semana de vida, forma los fondos de saco vaginales, mientras que el resto del conducto uterovaginal origina el cuerpo y cuello del útero. El conducto de Wolff desaparece dejando sólo algunos restos (Langman, 1969).

Estudios inmunohistoquímicos han puesto de manifiesto la existencia de receptores estrogénicos en diversas estructuras del tracto urinario inferior. Estos receptores se localizarían en dos tipos de estructuras:

El epitelio de la base vesical y de la uretra (Rechberger et al, 1993).

El tejido conectivo y el músculo estriado de las estructuras de soporte perineales (Smith et al, 1993).

1. Participación de los estrógenos en la hiperactividad vesical

La hiperactividad vesical femenina aumenta con la edad alcanzando su máximo entre la cuarta y la quinta décadas (coincidiendo con el climaterio) (Fillol, 1988).

Estudios realizados sobre la población general también han demostrado un aumento de la incontinencia asociada a sensación de urgencia entre la cuarta y la quinta décadas (Sommer et al, 1990).

Se ha comprobado experimentalmente que la menopausia produce una atrofia de los epitelios vaginal, uretral y vesical, (Ericksen and Hustar, 1991).

También se ha comprobado que en mujeres fértiles se demuestra un mayor porcentaje de inestabilidades vesicales en el período folicular del ciclo ovárico (Shimonovitz et al, 1997).

Desde el punto de vista clínico, algunos autores han conjeturado con la relación entre las lesiones inflamatorias de

la vejiga (en especial la denominada cistopatía trigonal) y la menopausia (Pandit and Ouslander, 1997).

Estas alteraciones histológicas del epitelio vesical podrían ser el origen de la hiperactividad vesical, debido a un aumento de los estímulos nociceptivos, que desencadenarían el reflejo miccional.

Sin embargo, existen otras causas de hiperactividad vesical. Así diversos autores han demostrado un aumento de la hiperactividad vesical con la edad en ambos sexos.

En un estudio comparativo realizado en una muestra de ancianos se observó un porcentaje ligeramente superior de inestabilidad vesical en la mujer respecto al varón (Salinas et al, 1995). Sin embargo, existen procesos comunes a ambos sexos que pueden producir hiperactividad vesical, como procesos degenerativos corticales, obstrucción del tracto urinario inferior, infecciones urinarias o neoplasias vesicales (Griffiths et al, 1996), (Melchior, 1995).

2. Infecciones urinarias recidivantes

Una alteración relacionada con este proceso, es la presencia de infecciones del tracto urinario inferior. La frecuencia de infecciones urinarias recidivantes aumenta con la edad.

En mujeres se observa un aumento mantenido de las infecciones urinarias desde la adolescencia hasta la vejez, edad en que se estabiliza la incidencia anual de bacteriuria (alrededor del 8%). En varones por el contrario la incidencia de infecciones urinarias es baja hasta la vejez en que se dispara al 30% (Romero y Caralps, 1985).

La incidencia de infecciones urinarias de la mujer a partir de la menopausia se ha relacionado con los cambios vaginales producidos por el déficit de estrógenos.

La mayoría de las infecciones urinarias en la mujer son de origen fecal, y están producidas por enterobacteráceas. Para invadir la uretra precisan previamente colonizar el introito vaginal. Esta colonización se favorece por el aumento del pH vaginal consecuencia de la vaginitis atrófica que sigue a la disminución de los estrógenos. Se ha demostrado que la aplicación de estrógenos tópicos u orales eleva el pH vaginal (Notelovitz, 1995), (Stapleton and Stam, 1997).

3. Incontinencia de esfuerzo

La frecuencia de incontinencia de esfuerzo aumenta entre la década de los cuarenta y los sesenta (Fillol, 1988).

La disminución del nivel de estrógenos circulantes podría causar este tipo de incontinencia por varias vías:

En primer lugar los estrógenos tendrían un papel importante en las características histológicas del tejido conectivo uretral. Algunos estudios han puesto de manifiesto que las pacientes con incontinencia de esfuerzo presentan una mayor proporción de colágeno. Estas fibras originarían un cambio de las características biomecánicas uretrales produciendo una mayor fibrosis uretral. El déficit de estrógenos favorecería el incremento de colágeno (Falconer et al, 1998), (Falconer et al, 1999).

También es posible que los cambios atróficos del epitelio uretral disminuyeran el efecto de sellado uretral (Heimer and Englund, 1992).

Por otra parte es posible que la disminución del nivel de estrógenos origine una alteración de las estructuras de sostén vesicales (Ulmsten, 1997). Se ha comprobado que la transmisión de presiones en mujeres intervenidas de uretropexia fue mejor en premenopáusicas que en postmenopáusicas (Langer et al, 1990).

Sin embargo, la incontinencia urinaria de esfuerzo tiene un origen multifactorial. Estudios de cohortes han puesto de manifiesto que el principal factor de riesgo para la incontinencia de esfuerzo es el número de partos vaginales, y el antecedente de histerectomía, no encontrando una influencia significativa de la menopausia (Thom and Brown, 1998).

Otros estudios observan que los resultados obtenidos mediante uretropexia son iguales en pacientes con la menopausia inducida quirúrgicamente mediante anexectomía previa, respecto a pacientes a las que no se les realizó anexectomía, sugiriendo que más que el nivel de estrógenos sería importante la edad (Langer et al, 1992).

Otros estudios han encontrado una disminución de la presión uretral de reposo con la edad (Klinger and Marberger, 1998).

4. Incontinencia por rebosamiento

Algunos autores han encontrado una mayor potencia contráctil del detrusor en las pacientes premenopáusicas respecto a las postmenopáusicas (Karram et al, 1997).

Sin embargo, otros estudios han encontrado que la edad es el principal factor que influye en la potencia contráctil del detrusor en ambos sexos (Wagg et al, 1996).

Respecto a la obstrucción urinaria, los varones presentarían un mayor porcentaje que las mujeres, debido principalmente a problemas de hipertrofia prostática. Mucho se ha discutido sobre la posible existencia de una hipertrofia de las glándulas parauretrales en mujeres con la edad (pseudoprostatismo femenino), sin llegar a resultados concluyentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Ericksen BC, Hunskar S. Urogenital oestrogenmangel-syndrom. Utredning og behandling med vekt på hormonsubstitusjon. Tidsskr Nor Lægeforen 1991; 111: 2949 - 51.
2. Falconer C, Blomgren B, Johansson O, Ulmsted U. Different organization of collagen fibrils in stress - incontinent women of fertile age. Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77: 87 - 94.
3. Falconer C, Ekman - Ordeberg G, Blomgren B. Paraurethral connective tissue in stress - incontinent women after menopause.
4. Fillol M. Historia clínica y exploración física en la incontinencia urinaria. En Curso Monográfico sobre incontinencia urinaria femenina. Graficnco, Valencia, 1988.
5. Griffiths DJ, McCracken PN, Harrison GM, Moore KN. Urge incontinence in elderly people: factor predicting the severity of urine loss before and after pharmacological treatment Neurourol Urodyn 1996; 15: 53 - 57.
6. Heimer GM, Englund DE. Effects of vaginally - administered oestriol on postmenopausal urogenital disorders: a cytochemical study. Maturitas 1992; 14: 171 - 179.
7. Karram MM, Partoll L, Bilotta V, Angel O. Factors affecting detrusor contraction strength during voiding in women. Obstet Gynecol 1997; 90: 723 - 6.
8. Klingler CH, Marberger M: The aging lower urinary tract: a comparative urodynamic study of men and women. Urology 1998; 51: 206, 12.
9. Langer R, Golan A, Ron-El R, Neuman M, Pansky M. Colposuspension for urinary stress incontinence in premenopausal and postmenopausal women. Surg Gynecol Obstet 1990; 171: 13 -16.
10. Langer R, Golan A, Arad D, Pransky M, Bukovsky I. Effects of induced menopause on Burch colposuspension for urinary stress incontinence. J Reprod Med 1992; 37: 956 - 8.
11. Langman J. Embriología médica. Interamericana, México, 1969.
12. Madersbacher S, Pycha A, Schatzl G, Mian C. The aging lower urinary tract: a comparative urodynamic study of men and women. Urology 1998; 51: 206 - 212.
13. Malmstein U, Milson I, Molander U, Norlén L. Urinary incontinence and lower urinary tract symptoms: an epidemiological study of men aged 45 to 99 years. J Urol 1997; 158: 1733 - 1737.
14. Melchior H. Blasenfunktionsstorungen in Alter. Urologe 1995; 34: 329 - 333.
15. Nedstrand E, Perl J, Hammar M. Climateric symptoms in a postmenopausal Czech population. Maturitas 1996; 23: 85 - 89.
16. Notelovitz M. Estrogen therapy in the management of patients associated with urogenital ageing: a simple diagnostic test and the effect of the route of hormone administration. Maturitas 1995; 22 Suppl: s31 - 3.
17. Pandit L, Ouslander JG. Postmenopausal vaginal atrophy and atrophic vaginitis. Am J Med Sci 1997; 314: 228 - 31.
18. 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.
19. Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg HA, Riphagen F. The menopause, urinary incontinence and other symptoms of the genitourinary tract. Maturitas 1992; 15: 101 - 111.
20. Salinas J, Virseda M, Verdejo C, Gil P, Cruz A, Prieto L, Páez A, Rinera JM. Incontinencia urinaria en el anciano: revisión clínica y urodinámica de 195 casos. Arch Esp Urol 1991; 44 (3).
21. Shimonovitz S, Monga AK, Staton SL. Does the menstrual cycle influence cystometry?. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 1997; 8: 213 - 215.
22. Sommer P, Bauer T, Nielsen KK, Kristensen GG, Hermann GG, Steven K, Nordling J. Voiding patterns and prevalence of incontinence in Women. A questionnaire survey. Br J Urol 1990; 66: 12 - 15.
23. Smith P, Heimer G, Norgren A, Ulmsten U. Localization of steroid hormone receptors in the pelvic muscles. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1993; 50: 83 - 85.
24. Stapleton A, Stam WE. Prevention of urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 719-733.
25. Stenberg A, Heimer G, Ulmsten U, Cnattingius S. Prevalence of genitourinary and other climateric symptoms in 61 - year-old women. Maturitas 1996; 24: 31 - 36.
26. Swithinbank LV, Donovan J, James MC, Yang Q, Abrams P. Female urinary symptoms: age prevalence in a community dwelling population using a validated questionnaire. Neurourol Urodyn 1997; 16(5): 432 - 434.
27. Thon DH, Brown JS. Reproductive and hormonal risk factors for urinary incontinence in later life: a review of the clinical and epidemiologic literature. J Am Geriatr Soc 1998; 46: 1411 - 7.
28. Ulmsten U. Some reflections and hypothesis on the pathology of female urinary incontinence. Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 166: 3 - 8.