URO FISIO TERAPIA

Aplicaciones Clínicas de Técnicas Fisioterapéuticas en Disfunciones Miccionales y de Piso Pélvico.

Paulo Palma
Editor

Dr. Octavio Castillo
Presidente

Prof. Paulo Palma
Presidente Electo

Dr. Humberto Villavicencio
Secretario General

Dr. Hugo Dávila Barrios
Tesorero / Oficina de Investigación

Copyright © UROFISIOTERAPIA
Caracas, 2010

Depósito Legal: Lf5220106102937
ISBN;

Editor
Dr. Paulo Palma

Editor responsable
versión español
Dr. Hugo Dávila Barrios

Compilador
Sra. Sueli Chaves

Traductores
Maria Inês Maggi
Ledy Hernandez
Ronald Cabrera
Roger Capmartin
Dra. Gisela Ens
Dra. Vanda López

Corrección
Viviana Rosenzwit

Producción Gráfica
Liliana Acosta

Auspicio
Dr. Gustavo Pinto

PRESENTACIÓN

Para la Confederación Americana de Urología (CAU) es una gran satisfacción presentar como libro electrónico, la traducción al español de la obra UROFISIOTERAPIA del Profesor Paulo Palma, en donde se trata con gran calidad científica, lo que el urólogo debe conocer, un tema de palpitante actualidad como lo es la patología funcional y quirúrgica del piso pelviano, mediante temas expuestos por especialistas que son expertos en esta materia.

En nombre de la Junta Directiva felicitamos al Dr. Paulo Palma por este nuevo esfuerzo editorial, que enaltece a la urología iberolatinoamericana, contribuyendo con la labor educativa que la CAU está realizando para homologar el plan curricular de nuestros estudios de postgrado.

La CAU está impulsando una reforma estructural de la organización mediante nuevos estatutos y reglamentos que le darán mayor dinamismo y capacidad gerencial, haciéndola más participativa e integradora de la tarea que las sociedades nacionales hacen por el desarrollo de la urología latinoamericana.

En este orden de ideas la Oficina de Investigación, dirigida por el Dr. Hugo Dávila Barrios, ha organizado un programa de financiamiento de protocolos científicos, así como la divulgación del conocimiento generado en nuestra región, con la publicación de libros como ha sido el de Uroginecología y ahora el de Urofisioterapia, para estimular de esa manera la productividad científica de la Organización.

Dr. Octavio Castillo
Presidente de la CAU

PRÓLOGO

Con gran alegría he recibido la invitación para participar en el prólogo de esta nueva obra del Profesor Paulo Palma, a quien conozco desde que él era residente de cirugía. Ya en aquella época, cada semana presentaba un proyecto o plan de estudios para ser realizado en el área clínica o experimental, demostrando de esta manera su gran interés académico.

Fui Presidente de la Junta de examinadores de sus tesis de doctorado como profesor libre docente y profesor asociado, las cuales defendió con gran éxito, culminando con su concurso para Profesor Titular de Urología Femenina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Campinas.

El momento para la publicación de este libro, no podría ser más apropiado. La asociación de la fisioterapia a la urología ha contribuido en gran medida en los resultados y en la calidad de vida de los pacientes. Por lo tanto, el contenido de este libro es muy actual, ya que la fisioterapia ha sido una gran aliada de la urología.

La introducción de nuevas técnicas quirúrgicas, aún sin el seguimiento suficiente para garantizar resultados, fue cuidadosamente presentada y comentada por los especialistas. Todo el contenido del libro está muy bien distribuido en sus 50 capítulos, facilitando su lectura.

Paul Abrans en 2001 ya señalaba que cada día aumenta el número de personas mayores, tanto hombres como mujeres. Con esta proliferación de ancianos también aumenta la incontinencia urinaria, que hoy recibe la buena nueva de la ayuda de la fisioterapia. Por lo tanto, este libro representa un paso más en el estudio del tratamiento de esta entidad médico-social.

Fue un privilegio para mí escribir el prólogo de esta importante obra. La invitación del Profesor demuestra el reconocimiento de mi trabajo como su maestro; nada más gratificante que ver nuestro trabajo reconocido. Esta es la obra que faltaba en las bibliotecas y que ahora brillantemente se nos obsequia.

Le agradezco al Profesor Paulo César Palma y lo felicito por este nuevo éxito.

Nelson Rodríguez Netto Junior

AGRADECIMIENTOS

"Todo tiene su tiempo, y todo lo que se quiere debajo del cielo tiene su hora"

Eclesiastés 3:1

Al concebir este proyecto, me quedó claro que no sería una tarea fácil, ni para pocos.

Fueron varias semanas de trabajo apenas para elaborar el índice, y luego junto con el Dr. Rogério de Fraga, buscamos durante muchas noches nombres que pudieran dar relevancia a un libro que fuese referencia en toda América Latina.

Por lo tanto, me gustaría agradecer sinceramente a todos los colaboradores que trabajaron para que este proyecto se concretara.

Luego de dieciocho meses de trabajo ininterrumpido, llegaron a nuestras manos todos los capítulos cuidadosamente revisados por la Sra. Sueli Chaves, cuya dedicación y competencia merecen ser destacados en nuestro agradecimiento.

Una obra científica tan abarcativa implica una inversión considerable.

Al Dr. Octavio Castillo, presidente de la Confederación Americana de Urología (CAU) y al Dr. Hugo Dávila por el auspicio de esta obra, ahora traducida al español y presentada en formato digital.

A quienes colaboraron con la traducción de esta obra al español, Maria Inês Maggi, Ledy Hernandez, Ronald Cabrera, Roger Capmartin, Dra. Gisela Ens, Vanda López.

Ahora es tiempo de cosechar y espero que el fruto de nuestro trabajo pueda ayudar a mejorar la calidad de vida de muchos pacientes.

Dr. Paulo Palma

CONTENIDO

MÓDULO I. CONCEPTOS Y DIAGNÓSTICOS

AUTORES ____ 4

I. Anatomía del Suelo Pélvico ____ 7
Paulo César Rodrigues Palma
Helio Sérgio Pinto Portugal

II. Aplicaciones clínicas de la Teoría Integral de la Continencia ____ 18
Peter Petros
Cássio Riccetto

III. Estudio Urodinámico ____ 27
Homero Gustavo de Campos Guidi

IV. Fisiopatología de la Incontinencia Urinaria Femenina ____ 38
Pedro Luiz Nunes
Julio Resplande

V. Diagnóstico Clínico y Fisioterapéutico de la Incontinencia Urinaria Femenina ____ 44
Aline Teixeira Alves
José Carlos de Almeida

VI. Análisis crítico de los métodos diagnósticos en la Incontinencia Urinaria Femenina ____ 53
Viviane Herrmann
Renata M. Campos
Fernanda Dalphorno

VII. Fisiopatología de la Incontinencia Urinaria Masculina ____ 57
Waltamir Horn Hülse

VIII. Diagnóstico Médico y Fisioterapéutico de la Incontinencia Urinaria Masculina ____ 66
Aderivaldo Cabral Dias Filho

IX. Evaluación fisioterapéutica en la Incontinencia Urinaria Masculina 78
Viviane Poubel

X. Fisiopatología de la Incontinencia Fecal ____ 86
Fabio Lorezentti
Miriam Dambros
Romualdo Silva Correa

XI. Diagnóstico del síndrome de la vejiga hiperactiva ____ 92
Sílvio Henrique Maia de Almeida

XII. Electromiografía aplicada al piso pélvico ____ 100
Jorge Noronha
Simone Botelho Pereira

XIII. Fundamentos de los estudios basados en evidencias ____ 108
Mauricio Rubinstein
Joyce Rubinstein
Gustavo Franco Carvalhal

XIV. Cuestionarios: ¿Por qué usarlos? ____ 115
José Tadeu Nunes Tamanini

MÓDULO II. SÍNDROME DE VEJIGA HIPERACTIVA

AUTORES ____ 3

XV. Vejiga Hiperactiva: ¿Un problema de Salud Pública? ____ 6
Patrick Ely Teloken
Claudio Teloken

XVI. Cambio del estilo de vida: ¿El primer Paso? ____ 18
Marcelo Zerati [TiSBU]
Humberto C. F. Morais [TiSBU]
Cristine Homsi Jorge Ferreira

XVII. Opciones terapéuticas en Vejiga Hiperactiva ____ 31
Paulo Cesar Rodrigues Palma
Marcelo Thiel

XVIII. Intervención de la Fisioterapia en la Vejiga Hiperactiva ____ 44
Elza Lúcia Baracho Lotti de Souza
Elisa Barbosa Monteiro de Castro
Márcia Salvador Géo
Rachel Silviano Brandão Corrêia Lima

XIX. Fundamentos de la Electroterapia Aplicados al Tracto Urinario ____ 53
Jeová Nina Rocha

XX. Estimulación del nervio tibial posterior (PTNS) en el tratamiento de vejiga hiperactiva ____ 65
Luiz Carlos Maciel
Sophia Souto

XXI. Tratamiento Farmacológico de la Vejiga Hiperactiva ____ 68
Rodrigo Teixeira Siniscalchi [TiSBU-MG]
Thais Figueiredo Palma
Fernanda Dalphorno [TEGO- SP]

XXII. Vejiga Hiperactiva: Tratamiento Multimodal ____ 76
Gilberto L. Almeida
Sebastião Westphal

XXIII. Electroterapia en el Tratamiento de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo ____ 85
Elaine Caldeira de Oliveira Guirro

XXIV. Biofeedback aplicado a los tratamientos de la Incontinencia Urinaria ____ 92
Aparecido Donizeti Agostinho / Adriane Bertotto

XXV. Aplicaciones de la Toxina Botulínica en las Disfunciones Miccionales ____ 105
José Carlos Truzzi

MÓDULO III. INCONTINENCIA URINARIA

AUTORES ____ 3

XXVI. Abordaje de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo Femenina por medio de la Reeducación Postural Global ____ 6
Celina Fozzatti
Viviane Herrmann

XXVII. Ejercicios Hipopresivos ____ 16
Maura Regina Seleme
Adriane Bertotto
Viviane Wallbach Ribeiro

XXVIII. Rehabilitación del Piso Pélvico conforme a la Teoría Integral de la Continencia ____ 27
Peter Petros
Ricardo Miyaoka

XXIX. Fisioterapia en el Pre y Post-operatorio de Cirugías Pélvicas: ¿Existen evidencias? ____ 33
Marjo D. C. Perez
Isabel Cristina Albuquerque Feitosa
Roni de Cavalho / Fabiana Cavalcante de Souza

XXX. Aspectos Urológicos de la Fisioterapia en la Gestación ____ 40
Simone Botelho Pereira
Cássio Riccetto
Joseane Marques da Silva
Larissa Carvalho Pereira

XXXI. Entrenamiento de los músculos del piso pélvico. Efectos a largo plazo ____ 53
Kari Bo

XXXII. Entrenamiento de los músculos del piso pélvico ____ 62
Simone Botelho Pereira
Joseane Marques da Silva
Larissa Carvalho Pereira

XXXIII. Dispositivos para la Incontinencia ____ 70
Alexandre Fornari / Carmem Lucia Kretiska / Solange Langer Manica

XXXIV. Repercusiones de la Electroestimulación Intravaginal en el Ecosistema Vaginal ____ 80
Paulo Cesar Giraldo / Mariana Tirolli Rett
José Roberto Erbolato Gabiatti
José Eleutério Junior
Ana Katherine da Silveira Gonçalves
Rose Luce do Amaral

MÓDULO IV. PROLAPSOS

AUTORES ____ 3

XXXV. Prolapsos urogenitales: Revisión de conceptos ____ 4
Cássio Riccetto (TiSBU)
Paulo César Rodrigues Palma

XXXVI. Fisiopatología de los Prolapsos Urogenitales ____ 10
Luis Carlos de Almeida Rocha
Rogério de Fraga
Paulo Henrique Goulart Fernandes Dias

XXXVII. Terapia para el prolapso genital: ¿Cuál es la evidencia? ____ 18
Fabricio Borges Carrerette
Ronaldo Damião

XXXVIII. Pesarios: ¿Qué modelo le corresponde a cada paciente? ____ 23
Sophia Souto
Vitor Pagotto
José do Carmo Gaspar Sartório

MÓDULO V. LESIONES MEDULARES

AUTORES ____ 3

XXXIX. Fisioterapia en Lesiones Medulares ____ 4
Marcio Josbete Prado
Neviton Castro

XL. Fisioterapia en trastornos de la defecación ____ 13
Silvana Uchôa
Palmira Daniella Lôbo

MÓDULO VI. OTRAS ÁREAS DE APLICACIONES CLÍNICAS

AUTORES ____ 5

XLI. Síndrome de Vejiga Dolorosa / Cistitis Intersticial ____ 7
Ariel Gustavo Scafuri
Cassio Riccetto
Paulo César Rodrigues Palma
Arlon Silveira

XLII. Tratamiento de la infección del tracto urinario recurrente ____ 18
Miriam Dambrós
Paulo César Rodrigues Palma
Fabio Lorenzetti
Charles Alberto Villacorta de Barros

XLIII. Disfunción urinaria en la infancia ____ 24
Carlos Arturo Levi D'Ancona
Renata Campos

XLIV. Nocturia: Diagnóstico y tratamiento ____ 31
José Antonio Prezotti

XLV. Contribuciones de la fisioterapia en el tratamiento del dolor pélvico crónico ____ 38
Cláudio Luiz Martins Lima
Maria da Graça Lopes Tarragó

XLVI. Disfunción Sexual Femenina ____ 44
Carlos Teodósio Da Ros
Túlio Meyer Graziottin
Gerson Pereira Lopes

XLVII. Tratamiento de la Eyaculación Precoz ____ 53
Carmita HN Abdo
João Afif-Abdo

XLVIII. Nuevas perspectivas para la fisioterapia del piso pélvico _____ 69
Bary Berghmans

XLIX. Fisioterapia en Urogeriatría _____ 83
Rogério de Fraga
Rubens Fraga
Mariana Tirolli Rett
Aline Teixeira Alves

L. El desafío ético de la innovación terapéutica _____ 90
Sidney Glina
Marcus Vinicius Maia Rezende

AUTORES

Aderivaldo Cabral Dias Filho, TiSBU
Urólogo del Hospital de Base del Distrito Federal. Unidad de Urología. División de Urología Reconstructiva.

Adriane Bertotto
Fisioterapeuta responsable de técnica de Fisioterapia Uroginecológica de la Clínica Reequilibrio y el Hospital Madre de Dios. POA. RS. Profesora de los Cursos de Fisioterapia de Unilasalle, Canoas , RS y de Post-graduación en Fisioterapia en Uroginecología de CBES. Master por la UCES. Buenos Aires, Argentina.

Alexandre Fornari
Urólogo, TiSBU, Master en Ciencias Médicas por la FFFCMPA. Coordinador del Ambulatorio de Disfunciones Miccionales de la Santa Casa de Porto Alegre.

Aline Teixeira Alves
Master en Gerontología (UCB), Especialista en Fisioterapia aplicada a la Salud de la Mujer (UGF), Profesor de UniCEUB, Cetrex / Famatec.

Ana Katherine da Silveira Gonçalves
Profesora Doctora del Departamento de Tocoginecología de la Universidad Federal de Río Grande del Norte. UFRN.

Aparecido Donizeti Agostinho
Profesor Doctor. Departamento de Urología de la Facultad de Medicina de Botucatu. UNESP.

Ariel Gustavo Scafuri
Departamento de Morfología, UFC.

Arlon Silveira
Posgraduado en Urología Femenina de la Facultad de Ciencias Médicas de Unicamp.

Bary Berghmans, PhD MSc RPT
Epidemiólogo Clínico. Fisioterapeuta pélvico y de la Salud. Pelvic care Center Maastricht. Maastricht University Medical Center. Maastricht, Holanda.

Carlos Arturo Levi D'Ancona
Profesor Titular de Urología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Carlos Teodósio Da Ros
Urólogo, Master en Farmacología y Doctor en Clínica Quirúrgica. Jefe del Servicio de Urología del Sistema de Salud Mae de Deus, Porto Alegre, RS.

Carmem Lucia Kretiska
Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia Uroginecológica y Coloproctológica. CBES y Movimiento Humano por la UFRGS. Fisioterapeuta del Ambulatorio de Disfunciones Miccionales de la Santa Casa de Porto Alegre.

Carmita H. N. Abdo
Psiquiatra, Libre Docente y Profesora Asociada del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo (FMUSP). Fundadora y Coordinadora del Programa de Estudios en Sexualidad (ProSex) del Instituto de Psiquiatría del Hospital de Clínicas de FMUSP.

Cássio Riccetto (TiSBU)
Profesor Libre Docente. Área de Urología Femenina. Departamento de Cirugía. Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Celina Fozzatti
Profesor por el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de Unicamp. Área de Investigación Experimental.

Charles Alberto Villacorta de Barros
Graduado en Medicina en la Universidad del Estado de Pará. Residencia Médica en el Hospital de Servicio Público Municipal y el Hospital Municipal Dr. Alipio Correa Netto.

Cláudio Luiz Martins Lima
Jefe de la Unidad de Urodinámica del Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Universidad Federal de Río Grande del Sur.

Claudio Teloken
Profesor Libre-Docente Asociado de Urología de la Universidad Federal de Ciencias de la Salud de Porto Alegre. UFCSPA. Responsable del Programa de Residencia Médica en Urología. UFCSPA.

Cristine Homsi Jorge Ferreira
Fisioterapeuta. Presidente de la Asociación Brasilera de Fisioterapa en Salud de La Mujer (ABRAFISM). Prof. Dra. del Departamento de Biomecánica, Medicina y Rehabilitación del Aparato Locomotor de la Facultad de Medicina de Ribeirão Preto. Universidad de San Pablo.

Elaine Caldeira de Oliveira Guirro
Graduada en fisioterapia por la Universidad Federal de San Carlos. Maestra en bioingeniería por la USP. Doctora en ciencias biológicas por la UNESP. Profesora del curso de Master en Fisioterapia de la UNIMEP, recomendado por la CAPES, área de concentración "Intervención fisioterapéutica en la Salud de la Mujer".

Elisa Barbosa Monteiro de Castro
Especialista en Fisioterapia en Obstetricia y Uroginecología por la FCM/MG. Miembro del Servicio de Fisioterapia de la UROMATER. Profesora del Curso de Posgraduación en Fisioterapia aplicada a la Obstetricia y Uroginecología de la FCM/MG.

Elza Lúcia Baracho Lotti de Souza
Master en Ciencia de la Rehabilitación por la UFMG. Coordinadora del Servicio de Fisioterapia UROMATER. Profesora del Curso de Fisioterapia de FCMMG-BH. Autora del libro: *Fisioterapia Aplicada a la Obstetricia*, Uroginecología y Aspectos de Mastología.

Fabiana Cavalcante de Souza
Fisioterapeuta. Postgraduada por la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo en Fisiología del Ejercicio.

Fabio Lorenzetti
Doctor en Urología. Universidad Federal de San Pablo (UNIFESP). Médico Adjunto del Grupo de Urología Geriátrica UNIFESP (NUGEP).

Fabricio Borges Carrerette
Profesor Adjunto de Urología de la UERJ.

Fernanda Dalphorno [TEGO- SP]
Médica Ginecóloga. Pos-graduada Urología Femenina. Universidad Estatal de Campinas.

Gerson Pereira Lopes
Ginecólogo y sexólogo. Miembro de la Academia Internacional de Sexología (AISM). Miembro del Comité Ejecutivo de la Sociedad Latino Americana de Medicina Sexual (SLAMS). Jefe del Sector de Medicina Sexual del Hospital Mater Dei, Belo Horizonte, MG.

Gilberto L. Almeida
Médico Urólogo, Instituto Catarinense de Urología, Itajaí/ Balneário Camboriú, SC, Brasil.

Gustavo Franco Carvalhal
Doctor en Medicina. Universidad de San Pablo. Profesor Adjunto, Facultad de Medicina de la PUCRS. Profesor de Pos Graduación en Medicina y Ciencias de la Salud, PUCRS.

Helio Sérgio Pinto Portugal
Fisioterapeuta, Especialista en Terapia Física Ortopédica y Traumatología de Adultos Especialista en Fisioterapia del Deporte. Master en Cirugía. UNICAMP. Fisioterapeuta. Hospital de Clínicas, Universidad Federal de Paraná.

Homero Gustavo de Campos Guidi
Urólogo Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Master en Cirurgía/Urología por la Universidad Estatal de Campinas. Jefe del Sector de Urodinámica de la Clínica Ginecológica del Hospital de Clínicas de la Universidad de San Pablo.

Humberto C. F. Morais [TiSBU]
Profesor de Disciplina de Urología. Facultad de Medicina de Araguari.Campo IX. Universidad Presidente Antonio Carlos.

Isabel Cristina Albuquerque Feitosa
Postgraduada de la Universidad Estatal de Campinas. UNICAMP. Titular de la Sociedad Brasilera de Urología.

Jeová Nina Rocha
División de Urología del Departamento de Cirugía y Anatomía del Hospital de Clínicas de la FMRP. USP.

João Afif-Abdo
Urólogo. Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Master en Urología por la Escuela Paulista de Medicina/Universidad Federal de San Pablo (EPM/UNIFESP). Jefe del Servicio de Urología del Hospital Santa Cruz, San Pablo.

Jorge Noronha
Médico urólogo, profesor de la Facultad de Medicina de la Pontifícia Universidad Católica de Río Grande del Sur; Jefe de Servicio de Urología del Hospital San Lucas de la PUCRS.

José Antonio Prezotti
Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Espíritu Santo. Coordinador del Centro Capixaba de Urología. Médico Urólogo del Hospital Santa Rita De Cássia. Vitória ES.

José Carlos de Almeida
Doctor en Ciencias Médicas, Presidente de la Sociedad Brasilera de Urología/09. Wellington Alves Epaminondas. Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. TiSBU.

Joseane Marques da Silva
Fisioterapeuta graduada en la Universidad Pontifica de Minas Gerais. PUC MINAS. Magíster en Cirugía (Departamento de Urología Femenina) en la Universidad Estadual de Campinas. UNICAMP.

José Carlos Truzzi
Master y Doctor en Urología en la Universidad Federal de San Pablo. Jefe del Sector de Urología de Fleury Medicina y Salud. Consultor en Urología en América Latina. División Terapéutica BOTOX® Allergan.

José do Carmo Gaspar Sartório
Miembro de la SBU Sociedad Estatal Paulista de Medicina.

José Eleutério Junior
Profesor Adjunto Doctor -Servicio de Patología del Tracto Genital Inferior - Universidad Federal de Ceara -UFC.

José Roberto Erbolato Gabiatti
Prof. Dr. del Departamento de Tocoginecología/Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Estatal de Campinas. Director de la División de Ginecología.

José Tadeu Nunes Tamanini
Master y Doctor en Cirugía de la Universidad Estatal de Campinas. UNICAMP. San Pablo. Responsable del Centro Estatal de Prevención y Tratamiento de Disfunciones del Piso Pélvico. NUG. Núcleo de Uroginecología de Jaú. San Pablo.

Joyce Rubinstein
Maestría en Ciencia de la Motricidad Humana. Universidad Castelo Branco. Fisioterapeuta. Instituto Municipal de Medicina Física y Rehabilitación Oscar Clark.

Julio Resplande
Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Master y Doctor en Urología por la UNIFESP - SP. Sector de Uroneurología y Urología Femenina del Hospital de Rehabilitación. CRER - Goiânia.

Kari Bo
Fisioterapeuta, especialista en ejercicios PT. Escuela Noruega de Ciencias del Deporte. Universidad Especializada. Departamento de Medicina del Deporte.

LLarissa Carvalho Pereira
Fisioterapeuta Graduada por la Pontificia Universidad Católica de Minas Gerais. PUC Minas. Master en Cirugía (Departamento de Urología Femenina) por la Universidad Estatal de Campinas. UNICAMP.

Luis Carlos de Almeida Rocha
Profesor Titular de Urología de la Universidad Federal de Paraná. Jefe de Servicio de Urología del Hospital de Clínicas de UFPR.

Luiz Carlos Maciel
Master of Urologic Surgery, de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Estadual de Campinas. Profesor Adjunto de Urología, Departamento de Medicina, de la Universidad de Taubate.

Marcelo Thiel
Doctor en Cirugía de la Universidad Estatal de Campinas. Pos-doctorado en Urología de la Universidad Federal de San Pablo. Miembro del Núcleo de Urogeriatría (NUGEP) de la Universidad Federal de San Pablo. Tratamiento conservador.

Marcelo Zerati [TiSBU]
Profesor y Coordinador de Disciplina de Urologia. Facultad de Medicina de Araguari. Campo IX. Universidad Presidente Antonio Carlos. Alumno de Pos-Graduación. Doctorado de Disciplina de Urología de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo.

Márcia Salvador Géo
Especialista en Ginecología y Obstericia por la FEBRASGO. Presidente de la Comisión Especializada en Uroginecología y Cirugía Vaginal de la FEBRASGO (Federación Brasilera de Ginecología y Obstetricia). Coordinadora de la UROMATER (Unidad de Uroginecología del Hospital Mater Dei). Directora Operacional del Hospital Mater Dei. Especialización en Uroginecología en St. George Hospital en Londres. Prof. Stuart Stanton.

Marcio Josbete Prado
Doctor en Urología de la Universidad de San Pablo.

Marcus Vinícius Maia Rezende
Médico Asistente de Urología del Hospital Ipiranga, SP. Responsable de la División de Ultrasonografía.

Maria da Graça Lopes Tarragó
Médica Fisiatra y Acupunturista del Servicio de Fisiatría y Rehabilitación del Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médica Fisiatra de la Asociación de Asistencia al Niño Defectuoso.

Mariana Tirolli Rett
Doctora en Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp. Especialista en Fisioterapia aplicada a la Salud de la Mujer (Caism/Unicamp), Docente de PUC Minas, y de la Escuela de Pitágoras FESBH. de Río Grande del Sur (AACD RS).

Marjo D. C. Perez
Profesor Adjunto de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de San Pablo. Jefe de la Disciplina de Urología del Departamento de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de San Pablo. Titular de la Sociedad Brasilera de Urología.

Maura Regina Seleme
Fisioterapeuta y Doctora por la Universidad Federal de Río de Janeiro.

Mauricio Rubinstein
Doctor en Medicina. Universidad Estatal de Río de Janeiro. Staff del Servicio de Urología. Universidad Federal del Estado de Río de Janeiro. UNIRIO.

Miriam Dambros
Coordinadora del Grupo de Urología Geriátrica de la EPM/UNIFESP (NUGEP).

Neviton Castro
Doctor en Medicina y Salud, UFBA.

Palmira Daniella Lôbo
Fisioterapeuta, FAPE. Coordinadora del Servicio de Suelo Pélvico de la Clínica Fisiomax.

Patrick Ely Teloken
Médico Graduado por la Universidad Federal de Ciencias de la Salud de Porto Alegre. UFCSPA.

Paulo Cesar Giraldo
Profesor Asociado, Libre Docente del Departamento de Tocoginecología/Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Estatal de Campinas. Jefe del Ambulatorio de Infecciones Genitales Femeninas del CAISM.

Paulo César Rodrigues Palma
Profesor Titular y Jefe de Urología de la Facultad de Ciencias Médicas de Unicamp.

Paulo Henrique Goulart Fernandes Dias
Médico Residente del Servicio de Urología del Hospital de Clínicas de UFPR.

Pedro Luiz Nunes
Urólogo y Miembro de la Sociedad Brasilera de Urología. Belo Horizonte.

Peter Petros
Profesor de Ginecología. Universidad de Perths, Australia.

Rachel Silviano Brandão Corrêia Lima
Especialista en Ginecología y Obstericia por la FEBRASGO. Presidente de la Comisión Especializada en Uroginecología y Cirugía Vaginal de la FEBRASGO. Federación Brasilera de Ginecología y Obstetricia). Coordinadora de la UROMATER (Unidad de Uroginecología del Hospital Mater Dei). Directora Operacional del Hospital Mater dei. Especialización en Uroginecología por el St. George Hospital en Londres- Prof Stuart Stanton. Uroginecóloga de la UROMATER.

Renata Campos
Fisioterapeuta Master de Urología. Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp. Curso de Doctorado de Posgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Ricardo Miyaoka
Médico Urólogo, Asistente de la Disciplina de Urología, Universidad Estatal de Campinas, Brasil. Fellow por la Universidad de Minnesota, MN, USA.

Rodrigo Teixeira Siniscalchi [TiSBU-MG]
Master en Urología. Universidad Estatal de Campinas. Profesor Adjunto de Urología. Facultad de Medicina de Itajubá. MG.

Rogério de Fraga
Profesor Adjunto del Departamento de Anatomía de la Universidad Federal de Paraná. Coordinador del Ambulatorio de Uroginecología del Hospital de Clínicas - UFPR. Miembro de la Sociedad Brasileña de Urología. Maestría y Doctorado en Cirugía por la Universidad Estatal de Campinas. UNICAMP.

Romualdo Silva Correa
Médico Coloproctólogo. Doctor en Ciencias de la Salud. UNIFESP.

Roni de Cavalho
Profesor Asistente de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de San Pablo. Primer Asistente de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de San Pablo. Titular de la Sociedad Brasilera de Urología.

Ronaldo Damião
Profesor Titular de Urología de la UERJ.

Rose Luce do Amaral
Doctoranda del Departamento de Tocoginecología de la Facultad de Ciencia Médicas de Unicamp.

Rubens Fraga
Médico especialista en geriatría y gerontología por SBGG. Profesor Titular de la Cátedra de Gerontología de la Universidad Evangélica de Paraná.

Sebastião Westphal
Médico Urólogo, TiSBU, Instituto Catarinense de Urología, Itajaí/ Balneário Camboriú. Profesor de Urología de la Universidad de Vale de Itajaí (UNIVALI) Itajaí. SC, Master en Clínica Quirúrgica por la Universidad Federal de Paraná.

Sidney Glina
Doctor del Departamento de Medicina Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la USP. Especialista en Urología. Coordinador de la Unidad de Reproducción Humana del Hospital Israelita Albert Einstein.

Silvana Uchôa
Fisioterapeuta, UFPE. Especialista en Biofeedback de la Universidad Columbus, Ohio.
Directora Técnica de la Clínica Fisiomax.

Sílvio Henrique Maia de Almeida
Profesor Adjunto de Urología, Departamento de Cirugía. Universidad Estadual de Londrina. Urólogo responsable de Urodinámica Servicio renal Hospital de Londrina Hospital de la Universidad del Norte de Paraná - Universidad Estadual de Londrina.

Simone Botelho Pereira
Fisioterapeuta, profesora adjunto de la Universidad Pontifica Católica de Minas Gerais-PUC MINAS. Doctora en Cirugía (Departamento de Urología Femenina) de la Universidad Estadal de Campinas- UNICAMP.

Solange Langer Manica
Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia aplicada a la Salud de la Mujer por la UNICAMP. Fisioterapeuta del Ambulatorio de Disfunciones Miccionales de la Santa Casa de Porto Alegre.

Sophia Souto
Terapeuta Master en Urología de Mujeres de la Facultad de Ciencias Médicas, Unicamp.

Thais Figueiredo Palma
Farmacéutica. Coordinadora de estudios en Vejiga Hiperactiva. Pos-graduada en Urología Femenina. Universidad Estatal de Campinas.

Túlio Meyer Graziottin
Urólogo, Master y Doctor en Patología. Profesor Adjunto de la Universidad Federal de Ciencias Médicas de Porto Alegre, RS.

Vitor Pagotto
Profesor en Urología de Mujeres de la Facultad de Ciencias Médicas. Unicamp.

Viviane Herrmann
Profesora Asociada de Urología Femenina de la Faculdad de Ciencias Médicas de la Universidad Estatal de Campinas.

Viviane Poubel
Fisioterapeuta Uroginecológica. Uroginecología. Brasilia, DF.

Viviane Wallbach Ribeiro
Fisioterapeuta y Especialista en Uroginecología por CBES.

Waltamir Horn Hülse
Preceptor de la Residencia Médica en Urología del Hospital Gobernador Celso Ramos, Florianópolis/SC. Urólogo de Uromed. Clínica de Aparato Génito-Urinario, Florianópolis/SC e de Clinus –Ecografía y Urodinamia, Florianópolis/SC.

CONFEDERACION AMERICANA DE UROLOGIA

UROFISIOTERAPIA

MÓDULO I

Conceptos y diagnósticos

ÍNDICE

MÓDULO I. CONCEPTOS Y DIAGNÓSTICOS

AUTORES ____ 4

I. Anatomía del Suelo Pélvico ____ 7
Paulo César Rodrigues Palma
Helio Sérgio Pinto Portugal

II. Aplicaciones clínicas de la Teoría Integral de la Continencia ____ 18
Peter Petros
Cássio Riccetto

III. Estudio Urodinámico ____ 27
Homero Gustavo de Campos Guidi

IV. Fisiopatología de la Incontinencia Urinaria Femenina ____ 38
Pedro Luiz Nunes
Julio Resplande

V. Diagnóstico Clínico y Fisioterapéutico de la Incontinencia Urinaria Femenina ____ 44
Aline Teixeira Alves
José Carlos de Almeida

VI. Análisis crítico de los métodos diagnósticos en la Incontinencia Urinaria Femenina ____ 53
Viviane Herrmann
Renata M. Campos
Fernanda Dalphorno

VII. Fisiopatología de la Incontinencia Urinaria Masculina ____ 57
Waltamir Horn Hülse

VIII. Diagnóstico Médico y Fisioterapéutico de la Incontinencia Urinaria Masculina ____ 66
Aderivaldo Cabral Dias Filho

IX. Evaluación fisioterapéutica en la Incontinencia Urinaria Masculina 78
Viviane Poubel

X. Fisiopatología de la Incontinencia Fecal _____ 86
Fabio Lorezentti
Miriam Dambros
Romualdo Silva Correa

XI. Diagnóstico del síndrome de la vejiga hiperactiva _____ 92
Sílvio Henrique Maia de Almeida

XII. Electromiografía aplicada al piso pélvico _____ 100
Jorge Noronha
Simone Botelho Pereira

XIII. Fundamentos de los estudios basados en evidencias _____ 108
Mauricio Rubinstein
Joyce Rubinstein
Gustavo Franco Carvalhal

XIV. Cuestionarios: ¿Por qué usarlos? _____ 115
José Tadeu Nunes Tamanini

AUTORES

Aderivaldo Cabral Dias Filho, TiSBU
Urólogo del Hospital de Base del Distrito Federal. Unidad de Urología. División de Urología Reconstructiva.

Aline Teixeira Alves
Profesora de Uroginecología (Uniceub), Master en Gerontología, especialista en Salud de la Mujer.

Cássio Riccetto
Profesor Libre Docente. Área de Urología Femenina. Departamento de Cirurgía de la Universidad de Ciencias Médicas de Unicamp.

Fabio Lorezentti
Urólogo. Universidad Federal de San Pablo (UNIFESP). Médico asistencial del Grupo de Urología Geriátrica de la UNIFESP.

Fernanda Dalphorno [TEGO- SP]
Médica Ginecóloga Posgraduada en Urología Femenina. Universidad Estatal de Campinas.

Gustavo Franco Carvalhal
Doctor en Medicina. Universidad de San Pablo. Profesor Adjunto, Facultad de Medicina de la PUCRS. Profesor de Pos Graduación en Medicina y Ciencias de la Salud, PUCRS.

Helio Sérgio Pinto Portugal
Fisioterapeuta, Especialista en Terapia Física Ortopédica y Traumatología de Adultos Especialista en Fisioterapia del Deporte. Master en Cirugía. UNICAMP. Fisioterapeuta. Hospital de Clínicas, Universidad Federal de Paraná.

Homero Gustavo de Campos Guidi
Urólogo Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Master en Cirurgía/Urología por la Universidad Estatal de Campinas. Jefe del Sector de Urodinámica de la Clínica Ginecológica del Hospital de Clínicas de la Universidad de San Pablo.

Jorge Noronha
Médico urólogo, profesor de la Facultad de Medicina de la Pontifícia Universidad Católica de Río Grande del Sur; Jefe de Servicio de Urología del Hospital San Lucas de la PUCRS.

José Carlos de Almeida
Doctor en Ciencias Médicas, Presidente de la Sociedad Brasilera de Urología/09. Wellington Alves Epaminondas. Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. TiSBU.

José Tadeu Nunes Tamanini
Master y Doctor en Cirugía de la Universidad Estatal de Campinas. UNICAMP. San Pablo. Responsable del Centro Estatal de Prevención y Tratamiento de Disfunciones del Piso Pélvico. NUG. Núcleo de Uroginecología de Jaú. San Pablo.

Joyce Rubinstein
Maestría en Ciencia de la Motricidad Humana. Universidad Castelo Branco. Fisioterapeuta. Instituto Municipal de Medicina Física y Rehabilitación Oscar Clark.

Julio Resplande
Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Master y Doctor en Urología por la UNIFESP - SP. Sector de Uroneurología y Urología Femenina del Hospital de Rehabilitación. CRER - Goiânia.

Mauricio Rubinstein
Doctor en Medicina. Universidad Estatal de Río de Janeiro. Staff del Servicio de Urología. Universidad Federal del Estado de Río de Janeiro. UNIRIO.

Miriam Dambros
Coordinadora del Grupo de Urología Geriátrica de la EPM/UNIFESP (NUGEP).

Paulo César Rodrigues Palma
Profesor y Jefe del Departamento de Urología, Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Pedro Luiz Nunes
Urólogo y Miembro de la Sociedad Brasilera de Urología. Belo Horizonte.

Peter Petros
Profesor de Ginecología. Universidad de Perths, Australia.

Renata M. Campos
Fisioterapeuta, Master en Urología por la Faculdad de Ciencias Médicas de Unicamp.

Romualdo Silva Correa
Médico Coloproctólogo. Doctor en Ciencias de la Salud. UNIFESP.

Sílvio Henrique Maia de Almeida
Profesor Adjunto de Urología, Departamento de Cirugía. Universidad Estadual de Londrina. Urólogo responsable de Urodinámica Servicio renal Hospital de Londrina Hospital de la Universidad del Norte de Paraná - Universidad Estadual de Londrina.

Simone Botelho Pereira
Fisioterapeuta, profesora adjunto de la Universidad Pontifica Católica de Minas Gerais-PUC MINAS. Doctora en Cirugía (Departamento de Urología Femenina) de la Universidad Estadal de Campinas- UNICAMP.

Viviane Herrmann
Profesora Asociada de Urología Femenina de la Faculdad de Ciencias Médicas de la Universidad Estatal de Campinas.

Viviane Poubel
Fisioterapeuta Uroginecológica. Uroginecología. Brasilia, DF.

Waltamir Horn Hülse
Preceptor de la Residencia Médica en Urología del Hospital Gobernador Celso Ramos, Florianópolis/SC. Urólogo de Uromed. Clínica de Aparato Génito-Urinario, Florianópolis/SC e de Clinus –Ecografía y Urodinamia, Florianópolis/SC.

I. ANATOMÍA DEL SUELO PÉLVICO

Paulo César Rodrigues Palma
Helio Sérgio Pinto Portugal

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de las estructuras anatómicas del suelo pélvico es fundamental para el entendimiento y comprensión satisfactoria de la urología y de la uroginecología. Es imprescindible que haya, además del conocimiento de la anatomía, una percepción clara de las funciones de cada elemento anatómico, visto así, el suelo pélvico, es un sitio de intrincadas interconexiones entre sus innumerables estructuras. Una vez comprendidas las relaciones entre las partes del referido segmento, se torna imposible pensar en elementos estáticos independientes. Un estudio anatómico del suelo pélvico a partir de figuras bi-dimensionales no es tan satisfactorio, por la inherente falta de profundidad, partiendo de este principio, disponemos de algunas fotografías de un modelo anatómico del suelo pélvico de forma que proporciona una mejor percepción tridimensional de los elementos anatómicos.

LA PELVIS ÓSEA

Figura 1. Pelvis femenina, un marco formado por los huesos de Ilión (Troya), Isquion (Is), Pubis (P), Santo (S) y el cóccix (C).

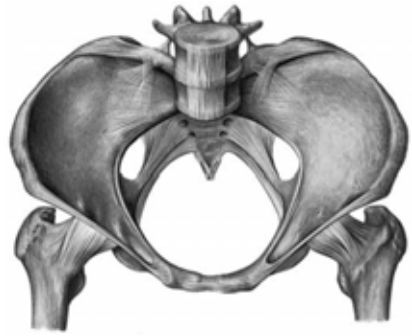


Figura 2. Diferencias entre la pelvis ósea masculina y femenina: marco con apertura superior más cónico en las mujeres. Agujero obturador triangular en la mujer y ovalado en el hombre; ángulo infrapúbico más obtuso en la pelvis femenina.

El mantenimiento de la continencia y prevención del prolapso de órganos depende de los mecanismos de soporte del suelo pélvico. La pelvis ósea consta de dos grandes huesos denominados ilíacos que se unen al sacro posteriormente, en la línea media y, anteriormente, en el ámbito de la sínfisis púbica. Cada hueso ilíaco está compuesto de unidades óseas menores denominadas ílio, isquion, y pubis (Fig. 1) que están conectadas por cartílagos en los jóvenes y fundidos en los adultos[1]. La pelvis tiene dos partes: La pelvis mayor y la pelvis menor. Las vísceras abdominales ocupan la pelvis mayor; la pelvis menor está a continuación y es más estrecha que la pelvis mayor, inferiormente. La abertura pélvica será cerrada por el suelo pélvico. La pelvis femenina en su conjunto presenta una estructura ósea más afunilada con relación a la masculina y tiene el agujero obturador con una forma más triangular, siendo en el sexo opuesto estos agujeros más ovalados. El ángulo formado entre los arcos púbicos inferiores es más obtuso en la pelvis femenina (Fig. 2). Un diámetro mayor y una forma más circular también son las diferencias de la pelvis femenina. La abertura superior más larga facilita el encaje de la cabeza fetal en el parto. La abertura inferior más larga predispone al suelo pélvico a un enfrancamiento subsiguiente. Numerosas proyecciones y contornos proveen de sitios para inserciones de ligamentos, músculos y fascias.

El ligamento sacroespinoso (Fig. 3) es una fina banda de forma triangular, se extiende desde la espina ciática a los márgenes laterales del sacro y el cóccix y anteriormente al ligamento sacro tuberoso. Su superficie anterior y muscular está constituida por el coccígeo (Fig. 3). El ligamento es frecuentemente considerado como una parte derivada del músculo[1]. El foramen isquiático mayor y menor se localiza, respectivamente, encima y abajo del ligamento sacroespinoso

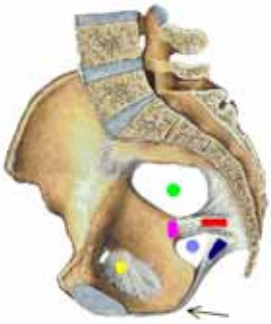


Figura 3. Hueso de la pelvis seccionada mostrando: espina isquiática (rosa), el agujero obturador y membrana (amarillo), el ligamento sacroespinoso (rojo), el ligamento sacrotuberoso (azul), el agujero ciático mayor y menor (verde y morado, respectivamente).

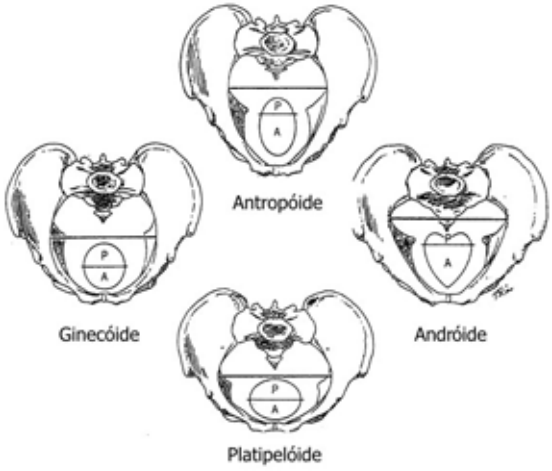


Figura 4. Los cuatro tipos de pelvis: antropoide, ginecoide, platipeloide y androide. Caldwell y Moloy's[2].

Cadwell y Moloy[2] definen cuatro tipos básicos de pelvis, basados en la forma de la abertura craneal: ginecoide, androide, antropoide y platipeloide (Fig. 4). Ellos ilustran la variedad de topología que presentan, a partir de conocimientos antropológicos, declaran que todos los tipos de pelvis pueden ser encontrados en mujeres, y el de tipo ginecoide con su abertura craneal larga y elíptica es la apropiada para el parto.

SOPORTE MUSCULAR DEL SUELO PÉLVICO

Diafragma pélvico

El suelo pélvico está compuesto por un conjunto de músculos y fascias que trabajan juntos para proveer soporte a las visceras pélvicas. Infelizmente el suelo pélvico de la mujer adulta es frágil por herencia, principalmente por causa de su postura ortostática. En los mamíferos cuadrúpedos la sínfisis púbica es largamente responsable de la sustentacion de las visceras pélvicas, en cuanto los músculos caudales inciden en ángulo recto en relación a la pélvis osea, mas no son sustentadores de peso[3], en cambio, en el ser humano, el conjunto de facias del suelo pélvico tienen la función de proveer apoyo a los contenidos del suelo pélvico. Asimismo, en la mujer adulta el suelo pélvico contiene una proporción mayor de fascia en relación al músculo y es por eso que se desgarra en el trabajo del parto, pudiendo no tener, nunca más, la fuerza requerida para mantener los órganos genitales dentro de la cavidad intra- abdominal. La celularidad reducida y un aumento de las fibras de colágeno han sido observados en los tejidos conectivo pélvicos del 70% de mujeres con prolapso uterovaginal frente a un 20% de mujeres normales[4,5].

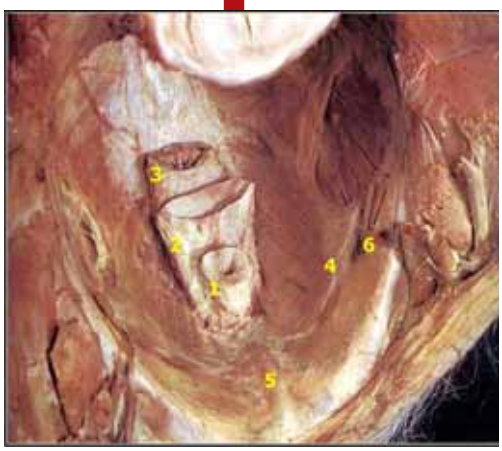


Figura 5. Vista superior de la pelvis de un cadáver. Meato uretral interno (1), la vagina (2) y el recto (3). Arco y el tendón del músculo elevador del ano (4) formado por las vigas pubovaginal, puboretal, iliococcygeal y isquiococcigeo; sínfisis (5) y el canal del obturador (6).

Los músculos elevadores del ano, uno a la derecha y el otro a la izquierda (Fig. 5), separan la cavidad pélvica en dos fosas isquiorrectales y forman la mayor parte del diafragma pélvico, encima del cual, las vísceras pélvicas se encuentran suspendidas. Cada músculo elevador del ano se origina a partir de la cara posterior del cuerpo del púbis, la fascia endopelvica que recubre al músculo obturador interno, y la espina isquiática. A partir de este origen, extensos grupos de fibra se dirigen hacia abajo y medialmente.

Las fibras anteriores rodean a la vagina y se insertan en el centro tendinoso del periné, esta porción del músculo elevador del ano es particularmente suceptible a rotura durante el período expulsivo del parto. Las fibras intermedias constituyen el haz pubo rectal, que forma un lazo o cabestrillo que se junta alrededor del recto y del canal anal, el haz pubococcigeo, que pasa posteriormente para insertarse en el rafe medio denominado ligamento ano coccígeo, localizado entre la extremidad del cóccix y el canal anal. Algunas veces, este

músculo, puede también insertarse directamente en el cóccix. Las fibras posteriores están formadas por el músculo íliococcigeo, que se inserta en el ligamento anococcigeo o en el cóccix.

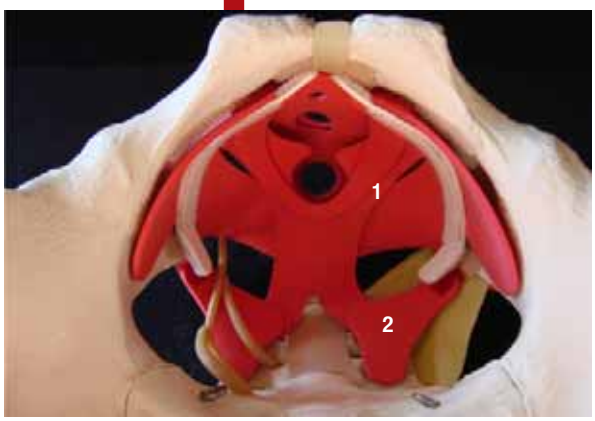


Figura 6. Sural. Vista craneal del diafragma pélvico integrado por el músculo elevador del ano (1) y coccígea (2).

Los músculos elevadores del ano, a partir de dos lados, forman un eficiente anillo muscular que sustenta y mantiene las viceras pélvicas en posición normal. Ofrecen resistencia al aumento de presión intra-abdominal durante los esfuerzos de tensión y expulsión de los músculos abdominales. Tienen, también, una acción esfinteriana importante sobre la unión ano rectal, sobre la uretra en condiciones de esfuerzo (Fig. 6) y mantiene el tono de la vagina.

El conjunto de haces que forman el músculo elevador del ano pueden no formar una lámina continua, con hendiduras más o menos amplias, que permiten la comunicación del tejido conectivo subperitoneal pélvico con la de la fosa isquirectal y de las regiones glúteas y la del obturador.

Uno a cada lado, el músculo coccígeo, es un músculo pequeño, que se origina en la espina isquiática y se inserta en la extremidad inferior del sacro y la parte superior del cóccix (inferior a los haces posteriores de las fibras del músculo elevador del ano). Su inervación deriva del cuarto nervio sacro (rama perineal) y también cumple el papel de sostener las vísceras pélvicas en la flexura del cóccix.

Periné femenino anterior y diafragma urogenital

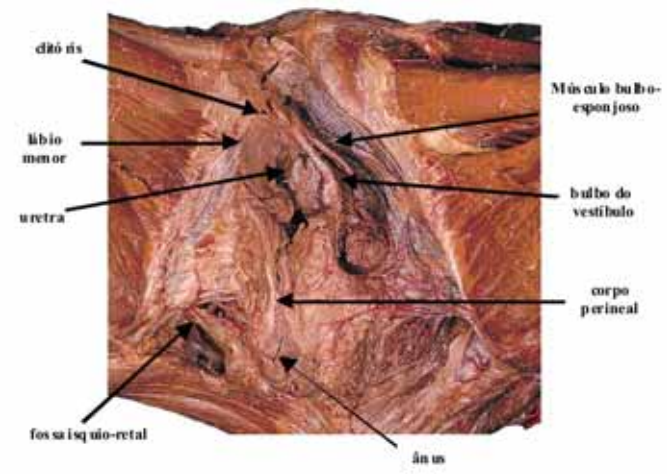


Figura 7. Periné cadáver femenino anteriores en la pieza.

El periné anterior femenino (Figs. 7 y 8) (región urogenital) está constituido por estratos desde la superficie hasta la profundidad: piel, tejido sub-cutáneo, espacio perineal superficial y su contenido, diafragma urogenital y espacio profundo del periné. En el espacio perineal superficial se encuentra, bilateralmente, el bulbo del vestíbulo, la rama del clítoris, la glándula vestibular mayor y el músculo bulbo esponjoso, isquiocavernoso y transverso superficial del periné, además de tejido conjuntivo laxo con vasos y nervios. En la posición más profunda, el espacio entre las ramas inferiores del pubis y las ramas del isquion, se localiza el diafragma urogenital (Fig. 9) que está formado por los músculos transversos profundos del perineo, que son envueltos por un conjunto de fibras superior e inferior del tejido fascial.

El cuerpo perineal (Fig. 8) es una estructura fibromuscular medial compuesta por el bulbocavernoso, transverso perineal y el esfínter externo del ano[6,7]. Excepto los músculos transversos, el cuerpo perineal es la única estructura pélvica superficial que no se posiciona en el eje sagital u oblicuo, el cuerpo perineal forma una especie de viga estructural posicionada en la parte medial del periné y capaz de soportar sobre si estructuras posicionadas sagitalmente. Como resultado, éste puede ser considerado como "El centro de gravedad" del periné.

El cuerpo perineal está envuelto en el nacimiento del ángulo vaginal y es la estructura que define la primera parte de la vagina[7].

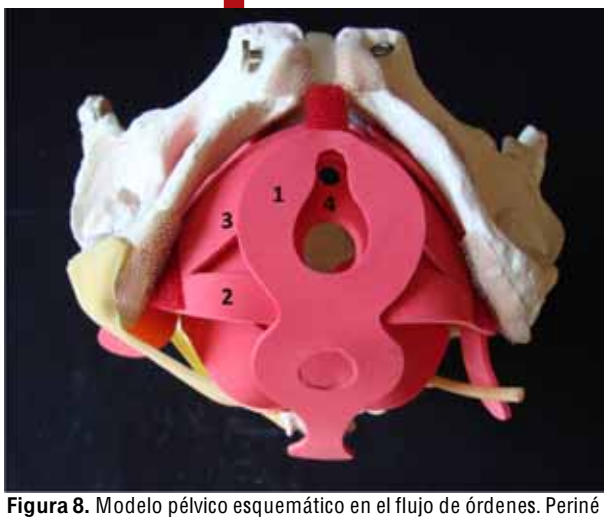


Figura 8. Modelo pélvico esquemático en el flujo de órdenes. Periné anterior: músculos bulboesponjoso (1), transverso superficial del periné (2), isquiocavernoso (3) y transverso profundo del periné (diafragma urogenital) (4).

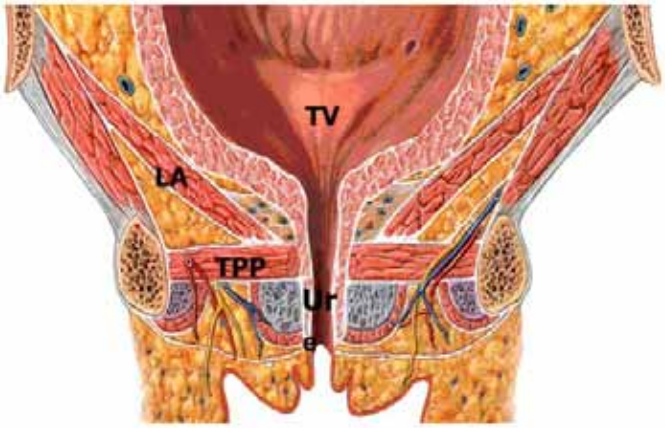


Figura 9. Corte coronal de la pelvis femenina mostrando diafragma urogenital formado por músculo transverso profundo del periné (TPP), dando paso a la uretra (Ur), elevador del ano (LA) y trigonal (TV). Modificado de Netter.

El ángulo de la vagina divide al cuerpo perineal en dos partes y facilita el equilibrio permitiendo un movimiento posterior de las vísceras (vejiga, segunda parte de la vagina y el recto) y es soporte para el plato elevador. El cuerpo perineal es uno de los elementos clave para el soporte vaginal y su defecto (frecuentemente post parto) es causa de la mayor parte de las disfunciones perineales. De esta forma, la reconstrucción anatómica del cuerpo perineal es crucial en la cirugía perineal.

FASCIA PÉLVICA Y TEJIDO CONECTIVO SUBPERITONEAL PÉLVICO

Figura 10. La fascia pélvica se puede dividir en dos partes: El folleto parietal es parte de una capa general que cubre la superficie interior de la cavidad abdominal y pélvica. Visceral Folleto situado entre la fascia y el peritoneo parietal y sirve como la dotación a los órganos pélvicos y cubierta de los buques.

La fascia pélvica (Fig. 10) puede ser divida en dos partes. La parte parietal que es parte de un conjunto general que reviste la cara interna de las paredes abdominales y pélvicas. La continuidad con la fascia transversal y fascia ilíaca está interrumpida frecuentemente por la fusión de éstas con el periostio que cubre la línea terminal del hueso de la pelvis y la cara posterior del cuerpo del pubis. La fascia parietal de la pelvis puede ser denominada de acuerdo con el músculo que recubre. En las paredes laterales de la pelvis, esta lámina conjuntiva se torna más espesa para revestir la cara interna de los músculos elevadores del ano y los coccígeos, y constituir la fascia superior del diafragma pélvico. La parte visceral se localiza entre el peritoneo y la fascia parietal y sirve de envoltura para el útero, la vagina, la vejiga, el recto y la vaina de los vasos. La fascia pélvica se extiende sobre la pared vesical posterior hasta el cervix uterino, recibiendo la denominación de fascia vesicopélvica (o fascia pubovesical) (Fig. 11) responsable del soporte de estas estructuras, así como de la pared vaginal anterior.

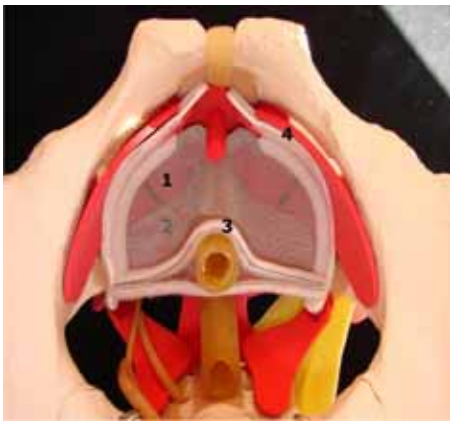


Figura 11. Representación esquemática de la fascia o anterior pubocervical (1) o posterior, o rectovaginal (2) aparece a continuación y la fusión del nivel del cuello del útero para formar el anillo pericervical (3) y el arco tendinoso de la fascia de la pelvis (4).

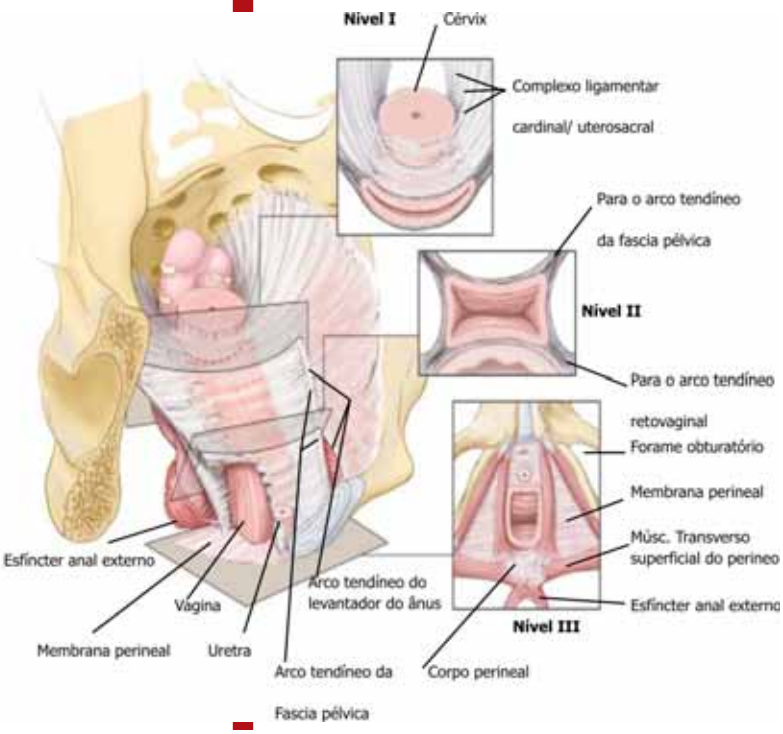


Figura 12. Tres niveles de apoyo integrado: la ilustración del eje vaginal normal en la posición de pie. En el Nivel I, de la fascia endopélvica suspende el ápice vaginal y el cuello uterino de las paredes laterales de la pelvis. En el plano bilateral, el nivel de fibra que se extiende verticalmente y luego hacia el sacro. En el nivel II, la vagina y se inserta en el arco tendinoso de la fascia de la pelvis y la fascia de los músculos de la parte superior del ano. En el nivel III, de la vagina distal se apoya en la membrana y los músculos perineales. Forma H de la vagina distal cuando se ve transversalmente y la configuración de tubo aplanado visto en el ápice vaginal.

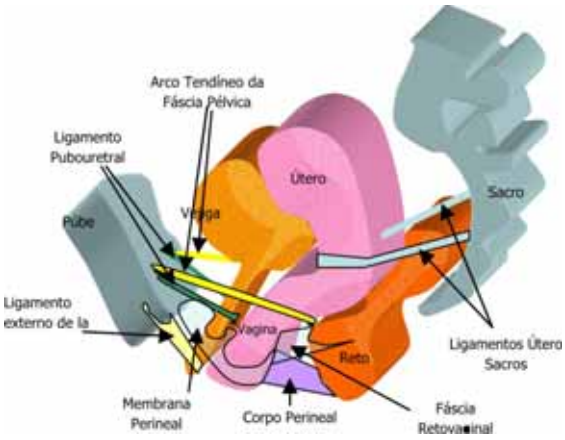


Figura 13. Ligamento transverso del cuello (ligamentos cardinales o *Mackenhodt*, sacrocervicales (sacrouterine).

El mantenimiento del eje uretrovesical, determinada por esta fascia, es fundamental para la micción normal. El estiramiento de las fibras de esta fascia vesico pélvica determina el surgimiento de cistocele de distensión, caracterizado por la pérdida de los repliegues de la pared vaginal anterior. La desincerción de la fascia vésico pélvica del arco tendineo, llamada defecto lateral, puede ocurrir uni o bilateralmente y determina el surgimiento del cistocele por tracción, caracterizada por la presencia de los repliegues de la pared vaginal.

El tejido conjuntivo subperitoneal pélvico se condensa en torno al tejido conjuntivo visceral de la pelvis para constituir las vainas del recto, la vagina y la vejiga, en sus puntos de condensación, se presenta diferenciado en verdaderos ligamentos (Fig. 12 y 13) cuyos principales son:

a) **Ligamento transverso cervical** (ligamento cardinal o de *Mackenhodt*), que fijan el cuello del útero a la extremidad superior de la vagina y las paredes laterales de la pélvis.

b) **Ligamento sacro cervical** (sacro uterinos), que fijan el cuello del útero a la extremidad superior de la vagina y a la extremidad inferior del sacro. Forma dos crestas uno a cada lado de la excavación rectouterina (fondo de saco de Douglas).

c) **Ligamentos pubo cervicales**: Representados por dos haces densos de tejido que se originan en la superfície posterior del pubis y se dirigen hacia el cuello uterino bilateralmente, posicionándose lateralmente al cuello vesical, parte de sus fibras confiere sustento al cuello vesical (ligamentos pubovesicales).

En conjunto estos ligamentos forman una figura radiada a partir del cuello del útero que, se acepta, que tienen la función de mantener las vísceras pélvicas suspendidas a cierta distancia del diafragma pélvico y son denominadas, en su conjunto, anillo pericervical. La privación hormonal que acompaña a la menopausia produce atrofia de los elementos conectivos y musculares de estos ligamentos, que son muy importantes para el soporte de los órganos pélvicos. La laceración de este plexo ligamentario produce los defectos apicales del suelo pélvico, representado por el prolapso de útero o de la cúpula vaginal en las mujeres con histerectomía total previa.

Posteriormente, el septo u fascia rectovaginal, también llamada fascia posterior (Figs. 10 y 11) se extienden desde el cuello uterino hasta el centro tendíneo del periné. Este engrosamiento fascial confiere soporte a la pared vaginal posterior y es responsable de la contención del recto. Su laceración produce el surgimiento de los rectoceles que pueden ser clasificados como proximales (si se localizan en el tercio proximal de la vagina pudiéndose asociarse eventualmente a enteroceles), o dístales (que se asocian a ruptura del centro tendíneo del periné).

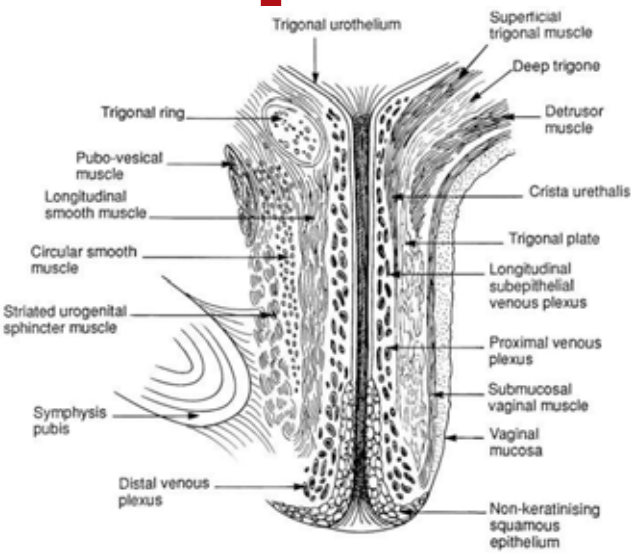


Figura 14. La sección longitudinal de la uretra, que muestra distintos elementos musculares relacionados con la función de almacenar y micción. DeLancey[11]

La uretra femenina está constituída por cuatro capas (Fig. 14) la capa más interna que corresponde a la mucosa y submucosa que mantienen el lúmen uretral ocluido debido a sus rugosidades y constituyen el "esfínter mucoso". Está demostrada la acción de los estrógenos en la mantención de la integridad del epitelio de la mucosa uretral, además del aumento de números de vasos y del riego vascular de la submucosa. La capa intermedia está formada por el tejido esponjoso uretral, revestida externamente por tejido conjuntivo fibroelástico asociado con tejido muscular liso (que predomina en el tércio proximal de la uretra). El componente muscular estriado que reviste externamente a la uretra, corresponde a la cuarta capa denominada rabdoesfínter, extendiéndose en el 80% el cuerpo uretral total. El predominio del tercio medio de la uretra. El rabdoesfínter está constituido por dos porciones, la primera, denominada esfínter parauretral que está formada por fibras musculares de contracción lenta (de tipo 1) densamente agrupadas y que se encuentran en contacto directo con la uretra, siendo reponsables de la manutención del tono basal, la porción más externa, denominada, periuretral está formada por fibras tipo 1 y fibras tipo 2. Las fibras tipo 2 derivadas de haces de la musculatura del elevador del ano y se caracterizan por tener contracción rápida, con importancia en la contracción refleja que ocurre en respuesta al aumento de la presión abdominal, como ocurre al toser o estornudar. El esfínter estriado está inervado por fibras somáticas mielinizadas provenientes de las raíces S2 y S3, que integran el nervio pudendo interno.

En el pasado, el cuello vesical era considerado como determinante principal para la continencia urinaria en la mujer, en detrimento de la función uretral intrínseca. Recientemente, se verificó que una parte considerable de mujeres continentes presentaba el cuello vesical abierto durante la maniobra de valsalva a través de un examen de videourodinamia. Además entre las pacientes multíparas continentes, 21% presentan el cuello vesical abierto en reposo en la ultrasonografía. Estas evidencias llevaron a reconsiderar el papel del cuello vesical en el mecanismo de la continencia.

Entre el detrusor y la mucosa vesical hay una capa independiente de músculo liso y elastina que se prolonga a partir del trígono, llamada anillo trigonal (Fig.14) que es considerado el principal determinante del cierre del cuello durante el llenado vesical. De forma contraria, durante la micción, una contracción coordinada del anillo trigonal determina el afunilamiento del cuello vesical, facilitando la salida. Este mecanismo es mediado básicamente por fibras alfa-adrenérgicas provenientes del nervio hipogástrico o centro medular responsable de la innervación del cuello vesical, localizado en la médula toracolumbar (T11 a1 L2)

Soporte anatómico de la uretra femenina

Como los demás elementos ligamentarios que sostienen a las vísceras pélvicas femeninas, los elementos de soporte anatómico de la uretra, como del cuello vesical y de la pared posterior de la vejiga derivan, primariamente, de la fascia pélvica y se insertan, bilateralmente en el arco tendineo que corresponde a un engrosamiento de la fascia pélvica que cruza bilateralmente la pared lateral de la pelvis sobre el músculo elevador del ano, paralela a la rama isquiopúbica. A nivel de la uretra las condensaciones de esta fascia origina los

ligamentos pubouretrales y los ligamentos uretropelvicos, ambos con la función de prevenir la hipermovilidad uretral, y se encuentran envueltos como un mecanismo esfinteriano intrínsico (Fig. 13).

Ligamentos Pubouretrales

Sustentan la uretra contra el ramo inferior de la sínfisis púbica. Presentan un engrosamiento que divide a la uretra en tres regiones funcionalmente distintas. La región proximal, también denominada intra-abdominal, relacionada a la continencia pasiva secundaria de trasmisión de variaciones de presión abdominal, actuando conjuntamente con el cuello vesical. La región intermedia comprende el tercio medio de la uretra responsable del mecanismo esfinteriano activo. La región distal o ligamento pubouretral tiene apenas función sobre la conducta urinaria, sin tener función como mecanismo de continencia.

Ligamentos Uretropelvicos

Corresponden a un engrosamiento de la fascia del músculo elevador del ano que se extiende paralelamente a la uretra, desde su tercio medio hasta el cuello vesical en las posiciones correspondientes a horas tres y nueve, insertándose lateralmente en el arco tendineo (Fig. 11 y 13) además de sustentar la uretra y el cuello vesical, promueven el aumento de la resistencia uretral, cuando es necesario, a través de su contracción refleja. De esta forma, durante un aumento de la presión abdominal, como por ejemplo toser o estornudar, ocurre una contracción refleja del músculo elevador del ano, aumentando la tensión a nivel de los ligamentos uretropelvicos, que promueven la suspensión y compresión de la uretra.

LA VAGINA

La vagina es un tubo hueco, fibro muscular, distensible, con superficie rugosa y se extiende desde el vestíbulo al cuello del útero. Su forma longitudinal es trapezoide siendo más estrecha a nivel del introito y crece progresivamente y es más larga a medida que se aproxima al ápice y cuello uterino. En su dimensión transversal, la vagina tiene forma de "H" distalmente y se achata proximalmente. En el plano sagital, la vagina tiene una angulación distinta, tanto que sus dos tercios proximales están en dirección a la tercera y cuarta vértebra sacra y es casi horizontal en posición ortostática. En contraste el tercio distal es aproximadamente vertical a medida que pasa a través de la membrana perineal al vestíbulo. El ángulo entre los ejes vaginales superior e inferior es aproximadamente 130°[8].

Tres capas de pared vaginal

Histológicamente la pared vaginal está compuesta de tres capas: mucosa, muscular y adventicia[9,10]. La mucosa vaginal es la capa más superficial y está tapizada por epitelio escamoso estratificado sobre la lámina propia. La túnica muscular vaginal es una capa fibromuscular muy desarrollada constituida principalmente por una porción de músculo liso que es interdigital, en menores cantidades con colágeno, elastina y tejido vascular[9,10]. La adventicia más distante es una capa discreta, variable en colágeno, elastina y tejido adiposo conteniendo vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. La adventicia representa una extensión de la fascia endopelvica visceral que circunda a la vagina y órganos pélvicos adyacentes y permite sus contracciones y expansiones independientes.

Tres niveles integrados de soporte vaginal

DeLancey describe el tejido de soporte de la vagina en tres niveles[1], (Fig. 15) el complejo ligamentario uterosacro/cardinal que forman el soporte del nivel I, y una estructura tridimensional e intrincada de tejido conectivo que se origina a nivel del cuello del útero y parte superior de la vagina y se inserta en la pared lateral de la pelvis y sacro. Imágenes de resonancia magnética en mujeres saludables revelan que el ligamento uterosacro se inserta en el área del coccigeo y del ligamento sacroespinoso en la mayoría de las mujeres, y solamente el 7% se insertan realmente en el sacro[12].

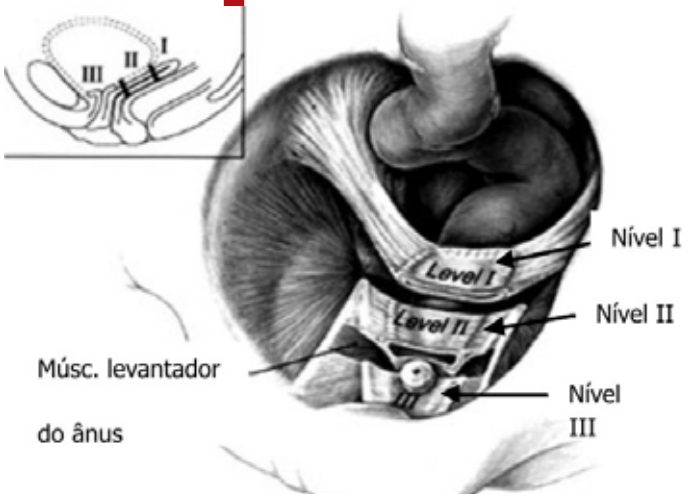


Figura 15. Los tres niveles de apoyo del tejido conectivo vaginal, de acuerdo con Lancey.

El complejo ligamentario cardinal/uterosacro suspende al útero y al ápice de la vagina en su orientación normal, esto sirve para mantener el compartimiento vaginal y preservar su eje, aproximadamente horizontal, en posición ortostática, de tal forma que ésta pueda ser apoyada por el plato de los elevadores. La pérdida del soporte en nivel I contribuye para el prolapso de útero y ápice vaginal. Contiguo al complejo ligamentario cardinal/uterosacro en la región de la espina isquiática está el soporte del nivel II, y las inserciones paravaginales. La vagina anterior está suspendida lateralmente al arco tendinoso de la fascia pélvica (ATFP) o línea blanca, que es una condensación o engrosamiento de la fascia que cubre al iliococcigeo. El ATFP se origina en la espina isquiática y se inserta en la región inferior de la cara posterior de la sínfisis del pubis, el nivel II de soporte suspende a la porción media de la pared vaginal anterior, creando el surco vaginal anterolateral. La desinserción de estos soportes laterales pueden llevar a defectos paravaginales y prolapso de la pared vaginal anterior. En adición a los soportes paravaginales anteriores, existen otros a nivel posterolateral. La pared posterior de la vagina se inserta lateralmente a la pared pélvica lateral con un anclaje un poco más complejo que el anterior. La mitad distal de la pared vaginal posterior se funde con la aponeurosis del músculo elevador del ano a partir del cuerpo perineal y la línea reportada como arco tendineo rectovaginal. Éste converge con ATFP aproximadamente en el punto medio entre la sínfisis del pubis y la espina isquiatica[13]. A lo largo de la mitad proximal de la vagina, las paredes vaginales anterior y posterior son soportadas lateralmente por el ATFP. Asimismo, en la vagina proximal, los soportes laterales para la pared anterior y posterior son idénticos. Este anclaje configura la forma en "H" de la vagina distal cuando se ve seccionada transversalmente y una configuración de tubo achatado visto en el ápice vaginal (Fig. 12).

El soporte del nivel III es promovido por la membrana perineal, músculos del espacio perineal profundo y por el cuerpo perineal. Estas estructuras soportan y mantienen la posición anatómica y normal de la uretra y el tercio distal de la vagina que es perpendicular al suelo pélvico de la mujer en posición ortostática. En el nivel III, la vagina se funde con la uretra anteriormente y con el cuerpo perineal posteriormente. La ruptura del soporte del nivel III, anteriormente, puede resultar en hipermovilidad de la uretra e incontinencia de esfuerzo, y la ruptura posterior puede resultar en rectoceles dístales y/o descenso perineal.

DISTRIBUCIÓN NERVIOSA DEL SUELO PÉLVICO

Inervación simpática y parasimpática

El recto, el ano y el suelo pélvico son inervados por fibras simpáticas, parasimpáticas y somáticas[14]. Las fibras simpáticas pre-ganglionares se originan de los ganglios toráxicos y la cadena paravertebral simpática y se unen a ramas del plexo aórtico para formar el plexo hipogástrico superior (Fig. 16), el término alternativo para este plexo (nervio pre-sacro) es ilusorio porque está francamente condensado, y no se asemeja a un simple nervio. El plexo hipogástrico superior provee ramos para los plexos uterinos y ovárico (o testicular), se dividen NE nervio hipogástrico derecho e izquierdo. Los nervios hipogástricos se unen con las fibras parasimpáticos preganglionares originadas de las ramas del segundo, tercero y frecuentemente del cuarto nervio sacro para formar el plexo hipogástrico inferior, localizado posteriormente a la vejiga. El plexo hipogástrico inferior forma los plexos rectal medio, vesical, prostático y uterovaginal. La distribución nerviosa para el recto y canal anal derivan del plexo rectal superior, medio e inferior.

Inervación somática

El mapeo con estimulación magnética transcraneal sugiere que las respuestas rectales y anales son representadas bilateralmente en la corteza motora superior, o sea, en el área 4 de *brodmann*[15]. Existen diferencias sutiles en las representaciones hemisféricas bilaterales entre los suetos. Los nervios motores nacen el núcleo de *Onuf*, que está localizado en la cara lateral del asta anterior de la sustancia gris de la médula espinal sacra. Inerva los esfínteres anal externo y uretral, pero ellos se relacionan con los músculos estriados de control voluntario, estas funciones nerviosas motoras son menores de la que usualmente tiene una función nerviosa alfa de los sistemas autonómicos[16].

Las ramas somáticas originadas en el núcleo de *Onuf* transitan por el nervio pudendo, ramos musculares y el plexo coccígeo. Las ramas del nervio pudendo dan ramas para los nervios rectales, perineal y escrotal posterior. El nervio rectal inferior conduce fibras motoras para el esfínter anal externo y entradas sensoriales al canal anal, asimismo da ramas alrededor del ano. El nervio perineal se divide en ramas labial posterior y muscular. Las ramas escrotales posteriores inervan la piel, mientras que las ramas musculares inervan el transverso de periné, bulbo esponjoso, isquicavernoso, esfínter uretral, parte anterior del esfínter anal externo y elevador del ano. Las fibras motoras de los nervios pudendos derecho e izquierdo tienen distribución de tal forma que se sobreponen dentro del esfínter anal externo.

La distribución nerviosa puborectal es motivo de controversia. La literatura inicial, basada en disecciones de diversos anatomistas, sugiere que el puborectal era inervado a partir de la parte inferior del pudendo, y conjuntamente, por el nervio rectal inferior y ramas perineales del pudendo. Por ese motivo el puborectal fue considerado como un derivado del elevador del ano mas no del esfínter anal externo.

RESUMEN

El plato del músculo elevador del ano es una plancha en la cual los órganos pélvicos reposan, en horizontal cuando el cuerpo esté en posición ortostática y apoya al recto y los dos tercios superiores de la vagina sobre si. La debilidad del músculo elevador del ano puede retraer la fascia hacia atrás del recto y ano y causar una disfunción del plato elevador, abriendo el hiato urogenital permitiendo el prolapso de órganos pélvicos.

El diafragma urogenital cierra el hiato del músculo elevador del ano, tiene un efecto aditivo como esfínter a nivel de la vagina distal, da soporte estructural para la uretra distal y contribuye a la continencia en la que está conectado con los músculos estriados periuretrales.

Existe una controversia: si la pared vaginal anterior incluye una capa fascial suburetral; de cualquier modo, la pared vaginal anterior da soporte para la uretra a través de su conexión con los elevadores del ano y con la fascia endopélvica del arco tendineo de la fascia pélvica.

Una combinación del músculo liso y estriado, tejido conectivo, mucosa y submucosa es necesaria para un esfínter uretral funcional, que proporcione una oposición a prueba de agua en el lúmen uretral, compresión de la pared alrededor del lúmen y un medio de compensación para los cambios de presión intra-abdominal.

Las tres funciones distintas de la uretra: La región proximal, se relaciona con la continencia pasiva, secundaria a trasmisiones de variación de presión abdominal, actuando conjuntamente con el cuello vesical. La región intermedia comprende el tercio medio de la uretra, responsable del mecanismo esfinteriano activo. La región distal o ligamento pubouretral tiene apenas función sobre la conducta urinaria, sin relación con la continencia

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soames RW. Skeletal system. In: Williams PL, Bannister LH, Berry MM, et al.(eds.) Gray's Anatomy. 38th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p.425-736.
2. Caldwell W, Moloy H. Anatomical variations in the female pelvis and their effect in labor with a suggested classification. Am J Obstet Gynecol 1933; 26:479-505.
3. Smout CVF, Jacoby F. Gynecological and obstetrical anatomy and functional histology, 3rd edn. Baltimore: Williams & Willkins, 1953. p.76-7.
4. Mäkinen J, Kähäri VM, Söderström KO, Vuorio E, Hirvonen T. Collagen synthesis in the vaginal connective tissue of patients with and without uterine prolapse. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1987; 24:319-25.
5. Mäkinen J, Söderström KO, Kiilholma P, Hirvonen T. Histological changes in vaginal connective tissue of patients with and without uterine prolapse. Arch. Gynecol 1986; 239: 17-20.
6. Mouchel F. Connaître et comprendre la nouvelle anatomie fonctionnelle. In: La Périnéologie, comprendre un équilibre et le préserver. Edited by Beco JMJ, Nélissen G. Verviers, Belgium: Odyssée 1372; 1998.
7. Nichols DH, Randall CL. Vaginal surgery, 4a. ed. Baltimore: William and Wilkins; 1996.
8. Funt MI, Thompson JD, Birch H. Normal vaginal axis. *South Med J* 1978; 71:1534-5.
9. Weber AM, Walters MD. Anterior vaginal prolapse: review of anatomy and techniques of surgical repair. *Obstet Gynecol* 1997; 89:331-8.
10. Boreham MK, Wai CY, Miller RT, Schaffer JI, Word RA. Morphometric analysis of smooth muscle in the anterior vaginal wall of women with pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:56-73.
11. DeLancey JOL. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:17-28.
12. Umek WH, Morgan DM, Ashton-Miller JA, DeLancey JOL. Quantitative analysis of uterosacral ligament origin and insertion points by magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 2004;103:447-51.

13. Leffler KS, Thompson JR, Cundiff GW, Buller JL, Burrows LJ, Schön Ybarra MA. Attachment of the rectovaginal septum to the pelvic sidewall. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:41-3.

14. Williams PL, Warwick R (eds). Neurology. In: Gray's Anatomy, 36th edn. London: Churchill Livingstone, 1980. p.1122-36.

15. Turnbull GK, Hamdy S, Aziz Q, Singh KD, Thompson DG. The cortical topography of human anorectal musculature. *Gastroenterology* 1999; 117:32-9.

16. Holstege G, Tan J. Supraspinal control of motoneurons innervating the striated muscles of the pelvic floor including urethral and anal sphincters in the cat. *Brain* 1987; 110:1323-44.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Caine M: Peripheral factors in urinary continence. *J d'Urol* 1986; 92: 521-9.

2. Chapple CR, Helm CW, Blease S, Milroy EJG, Richards D, Osborne JL: Assptomatic bladder neck imcompetence in nuliparous female. *Br J Urol* 1989; 64:357-9.

3. De Lancey JO: Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. *Obst Gynecol* 1988; 72: 296-301.

4. DeLancey JO: Anatomy and physiology of urinary continence. *Clin Obst Gynec* 1990; 33:298-302.

5. Ingelman-Sundberg A, Rosén J, Gustafsson SA, Carlstrom K. Cytosol estrogen receptors in the urogenital tissues in stress-incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1981; 60: 585-6.

6. Klutke CG. The anatomy of stress incontinence. American Urological Association Today, v. september-october, 1989. p. 22.

7. Mostwin JL. Current concepts of female pelvic anatomy and physiology. *Urol Clin North Am* 1991; 18:175-83.

8. Netter FH: Normal Anatomy of the Female Genital Tract and its Functional Relationship. In: Oppenheimer E (ed.), Reproductive System. The Ciba Collection of Medical Illustrations. New York, Embassy Photo Engraving, Co., Inc., 1970. p. 89-123.

9. Oelrich TM. The striated urogenital sphincter muscle in the female. *Anat Rec* 1983; 205: 223-9.

10. Sampaio, FJB: Mechanisms of urinary continence in women. *Urol Panam* 1994; 6:56-9.

11. 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: 83-5.

12. Staskin DR: Anatomy for vaginal surgery. *Sem Urol* 1986; 4:2.

II. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA TEORÍA INTEGRAL DE LA CONTINENCIA

Peter Petros
Cássio Riccetto

INTRODUCCIÓN

La *Teoría Integral de la Continencia* fue concebida por Peter Petros y Ulmsten[1], con el objetivo de explicar de forma integrada los mecanismos fisiopatológicos envueltos no sólo en la incontinencia urinaria a los esfuerzos, sino también síntomas habitualmente coexistentes, tales como urgencia, polaquiuria, nocturia, alteraciones del vaciamiento vesical e intestinal, aparte del dolor pélvico crónico. Esa teoría considera que tales síntomas son interdependientes, centro de un proceso fisiopatológico común.

La *Teoría Integral de la Continencia* considera básicamente que la incontinencia a los esfuerzos, urgencia y alteraciones del vaciamiento vesical derivan de las alteraciones del tejido de los elementos de soporte suburetral, de los ligamentos y de los músculos del piso pélvico. De acuerdo con esa teoría, las alteraciones de la tensión aplicada por los músculos y ligamentos sobre las fascias juxtapuestas a la pared vaginal determinan la abertura o el cierre del cuello vesical y de la uretra. Alteraciones de la tensión sobre la vagina determinarían, también, activación prematura del reflejo miccional desencadenando contracciones involuntarias del detrusor.

Basada en la interpretación conjunta de conocimientos anatómicos y funcionales obtenidos por diversos autores a lo largo del siglo pasado, la Teoría Integral propone una nueva clasificación para la incontinencia urinaria de la mujer, fundamentada en tres zonas de disfunción y seis defectos principales, que deben ser sistemáticamente explorados y corregidos simultáneamente durante el tratamiento quirúrgico. Así, las disfunciones miccionales resultantes del tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria resultarían en abordaje incompleto de esos defectos.

FUNDAMENTOS ANATÓMICOS

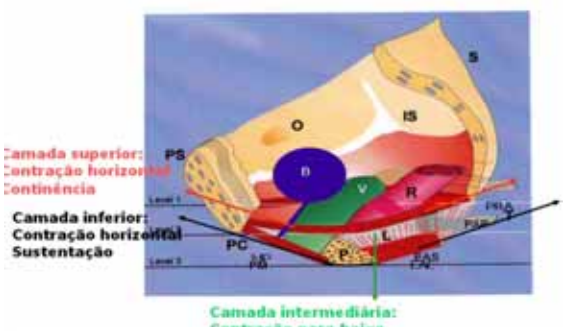


Figura 1. Clasificación de las capas musculares. PM: membrana perineal. PRA: Plato retro-anal. L: Músculo longitudinal del ano. EAE: Esfínter estriado del ano. V: Vagina. P: Cuerpo perineal. R: Recto. IS: Isquieon. O: Obturador.

Componentes musculares y fasciales

Los elementos músculo-fasciales del periné femenino actúan de forma conjunta. Entre tanto, tres músculos y tres ligamentos sirven de base para el funcionamiento ideal de los mecanismos de micción, evacuación y de continencia.

Clásicamente, los músculos del piso pélvico femenino son clasificados anatómicamente en dos grupos: el diafragma urogenital, más externo, tenue y restricto a la región anterior del periné, y el diafragma pélvico, más robusto y localizado más internamente. Basado en estudios funcionales al respecto de la dinámica de los órganos pélvicos, la musculatura del piso pélvico puede, aún, ser clasificada en tres componentes básicos (Fig. 1):

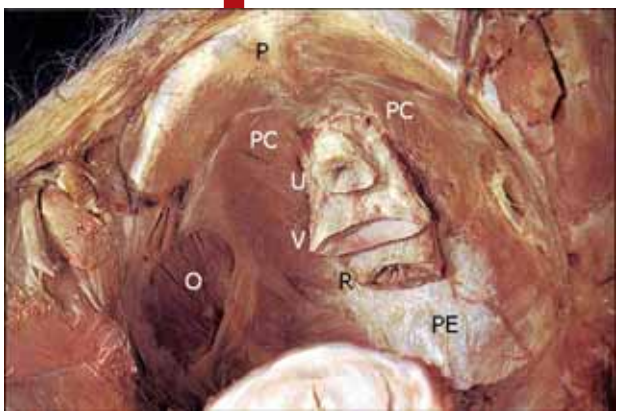


Figura 2. Fascia superior del diafragma pélvico. P: pubis. U: uretra. V: vagina. R: recto. PC: flaxia pubococcígeo del músculo elevador del ano. PE: plato del músculo elevador del ano. O: músculo obturatorio.

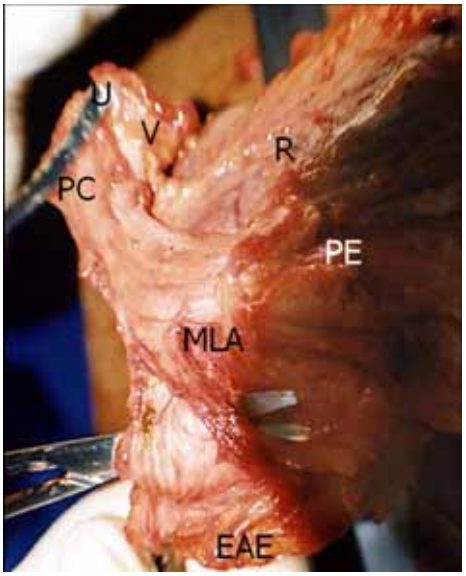


Figura 3. Capa muscular intermedia del suelo pélvico femenino.
U: uretra. V: vagina. R: recto. PC: flaxia pubococcígeo del músculo elevador del ano. PE: plato del músculo elevador del ano. MLA: músculo longitudinal del ano. EAR: esfínter anal externo.

a) **Capa superior:** con contracción en dirección horizontal, con participación en el mecanismo de continencia. Es representada fundamentalmente por el músculo pubococcígeo (contracción en dirección anterior) y por el plato del músculo elevador del ano (contracción en dirección posterior) (Fig. 2).

b) **Capa intermedia:** con contracción en sentido caudal (para abajo), responsable de las angulaciones del recto, vagina y del cuerpo vesical. El principal componente de esa capa es el músculo longitudinal externo del ano (Fig. 3).

c) **Capa inferior:** con contracción horizontal, y función apenas de sustentación de los componentes más externos del aparato genital femenino, representado por el diafragma urogenital.

Principales ligamentos

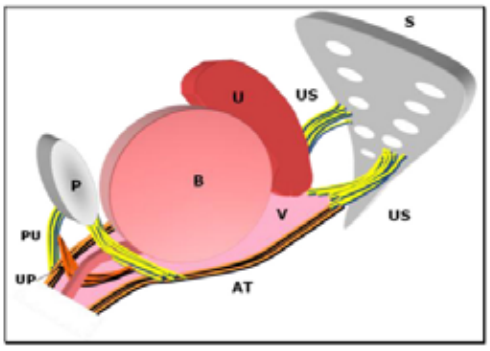


Figura 4. Representación esquemática de principales ligamentos de sustentación de la pared vaginal anterior.
P: pubis. U: útero. V: vagina. S: sacro. AT: arco tendineo.
PU: ligamento pubouretral. UT: ligamento uretropélvico.
US: ligamento úterosacro.

Los elementos de soporte ligamentario del piso pélvico femenino interactúan con los músculos, presentando función dinámica, dada por su elasticidad, en los mecanismos de micción, evacuación, como también en la continencia.

Se destacan tres ligamentos principales (Fig. 4):

a) **Ligamentos pubouretrales:** tienen su origen en el borde inferior del pubis, presentando porción prepúbica y retropúbica. Se insertan bilateralmente en el arco tendíneo de la fascia pélvica, al nivel del tercio uretral medio.

b) **Ligamentos uretropélvicos:** de composición fibromuscular, sus extremidades se originan bilateralmente en los ligamentos pubouretrales, en el punto de inserción en la fascia pubocervical, y se funden en la región central, constituyendo el principal elemento de soporte suburetral. Actúan en conjunto con los ligamentos pubouretrales en los mecanismos de continencia y de micción.

c) **Ligamentos uterosacros**: se originan bilateralmente en la cara anterior del sacro y se insertan en la fascia pubocervical en el ápice vaginal, integrando el anillo pericervical.

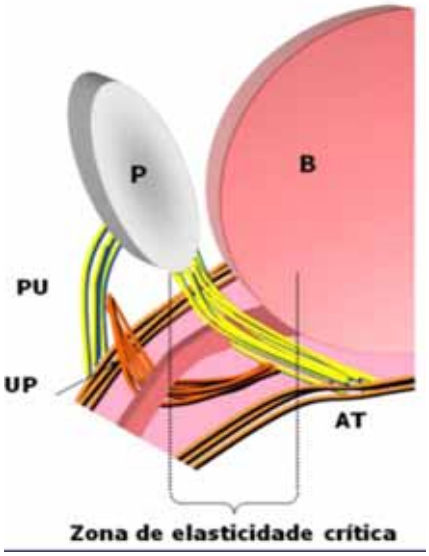


Figura 5. La zona de elasticidad crítica está comprendida entre el tercio uretral medio y el colo vesical. P: pubis. B: vejiga. UP: ligamento uretropélvico. PU: ligamento pubouretral. AT: arco tendineo de la fascia pélvica.

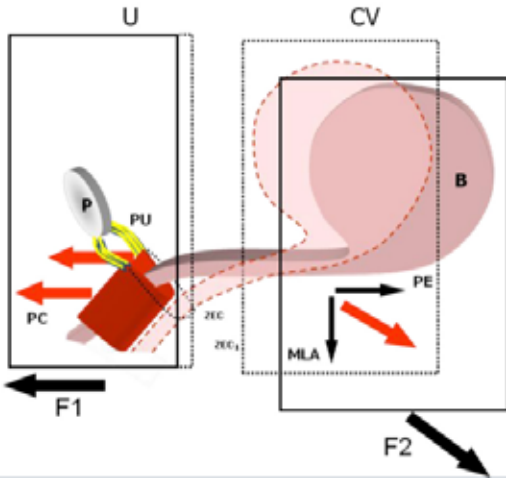


Figura 6. Mecanismo de apertura y cierre de uretra y cuello vesical. U: mecanismo de cierre uretral, CV: cierre de mecanismo de cuello uterino vejiga; ZEC: zona crítica de la elasticidad; ZEC1: zona tensión elástica crítica al orinar y en el esfuerzo abdominal. F1: fuerza aplicada anteriormente; PC: pubococcígio muscular, F2: fuerza resultante aplicada hacia la parte posterior e inferior; PE: ascensor meseta; MLA: músculo longitudinal del ano. El mecanismo de cierre uretral (U) y el cuello uterino vesical (CV) son independientes y exigen la elasticidad apropiada de tejido para su eficacia. Desde el punto de vista funcional, esta elasticidad es esencial en la zona de elasticidad crítica. Las dos fuerzas en la dirección opuesta actúan sobre la vagina (F1 y F2). F1 es el resultado de la contracción del pubococcígio del elevador del ano y determina el aumento de la tensión sobre la uretra, determinando su cierre. F2 es el resultado posterior inferior, lo que resulta de la elevación de la meseta de la contracción muscular y el ano longitudinales, y puede determinar el cierre del cuello de la vejiga en reposo y su apertura, y consiguiente disminución de F1, por la relajación muscular del pubococcígio. La pérdida de elasticidad de la SAC puede determinar la apertura del cuello de la vejiga incluso cuando hay intención de su cierre, F2 se tornará mayor que F1.

La región comprendida entre los ligamentos pubouretrales (tercio uretral medio) y el cuello vesical es denominada de *zona de elasticidad crítica* porque su comportamiento dinámico es considerado fundamental en el mecanismo de micción y en la continencia urinaria (Fig. 5).

Papel de la tensión vaginal en la micción y continencia

Durante el reposo en la mujer normal, la pared vaginal anterior y la fascia pubocervical se encuentran suspendidas anteriormente por los ligamentos pubouretrales, lateralmente por el arco tendíneo de la fascia pélvica y posteriormente por los ligamentos uterosacros. En esa situación, la pared vaginal es tensionada en tres direcciones:

a) anteriormente, por la contracción del eje pubococcígeo del elevador del ano;

b) posteriormente por el plato del elevador del ano (constituído por la porción posterior del músculo pubococcígeo y por los músculos ílio e isqueococcígeos);

c) inferiormente, por el músculo longitudinal del ano (que se extiende de la fascia del músculo elevador del ano hasta la región perianal, compuesto por fibras de los músculos pubococcígeo, puboretal e iliococcígeo) (Fig. 6).

La contracción del eje pubococcígeo contra la cara posterior del púbis determina la tracción superior y anterior de los ligamentos pubouretrales y uretropélvicos, resultando en el cierre e inmovilización del tercio medio de la uretra. Simultáneamente, en la situación de reposo, la vejiga es traccionada posteriormente y para abajo por la contracción del plato elevador y por el músculo longitudinal del ano, determinado el cierre del cuello vesical. La integridad de los ligamentos cardinales, uterosacros y del septo rectovaginal son fundamentales para la transmisión de la tensión generada por el músculo longitudinal del ano para la vagina y para la vejiga. Aparte de eso, el estiramiento vaginal inhibiría la activación de las terminaciones nerviosas locales, responsables del reflejo miccional.

Durante el reposo, la musculatura estriada periuretral, también denominada de rabdoesfinter, determina tensión adicional sobre la mucosa uretral, creando un efecto de "sello mucoso" que es tanto más eficiente cuanto mejor es el trofismo mucoso y más desarrollado es el plexo vascular submucoso. Estudios eletromiográficos demostraron que el rabdoesfínter presenta dos tipos de fibras, siendo un grupo de contracción lenta y tónica y otro de fibras de contracción rápida, que son reflejamente activadas cuando ocurre aumento súbito de la presión abdominal.

Durante la micción, de forma reversa, ocurre el relajamiento del eje pubococcígeo, causando disminución de la tensión aplicada por los ligamentos pubouretral sobre la vagina y, consecuentemente sobre la uretra. Eso permite que la

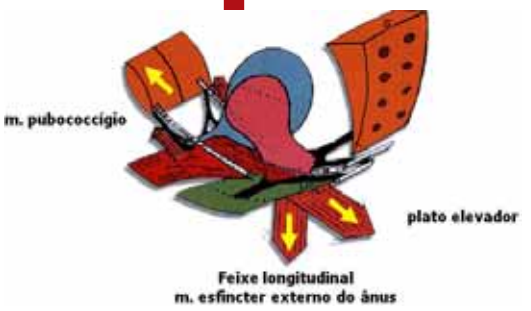


Figura 7A. En reposo hay un equilibrio entre la tensión aplicada en dirección anterior de la fase pubococcígeo del elevador del ano y postero inferior plato del elevador del ano y pelo músculo longitudinal del ano.

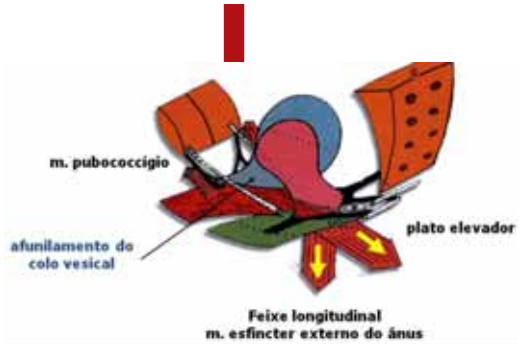


Figura 7B. Durante la micción hay predominio de la tensión aplicada en dirección posterior por el plato del elevador del ano y por el músculo longitudinal del ano en relación a la ejercida por la fascia pubococcígea del elevador del ano. Eso determina abertura y afunilamiento colo vesical y disminución de la tensión de ligamentos sobre o uretral medio.

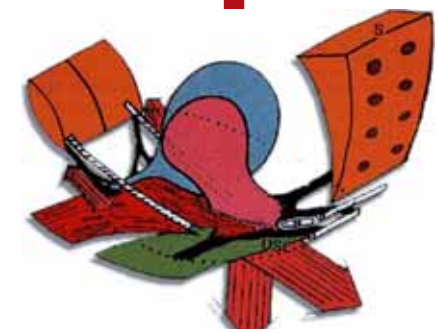


Figura 8. Localización de dos defectos más frecuentes encontrados en el suelo pélvico femenino. (A) Defecto de soporte suburetaral ("hammock"); (B) Retracción cicatricial de vagina ("Tethered vagina syndrome"); (C) Distensión de ligamentos pubouretrales; (D) Distensión de ligamentos uretrosacro y de soporte de ápice vaginal; (E) Lesión de inserción vaginal de músculos pubococcígeos; (F) Lesión de músculos estriados de suelo pélvico. USL: Ligamento úterosacro; S: Sacro; P: Pubis.

tracción en dirección posterior aplicada por el plato elevador y por el músculo longitudinal del ano sobre la fascia pubocervical determine la abertura y estrechamiento del cuello vesical (Fig. 7). Simultáneamente, ese estiramento causaría la activación de las terminaciones nerviosas responsables por el desencadenamiento del reflejo miccional. Eso sería estimulado, también, por el contacto de la orina con la uretra proximal, a pesar que sea descripta la presencia del cuello vesical abierto en reposo en mujeres continentes.

Clasificación de los defectos

Dependiendo del lugar de la lesión músculo-fascial o ligamentaria y de la sensibilidad de las terminaciones nerviosas locales, podrá desarrollarse incontinencia a los esfuerzos, incontinencia de urgencia, alteraciones del vaciamiento vesical o varias combinaciones de esas tres condiciones. De manera general, existen seis defectos básicos que deben ser investigados sistemáticamente (Fig. 8):

1. Defecto del soporte suburetral ("hammock").
2. Síndrome de la vagina fija ("Tethered vagina syndrome").
3. Distensión de los ligamentos pubouretrales.
4. Distensión de los ligamentos uterosacros y del soporte del ápice vaginal.
5. Lesiones de la inserción vaginal de los músculos pubococcígeos.
6. Lesiones de los músculos estriados del piso pélvico.
   a. traumatismo del esfínter externo del ano.
   b. distensión, parálisis o ruptura de las inserciones del plato elevador.

Otra forma de clasificación anatómica, menos específica, pero igualmente útil, corresponde a la definición de tres zonas de disfunción (anterior, media y posterior), de acuerdo con la localización predominante de los defectos (Fig. 9).

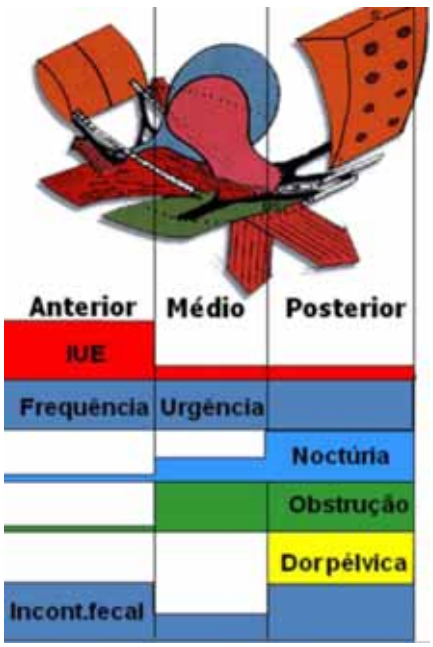


Figura 9. Origen de síntomas más frecuentemente relacionados al pélvico femenino, de acuerdo con la Teoría Integral. Observe las tres zonas de disfunción: anterior, media y posterior.

Figura 10. Defecto del soporte suburetral (*"hammock"*) obsérvese disminución o desaparición de pérdida urinaria mediante pinzamiento de pared vaginal.

De forma general, las disfunciones de la zona anterior determinan incontinencia urinaria de esfuerzo, en cuanto defectos posteriores causan, más frecuentemente, alteraciones del vaciamiento vesical. Síntomas como polaquiuria, urgencia y nocturia pueden ocurrir en ambas situaciones. La presencia de un defecto puede no presentar significado clínico, en ocurrencia de mecanismos compensatorios específicos que pueden estar presentes en una determinada paciente.

Defecto del soporte suburetral ("hammock")

En ese defecto se observa distensión de la porción suburetral de la pared vaginal. Puede ser investigado a través del pinzamiento de pared vaginal, que resulta en disminución o desaparición de pérdida urinaria durante solicitud de esfuerzo abdominal (Fig. 10). Esa alteración se asocia, frecuentemente a la distensión de los ligamentos pubouretrales o mismo a la avulsión de su inserción vaginal, que determina desajuste del equilibrio entre la tensión aplicada anteriormente y posteriormente, con predominancia de la tensión aplicada en dirección posterior por el plato del elevador y por el músculo longitudinal del ano en relación a la tensión anterior del músculo pubococcígeo. Habitualmente, en esa situación, la pérdida urinaria ocurre a los mínimos esfuerzos y podrá ser tanto mayor cuanto menor es el efecto de "sello mucoso" que depende directamente de las condiciones tróficas vaginales. Frecuentemente, se verifica el empeoramiento de la pérdida después de la inserción de un espéculo apoyado sobre la pared vaginal posterior con discreta tracción en dirección al fornix posterior de la vagina, porque el estiramiento vaginal posterior determina la disminución adicional del soporte suburetral en esa situación.

Distensión de los ligamentos pubouretrales.

Puede ser congénita, ocurrir por el envejecimiento (alteraciones colágenas) o secundaria a lesiones ocurridas durante el parto vaginal. Habitualmente las pacientes presentan incontinencia urinaria asociada a la constipación intestinal. Puede ser estudiada aplicándose una pinza lateralmente a la uretra, a nivel de su tercio medio y solicitando que la paciente realice maniobras de esfuerzo abdominal (Fig. 11). Ese test, derivado del clásico test de Bonney, permite estudiar la inserción vaginal de los ligamentos pubouretrales aisladamente. La disminución de la pérdida urinaria después de la aplicación de la pinza será tanto mayor cuanto más importante es el defecto del respectivo ligamento. En general ese defecto ocurre de forma concomitante con la pérdida del soporte suburetral y su corrección es realizada conjuntamente.

Figura 11 A. Demostración de distensión de ligamentos pubouretrales. (A) La disminución de la pérdida urinaria posterior a la aplicación de pinza será tanto mayor cuanto más importante es el defecto del respectivo ligamento.

Figura 11 B. Demostración de la distensión de ligamentos pubouretrales. Después de la reducción de la tensión, la fuga de orina debe ser observada una vez más.

Retracción cicatricial de la vagina ("Tethered vagina syndrome")

Figura 12 A. Corrección quirúrgica de retracción cicatricial de vagina (*"tethered vagina syndrome"*). (A) zetapalastia.

Cirugías previas del tipo colporrafia anterior o para elevación del cuello vesical pueden comprometer la elasticidad de la pared vaginal anterior, fijando el músculo pubococcígeo al plato del elevador. En esa situación el equilibrio dinámico entre los vectores de tensión anteriores y posteriores es comprometido y la incontinencia es acentuada. Al examen físico, se observa retracción cicatrizal inelástica al nivel del cuello vesical, con disminución del largo de la pared vaginal anterior. Habitualmente, la paciente no consigue interrumpir la pérdida, que ocurre generalmente mismo en reposo. El tratamiento implica la restauración de la elasticidad de la pared vaginal anterior, sea a través de injertos de la pared vaginal posterior (caso excedente), cutáneos o cortes en forma de zetaplastia (Fig. 12).

Figura 12 B. Corrección quirúrgica de retracción cicatricial de vagina (*"tethered vagina syndrome"*). (B) Injerto de pared vaginal posterior o de la piel.

Distensión de los ligamentos úterosacros y del soporte del ápice vaginal

Figura 13. Test de distensión de elementos de soporte de ápice vaginal. Habitualmente esa maniobra determina disminución de pérdida urinaria cuando se realiza conjuntamente con la maniobra de Valsalva. La paciente podrá referir, además, disminución de deseo miccional y pélvica, caso presente.

Cuando ese defecto está presente, la paciente podrá quejarse de incontinencia urinaria, dolor pélvico y, eventualmente, podrá presentar alteraciones de la fase miccional y residuo posmiccional elevado. La distensión del fornix posterior durante el parto y la sutura de la cúpula vaginal durante la histerectomía sin atención a las inserciones ligamentarias son los dos factores etiológicos más importantes, a pesar que menos frecuentemente, pueda ocurrir malformaciones congénitas que se tornan sintomáticas después de la menarca. La resultante tensión inadecuada de la fascia pubocervical y de la vagina puede determinar síntomas tales como frecuencia, urgencia y nocturia. Al examen, se observa disminución del largo vaginal, con abombamiento de la cúpula generalmente debido al enterocele o rectocele proximal asociado. Con la paciente con la vejiga repleta, es posible testear la desaparición de los síntomas con el pinzamiento seguido de elevación del fornix posterior, solicitándole que realice maniobra de Valsalva conjuntamente (Fig. 13).

Lesiones de la inserción vaginal de los músculos pubococcígeos

Resulta en síntomas semejantes al de la distensión de los ligamentos pubouretrales. La vagina naturalmente está adherida a la cara inferior del músculo pubococcígeo por tejido conjuntivo denso. La tensión exagerada en ese punto puede alterar el mecanismo de cierre del cuello vesical y la transmisión de presión ejercida sobre los ligamentos pubouretrales comprometiendo el cierre uretral. Ese defecto puede corresponder a la lesión descripta por Bailey como tipo 2B o defecto del soporte inferior de la vagina[2] o al defecto paravaginal presentado por Richardson[3,4]. Clínicamente la situación es semejante a aquella cuando hay distensión de los ligamentos pubouretrales y la diferenciación tiene significado académico, porque ambos defectos son habitualmente corregidos simultáneamente por la mayoría de las técnicas de sling.

Lesiones de los músculos estriados del piso pélvico.

Todas las pacientes con parálisis de los músculos del piso pélvico presentan incontinencia urinaria o fecal y viceversa. La parálisis muscular puede ser explicada como ocurrida por la lesión de terminaciones motoras en el período expulsivo prolongado, lo cual puede determinar, aún, lesiones del tejido conjuntivo fascial de la vagina[4]. La parálisis puede determinar alteracioenes de la posición de las vísceras pélvicas y reposo e inducir a una ineficiencia mecánica debido a la alteración de los ángulos de las fuerzas aplicadas en el ligamento pubouretral. La incontinencia urinaria puede, aún, derivar de la lesión directa o avulsión del músculo pubococcígeo, que es de causa obstétrica y muy rara actualmente.

TEORÍA INTEGRAL EN LA CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA PÉLVICA

Alteraciones de tejidos en suceso quirúrgico

La vagina y sus ligamentos de soporte presentan tres funciones básicas en la estática de los órganos pélvicos femeninos:

a. Medio elástico para los mecanismos de cierre de la uretra y del cuello vesical;

b. Órgano transmisor de las fuerzas generadas por la contracción de los músculos del piso pélvico;

c. Soporte de las terminaciones nerviosas de la base vesical, preveniendo su activación prematura.

Como cualquier otro órgano, la vagina se encuentra sujeta a las alteraciones del envejecimiento, que determina pérdida de su elasticidad y vitalidad. Puede, aún, sufrir lesiones que ocurren en el período expulsivo del parto, resultando en herniaciones. En ese contexto, las razones para el fracaso quirúrgico del tratamiento de la incontinencia urinaria y de los prolapsos urogenitales pueden ocurrir por varios factores: (a) alteraciones vaginales relacionadas a la hipoestrogemenia; (b) distensión de la porción suburetral y del fornix posterior; (c) alteraciones fibróticas resultantes de procedimentos repetidos; (d) compromiso de la adherencia de naturaleza colágena entre la vagina y el músculo pubococcígeo.

La resistencia del tejido de la vagina disminuye naturalmente durante el envejecimiento y la excisión y estiramientos quirúrgicos contribuyen aún más para su deterioro funcional. Así, se recomienda evitar cualquier exéresis innecesaria de tejido vaginal. Retazos vaginales desepitelizados (o en lo cuales el epitelio fue eletrocauterizado) pueden, aún, ser útiles en el refuerzo fascial perineal, sea durante las colporrafias posteriores (*"Bridge Technique"*) o en el reparo de la fascia pubocervical, denotando la importancia de la preservación del tejido vaginal.

La elasticidad vaginal acumula energía potencial resultante de las tensiones aplicadas sobre ella por los ligamentos y músculos del piso pélvico. Tal energía tendrá que ser redistribuida en el caso que una porción de la vagina sea removida, aumentando el riesgo de dehiscencias en el período pos-operatorio inmediato y de disfunciones del piso pélvico más tardiamente, especialmente cuando es sometida al estres presórico, como en la tos o durante las relaciones sexuales.

Lo mismo cuando la tensión vaginal es adecuada durante el procedimento quirúrgico, podrá haber deterioro pos-operatorio, resultante de las alteraciones viscoelásticas del tejido conjuntivo vaginal.

EL PAPEL DEL CIRUJANO

El diagnóstico incorrecto del defecto anatómico compromete el resultado quirúrgico y puede determinar nuevas disfunciones del piso pélvico. Es común el relato del desarrollo de enterocele después de cirugías de antiincontinencia, en virtud del no diagnóstico del defecto asociado del fornix posterior.

Los síntomas como urgencia miccional y dolor pélvico pueden ser primariamente determinados por defectos del fornix posterior y pueden ser investigados durante el examen físico preoperatorio, traccionándose el fornix posterior con una pinza o mismo con una de las Valvas del espéculo vaginal, estando la paciente con la vejiga repleta. En los casos donde hubiera defecto del soporte del fornix posterior, resultante de la lesión de la inserción vaginal de los ligamentos uterosacros, esa maniobra resultará en desaparecimiento de la urgencia y disminución de la sensación de dolor. Las lesiones del fornix posterior ocurren, generalmente, de la no inclusión de la extremidad del complejo cardinal-úterosacro durante la sutura de la cúpula vaginal en las histerectomías.

Otro problema común en las cirugías de antiincontinencia se relaciona a la *retracción cicatricial vaginal ("Tethered vagina syndrome")*. Tal alteración puede inmovilizar la uretra, dificultando su proceso de cierre por comprometer la z*ona de elasticidad crítica.* El estiramiento de la vagina altera su elasticidad y capacidad de acumular energía potencial. Las cirugías vaginales y de antiincontinencia deben siempre considerar los efectos de la cicatrización y del proceso de envejecimiento sobre los tejidos vaginales, que llevan a un proceso de estrechamiento natural. La recidiva de la tardía de la incontinencia se relaciona a las alteraciones teciduales de la vagina, particularmente de la matriz conjuntiva, bien como de las fibras colágenas y elásticas. La disección de las adherencias entre la vagina y la uretra y la sutura vaginal por medio de técnica de zetaplastia con injertos puede aisladamente solucionar la incontinencia, en el caso que el soporte uretral adecuado conferido por los ligamentos pubouretrales estuviera preservado.

El principal paradigma de la corrección del *defecto del soporte suburetral ("hammock")* es la mantención del eje vaginal, sin elevaciones o angulaciones de la uretra. Teóricamente, ese defecto podría ser corregido por la plicatura exclusiva del tejido suburetral. Entre tanto, la plicatura exclusiva de la fascia pubocervical, que es la base de la técnica clásica de colporrafia anterior resulta en índice de éxito inferior a 50% en seguimiento prolongado. Como el soporte suburetral depende de la acción conjunta de los ligamentos pubouretrales y del tejido suburetrales, se considera que la corrección debe ser conjunta.

La *distensión de los ligamentos pubouretrales y lesiones de la inserción vaginal de los músculos pubococcígeos* son responsables por las alteraciones más significativas del mecanismo de cierre uretral. Cirugías que inmovilizan el cuello vesical, como las colposuspensiones retropúbicas y los sling aplicados sobre el cuello vesical, pueden comprometer *la zona de elasticidad crítica* y dificultar la tracción craneal de la uretra ejercida por los ligamentos pubouretrales. Tales técnicas se relacionan a riesgo potencialmente elevado de disfunciones miccionales y obstrucción infravesical posoperatoria.

El proceso de abertura uretral exige que el ápice vaginal esté adecuadamente anclado por el complejo cardinal y úterosacros. La *distensión de los ligamentos uterosacros y del soporte del ápice vaginal* se manifiesta clínicamente a través del aparecimiento de rectoceles proximales y de enteroceles y deben ser corregidos conjuntamente con los procedimientos de antincontinencia, bajo riesgo de retención urinaria post-operatoria. En las histerectomías abdominales, la sutura transversal de la cúpula vaginal puede determinar vaciamiento vesical incompleto. La sutura longitudinal o "en bolsa" de la cúpula vaginal promueve mejor soporte preveniendo las disfunciones, porque promueven la tensión central de los ligamentos úterosacros.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Petros PE, Ulmsten U. An integral theory of female urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 153(Suppl): 7-31.
2. Baden WF and Walker TA. Urinary stress incontinence: Evolution of paravaginal repair. The Female Patient. 1987, 89-105.
3. Bailey KV. Clinical investigation into uterine prolapse with stress incontinence: treatment by modified Manchester colporaphy. *J Obstet Gynaecol Br Emp*. Part II, 1956; 63:663-76.
4. Richardson AC, Edmonds PB and Williams NL. Treatment of stress incontinence due to a paravaginal fascial defect. *Obst Gynecol* 1980; 3:357-62.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos al Prof. Peter Petros por los conceptos, entrenamientos y parte del material didáctico.

III. ESTUDIO URODINÁMICO

Homero Gustavo de Campos Guidi

DEFINICIÓN

El estudio urodinámico, también conocido simplemente como urodinamia, consiste en uno de los métodos diagnósticos más utilizados para el estudio funcional del tracto urinario medio e inferior, con mayor alcance y precisión del conjunto anátomofuncional comprendido por la vejiga, uretra y piso pélvico.

Abarca varios exámenes o pruebas para el estudio de las fases de llenado y vaciamiento vesical y la acción de las estructuras circunvicinas, de la musculatura pélvica y ligamentos, uretra prostática y vías neuronales periféricas.

Las pruebas básicas incluyen la flujometría libre, cistometría de llenado y estudio miccional. Recursos adicionales como la eletroneuromiografía e imágenes (videourodinamia) pueden complementar las pruebas básicas y tienen indicaciones más restrictas en la práctica clínica.

EQUIPAMIENTO BÁSICO

Una manera fácil de entender el estudio urodinámico, que ya fue considerado un "rompecabezas" en la Urología, es conocer la tecnología simple que existe en su ejecución. Eso es bastante fácil en los días actuales de gran difusión e inclusión en el mundo tecnológico.

El equipamiento básico para la realización de la prueba urodinámica habitual en la práctica clínica incluye:

Componentes principales:

- Transductores de presión de columna líquida.
- Registrador digital computadorizado.
- Célula de carga.
- Silla específica.
- Infusor (balanza invertida o bomba de infusión).

Accesorios:

- Electrodos (superficie o de aguja).
- Amplificador de señal para eletromiografía (EMG).
- Aparato de audio para las señales amplificadas de la EMG.
- Mesa multiarticulada compatible con intensificador de imagen.
- Extractor de cáteter con bomba de bajo volumen acoplada.
- Intensificador de imagen ("C arm" y monitores digitales).

Cómo funciona el conjunto

La idea básica de la urodinamia es la aplicación de los principios de dinámica de los fluídos adaptados a los órganos del tracto urinario. De esa manera interesa registrar el flujo libre, etapa menos invasiva e inicial del estudio urodinámico cuando solicitamos que la paciente, con la vejiga previamente llena, orine en un ambiente confortable y privado en la célula de carga. La célula de carga es una balanza de precisión utilizada en la recolección del líquido orinado (orina en la flujometría libre y soluciones varias en el estudio miccional, después del llenado vesical artificial y activo). Existen otros modelos de flujómetro que utilizan pequeños rotores de pás, semejantes a nuestros hidrómetros domésticos. Ambos registran el flujo urinario en la unidad de tiempo generando un gráfico de morfología normal muy bien conocido y reconocido, así como patrones anormales bastante constantes (Fig. 1). Para seguir debemos analizar el llenado y vaciamiento vesical con la utilización de métodos más invasivos. En esa etapa nos interesa el registro de la presión intravesical y de la presión abdominal (ejercida externamente a la vejiga, sobretodo en su porción móvil, extra-trígono) y eventualmente la presión intraluminar de la uretra (la resistencia a bajo flujo infundido regular y activamente).

Figura 1. Transductor del flujo.

Transductores de presión son equipamientos electrónicos que convierten la presión, generalmente sobre una membrana en señales eléctricas digitales, en escala directa o indirecta, convertidos gráficamente. Pueden ser externos o internos, montados sobre catéteres especializados y específicos. Son piezas sujetas a calibración y con variación relativa a su posición (Fig. 2).

Figura 2. Transductor de presión. La membrana que convierte la presión de la columna de líquido en una señal eléctrica es el pequeño rectángulo negro en el rango de plástico. Comparar con el tamaño del pequeño tornillo en la base.

La presión puede ser otorgada utilizándose medio gaseoso o líquido. El medio gaseoso, a pesar de más rápido, fue ya hace algún tiempo abandonado en favor de la mayor similitud fisiológica del medio líquido con la orina.

En el medio líquido podemos otorgar la presión por medio de columna contínua, desde el interior de la víscera hasta el transductor externo de membrana, idéntico al utilizado en la hemodinamia; o podemos utilizar catéteres especiales con micro puntas ("micro tip") con sensor digital directamente colocado en el lugar.

La ventaja de la columna líquida es que tiene costo menor y es mejor para el control de la antisepsia del examen.

El conjunto del flujómetro y transductores de presión (por lo menos dos) garantizan la aquisición de los datos básicos del examen. El primero permite saber en tiempo real cualquiera de los vólumenes eliminados voluntaria o involuntariamente durante el examen. Ya que los dos transductores de presión van a monitorear la presión intravesical y la presión rectal que es tomada como la presión intrabdominal, evitándose métodos más invasivos como una punción intrabdominal.

La presión interna de la vejiga que medimos de esa manera, en la realidad es la sumatoria de la presión del abdomen (peso de las vísceras y variaciones respiratorias) más la presión determinada por la actividad del detrusor. Para obtener la presión del detrusor aislada los equipamentos actuales sustraen de la presión intravesical a la presión abdominal.

La importancia de determinar esa presión del detrusor reside en la necesidad de identificar cuando presenta atividad contráctil involuntaria, fuera del comportamiento fisiológico habitual.

En la gran mayoría de los pacientes esa correlación entre presión abdominal/rectal y presión intravesical es muy fidedigna, siendo estimada la influencia de los esfuerzos simples, como la tos, en ambos canales. Alternativas a la presión rectal, principalmente en los casos de amputación rectal y colostomía definitiva son la propia colostomía y la vagina (inserción y fijación del cateter balón en las cavidades).

El detrusor es un músculo liso de comportamiento impar por lo de su perfecto relajamiento, casi sin ningún tono en reposo, el que resulta de presiones mínimas durante su llenado con volúmenes crecientes de orina, da el concepto de complacencia. Se parte de una vejiga vacía con baja presión, con acúmulo cresciente de volumen orinario con una variación mínima de presión intravesical. En la práctica, en personas normales, tenemos muchas veces un aumento de 4 cmH2O o 5 cmH2O después de llenar esa vejiga con 400 ml o 600 ml. Ese concepto, cuando bien fijado, facilita mucho la comprensión de la fórmula de complacencia, uno de los datos más importantes del estudio urodinámico, y que estima directamente la elasticidad vesical. Patológicamente se presenta disminuída en los estados de sustituición de las fibras musculares por fibrosis de las más variadas etiologías (cistitis actínica, cistitis tuberculosa, cistitis intersticial – vejiga contraída). Se encuentra aumentada fisiológicamente en las mujeres (grandes multíparas) y patológicamente en las vejigas atónicas, con lesión neurológica, como en el diabetes, neuropatías centrales y locales, obstrucción crónica, etc. (pérdida de elasticidad, comprometimiento del vaciado y alto residuo).

Complacencia:

Capacidad fisiológica de almacenar volúmenes crescientes de orina con baja variación de la presión intraluminar. Se expresa en volumen/ presión, habitualmente mL/ cmH2O, por la fórmula:

$$C = \frac{\textit{Volumen vesical final} - \textit{Volumen vesical inicial}}{\textit{Presión vesical final} - \textit{Presión vesical inical}}$$

Normalmente el límite inferior de la normalidad es de 20 ml por cmH2O, con algunas variaciones en la literatura, más liberales aceptando hasta 10 ml por cmH2O.

Figura 3. Balance invertida. El peso que disminuye en la bolsa de suero es registrada positivamente en el gráfico de la unidad de tiempo.

Un infusor, que controle en tiempo real con que el volumen está siendo infundido, complementa los datos del éxamen. Eso permite que sepamos con gran precisión con que volumen los síntomas urinarios se van presentando (primera sensación vesical, deseo miccional normal, fuerte deseo miccional, urgencia, pérdida por urgencia, dolor vesical, etc.).

La infusión puede ser por gravedad, utilizándose un sensor tipo balanza invertida (el peso que disminuye en la bolsa es registrado positivamente en el gráfico que muestra la infusión) para mostrar la cantidad exacta en cada punto del registro (Fig. 3). En la infusión por gravedad la velocidad con que el líquido es infundido es controlada con menor precisión. Cuando juntamos una bomba infusora tenemos el volumen y también la velocidad sobre control. Podemos reducir bastante la entrada (5 mL/s) o aumentar las velocidades consideradas de por si como provocativas (por ejemplo: 100 mL/s).

Maniobras provocativas:

Todo procedimento que pueda ser utilizado para testear el detrusor, intentando provocar alguna contración involuntaria. Incluyendo: tos, estornudo, risa, cambio de posición, infusión de líquido helado, infusión rápida y voluminosa, saltar, correr, infusión de fármacos, solutos, etc.

Todos esos datos son reunidos en una placa específica que digitaliza los datos y los presentan en gráficos en la pantalla de cualquier tipo de computadora.

Figura 4. Conjunto con la silla, medidor de flujo y transductores.

La silla específica es un asiento sanitario modificado con embudo para adaptación a la célula de carga descripta. Ella permite el registro de pérdidas y el estudio miccional final. A pesar de ser cómoda, la posición sentada no es la mejor para el estudio de la pérdida urinaria a los esfuerzos para la mayoría de los urodinamistas, que prefieren la posición ortostática. En la anamnesis de gran parte de las pacientes que refieren ese síntoma, es bastante atenuado en la posición sentada (Fig. 4).

Por eso se utiliza la visualización directa de la pérdida o en los centros más sofisticados la videourodinamia. Algunos sensores electrónicos colocados junto al meato uretral constituyen una alternativa atrayente, pero aún no está diseminada en la práctica clínica.

HALLAZGOS DEL EXAMEN CONVENCIONAL

Flujometría

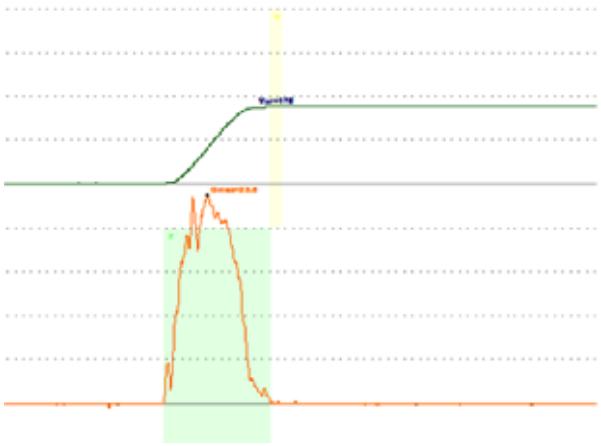


Figura 5. Curva de una flujometría libre normal. En forma de campana. Volumen anulado por encima de 150 ml.

En la flujometría la primera consideración que debe ser tenida en cuenta está relacionada a la validez. Volúmes urinarios menores que 150 ml y mayores que 600 ml, de regla invalidan la prueba (Fig. 5).

Los pequeños volúmenes pueden no ser representativos para el análisis del pico de flujo, medio y forma de la curva. Ellos sólo son válidos, y de esa forma como constatación, si son documentados en personas con historia de alteración pronunciada en el vaciamiento vesical, pero es mejor estudiarlo por un diario miccional. En la práctica son pacientes de sexo masculino, prostáticos, que presentan micciones de pequeño volumen y muy frecuentes. Lo mismo ocurre con pacientes del sexo femenino con vejiga hiperactiva severa, con la capacidad funcional muy comprometida y capacidad cistométrica, con sustrato apenas funcional y/o anatómico.

Capacidad funcional: volumen medio, habitual, soportado por el paciente en condiciones normales cotidianas, calculado en la media de las micciones. Generalmente representado en el estudio urodinámico por el volumen en que se registra el deseo miccional normal. Es más fidedigno cuando es estudiado en el diario miccional.

Capacidad cistométrica máxima: volumen vesical máximo tolerado durante la prueba urodinámica con el paciente acostado y no anestesiado o sedado.

Capacidad vesical máxima: volumen vesical máximo estimado con el paciente anestesiado, a través de infusión artificial, determinado generalmente por el transbordamiento uretral.

Cuando el volumen de la flujometría libre es considerado adecuado, debemos analisar el pico de flujo o flujo máximo que es el volumen máximo alcanzado, expreso en mL/s. Su valor habitual es encima de 15 mL/s. Algunas referencias y autores atribuyen a la mujer el valor de corte de 20 mL/s para la normalidad. Valores anormales son considerados cuando son iguales o inferiores a 10 mL/s o, para la mujer 12 mL/s. El bajo flujo representa una dificuldad de vaciamiento que puede ser de carácter obstrusivo o relacionado con deficiencia contráctil del detrusor.

La flujometría en el último aspecto es indicativa y no conclusiva. Es muy útil, sobre todo, en el seguimiento de casos previamente bien estudiados y sometidos a alguna terapéutica, en la comparación de la eficacia de esa terapia.

El flujo medio representa la continuidad del flujo. Interrupciones, flujos muy prolongados van a interferir en ese parámetro que debe ser analizado junto con la morfología de la curva.

La morfología de la curva miccional normal es en forma de campana con leve pronunciamiento de la fase final. Curvas achatadas y prolongadas, con bajo flujo son vistas en las obstrucciones, en las hipocontractilidades del detrusor y en las estenoses de uretra (generalmente una línea achatada y monótona, sin interrupciones, lineal).

Curvas interrumpidas son vistas en obstrucciones graves, también en procesos disinérgicos (afecciones neurológicas y mismo falta de relajamiento perineal de las más variadas etiologías).

Las curvas intermitentes, con flujo relativamente conservado, también son vistas en procesos inflamatorios/infecciosos en que el dolor (disuria) y espasmo pueden determinar ese patrón flujométrico.

La secuencia de la flujometría dá la obtención de un dato extremamente importante en el estudio urodinámico, el cual es la determinación del volumen residual pos miccional. En la sistematización del examen él es obtenido con el cateterismo vesical. El residuo es expresado en unidad de volumen y generalmente no debe ultrapasar 100 ml a 150 ml. Hace referencia a que ese mismo parámetro no debe exceder el volumen correspondiente a 20% del volumen vesical (volumen de la micción más residuo). El estudio del residuo envuelve un buen censo del examinador. Primero no se debe valorizar apenas una medida. En segundo lugar, se debe prestar atención a la influencias ambientales/psicológicas. Un residuo bajo es conclusivo. Un residuo alto es una invitación a su investigación. La información clínica y el tino clínico son fundamentales. No debe aún escapar al examinador variables que puedan envolver otros estudios de residuo pos-miccional, principalmente aquellas realizadas por ecografía.

La ecografía muy frecuentemente presenta residuos pos-miccionales no confiables por dos grandes motivos: exceso de hidratación y consecuente distensión vesical exagerada, el que resulta en residual alto y artificial (Lei de Starling) y, muchas veces, residuos bajos falsos, porque son obtenidos después de dos o hasta tres micciones, generalmente no informadas en el resumen.

El mejor residuo es obtenido después de una micción libre bajo condiciones las más tranquilas posibles. En la flujometría libre se puede obtener eso fácilmente con el paciente adecuadamente vestido, tranquilo y conciente del procedimiento, con volumen vesical adecuado (vejiga confortablemente llena) y con el registro realizado en ambiente privado (paciente solo en la sala, aparato en automático, médico y auxiliar fuera de la sala, asegurando que no ocurra una abertura inadvertida de la puerta por terceros y extraños).

Si hay dudas, después del estudio miccional que también resulte inconcluso, se puede indicar una ecografía después de una micción en un baño común.

El estudio del diario miccional también ayuda, porque residuos altos pueden ser detectados en micciones prácticamente en dos tiempos, con corto espacio de tiempo, entre una y otra.

Cistometría

También conocida y descripta como cistometrograma, en esa fase documentamos el llenado vesical. El comportamiento esperado del detrusor ya fue referido y, por lo tanto, en una cistometría normal esperamos trazados monótonos y muy próximos de la línea de base.

Generalmente los canales registrados van a exhibir:

Canal de presión vesical: línea de base con una discretísima ascención en el final del llenado, sólo modificado por deflecciones provocadas por tos y maniobras de Valsalva.

Canal de presión rectal: comportamiento idéntico a la presión vesical.

Canal de presión del detrusor: línea cerrada, con eventuales artefactos.

Canal de infusión: volumen que crece de cero hasta el volumen de la capacidad cistométrica máxima, con eventuales llanos, en las interrupciones.

Artefactos en el trazado: deflecciones falsas, generalmente determinadas por la inercia diferente de las dos columnas líquidas = presiones vesical y rectal + equipamiento. También pueden ocurrir movimientos de la paciente y tubos. La experiencia del examinador y atención durante el examen determina su fácil reconocimento.

Los hallazgos anormales principales que pueden ser encontrados en la cistometría se refieren principalmente a:

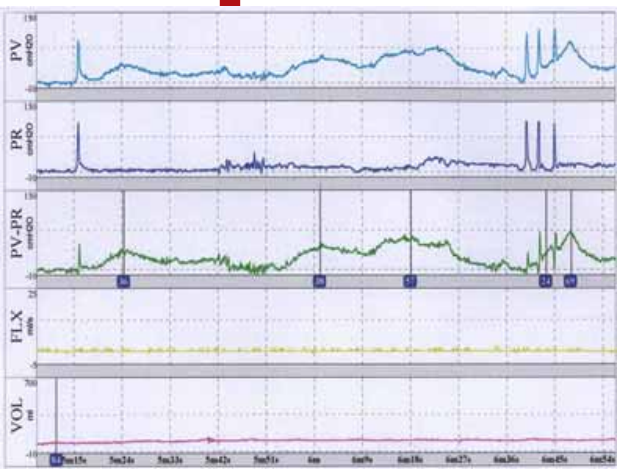


Figura 6. Registro de una cistometría con contracciones involuntarias del detrusor después de tos espontánea. De arriba hacia abajo: la presión de la vejiga PV -; PR-presión rectal; PV-PR - la presión del detrusor; FLX - monitor de flujo; VOL - volumen infundido. Tenga en cuenta que la línea de la presión rectal muestra un pico de tos, máximo histórico, mientras que las contracciones se ven en los otros dos (azul y verde). La contracción involuntaria aparece justo después de toser, hay un retorno a los valores basales y, a continuación otros dos siguieron las contracciones de gran amplitud (38 y 57 cmH2O). Una nueva tos muestra otra contracción de 69 cmH2O. Hiperactividad del detrusor.

Contracciones involuntarias: indican una actividad anormal del detrusor, que presenta contracciones distintas, fuera del control involuntario, pudiendo o no tener traducción sintomática (urgencia, pérdida por urgencia, dolor y espasmo) (Fig. 6). La actividad involuntaria puede ser apenas vista con maniobras provocativas como tos y esfuerzo en general, el que muestra la posibilidad de no distinguir el tipo de la pérdida urinaria apenas con la clínica, como efecto final de ambas cosas (contracción involuntaria y esfuerzo) (Fig. 7). El efecto de las maniobras provocativas exige gran atención del examinador y también una preparación correcta del equipamiento (posicionamiento de catéteres, balón rectal con volumen adecuado, sistema cerrado con exactitud, etc.) porque esos factores permiten la distinción de la actividad del detrusor. En ausencia de contracciones involuntarias, cuando obtenemos un esfuerzo puro, las dos presiones deben oscilar en la misma amplitud, resultando en una línea de presión del detrusor cerrada y sin artefactos, permitiendo la pesquisa de la incontinencia a los esfuerzos (Fig. 8).

La hiperactividad del detrusor puede también ser espontánea y más frecuente, manifestándose también en la ausencia de cualquier esfuerzo y, en esos casos general-

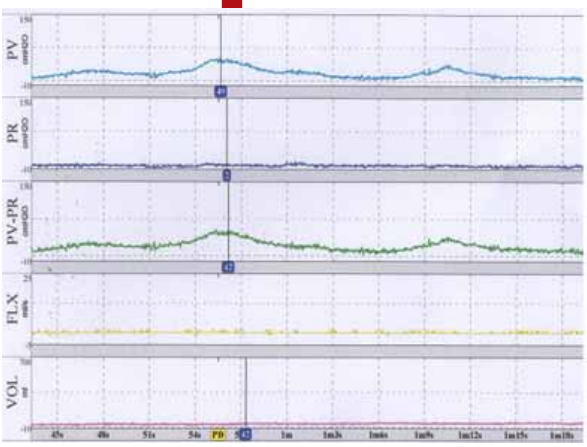


Figura 7. Contracciones involuntarias espontáneas, sin ningún tipo de maniobra de provocación anterior a la aparición. Tenga en cuenta el pequeño volumen infundido 42ml - coincidiendo con el primer deseo (EP).

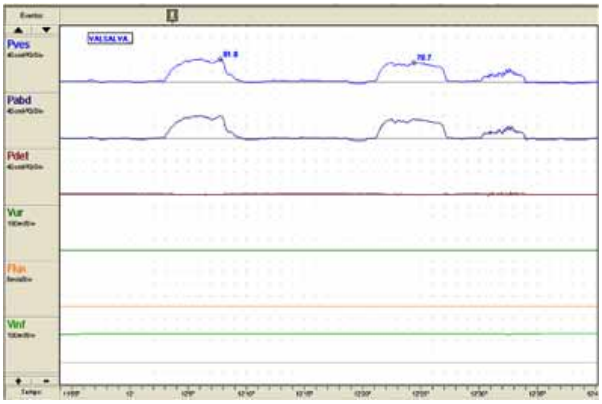


Figura 8. Cistometría con detrusor normoativo (estable). Tenga en cuenta las dos maniobras de Valsalva para la prueba de escape de orina de esfuerzo, objetivo. Tenga en cuenta que a diferencia de los casos de hiperactividad en las figuras anteriores, aquí la presión de la vejiga y el recto son espejos perfectos y que resulta de su sustracción es cero –sin actividad del detrusor. La muestra de marcado (por convención) la pérdida de la presión abdominal en el momento en que vemos objetivamente la pérdida. (En este caso el mínimo, después de varios intentos, fue de 70 cmH2O).

Figura 9. Hiperactividad del detrusor. Toses seguidas de pequeña amplitud desencadenan contracciones involuntarias de amplitud moderada a leve, pero muy sintomática y provocando la micción incontrolable y de alto volumen. Tener en cuenta el escaso volumen infundido hasta entonces (108ml).

mente se acostumbra a ser más sintomática e intensa, muchas veces reflejando negativamente en la capacidad funcional de la paciente que queda bastante disminuída. Su presentación es a veces muy precoz y puede exhibir grandes pérdidas aún con volumes infundidos no muy grandes (Fig. 9) generando micciones incontrolables. En estas situaciones la hiperactividad es apenas terminal, apesar que igualmente intensa y clínicamente eso puede ser descripto (pérdida por urgencia con la vejiga llena).

Contracciones involuntarias: antiguamente conocidas como *contracciones no-inhibidas*, son contracciones propias del detrusor, clásicamente definidas con amplitud igual o superior a 15 cmH2O, pueden ser fásicas o sostenidas, sintomáticas o asintomáticas. En ese último particular las revisiones de terminología y conceptos han sido apuntadas para señalar su importancia también en los casos de contracciones de menor amplitud.

Hiperactividad del Detrusor: es un término urodinámico que caracteriza el encuentro de contracciones involuntarias durante el llenado, con todas las variaciones y comportamientos ya descriptos. Puede ser la traducción de la *Vejiga Hiperactiva* desde punto de vista urodinámico. Anteriormente su presencia caracterizaba la urgencia motora, con hallazgos motores = contracciones involuntarias. Diferenciando de los cuadros de urgencia/frecuencia = vejiga hiperactiva sensitiva, en los cuales no se verificaba, o no se conseguía demostrar, actividad contráctil en el llenado, durante los síntomas.

Vejiga hiperactiva: es un diagnóstico sindrómico clínico incluyendo urgencia miccional, frecuencia urinaria y pérdida por urgencia eventual.

Baja complacencia: otro hallazgo anormal que puede ser verificado en la cistometría de llenado es la baja complacencia, un indicativo claro de pérdida de la elasticidad de la vejiga. Generalmente junto a un volumen vesical reducido, abajo de lo esperado, encontramos una variación de presión bastante acentuada indicando el compromiso de la capacidad de llenado/almacenamiento de la vejiga (Fig. 10). Las causas y patologías que se presentan con baja complacencia son innumerables y acostumbran a ser más graves que los disturbios puramente funcionales (cistitis tuberculosa, actínica, intersticial en fase final, etc.).

Alta complacencia: en el otro extremo en el almacenamiento también puede ser encontrado. Son grandes vejigas que acomodan volúmes enormes, sin gran variación en la presión intraluminar y sin los síntomas normales de propiocepción vesical (primer deseo, deseo normal y deseo fuerte). En la mujer hay que tener cuidado especial en ese estudio, porque existe mucha variación para las vejigas de gran capacidad (repetiendo aqui la utilidad de un diario miccional y una flujometría libre, previos a la cistometría). Estados patológicos, acostumbran casi

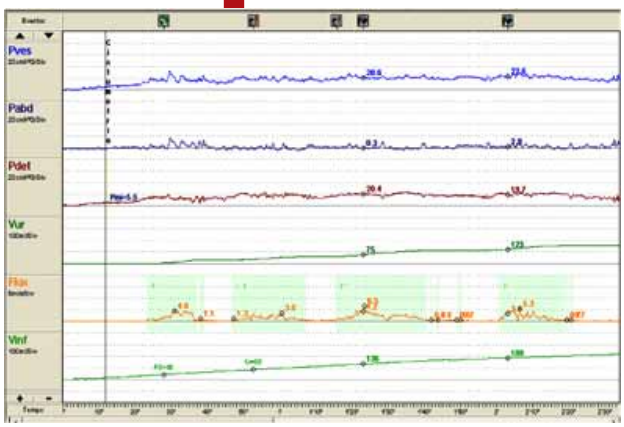


Figura 10. Hiperactividad del detrusor asociada con bajo cumplimiento (tuberculosis vejiga). Compruebe el rápido ascenso de la vejiga y la presión del detrusor con pérdidas con volúmenes pequeños y difíciles de gestionar, incontrolable.

que invariablemente presentar una sensibilidad alterada, casi ausente, ante volúmenes exagerados. La patología que más frecuentemente puede causar esa verdadera "denervación selectiva" es la Diabetes mellitus. La correlación con el volumen residual también es útil, a pesar que en las fases iniciales de las patologías que cursan con lo que anteriormente se denominaba arreflexia, no necesariamente presentan problemas con el vaciamiento.

Pérdida en el esfuerzo: otro hallazgo que debe ser investigado durante el llenado vesical, motivo de prácticamente 80% de las quejas uroginecológicas es la pérdida urinaria de alguna manera relacionada con el esfuerzo. Su demostración objetiva es la piedra angular de la urodinamia femenina cuando se presenta como queja clínica. Para eso el examinador debe utilizar toda su experiencia y tacto clínico. Una buena investigación de pérdida urinaria por esfuerzo comienza en la entrevista inicial antes del examen, creándose la empatía y seguridad necesarias para que los factores psicológicos y el disconfort del ambiente no artificialicen de tal manera el examen que esa demostración sea imposible. La pérdida urinaria manifiesta debe ser ajustada al que desprendemos de la historia clínica: si ocurre con la vejiga llena o no, con cuál tipo de esfuerzo, en cuál posición, concomitante a cuál situación y con cuáles otras características. Una vez obtenida su demostración es importante registrar su volumen, su constancia y facilidad en obtenerla en el consultorio, registrar diferentes tipos de pérdidas que puedan coexistir con el volumen vesical que se verifica, en qué estado de sensibilidad y síntomas asociados y hasta en qué eventual presión abdominal ella puede ocurrir (la llamada presión de pérdida abdominal - vide Box). La caracterización de la pérdida urinaria es descriptiva y minuciosa. Si ella envuelve, por ejemplo, contracciones involuntarias interesan todas las características de esas últimas: volumen a partir del cual se manifiestan, provocadas o espontáneas, amplitud, capacidad de la paciente en controlarlas cuando es solicitado, volumen perdido, característica de la pérdida (si apenas algunas gotas o una verdadera micción desencadenada y de características incoercíbles, etc.).

Presión de pérdida abdominal o *Valsalva leak point pressure* (presión de pérdida por Valsalva) PPA / VLPP: Presión mínima generada por el esfuerzo (generalmente la maniobra de Valsalva, pero también maniobras controladas de tos) que desencadenan pérdida urinaria demonstrable. El estudio pone de relieve el carácter en el abdomen o de Valsalva en oposición a presión de pérdida del detrusor, descripta por el mismo autor estudiando pacientes con vejiga neurogénica que encontró correlación con el hallazgo de 40 cmH2O, en la presión de pérdida del detrusor, como *cut off*, límite encima del cual existía riesgo de reflujo vesicouretral y riesgo para el tracto urinario superior en relación a la nefropatía de reflujo y consecuente deterioro de la función renal en esos pacientes. La presión de pérdida del detrusor es estimada en el canal de la presión del detrusor y la presión de pérdida abdominal en los canales de registro de la presión vesical o rectal. Los estudios de presión de pérdida fueron originalmente realizados con videourodinamia y ya tuvieron mayor importancia en relación al diagnóstico de la insuficiencia esfinteriana, hipermovilidad del cuello vesical y casos de incontinencia con presión intermediaria. A pesar de la pérdida representada por la ausencia de la imagen (comportamiento del cuello vesical, su embudización y la propia movilidad estimada "in loco") la investigación de la presión de pérdida sin ese recurso presenta una correlación aceptable con los tipos de incontinencia clasificados de 0 a III por Blaivas.

Los tipos de incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) ya tuvieron una mayor importancia e impacto en la práctica clínica cuando las técnicas de *sling* aún estaban en una fase más restricta y el tratamiento de la IUE por hipermovilidad del cuello vesical, típico de las multíparas con debilidad de los ligamentos de sustentación anatómica, tenía como patrón de oro la cirugía de *Burch* en los Estados Unidos. En esa ocasión los reparos anteriores, incluyendo las técnicas de Kelly Kenedy, fueron prácticamente abandonados para el tratamiento de la IUE por el alto índice de recidivas y las recidivas de las correcciones abdominales (Marshal Marchetti y Burch) tenían como indicación los *slings*, como los casos primarios con diagnóstico de insuficiencia esfinteriana intrínseca (presión de pérdida abdominal abajo de 60 cmH2O). Hoy los *slings* han tomado la delantera y pueden ser utilizados en cualquier tipo de incontinencia, relativizando ese hallazgo urodinámico, por lo menos donde el factor económico permite esa utilización al "alcance de la mano" de esos dispositivos o la experiencia quirúrgica para la realización de *slings autólogos*, relevándose el factor de procedimento más invasivo. Hoy, inclusive, en la frontera de la investigación en incontinencia, la discusión es la necesidad de la urodinamia de rutina en la IUE "pura clínicamente" y también en la vejiga hiperactiva como examen primario. Son asuntos aún no definidos por completo.

Valores de la presión de pérdida abdominal (PPA / VLPP): Se define como insuficiencia esfinteriana uretral intrínseca las IUE's con PPA igual o inferior a 60 cmH2O. IUE con valor superior a 90 cmH2O es caracterizada como muy probable hipermovilidad del cuello vesical. Entre los dos valores está una zona intermedia en que coexisten los dos factores en proporciones díficilmente observables en la prueba urodinámica, salvo casos específicos.

El estudio miccional

Alcanzada la capacidad máxima, referida como deseo miccional intenso, urgencia incoercible, micción inminente o sensación desesperada e incontrolable de orinar el examen encuentra su fase final - el estudio miccional.

La paciente es orientada a orinar libremente, como lo hace habitualmente.

En esa fase todo el equipamiento de registro es utilizado. Vamos a registrar el flujo y la presión (de ahí el sinónimo estudio "flujo / presión"). La infusión es cerrada y la micción obtenida es analizada.

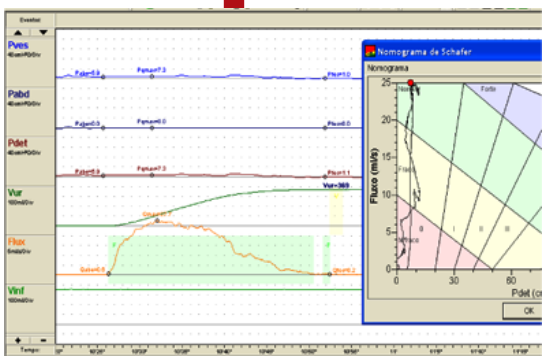


Figura 11. Estudio de la micción normal. Tenga en cuenta que las bajas presiones no hacen una curva única de flujo sin interrupciones, con ausencia de actividad abdominal. En parcela particular en el nomograma de Schafer (ver Figura 12).

Normalmente se obtiene una curva en campana, aparentemente menos pronunciada con una variación mínima en la presión de abertura (inicio efectivo del flujo) y en la presión de micción y presión del detrusor en el pico de flujo (pdet en el Qmax), sin esfuerzo abdominal apreciable, con flujo contínuo sin interrupciones (Fig. 11).

Anormalmente lo que se puede observar en esa etapa son dos situaciones: disminuición de la contratilidad del detrusor (hipocontratilidad) y obstrucción (Figs. 13 y 14). Ambas pueden coexistir o presentarse separadamente. Pueden manifestarse por bajo flujo (pico de flujo inferior a 12 ml por segundo).

En la situación de obstrución verificamos una presión del detrusor alta, encima de 40 cmH2O, que puede o no ser acompañada del uso de la prensa abdominal (esfuerzo).

En la hipocontractilidad del detrusor la presión es baja.

Generalmente en el estudio miccional el uso de los Nomogramas (Schafer, Groutz, ICS, etc.) son muy útiles para la clasificación de los problemas de vaciamiento (Fig. 12).

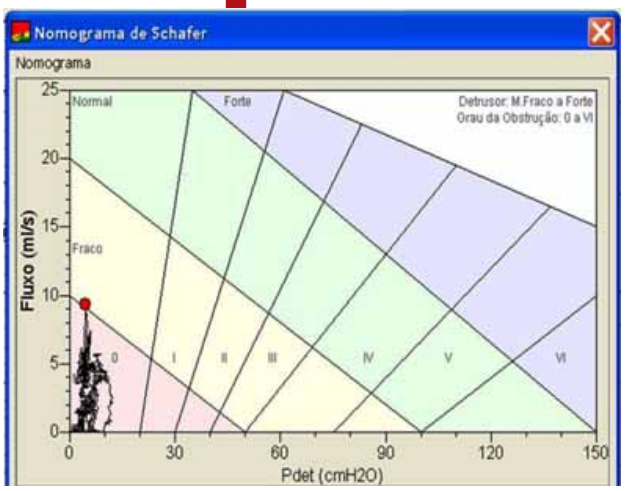


Figura 12. Nomograma de Schafer. Hay varios nomogramas que ayudan a distinguir entre la obstrucción y la discinesia. Todos los modelos matemáticos están sujetos a las imperfecciones y no sustituyen la evaluación clínica, pero sin embargo son muy útiles. El Schafer ahora se usa para los hombres y mujeres, se correlaciona con el flujo de la presión del detrusor en el flujo máximo. Las líneas verticales delimitan los diferentes grados de obstrucción al progreso a las presiones del detrusor superior mientras que las bandas en diagonal (color) muestran la contractilidad del detrusor. El ejemplo ilustra una importante discinesia (flujo máximo en torno a 10 ml por segundo y la presión del detrusor demasiado bajo.

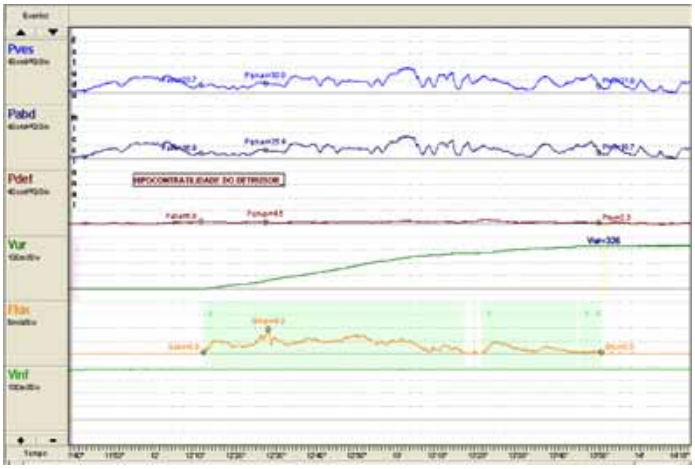


Figura 13. Estudio de la micción con hipocontractiblidad del detrusor. Tener en cuenta los flujos bajos e irregulares, cuya cima está a tan sólo 10 ml /s junto con una actividad abdominal y la ausencia de la actividad contráctil propia del detrusor.

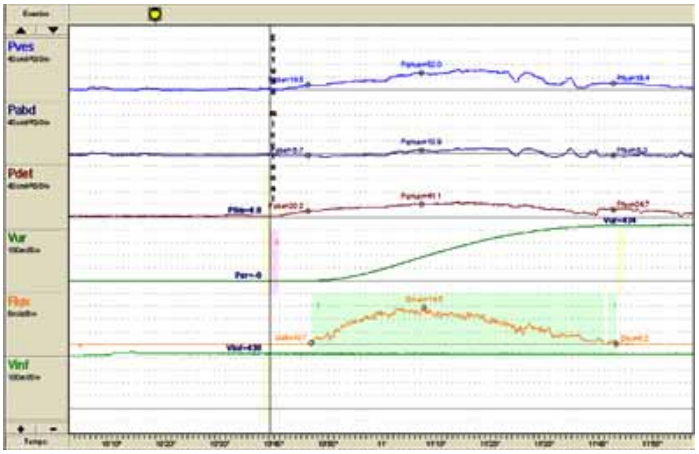


Figura 14. Estudio miccional de padrón obstrutivo con buena reserva contrátil del detrusor. Hay actividad abdominal en la fase inicial (muy escasa en media final) pero fue superior a la presión del detrusor 40 cmH2O y la curva de flujo es aplanada con un pico alrededor de 14 ml / s. En particular, el nomograma.

El residuo puede estar alterado en ambas situaciones, verificándose, por lo tanto, un predominio de hallazgos anormales en los casos de obstrucción, excepto en los casos iniciales en que la reserva contráctil del detrusor aún no fue comprometida.

Digna de nota es un síndrome, aparentemente paradojal, muy observado en pacientes de edad avanzada en que se verifica una hiperactividad del detrusor en el almacenamiento y una hipocontratilidad en el vaciamiento (Síndrome DHIC - "detrusor *hiperactivity – impaired contractility*").

ANEXOS

- Los recursos de la eletroneuromiografía tienen indicación relativa en la uroginecología. Son más utilizados en los cuadros neurológicos y presentan una interacción muy grande con el neurofisiólogo, que domina con mayor precisión las técnicas de potencial evocado, electroneuromiografía y electromiografía (diferencias finas en la detección más cuidadosa de la actividad neuromuscular y muscular más grosera). De esa manera queda fuera de escape la descripción de los diferentes tipos de electrodos de aguja y equipamientos específicos en esa área específica.

- Ya el recurso de la imagen ha acrescentado algunos datos importantes en la investigación, pero su uso aún está frenado en el inconveniente de la radiación recibida por la paciente durante el examen. En la práctica clínica eso no ganó mucha importancia. Al contrario la imagen ha sido aplicada más en la área de la resonancia magnética para probar la integridad de los múltiplos ligamentos y músculos, estática y dinámica, en el estudio de los defectos perineales.
- Para una mayor referencia de la normatización de la terminología y conceptos urodinámicos consulte los sitios de la International Continence Society (ICS) que promueve constantes revisiones en ese sentido, junto con la International Urogynecological Association (IUGA).

SITIOS WEB RECOMENDADOS:

www.icsoffice.org

www.iuga.org

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bates CP, Whitside CG, Turner-Warwick R: Synchronous cine/pressure/flow/cystourethrography with special reference to stress and urge-incontinence. *Br J Urol* 1970; 42:714-8.
2. Chapple CR, MacDiarmid SA. Urodynamics. Made Easy. WB Saunder Co., 2nd edition, London, 2000.
3. McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol* 1981; 167:1049-53.
4. McGuire EJ, Fitzpatrick CC, Wan J, *Bloom D,Sanvordenker J, Ritchey A,* et al. Clinical assessment of urethral sphincter function. *J Urol* 1993; 150:1452-4.
5. Nitti VW (ed). Practical Urodynamics. WB Saunders Co, Philadelphia, 1998.
6. Yalcin I, Versi E, Benson JT, Schäfer W, Bump RC. Validation of a clinical algorithm to diagnose stress urinary incontinence for large studies. J Urol 2004; 171:2351-5.

IV. FISIOPATOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA

Pedro Luiz Nunes
Julio Resplande

INTRODUCCIÓN

Los factores fisiológicos involucrados en la continencia urinaria envuelven tanto mecanismos de control centrales como periféricos. Los mecanismos centrales incluyen informaciones procesadas en el córtex cerebral, tronco, protuberancia y segmentos toráxicos y sacrales de la médula espinal y ejercen sus acciones a través de la inervación somática y autonómica para el tracto urinario inferior. Los mecanismos periféricos que interfieren y colaboran en la continencia urinaria son las estructuras que componen el tracto urinario inferior (vejiga y uretra), como la musculatura, fascias y ligamentos del piso pélvico. La continencia urinaria es el resultado de una compleja interrelación entre estos dos mecanismos[1].

La pared vesical está compuesta por capas de musculatura lisa formando el músculo detrusor. La presencia de esta musculatura lisa en el cuello vesical y en la uretra proximal forma el esfínter interno, el cuál es circundado por musculatura estriada llamada de rabdoesfinter. La musculatura estriada parauretral (músculos del piso pélvico) y el rabdoesfínter constituyen el esfínter uretral externo[1].

La uretra y la vejiga funcionan en forma recíproca. Durante el llenado vesical el músculo detrusor permanece inactivo, con mínimas modificaciones en la presión intravesical, adaptándose al aumento progresivo de volumen a través del aumento de la elongación de sus fibras. En este momento las vías neuronales que estimulan la micción permanecen quiescentes, estando las vías inhibitorias activas en esta fase. La uretra permanece cerrada, con aumento progresivo del tono de la musculatura lisa y del esfínter estriado externo[1].

Al alcanzar un volumen crítico el esfínter externo se relaja y el músculo detrusor inicia una serie de contracciones, el cuello vesical se abre y la micción se procesa de forma sincronizada. Este proceso en la primera infancia ocurre de forma involuntaria, pero a partir de la adquisición de la consciencia de llenado vesical y de la inhibición voluntaria de la micción, esta contracción detrusora pasa a ser controlada, y la continencia mantenida. De esta forma el ciclo funcional del aparato vesico-esfinteriano es una combinación única y una interacción extremamente coordenada entre funciones voluntarias y autónomas.

El tracto urinario inferior es inervado por el sistema nervioso autónomo (parasimpático y simpático) y sistema nervioso somático, un conjunto intricado de nervios aferentes y eferentes derivados del sistema nervioso central. Este complejo circuito neural actúa por medio de la integración de reflejos que permiten actuación tanto para almacenar, garantizando continencia, como para eliminar de forma de no permitir residuos[1].

Este sistema neuromuscular puede ser alterado por diferentes factores, tanto a nivel central como periférico. De esta forma, lesiones cerebrales o medulares de las más diversas son responsables de cambios en la fisiología de la unidad vesicoesfinteriana, originando disfunciones miccionales neurogénicas y miogénicas que, en último análisis, tiene el síntoma incontinencia urinaria como una de sus principales manifestaciones. El cuadro más común en esta situación es la vejiga hiperactiva, que se manifiesta de forma general por incontinencia de urgencia.

Otros factores también contribuyen a las modificaciones en la anatomía y fisiología del tracto genitourinario femenino, como el embarazo, el parto vaginal, el hipoestrogenismo, la constipación crónica, entre otros. Estos factores están relacionados con el surgimiento de deficiencias del aparato que proporciona sustentación de las estructuras pélvicas femeninas y con la insuficiencia esfinteriana, llevando a los prolapsos pélvicos y a la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE).

INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

La evolución del entendimiento de la fisiopatología de la IUE a lo largo del tiempo se debe mucho al surgimiento de nuevas metodologías de investigación y diagnóstico de este problema. Las cuáles revelaron nuevas evidencias que modificaron teorías vigentes de la etiología de la IUE. En algunos casos estas nuevas informaciones inclusive contradicen conocimientos previos.

A lo largo del último siglo varias tesis surgieron con la tentativa de explicar la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina. Tales teorías se basaron en el entendimiento de los mecanismos de continencia urinaria en cada momento histórico, y a pesar que diversas hipótesis han surgido al respecto de su etiología, dos principales dominaron la literatura médica: una relacionada al soporte insuficiente o patológico de la pared vaginal anterior y otra focalizada en la presencia de una disfunción uretral intrínseca. Varios métodos de tratamientos y procedimientos quirúrgicos fueron propuestos basados en sus explicaciones teóricas[2].

A pesar de que estas dos teorías principales han sido exhaustivamente estudiadas a lo largo del tiempo e inclusive subdivididas para una mejor comprensión, infelizmente aún no disponemos de un completo conocimiento de la anatomía de la uretra y sus estructuras circunvecinas, como tampoco un entendimiento satisfactorio de la fisiología del intrincado mecanismo esfinteriano por el cuál la continencia urinaria es mantenida. Se puede afirmar que la etiología de la IUE aún es indefinida y ciertamente multifactorial[3].

El complejo vesicoesfinteriano femenino, por su propia conformación anatómica, es expuesto a una serie de factores durante la vida que imponen un mayor riesgo de incontinencia urinaria que el masculino. Son relatados factores predisponentes (genética, raza, colágeno), promovedores (estilo de vida, nutrición, obesidad, tabaquismo, menopausia, constipación y medicaciones), descompensadores (envejecimiento, inmovilidad física, enfermedades degenerativas) e incitadores (gravidez, parto vaginal, cirugías vaginales, lesión muscular y radiación). La interacción de estos factores, en mayor o menor grado, lesiona el mecanismo esfinteriano y está asociado al surgimiento de IUE[3]. Las principales teorías que intentan explicar la fisiopatología de la IUE son descriptas a seguir:

1. Teoría de las alteraciones del eje uretrovesical y posicionamiento uretral

Las teorías iniciales sobre la IUE reflejan el conocimiento del inicio del siglo pasado que era básicamente anclado por estudios anatómicos y por observaciones epidemiológicas de los factores de riesgo relacionados a la incontinencia urinaria. Así, los primeros autores enfocaron su atención en alteraciones del cuello vesical, en la falta de compresión anatómica uretral y en un mal posicionamiento de la uretra.

En 1913, Kelly atribuyó la IUE a una forma de embudo del cuello vesical, el cuál él hipotetizó ser causado por pérdida de la elasticidad o tono normal del esfínter uretral y vesical, llevando a un cuello vesical abierto. Para corregir este problema él sugería la sutura de los tejidos relajados al nivel del cuello vesical, surgiendo así una técnica quirúrgica que perdura hasta la actualidad[4].

Algún tiempo después, en 1923, Bonney describió sus observaciones clínicas, enfatizando el hallazgo sobre que la pérdida urinaria estaría asociada a maniobras de esfuerzo y sería más frecuentemente observada en mujeres multíparas. En sus estudios basados en anatomía quirúrgica describió la IUE como asociada a una pérdida del soporte anatómico uretral, llevando a un deslocamiento de la unión uretro-vesical inferiormente a la sínfisis púbica. Esta alteración del posicionamiento sería fundamental para la instalación del cuadro clínico.[5]

Bonney describió inclusive diferentes puntos de pérdida de soporte de la pared anterior vaginal (superior, medio e inferior), destacando que apenas deficiencia de la parte distal llevaba a la IUE.[5] Sus descripciones detalladas fueron la base para las diversas teorías subsecuentes sobre la falla anatómica como factor asociado a la IUE.

Tales teorías fueron cuestionadas por varios autores a lo largo de los años. En un estudio con 84 mujeres incontinentes, Fantl observó que el eje uretral en reposo y durante el esfuerzo no era diferente entre mujeres continentes e incontinentes y que varias mujeres continentes presentaban un deslocamiento inferior de la unión uretro-vesical.[6] Otros cuestionaron la influencia del cuello vesical abierto en la génesis de la IUE. Versi et al. observaron que 51% de las mujeres climatéricas continentes presentaban cuello vesical abierto en la video-urodinámia[7]. El hallazgo ultrasonográfico de cuello vesical abierto en 21% de mujeres nulíparas y continentes corroboraron esta observación[8]. Estos estudios sugieren que el esfínter uretral distal es más importante que el cuello vesical o el esfínter interno en la manutención de la continencia femenina.

2. Teoría de las alteraciones en la transmisión de presiones

El desarrollo de la manometría acoplada a la cistografía convencional permitió el estudio de las presiones vesicales y uretrales en el momento del esfuerzo. Utilizando esta herramienta, Barnes teorizó que la IUE surgía o por aumento de las presiones vesicales o por disminución del poder de resistencia y la acción del esfínter, o por una asociación de ambos mecanismos[9]. Utilizando este precepto, en el inicio de la década del '60, Enhorning desenvolvió un catéter uretral con posibilidad de registro simultáneo de presiones vesicales y uretrales. Con tal tecnología, este autor demostró que en mujeres continentes la presión uretral excedía la presión vesical, tanto durante el reposo como en momentos de aumento de presión intrabdominal. Él hipotetizó que este aumento era por transmisión de la presión intrabdominal para la vejiga y parte de la uretra proximal encima del piso pélvico[10].

Este autor concluyó en sus estudios que para mantener la continencia urinaria la uretra debe estar localizada encima del piso pélvico de tal forma que la presión transmitida para la vejiga sea igualmente transmitida para la uretra, causando un aumento compensatorio en la presión de cierre[10]. Esta teoría de la fisiopatología de la IUE prevaleció hasta final de los años '70.

Con el uso cada vez más común de la urodinamia, posteriormente algunos investigadores sugirieron que la fisiopatología de la IUE incluía algunos otros factores urodinámicos que no eran solamente una mala transmisión de presión para la uretra. Otros parámetros como la presión máxima de cierre uretral y el largo uretral funcional también eran importantes[11]. Aparte, otros autores observaron que a pesar de que una presión de transmisión menor a 90% presenta elevados valores de sensibilidad y valor predictivo positivo para el diagnóstico de incontinencia urinaria, presenta una especificidad de apenas 56%, reflejando el hecho que muchas mujeres continentes tienen también disminución de transmisión de presión[12].

3. Teoría de la disfunción esfinteriana

En 1976 un nuevo concepto al respecto de la fisiopatología de la IUE fue introducido por McGuire. Según este autor las alteraciones en ángulos uretrales y posicionamiento uretral no explican todos los casos de IUE. Introduciendo el concepto de deficiencia uretral intrínseca después de estudios del efecto de la rizotomía sacral en la función vesical y uretral. Este autor observó que mismo realizando rizotomía, lo que llevaba a la desnervación del esfínter uretral externo y de la musculatura esquelética para-uretral, no había cambios en la presión uretral de reposo o en la función del músculo liso uretral y que las pacientes no desenvolvieron IUE, confirmando la importancia de la musculatura lisa en la manutención de la continencia urinaria[13].

Tal hallazgo fue confirmado por estudios neurofisiológicos del piso pélvico en mujeres incontinentes que demostraron señales de denervación pudenda, lo que sugería una etiología neurogénica de la IUE y no solamente un problema de transmisión inadecuada de presiones[14]. Esta observación refuerza la importancia de la integridad estructural de la uretra en la mantención de la continencia y explica por qué algunas mujeres sometidas a las cirugías retropúbicas de reposicionamiento uretral permanecen con IUE.

El surgimiento de esta nueva teoría parecía ser incompatible con las teorías vigentes hasta entonces que enfatizaban una deficiencia en la transmisión de presiones como primordial para el surgimiento de la IUE. Para resolver este dilema los autores establecieron la deficiencia esfinteriana intrínseca como un subtipo de la IUE, donde el esfínter uretral era deficiente e incapaz de generar resistencia suficiente para retener la orina durante momentos de esfuerzo.

Varios factores de riesgo para la deficiencia esfinteriana intrínseca fueron propuestos y su presentación clínica evidenciada por diferentes medios. Así una baja presión de cierre uretral, una baja presión de pérdida de esfuerzo o una uretra fija con cuello no móvil y abierto a la fluoroscopia pasaron a ser utilizados como parámetros clínicos de deficiencia esfinteriana intrínseca.

Tomando en cuenta el parámetro de presión de pérdida de esfuerzo, McGuire propuso una clasificación que consideraba valores abajo de 60 cmH20 como consecuencia de deficiencia esfinteriana intrínseca. Pacientes con presión de pérdida encima de 90 cmH20 eran consideradas como portadoras de IUE secundaria a causas anatómicas (hipermovilidad) y pacientes con valores intermediarios como una combinación de defectos anatómicos y deficiencia intrínseca[15].

Esta dicotomización de la etiología de la IUE entre falla del soporte anatómico y deficiencia del esfínter uretral validó tanto las teorías anatómicas como funcionales, tornándolas mutuamente exclusivas y estimuló una práctica clínica vigente de indicar las suspensiones retropúbicas para pacientes con falla del soporte uretral y las cirugías de *sling* para pacientes con falencia esfinteriana, algo que perduró hasta recientemente[16].

4. Teoría "hammock"

En 1994 Delancey introdujo una nueva teoría que intentaba combinar pérdida del soporte uretral y disfunción esfinteriana. Basado en estudios cadavéricos, Delancey describió la uretra como reposando en una capa de soporte de la fascia endopélvica y de la pared vaginal anterior. Esta capa es estabilizada a través de sus conexiones con el arco tendíneo y la musculatura del piso pélvico. Este autor hipotetizó que la fáscia pubo-cervical provee un soporte del cuello vesical a la manera de una red (*hammock*) y así crea un anteparo para la compresión de la uretra proximal durante aumentos de la presión intrabdominal. En este momento, esta presión sería transmitida para el cuello vesical y uretra proximal, resultando

en cierre uretral, porque la uretra sería comprimida contra un soporte rígido de la fascia pubocervical y pared vaginal anterior. La pérdida de este soporte comprometería una transmisión igualitaria de las presiones intra-abdominales[17]. Esta parte de la teoría combina las teorías de Bonney y Enhorning[5,10].

Por otro lado, la disfunción neuromuscular también fue abordada en su teoría. Según Delancey, existen conexiones de la fascia pubocervical con inserciones del músculo elevador del ano a nivel de la sínfisis púbica. Él hipotetizó que esta conexión con la musculatura del piso pélvico permitiría la elevación activa del cuello vesical durante su contracción, ayudando en el mecanismo de continencia. Una deficiencia muscular secundaria a lesión neuronal comprometería este mecanismo auxiliar[17].

5. Teoría integral

En 1990 Petros y Ulmsten propusieron una teoría que explicaría al mismo tiempo tanto la IUE como la incontinencia de urgencia. Esta teoría tiene en cuenta la interrelación de las estructuras involucradas en el mecanismo de continencia, como también los efectos de la edad, hormonas y tejidos cicatrizales locales. Según estos autores, los síntomas de IUE e incontinencia de urgencia derivan, por diferentes razones, de una debilidad anatómica en la pared vaginal anterior por defectos de la propia pared vaginal o de los ligamentos, fascias y músculos que la sustentan[18].

De acuerdo con esta teoría, esta debilidad de la pared anterior de la vagina activaría receptores de distensión en el cuello vesical y uretra proximal, desencadenando un reflejo miccional inadecuado, resultando en hiperactividad detrusora y urgencia miccional. De la misma forma habría surgimiento de IUE por una disipación de las presiones de cierre uretral, porque en circunstancias normales el músculo pubococcígeo levanta la pared anterior de la vagina, comprimiendo la uretra y cerrando el cuello vesical, impidiendo pérdidas. Debilidad del ligamento pubouretral y de la pared vaginal anterior causarían hipermovilidad uretral y disipación de presiones, llevando a la IUE[18].

La introducción de esta teoría llevó a una nueva generación de procedimientos antiincontinencia, con el surgimiento de los *slings* de tercio medio uretral sin tensión (TVT), que refuerzan el tercio medio de la uretra sustituyendo el ligamento pubouretral deficiente, que por la facilidad técnica asociada a elevados índices de éxito, se tornaron el procedimiento más comúnmente utilizado en los días actuales.

CONCLUSIÓN

Años de estudios e investigaciones sobre la fisiopatología de la IUE demostraron que, semejante a la fisiología del mecanismo de continencia urinaria, se trata de un asunto complejo e indefinido. La presentación clínica y todo el contexto que envuelve el surgimiento no pueden ser explicados por un único factor o teoría. La IUE debe ser vista como un problema resultante de una asociación de factores que, actuando de forma conjunta, llevan a este cuadro clínico.

En el último siglo mucho se progresó en el conocimiento de la fisiopatología de la IUE. Nuevas tecnologías permitieron profundizar en el entendimiento del mecanismo de continencia urinaria, haciendo surgir teorías que evolucionaron de un contexto meramente anatómico, para una conjunción de factores anatómicos y funcionales diversos. Así, al manifestar una incontinencia urinaria de esfuerzo, múltiples aspectos del mecanismo de continencia urinaria pueden estar alterados y la corrección de apenas un factor podrá ser insuficiente para curar al paciente.

En el presente momento, nuevos métodos de investigación de los circuitos neuronales involucrados en el control urinario están siendo estudiados. Recientes investigaciones han procurado establecer modelos experimentales de IUE y antiguos parámetros urodinámicos han sido cuestionados, existiendo una tendencia mundial de transformación del tratamiento en procedimientos mínimamente invasivos y rápidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chancellor MB; Yoshimura N. Neurophysiology of stress urinary incontinence. *Rev Urol* 2004; 6(suppl.3):20-8.
2. Cundiff GW. The pathophysiology of stress urinary incontinence: a historical perspective. *Rev Urol* 2004; 6 (suppl.3):10-8.
3. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998; 25:723-46.
4. Kelly HA. Incontinence of urine in women. *Urol Cutan Rev* 1913; 17:291-3.
5. Bonney V. On diurnal incontinence of urine in women. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1923; 30:358-65.
6. Fantl JA, Hurt WG, Bump RC, Dunn LJ,Choi SC. Urethral axis and sphincteric function. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155:554-8.
7. Versi E, Cardozo L, Studd J. Distal urethral compensatory mechanisms in women with an incompetent bladder neck who remain incontinent, and the effect of the menopause. *Neurourol Urodyn* 1990; 9: 579-90.
8. Chapple CR, Helm CW, Blease S, Milroy EJ, Rickards D, Osborne JL. Asymptomatic bladder neck incompetence in nulliparous females. *Br J Urol* 1989; 64:357-9.
9. Barnes A. A method for evaluating the stress of urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1940; 40:381-90.
10. Enhorning G. Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta Chir Scand* 1961; 276(Suppl):1-68.

V. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y FISIOTERAPÉUTICO DE LA INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA

Aline Teixeira Alves
José Carlos de Almeida

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria (IU) es una afección cada vez más frecuente en la atención de consultorio. Casuísticas relatan prevalencias de 10% a 25% en las mujeres de 15 a 64 años[1]; otras llegan a dos tercios de la población femenina[2]. Con todo, apenas 25% de las pacientes procuran atención especializada[2,3].

Varias modalidades pueden ser empleadas para el correcto diagnóstico de la IU, mereciendo destacar la anamnesis detallada, el examen físico, exámenes de laboratorios y exámenes específicos más invasivos. Vale resaltar que, en la medicina y fisioterapia basadas en evidencia, cualquier método propedéutico se justifica sólo cuando éste tiene influencia en el tratamiento, promoviendo mejores resultados terapéuticos.

ANAMNESIS

La historia y cuadro clínico de la IU son de extrema importancia para un correcto diagnóstico. Varias informaciones deben ser obtenidas relativas a antecedentes personales, inicio, duración e intensidad de los síntomas, uso de medicaciones, enfermedades asociadas, gravidez, frecuencia, factores desencadenantes, presencia de síntomas de llenado, hábito intestinal e impacto en la calidad de vida (QL).

Aspectos relevantes como cirugía pélvica previa, paridad, presencia de enfermedades que puedan afectar la función sensorial/motora del tracto urinario inferior (diabetes, insuficiencia cardiaca, neumopatías, neuropatías, enfermedades neurológicas y psiquiátricas), aparte de obesidad, infección urinaria (ITU) y estado hormonal deben ser investigados.

Varias medicaciones han sido asociadas a la pérdida urinaria, tales como anti-hipertensivos, antidepresivos, hipnóticos, relajantes musculares, antihistamínicos, diuréticos y cafeína[4,5].

En virtud de los diferentes tipos de IU –incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE), incontinencia urinaria de urgencia (IUU) e incontinencia urinaria mixta (IUM)–, señales y síntomas sugestivos de cada cuadro pueden ser encontrados.

La pérdida de orina durante actividades que causen elevación en la presión abdominal, no asociada a la urgencia miccional, sugiere IUE y han sido asociada positivamente a los hallazgos urodinámicos en cerca del 80% de los casos[1].

La pérdida involuntaria de orina acompañada o precedida por un deseo miccional intenso, sugiere IUU. El hallazgo urodinámico característico es una presencia de contracciones no inhibidas simultáneas a la pérdida. Con todo, tales contracciones pueden estar presentes en hasta cerca del 10% de los casos en que la queja principal sugiere apenas IUE[1,2].

La queja de pérdidas a los esfuerzos en pacientes con incontinencia de urgencia sugiere la posibilidad de IUM.

EXAMEN FÍSICO

Debe incluir:

Figura 1. Prolapso evidenciado en la maniobra de Valsalva.

Examen ginecológico: debe ser realizado con la paciente en posición de litotomía. La ectoscopía debe identificar señales de hipoestrogenismo –mucosa friable, disminución de la rugosidad y de la lubricación de la mucosa–, dermatitis, distopías genitales y pérdida no-uretral (sugestiva de fístulas urogenitales o ectopia ureteral). La investigación de pérdida urinaria debe proceder en ortostasis y posición ginecológica, con la vejiga llena utilizándose la maniobra de esfuerzo – Valsalva. El prolapso de cúpula o cistocele de alto grado pueden estar presentes o se pronuncian durante el esfuerzo (Fig. 1). La maniobra de Valsalva debe ser realizada también después de la reducción del prolapso, porque el mismo puede ocultar la pérdida urinaria.

Examen neurológico: El estado mental, la marcha y el equilibrio deben ser tenidos en cuenta; los análisis de fuerza muscular y de los reflejos de los miembros inferiores y de la sensibilidad perineal también son importantes. Tres pruebas simples estudian el arco reflejo sacral y demuestran la integridad del componente motor del nervio pudendo: reflejos bulbo cavernoso, cutáneo-anal y reflejo de la tos. El arco reflejo sacral puede estar ausente en hasta 20% de las pacientes normales[2,6].

1. **Reflejo bulbo cavernoso:** contracción del músculo bulbo cavernoso después de la estimulación del clítoris;
2. **Reflejo cutáneo-anal:** contracción del esfínter anal después de la estimulación de la piel peri anal;
3. **Reflejo de la tos:** contracción de la musculatura del piso pélvico durante la tos.

ESTUDIO FUNCIONAL DEL PISO PÉLVICO

El estudio funcional del piso pélvico proporciona la noción de la capacidad de contracción de la musculatura pélvica y permite la adecuación del planeamiento terapéutico de acuerdo con la funcionalidad de cada paciente, con mayores chances de éxito terapéutico. Pero aún hoy el estudio funcional del piso pélvico continúa inadecuado a la práctica clínica, porque no existen pruebas específicas que simulen verdaderamente las condiciones diarias de esas contracciones[7].

Durante la palpación inicial se observan simetría, cicatrices, laceraciones, presencia de dolor y áreas atróficas en todo el canal vaginal. La palpación es un método simple y de bajo costo; pero aún de natureza subjetiva y sin validez científica[8].

En una segunda etapa, se solicita una contracción muscular y se estudia la fuerza y la funcionalidad de los músculos del PP. La contracción muscular depende de la conciencia corporal de la paciente y de la experiencia del terapeuta.

Existen algunas escalas de estudio digital que clasifican el grado de fuerza muscular, tales como: Ortiz, Oxford y Brink.

Escala de Ortiz[9]

Grado 0: Sin función perineal.

Grado 1: Función perineal objetiva ausente, reconocida solamente a la palpación.

Grado 2: Función perineal objetiva débil, reconocida solamente a la palpación.

Grado 3: Función perineal objetiva y resistencia opositora, no mantenida a la palpación.

Grado 4: Función perineal objetiva y resistencia opositora mantenida a la palpación por más de 5 segundos.

Escala de Oxford[10]

Grado 0: Ausencia de contracción de los músculos perineales.

Grado 1: Esbozo de contracción muscular no sostenida.

Grado 2: Presencia de contracción de pequeña intensidad, pero que se sostiene.

Grado 3: Contracción sentida con un aumento de la presión intravaginal, que comprime los dedos del examinador, habiendo pequeña elevación de la pared vaginal posterior.

Grado 4: Contracción satisfactoria, que aprieta los dedos del examinador, con elevación de la pared vaginal posterior en dirección a la sínfisis púbica.

Grado 5: Contracción fuerte, compresión firme de los dedos del examinador con movimiento positivo en relación a la sínfisis púbica.

Escala Brink[11]

Dimensiones	**1**	**2**	**3**	**4**
Presión	Ninguna respuesta	Presión débil: siente como un "flick" en varios puntos superficiales, no en un todo.	Presión moderada: siente en toda a superficie de los dedos.	Presión fuerte: toda la circunferencia de los dedos es comprimida.
Duración	**Ninguna**	**< 1 segundo**	**> 1 < 3 segundos**	**> 3 segundos**
Deslocamiento del plano vertical	Ninguna	La punta de los dedos se puede mover anteriormente (empujado por una masa muscular).	Todo el largo de los dedos es movido anteriormente.	Los dedos son empujados anteriormente y hay un cabalgamiento de los mismos.

Otra prueba utilizada, tanto para estudiar como para tratamiento de las disfunciones del piso pélvico (PP), es la prueba PERFECT[11], que cuantifica la intensidad, la duración y la sustentación de la contracción. Su reproductibilidad y confiabilidad han sido confirmadas por diversos autores.

El esquema PERFECT para estudio funcional del PP comprende los siguientes items:

P = *power* (fuerza muscular): estudia la presencia y la intensidad de la contracción voluntaria del piso pélvico, graduándose de 0 a 5 de acuerdo con la escala Oxford.

E = *endurance* (mantención de la contracción): Es una función del tiempo (en segundos) en que la contracción voluntaria es mantenida y sustentada (ideal más de diez segundos), siendo el resultado de la actividad de fibras musculares lentas.

R = repetición de las contracciones mantenidas: Número de contracciones con duración satisfatoria (cinco segundos) que la paciente consigue realizar después un período de reposo de cuatro segundos entre ellas. El número conseguido sin compromiso de la intensidad es anotado.

F = *fast* (número de contracciones rápidas): Medida de la contractilidad de las fibras musculares rápidas determinadas después dos minutos de reposo. Nótese el número de contracciones rápidas de un segundo (hasta diez veces).

E = *every*, **C** = *contractions,* **T** = *timed*: Es la medida del examinador para monitorizar el progreso de la paciente por medio del cronometraje de todas las contracciones.

Coordinación: Es importante monitoriar la habilidad de la paciente de relajar de manera rápida y completa. Un relajamiento parcial o muy lento significa una coordinación insatisfactoria, en cuanto un relajamiento total y rápido significa una coordinación satisfactoria.

Stop Test

El *Stop test* puede ser utilizado como otra técnica para estudiar el PP, no debiendo ser utilizado como programa de ejercicios pélvicos, restringiéndose apenas a la propedéutica.

El test es realizado durante la micción de la paciente, que debe ser orientada a mantener la musculatura abdominal relajada e interrumpir el chorro urinario después cinco segundos de su inicio, una o dos veces. La clasificación del *stop test* es la siguiente:

- **Grado 0:** No consigue interrumpir el chorro urinario.
- **Grado 1:** Consigue interrumper parcialmente el chorro urinario, pero no consigue mantener la interrupción.
- **Grado 2:** Consigue interrumpir parcialmente el chorro urinario y mantiene, por corto intervalo de tiempo, la interrupción.
- **Grado 3:** Consigue interrumpir totalmente el chorro urinario, manteniendo la interrupción, pero con tono muscular débil.
- **Grado 4:** Consigue interrumpir totalmente el chorro urinario, manteniendo la interrupción con buen tono muscular.
- **Grado 5:** Consigue interrumpir totalmente el chorro urinario, mantenido la interrupción con tono muscular fuerte.

Perineómetro

En la década de 1940, Arnold Kegel estudió la contracción de la musculatura perineal con observación visual del registro de la presión, utilizando un perineómetro que es un dispositivo sensible a la presión y provee valores numéricos para la contracción muscular.

La captación de presión no es restricta a la musculatura de PP y ese hecho debe ser considerado, una vez que el 37% de las mujeres no tienen consciencia corporal de su muscula-

tura pélvica y no consiguen contraer sus músculos perineales cuando eso se les solicita, ejecutando la maniobra de Valsalva en algunas situaciones, tornando la estimación de la presión imprecisa. Otra desvantaja del estudio con el perineómetro es la falta de aplicabilidad en la posición ortostática, en que la gran mayoría de las mujeres pierde orina.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Diario miccional

El diario miccional es un registro del comportamiento miccional llenado por la paciente. Se encuentra entre los mejores medios de obtención de datos objetivos sobre síntomas subjetivos[12]. Es opcional para la práctica clínica y recomendada para investigaciones científicas.

Son tenidas en consideración: frecuencia urinaria diurna y nocturna, intervalos entre micciones, volumen orinado (ml), ingestión líquida (ml), si hubiese pérdida y motivo de la pérdida, urgencia miccional, incontinencia de urgencia, utilización de absorbentes y cambios diarios, micciones nocturnas, enuresis y volumen total de micciones.

El diario miccional debe registrar todos los eventos miccionales durante un determinado período. Algunos diarios miccionales son más simples y el paciente es solicitado a anotar apenas las micciones y los episodios de incontinencia. La cantidad de micciones, el intervalo entre las mismas, el volumen y los episodios de pérdida son más complejos y, cuando hay queja de urgencia miccional, es importante que el paciente relate el grado de urgencia, utilizando una escala de 0-10 o analizando en minuts cuánto tiempo él podría esperar antes de la micción.

Modelo de Diario Miccional

Horario	Volumen orinado	Ingestión de líquido (volumen y tipo)	Pérdida urinaria + pequeña ++ moderada +++ intensa gotas / chorro	Motivo de la pérdida (tos, estornudo, ejercicios físicos...)	Necesidad urgente de orinar + pequeña ++ moderada +++ intensa	Número de protectores
Ex: 7:30	250 ml	-	-	-	-	X
8:00	-	150 ml (leche)	-	-	-	-
9:15	-	-	++ gotas	tos	-	X

Algunos autores demostraron que un diario miccional complejo y de largo plazo disminuye la confianza en los resultados. Un diario de tres días es lo suficientemente largo como para ser confiable, y lo suficientemente corto como para disminuir la sobrecarga del paciente y aumentar su confianza[13]. Nygaard y Holcomb (2000)[14] relataron buena correlación de 0,887 entre los tres primeros días de un diario de siete días y los últimos cuatro días. Ellos sugieren que el diario miccional de tres días es una medida adecuada para el hecho clínico debido a que él estudia los síntomas antes y después de la conducta terapéutica.

El diagnóstico hecho por el diario miccional puede ser limitado; pero, se trata de un estudio simple, de bajo costo y no invasivo, recomendable para estudiar pacientes con incontinencia antes de otras pruebas más invasivas, como el estudio urodinámico. El diario miccional también es confiable y válido en el estudio de los síntomas de la vejiga hiperactiva, incluyendo episodios de urgencia, incontinencia de urgencia y nocturia[13].

Los parámetros considerados normales para mujeres saludables son: media de volumen miccional de 230ml a 250ml, media de frecuencia de 5,7 a 7,3 y volumen total eliminado de 1.272ml a 1.350ml[15]. Fitzgerald *et al.* (2002)[16] estudiaron los hábitos miccionales utilizando el diario miccional en mujeres asintomáticas y relataron que las variables del diario son afectadas por la edad, raza, e ingestión de líquidos. Por lo tanto se debe observar todas esas variables antes de aplicarse ese instrumento.

Pad test (Test del Absorbente)

El *Pad Test* o test del absorbente es un método diagnóstico usado para detectar y cuantificar la pérdida urinaria. Se basa en la ganancia de peso del absorbente durante el período del test en condiciones patronizadas. Se trata de un estudio objetivo y es recomendado para los ensayos investigativos y opcional en la práctica clínica.

La técnica fue introducida por Walsh y Mills[13] (1981) y Sutherst *et al.* (1981)[17] sin ningún protocolo. Bates *et al.* (1983)[15]describieron un *Pad Test* estructurado de una hora que fue aprobado por la ICS en 1983. Ese test de corta duración, entre tanto, mostró baja correlación en estudios multicéntricos, a pesar de ser altamente dependiente del volumen vesical.

Los test de larga duración (24 y 48 horas) parecen ser más confiables y precisos; pero, la adherencia y la tolerancia de las pacientes son mejores en los test de corto plazo, que son obviamente más baratos y más fáciles. La ICS recomienda una protocolización del volumen vesical en los test de 20 minutos, una hora y en los test domiciliarios de 24 horas (NE 3, GR C para ambos).

Protocolo para la utilización del *Pad Test* según algunos autores

Autor	Tiempo	Capacidad vesical	Ejercicio
Hahn e Fall (1991)[18]	20 minutos	50% de la CCM	Subir escaleras, dar 100 pasos, toser (10x), correr (1min), lavar manos (1min), saltar (1 min).
ICS (1983)	1 hora	Beber 500 ml (15min) antes del test	Caminar y subir escaleras (30min), levantar (10x), toser (10x), correr (1min), agachar (5x), lavar manos (1min).
Jakobsen *et al.* (1987)[19]	24 horas		Todas las actividades de vida diaria.
Jakobsen *et al.* (1987)[19]	48 horas		Todas las actividades de vida diaria.

El test de larga duración es hecho predominantemente en el domicilio de la paciente que utiliza un protector en sus actividades rutinarias. El peso del absorbente estimado antes y después de ese período previsto. La paciente es orientada a anotar el volumen de líquido ingerido y las micciones, pudiendo cambiar los protectores asi que como considere necesario. En el final del período, son guardados en bolsa de plástico y después pesados. El aumento de peso entre 5,5gr a 8gr en 24 horas es considerado normal y, encima de eso, es considerado incontinencia.

Análisis comparativo entre el Pad Test de 1 hora x 24 horas

***Pad Test* de una hora**	***Pad Test* de 24 horas**
No es preciso, a menos que el volume de la vejiga sea fijo.	Sin protocolización, pero correlaciona bien con los síntomas de la incontinencia.
Definir una serie de ejercicios durante el test mejora la confiabilidad y la reaplicación.	Buena reproductibilidad, pero de baja adhesión.
Ganancia de peso e"1g = Positivo.	Ganancia de peso e"1,3 = positivo

El test del absorbente puede cuantificar la pérdida de orina con cierto grado de confiabilidad; pero, no otorga ninguna información sobre el mecanismo que llevó a la pérdida urinaria, no diagnosticando la causa de la IU.

Test del hisopo (*Q tip test*)

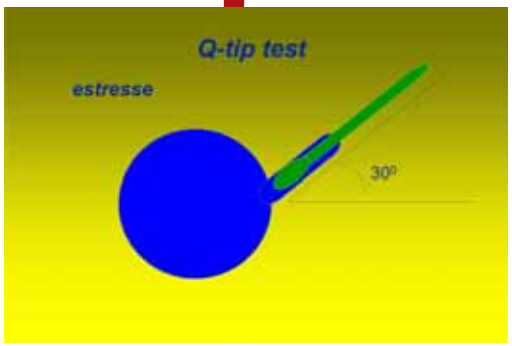


Figura 2. Test de hisopo.

Descrito en 1971 por Crystle *et al.*[20] puede ser empleado para estudiar la presencia de hipermovilidad uretral. Con la paciente en posición ginecológica, un *swab* (hisopo) estéril lubricado con lidocaína gel es insertado en la uretra hasta la vejiga y traccionado hasta que sea percibida una resistencia, causada por el cuello vesical; la paciente es, entonces, orientada a realizar maniobra de Valsalva y se observa la variación en el grado de angulación del hisopo. Si fuera superior a 30º, denota hipermovilidad uretral (Figura 2).

El test tiene baja especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de la IU. De hecho, se encontraron 86% de pacientes continentes con test positivo. Montz e Stanton[21] verificaron que 32% de las pacientes con test positivo tenían hiperactividad detrusora y 39% de las con test negativo, IUE.

Estudio urodinámico

El estudio urodinámico tiene como objetivo reproducir los síntomas referentes a la pérdida urinaria, determinando su causa, estudiando la función detrusora y esfinteriana.

Los estudios conducidos demostraron elevada concordancia entre los hallazgos urodinámicos y los síntomas de IUE, cuando estos son los únicos presentes, con índices variando de 76% a 90%[1,8]. Por otro lado, cuando otros síntomas están presentes, como urgencia, esos valores disminuyen. Contracciones involuntarias pueden estar presentes en cerca del 9%

de las mujeres con diagnóstico de IUE. Se sabe aún que el estudio urodinámico puede no evidenciar tales contracciones en hasta el 50% de las pacientes con vejiga hiperactiva.[9]

En pacientes con diagnóstico clínico de IUE, el estudio urodinámico no es obligatorio (GR A). En mujeres con síntomas atípicos o sugestivos de HD el estudio urodinámico es recomendado previamente al tratamiento clínico o quirúrgico (GR D)[8].

RESUMEN

La incontinencia urinaria es una afección con gran impacto en la calidad de vida de la mujer y su correcto diagnóstico es fundamental para un tratamiento adecuado. Una serie de informaciones fundamentales será obtenida se observados y adecuadamente realizados los siguientes puentos:

- Anamnesis detallada;
- Examen físico ginecológico y neurológico;
- Estudio funcional del piso pélvico;
- Diario miccional;
- Prueba del absorbente;
- Prueba del hisopo;
- Estudio urodinámico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pinto AC, Macéa JR. Medical history value in femal urinary incontinence. *Braz J Urol* 2002; 28:259-64.
2. Smith PP, Mccrery RJ, Appel RA. Current trends in the evaluation and management of female urinary incontinence. *CMAJ* 2006; 175:1223-40.
3. Nygaard IE, Heit M. Stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 2004; 104:607-20.
4. Petrou SP, Baracat F. Evaluation of urinary incontinence in women. *Braz J Urol* 2001; 27(2):165-70.
5. Steele AC, Kohli N, Mallipeddi P, Karram M. Pharmacologic causes of female incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999; 10:106-10.

6- Kobata SA, Martins JA, Sartori MGF, Girão MJBC. Diagnóstico clínico e subsidiário. In: Cirurgia vaginal e uroginecologia. 2ª ed., São Paulo: Artes Médicas, 2002.

7. Bo K, Finckenhagen HB. Vaginal palpation of pelvic floor muscle strenght: inter-test reproducibility and comparison between palpation and vaginal squeeze pressure. *J Urol* 2003; 169:2428-9.
8. Hahn I, Milson I, Ohlson BL, Ekelund P. Comparative assessement of pressure measurement. *Gynecol Obstet Invest* 1996; 41:269-74.
9. Ortiz O. "Valoracion dinamic de La dinfuncion perineal de classificacion" Boletim de La *Sociedad Latino Americana de Uroginecologia y Cirurgia Vaginal* 1994; 1:7-9.
10. FitzGerald MP, Burgio KL, Borello-France DF, Menefee SA, Schaffer J, Kraus S, Mallett VT, et al. Pelvic-floor strength in women with incontinence as assessed by the Brink Scale. *Physical Therapy* 2007, 87:1316-24.

11. Laycock J, Jerwood D. Pelvic floor muscle assessment. The PERFECT scheme. *Physiotherapy* 2001; 86:631-42.

12. Boedker A, Lendorf A, H-Nielsen A. Micturition pattern assessed by the frequency/volume chart in a healthy population of men and women. *Neurourol Urodynam* 1989; 8:421-2.

13. Walsh JB., Mills GL. Measurement of urinary loss in elderly incontinent patients. A simple and accurate method. *Lancet* 1981; 1:1130-1.

14. *Nygaard I,Holcomb R.* Reproducibility of the seven-day voiding diary in women with stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000; 11:15-7.

15. Bates P. Fifth report on standartdisation of terminology of lower urinary tract function. Bristol International Society Committee on Standardisation of Terminology. 1983.

16. *Fitzgerald MP,Stablein U,Brubaker L.* Urinary habits among asymptomatic women. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:1384-8.

17. Sutherst J, Brown M, Shawer M. Assessing the severity of urinary incontinence in women by weighing perineal pads Lancet 1981; 1:1128-30.

18- Hahn I, Fall M. Objective quantification of stress urinary incontinence: a short, reproducible, provocative pad-test. *Neurourol Urodyn* 1991; 10:475–81.

19- Jakobsen H. Vedel P, Andersen JT. Objective assessment of urinary incontinence: an evaluation of three different padweighing tests. *Neurourol Urodyn* 1987:6:325-330

20. Crystle CD, Cahrma LS, Copeland WE. Q- tip test in urinary stress incontinence. *Obstet Gynecol* 1971; 38:313-5.

21. Montz FJ, Stanton SL. Q-tip test in female urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1986; 67:258–60.

VI. ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN LA INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA

Viviane Herrmann
Renata M. Campos
Fernanda Dalphorno [TEGO- SP]

INTRODUCCIÓN

En la era de la medicina basada en evidencia, cualquier método propedéutico se justifica apenas cuando influencia el tratamiento, promoviendo mejores resultados terapéuticos. En los Estados Unidos se gastan 32 billones de dólares anualmente en el tratamiento de Incontinencia Urinaria (IU) siendo que, aproximadamente 400 millones, corresponden a la investigación diagnóstica de esta patología[1]. Obviamente, es fundamental que esta inversión represente una mejora significativa en el alivio de los síntomas de IU, que presentan millones de mujeres en todo el mundo, comprometiendo acentuadamente su calidad de vida.

El abordaje terapéutico mínimo incluye una minuciosa anamnesis, examen físico y uroginecológico completo. En la anamnesis debemos investigar los síntomas urinarios de forma precisa. Por lo tanto solicitamos a las pacientes informaciones detalladas sobre la frecuencia, duración, factores de mejora o empeora e impacto en la calidad de vida, entre otros. También es importante relacionar los antecedentes personales y medicaciones en uso. Enfermedades como diabetes, insuficiencia cardíaca y neuropatías, pueden interferir en los síntomas referidos.

En el examen físico, se debe valorizar el trofismo genital, la presencia de distopías, como la funcionalidad de los músculos del piso pélvico.

EVALUACIÓN FISIOTERAPÉUTICA

Esa evaluación permite conocer el grado de contracción perineal, a través del tacto vaginal bidigital con la paciente en posición ginecológica. Por medio del esquema PERFECT, propuesto por Bo y Larsen (1990)[2], la fuerza sería graduada de 0 a 5, desde la ausencia de la contracción perineal hasta una contracción fuerte. A parte de eso, ese esquema permite conocer otros puntos importantes de la actividad motora de los músculos del piso pélvico como la mantención del número de repeticiones de las contracciones mantenidas y de las contracciones rápidas. En 1996, Ortiz et al.,[3] simplificarán el estudio funcional y pasaron a considerar la fuerza como graduada apenas de 0 a 4. La tonicidad muscular también deberá ser testeada, debido a que el piso pélvico está constituido de fibras de contracción rápida y lenta, siendo el segundo en mayor número, se torna esencial la aplicación de la prueba del reflejo de estiramiento máximo en los músculos perineales. Esa prueba es realizada de la misma forma con tacto bidigital ejerciéndose una presión rápida para abajo y para afuera, a fin de observar la actividad del músculo. En caso que sea de forma lenta, clasificamos como déficit de coordinación, o disminución del tono de reposo. Si es de forma rápida, el mismo es clasificado como normal, o sea, con un tono de reposo satisfactorio, por lo tanto con buena coordinación.

Después de conocer la funcionalidad de los músculos perineales y testear esos reflejos, identificamos si la sensibilidad de esos músculos está preservada o no, o sea, la propiocepción, que determinará el inicio de un tratamiento bien realizado.

La prueba de orina y el urocultivo son siempre recomendados, como para excluir infección del tracto urinario (ITU), y también porque en muchos casos, habrá indicación de procedimientos diagnósticos más invasivos, como el estudio uro dinámico, que deberá encontrar el tracto urinario estéril. Pruebas clínicas de bajo costo y no invasivas son también recomendadas en la propedéutica mínima, incluyendo: la prueba de esfuerzo, la prueba del hisopo (Q-tip test) y la prueba del absorbente (pad-test).

Test de esfuerzo:

La prueba deberá ser realizada con la vejiga confortablemente llena (300ml), solicitando a la paciente que realice maniobra de Valsalva o tos. Si no se observa la pérdida en la posición de litotomía, se recomienda la repetición de la prueba con la paciente en posición ortostática.

Prueba del hisopo (*Q-tip test*):

Con la paciente en posición de litotomía, se introduce un hisopo embebido en anestésico local a través del meato uretral externo hasta el nivel del cuello vesical, se solicita a la paciente que realice la maniobra de Valsalva. Movimientos mayores de 30° del hisopo indican una hipermovilidad del cuello vesical. En relación al estudio de ecografía, la prueba del hisopo tiene baja especificidad (38,5%), debiendo ser analizada en conjunto con otros datos clínicos[4].

Prueba del absorbente (*Pad-test*):

Permite cuantificar la pérdida urinaria, clasificar la gravedad, evaluar el éxito terapéutico en mujeres con IU, de forma simple, no invasiva y eficaz, pero no representa un método capaz de discriminar la etiología de la pérdida urinaria. La prueba del absorbente es realizada en el consultorio, después de ingerir 500 ml de líquido en 15 minutos. La paciente es entonces orientada a colocar un absorbente previamente pesado y durante un período de una hora, es solicitado a la paciente que haga algunos movimientos como andar, correr, hacer maniobras como tos y estornudo, aparte de bajar y subir por algunas veces. Después de este período la paciente retira el absorbente y éste es nuevamente pesado. Diferencias mayores que 1g entre el peso inicial y el final traduce una pérdida urinaria significativa. *Pad test* es recomendado para investigación y opcional en la práctica clínica, según la IUGA Research and Development Committee, 2008[5].

Como parte de las pruebas clínicas mencionadas anteriormente, el Diario Miccional (DM) también representa un importante aliado en el estudio de pacientes con IU, porque representa un monitoreo del comportamiento miccional, considerado la mejor técnica para obtención de informaciones *objetivas* sobre síntomas *subjetivos*. Se recomienda el DM de tres días, debiendo la paciente registrar, en este período, el volumen orinado en cada micción, horario de cada micción, número de absorbentes cambiados, volumen de líquido ingerido y el registro de síntoma de urgencia miccional, señalando según la intensidad, de cero a dos cruces (0 - ++). Es recomendada la aplicación del DM antes de pruebas más invasivas, como el estudio urodinámico, por ser simple, no invasiva y de mínimo costo, también ayuda en la elección de pruebas subsecuentes que serán necesarias. Realizado fuera de ambiente hospitalario y estudiando a la paciente por mayor período de tiempo, el DM es un importante instrumento en el diagnóstico del Síndrome de la Vejiga Hiperactiva[6].

En casos sospechosos de disfunción miccional, especialmente con síntomas sugestivos de obstrucción infra vesical, o en mujeres con ITU a repetición, el estudio del volumen residual posmiccional (VR) puede representar importante instrumento propedéutico. El VR puede

ser estudiado a través de cateterización uretral o ecografía, habiendo buena correlación entre ambos[7]. No hay consenso con relación al volumen residual normal, pero en la práctica clínica se consideran aceptables valores inferiores a 100ml.

En algunas situaciones, cuando no es posible determinar la etiología precisa de la incontinencia urinaria o hay falla en el abordaje terapéutico inicial, se recomienda la realización del Estudio Urodinámico (EU). Porque se trata de un método invasivo, no confortable y costoso, tiene indicación en situaciones especiales como síntomas desencadenados en el climaterio, después de falla quirúrgica o en casos de prolapso genital acentuado.

El Síndrome de la Vejiga Hiperactiva, con diagnóstico basado en la sintomatología clínica, no necesita del EU para el inicio del tratamiento, sea éste medicamentoso o fisioterapéutico. Aún, en la gran mayoría de los casos, los síntomas urinarios irritativos en casos de IU Mixta desaparecen después de la realización de cirugías anti-incontinencia, no es, por lo tanto, indicación para realización de EU preoperatoria.

En la era de los *slings*, se cuestiona la influencia del EU en la discriminación entre la IU corriente, de la hipermovilidad del cuello vesical y la deficiencia esfinteriana intrínseca. En cuanto algunos no encuentran asociación entre la Presión de Pérdida de Esfuerzo (PPE) y el resultado quirúrgico[8], otros consideran que casos más severos y con PPE muy bajas no deben ser sometidas a *sling* por la vía transobturatoria, pero sí por la vía retro púbica.

Mayor riesgo de disfunción miccional posoperatoria es encontrado en mujeres sometidas a EU preoperatario que presentan Presión Detrusora a la uroflujometría inferior a 12 cmH2O. El diagnóstico de la obstrucción infra vesical en la mujer, particularmente después de la cirugía anti-incontinencia, es de gran relevancia, necesitando de EU. El nomograma de Blaivas[9] según la literatura, muestra hiperdiagnóstica la obstrucción infra vesical, debiendo ser considerado con cautela y correlacionado a la clínica y a otros parámetros de la uroflujometría.

Concluyendo, no hay hasta el momento evidencia que el Estudio Uro dinámico influencie el resultado terapéutico en mujeres con incontinencia urinaria, y la propedéutica complementaria no supera en grado significativo la eficacia del estudio clínico, ni debe substituirla.

Debemos siempre tener en mente el bienestar de la paciente y su calidad de vida, utilizando varias facetas de los métodos diagnósticos en pro de este objetivo final.

RESUMEN

Los métodos disponibles para el estudio y diagnóstico etiológico en mujeres con síntomas del tracto urinario inferior son relevantes, porque permite la indicación de terapéutica precisa y consecuentemente con más chances de éxito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Levy R, Muller N. Urinary incontinence: economic burden and new choises in pharmaceutical treatment. Adv Ther 2006; 23:556-73.
2. Bo K, Larsen S. Classication and characterization of responders to pelvis floor muscle exercise for female stress urinary incontinence. Neurouol Urodyn 1990; 9:395-6.
3. Ortiz OC, Gutnisky R, Nunez FC, Cotese G. Valoracion dinamica de la disfuncion perineal en la mujer. Propuesta de classificación. Bo Soc Latinoamericana. Uroginecol Cir Vaginal 1994; 1:7-9.

4. Herrmann V, Palma PCR, Riccetto CLZ, Dambros M. Correlação entre distopia genital e mobilidade do colo vesical avaliada através do ultra-som transperineal. Urodinâmica Uroginecol 2002; 3:39-44.

5. Ghoniem G, Stanford E, Kenton K, Achtari C, Goldberg R, Mascarenhas T, et al. Evaluation and outcome measures in the treatment of female urinary stress incontinence: International Urogynecological Association (IUGA) guidelines for Research and clinical practice. Int Urogynecol J 2008; 19:5-33.

6. Brown JS, Mcnaughton KS, Wyman FJ, et al. Measurement characteristics of a voiding diary for use by men and women with overactive bladder. Urology 2003; 61:802-9.

7. Coombs GM, Millard RJ. The accuracy of portable ultrasound scanning in the measurement of residual urine volume. J Urol 1994; 152:2083-5.

8. Rodríguez LV, de Almeida F, Dorey F, Raz S.Does Valsalva leak point pressure predict outcome after the distal urethral polypropylene sling? Role of urodynamics in the sling era. J Urol. 2004; 172:210-4.

9. Blaivas JG, Groutz A.Bladder outlet obstruction nomogram for women with lower urinary tract symptomatology. Neurourol Urodyn 2000; 19:553-64.

VII. FISIOPATOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA URINARIA MASCULINA

Waltamir Horn Hülse

INTRODUCCIÓN

El tracto urinario bajo tiene dos funciones: almacenamiento y eliminación periódica de la orina. La vejiga se llena de orina proveniente de los riñones y cuando las ganas de orinar es sentida, la micción puede ser postergada hasta el momento social adecuado. Durante la micción el esfínter se relaja y la vejiga se contrae y se vacía. Cuando el tracto urinario bajo falla en su función de almacenamiento ocurre la incontinencia urinaria.

Incontinencia Urinaria (IU) es definida por la International Continence Society (ICS) como "la queja de cualquier pérdida involuntaria de orina", siendo así un síntoma. Para los estudios epidemiológicos esta definición debe ser basada en frecuencia, así IU es definida como la pérdida involuntaria de orina cuando ocurren dos o más episodios en el mes.

La falla absoluta o relativa de la vejiga en la función de llenarse y almacenar orina adecuadamente puede ser consecuente a la hiperactividad vesical (contracción involuntaria o complacencia disminuida), disminuición de la resistencia de salida, sensibilidad aumentada o alterada o la combinación de esos factores. IU es un síntoma muy común que afecta la calidad de vida de millones de personas y su prevalencia varia de 4,5% - 53% en las mujeres y 1,6% - 24% en los hombres[1].

La IU puede ser clasificada como uretral o extra-uretral. La IU uretral es causada por anormalidades vesicales o anormalidades esfinterianas o la combinación de ambos[1]. LA IU extra-uretral es causada por fístulas urinarias o ureter ectópico.

Las causas de disfunción esfinteriana son diferentes en hombres y mujeres. En hombres las anormalidades esfinterianas son más comúnmente causadas por lesiones anatómicas después de cirugías de próstata o menos frecuentemente por traumas o enfermedades neurológicas. El esfínter puede ser lesionado por trauma directo, trauma de los nervios o de las estructuras de soporte, después de prostatectomía radical (PTR), o menos frecuentemente después de prostatectomía simples (trans-uretral o abierta). En algunos casos puede existir daño esfinteriano previo que no es diagnosticado previamente a la cirugía. Irradiación y lesiones neurológicas pueden causar disfunciones esfinterianas. Traumas pélvicos, resultantes de fracturas con ruptura de la uretra membranosa o instrumentaciones que resulten en trauma del esfínter estriado pueden causar incontinencia, principalmente cuando el esfínter proximal está ausente o deficiente.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CONTINENCIA EN EL HOMBRE

La continencia normal en hombres requiere un detrusor estable y complaciente y un vaciamiento vesical competente. Todas esas estructuras anatómicas interrelacionadas requieren inervación normal, musculatura lisa y estriada normales y estructuras de soporte y componentes de tejidos lisos intactos. Normalmente la vejiga puede soportar volúmenes progresivos de orina sobre baja presión y sin sufrir contracciones involuntarias. Un esfínter con función normal debe tener capacidad de resistir los aumentos de la presión abdominal y manterse cerrado y durante la micción relajarse para un vaciamiento vesical voluntario.

Para simplificar, el mecanismo esfinteriano normal en el hombre puede ser dividido en dos unidades funcionales separadas, el esfínter uretral proximal y el esfínter uretral distal. El esfínter proximal consiste en el cuello vesical, próstata y uretra prostática hasta el nivel del *verumontanum*. Él es inervado por fibras autonómicas parasimpáticas del nervio pélvico. Esta porción del mecanismo de la continencia es removida durante la prostatectomía, dejando solamente el esfínter distal para evitar la pérdida urinaria.

El esfínter uretral distal se extiende del *verumontanum* hasta la uretra bulbar proximal y está compuesto por la mucosa uretral que ayuda a crear un sello, el rabdoesfínter que consiste en musculatura estriada y lisa, la musculatura esquelética parauretral extrínseca (incluyendo contribuciones del complejo del elevador del ano) y soporte fascial de revestimiento.

El rabdoesfínter es una estructura muscular concéntrica constituída de músculo liso longitudinal y de fibras musculares esqueléticas de contracción lenta (tipo I) que pueden mantener un tono de reposo y de preservar la continencia. Las fibras musculares esqueléticas del rabdoesfínter tienen interposición con las fibras musculares lisas de la uretra proximal, sugiriendo una dinámica o interacción coordenada[2]. El rabdoesfínter está envuelto por una malla fascial y tiene como soporte inferior un plato músculo-fascial que se funde con el rafe mediano, el cuál también es un punto de origen del músculo recto-uretral[2]. Superiormente las fascias que envuelven el rabdoesfínter se funden con el ligamento puboprostático. Este soporte dorsal y ventral probablemente contribuye para la competencia del esfínter uretral distal intrínseco. Al contrario las fibras estriadas del músculo parauretral intrínseco (complejo del elevador del ano) son de la variedad de contracción rápida (tipo II). Durante aumentos súbitos de la presión abdominal estas fibras pueden contraerse rápidamente y providenciar la continencia.

La inervación del esfínter uretral distal es realizada por el sistema nervioso somático (nervio pudendo) y autonómico (nervio pélvico). Fibras nerviosas proximales son encontradas en la posición dorso-lateral (entre cinco y siete horas), en cuanto las distales están localizadas principalmente en la lateral de la uretra en distancias variadas[2]. La musculatura lisa intrínseca de la uretra proximal recibe inervación parasimpática de los ramos del nervio pélvico del plexo hipogástrico inferior. El rabdoesfínter también puede tener inervación somática. Hollabaugh y colaboradores (1998)[3] describieron que los nervios de la continencia pueden ser imputados como ramos del nervio pélvico atravesando por bajo de la fascia endopélvica y recibiendo ramos intrapélvicos del nervio pudendo, y abandonándolos antes de entrar en el canal pudendo. Esas fibras nerviosas pueden ser fácilmente lesionadas por cauterización excesiva, por la sutura del complejo de la vena dorsal y por la tracción de la uretra suprapúbica en el momento de la disección apical.

En resumen, la función del esfínter urinario después de la prostatectomía radical es dependiente de la integridad de la unidad del esfínter distal, sus estructuras de soporte y su inervación. Después de la remoción del esfínter uretral proximal durante la prostatectomía la resistencia infravesical es mantenida por el mecanismo del esfínter uretral distal, que consiste en músculo estriado, músculo liso y de tejidos de soporte. El músculo liso y el músculo esquelético de contracción lenta del rabdoesfínter son probablemente los mayores responsables por la continencia esfinteriana, a pesar que las contracciones de la musculatura esquelética, la musculatura periuretral y parauretral también tengan importancia. Los daños de la inervación (parasimpática y somática) de la musculatura lisa y esquelética pueden indirectamente contribuir para la incontinencia posprostatectomía.

PATOGÉNESIS DE LA INCONTINENCIA POSPROSTATECTOMÍA

Todas las formas de incontinencia urinaria, incluyendo posprostatectomía, son causadas por disfunciones vesicales, disfunciones esfinterianas o la combinación de ambas. El tracto urinario inferior con función normal permite el almacenamiento de cantidades adecuadas de orina sobre presiones bajas, con cierre de salida (infravesical) que puede resistir a aumentos fisiológicos de la presión abdominal. Eso debe proveer continencia y protección del trato urinario alto.

Cuando hay un disturbio de la función vesical, la vejiga puede no almacenar orina con bajas presiones o puede contraerse involuntariamente, resultando en incontinencia urinaria. Cuando existen disfunción del esfinter, el mecanismo esfinteriano no resistirá a aumentos de la presión abdominal y la incontinencia podrá ocurrir.

a. Disfunción vesical

De forma general hay dos formas de hiperactividad vesical que pueden llevar a la incontinencia: contracciones involuntarias (idiopáticas o neuropáticas) y complacencia alterada. En ambos casos hay aumento de la presión detrusora que suplanta la resistencia infravesical y el mecanismo esfinteriano, causando así incontinencia. Las disfunciones vesicales después de la prostatectomía podrían estar presentes antes de la cirugía, causando obstrucciones preexistentes, pueden ser causadas por la propia cirugía o pueden ser causadas por las alteraciones de función vesical relacionadas con la edad.

Muchos pacientes que se someten a la cirugía de próstata tienen disfunciones vesicales preexistentes, que pueden ser sintomáticas o asintomáticas. Presumidamente todos los pacientes que son sometidos a RTU de próstata para tratamiento de HPB tienen obstrucción infravesical (OIV), así como algunos que son sometidos a prostatectomía radical (PTR) también tienen OIV. Urodinámicamente hiperactividad detrusora documentada ocurre en 53% - 80% de los hombres con obstrucciones prostáticas secundarias a la HPB. Estudios urodinámicos preoperatorios en hombres que se sometieron a prostatectomía radical tienen mostrado un 17% a 32% de incidencia de hiperactividad detrusora.

Independiente de OIV la disfunción vesical puede ser un fenómeno relacionado con el avance de la edad. Ha sido demostrado que la incidencia de la hiperactividad detrusora aumenta con la edad, independiente de las obstrucciones.

La cirugía por si sola puede ser causa de disfunción vesical. A pesar que sea obvio que la RTU de próstata bien realizada con resección dentro del trígono puede causar hiperactividad detrusora, es menos evidente cómo la prostatectomía radical afecta la función del detrusor. Las disminuiciones de complacencia como resultado de cirugía han sido reportadas en dos estudios prospectivos. Heellstrom et al. (1989)[4] notaron una significativa disminuición de la complacencia vesical de 37 ml/cmH2O en el preoperatorio para 23 ml/cmH2O en el posoperatorio de prostatectomía radical en 19 pacientes. Del mismo modo Foote et al. (1991)[5] realizaron un estudio urodinámico en 26 pacientes antes y después PTR. En tres meses de posoperatorio 20 pacientes tuvieron disminuición de la complacencia “de novo” con o sin hiperactividad detrusora (HD). En ambas series estudios urodinámicos (EU) mostraron que el índice de disfunciones vesicales disminuyó con el tiempo, normalizándose en algunos pacientes. Disminución de complacencia “de novo” puede ser causada por el trauma de la PTR y/o OIV preexistente. La abertura parcial de la vejiga o desnervación causadas por la cirugía pueden ser responsables por la complacencia disminuída.

b. Disfunción esfinteriana

El mecanismo de esfínter uretral proximal es removido con la RTU, prostatectomía abierta y PTR y así la continencia depende de la integridad del esfínter uretral distal. La disfunción del esfínter uretral distal puede ser resultado del trauma directo del esfínter y de sus estructuras de soporte, trauma de su inervación o injuria preexistente (irradiación o traumatismos). La disfunción esfinteriana determina la pérdida de capacidad del esfínter de resistir a aumentos de la presión abdominal y se puede manifestar como síntomas de incontinencia urinaria de esfuerzo o en incontinencia total, dependiendo de su nivel de disfunción.

Durante la RTU la resección distal del *verumontanum* puede causar daño al esfínter distal, teniendo como resultado incontinencia. El daño también puede ocurrir directamente al rabdoesfínter o a su inervación. Clásicamente ocurre durante la resección anterior entre 11 y 2 h, debido que el límite del *verumontanum* no es visible. Durante la PTR la porción proximal del esfínter uretral distal, incluyendo el *verumontanum* y el ápice prostático es removido.

Muchos estudios prospectivos han sido realizados antes y después de la PTR para determinar los efectos de la cirugía en los mecanismos de la continencia urinaria. Las conclusiones sobre los efectos de la cirugía en los parámetros urodinámicos y la continencia han sido variadas. Rudy et al. (1984)[6] observaron una disminución de la uretra funcional, pero sin haber diferencia de presión máxima de cierre uretral. Fue concluído que la continencia después PTR requiere un alargamiento de uretra funcional de por lo mínimo 2,8 cm. y un cuello vesical cerrado, pero no obstrutivo en la uretrocistografía. Otros estudios han mostrado resultados contrarios, concluyendo que la presión máxima de cierre uretral y no el largo uretral sería importante para la continencia. Kleinhans et al., (1999)[7] concluyeron que tanto la presión máxima de cierre uretral y el largo de la uretra funcional estaban disminuídos, en lo mínimo, hasta tres meses de posoperatorio; pero sólamente la presión máxima de cierre uretral estaba disminuída en los pacientes incontinentes.

A pesar que sea controvertido en la literatura cuál parámetro tiene mayor importancia para mantener la continencia, el largo uretral funcional o la presión máxima de cierre uretral, o ambos, parecen ser afectados por la cirugía. Esas alteraciones pueden volver a la "normalidad" con el tiempo, especialmente después de la restauración de la continencia. Ninguno de los estudios fue capaz de identificar en el preoperatorio, parámetros urodinámicos que pudiesen predecir cuáles pacientes tendrían mayor riesgo de desarrollar incontinencia después de la cirugía.

c. Incontinencia por rebosamiento

Los pacientes pueden desarrollar incontinencia por rebosamiento después de la prostatectomía. En casos de RTU o prostatectomía abierta esto puede ocurrir como resultado de obstrucción por adenoma residual, contractura del cuello vesical o estenosis uretral. También puede ser causada por hipocontractilidad detrusora, pero la mayoría de los casos puede ser identificada en el preoperatorio. La incontinencia por rebosamiento después de PTR generalmente ocurre como resultado de estenosis de anastomosis. Típicamente estos pacientes que desarrollan retención urinaria significativa e incontinencia de rebosamiento experimentan chorro urinario débil inicialmente, seguida de retención urinaria, pero en algunos casos puede haber retención urinaria aguda en el posoperatorio precoz.

d. Contribución relativa de la vejiga y de la disfunción esfinteriana para la incontinencia posprostatectomía

En las últimas dos décadas muchos investigadores han realizado estudios urodinámicos sobre la incidencia relativa de disfunción esfinteriana y vesical en pacientes con incontinen-

cia urinaria después de PTR. Estudios más recientes han concluido que la disfunción esfinteriana es la mayor causa de incontinencia después de PTR. Los índices de disfunción esfinteriana varían entre 88% y 98,5%, con asociación de disfunción vesical de 26% a 46%; por lo contrario la disfunción vesical estuvo presente en 34% a 45% de los pacientes, pero como causa única de incontinencia sólamente en 1,5% a 4%[8].

La disfunción vesical cuando está asociada a la disfunción esfinteriana puede no tener siempre importancia clínica. Groutz et al., (2000)[8] encontraron un 33% de incidencia de disfunción vesical, pero ellos observaron que solamente el 7,25% tuvo la mayor causa de incontinencia. A pesar que aparentemente la disfunción esfinteriana sea la mayor causa de incontinencia después de la prostatectomía radical, la disfunción vesical puede estar presente en un número significativo de hombres (a pesar que raramente sola) y debe ser siempre valorizada cuando se planea el tratamiento.

Muchos estudiosos evaluando la incontinencia después de RTU de próstata y prostatectomía abierta han hallado incidencias significativas de disfunciones esfinterianas y vesicales. La incidencia de disfunción esfinteriana varía entre 20% y el 92% y la disfunción vesical entre el 56% y el 97%. La relativa alta incidencia de disfunción esfinteriana puede ser sorprendente porque la hiperactividad detrusora está presente en el 53% a 80% de los pacientes con obstrucción[9] y persiste en el 18% a 59% después de cirugía[9]. Por lo tanto, hay gran expectativa que un gran número de pacientes tenga hiperactividad detrusora e incontinencia de urgencia persistente, a pesar que en la mayoría de los estudios la disfunción esfinteriana aparezca como la mayor causa de incontinencia[9].

FACTORES DE RIESGO

Los riesgos reportados para la incontinencia después de PTR incluyen edad del paciente en la cirugía, estadificación de la enfermedad, técnica quirúrgica, experiencia del cirujano, estado de continencia en el preoperatorio y RTU de próstata previa.

Los estudios sobre los factores de riesgo para incontinencia después de RTU de próstata no tienen conclusiones definitivas, probablemente debido a que su incidencia es baja, lo que torna difícil realizar trabajos prospectivos sobre este tipo de incontinencia[10].

El aumento del riesgo de incontinencia urinaria después de PTR en hombres ancianos tiene soporte teórico en observaciones anatómicas. Con el envejecimiento existen evidencias de atrofia del rabdoesfínter y degeneración neurológica. Ocurren también alteraciones en neurotransmisores y disminución de la complacencia de la musculatura detrusora que contribuyen negativamente para cambios de la función vesical con la edad. Varios estudios han mostrado que con el avance de la edad es un riesgo de desarrollar incontinencia en el posoperatorio[10].

La mayoría de los trabajos no concluyen que no hay relación entre la estadificación de la enfermedad y los índices de incontinencia. A pesar que en algunos casos el estadío de la enfermedad puede afectar la técnica quirúrgica (preservación de los nervios) y los índices pueden ser más altos, pero aparentemente esto es debido a la técnica quirúrgica y no a un estadío de la enfermedad. Autores de muchos estudios han concluido que la experiencia del cirujano y la técnica quirúrgica son factores importantes en los índices de incontinencia posoperatoria y muchos han hallado que los cambios en sus propias técnicas quirúrgicas han reducido los índices de incontinencia[10].

La incontinencia urinaria puede estar presente antes de la cirugía y ha sido reportada en 0% a 21% de los pacientes[10]. Debe ser reconocido que la disfunción vesical importante que cause incontinencia en el preoperatorio debe persistir después que PTR. A pesar que esto es verdad, algunos investigadores no han hallado relación entre incontinencia preope-

ratoria y posoperatoria; y otros han hallado que, paradojalmente, el índice de incontinencia ha mejorado en algunos pacientes con pérdidas en el preoperatorio[10,11].

Algunos trabajos han mostrado índices mayores de incontinencia en pacientes con RTU de próstata previamente, pero grandes series usando análisis multifactorial hallaron lo contrario[10,11].

Los pacientes que recibieron radioterapia previa por cáncer de próstata tienen un riesgo mayor de desarrollar incontinencia después de PTR. Los índices significativos de incontinencia después de prostatectomía de salvamento varían entre 57% a 64%[11]. Esto sirve de motivo de indicación para algunos al realizar derivación en el momento de la PTR de salvamento. La irradiación es también un factor de riesgo de incontinencia después de RTU de próstata. Green et al. (1990)[12] reportaron el 33% de incidencia de incontinencia después de RTU próstata en pacientes después de radioterapia por cáncer de próstata. RTU o prostatectomía después de braquiterapia de próstata es asociado con índices de incontinencia de 70%. Patel et al.(1997)[13] reportaron que realizando RTU limitada con mínima resección apical podría minimizar la incontinencia después de radioterapia.

a. Influencia de la técnica quirúrgica en la función esfinteriana

La influencia de la técnica quirúrgica en la función esfinteriana después de RTU de próstata es obvia. Resección agresiva a nivel del ápice prostático y resección más allá del verumontanum están asociadas con aumento del riesgo de daño esfinteriano. Muchos estudios confirman el impacto de la técnica quirúrgica en la continencia después de PTR. Específicamente estos estudios se han fijado en preservación de los manojos neurovasculares, preservación y reconstrucción del cuello vesical, preservación de los ligamentos puboprostáticos y meticulosa disección quirúrgica.

O'Donnell et al. (1989)[14] compararon la incontinencia en pacientes que se sometieron a PTR con y sin preservación de nervios. Ellos hallaron un gran y estadísticamente significativo índice de "continencia funcional" en el grupo de preservación de nervios, 94% contra 70%. Además que el largo de la uretra funcional y de la presión máxima de cierre uretral de reposo también fueron mayores en el primer grupo. Steiner et al. (1991)[15] también reportaron índices mayores de continencia con la preservación de uno o ambos manojos neurovasculares. No está claro si la preservación de los nervios autonómicos, de los manojos neurovasculares contribuye para la función del esfínter uretral distal, o si la disección más cuidadosa alrededor del esfínter requerida para la preservación de los nervios sea responsable de la mejora de la continencia. El hecho es que no existe diferencia entre los índices de continencia en hombres con o sin disfunción eréctil sometidos a la cirugía con preservación de nervios.

En 1998 Hollabaugh et al.[3] describieron la técnica de prostatectomía radical con preservación de los nervios de la continencia, en la cual los ramos intrapélvicos de los nervios pudendo y pélvico son preservados. En disecciones cadavéricas los autores notaron que muchas veces estos "nervios de la continencia" eran lesionados durante la disección ciega de los tejidos periuretrales posteriores con clamp angulado, durante las colocaciones de las suturas de anastomosis en las horas cinco y siete y en la disección de las vesículas seminales. Ellos demostraron índices de continencia del 98%, con una disminución dramática de tiempo para la continencia total, una media de una semana, comparada con 16 semanas con la prostatectomía anatómica *standard* de preservación de nervios.

El rabdoesfínter está concéntricamente ubicado alredor de la uretra, lo que implica que para su preservación es requerida disección cuidadosa tanto ventralmente como dorsalmente. Durante la ligadura del complejo venoso dorsal, el esfínter puede ser lesionado.

Kaye et al. (1997)[16] compararon pacientes que fueron sometidos a la PTR standard, aquellos que tuvieron un procedimiento de reparación esfinteriana (las fibras seccionadas incorporadas a anastomosis) y aquellos que tuvieron procedimiento de preservación esfinteriana. Los índices de continencia en los grupos fueron de 90%, 93% y 99%, respectivamente. Eastham et al. (1996)[17] también reportaron mejora de la continencia a través de la mínima manipulación de la uretra y de la preservación de todos los tejidos periuretrales distales al ápice.

La preservación del ligamento puboprostático defendida por Lowe (1997)[18] mostró un índice de continencia de 100%, comparado a 84% a 89% con otras técnicas. También fue reportado un tiempo menor para la continencia total, con una media de 1,6 meses; concluyendo que la preservación de la fijación de la uretra membranosa al pubis posterior es importante para la función normal del esfínter.

La función de la preservación del cuello vesical y la tubularización en la mantención de la continencia han sido controversiales. Presti et al. (1990)[19] acreditaban que la tubularización de la salida de la vejiga encima de la anastomosis era importante para la continencia, y otros autores han recomendado que la preservación del cuello vesical es un medio de maximizar la continencia y de minimizar la estenosis de uretra. En un estudio prospectivo, Lowe (1996)[20] comparó pacientes que se sometieron a la resección del cuello vesical con pacientes que tuvieron a su preservación y no halló diferencia en los índices de continencia después de un año; a pesar que hubo retorno más rápido a la continencia en el grupo de preservación del cuello vesical. Estudios más recientes han demostrado que la técnica de preservación del cuello vesical ha resultado en índices mayores de márgenes quirúrgicas positivas, lo que han colocado en cuestión los riesgos de esa técnica, ya que a largo plazo (un año) no habría diferencia estatística importante en el control de la continencia.

En los últimos años la prostatectomía radical laparoscópica se ha tornado un procedimento mínimamente invasivo cada vez más utilizado y el uso de robots ha facilitado la cirugía y disminuído las morbidades, abreviando el retorno de los pacientes a la normalidad. A pesar que el acceso a esos equipamientos es limitado debido al alto costo y la experiencia aún es pequeña para comparaciones, buenos resultados en relación a la incidencia de incontinencia urinaria y disfunción eréctil han sido reportados; lo que deja suponer que en el futuro esas técnicas mínimamente invasivas alcanzarán un mayor, tal vez el mayor, espacio para el tratamiento del cáncer de próstata localizado[19].

En resumen, aparentemente la continencia después de PTR es mantenida por el esfínter uretral distal. Las técnicas quirúrgicas que causan menores lesiones al rabdoesfinter, a su inervación y al soporte fascial parecen tener mejores beneficios en la preservación de la continencia. La preservación o la tubularización del cuello vesical parece tener menor importancia en la restauración final a la continencia, a pesar que pueda permitir su recuperación más rápida también está relacionada al mayor índice de márgenes positivos. Las técnicas más nuevas, mínimamente invasivas, a pesar de promisoras, carecen de mayores estudios científicos.

RESUMEN

Así como en mujeres, la incontinencia urinaria (IU) masculina puede ser causada por anormalidades vesicales o esfinterianas. Las anormalidades vesicales que causan IU son la Hiperactividad Detrusora (HD) y la Baja Complacencia Vesical.

Las anormalidades esfinterianas masculinas tienen mayor relevancia debido a las particularidades que las diferen de la mujer, pudiendo ser causadas por traumas o enfermedades neurológicas. El esfínter puede ser lesionado por trauma directo, trauma de los nervios o

de las estructuras de soporte, durante la Prostatectomía Radical o la Prostatectomía Simples (transuretral o abierta). Debido a su mayor incidencia en el impacto de la calidad de vida la Prostatectomía Radical es el mayor objetivo de ese estudio, como también la anatomía esfinteriana, fisiología de la continencia y sus implicaciones después de la cirurgía, asociación de disfunción vesical y esfinteriana, factores de riesgo y fundamentalmente de la técnica quirúrgica y sus implicaciones con la Incontinencia Urinaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hampel C, Wienhold D, Benken N, Eggersmann C, Thüroff JW. Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence. *Urology*1997; 50(Suppl):4-14.
2. Burnett AL, Mostwin JL. In situ anatomical study of the male urethral sphincteric complex: Relevance to continence preservation following major pelvic surgery. *J Urol* 1998; 160:1301-6.
3. Hollabaugh RS, Dmochowski RR, Kneib TG, Steiner MS. Preservation of putative continence nerver during radical retropubic prostatectomy leads to more rapid return of urinary continence. *Urology* 1998; 51:960-7.
4. Hellstrom P, Lukkarinen O, Kontturi M: Urodynamics in radical retropubic prostatectomy. *Scand J Urol Nephrol* 1989; 23:21-4.
5. Foote J, Yun SK, Leach GE: Postprostatectomy incontinence: Pathology, evaluation, and management. *Urol Clin North Am* 1991; 18:229-41.
6. Rudy DC, Woodside JR, Crawford ED: Urodinamic evaluation of incontinence in patients undergoing modified Campbell radical retropubic prostatectomy: A prospective study. *J Urol* 1984; 132:708-12.
7. Kleinhans B, Gerharz E, Melekos M, Weingärtner K, Kälble T, Riedmiller H. Changes of urodynamic findings after radical retropubic prostatectomy. *Eur Urol* 1999; 35:217-22.
8. Groutz A, Blaivas JG, Chaikin D, Weiss JP, Verhaaren M. The pathophysiology of post-radical prostatectomy incontinence: A clinical and videourodynamic study. *J Urol* 2000;163:1767-70.
9. Abrams PH, Farrar DJ, Turner-Warwick RT. The results of prostatectomy: A symptomatic and urodynamic analysis of 152 patients. *J Urol* 1979; 121:640-2.
10. Hunskaar S, Burgio K, Diokno AC, et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence (UI). In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, eds. *Incontinence (2nd Edition) 2nd International Consultation on Incontinence*, United Kingdom: Health Publications; 2002. p.165-201.
11. Steiner MS. Anatomic basis for the continence-preserving radical retropubic prostatectomy. *Semin Urol Oncol* 2000; 18:9-18.
12. Green N, Treible D, Wallack H. Prostate câncer: postirradiation incontinence. *J Urol* 1990; 144:307-9.
13. Patel H, Peddada AV, Zimmern PE, Hernandez R, Kagan R. Risk of incontinence with transurethral resection of the prostate after radiation therapy for prostate cancer. *J Surg Oncol* 1997; 64:127-9.
14. O'Donnell PD, Finan BF. Continence following nerve-sparing radical prostatectomy. *J Urol* 1989:142:1227-9.

15. Steiner MS, Morton RA, Walsh PC: Impact of anatomical radical prostatectomy on urinary incontinence. *J Urol* 1991; 145:512-5.

16. Kaye KW, Creed KE, Wilson GJ, D'Antuono M, Dawkins HJ. Urinary continence after radical retropubic prostatectomy: Analysis and synthesis of contributing factors: A unified concept. *Br J Urol* 1997; 80:444-51.

17. Eastham JA, Kattan MW, Rogers E, Goad JR, Ohori M, Boone TB, et al. Risk factors for urinary incontinence after radical prostatectomy. *J Urol* 1996; 156:1707-13.

18. Lowe BA: Preservation of the anterior urethral ligamentous attachments in the maintaining postprostatectomy urinary continence: A comparative study. J Urol 1997;158:2137-41.

19. Presti JC, Schmidt RA, Narayan PA, Carroll PR, Tanagho EA. Pathophysiology of urinary incontinence after radical prostatectomy. *J Urol* 1990; 143:975-8.

20. Lowe BA. Comparasion of bladder neck preservation to bladder neck resection in maintaining postprostatectomy continence. *Urology* 1996; 48:889-93.

VIII. DIAGNÓSTICO MÉDICO Y FISIOTERAPÉUTICO DE LA INCONTINENCIA URINARIA MASCULINA

Aderivaldo Cabral Dias Filho, TiSBU

INTRODUCCIÓN

Desde el establecimiento de la prostatectomía radical retropúbica como tratamiento de elección para el cáncer localizado de próstata, entre las décadas de 1980 y 1990, la incontinencia urinaria masculina evolucionó de una complicación infrecuente de la resección transuretral de la próstata y otras terapias ablativas no radicales[1,2], a una complicación común[3]. La experiencia cresciente hace que la incidencia de incontinencia urinaria después de la prostatectomía por cirujano sea menor, entre tanto, en contrapartida, el aumento del número de procedimentos hace que la incidencia de la enfermedad aumente[4]. El cáncer de próstata es una enfermedad de alta prevalencia en nuestro medio[5] y se puede afirmar, con alguna seguridad, que no saber tratar, al menos en el aspecto propedéutico, la incontinencia urinaria del hombre significa no saber manejar parte significativa de la práctica urológica. Otro aspecto es respecto a la capacidad que el médico tiene de tratar sus complicaciones. El urólogo que alerta al paciente del riesgo de incontinencia en los procedimentos prostáticos, y es capaz de, al menos inicialmente, investigar, tratar y apoyar al paciente si hubiera una complicación, gana superior distinción, respeto y confianza.

A pesar que la incontinencia posprostatectomía tiene un inegable impacto, la mayoría de los casos de incontinencia urinaria masculina es asociada a la urgencia, esto es, hiperactividad detrusora. Del 80% a 40% de los casos de IU masculina es secundaria a urgencia, de 10% a 30% son mixtas y 10% o menos es IU a los esfuerzos[6], una prevalencia que aumenta conforme el rango etario examinado – *nivel de evidencia 3*[7,8,9] - (Tabla 1). Este dato resalta la necesidad de investigación en todo caso de incontinencia urinaria, mismo que el diagnóstico parezca fácil, esto es, después de la prostatectomía.

HISTORIA CLÍNICA

En toda la medicina, la propedéutica desarmada es la esencia de la conducta a ser adoptada. Es más fácil quedar perdido sin un conocimiento sólido del paciente y de su queja. Y la propedéutica inicial, historia clínica detallada, examen físico y pruebas básicas están disponibles a todos.

Al conversar con el paciente que viene con la queja de incontinencia urinaria, algunas preguntas son fundamentales:

¿Cuándo comenzó la pérdida de orina?

El aspecto fundamental es verificar la asociación entre la incontinencia urinaria y algún procedimento realizado en las proximidades o directamente sobre el cuello vesical (mecanismo esfinteriano proximal) y/o rabdoesfínter (mecanismo esfinteriano distal)[10]. La principal causa de incontinencia urinaria a los esfuerzos en hombres es la lesión del mecanismo esfinteriano distal (el mecanismo esfinteriano proximal es casi siempre destruído) en prostatectomías – *nivel de evidencia 3*[3]. Entre tanto, trauma pélvico con fracturas de pelvis (con

o sin lesión uretral), procedimientos sobre la uretra (uretroplastías, uretrotomía interna óptica, dilataciones y calibraciones uretrales), cirugías proctológicas y radioterapia, pueden estar asociadas al inicio de pérdida urinaria[11]. Estos procedimentos están relacionados a la lesión directa del aparato de continencia y/o de su inervación. Las pérdidas urinarias que no están asociadas a un evento como los descriptos anteriormente apuntan a incontinencia por rebosamiento (*vide infra*) o neuropatía primaria.

¿Cuál es la intensidad de la pérdida, en frecuencia y volumen, y en qué momentos ocurre la pérdida?

Cuando no existe alteración significativa de la función de reservorio de la vejiga, la intensidad de la pérdida guarda correlación con el grado de lesión esfinteriana. Específicamente, la presencia de pérdidas a los esfuerzos casi siempre significa lesión esfinteriana –*nivel de evidencia 3*[12,13]. Pérdidas que sólo acontecen con grandes esfuerzos (actividad física intensa, especialmente utilizando la musculatura abdominal, estornudos) generalmente significan lesiones esfinterianas menores, cuando se las compara con las pérdidas que ocurren con mínimos esfuerzos (quedarse en pie, conversación) o sin esfuerzos (en decúbito). Pérdidas asociadas a la urgencia tienen menor asociación con deficiencia esfinteriana[13].

¿Existe asociación con otros síntomas, especialmente urgencia, frecuencia y nocturia?

Pérdidas asociadas a la urgencia miccional (incontinencia de urgencia), la frecuencia urinaria y nocturia tiene en su diagnóstico diferencial pérdida paradojal (por rebosamiento) e hiperactividad detrusora. En pacientes con dificultad para iniciar la micción, chorro fino, gotas terminales, lo más probable es que haya pérdidas asociadas a la urgencia con el diferencial secundario de obstrucción infravesical, por aumento de la próstata, estenosis de cuello vesical (anatómicas, funcionales) o de uretra. Pacientes que no presentan síntomas de vaciamiento, como los descriptos anteriormente, tienen mayor sospecha de hiperactividad detrusora, también abriendo otra llave de diagnósticos diferenciales: hiperactividad detrusora neurogénica, no neurogénica, hipocontractilidad detrusora con formación de alto residual pos-miccional. Nunca está de más mencionar que puede haber combinaciones de estos diagnósticos: estenosis de uretra con hiperactividad detrusora, aumento de la próstata con hiperactividad detrusora. Apenas, eventualmente, hay incontinencia por rebosamiento[3].

Tabla 1: Prevalencia de la Incontinencia Urinaria Masculina por edad (modificado de Griffiths et al.[6])

Grupo de edad	40-50	51-60	61-70	71-80	>81
Prevalencia (%)	1 a 4	2 a 5	3 a 9	8 a 15	20 a 28

¿Cuáles son las medicaciones en uso?

El rol de las drogas que afectan el tracto urinario es grande[14,15], y tiende a aumentar (Tabla 2). Las drogas de mayor interés son las que actúan sobre el sistema nervioso autonómico y que interfieren con la función del cuello vesical y uretra prostática (alfa 1 agonistas y antagonistas) y sobre el propio detrusor (muscarínicos y antimuscarínicos, beta-bloqueadores). El uso de diuréticos es extremamente común, y también debe ser investigado. Es de la experiencia de todo urólogo la instalación de síntomas de vaciamiento, con eventual retención urinaria y pérdida por rebosamiento, por el uso de descongestivos alfa 1 agonistas.

¿Cuáles son las comorbidades?

Pacientes relatando neuropatías: por ejemplo, enfermedad vascular cerebral o medular, tumores cerebrales o medulares, enfermedades neurodegenerativas (especialmente enfermedad de Parkinson), enfermedades infecciosas del sistema nervioso (paraparesia espástica tropical, encefalitis o mieloencefalitis por el HIV), y es claro que una historia detallada de la instalación de la pérdida urinaria en esos contextos es esencial[16]. Los pacientes diabéticos tienen alteraciones de función vesical y esfinteriana - *nivel de evidencia 3*[17,18], y también exigen propedéutica suplementaria. Dificultades de locomoción, destreza manual,

Tabla 2: Medicamentos de uso común que trabajan en la vejiga neuromuscular[15]

Clase	Ejemplos	Acción
Anticolinérgicos (antimuscarínicos)	Propantelina OxibutinaTolterodina	Los antagonistas de los receptores muscarínicos. Reducir la presión del detrusor de llenado y vaciado del tiempo.
Relajantes de musculatura lisa	Flavoxato	Reducir la presión del detrusor en el llenado. Algunos agentes tienen una acción anticolinérgica.
Los antagonistas del calcio	Nifedipina Verapamil	Reducir las contracciones involuntarias de limitar el aumento de Ca2 + intracelular.
Antidepresivos tricíclicos	Imipramina Amitriptilina	Tienen una acción anticolinérgica y alfa-agonistas y puede facilitar la retención urinaria.
Antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (acción mixta)	Duloxetina	Aumentan el tono del esfínter. Puede estar asociada con la disfunción del vaciado.
Alfa-agonistas	Efedrina Fenilpropanolamina	Aumentan el tono del esfínter y puede causar trastornos de vaciado.
Opiódes	Morfina Nalburfina	Reducen la activación del reflejo miccional (reducción de la aferentes). Puede provocar alteraciones del vaciamiento.
Diuréticos (tiazídicos, bucle)	Hidroclortiazida Clortalidona / Furosemida Indapamida	Aumentan el número de ciclos de vaciamiento.

nivel cognitivo e intelectual, edad, interfieren tanto en las ocurrencias de pérdida como en la percepción de pérdida, y también puede interferir en tratamientos eventualmente propuestos, por ejemplo, autocateterismo intermitente limpio.

Nombrar todas las enfermedades que interfieren en la función neuromuscular no es nuestro objetivo, pero sí procurar activamente este tipo de información y mantener la mente abierta y el razocinio clínico atento en la búsqueda de asociaciones entre comorbidades, drogas y otras terapias utilizadas para sus respectivos tratamientos, y la queja de pérdida urinaria.

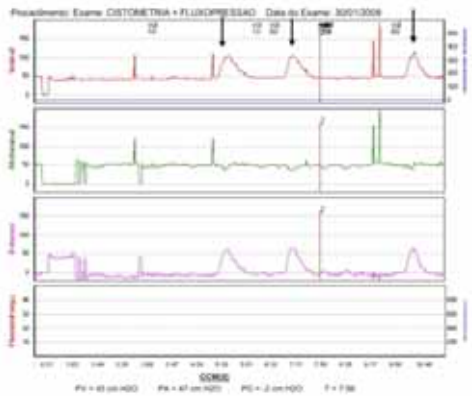


Figura 1. La incontinencia urinaria después de la prostatectomía para la hiperactividad del detrusor. Las flechas marcan los momentos de pérdida (en el archivo del autor).

¿Cuáles fueron los tratamientos ya realizados?

Muchos urólogos ya cambiaron hombres que de inicio tenían incontinencia paradojal y que evolucionaron después de alguna modalidad de tratamiento ablativo para hiperplasia prostática, con incontinencia a los esfuerzos. Terapias mal realizadas también pueden determinar una estimativa errónea del grado de defecto (esfinteriano, detrusor), o un primer diagnóstico equivocado. En la práctica clínica del autor o de sus asociados, encontramos pacientes tratados con antimuscarínicos cuya incontinencia es predominantemente esfinteriana. Y no fue un único paciente que se presentó con pérdida urinaria después de la colocación de un esfínter artificial, cuya investigación mostró ser pérdida por hiperactividad detrusora (Fig.1).

¿En cuánto la calidad de vida está siendo afectada por la pérdida urinaria?

Existen cuestionarios dirigidos al estudio del impacto de la incontinencia urinaria sobre la calidad de vida[19], y la aplicación de éstos aumenta la cantidad de información que tenemos sobre el paciente y en cuánto su vida está siendo afectada, aparte de dar informaciones pasibles de comparación entre instituciones y estudios, y con el propio paciente, en diferentes momentos de su evolución. El ICIQ-SF fue recientemente validado para el idioma portugués, incluyendo hombres en la población, y es un cuestionario recomendado[20].

Hospital de Base do Distrito Federal,
Unidade de Urologia

DIÁRIO MICCIONAL

hora	volume por micção (em ml)	perda	observações

Importante:
Caso em dúvida sobre anotar um evento, anote.
Anote a hora que foi deitar para dormir e a hora que levantou pela manhã.
Use uma folha por dia. Use o verso se necessário

data __/__/20__

Figura 2. Diario miccional.

Diarios miccionales permiten que tanto el médico como el paciente sepan con mayor precisión la intensidad y el número de episodios de pérdida como parámetros urodinámicos, más notablemente la capacidad vesical funcional, número de micciones por período, número (y eventual severidad) de episodios de incontinencia[21]. No existe un protocolo formal del diario miccional, pero existen recomendaciones de la Sociedad Internacional de Continencia[22]. Los diarios sirven tanto para el estudio inicial como para el seguimiento. Los datos del diario pueden ser colectados por períodos variables, siempre sabiendo que períodos más largos reducen la adherencia del paciente al método[23]. El modelo de diario miccional utilizado en nuestro servicio puede ser observado en la Fig. 2.

El examen físico es la otra piedra angular del estudio de cualquier paciente. Un urólogo experto, después de conocer la historia clínica del paciente y examinarlo, habitualmente tiene un diagnóstico presuntivo de la causa, o causas, de la pérdida urinaria. El hecho frecuentemente olvidado es que la pérdida urinaria *tiene que ser observada directamente por el médico examinador.* Así, se puede procurar activamente, en los estudios complementarios, el diagnóstico presuntivo, en vez de desordenadamente eliminar diagnósticos que podrían haber sido excluidos pronto, en caso que se comience con una propedéutica inicial adecuada. En hombres con pérdidas asociadas a la urgencia miccional existe una alta prevalencia de obstrucción infravesical asociada al aumento de la próstata, y este diagnóstico debe ser buscado activamente.

El examen físico de un paciente con pérdida urinaria no es diferente del examen físico del paciente urológico en general, con algunas salvedades: se debe estudiar la capacidad locomotora, fuerza y coordinación motora en detalle, que, como fue mencionado anteriormente, también puede tener impacto sobre la modalidad de tratamiento elegida. Tanto el examen habitual del abdomen (cicatrices, visceromegalias) como la inspección, palpación y eventual percusión del hipogastrio pueden revelar un globo vesical. El estado de la piel genital apunta tanto a un proceso intrínseco que puede llevar pérdida por rebosamiento o hiperactividad (liquen escleroso y atrófico, estenosis de meato externo y de uretra), como la intensidad de la pérdida (dermatitis amoniacal). El examen neurológico de los segmentos sacrales, ahí incluyendo el estudio de las sensibilidades fina y protopática, tono del esfínter anal, reflejos bulbo cavernosos y cutáneo anal, cuando está alterado apunta para un proceso neuropático primario o agravando la incontinencia. Cabe recordarse que el reflejo bulbo cavernoso, que puede estar ausente en el 30% de las mujeres sin neuropatía, casi siempre significa enfermedad neurológica en hombres – *nivel de evidencia 3*[24,25]. El examen digital rectal nos informa sobre tamaño y consistencia prostática. Ningún examen es tan barato, y da tanta información como el examen físico, y es por la calidad de la propedéutica que se percibe la eficacia del urologista.

Pruebas con absorbentes

Las pruebas con absorbentes sirven como medidas de severidad de la pérdida y como método de estudio de tratamiento. Tests breves (de hasta una hora), con volumen vesical predefinido pueden ser hechos en consultorio, definiéndose test positivo como aumento de un gramo del peso seco. Tests de 24 horas, hechos con actividades habituales, son positivos con aumentos de cuatro gramos del peso inicial[26]. No está de más decir que los tests más largos cambian la exactitud diagnóstica por la adherencia del paciente.

Exámenes de Laboratorio

En el contexto exclusivo de la investigación de pérdida urinaria en el hombre, el estudio de laboratorio es sintético. No se puede seguir en cualquier investigación sin un análisis bioquímico y del sedimento urinario, eventualmente seguido con urocultivos de orina y estudio de suceptibilidad microbiana. El análisis urinario (orina I, EAS) es una prueba de rastreamiento cuyo costo-beneficio es favorable[27]. También es necesario un estudio de los productos nitrogenados. Otros estudios son solicitados conforme hipótesis previamente formuladas (antígeno prostático específico, marcadores inflamatorios).

Estudios de Imagen

En la investigación de la pérdida urinaria por si sola, en esta población, apenas algunos exámenes seleccionados tienen real relevancia: la uretrocistografía retrógrada y miccional, la ultrasonografía y, en casos seleccionados, la resonancia nuclear magnética. Nunca está de más repetir que esos exámenes no son hechos universalmente, pero sirven para confirmar o no una hipótesis diagnóstica.

Uretrocistografía Retrógrada y Miccional

Figura 3. La incontinencia urinaria después de la prostatectomía, desbordamiento. La estenosis de cuello vesical (en el archivo del autor).

Es ampliamente disponible y de fácil ejecución. Muestra la morfología de la uretra, del cuello vesical y de la vejiga tanto en las fases de llenado como de vaciado. Puede ser el primer examen de imágenes cuando se sospecha de estenosis de uretra o de cuello vesical (Fig. 3). Puede demostrar la falencia del mecanismo esfinteriano proximal (Fig. 4) y se correlaciona con hallazgos urodinámicos – *nivel de evidencia 4*[28,29]. Es un examen operador-dependiente, y otorga más informaciones conforme al empeño y calidad del examinador. Raramente, se puede diagnosticar incontinencia extra-anatómica (Fig. 9).

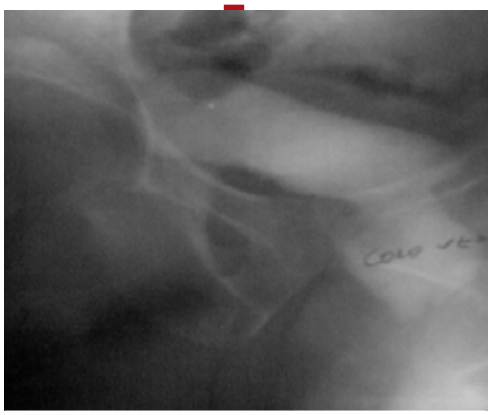


Figura 4. La incontinencia urinaria después de la prostatectomía. El examen de contraste demostró cuello de la vejiga (esfínter proximal) abiertos (en el archivo del autor).

Ultrasonografía

Solicitar simplemente una ultrasonografía del tracto urinario puede ayudar muy poco en la investigación. Es importante que se tengan informaciones acerca del tracto urinario superior (cálculos uretrales pueden estar asociados a la urgencia y frecuencia urinaria, hidronefrosis puede significar falencia de la función de reservatorio de la vejiga), de la pared vesical y eventuales enfermedades intravesicales (cálculo, tumores), de la morfología prostática, y principalmente, del residuo posmiccional. El estudio del residuo es especialmente importante en pacientes con disturbios de vaciamiento donde tratamientos que potencialmente disminuyen la contractilidad detrusora están en consideración. Cabe resaltar que más de una medida de residuo puede ser necesaria y que la medida del residuo es casi siempre efectuada después de una micción en un ambiente no familiar, y existe variación considerable con medidas repetidas en el mismo paciente[30,31,32].

En algunos casos, con la historia y examen clínico, el conocimiento del residuo puede ser lo suficiente para iniciar conducta empírica.

Figura 9. Una causa poco frecuente de incontinencia urinaria masculina, extra-anatómicos. La duplicidad uretral, con la segunda fuente con pre-uretra del esfínter (en el archivo del autor).

Resonancia Nuclear Magnética

La resonancia nuclear magnética aún no tiene un papel definido en el diagnóstico de la incontinencia urinaria en el hombre, excepto para la investigación de enfermedades primarias del neuroeje[33].

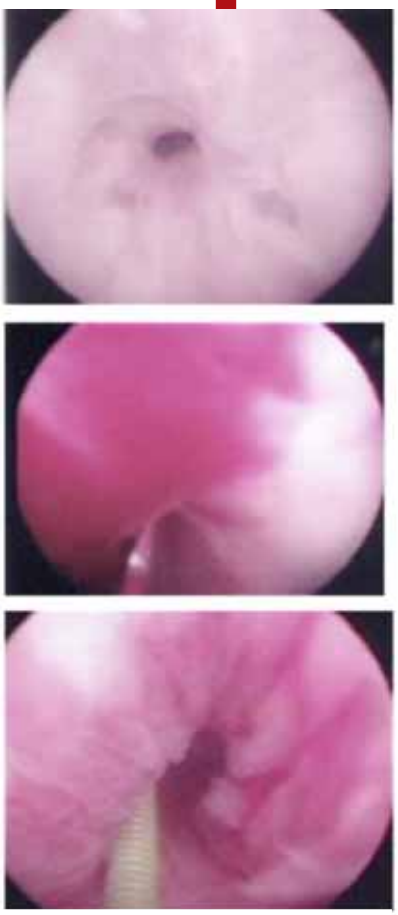


Figura 5. Post-prostatectomía incontinencia, desbordamiento. Vista endoscópica de la estenosis de la vesicouretral seguido por incisión endoscópica con el cuchillo Sachse (en el archivo del autor).

Endoscopía

La uretrocistocopía es especialmente dirigida para el estudio de la anatomía de la uretra proximal y cuello vesical, especialmente en la sospecha de obstrucción por aumento prostático y en obstrucciones después de una prostatectomía (Fig. 5) [33].

Estudio Urodinámico

Existe un error conceptual en entender el estudio urodinámico apenas como la cistometría seguida de estudio flujo-presión. El estudio urodinámico puede consistir apenas de una flujometría con medida de residuo posmiccional, avanzando en complejidad hasta la videourodinamia de múltiples canales con electromiografía. El más habitual es el estudio urodinámico de múltiples canales sin electromiografía y sin fluoroscopía (Fig. 6). Cuando existen dudas sobre el mecanismo de incontinencia, el estudio urodinámico de múltiples canales (mismo sin fluoroscopía sincrónica, el estudio videourodinámico) es el mejor test – *nivel de evidencia 3*[34,35,36].

A grosso modo, el estudio urodinámico es necesario cuando se tienen dudas sobre cuál es el componente principal en la fisiopatología de la pérdida urinaria del paciente, esto es, hiperactividad detrusora o déficit esfínteriano, y si están presentes los dos componentes, cuál es la posible contribución relativa de cada uno. Los pacientes con incontinencia después de una prostatectomía pueden estar perdiendo orina por hiperactividad detrusora (Fig. 1). Puede ser difícil, mismo con una excelente anamnesis y examen físico, tener un diagnóstico exacto. Mismo en pacientes con incontinencia no asociada a la prostatectomía, y sin estenosis de uretra o cuello vesical, el estudio flujo-presión puede separar pacientes con disturbios de vaciamiento por hipocontractilidad detrusora de los genuinamente obstruídos[34]. La incontinencia de urgencia asociada a la obstrucción puede coexistir con pequeño residuo posmiccional[35]. La tabla 3 muestra la frecuencia de los hallazgos de incontinencia a los esfuerzos, por disfunción vesical y mixta encontrada en la literatura.

El mejor estudio, si es analizado con respecto al poder diagnóstico, es la combinación de estudio urodinámico de múltiples canales con fluoroscopía sincrónica, esto es, estudio videourodinámico. La videouro-

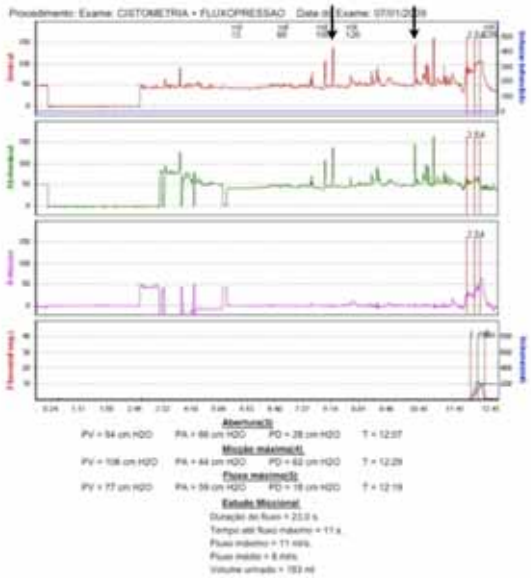


Figura 6. La incontinencia urinaria después de la prostatectomía, con el progreso. Las flechas marcan los momentos de pérdida (en el archivo del autor).

Tabla 3: Los hallazgos urodinámicos en pacientes con incontinencia urinaria después de la prostatectomía (modificado de Thuroff et al.[40])

Diagnóstico urodinámico	Disfunción de la vejiga	Esfínter de quiebra	Incontinencia mixta	Total
Número pacientes	77	147	138	362
Frecuencia	21.3%	40.6%	38.1%	100%

dinamia permite el estudio funcional y morfológico simultáneo y la eventual localización del defecto que causa la pérdida urinaria. Es el padrón de oro de la investigación de incontinencia urinaria en el hombre – *nivel de evidencia 3*[36,37,38,40]. No es ampliamente disponible en nuestro medio, más por una cuestión logística que financiera, los equipamientos de fluoroscopía y de urodinámica frecuentemente se encuentran en las mismas instituciones, separados por algunas decenas de metros.

Algoritmo de Investigación

Toda la información anterior ya está presente en la mente de los urologistas en actividad. Lo interesante es que, en la inmensa mayoría de los casos, tanto el estudio como el tratamiento (al menos inicial) de la incontinencia urinaria en el hombre, no requiere ningún recurso extraordinario. Las figuras 7 y 8 representan algoritmos de estudio que pueden ser utilizados[39].

RESUMEN

La popularización de la prostatectomía radical llevó a un incremento de los casos de incontinencia urinaria masculina, pero la mayoría de los casos de incontinencia urinaria masculina es asociada a la urgencia.

La propedéutica incluye una historia clínica detallada: cuándo comenzó la pérdida urinaria; frecuencia, situación, síntomas asociados y volumen de la pérdida; comorbidades y medicamentos en uso; tratamientos realizados; impacto sobre la calidad de vida. El examen físico debe ser completo, con especial atención al examen de los genitales e integridad neurológica del segmento sacral-pélvico. Tests con absorbentes estiman la pérdida y estudios imagenológicos pueden elucidar el mecanismo de la pérdida (pérdida paradojal). El estudio urodinámico o videourodinámico debe ser realizado visando una hipótesis diagnóstica previamente formulada. El médico asistente debe preferencialmente seguir un algoritmo de investigación, anticipando los pasos y maniobras eventualmente necesarias.

EL TRATAMIENTO INICIAL EN LA INCONTINENCIA URINARIA HOMBRE

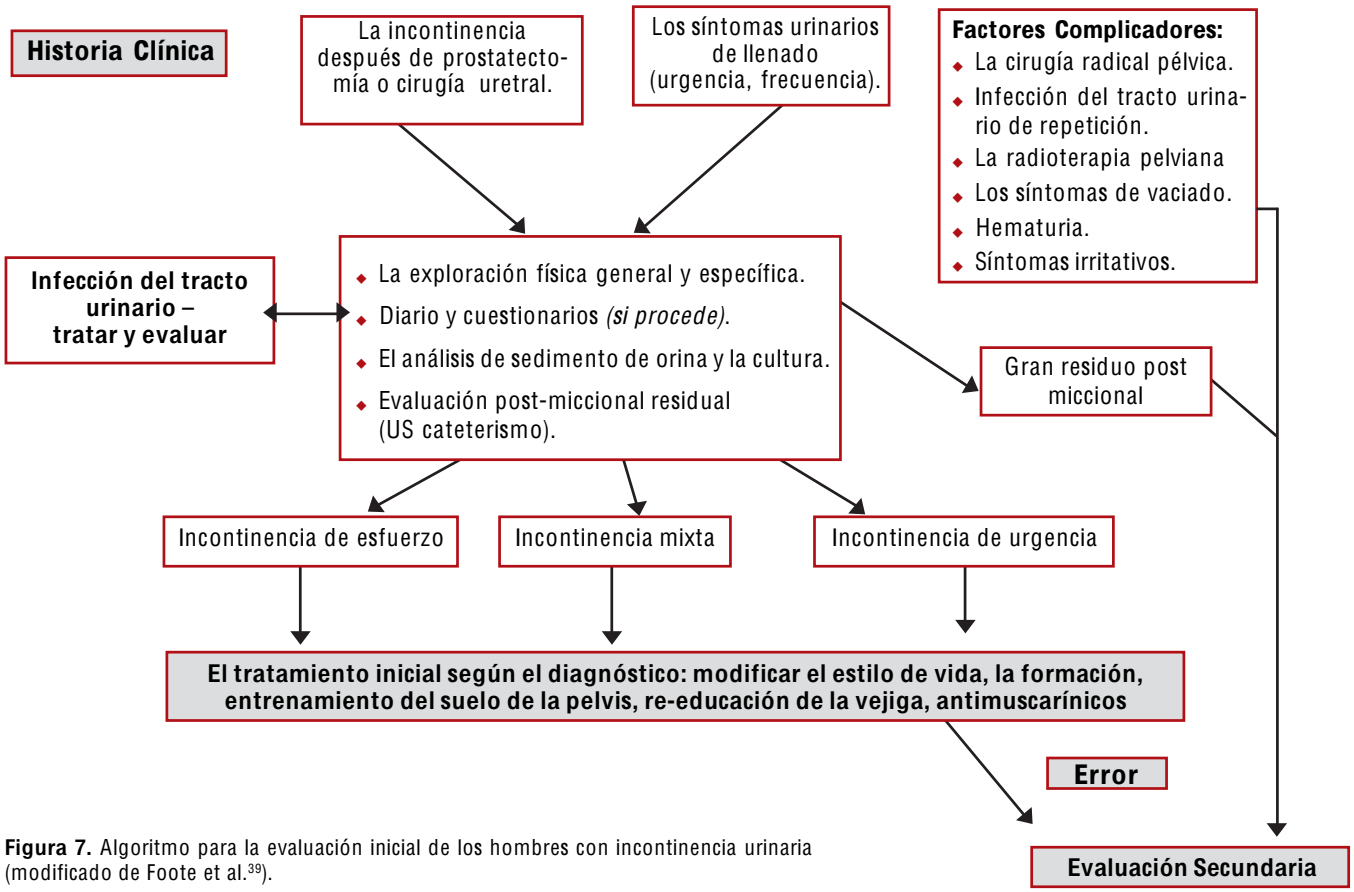


Figura 7. Algoritmo para la evaluación inicial de los hombres con incontinencia urinaria (modificado de Foote et al.[39]).

EVALUACIÓN SECUNDARIA DE LA INCONTINENCIA URINARIA MASCULINA

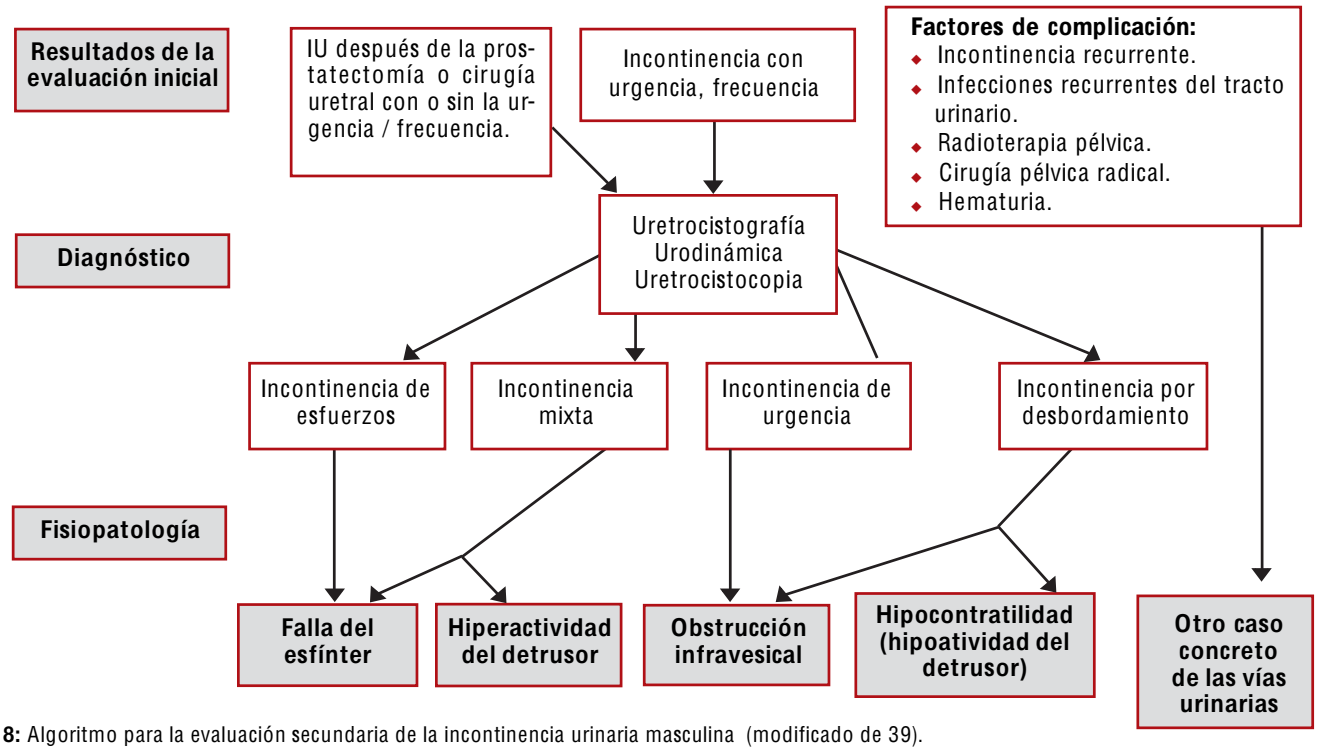


Figura 8: Algoritmo para la evaluación secundaria de la incontinencia urinaria masculina (modificado de 39).

CUADRO SINÓPTICO

La incontinencia urinaria en los hombres no es tan común como en las mujeres, pero muestra la misma tendencia de aumento de la prevalencia con aumento de la edad.

La mayoría de los casos de incontinencia urinaria masculina se produce por la disfunción de la vejiga.

La mayoría de los casos de incontinencia después de una prostatectomía tiene el fallo de los mecanismos del esfínter, pero no todos.

Es esencial, la exploración física, observar la pérdida de orina para evaluar y probar la integridad de la inervación.

Exámenes de imagen y endoscopia se realizan de acuerdo con el presente caso. El análisis de orina, ultrasonido para medir la flujometría residual y debe obtenerse en todos los pacientes. Un estudio urodinámico de múltiples canales y, si es posible, un estudio urodinámico puede determinar el mecanismo de la incontinencia y no debe ser obsoleta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett AT, Peters PC. Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. a cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. 1989. *J Urol*. 2002; 167(2 Pt 2):999-1003.
2. van Melick HH, van Venrooij GE, Boon TA. Long-term follow-up after transurethral resection of the prostate, contact laser prostatectomy, and electrovaporization. *Urology*. 2003; 62:1029-34.
3. Haab F, Yamagichi R, Leach GE. Postprostatectomy incontinence. *Urol Clin North Am* 1996; 23:447-57.
4. Carlson KV, Nitti VW. Prevention and management of incontinence following radical prostatectomy. *Urol Clin North Am* 2001; 28:595-612.
5. www.inca.gov.br/estimativa/2008
6. Hunskaar S, Burgio K, Diokno AC: Epidemiology and natural history of urinary incontinence. *In* Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A: Incontinence (2ª. Ed.) Second International Consultation on Incontinence. United Kingdon, Health Publications, 2002, p 167-201.
7. Diokno AC, Brock BM, Brown MB, Herzog AR Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the noninstitutionalized elderly. *J Urol*. 1986; 136:1022-5.
8. Fultz NH, Herzog AR Measuring urinary incontinence in surveys. *Gerontologist*. 1993; 33:708-13.
9. Schulman C, Claesm H, Matthijs J. Urinary incontinence in Belgium: A population-based epidemiological survey. *Eur Urol* 1997; 32:315-20.
10. Hadley HR, Zimmern PE, Raz S: The treatment of male urinary incontinence. *n*: Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, ed. *Campbell's Urology*, 5th ed.. Philadelphia: Ed Saunders; 1986: 2658 p.
11. Nitti VW, Blaivas JG. Urinary incontinence: epidemiology, pathophysiology, evaluation and management overview. In: Wein (ed): *Campbell-Walsh's Urology* 9th Ed. Saunders, 2059p.
12. Chao R, Mayo ME: Incontinence after radical prostatectomy: detrusor or sohicteric causes. *J Urol* 1995; 154:16-8.

13. Fizzacola M, Nitti VW: The etiology of post-radical prostatectomy incontinence and correlation of symptoms with urodynamic findings. *J Urol* 1998; 160:1317-20.

14. Andersson KE, Wein AJ: Pharmacology of the lower urinary tract: basis for current and future treatments of urinary incontinence. *Pharmacol Rev* 2004; 56:581-63.

15. Yoshimura N, Chancellor MB. Physiology and pharmacology of the bladder and urethra. In: Campbell's Urology, Wein (ed): *Campbell-Walsh's Urology* 9th. Ed. Saunders, 1950p.

16. Wein A: Lower urinary tract dysfunction in neurologic injury and disease. *In* Wein (ed): *Campbell-Walsh's Urology* 9th. Ed. Saunders, p.2011-44.

17. Kaplan SA, Te AE, Blaivas JG: Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy. *J Urol* 1995 153:342-4.

18. Kepapci N, Yenilmez A, Efe B, Entok E, Demirustu C: Bladder dysfunction in type 2 diabetic patients. *Neurourol Urodyn* 2007; 26:814-9.

19. Donovan JL, Badia X, Corcos J, Gotoh M, Kelleher C, Naughton M, Shaw C, Lukacs. Symptom and quality of life assessment. *In* Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A: *Incontinence* (2ª. Ed.) Second International Consultation on Incontinence. United Kingdon, Health Publications, 2002. p.267-316.

20. Responsiveness to the portuguese version of the International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form (ICIQ-SF) after stress urinary incontinence surgery.Tamanini JT, Dambros M, D'Ancona CA, Palma PC, Rodrigues-Netto N Jr. *Int Braz J Urol.* 2005; 31:482-9.

21. Blanker MH, Bohnen AM, Groeneveld FPMJ: Normal voiding patterns and determinants of increased diurnal and nocturnal voiding frequency in elderly men. *J Urol* 2000; 164:120-5.

22. Blaivas JG, Appell RA, Fantl JA, Leach G, McGuire EJ, Resnick NM, et al. Standards of efficacy for evaluation of treatment outcomes in urinary incontinence: Recommendations of the Urodynamics Society, micturition diary and pad tests. *Neurourol Urodyn* 1997; 16:145-7.

23. Groutz A, Blaivas JG, Chaikin DC, Resnick NM, Engleman K, Anzalone D, et al: Noninvasive outcome measures of urinary incontinence and lower urinary tract symptoms: A multicenter study *J Urol* 2000; 164:698-701.

24. Blaivas JG: The bulbocavernosus reflex in urology: A prospective study of 299 patients. *J Urol* 1981; 126:197-9.

25. Blaivas JG: The neurophysiology of micturition: A clinical study of 550 patients. *J Urol* 1982; 127:958-63.

26. Artibani W, Andersen JT, Gajevski JB, Ostergard DR, Raz S, Tubaro A, et al. Imaging and other investigations. *In:* Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A ed. *Incontinence* (2ª. Ed.) Second International Consultation on Incontinence. United Kingdon, Health Publications, 2002, p 427-77.

27. Staskin D, Hilton P, Emmanuel A. Initial assessment of incontinence. In: Abrams P Cardozo L, Khoury S, Wein A, ed. *Incontinence* (Edition 2005) 3rd International Consultation on Incontinence, Health Publications; 2005; 485-517.

28. Presti JC, Schmidt RA, Narayan PA, Carroll PR, Tanagho E. Pathophysiology of urinary incontinence after radical prostatectomy. *J Urol* 1990; 143:975-8.

29. McCallum RW, Alexander MW, Rogers JM: Etiology and method of investigation of male urinary incontinence. *J Can Assoc Radiol* 1985; 36:4-11.

30. Griffiths DJ, Harrison G, Moore K, McCracken P. Variability of post void residual volume in the elderly. *Urol Res* 1996; 24:23-6.

31. Birch NC, Hurst G, Doyle PT: Serial residual volumes in men with prostatic hypertrophy. *Br J Urol* 1998; 62:571-5.

32. Stoller ML, Millard RJ. The accuracy of a catheterized residual volume. *J Urol* 1989; 141:15-6.

33. Tubaro A, Artibani A, Bartram C: Imaging and other investigations. *In*: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A ed. *Incontinence* (Edition 2005) 3rd International Consultation on Incontinence, Health Publications; 2005; 707-97.

34. Nitti VW, Blaivas JG. Urinary incontinence: epidemiology, pathophysiology, evaluation and management overview. *In*: Wein(ed): *Campbell-Walsh's Urology.* 9th. Ed. Saunders, p.2063-70.

35. Gormley EA, Griffiths DJ, McCraken PN: Effect of transuretral resection of the prostate on detrusor instability and urge incontinence in elderly males. *Neurourol Urodyn* 1993; 12:445-53.

36. Zimmern PE, Bernier PA. Postprostatectomy incontinence. *In:* Nitti VW (Ed) *Practical Urodynamics*. Ed. Saunders, 1998. p.172-83.

37. Blaivas JG, Olsson CA: Stress incontinence: Classification and surgical approach. *J Urol* 1988; 139:727-31.

38. Leach GE, Vip C, Donovan BJ: Post-prostatectomy incontinence: the influence of bladder dysfunction. *J Urol* 1987; 138: 574-8.

39. Foote J, Yun S, Leach GE: Postprostatectomy incontinence. Pathophysiology, evaluation, and management. *Urol Clin North Am* 1991; 18:229-41.

40. Thuroff J, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chartier-Kastler E, Hampel C, van Kerrebroeck Ph. Guidelines on Urinary Incontinence. *Eur Assoc Urology* 2008; (update from 2005).

IX. EVALUACIÓN FISIOTERAPÉUTICA EN LA INCONTINENCIA URINARIA MASCULINA

Viviane Poubel

INTRODUCCIÓN

Con los avances en la investigación y el desarrollo constante de nuevas áreas de la salud, cada vez más las áreas pequeñas están vistas como alternativas, están ganando espacio en serio en los círculos científicos. La función de la terapia urológica es evaluar la musculatura del suelo pélvico y desarrollar un programa de rehabilitación que normalice el tono muscular[1], la promoción de un equilibrio entre la presión de la pelvis y reducir al mínimo algunas posibles secuelas post-operatorias, tales como la incontinencia urinaria.

La transmisión de un paciente previamente evaluado por el urólogo en el sector de la rehabilitación, constituye una ganancia de tiempo para el fisioterapeuta en la exploración física y específica muscular[2] y en el piso pélvico masculino, con mayor profundidad. El sistema de evaluación incluye el sistema de tensión de la cadena muscular (antigravedad) y fascias. Y la evaluación específica implica una evaluación de la fuerza, tono y movimiento del suelo pélvico y todas las estructuras implicadas.

La creencia de que la Ley del cuerpo está de acuerdo a la búsqueda del equilibrio, con el mínimo gasto de energía posible y promueve una mayor comodidad de adaptación fisiológica difiere de la visión de la medicina alopática globalista rehabilitadora[2].

Esta importancia de un sistema tónico fascial, cuando un mecanismo de denuncia es específico de intervención quirúrgica post-traumática, se explica cuando las estructuras principales de este sistema (fascias) son responsables de la participación y la protección de los tejidos (músculos, nervios)[2], y proporciona al organismo la capacidad de adaptación fisiológica de los órganos y estructuras internas y la prevención de lesiones cuando se rompen por las técnicas quirúrgicas, incluso en las pequeñas desencadenará con "efecto dominó" reacciones a larga distancia debido a la contracción tensional[3].

En la prostatectomía radical, lesiones directas en la región perineal con posterioridad a la cirugía pueden cambiar la parte inferior de la cadena de la fascia posterior y por lo tanto, el lado de modernización global de los efectos y los síntomas a menudo no son evidentes para el sitio de la denuncia, por lo tanto, es interesante evaluar las estructuras de apoyo postural.

La siguiente evaluación de terapia física se basa en este concepto, respetando el protocolo diagnóstico[3] con todos los pasos para llevar a cabo una conducta clínica correcta. Esta secuencia (la historia, la queja principal, las costumbres), muchas veces es pre-recibida por el urólogo y es importante que el paciente sea interrogado debido a la complejidad de la información, o incluso para ser confirmada tomando en cuenta lo que es más verdadero del origen de los síntomas.

HISTORIA CLÍNICA

De la misma forma que el urólogo comienza su evaluación, el fisioterapeuta necesita desde el inicio saber el diagnóstico, éste es proporcionado por la persona que lo envió, para

crear un vínculo de confianza entre el paciente y la rehabilitación. La terapia se está trabajando en el mediano y largo plazo, los protocolos recientes sugieren al menos en diez seciones[3,4,5,6], previa evaluación, generalmente se realiza dos veces por semana pero pueden ser necesarios tres de cuatro protocolos terapéuticos, para una mejora considerable. Se requiere el desarrollo profesional de las buenas habilidades de comunicación interpersonal (escuchar al paciente, compañero y/o su familia -respetando las particularidades culturales del emisor- la posibilidad de hacer preguntas, intervenir cuando sea necesario, etc.) para que el tratamiento sea más eficiente mediante la cooperación del paciente. Los elementos incluidos en la historia sólo se diferencian en el cuidado de algunos detalles de las respuestas que pueden interferir con el protocolo que se está desarrollando.

La actividad física, por ejemplo, saber la intensidad, frecuencia y tipo de actividad realizada es uno de los detalles que difieren en la creación de la terapia elegida. Esto se debe a la prevalencia de lesiones durante la actividad física inadecuada con la secuela de la incontinencia urinaria en adultos jóvenes de hasta un 80%[7], es el porcentaje más alto en los deportes que incluyen actividades de alto impacto (saltar, correr y algunos tipos de a pie).

El perfil de los pacientes después de la prostatectomía radical, por supuesto, no será de atletismo, en su mayoría realiza la actividad física como una conducta propia[4,8]. Lo importante es el hecho de que la práctica de la actividad física, con su adaptación biomecánica pobre, medida por la presión de la biorretroalimentación reveló una presión intratorácica mayor que la medición realizada durante el trabajo físico supervisado por profesionales capacitados en el curso de esa actividad. La presión articular patelar fue similar a la presión adicional sobre los atletas de alto impacto[8] en la modalidad de salto con palos.

Como la práctica de la terapia física utiliza la presión intratoráxica en los distintos niveles de atividad[9], si el paciente tiene pre-existencia de las lesiones causadas por errores o incluso en atletas ayudará a lograr una terapéutica más segura legalmente por no promover indemnizaciones previamente adquiridas.

CUESTIONAMIENTOS IMPORTANTES

¿Cuál es el motivo principal de la consulta?

En la rehabilitación pélvica, incluso con el diagnóstico clínico de presentación de informes de morbilidad y quejas reportadas por referencia urológica, es muy importante que el paciente sepa, cuál síntoma es el primero que quiere ser rehabilitado. En hombres prostatectomizados, con síntomas de IUE no consideramos esto, puesto que es el problema más importante. Un estudio[9] en sexología en 2007 señaló que el 67% de los encuestados con incontinencia urinaria, disfunción eréctil, eyaculación precoz o síntoma de dolor pélvico crónico afirmó que la peor consecuencia de la cirugía que se realiza, es la disfunción eréctil. Conocer las expectativas y la verdadera razón del paciente en la terapia es importante para el desarrollo y la predicción del pronóstico. O incluso un relevamiento para el mejor valor profesional.

¿Cuáles son los medicamentos en uso?

Como se indica en el texto anterior, el uso de medicamentos que pueden afectar el tracto urinario es grande[10,11]. Como también puede afectar el tono muscular para promover, además, un relajamiento perineal y aumentando los síntomas de pérdida[11].

La fisioterapia no interfiere con los medicamentos y sobre el uso farmacológico, pero el conocimiento previo de la droga y su injerencia en las fibras musculares y de articulaciones le ayudará en la realización de elección.

¿Cuáles son los tratamientos ya hechos?

La terapia física tiene una gama de intervenciones y liberaciones de mio fascial que pueden mejorar como empeorar el estado actual del paciente. Cuando un paciente informa de otras terapias usadas, aunque no directamente para los síntomas, pero ninguno relacionado con el cuerpo, como RPG, Pilates, Osteopatía es importante evaluar a través de imágenes, si las mismas pueden actuar indirectamente sobre la queja del paciente. La base de este pensamiento es el concepto de MRP (Movimiento Respiratorio Primario)[3], son los movimientos involuntarios que extendió el fluido por el movimiento del diafragma durante la inspiración. Estos movimientos respiratorios afectan a la movilidad de las membranas de la dura madre, craneal y espinal, movilidad asociada al involuntario sacro entre los ilíacos y como una respuesta indirecta a la tensión de la membrana en las vértebras lumbares, el movimiento del fluido, proporcionando un circuito cerrado y favoreciendo la homeostasis[3].

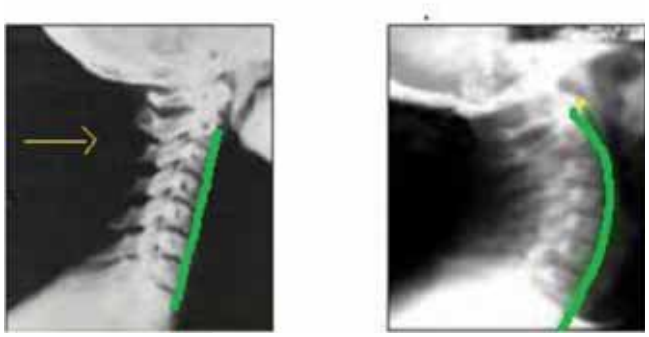


Figura 1. Rectificación del cuello. La flecha indica el espacio entre las vértebras y la línea verde delimita el ángulo anterior (en el archivo de la autora).

Dependiendo del tiempo de recuperación post-quirúrgica en la cama, se producen cambios respiratorios por hipotonía serrato anterior, a través de la inactividad en el pecho que promueve el cambio de este sistema. Almeida[11] relata casos de pacientes con síntomas comunes de urgencia urinaria y sensación de ardor en el canal de la uretra que refleja la base del pene, la presentación de una imagen radiográfica (Fig. 1) de la corrección de cuello uterino, tras un largo período en la unidad de cuidados intensivos.

¿Cuál es la frecuencia de la incontinencia urinaria y cuáles las situaciones causales?

Una pregunta como ésta es válida mediante la realización del diario miccional. Un dispositivo simple, donde el paciente rellena un formulario con las acciones de evacuación que se produjo durante el día. El diario urinario, previamente solicitado por el urólogo, sólo será reconstruido después de la aplicación del protocolo de terapia física con el fin de comparación. Cuando no fue solicitada por el urólogo, la terapia física utiliza esta característica (Fig. 2) (con algunas modificaciones, ya que el volumen orinado en el tema no es muy importante para la rehabilitación). Luego se retira esta acción y las llamadas a la localización de la dinámica de la frecuencia urinaria (las pérdidas y el uso de protectores). En la Figura 2, el modelo utilizado en la práctica de rehabilitación del autor puede ser usado por pacientes con baja escolaridad, no es necesario escribir, sino simplemente hacer una marca objetiva de la acción que se llevó a cabo durante el día.

Sistemas de investigación

El uso de recursos como la cinesoterapia en diferentes tipos de presiones[8,12,19] pudiéndose realizar en cadena abierta, fechada, ejercicio aeróbico (para simular la dinámica de la incontinencia urinaria) o anaeróbico (simulando la pérdida urinaria en Valsalva) y, finalmente, por la gama de posibilidades que se pueden aplicar al paciente, además de la

Figura 2. Objetivo diario urinario: (archivo de la autora).

estimulación, un tratamiento con la conducción eléctrica en diferentes frecuencias (que puede interferir directamente en la prótesis metálica y aparatos intrínseca), directa o indirectamente mediante la alteración de la función de estos órganos, y por lo tanto conocer el sistema que puede interferir con sufrimientos sean sanos o en el caso de los que ya están modificados, y ser conscientes de la morbilidad, evitar el uso de nuevos esfuerzos físicos en las compensaciones que da lugar a posibles daños extras en el paciente.

EXAMEN FÍSICO

Examen observatorio:

Inspección global: Esta prueba generalmente se realiza en cuatro posiciones estáticas, el análisis de todas las curvas en orden descendente. La inspección debe llevarse a cabo de acuerdo con la postura adquirida del paciente sin corrección y la intervención del observador[11]. El paciente debe estar con poca ropa, preferentemente desnudo para que todos puedan analizar la compensación muscular, postural y las adaptaciones físicas (Fig. 3) que pueden interferir con la acción terapéutica.

Figura 3. Inspección Física Global (archivos del autor). Las flechas muestran los cambios en las curvaturas. La vista lateral muestra la compensación en las cadenas, la prevención de la elongación posterior.
Hay una desalineación de la cadera que muestra la presión de contrapeso a la parte E.

Prueba dinámica:

Figura 4. De evaluación dinámica de la pelvis (archivo del autor).

La prueba se inicia con la adaptación dinámica de la pelvis. La pelvis es la estructura clave para la rehabilitación de la cirugía urológica. Ella está involucrada en el deambular y en los cambios en la retracción muscular postquirúrgica. Analizar la pelvis implica el examen de la tensión muscular perineal. Debido a que la pelvis está centralizada y que las presiones externas y las fuerzas de choque están directamente relacionadas con la presión visceral, cambios en el centro de gravedad y el cuerpo durante las etapas de cambio la posición y las acciones diarias, puede dar lugar a un posible aumento en la incontinencia urinaria[13].

La verificación de esta estructura inicial se hace mediante la palpación de las crestas ilíacas a la ubicación de las espinas superior anterior (ASIS) y posterior inferior (PSIS) (Fig. 4). Los hombres de acuerdo con la biomecánica de la cadera androide poseen preferentemente una anatomía retrovertida. Esto proporciona una mayor presión mecánica para hacer de la cadera visceral una estructura fija mediante la promoción de la comprensión de las estructuras de los músculos perineales y favorecer al disco lumbar herniado. La medición se realiza midiendo la distancia entre estas estructuras. En el caso de Asís para PSIS hasta más de 2 cm. de distancia, es un signo de retroversión pélvica cierto si el PSIS de la ASIS presenta más de 0,5 cm. es una señal de inclinación anterior pélvica[8,12].

Motricidad de la pelvis

El objetivo de la evaluación de la dinámica (Fig. 5) es darse cuenta de los bloqueos articulares y musculares que impiden la acción de los músculos perineales en todo su rango de movimiento.

Figura 5. Evaluación dinámica postural. Las flechas rojas indican el movimiento realizado: flexión y extensión de las rodillas. La flecha amarilla indica la indemnización de la línea roja de cuello uterino y en paralelo indica la alineación de las curvas (archivos del autor).

Figura 6. Inspección de la región genital (archivo del autor).

Examen Específico Perineal

La inspección del piso pélvico se realiza con el paciente en posición supina, con las piernas dobladas y comienza a realizarse un examen general del abdomen, con especial atención a la sensibilidad de flanco y la distensión vesical, a fin de investigar cualquier lesión referente a la pared abdominal que pueda interferir en la presión perineal[1,13,14]. A continuación, en la región inguinal es inspeccionado por una hernia evidente y algún tipo de hinchazón o eritema (Fig. 6).

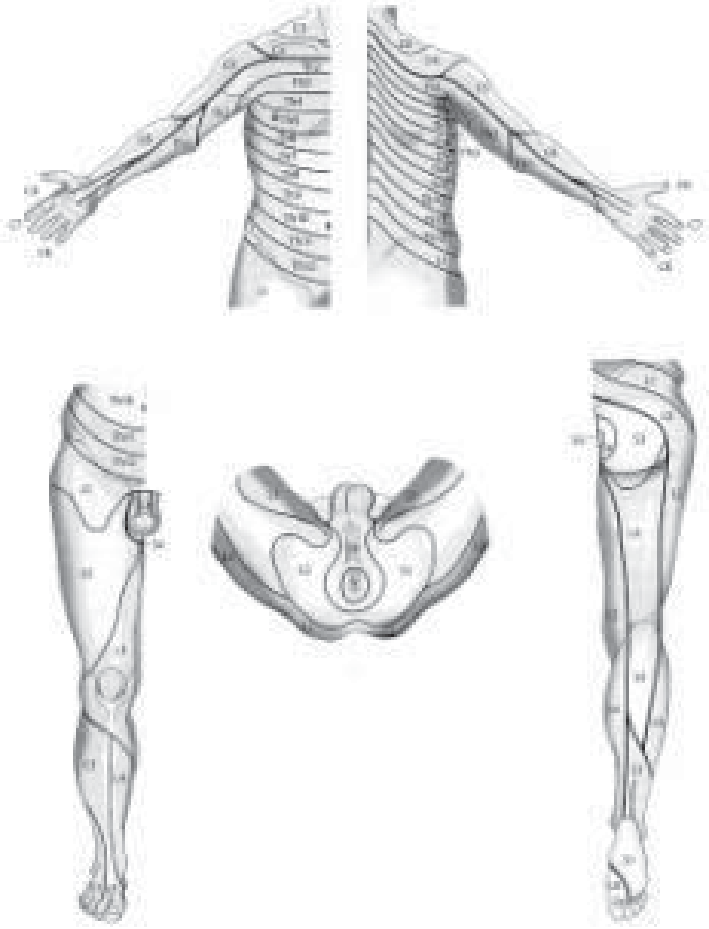


Figura 7. Localización del dermátomos[13].

El escroto es examinado de forma bilateral para determinar si hay diferencias de tamaño, grado de inflamación, presencia o ausencia y la ubicación de eritema, engrosamiento de la piel y la posición de los testículos. Por último, pero igualmente importante, la inspección del pene. Se observa si hay cambios en el color de la piel, cicatrices, exceso de piel y venas varicosas. Se observa si hay goteo en una posición estática, de pie y de cúbito, a través de la presión de prueba y la tos asistida valsalva[15].

Examen Neurológico

Para evaluar la sensibilidad, a través de la prueba de los dermatomas (Fig. 7), y los reflejos de control (Cuadro 1) tendón superficial y profundo se ha de verificar la sensibilidad de la piel y los nervios a la posible aplicación de medidas como la termoterapia, electroterapia y crioterapia[13].

Para una imagen de la IUE las principales reflexiones que se investigan son: Aquiles Reflex (L5 integración, S1 y S2, el nervio tibial), esponjoso bombilla Reflex (S3-S4 de integración); reflejo cremastérico: (Composición: ilioinguinal L1 y L2 e ilio-hipogástrico) y reflejo anal (S5 integración). En la presentación de hiporeflexivo, el uso de la estimulación eléctrica está contraindicada. Prestar especial atención a la señal de Tolosa: cuando en el reflejo cremastérico superficial sea preservado y profundo es abolida en la presencia de lesiones furunculares dorsales.

Tabla 1: Clasificación de los reflejos (modificada Cipriano, 2005[13])

Grados	Resultado
0	Suprimidos
1	Hiporeflexo
2	Actividad baja
3	Normoreflexivo
4	Vivo
5	hiperreflexo

Prueba muscular

Cuando el parámetro es cuantitativo, hasta el momento, no hay ningún estudio para estandarizar el examen muscular global. No hay referencias de los valores y las escalas para medir el valor de una fuerza considerada normal dentro de un rango de movimiento.

La prueba más utilizada para verificar la prueba del músculo es la escala de Jo Laycock[15] conocido como PERFECT[15] prueba. En la Tabla 2 se pueden ver las cinco etapas del exa-

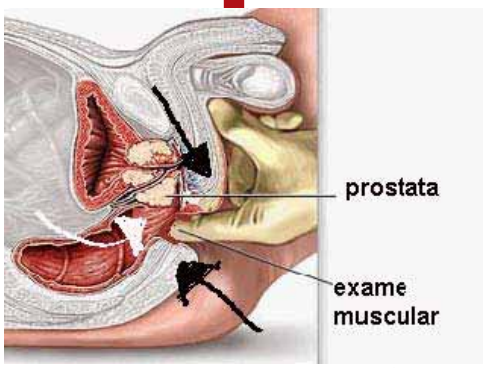


Figura 8. Examen perineal masculino. Las flechas negras indican los músculos de la prueba, la flecha blanca indica la distancia desde el examen de la próstata para diferenciar el tono muscular digital.

men, y el significado de cada uno. Las fases se dividen para hacer frente a todos, los micro tónico de evaluación muscular, fásica y dinámica del grupo evaluado. Esta prueba muscular fue validada y es reconocida por el ICS (International Continence Society)[16] desde 2002.

El modo de prueba es la misma inserción realizada en contacto digital de la próstata (Fig. 8) y mediante comandos de voz se solicita la acción deseada (Tabla 2). Como resultado de la contractilidad, la fisioterapeuta gradúa los músculos de acuerdo con su interpretación, ésta es una de las deficiencias de la prueba, la interpretación individual y subjetiva humana.

Pad Test - Prueba del absorbente modificado

Figura 9. Examen del absorbente modificado. Paciente haciendo el Pad Test, en movimiento sobre la pelota (archivo del autor).

En la práctica clínica, este examen se realiza en corto plazo (una hora) con el volumen de la vejiga pre-establecido utilizando como base de esfuerzo físico una forma de fuga. Así, la prueba se realiza sobre una plataforma elástica o en trote, o incluso cambiando de posición sobre la bola suiza (Fig. 9), mientras que se controla la pérdida de orina.

Esta prueba servirá no sólo como un examen para confirmar la IUE, sino como una medida de mejora. La Fisioterapia es una actividad conservadora que da prioridad a la ganancia muscular[17] y al equilibrio de la presión a través del ejercicio, al ajuste de la columna vertebral, la electroterapia, el trabajar la postura y la actividad hipopresora, al basarse en la acción voluntaria de la paciente es una actividad que requiere la participación activa y cognitiva de la misma, y se lleva a cabo en pacientes con amplia comprensión mental. Existen algunas situaciones que impiden la terapia física: la infección urinaria[18] es un ejemplo y por lo tanto, no se debe hacer sin el apoyo del urólogo clínico.

Sigla	Significado	Medición	Comentarios
P	Fuerza	Oxford	Medido en 0 a 5 (siendo 0 ningún movimiento y la fuerza máxima 5).
E	Sustentación	Contracción máxima local, marcando tiempo de la fatiga.	El tiempo normal 10s.
R	Repeticiones	Compruebe el número máximo de contracciones en todo el ADM.	El intervalo de tiempo entre uno y otro es de 1s.
F	Velocidad	Verificar la recuperación del músculo.	Intervalo de tiempo entre uno y otro.
ECT	Otros músculos	Verificar sinergia muscular.	Al realizar la contracción, comprobar lo que los músculos accesorios interactúan.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hunskaar S, Burgio K, Diokno AC, Herzog AR, Hjalmas K, Lapitan MC. *Epidemiology and natural history of urinary incontinence.* In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. *Incontinence: 2nd International Consulation on Incontinence*. Plymouth (UK): Health Publications; 2002; p.165-200.
2. Bienfat B. *Bases elementares, técnicas de terapia manual e osteopatia*. São Paulo:Simmus; 1997.Leão E, Viana MB, Corrêa EJ, Mota JAC. *Roteiro de anamnese e do exame físico*. In: Leão E, Viana MB, Corrêa EJ. Pediatria Ambulatorial. 4ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2005. p.25-8.
3. Sapsford RR. *The pelvic floor. Physioterapy* 2001; 87:2620-8.
4. Dupont MC, Albo ME, RAZ S. *Diagnosis of stress urinary incontinence.Urol. Clin. North Am* 1996; 23:407-15.
5. Griffiths D, Kondo A, Bauer S, Diamant N, Liau L, Lose G, et al. *Dynamic testing.* In: Abrams P, Cardozo L, Koury S, Wen A, editores. *Incontinence – Basic & Evaluation. International Continence Society*; 2005. p. 585-674.
6. Berghmans LC, Hendriks HJ, De Bie RA, Van Waalwijk van Doorn ES, Bø K, van Kerrebroek PE. *Conservative treatment of urge urinary incontinence in women: a systematic review of randomized clinical trials. BJU Int.* 2002; 85:254-63.
7. Bo K. Urinary incontinence, pelvic floor dysfunction, exercise and sport. Sports Med 2004; 34:451-64
8. Poubel, Viviane. O impacto da disfunção erétil na qualidade de vida, pos prostatectomia radical. Fisioterapia Brasil (São Paulo), 2007.
9. http://www.medcenter.com/Medscape/content.aspx?LangType=1046&menu_id=49&id=15258
10. Souchar, P. E. *Reeducação postural Globa*l. Ed. Ícone. P. 30-75. 1986.
11. Almeida, Laís. *Reeducação Postural e Sensoperceptiva.* Ed. Medbook. SP – 2006.
12. Cipriano JJ. *Manual Fotográfico de Testes Ortopédicos e Neurológicos*. São Paulo: Manole, 2005. 497p.
13. Grosse D, Sengler J. Reeducação Perineal. São Paulo, SP: Manole, 2002.
14. Laycock J, Jerwood D. *Assoalho pélvico avaliação: o P.E.R.F.E.C.T.* regime. *Physiotherapy* 2001; 12:631-42.
15. www.icsoffice.org.
16. http://www.plugbr.net/wp-content/uploads/2007/07/cancer_prost.gif
17. Prentice WE. Modalidades Terapêuticas para Fisioterapeutas. 2ª ed. São Paulo. Artmed, 2004.
18. Prentice WE. Técnicas de Reabilitação em Medicina Desportiva. 3ª ed. São Paulo, Manole, 2002.

X. FISIOPATOLOGÍA DE LA INCONTINENCIA FECAL

Fabio Lorezentti
Miriam Dambros
Romualdo Silva Correa

CONSIDERACIONES GENERALES

La incontinencia fecal (IF) es la pérdida involuntaria de gases y/o heces líquidas o sólidas por el recto, ocasionando un fuerte perjuicio personal y social en los portadores de esta alteración. A pesar del impacto sobre la calidad de vida, sólo la mitad de los pacientes relatan el problema a sus médicos de forma voluntaria.

Aunque la incontinencia fecal afecta a personas de ambos sexos, es más común en mujeres de la población general sugiriendo un factor obstétrico en su etiología. Esta relación disminuye con la edad y, la frecuencia es similar en hombres y mujeres a los 70 años[1]. Constituye un problema de salud pública en las sociedades con envejecimiento teniendo como causas, múltiples condiciones clínicas enumeradas a continuación[2].

Causas de incontinencia fecal

Trastornos colo-rectales

- Flacidez esfinteriana debida a numerosas causas
- Hemorroides de alto grado
- Prolapso rectal
- Tumores del recto o del canal anal

Desórdenes de la movilidad intestinal

- Estreñimiento
- Diarrea (enfermedad intestinal inflamatoria, medicamentos, etc.)
- Postración

Trastornos Neurológicos

- Neurona motora inferior
- Lesiones medulares
- Lesiones cerebrales
- Alteración del arco reflejo

Enfermedades Congénitas

Desórdenes Traumáticos

- Obstétricos
- Accidentes
- Quirúrgicos
- Trauma de nacimiento

Algunos estudios epidemiológicos demuestran que la prevalencia de la IF es de 3%-21% en los individuos mayores de 65 años, pudiendo llegar al 50% en los pacientes institucionalizados[3,4,5,6]. Adicionalmente, un 50%-70% de los pacientes que sufren de incontinencia urinaria presentan IF asociada. Al comparar la prevalencia de la incontinencia urinaria con la IF, se observa que la asociación de ambas es 12 veces más frecuente que la incontinencia fecal como único síntoma[7,8].

Mecanismos de la continencia fecal

La continencia fecal es mantenida por los siguientes mecanismos:

1. Esfínter Recto-sigmoide

El paso de las heces desde el sigmoide hacia el recto, promueve la contracción rectal y la relajación del esfínter anal interno. Este último, puede ser voluntariamente inhibido a través de la contracción del esfínter anal externo. Se investiga también la función que ejerce el ángulo agudo del asa pélvica del sigmoide sobre el mecanismo de la continencia.

2. Ángulo ano-rectal

En condiciones normales, el ángulo agudo entre el recto y el ano es mantenido por el asa puborrectal. El aumento de este ángulo ayuda al paso de las heces hacia el canal anal.

3. Esfínter anal

El esfínter anal está conformado por dos grupos musculares distintos: el esfínter externo compuesto por músculo estriado voluntario y el esfínter interno compuesto por músculo liso involuntario. El plexo vascular anal (plexo hemorroidal interno) juega un papel importante en la continencia, pues es responsable de hasta el 15% de la presión anal en reposo.

4. Sensación ano-rectal

La sensación en el recto y en el ano es lo suficientemente fina como para distinguir entre flatos y heces, permitiendo así el paso de flatos sin incontinencia. El recto, a través de receptores de estiramiento, y el canal anal a través de múltiples terminaciones nerviosas especializadas actúan en conjunto en el complejo proceso de percepción del llenado de la ampolla rectal, del reflejo recto-anal y en la discriminación de la consistencia del contenido fecal.

Fisiopatología de la incontinencia fecal

La IF es de origen idiopático en el 80% de los casos, siendo más frecuente en mujeres. Los estudios demuestran claramente, que la IF idiopática se caracteriza por la debilidad del piso pélvico y de la musculatura del canal anal[9].

La principal fisiopatología de la IF debida a trastornos del complejo esfinteriano, es la pérdida parcial o completa de la zona de alta presión del canal anal así como el aumento del ángulo ano-rectal; los cuales son considerados como promotores importantes de la continencia fecal. La disfunción del esfínter interno, puede ser resultado del desgaste funcional o físico y puede causar incontinencia fecal, éste juega un papel importante en la preservación de la continencia[10].

La denervación de los músculos del piso pélvico se asocia a partos prolongados o complicados. El estreñimiento crónico, el prolapso rectal y el envejecimiento promueven la denervación gradual de la musculatura[11]. En la mujer, esta situación es atribuida a la tracción del nervio pudendo o a la compresión de los nervios sacros por el movimiento descendente de la cabeza fetal a través del suelo pélvico[12,13].

La lesión traumática del complejo esfinteriano anal, es causa común de IF y está íntimamente relacionada con la cirugía ano-rectal (fisura, fístula, absceso, hemorroidectomía, etc.), manipulación obstétrica y fracturas pélvicas. La lesión del esfínter anal externo promueve incontinencia fecal leve en el 34% de los pacientes y tiende a ser más severa en los casos donde existe compromiso de la inervación de la musculatura del piso pélvico[14].

La neuropatía del nervio pudendo y la denervación de la musculatura del piso pélvico han sido detectadas en el 60% de los pacientes con incontinencia y trauma esfinteriano concomitante[15]. La esfinterotomía total o parcial se acompaña de un 8%-40% de riesgo post operatorio de IF[16]. La pérdida de la función del esfínter interno puede ser compensada por las propiedades del esfínter anal externo y de los músculos puborrectales. Por lo tanto, cuando ocurre debilidad de los músculos debido al envejecimiento o lesión nerviosa, la incontinencia debe manifestarse[17,18]. También han sido descritos episodios frecuentes de relajación del esfínter interno en el 25% de los pacientes con IF neurogénica.

La Diabetes Mellitus también es causa de IF en aproximadamente 20% de todos los pacientes, desarrollando deterioro del tono del esfínter interno y disminución de la presión del canal anal[19]. Otra causa importante de IF es el prolapso rectal, el cual está asociado al compromiso del esfínter interno en 40%-60% de los casos.

Los estudios demuestran, cambios degenerativos del esfínter interno en pacientes con IF, incluyendo la alteración de la arquitectura, aumento del colágeno tipo III, anormalidades de la distensión de los tejidos, atrofia y pérdida de células musculares y necrosis[20,21,22].

Envejecimiento

La musculatura esfinteriana está sujeta a procesos degenerativos al igual que otros músculos. A pesar de que la fisiopatología de la incontinencia es frecuentemente descrita a través de daños ocurridos a nivel celular o tisular, poco se sabe respecto a la base fisiopatológica de la disfunción esfinteriana a nivel molecular. La mayoría de las hipótesis apuntan hacia el envejecimiento y el estrés mecánico, asociándose a hipoestrogenismo en las mujeres menopáusicas y a hipoandrogenismo en los hombres[23].

La IF está frecuentemente asociada con la menopausia. En las mujeres, los músculos elevadores del ano presentan un dimorfismo sexual relacionado con el hiato urogenital en concordancia con el tamaño de las fibras musculares[24]. De este modo, el elevador del ano demuestra un fenómeno hormono-dependiente y esta característica es importante para comprender la frecuencia y la fisiopatología de las alteraciones del piso pélvico en la mujer[25].

Se piensa que un número elevado de partos vaginales y el envejecimiento están entre las principales causas de deficiencia esfinteriana. La presión de cierre uretral, así como el número de fibras musculares estriadas disminuyen con la senectud. Estudios de manometría ano-rectal computarizada han demostrado menores presiones de contracción anal en hombres y mujeres añosas comparado con controles más jóvenes[26,27].

La masa músculo-esquelética estriada disminuye con la edad gracias a la reducción en el número de las fibras musculares y a la atrofia de las fibras remanentes (sarcopenia), a través de mecanismos aún no completamente identificados[28,29]. Esta pérdida contribuye al compromiso funcional y al deterioro en la calidad de vida de las poblaciones en envejecimiento.

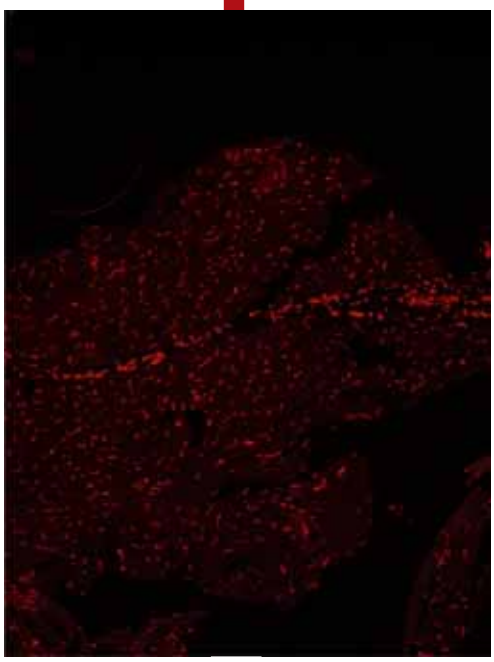


Figura 1

Un estudio desarrollado en el Centro de Investigaciones de Urología en la Universidad de San Pablo demostró, que con el proceso de envejecimiento (inducido a través de la castración quirúrgica) hubo un aumento de la apoptosis celular de la musculatura del esfínter anal. Esto sugiere, que las hormonas sexuales están involucradas en el daño esfinteriano (figuras 1 y 2) [23].

Entre los mecanismos responsables por la atrofia están las vías proteolíticas[30,31,32], alteraciones neurológicas (pérdida de motoneuronas) y cambios hormonales naturales del envejecimiento, como la reducción en los niveles séricos de la hormona de crecimiento y testosterona.

Un estudio con fragmentos de tejido ano-rectal en humanos, muestra intensa expresión de receptores androgénicos y estrogénicos en ellos, indicando que éste es un órgano blanco de las hormonas esteroideas sexuales[33]. Ciertos estudios experimentales que utilizaron músculo elevador en ratones, muestran que la orquidectomia lleva a la incapacidad de las células satélites de responder mitóticamente con posterior atrofia muscular.

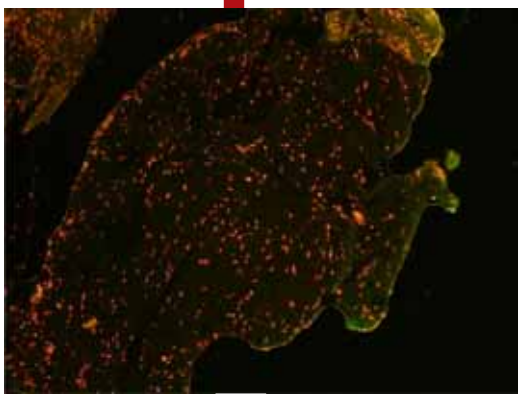


Figura 2

La impactación fecal es posiblemente la condición predisponente más comúnmente encontrada de IF, con una frecuencia de 42% en los pacientes añosos que son admitidos en las unidades geriátricas. Con frecuencia, el estreñimiento es crónico, resultando en pérdida fecal[35]. Este trastorno está asociado a la abolición de la sensación de estiramiento de la pared rectal, lo que permite la acumulación de las heces en el recto y posteriormente lleva a la salida involuntaria de las mismas. La IF se asocia también con el uso indiscriminado de laxantes. En pacientes diabéticos es secundaria a neuropatía autonómica y es exacerbada con la presencia de diarrea[25].

Las alteraciones cognoscitivas están comúnmente asociadas a la IF[36]. Cambios ocurridos por el envejecimiento como alteraciones de la musculatura perineal, de la cognición, medicamentos y cambios en la capacidad funcional están probablemente relacionadas a la IF[36]. El envejecimiento lleva a un mayor riesgo de IF y debe afectar directamente la función esfinteriana o agravar el estiramiento del esfínter anal. Aunque se desconoce el mecanismo exacto por el cual la senectud ejerce influencia sobre la continencia fecal, el seguimiento de mujeres con lesión del esfínter anal durante el parto sugiere que es un proceso multifactorial[36].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roberts RO, Jacobsen SJ, Rhodes T, Reilly WT, Girman CJ, Talley NJ, et al. Urinary incontinence in a community-based cohort: prevalence and healthcare-seeking. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46:467-72.
2. MacArthur C, Bick DE, Keighley MRB. Faecal incontinence after childbirth. Br *J Obstet Gynaecol* 997; 104:46-50.
3. Campbell AJ, Reinken J, McCosh L. Incontinence in the elderly: prevalence and prognosis. *Age Ageing* 1985;14:65-70.
4. Kok AL, Voorhorst FJ, Burger CW, van Houten P, Kenemans P, Janssens J. Urinary and faecal incontinence in community-residing elderly women. *Age Ageing* 1992; 21:211-5.
5. Talley NJ,O'Keefe EA, Zinsmeister AR, Melton LJ III. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: a population-based study. *Gastroenterology* 1992; 102:895-901.
6. Chassagne P, Landrin I, Neveu C, Czernichow P, Bouaniche M, Doucet J, et al. Fecal incontinence in the institutionalized elderly: incidence, risk factors, and prognosis. *Am J Med* 1999; 106:185-90.
7. Nelson R, Norton N, Cautley E, Furner S. Community-based prevalence of anal incontinence. *JAMA* 1995; 274:559-61.
8. Ouslander JG, Kane RL, Abrass IB. Urinary incontinence in elderly nursing home patients. *JAMA* 1982; 248:1194-8.
9. Read NW, Abouzekry L. Why do patients with faecal impaction have faecal incontinence? *Gut* 1986; 27:283-7.
10. Sangwan YP, Solla JA. Internal anal sphincter: advances and insights. *Dis Colon Rectum* 1998; 41:1297-311.
11. Bharucha AE. Fecal incontinence. *Gastroenterology* 2003; 124:1672-85.
12. Snooks SJ, Swash M, Henry MM, Setchell M. Risk factors in childbirth causing damage to the pelvic floor innervation. *Int J Colorectal Dis* 1986; 1:20-4.
13. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:770-9.
14. Osterberg A, Edebol Eeg-Olofsson K, Graf W. Results of surgical treatment for faecal incontinence. *Br J Surg* 2000; 87:1546- 52.
15. Snooks SJ, Swash M, Mathers SE, Henry MM. Effect of vaginal delivery on the pelvic floor: A 5-year follow-up. *Br J Surg* 1990; 77:1358-60.
16. Pernikoff BJ, Eisenstat TE, Rubin RJ,Oliver GC, Salvati EP. Reappraisal of partial lateral internal sphincterotomy. *Dis Colon Rectum* 1994; 37:1291-5.
17. Barrett JA, Brocklehurst JC, Kiff ES, Ferguson G, Faragher EB. Anal function in geriatric patients with faecal incontinence. *Gut* 1989; 30:1244-51.
18. Farouk R, Duthie GS, Pryde A, McGregor AB, Bartolo DC. Internal anal sphincter dysfunction in neurogenic faecal incontinence. *Br J Surg* 1993; 80:259-61.
19. Epanomeritakis E, Koutsoumbi P, Tsiaoussis I, Ganotakis E, Vlata M, Vassilakis JS, et al. Impairment of anorectal function in diabetes mellitus parallels duration of disease. *Dis Colon Rectum* 1999; 42:1394-400.
20. Lubowski DZ, Nicholls RJ, Burleigh DE, Swash M. Internal anal sphincter in neurogenic fecal incontinence. *Gastroenterology* 1988; 95:997-1002.

21. Vaizey CJ, Kamm MA, Bartram CI. Primary degeneration of the internal anal sphincter as a cause of passive faecal incontinence. *Lancet* 1997; 349:612-5.

22. Speakman CT, Hoyle CH, Kamm MA, Swash M, Henry MM, Nicholls RJ, et al. Abnormal internal anal sphincter fibrosis and elasticity in fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1995; 38:407-10.

23. Corrêa RS. Influência da orquiectomia bilateral nos níveis de estresse oxidativo, concentração de fibras colágenas e musculares e presença de apoptose no complexo esfincteriano anal de ratos. São Paulo, 2007. [Tese – Doutorado - Universidade Federal de São Paulo].

24. Read NW, Abouzekry L, Read MG, Howell P, Ottewell D, Donnelly TC. Anorectal function in elderly patients with fecal impaction. *Gastroenterology* 1985; 89:959-66.

25. Schiller LR, Santa Ana CA, Schmulen AC, Hendler RS, Harford WV, Fordtran JS. Pathogenesis of fecal incontinence in diabetes mellitus: evidence for internal-anal-sphincter dysfunction. *N Engl J Med.* 1982; 307:1666-71.

26. Enck P, Kuhlbusch R, Lubke H, Frieling T, Erckenbrecht JF. Age and sex and anorectal manometry in incontinence. *Dis Colon Rectum* 1989; 32:1026-30.

27- Poos RJ, Frank J, Bittner R, Beger HG. Influence of age and sex on anal sphincters: manometric evaluation of anorectal continence. *Eur Surg Res* 1986; 18:343-8.

28. Holloszy JO, Chen M, Cartee GD, Young JC. Skeletal muscle atrophy in old rats: differential changes in the three fiber types. *Mech Ageing Dev* 1991; 60:199-213.

29. Lexell J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 50:11-6.

30. Chevion M, Berenshtein E, Stadtman ER. Human studies related to protein oxidation: protein carbonyl content as a marker of damage. Free Radic Res 2000; 33(Suppl):S99-108.

31. Dean RT, Fu S, Stocker R, Davies MJ. Biochemistry and pathology of radical-mediated protein oxidation. *Biochem J* 1997; 324:1-18.

32. Grune T, Reinheckel T, Davies KJ. Degradation of oxidized proteins in mammalian cells. *Faseb J* 1997; 11:526-34.

33. Oettling G, Franz HB. Mapping of androgen, estrogen and progesterone receptors in the anal continence organ. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998; 77:211-6.

34. Nnodim JO. Testosterone mediates satellite cell activation in denervated rat levator ani muscle. *Anat Rec* 2001; 263:19-24.

35. Tobin GW, Brocklehurst JC. Faecal incontinence in residential homes for the elderly: prevalence, aetiology and management. *Age Ageing.* 1986; 15:41-6.

36. Faltin DL, Otero M, Petignat P, Sangalli MR, Floris LA, Boulvain M, et al. Women's health 18 years after rupture of the anal sphincter during childbirth. I. Fecal incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2006;*194:*1255-9.

XI. DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE VEJIGA HIPERACTIVA

Sílvio Henrique Maia de Almeida

INTRODUCCIÓN

La normalización de la Sociedad Internacional de Continencia (ICS) define la vejiga hiperactiva (BH) como un síndrome que consiste en la urgencia, con o sin incontinencia de urgencia, a menudo asociada con aumento de la frecuencia urinaria y nocturia, en ausencia de otras etiologías[1]. Esta definición difiere de la hiperactividad del detrusor BH, que es la presencia de contracciones involuntarias del detrusor detectado por el estudio urodinámico. Urgencia es el síntoma clave de este síndrome, que tiene como sinónimos: Síndrome de urgencia o síndrome de urge-frecuencia[2]. Algunos autores han sugerido recientemente que el concepto de la frecuencia miccional podría ser sustituido por aumento de la frecuencia durante el día, en lugar de nocturia[3].

Evaluación diagnóstica inicial

La evaluación inicial puede realizarse incluso por un médico, trabajando como una pantalla para casos simples que pueden recibir tratamiento empírico de los que deben ser remitidos a un especialista. Desde la BH un conjunto de síntomas sin signos patognomónicos, el principio fundamental de la evaluación diagnóstica inicial para excluir a otros posibles diagnósticos y asociados y recoger datos para evaluar este tratamiento.

a) Historia y examen físico

Hay una necesidad de caracterizar adecuadamente la urgencia patológica caracterizada como una sensación súbita y de la vejiga asociada con un deseo urgente de orinar. Este sentimiento es diferente de la urgencia que se produce en todas las materias durante el llenado vesical continuo y poco a poco se convierte en más intensa[4]. Los pacientes a menudo informan las cosas como, "Cuando me viene la voluntad de orinar, me tengo que ir inmediatamente; corro porque se me moja la ropa" así caracterizan la presencia patológica de urgencia.

El sentido de urgencia tiene gran variabilidad individual y en circunstancias diferentes, lo que reduce el tiempo entre la necesidad de orinar, aumento de la frecuencia urinaria y la disminución del volumen de orina. Cualquier aumento en la frecuencia miccional del paciente debe ser valorado, y ocho es el número promedio de orina normal en 24 horas, pero las variaciones en el clima, la ingesta de líquidos y las emociones pueden producir variaciones.

La historia debe detallar la ocurrencia y severidad de los síntomas y la percepción de pérdida de calidad de vida como consecuencia de la incidencia. Otras causas, principalmente reversibles, los desencadenantes y los intensificadores de los síntomas también deben ser identificados.

Los detalles de los síntomas urinarios son muy importantes. La frecuencia urinaria del día y de la noche, el confort y las sensaciones asociadas con la micción y el tiempo que puede posponer la micción debería cuestionarse. También se debe determinar la orina de pacien-

tes para la acción preventiva, para evitar la incontinencia. Si la incontinencia urinaria está presente, ¿cuál es la frecuencia e intensidad, y su característica (estrés, urgencia o mixta)? Si se usan tampones, cuándo se intercambian y lo mojado que están. Además, las características de la fuerza del flujo urinario, descanso, tiempo y esfuerzo son importantes.

El paciente debe ser interrogado específicamente sobre los síntomas neurológicos: visión doble, debilidad muscular, temblores, alteraciones de la marcha, equilibrio, falta de coordinación y síntomas cognitivos, como la pérdida de memoria.

Los síntomas agudos pueden ser precipitados por la cirugía urogenital reciente, trauma, infecciones (vejiga, uretra y vulvovaginal), cálculos en la vejiga, enfermedades de la uretra (el esófago, divertículos y tumores), los medicamentos o los cambios en el estilo de vida, como la mayor ingesta de líquidos. La Tabla 1 muestra las clases de medicamentos que pueden influir en la micción y la continencia.

Los síntomas crónicos pueden resultar de enfermedades neurológicas, radiación o cirugía. La presencia de enfermedades metabólicas crónicas (insuficiencia cardiaca, diabetes y disfunción renal), los detalles de la actividad sexual, el estado hormonal, más allá de obstetricia y la función intestinal debería ser cuestionada.

En el sistema genitourinario, el examen neurológico y el examen genital, cuando parte de la exploración física con la intención de excluir otras posibles etiologías, con síntomas similares. La palpación abdominal puede revelar la presencia de distensión de la vejiga o incluso las heces impactadas.

Durante el examen se evalúa el prolapso vaginal, atrofia genital, cicatrices y sin antecedentes de incontinencia urinaria para tratar de ver pérdidas urinarias. Ya en los hombres es imprescindible para el examen rectal prostático (nivel de evidencia D). La presencia palpable de la vejiga o prolapso es una indicación de derivación a un especialista (nivel de evidencia D)[5].

Tabla 1. Drogas que pueden alterar la micción y la continencia con sus efectos fisiológicos

Medicación	Incidencia en el tracto urinario o del sistema nervioso.
Sedantes e hipnóticos	La sedación, el delirio, y la inmovilidad.
Alcohol	Poliuria, el delirio y la inmovilidad.
Anticolinérgicos	Retención, el desbordamiento y la inmovilidad.
Antidepresivos	Los efectos anticolinérgicos.
Antiparkinsonianos	Los efectos anticolinérgicos.
á- adrenérgicos	Retención, impactación fecal.
Bloqueantes, los canales de calcio	Los efectos anticolinérgicos.
Diuréticos	Poliuria, nocturia.
Antipsicóticos	Los efectos anticolinérgicos, los delirios y la inmovilidad.

b) Pruebas de laboratorio

Un análisis de orina es una prueba fundamental que debe realizarse en todos los pacientes. Aunque no existen estudios controlados, su costo relativamente bajo, el consenso entre los expertos puede ser indicado en la evaluación inicial de los pacientes con HS, para la detección de hematuria, leucocituria, glucosuria, proteinuria y bacteriuria (nivel de evidencia D). La indicación para el cultivo de orina y citología urinaria sigue siendo objeto de debate, solicitándose cuando el análisis de orina se ve alterado o se sospecha de carcinoma vesical *in situ* respectivamente[6]. En hombres dosa también PSA sérico total.

c) Diario miccional

El diario miccional debe contener información de al menos tres días (nivel de evidencia C). Hay evidencia en la literatura que muestra que este término proporciona información de una calidad similar a la del diario de siete días, con la ventaja de una mayor adhesión de pacientes[7,8]. El tipo de información que el diario debe contener (la intensidad de la urgencia, la frecuencia miccional diaria y nocturna, la incontinencia, el volumen de la micción, el volumen y tipo de ingesta de líquidos), depende del síntoma predominante y la presencia de factores predisponentes. Cuanta más información, mayor es la dificultad en el llenado de la paciente, que debe variar el día de la jornada entre los días de trabajo y fines de semana. Usted debe estar seguro de entender los datos que el paciente informa y la importancia de la realización correcta.

El *International Consultation on Continente* sobre la continencia, describe en detalle cómo orientar al paciente en la realización correcta del diario[9].

El diario miccional es muy importante para cuantificar los episodios diarios de urgencia, y también en la evaluación de la respuesta al tratamiento. Tiene la desventaja de dependencia total en la información proporcionada por el paciente, por otra parte, también permite el inicio de la rehabilitación de la percepción del paciente en sus hábitos de vida, tales como la baja ingesta de líquidos.

Sin embargo, no basta para evaluar la percepción de la urgencia y la capacidad del paciente para postergar el viaje al baño, por lo que varias de las escalas de sentido de urgencia se han creado y están siendo estudiadas para medir subjetivamente la intensidad de urgencia[4].

d) Evaluación de residuos de orina y de flujo de orina

Estas pruebas se utilizan para estudiar el vaciado de la vejiga. Ellos pueden sugerir obstrucción uretral, especialmente en los hombres, o disminución de la eficiencia de la micción con más frecuencia en personas de edad avanzada o con daño neurológico (nivel de evidencia B).

Aunque el 10%-19% de los pacientes con BH presentan residuos mayores de 100ml, la presencia de este factor es una indicación al urologista[5]. También se debe realizar en los pacientes con síntomas asociados con la evacuación de urgencia o con infecciones recurrentes del tracto urinario, la ecografía o la cateterización uretral[10].

e) Cuestionarios

El uso de cuestionarios de las escalas de calidad de vida y sentido de urgencia ha aumentado la comprensión del impacto de los síntomas de forma individual y tiene una importancia decisiva en la indicación de tratamiento y evaluación de resultados.

Las escalas se centran en el síntoma de urgencia, procurando graduarlo, pero también proporcionan alguna información sobre la pérdida de calidad de vida, ya que este síntoma es lo más notable de ellos. Estos instrumentos se basan en la definición de urgencia de la ICS y tienen diferentes formatos. Sin embargo, más allá de la necesidad de más estudios de la aplicación de estas escalas en diferentes situaciones clínicas, hay que señalar el debate sobre la definición adecuada de "urgencia patológica" y, por tanto persiste el estudio de la utilidad de las escalas y la comparación entre ellos es prejudicado[11]. La Tabla 2 presenta ejemplos de las llamadas de emergencia con sus respectivos grados de evidencia.

Dado que la definición de BH se basa más en los síntomas que en datos objetivos, es importante evaluar los resultados terapéuticos desde la perspectiva de los pacientes. Por lo tanto, hay un esfuerzo internacional para desarrollar las herramientas apropiadas para evaluar el impacto de la calidad de vida de la BH. Este esfuerzo ha producido una serie de instrumentos para el uso clínico y la investigación, ha sido validado (mide realmente lo que pretende medir), es fiable (mide constantemente), sensible a los cambios (capaz de detectar cambios en el estado de un individuo) y traducido a varios idiomas, incluyendo el portugués[15, 16.17].

OAB-q cuestionario consta de una serie de síntomas, de 8 artículos y 26 artículos de la calidad de vida. La gama de módulos de los síntomas, llamada la OAB-V8, se utiliza como un autotest de diagnóstico para el paciente. Una respuesta posible a cada una de las ocho preguntas siguientes a la escala de Likert de seis puntos en los que las molestias causadas por los síntomas van desde "nada" a "mucho" y corresponden a 0 a 5. En los 40 puntos posibles se considera la posibilidad de BH en más de ocho puntos[17]. Es muy popular por ser fácil de aplicar y de fácil comprensión por el paciente y el clínico.

Tabla 2. Escalas de urgencia a sus características y su valoración de los grados de evidencia

Cuestionario	Características	Grado de evidencia
Urgency perception scale – UPS12	Experiencia deseo miccional.	Pruebas de validez y confiabilidad (Grado B).
Indevus urgency severity scale – IUSS13	El grado de urgencia de cada micción, señala durante el día urinaria.	Validación Total (Grado A).
Urge Impact Scale (URIS)14	Especialmente para los ancianos, incontinencia de urgencia asociada con la percepción de control de la vejiga.	Pruebas de validez y confiabilidad (Grado B).
Urgency questionaire – UQ15	Frecuencia de los síntomas asociados con la BH y la calidad de vida.	Pruebas de confiabilidad (Grado C).

Adaptado de: Symptom and patient reported outcomes (PRO) assessment – Sub-committee Recommendations – 4th International Consultation on Continence – July 2008. www.urotoday.com/263/urotoday_announcements/.../4th_international_consultation_on_incontinence.htm. Acessado em 10/03/09.

Estudios como estos son importantes para mejorar la utilidad clínica de la urodinamia, establecer las asociaciones pertinentes entre los síntomas y los mecanismos fisiopatológicos y elaborar definiciones sólidas y las clasificaciones en el futuro.

El cuadro 3 muestra la utilización de cuestionarios sugeridos por el tercero *International Consultation on incontinence,* para su uso en los pacientes con sospecha o de BH, con pruebas de nivel A.

Tabla 3. Cuestionarios para uso en los hombres y las mujeres sospechosas de BH, validado en portugués, con un nivel de evidencia A

Cuestionario	Características	Indicación
ICIQ-Overactive Bladder (ICIQ-OAB)[17]	Clínica / breve investigación, con 4 elementos: frecuencia, nocturia, urgencia, incontinencia de urgencia.	Diagnóstico, evaluación de la calidad de vida. Evaluación del tratamiento.
ICIQ- Overactive ladder symptomsquality of life[15]	La investigación, analiza en detalle la calidad de vida en 26 artículos.	Evaluación de la calidad de vida. Evaluación del tratamiento.
ICIQ- Urinary Incontinence short form- ICIQ-UI-SF[16]	La investigación clínica / Útiles en BH con la incontinencia. Artículos: la frecuencia de las pérdidas, la intensidad del impacto, el auto-diagnóstico.	Diagnóstico, Evaluación de la calidad de vida. Evaluación del tratamiento.

Adaptado de htpp://www.iciq-net. Acessado em 03/03/09

Evaluación diagnóstica especializada

En caso de fracaso del tratamiento empírico o en la presencia de urgencia asociada con dolor, hematuria, infecciones recurrentes, la radioterapia pélvica, cirugía previa para la incontinencia, la cirugía pélvica radical, prolapso y los cambios sospechosos en la micción, los pacientes deben ser referidos a la realización de otros exámenes especializados.

La cistoscopía se puede realizar en la presencia de hematuria, infecciones urinarias recurrentes y cáncer de vejiga sospechosos (nivel de evidencia C).

La definición misma de la BH, se establece como un conjunto de síntomas y no por la presencia de hiperactividad del detrusor (HD), una indicación de los estudios urodinámicos para el diagnóstico inicial de SA es controvertida, con la mayoría de los autores que defienden su actuación sólo después del fracaso del tratamiento inicial. La urodinámica podría proporcionar mucha información sobre la fisiopatología de la vejiga, pero con fines clínicos persiste la incertidumbre respecto a su valor pronóstico en comparación con los diarios miccionales o cuestionarios. Por lo tanto, la urodinamia no se considera un requisito previo para la realización de tratamientos conservadores[18].

Sin embargo, otros autores creen que aunque el 50% de las mujeres con síntomas de BH no muestran hiperactividad del detrusor, es decir, que el diagnóstico sintomático de la BH no se correlacionó con el diagnóstico de HD, la prueba urodinámica proporciona información importante para la administración de BH, la selección de pacientes en riesgo de fracaso del tratamiento. Esta idea ha ido ganando fuerza a medida que surgieron nuevos trata-

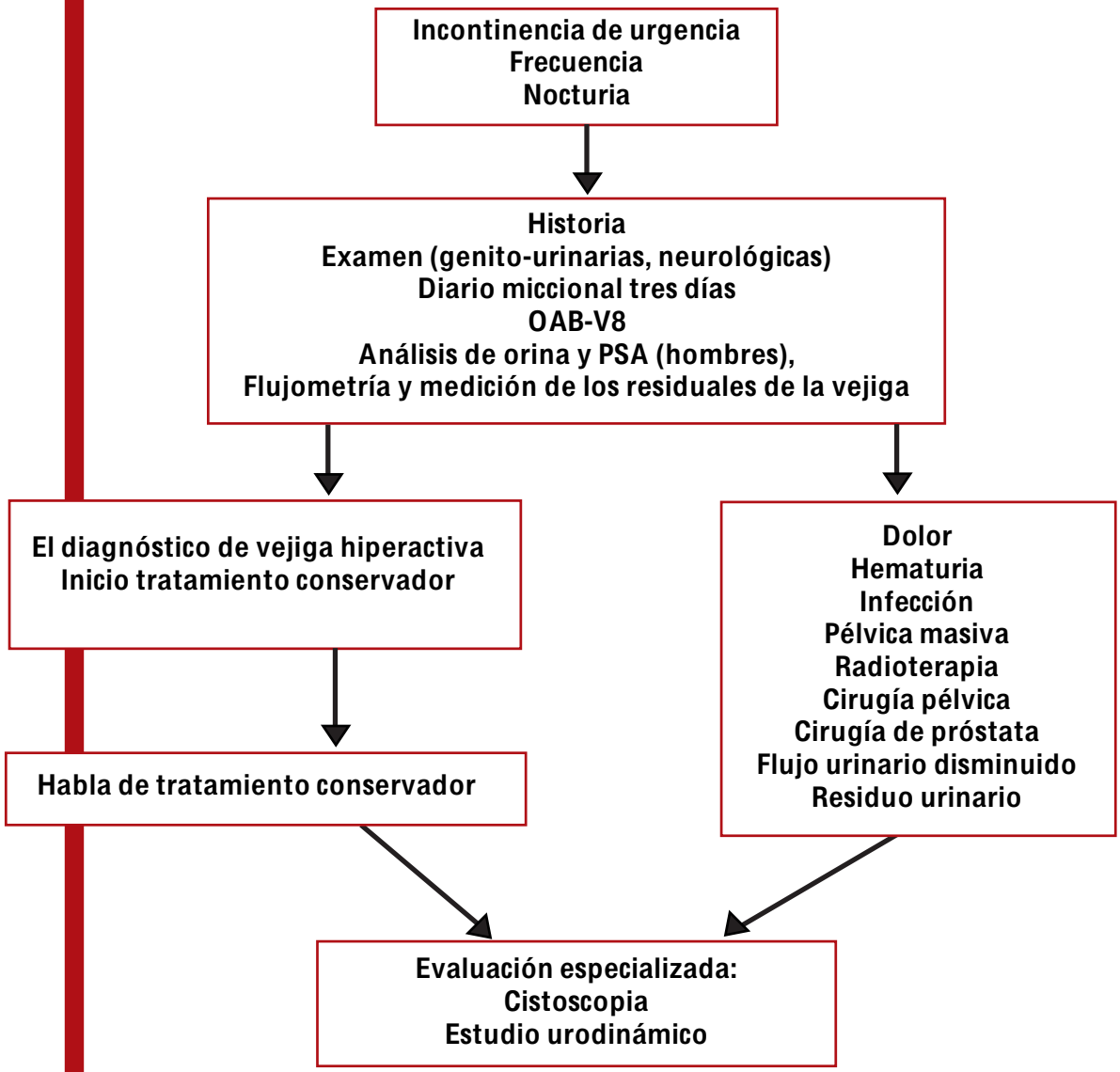
mientos quirúrgicos para la BH, como las inyecciones de toxina botulínica y neuromodulación[19, 20].

Dentro de esta idea, se ha desarrollado una clasificación de los pacientes urodinámica BH. En esta clasificación, los pacientes pueden ser divididos en grupos según la presencia o ausencia de HD, la capacidad de inhibir las contracciones y la capacidad de contraer el esfínter en respuesta a la contracción. Según los autores, en algunos pacientes, el HD es comparable a los reflejos neurológicos que se producen en ausencia de control voluntario. Sobre otros la urgencia no se plantea de HD, pero sí por una serie de niveles intermedios de control y percepción de llenado vesical[19].

Estas variaciones se traducirían en el pronóstico del tratamiento, por ejemplo, los pacientes con presión del detrusor máxima superior a 110 cmH2O estaría en riesgo de fracaso del tratamiento con 200UI de toxina botulínica[20].

Estudios como estos son importantes para aumentar la utilidad clínica de la urodinámica, establecer las asociaciones pertinentes entre los síntomas y los mecanismos fisiopatológicos y elaborar definiciones sólidas y clasificaciones en el futuro.

Nomograma para el diagnóstico de síndrome de vejiga hiperactiva



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosler P, Ulmstein U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from 3rd Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21:167-78.
2. Chapple CR, Artibani W, Cardozo L, Castro-Diaz D, Craggs M, Haab F, et al. The role of urinary urgency and its measurement in the overactive bladder syndrome: current concepts and future prospects. *BJU Int* 2005; 95:335-40.
3. Abrams P, Artibani W, Cardozo L, Dmochowski R, van Kerrebroeck, Sand P, et al. Reviewing the ICS 2002 terminology report: The ongoing debate. *Neurourol Urodyn* 2006;225:93.
4. Starkman JS, Dmochoswski RR. Urgency assessment in the evaluation of overactive bladder. *Neurourol Urodyn* 2008; 27:13-21.
5. Milleman M, Langestroer P, Guralnick ML. Post-void residual urine volume in women with overactive bladder symptoms. *J Urol* 2004; 172:1911-4.
6. Yamaguchi O, Nishizawa O, Takeda M, Yokoyama O, Homma O, Kakizaki H, et al. Clinical Guidelines for overactive bladder. *Int J Urol* 2009; 16:126-42.
7. Hashim H, Abrams P. Overactive bladder: an update. Current Opinion in *Urology* 2007; 17:231-6.
8. Dmochowski RR, Sanders SW, Appell RA, Nitti VW, Davila GW et al. Bladder-health diaries: an assessment of 3-day vs 7-day entries. *BJU Int* 2005; 96:1049-54.
9. Donovan J, Bosch JLHR, Gotoh M, Jackson S, Naughton M, Radley S, et al. Symptom and quality of life assessment. In Cardozo L, Koury S, Wein A (Eds.). Incontinence: Proceedings of the third International Consultation on Incontinence, June 26-29, 2004. 3ª ed. Health Publication Ltd. Plymouth 2005; 10:519-84.
10. Fitzgerald MP, Jaffar J, Brubaker L. Risk factors for an elevated post void residual urine volume in women with symptoms of urinary urgency, frequency and urge incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2001; 12:237-9.
11. Blaivas JG. Overactive bladder and the definition of urgency. *Neurourol Urodyn* 2007; 26:757-8.
12. Cardozo L, Coyne KS, Versi E. Validation of the urgency perception scale. *BJU Int* 2005; 95:591-6.
13. Nixon A, Colman S, Sabounjian L. A validated patient report measure of urgency severity in overactive bladder for use in clinical trials. *J Urol* 2005; 174:604-7.
14. DuBeau CE, Kiely DK, Resnick NM. Quality of life impact of urge incontinence in older persons: a new measure and conceptual structure. *J Am Geriatr Soci* 1999; 47:989-94.
15. Coyne KS, Matza LS, Versi E. Test-retest reliability of four questionnaires for patients with overactive bladder: The overactive bladder questionnaire (OAB-q), patient perception of bladder condition (PPBC), urgency questionnaire (UQ), and the primary OAB symptom questionnaire (POSQ). *Neurourol Urodyn* 2005; 24:215-25.
16- Tamanini JT, Dambros M, D'Ancona CAL, Palma PCR, Rodrigues Netto Jr N. Validação para o português do *International Consultation on Incontinence Questionnaire* - Short Form (ICIQ-SF). *Rev Saúde Pública* 2004; 38: 438-44.
17. Acquadro C, Kopp Z, Coyne KS, Corcos J, Tubaro A, Choo MS, et al. Translating overactive bladder questionnaires in 14 languages. *Urology* 2006; 67:536-40.

18. Cartwright R, Renganathan A, Cardozo L. Current management of overactive bladder. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008; 20: 489-95.

19. Flisser AJ, Walms K, Blaivas JG. Urodynamic classification of patients with symptoms of overactive bladder. *J Urol* 2003; 169:529-34.

20. Sahal A, Khan S, Le Gall S. Urodynamic Assessment of Poor Responders after Botulinum Toxin-A treatment for overactive bladder. *Urology* 2008; 71:455-9.

SITIOS WEB RECOMENDADOS

Urotoday; acesso em 28/03/09. Seção Overactive Bladder. Disponível em: http://www.urotoday.com/browse_categories/overactive_bladder/. Endereço de cadastramento grátis, contendo várias informações sobre bexiga hiperativa.

International Continence Society; acesso em 28/03/09. Disponível em https://www.icsoffice.org/SiteLinks.aspxlinks. Disponível mesmo a não sócios, contém endereços de várias organizações voltadas para a questão da incontinência urinária.

Pfizer Indústria farmacêutica; acesso em 28/03/09. Disponível em http://www.bexigahiperativa.com.br/. Endereço do site criado pela indústria, contendo muitas informações para o público médico e leigo.

Bristol Urological Institute; acesso em 28/03/09. Projeto: International Consultation on Incontinence (ICI) Modular Questionnarie. Disponível em http://www.iciq.net/. Contém todos os questionários indicados pelo ICI.

XII. ELECTROMIOGRAFÍA APLICADA AL PISO PÉLVICO

Jorge Noronha
Simone Botelho Pereira

INTRODUCCIÓN

Los estudios de las disfunciones del piso pélvico, principalmente de la incontinencia urinaria y de los prolapsos genitales, resultaron en grandes avances en las investigaciones en anatomía y neurofisiología del tracto urogenital.

La concepción multiprofesional del piso pélvico alió la urología a la ginecología y proctología, en la tentativa de mejor comprensión y tratamiento de las disfunciones uroginecológicas y anorrectales. La fisioterapia viene teniendo su papel cada vez más definido en el abordaje conservador en estas áreas.

Las disfunciones del piso pélvico pueden comprometer seriamente la calidad de vida y el bienestar de las mujeres. La actuación del fisioterapeuta busca proporcionar una evaluación cualitativa y cuantitativa, bien como funcional del piso pélvico y de las disfunciones urogineco proctológicas. El tratamiento conservador ha sido indicado como abordaje de primera línea, buscando disminuir la práctica invasiva y contribuir con la satisfacción y mejora de la paciente (A)[1].

Abordaremos aquí la utilización de la electromiografía (EMG) como medio de estudio del piso pélvico.

1. Aplicaciones Clínicas de la Electromiografía en Urología

Desde la década de 1960, la EMG ha sido utilizada como medio de estudio del control neuromuscular de pacientes portadores de incontinencia urinaria. Entre tanto, por tratarse de un recurso poco accesible y que requiere habilidad para su comprensión fue, hasta entonces, poco utilizada en la práctica clínica.

El desarrollo de nuevas tecnologías y el mayor entendimiento de los mecanismos que regulan las funciones del tracto urinario inferior (TUI) ha estimulado el empleo de investigaciones más sofisticadas en pacientes portadores de disfunciones miccionales. Usualmente, la urodinamia es el método de elección para estudiar disturbios del TUI.

Las disfunciones del TUI derivan de disturbios uretrales, vesicales o combinados, considerados por la *International Continence Society* (ICS)[2]. como anormalidades de almacenamiento o del vaciamiento vesical. El estudio urodinámico permite análisis de los fenómenos fisiopatológicos relacionados con los síntomas del TUI.

El empleo de la EMG asociada a la urodinamia tiene por objetivo estudiar la integridad de la inervación de los músculos del piso pélvico. De modo silencioso, una variedad de alteraciones funcionales de la musculatura del piso pélvico acarrea prejuicio a la dinámica miccional. De esta manera, la EMG de la musculatura estriada esfinteriana debería formar parte del estudio urodinámico de individuos con síntomas vesicales.

El vaciamiento voluntario de la vejiga es uno de los más importantes y complejos fenómenos fisiológicos; la electromiografía del esfínter uretral estriado (EUE) mide su actividad en

el control de la continencia urinaria. Curiosamente, silencio eletcromiográfico en el momento de la micción es la medida fisiológica de normalidad del TUI.

Durante el almacenamiento vesical el proceso se invierte, la continencia urinaria es mantenida gracias a la actividad eléctrica permanente del EUE. En condiciones normales, a medida que la frecuencia y de la amplitud de la EMG del EUE oscila de mínima, cuando el individuo se encuentra en reposo, hasta marcadas elevaciones de actividad EMG del EUE proporcionales a la elevación de la presión intra-abdominal, como acostumbra a ocurrir con la tos. Adicionalmente, el llenado vesical es acompañado de refuerzo en la amplitud del EMG de EUE favoreciendo la continencia urinaria. Su relajamiento precede a la contracción del detrusor en el inicio de la fase miccional, asumiendo su tono basal hasta el completo vaciado de la orina.

Estudios urodinámicos con registro electromiográficos de la musculatura del piso pélvico pueden ser útiles en la determinación de la función vesical normal o anormal. De la misma manera, un EMG normal puede excluir el diagnóstico de disinergia esfinteriana-vesical en pacientes con flujo urinario reducido y elevadas presiones miccionales.

En individuos saludables la respuesta electromiográfica normal de los músculos del piso pélvico confirma la integridad corticoespinal, alejando la posibilidad de compromiso neurológico. De la misma manera, la EMG también es utilizada en la planificación de estrategias terapéuticas como en los programas de rehabilitación perineal, kinesioterapia y *biofeedback.*

Apesar que la EMG perineal en conjunto con la urodinamia tenga costos y presente dificultades adicionales, exámenes realizados en pacientes saludables, del punto de vista neurológico, permiten el desarrollo y adquisición de experiencia en la confirmación de normalidad funcional en el TUI.

Finalmente, la constante correlación entre las informaciones clínicas y las obtenidas en el examen físico con los resultados EMG-urodinámica han probado la exactitud de este método, ofreciendo seguridad para tomado de decisiones terapéuticas.

La reducida actividad bioeléctrica obtenida a partir del EUE representa un gran obstáculo en el registro de sus potenciales eléctricos que son provenientes del esfínter uretral externo, del esfínter anal externo y/o de otros componentes de la musculatura pélvica. Así, el origen de la señal puede representar un motivo por el cual ocurren errores en la medida de la actividad EMG, la técnica y el tipo de electrodo empleado en el examen ejercen marcada influencia en los resultados y en su interpretación[3].

2. Estudios Electromiográficos

La electromiografía es una técnica que permite el registro de las señales eléctricas generadas por la despolarización de las membranas de las células musculares. Esta técnica posibilita el registro de la actividad muscular durante la contracción, no otorgando informaciones sobre el toque producido por los músculos analizados.

A pesar que no existen diferencias prácticas, la EMG perineal utiliza dos técnicas para medir la actividad bioeléctrica muscular:

1. La "*kinesiológica"* que mide los "patrones de actividad", revelando el comportamiento de un determinado músculo;
2. La de la *"unidad motora"* que puede ser utilizada para demostrar si el músculo está normal, miopático o denervado/reinervado a través de la medida de sus "potenciales de acción" generados por la despolarización de una única fibra muscular[4].

La elección del método se basa en el tipo de estudio deseado, bien como en la facilidad y confort de aplicación.

Existen diversos modelos de electrodos que pueden ser divididos, de manera general, en dos tipos: electrodos de superficie y electrodos intramusculares. Estos dos tipos de electrodos son igualmente adecuados para la recolección de señal. El factor que determina la elección de uno u otro electrodo es la profundidad del músculo a ser estudiado. En los casos de los músculos superficiales los electrodos de superficie pueden ser utilizados, una vez que no causan disconfort durante la recolección de datos. En tanto, para los músculos profundos, los electrodos intramusculares deben ser utilizados, con el objetivo de evitar interferencias (*crosstalk*) de las señales de los músculos que se encuentran más superficialmente[5].

A pesar que los electrodos tipo *plug* anal hayan sido utilizados en gran escala, la medida concéntrica de la actividad muscular esquelética del esfínter anal es menos exacta que las obtenidas con los electrodos de superficie o de aguja.

El análisis del comportamiento de un determinado músculo, aisladamente, debe tener localización selectiva, evitar la contaminación por músculos vecinos y poder percibir cualquier tipo de actividad en el interior del músculo en cuestión. De esta manera, el registro selectivo de pequeños músculos sólo puede ser hecho utilizando electrodos de agujas intramusculares y con pequeña superficie de detección. Al contrario, la detección de masa muscular más voluminosa sólo puede ser obtenida empleando electrodos no selectivos, lo que aumenta el riesgo de contaminación. Los electrodos selectivos pueden fallar en detectar actividad en todas las partes del origen del músculo. Adecuado registro de la bioactividad de músculos profundos debe ser obtenido empleando técnicas invasivas.

Considerando lo que fue dicho anteriormente, el verdadero registro de los potenciales eléctricos de los músculos esfinterianos sólo es posible a través de electrodo de aguja concéntrica. Son electrodos resistentes, que permiten ajuste de su posición y acostumbran ser de fácil introducción. Presentan como desventajas el dolor, el disconfort en los movimientos subsecuentes y los eventuales dislocamientos de la aguja. Adicionalmente, electrodos de platina, de reducido calibre, son introducidos a través de aguja hipodérmica reduciendo el dolor y permitiendo buen posicionamiento[6].

La EMG de superficie no presenta la misma confiabilidad cuando es comparada con la EMG de aguja, debido a la precisión de localización y reducción de interferencias[7]. En contrapartida, la utilización de la EMG de superficie tiene como ventajas: no es un método invasivo, tornándose seguro y de fácil manejo. Eso implica cuidados de aplicación, posicionamiento y conocimiento de la técnica[8].

2.1 Electromiografía de superficie – dispositivos vaginales:

La EMG de superficie ha sido utilizada para investigar la contractilidad muscular del piso pélvico a través de dispositivos intravaginales. Existen otros medios de estudio funcional del piso pélvico, dentro de ellos están el examen de palpación digital vaginal y el perineómetro[9].

Según Coletti et al. (2005)[10] la palpación digital vaginal es uno de los métodos más prácticos, por su simplicidad. Entretanto, su subjetividad no permite evidencias científicas de buen nivel[9,11].

Muchos estudios utilizan perineómetro, técnica introducida por Kegel, que permite estudiar la presión vaginal o anal en cmH_2O.[12] Pero, la técnica puede sufrir interferencias de las presiones intra-abdominales, influenciando en sus resultados[13].

Bo y Sherburn (2005)[9] indican que la EMG puede ser utilizada para mensurar la actividad eléctrica de los músculos esqueléticos y de las respuestas motoras voluntarias a las contracciones reflejas de los músculos del piso pélvico. En la práctica clínica, los electrodos de superficie o dispositivos vaginales son comúnmente utilizados con alta sensibilidad para la región perineal.

Heitner, in Bo y Sherburn (2005)[9], concluyeron que la electromiografía de superficie es más eficaz para estudiar los músculos del piso pélvico, cuando se compara con la palpación digital. Entre tanto, la interpretación de las señales puede sufrir influencia de otros músculos si el electrodo no es posicionado de forma protocolizada[9].

2.2 Estudio de las señales electromiográficas:

Las señales electromiográficas pueden ser cuantificadas, o sea, es posible obtener informaciones objetivas relacionadas a la amplitud de esas señales. La amplitud de la actividad muscular representa la cantidad de energía gastada para la realización de una determinada contracción.

La energía generada en el músculo, o sea, la actividad eléctrica muscular tiene valores muy pequeños que son medidos en *microvoltios (?v)*. Debido a esto, para ser registrados, las señales electromiográficas, una vez detectadas por los electrodos, deben ser amplificadas. Durante la amplificación, el tamaño de la señal biológica es tornado mayor, y ese proceso es denominado "ganancia".

La comparación de los valores electromiográficos intra e interindividuos es potencialmente problemática. La EMG sufre influencia de diversos factores que determinarán la cantidad de energía que será registrada por los electrodos del electromiógrafo. Algunos de los factores que pueden influenciar la detección de la señal electromiográfica son espesor del tejido adiposo subcutáneo; velocidad de contracción; área de sección transversa del músculo; edad; sexo; cambios súbitos de postura; distancia entre los electrodos; diferencias antropométricas entre los lugares de recolección e impedancia de la piel.

Normalización es el nombre del proceso que fue desarrollado para lidiar con los factores que interfieren en la señal electromiográfica y que dificultan las comparaciones intra e interindividuos. La normalización es un proceso en que se referencia el dato electromiográfico a algún valor patrón. Para normalizar datos electromiográficos, se puede dividir cada punto de la curva por un determinado valor de referencia o, también, cuantificar la señal electromiográfica producida por un determinado músculo y, posteriormente, dividir el número obtenido por el valor patrón seleccionado.

Los métodos de normalización imposibilitan interferencia sobre la intensidad de la contracción, porque retiran el efecto de los otros factores que influencian la captación de la señal. De esa forma, solamente después del proceso de normalización, es posible comparar músculos e individuos diferentes en cuanto a la cantidad de energía producida durante una determinada contracción[5].

Así, la respuesta electromiográfica de la contracción del piso pélvico es un método alternativo de monitorización del tono de base o reposo, fuerza, resistencia, con el objetivo de obtener datos de las funciones físicas normales y anormales del músculo del piso pélvico[14].

3. Estudio del Piso Pélvico – EMG con Dispositivo Endovaginal (Protocolo De Utilización)

En la práctica uroginecológica la EMG ha sido indicada como medio de estudio muscular fidedigno, objetivo, sin daños al paciente, con bajo riesgo, desde que las sondas se encuentran debidamente esterilizadas y el investigador tenga habilidad y conocimiento técnico.

En nuestra rutina fisioterapéutica, utilizamos la EMG de superficie para estudiar y concientizar a las pacientes de su actividad muscular. Utilizamos la EMG durante el estudio fisioterapéutico de mujeres portadoras de disfunciones del piso pélvico, bien como durante la práctica de atención a gestantes y puérperas.

Para minimizar las limitaciones de la técnica, los siguientes cuidados deben ser tomados: posición de la paciente en decúbito dorsal, miembros inferiores flexionados, con apoyo de los pies sobre la camilla; posición del dispositivo vaginal con la parte metálica en contacto con las paredes laterales de la vagina. Estudio piloto realizado en nuestro servicio de fisioterapia testeó diferentes posiciones del dispositivo vaginal y verificó que la posición relatada se mostró más eficaz en la recolección de las señales electromiográficas.

Una investigación realizada con 75 mujeres en fase gestacional y puerperal tardía demostró que la vía de parto puede influenciar en la contractilidad muscular del piso pélvico, siendo más evidente el compromiso del piso pélvico en mujeres sometidas al parto vaginal, cuando se comparó con las sometidas a cesárea electiva y de urgencia[15].

El estudio electromiográfico del piso pélvico fue realizado a través de dispositivo endovaginal, introducido manualmente con gel lubricante antialérgico *KY* (*Johnson´s & Johnson´s*). Fueron solicitadas tres contracciones máximas, voluntarias y sucesivas del piso pélvico, direccionadas a través de comando verbal del investigador, separadas por un período de reposo con el doble de tiempo de su contracción máxima. Cada contracción fue registrada por cinco segundos y medida en micro-voltios *(μV)*, con posterior análisis de *Root-mean-square (RMS)*. Se utilizó como parámetro de estudio, la media aritmética del *RMS* de las tres contracciones.

La media aritmética encontrada entre 75 mujeres estudiadas con tales parámetros fue de 34,78*μV*. Entretanto, creemos que el dato numérico encontrado será fidedigno para estudio y reestudio de un mismo individuo. No existen datos que demuestren, con evidencia, los parámetros de normalidad para comparación inter-individuos.

El estudio muscular del piso pélvico puede ser realizado en diferentes situaciones, a saber:

(a) **Según la posición del paciente:** posición ginecológica, posición sentada u ortostática, bien como simulando actividades de vida diaria.

(b) **Según la contracción muscular:** contracción lenta y sostenida; contracción rápida, máxima contracción o estudio del tono de base (reposo).

(c) **Asociado a la contracción de otros grupos musculares o actividades funcionales o provocativas:** se puede asociar la contracción de los músculos abdominales, a los movimientos de actividades cotidianas, sean ellas de esfuerzo o no.

La elección de la posición y su protocolización durante una investigación es esencial para la posibilidad de comparación de datos, bien como la elaboración de un protocolo único y el estudio por un único investigador. Durante la práctica clínica pueden ser exploradas las diferentes actividades funcionales para que la paciente tenga la percepción de la mejor utilización y performance muscular. Las maniobras provocativas, por ejemplo, la tos puede ser utilizada para demostrar si existe contracción refleja de la musculatura perineal durante las actividades de esfuerzo abdominal.

Es válido aclarar que la EMG endovaginal presenta limitaciones inherentes a la técnica de electromiografía de superficie, pero ha demostrado ser eficaz, reproductible y más objetiva que los demás medios de estudios utilizados en la práctica fisioterapéutica[9].

Especificaciones técnicas del aparato de electromiografía utilizado en nuestro servicio:

- Electromiógrafo modelo EMG 400C fabricado por la EMG System de Brasil® Ltda. compuesto por:
- Electrodo Activo con preamplificación 20 veces,
- Amplificador con 05 fajas de ganancia, filtro pasa banda de 20 a 500 Hz,
- Frecuencia total de 8000 Hz, 2000 Hz por canal,
- Comunicación vía porta USB, pudiendo ser utilizado con *notebook* o *desktop*
- *Software* plataforma *Windows XP/ 2000/98*, adquisición de los 04 canales simultáneamente, herramienta estadística: media, desvío estandar, *Root-mean-square* (*RMS*), integral de señal, etc.
- Impresión gráfica de las señales.

Calculada por el software del equipamiento *EMG System de Brasil®*.

RESUMEN

En las últimas décadas, la creciente necesidad de entender la fisiología y las disfunciones del tracto urinario inferior y el surgimiento de nuevas tecnologías, ha ampliado el interés por la urodinamia entre especialistas, incluyendo no sólo urólogos, también ginecólogos, proctólogos y fisioterapeutas.

Modernos equipamientos de urodinamia, multicanales, han ofrecido ventajas en el reconocimiento de pacientes saludables y en la identificación de aquellos con alteraciones funcionales en el tracto urinario inferior. Adicionalmente, la inclusión de la EMG ha permitido mayor exactitud en casos complejos de pacientes portadores de enfermedades neurológicas con riesgos adicionales a la función renal y en pacientes portadoras de alteraciones en las estructuras músculo-ligamentarias de sustentación de las vísceras intrapélvicas.

Varias técnicas han sido empleadas en la medida de los potenciales eléctricos generados por la despolarización de la musculatura esquelética. Registros menos invasivos, indoloros y que permiten movilización del paciente son obtenidos a través de electrodos colocados en la superficie cutánea/mucosa (dispositivo vaginal, intrauretral o adhesivos cutáneos). Esta modalidad mide la actividad eléctrica de la musculatura del piso pélvico de manera amplia. Por otro lado, las agujas intramusculares, a pesar de la invasividad, permiten captar las señales de las unidades motoras de forma específica.

La adecuada localización de los electrodos, artefactos generados por interferencias y por los principios técnicos, bien como la experiencia del interpretador, representan amenazas a la adecuada interpretación de los resultados y deben ser considerados durante su realización. Finalmente, lo mismo que los cambios electromiográficas reflejan patologías en la estructura de la unidad motora e indican la presencia de anormalidades musculares, estas no deben ser consideradas aisladamente. Futuros estudios en individuos saludables y en enfermos aún son necesarios para que se pueda ampliar la indicación diagnóstica de la EMG.

ABREVIACIONES

EMG: electromiografía;

TUI: tracto urinario inferior;

ICS: *International Continence Society;*

EUE: esfínter uretral estriado;

cmH_2O: centímetros de agua;

µV: microvoltios;

RMS: *root-mean-square*; Hz: *hertz.*

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wilson PD, Berghmans B, Hagen S, Hay-Smith J, Moore K, Nygaard I, et al. Adult Conservative Management. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (eds) Incontinence – Basics & Evaluation. International* Continence Society and Société Internationale d'Urologie. 2005; 432-5.
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardization of terminology in low urinary tract function: report from the standardization subcommittee of the international continence society. *Urology* 2003; 61:37-49.
3. O'Donnell PD. Eletromyography. In: Nitti VW. Practical urodynamics.1st Ed.Philadelphia.WB Saunders Company; 1998. 65-71.
4. Vodusek DB, Fowler CJ. Eletromyography. In: Cardoso L, Sataskin D. Textbook of female urology and urogynecology. 2nd Ed. UK. Informa Health; 2006; 277-87.
5. Ocarino JM, Silva PLP, Vaz DV, Aquino CF, Brício RS, Fonseca ST. Eletromiografia: interpretação e aplicações nas ciências da reabilitação. *Fisioterapia Brasil* 2005; 6:305-10.
6. Peterson AC, Webster GD. Urodynamic and videourodynamic evaluation of voiding dysfunction. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh urology. 9th.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. 1998-2010.
7. Mahajan ST, Fitzgerald MP, Kenton K, Shott S, Brubaker L. Concentric needle electrodes are superior to perineal surface-patch electrodes for electromyographic documentation of urethral sphincter relaxation during voiding. *B J U International* 2006; 97:117-20.
8. Olsen AL, Benson JT, McClellan E. Urethral Sphincter Needle Electromyography in women: comparison of periurethral and transvaginal approaches. *Neurourol Urodyn* 1998; 17:531-5.
9. Bø K, Sherburn M. Evaluation of female pelvic-floor muscle function and strength. *Physical Therapy* 2005; 85:269-82.
10. Coletti SH, Haddad JM, Barros JPF. Avaliação funcional do assoalho pélvico. In: Amaro JL, Haddad JM, Trindade JCS, Ribeiro RM. Reabilitação do assoalho pélvico. São Paulo: Segmento Farma; 2005. 67-75.
11. Mattiasson A, Djurhuus JC, Fonda D, Lose G, Nordling J, Stöhrer M. Standardization of outcome studies in patients with lower urinary tract dysfunction: A report on general principles from the standardisation Committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 1998; 17:249-53.
12. Thompson JA, O'Sullivan PB, Briffa NK, Neumann P. Altered muscle activation patterns in symptomatic women during pelvic floor muscle contraction and valsalva manouevre. Neurourol Urodyn 2006; 25:268-76.

13. Frawley HC, Galea MP, Phillips BA, Sherburn M, Bø K. Reliability of pelvic floor muscle strength assessment using different test positions and tools. Neurourol Urodyn 2006; 25:236-42.

14. Vodusek DB. Eletrodiagnosis in pelvic floor disorders. In: Appell, RA, Bourcier AP, La Torre F. Pelvic floor dysfunction - investigations & conservative treatment. Rome, Italy: Casa Editrice Scientifica Internazionale 1999. 183-9.

15. Pereira, SB. Impacto do parto na atividade eletromiográfica do assoalho pélvico e nos sintomas do trato urinário inferior: estudo prospectivo comparativo. Campinas, 2008. [Tese – Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas – Unicamp].

SITIOS WEB RECOMENDADOS

1. International Continence Society - the official site:

   http: //www.icsoffice.org/ASPNET_Membership/Membership/Publications/Publications.aspx

2. International Urogynecological Association - - the official site:

   http://www.iuga.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=1

3. Urotoday International Journal

   http://www.urotoday.com/3374/urotoday_international_journal/uij_home/2713/

XIII. FUNDAMENTOS DE LOS ESTUDIOS BASADOS EN EVIDENCIAS

Mauricio Rubinstein
Joyce Rubinstein
Gustavo Franco Carvalhal

INTRODUCCIÓN

Hace pocos años, la inserción de un capítulo sobre fundamentos de estudios basados en evidencias en una obra titulada: "Aplicaciones clínicas de las técnicas fisioterapéuticas en las disfunciones miccionales y del piso pélvico" podría causar extrañeza. En tanto, al incluir este tema nuestros editores ultrapasan las estructuras convencionales de los libros antiguos, y abordan uno de los mayores problemas vivenciados por los profesionales del área de la salud*: ¿qué hacer para tomar las decisiones clínicas más adecuadas para nuestros pacientes cuando somos continuamente sobrecargados por una multiplicidad de publicaciones sobre informaciones clínicas y opciones terapéuticas distintas?*

Este capítulo no responderá integralmente esta cuestión, mismo porque ninguno de los autores es catedrático en epidemiología o de metodología de la enseñanza; en tanto, utilizamos los recursos de la medicina basada en evidencias (MBE) cotidianamente, y de manera creciente. Esperamos que, al finalizar el capítulo, nuestros lectores puedan identificar los conceptos introductorios de la MBE, para que puedan avanzar en el proceso constante de aprendizaje al cual ella nos expone.

El término "medicina basada en evidencias (MBE)" o *"evidence-based medicine (EBM)"* surgió inicialmente en la literatura en 1991, en una publicación del *American College of Physicians*[1], pero su popularización se debe en gran parte al trabajo entusiasta de profesionales de la *McMaster University*, en Canadá, los cuales formaron el primer grupo de trabajo en MBE, asociándose a colegas de instituciones de enseñanza norteamericanas. (Evidence-Based Medicine Working Group, 1992)[2]. Este grupo de trabajo pasó a publicar una serie de artículos que ejemplificaban el abordaje práctico como un nuevo rol de principios sobre la utilización apropiada de la información médica, siempre con vistas a la resolución de problemas clínicos reales. Los nuevos paradigmas propuestos por la MBE valorizan más la *evidencia* oriunda de investigaciones clínicas bien delineadas que la experiencia clínica colectada de forma no sistemática o el conocimiento puramente basado en la extrapolación teórica de principios fisiológicos[3]. Esto no quiere decir que el profesional del área de salud deba desplazar el conocimiento tradicional, mismo porque para muchas de las preguntas comunes en la práctica cotidiana aún no tienen evidencias clínicas adecuadas que otorguen respuestas claras.

Cabe aquí recordar los dos principios fundamentales de la MBE en relación a la decisión clínica, sugeridos por Guyatt et al. [3]

- La MBE valoriza informaciones clínicas de forma *jerarquizada* para la toma de decisiones;
- La evidencia clínica utilizada aisladamente *nunca* es suficiente para la toma de decisiones; el profesional de la salud debe tener en cuenta riesgos y beneficios, costos y disponibilidades, pero también las preferencias del paciente, de acuerdo con sus valores y preferencias.

Una de las mejores definiciones sintéticas sobre la función de la MBE en la toma de decisiones clínicas es otorgada por Sackett y colaboradores[4]: "integración de la experiencia clínica individual a la mejor evidencia disponible de conocimiento científico sistematizado"[4]. La práctica de la MBE siempre sigue los mismos pasos en la base de decisiones clínicas: la definición del problema clínico en cuestión, la búsqueda y el análisis crítico de las informaciones disponibles sobre el mismo, la implementación de las evidencias en la práctica y análisis de los resultados obtenidos (Cuadro 1)[5,6].

Cuadro 1. Aplicación de la MBE en la toma de decisiones clínicas

1. Formulación de la pregunta clínica de forma estructurada.
2. Búsqueda de las evidencias clínicas.
3. Evaluación crítica de la evidencia en cuanto a su validez y relevancia para el caso.
4. Decisión, considerando experiencia clínica, evidencias y preferencias del paciente.
5. Evaluación del resultado de la decisión junto con el paciente.

PREGUNTAS CLÍNICAS ESTRUCTURADAS

Para que podamos obtener los mejores resultados en la aplicación de la MBE en nuestra actividad clínica diaria, tal vez el paso más fundamental sea la identificación y estructuración de la pregunta clínica a ser abordada. En caso que hagamos esto de manera adecuada, podemos identificar cuales son los tipos de informaciones que nos serán más útiles en la búsqueda de evidencias clínicas. En la lengua inglesa, hay una fórmula mnemotécnica que auxilia en la estructuración de la pregunta clínica a través del acróstico **PICO** (**P**=*Problem* o *Patient*; **I**=*Intervention*; **C**=*Comparison*; **O**=*Outcomes*)[6]. Por ejemplo, digamos que usted debe decidir sobre cual es el mejor tratamiento quirúrgico para su paciente posmenopáusica con incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) genuina, que no obtiene resultados satisfactorios con tratamientos clínicos y fisioterapéuticos. La pregunta estructurada quedaría así (Cuadro 2):

Cuadro 2. Estructuración de un problema clínico común en Uroginecología

Organización	Consejos	Ejemplo
P (Problema / paciente)	"¿Cómo describiría un grupo de pacientes similar al mío?".	Las mujeres posmenopáusicas c/IUE, resistentes al tratamiento clínico y fisioterapéutico.
I (Intervención)	"¿Qué tratamiento considero?".	Cirugía para IUE.
C (Comparación)	"¿Cuáles son las alternativas?".	Diferentes técnicas quirúrgicas
O (*Outcome*/Resultado)	"¿Cuál es el resultado esperado?".	> eficacia y < morbilidad

La respuesta a la pregunta estructurada sería: tendríamos que buscar estudios en poblaciones de mujeres posmenopáusicas resistentes al tratamiento clínico y fisioterapéutico, comparando diferentes técnicas quirúrgicas en relación a la eficacia y morbilidad. Está claro que las especificaciones de la pregunta pueden ser modificadas, tornándola más o menos específica, y esto frecuentemente es necesario debido a la existencia o no de estudios más o menos específicos en la literatura. En el caso, el tipo de estudio que otorga las mejores informaciones sería un *ensayo clínico randomizado* comparando diferentes técnicas de tratamiento quirúrgico.

El tipo de estudio a ser investigado inicialmente en la literatura varía de acuerdo con la pregunta realizada. En el cuadro 3, están los tipos de estudios más informativos de acuerdo con la pregunta clínica realizada[6].

Cuadro 3. Estudio clínico más informativo de acuerdo a la pregunta clínica

Pregunta Clínica	Tipo de estudio
Etiología	Caso control o cohorte
Diagnóstico	Validación diagnóstica
Pronóstico	Cohorte
Tratamiento	Ensayo clínico randomizado
Costo-eficacia	Evaluación económica
Calidad de vida	Estudio cualitativo

JERARQUIZACIÓN DE LA INFORMACIÓN Y NIVELES DE EVIDENCIA

Las evidencias descriptas en la literatura han sido caracterizadas de forma jerárquica o en continuo, dependiendo del tipo de diseño de la investigación, o sea, del abordaje metodológico empleado en el estudio[7]. Para la toma de decisiones clínicas, la MBE suele adoptar una jerarquización de los niveles de evidencia dependiendo del tipo de estudio publicado y de la pregunta estructurada, valorizando de manera diferenciada las referencias que presentan un mayor potencial en traer informaciones útiles en la práctica. Sin embargo, cabe nuevamente recordar que todo y cualquier tipo de estudio o información clínica puede otorgar subsidios útiles para determinadas situaciones con nuestros pacientes, cabe al clínico adecuar las informaciones al caso. Las preferencias de los pacientes en cuestión también tienen que ser valorizadas, aunque no condigan con la mejor evidencia clínica disponible, son muchas veces las determinantes de la satisfacción con el tratamiento elegido[8,9,10]. La utilización de los niveles de evidencia y los grados de recomendación obtenidos a partir de las mismas están descriptos en el cuadro 4. Cabe recordar, que las clasificaciones sobre los niveles de evidencia para diferentes estudios sufren renovaciones periódicamente, y los autores sugieren la consulta a las versiones más actualizadas de esos estudios, disponibles en el sitio de CEBM (Oxford), (Center for Evidence-Based Medicine, 2009)[11] de donde adaptamos la actualización más reciente a la fecha de este libro.

Cuadro 4. Niveles de evidencia y grados de recomendación de las referencias consultadas

Nivel de evidencia	Terapia/Prevención, Etiología/Daño	Pronóstico	Diagnóstico	Diagnóstico diferencial/ prevalencia de síntomas	Análisis económico
1a	Revisión sistemática (RS) de ensayos clínicos randomizados	RS de estudios cohorte; estudios de los algoritmos validados en varias poblaciones	RS de estudios diagnósticos nivel 1; estudios de los algoritmos de diferentes centros	RS de cohortes prospectivos	RS de estudios económicos nivel 1
1b	Ensayo clínico randomizado (intervalo de confianza estrecho)	Estudio de cohorte con 80% de seguimiento; algoritmos validados en población aislada	Estudios de validación en cohortes, o algoritmos de centro aislado	Cohorte prospectivo con buen seguimiento	Análisis basados en costos; RS de evidencias
1c	Estudios todo o nada	Series de casos todo o nada	Estudios SpPins y SnNouts	Series de casos todo o nada	Análisis de mejor o peor valor absoluto
2a	RS de cohortes	RS de cohortes retrospectivas o de brazos de no-tratamiento de ensayos clínicos randomizados	RS de estudios diagnósticos nivel> 2	RS de estudios 2b o mejores	RS de estudios económicos nivel > 2
2b	Estudio de cohorte	Cohorte retrospectivo	Cohortes de exploración, algoritmos validados	Cohorte retrospectivo con seguimiento pobre	Análisis de estudios de costos y alternativas; análisis multivariadas de estudios de sensibilidad
2c	"Outcomes research",estudios ecológicos	"Outcomes research"		Estudios ecológicos	Auditorias o"Outcomes research"
3a	RS de estudios caso-control		RS de estudios 3b o mejores	RS de estudios 3b o mejores	RS de estudios 3b o mejores
3b	Estudio caso-control		Estudios no consecutivos	Estudios de cohorte no consecutivos o con pocos pacientes	Análisis de alternativas limitadas o estudios con análisis de sensibilidad
4	Serie de casos	Serie de casos	Estudios caso-control	Serie de casos	Análisis **sin** análisis de sensibilidad
5	Opinión de expertos	Opinión de expertos	Opinión de expertos	Opinión de expertos	Opinión de expertos

LECTURA CRÍTICA DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

La cantidad de información que llega al profesional del área de salud es enorme, pero mucho de lo que es publicado presenta problemas metodológicos que inviabilizan la generalización o mismo la aceptación de los resultados como válidos. En este sentido, se hace necesario primeramente estudiar la calidad científica y el significado de un resultado antes de utilizar los hallazgos de un trabajo científico[6,12]. Los puntos principales a ser observados en el análisis de un artículo científico buscando obtener respuesta para una cuestión específica son:

- Los objetivos del estudio.
- La metodología empleada.
- Los resultados.
- La aplicabilidad de los resultados en la práctica.

Los objetivos del estudio permiten concluir si el artículo tiene relación con la cuestión clínica. El análisis metodológico posibilita estudiar la credibilidad de los resultados encontrados, y no puede ser divorciada de la pregunta clínica. El profesional de la salud debe comprender el abordaje metodológico en el cual la investigación está insertada para analizar la calidad de las evidencias. Se considera fundamental para la práctica de la EBM lo aprendido de la epidemiología clínica, considerando la importancia para el estudio metodológico de trabajos clínicos bien como para el entendimiento y aplicación de los resultados. Varios manuales sobre MBE actuales incluyen herramientas útiles en el estudio de la validez interna (calidad) de la publicación (poder estadístico, número de pacientes necesarios, tablas sobre posibles sesgos y detalles metodológicos, etc.)[6,12].

HERRAMIENTAS DE BÚSQUEDA EN MBE

Son muchas las herramientas de búsqueda de informaciones disponibles para auxiliar la toma de las mejores decisiones clínicas. Los libros de texto siguen siendo importantes, una vez que ennumeran la información consolidada y otorgan un abordaje inicial del asunto de manera didáctica y estructurada. En tanto, la demora en la obtención del material de los autores y el proceso de edición e impresión hacen que en el momento en que es editado el libro, puedan existir nuevas informaciones publicadas sobre el asunto que no fueron contempladas por los autores. En los últimos quince años, la búsqueda de informaciones quedó muy facilitada por la posibilidad de acceso universal y rápido a diversos bancos de datos específicos en salud a partir de *internet*. Así mismo, algunas recomendaciones sobre la metodología de las búsquedas nos ayudan a obtener las respuestas que buscamos de manera más fácil y rápida[6,12].

De un modo general, cuando buscamos informaciones sobre una determinada pregunta clínica, debemos estructurarla (vea la sección inicial de este capítulo) y buscar el tipo de evidencia que más probablemente nos será útil, limitando el campo de búsqueda a artículos compatibles con lo que procuramos (por ejemplo, ensayos clínicos randomizados y revisiones sistemáticas, en caso de pesquisas sobre terapéutica). Las *fuentes de información secundarias*, como por ejemplo, la *Cochrane library* son extremamente útiles porque pueden otorgar revisiones sistemáticas de la literatura realizadas por autores con amplio conocimiento de metodología científica y epidemiología clínica, y ya nos brindan una información "filtrada" y con niveles de evidencia, muchas veces economizando un tiempo precioso del profesional de la salud. Las sociedades de especialidades frecuentemente publican *Guidelines* o Consensos, que se basan en niveles de evidencia y grados de recomendación que pueden facilitar nuestra búsqueda por la mejor información[13]. Podemos entonces pasar a la consulta de bancos de datos primarios, limitando la pesquisa al tipo de artículo que responde mejor a la pregunta clínica estructurada. El *Medline* y el *Pubmed* son fuentes indexadoras de las mejores referencias en Medicina y Salud, y dan la capacidad de limitar nuestra búsqueda de acuerdo con las características de los artículos que buscamos, de la población objetivo, de la fecha de publicación, lengua en que los artículos fueron impresos, etc.[14,15]. La combinación de las investigaciones específicas con el conocimiento previo establecido, obtenido en libros y textos específicos generalmente nos otorga las respuestas sobre la existencia o no de respuestas que lleven a la mejor práctica clínica en el momento de la investigación[6,12].

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA

El profesional del área de la salud no es diferente de aquellos de otras áreas del conocimiento: hay necesidad de constante actualización de las prácticas clínicas, para poder ofrecer a nuestros pacientes el mejor tratamiento y atención. De esta forma, somos todos estudiantes permanentes, y tenemos que estar preparados para cambios rápidos en los paradigmas de diagnóstico y tratamiento vigentes. La MBE ha sido utilizada de forma creciente en el proceso de enseñanza-aprendizaje. El "Aprendizaje basado en la Resolución de Problemas" ("*Problem-based learning-PBL") es* hoy implementado en el currículo de la mayoría de las escuelas de Medicina, Enfermería y Fisioterapia de Brasil, conforme orientación directriz del Ministerio de Educación y Cultura (MEC)[16,17,18]. En este formato didáctico, los principales estímulos para la actualización de conocimientos son las dudas que surgen durante la resolución de problemas, y se utiliza un abordaje basado en evidencias para estimular al alumno a "*aprender a pescar*", o sea, capacitando a este alumno a tornarse autónomo en la búsqueda de nuevos conocimientos buscando las mejores informaciones existentes[16,17,18]. Conforme sabemos, el conocimiento clínico es mutable de acuerdo con los avances científicos cada vez más acelerados, especialmente en las áreas de diagnóstico y terapéutica[3].

CONCLUSIONES

Para la adecuada formación de los graduandos y para que los años de práctica clínica de un profesional establecido se traduzcan en constante perfeccionamiento, es de fundamental importancia hoy que este alumno adquiera conocimientos de epidemiología clínica, desarrollo de raciocinio científico, actitudes de auto-aprendizaje, espíritu crítico y capacidad de integrar conocimientos de diversas áreas. La MBE es un instrumento valioso para la obtención de estas metas y esperamos que este texto introductorio despierte en el lector las ganas de profundizarse en esta nueva y fascinante forma de lidiar con la información clínica y con el proceso de atención a los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyatt G. Evidence-based medicine. *Ann Intern Med 1*991; 114(suppl.2):A-16.
2. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine: a new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA 199*2; 268:2420-5.
3. Guyatt GB. Haynes H.The philosophy of evidence-based medicine. In: G. Guyatt, D. Rennie, *et al* (Ed.). User's guide to the medical literature: essentials of evidence-based clinical practice: McGraw-Hill, 2008. The philosophy of evidence-based medicine. p.5-15
4. Sackett DL, Strauss SE, et al. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. New York: Churchill Livingstone. 2000.
5. Galvão CM. A prática baseada em evidências: uma contribuição para a melhoria da assistência de enfermagem perioperatória. Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2002.
6. Heneghan C, Badenoch D. Evidence-based medicine toolkit. Oxford: Blackwell Publishing. 2006. 105 p.
7. Humpris D. Types of evidence. In: Hamer S, Ciollinson G. (Eds). Achieving evidence-based practice: a handbook for practitioners. London: Baillière Tindall, 1999. Types of evidence.p.14-40.

8. Sutherland HJ, Llewellyn-Thomas HA, Lockwood GA, Tritchler DL, Till JE. Cancer patients: their desire for information and participation in treatment decisions. *J R Soc Med* 1989; 82:260-3.

9. Carvalhal GF, Smith DS, Ramos C, Krygiel J, Mager DE, Yan Y, *et al.* Correlates of dissatisfaction with treatment in patients with prostate cancer diagnosed through screening. *J Urol* 1999; 162:113-8.

10. Smith DS, Carvalhal GF, Schneider K, Krygiel J, Yan Y, Catalona WJ. Quality-of-life outcomes for men with prostate carcinoma detected by screening. *Cancer* 2000; 88:1454-63.

11. Center for Evidence-Based Medicine. Oxford Center For Evidence-Based Medicine Levels of Evidence. Oxford: http://www.cebm.net. 2009.

12. Guyatt GD, Rennie, *et al.* Users' guide to the medical literature: essentials of evidence-based clinical practice. McGraw-Hill. 2008. 359 p.

13. Wroclawski ER, Glina S, et al. Revendo conceitos de urologia baseada em evidências empregando exemplos de uro-oncologia. São Paulo: Dendrix Edição e Design Ltda, v.1. 2007.

14. Hersh WR, Crabtree MK, Hickam DH, Sacherek L, Friedman CP, Tidmarsh P, et al. Factors associated with success in searching MEDLINE and applying evidence to answer clinical questions. *J Am Med Inform Assoc* 2002; 9:283-93.

15. Lindberg DA, Siegel ER, Rapp BA, Wallingford KT, Wilson SR. Use of MEDLINE by physicians for clinical problem solving._*JAMA 1*993; 269:3124-9.

16. Bligh J. Problem-based learning in medicine: an introduction. *Postgrad Med J* 1995; 7:323-6.

17. Epstein R, Humbert E. Defining and assessing professional competence. *JAMA* 2002; 287:226-35.

18. Moust J, Van Berkel H, *et al.* Signs of erosion: reflections on three decades of problem-based learning at Maastricht University *Higher Education 2*005; 50:665-83.

XIV. CUESTIONARIOS: ¿POR QUÉ USARLOS?

José Tadeu Nunes Tamanini

Entre los aspectos más importantes desarrollados en el área médica en las últimas décadas está la valorización de la opinión de los pacientes sobre su estado de salud y los tratamientos a que podrán, eventualmente, ser sometidos. Actualmente, el objetivo de cualquier tratamiento médico es ofrecer beneficios que van aparte de la cura o mejora de la enfermedad o síntoma. El objetivo principal de la medicina contemporánea es mejorar su calidad de vida (CV). Esto puede ser conseguido no solamente curando la enfermedad, pero aparte: preservando sus funciones y desarrollo el bienestar físico y mental[1]. El paciente es considerado la mejor persona para juzgar su propio estado de salud y para informar al médico si los objetivos de los tratamientos por él aplicados fueron alcanzados.

Entre tanto, a pesar de la importancia de hoy en considerar la opinión del paciente sobre su propia condición, apenas hace algunos años que ese tipo de estudio se ha tornado presencia constante y obligatoria en investigación clínica. Una de las razones para que eso ocurriese fue el cambio de paradigma ocasionado por la inclusión de medidas subjetivas en las investigaciones clínicas. Eso resultó en un gran número de instrumentos de estudio de síntomas y de CV disponibles a la clase científica, los cuales fueron desarrollados y publicados en los últimos veinte años. La idea de protocolizar preguntas, alternativas de respuestas (y sus respectivos escores) y "layout" no es reciente. Karnofsky, en 1948, desarrolló y publicó una escala de estudio clínico denominada "performance status". Esta escala, considerada el marco inicial al alcanzar una nueva dimensión en medidas de estado de salud (esto es, el estudio subjetivo del estado de salud), estudió el pronóstico de pacientes oncológicos y es aplicada hasta hoy en servicios oncológicos especializados[2].

El estudio de cualquier modalidad de tratamiento está hecho para demostrar si el mismo es seguro y/o eficaz. En la moderna práctica médica los pacientes son frecuentemente envueltos en las decisiones terapéuticas y a ellos son ofrecidos elecciones de tratamiento siempre y cuando sea posible. Para que esa conducta se torne viable, esto es, que pacientes ayuden a sus médicos a tomar tales decisiones, son necesarias informaciones cada vez más precisas sobre resultados de tratamientos que son relevantes. Por ejemplo, nuevas intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) necesitan de medidas de estudio confiables para que los resultados de los procedimientos quirúrgicos puedan ser comparados.

El estudio de la eficacia del tratamiento y el análisis de sus efectos sobre el paciente se remontan acerca de poco más de una década, apenas en la opinión de los profesionales de salud y en tests objetivos. Como ejemplo podemos citar la incontinencia urinaria (IU) que es estudiada objetivamente por medio del test del absorbente, test de esfuerzo y estudio urodinámico (EU). Aparte de invasivo y de alto costo, el EU no tiene en cuenta la percepción del paciente sobre su condición o síntoma. Por otro lado, el análisis subjetivo de los síntomas y de la CV por medio de cuestionarios validados y específicos pasó a ser atractivo por el hecho de complementar medidas clínicas objetivas, enfocando la visión holística del paciente. Aparte de eso, los cuestionarios tienen bajo costo, no son invasivos y, por ser autoadministrados, representan la visión subjetiva del paciente sobre su condición[3].

Parámetros subjetivos como análisis y cuantificación de síntomas o estudios de la CV son obtenidos por medio de cuestionarios estructurados que también pueden ser denominados instrumentos. La clasificación más aceptada actualmente de esos instrumentos es la propuesta por Guyatt et al.[4], que los dividen en dos grandes grupos: los cuestionarios genéricos y los específicos. Los cuestionarios genéricos tienen la ventaja de permitir comparaciones del impacto de diferentes enfermedades en la CV de una determinada población. O, de otra forma, también pueden reflejar el impacto de una enfermedad específica sobre la vida de los pacientes, en una amplia variedad de poblaciones. Su mayor representante en pesquisas clínicas es el "The MOS 36-item Shor-Form Health Survey" popularmente conocido en Brasil como "SF-36"[5].

Así como los genéricos, los cuestionarios específicos son de fácil acceso y abarcan un gran número de condiciones clínicas, síntomas y funciones. Esos instrumentos son también destinados a detectar alteraciones de los síntomas o variaciones de la CV después de la aplicación del tratamiento.

Traducciones y adaptaciones transculturales de cuestionarios de síntomas y/o CV en Brasil han sido objeto de estudios de modo creciente en la última década. Esto determinó gran número de cuestionarios construidos por investigadores principalmente de países de lengua inglesa. Para que sean adecuadamente utilizados en países con lenguas y culturas diferentes de la lengua original en que fue elaborado, procesos de traducciones, adaptaciones transculturales y validaciones son necesarias. El potrocolo de ese proceso fue propuesto por Guillemim et al.[6] y hoy es un método mundialmente aceptado. Ese trabajo fue de extrema importancia para que los investigadores tengan disponibles reglas que viabilicen cuestionarios traducidos y válidos para la lengua utilizada, con sus propiedades psicométricas estudiadas y testeadas por completo. Debe ser hecho de esa manera para asegurar que tales resultados puedan ser comparados en diferentes poblaciones, lenguas, costumbres y culturas.

En Brasil, el primer trabajo de validación fue hecho por un equipo de psiquiatras, más precisamente sobre alcoholismo, publicado por Masur y Monteiro en 1983[7]. Solamente en el inicio de la década del '90 es que ocurrió un gran aumento de publicaciones por el creciente interés de investigadores de todas las áreas sobre el asunto. En Urología brasilera, uno de los primeros trabajos en utilizar cuestionario de CV fue publicado por D´Ancona y colaboradores en 1997[8].

Innumerables instrumentos para analizar la CV en pacientes con síntomas del tracto urinario bajo están actualmente disponibles para los investigadores. Abajo están colocados algunos cuestionarios relacionados a las áreas de Uroginecología, Uroneurología, Urogeriatría y Disfunción Sexual (masculina y femenina) que están validados para el portugués de Brasil, entre muchos ya publicados en varias áreas de la salud:

- KHQ – Incontinencia urinaria y CV[9.,10];
- ICIQ-SF – Impacto de la Incontinencia urinaria y CV[11];
- ICIQ-VS – Prolapsos de órganos pélvicos, síntomas vaginales, cuestiones sexuales y CV[12];
- QUALIVEEN – CV en pacientes neurogénicos[13];
- P-QoL – Prolapso de órganos genitales, síntomas vaginales, cuestiones sexuales y CV[14];
- MSQ – Función sexual masculina[15];
- FSFI – Función sexual femenina[16];
- OAB / V8 – Vejiga Hiperactiva[17];

- WHOQOL – OLD – CV en pacientes geriátricos[18];
- I-PSS[19].

Al elegir un instrumento ideal para su pesquisa clínica el autor debe procurar cuestionarios que, aparte de la traducción para la lengua usada, tengan sus propiedades psicométricas como validad, confiabilidad y responsabilidad testeadas. Solamente después de considerar los objetivos y el método del proyecto es que podremos seleccionar el cuestionario que sería el más indicado para la investigación en cuestión[20].

De los cuestionarios mencionados, apenas el KHQ, ICIQ-SF y el ICIQ-VS tienen todas las propiedades psicométricas testeadas, aprobadas y publicadas.

En el área de Urología femenina, específicamente, la conducta terapéutica en mujeres con prolapsos de órganos pélvicos debería basarse en la gravedad de los síntomas y su impacto en la CV basándose simplemente en el grado de prolapso *per se*. Entretanto, el estudio de los síntomas con preguntas directas efectuadas por el médico puede ser difícil o inexacto debido al disconformismo de esas mujeres durante la consulta. Los cuestionarios, por ser potencialmente autocompletados pueden minimizar ese problema.

Ha sido ampliamente demostrado que los cuestionarios de CV son útiles en la práctica clínica y en el estudio de seguimiento después de cualquier tratamiento para estudiar si el paciente precisa ser tratado o no y si el está curado o no por el tratamiento[9,10,11,12].

Es fácil de comprender la necesidad de si utilizar cuestionarios de CV o de síntomas avalados en proyectos de investigación, principalmente porque ellos son esenciales en la protocolización y comparación de los resultados. Pero queda la pregunta: ¿como utilizar esos cuestionarios en la práctica clínica, en nuestro consultorio? ¿Cómo incorporarlos en nuestro dia a día?

En un excelente trabajo de revisión sistemática sobre los métodos disponibles de estudio de IU femenina, Martin y colaboradores (2006) concluyeron que la mayoría de las pacientes con IUE pueden ser correctamente diagnosticadas en clínicas de atención primaria por medio de la historia clínica, diario miccional, test de absorbentes, test de esfuerzo y cuestionarios validados. Entretanto, de acuerdo con esos autores, el estudio urodinámico continúa siendo el patrón oro en el diagnóstico de la IUE, pero solamente en clínicas de atención secundaria[21].

Todos los profesionales de salud que trabajan en el área de disfunción del piso pélvico en Brasil saben que es muy difícil obtener un adecuado llenado de diario miccional con la mayoría de las pacientes. Eso ocurre debido, principalmente, a su bajo índice de escolaridad y por la inexactitud que él mismo puede presentar (incorrecta, imprecisa y, a veces ilegible en la presentación de las anotaciones). Otra dificultad técnica que encontramos es con relación al test de absorbente, que tampoco es utilizado en la práctica diaria debido a su compleja ejecución y falta de balanzas de precisión en consultorios médicos y personal entrenado para la recolección.

Por otro lado, varios autores ya demostraron que existe correlación fuertemente positiva entre el resultado del ICIQ-SF y el test de absorbente de una hora[22] y de 24 horas[23]. En trabajo recién publicado, Seckiner et al., (2007)[24] demostraron que el ICIQ-SF fue un método confiable y práctico de estudio de pacientes con incontinencia de urgencia tanto en el pre como en el pos-operatorio. Encontraron significante correlación entre el resultado final del ICIQ-SF y los parámetros urodinámicos. La conclusión de esos recientes trabajos es que el ICIQ-SF debe ser utilizado largamente en la práctica clínica y no solamente en protocolos de investigación ya que es considerado un instrumento importante en el diagnóstico de la IU y su impacto en la CV.

Pero algunas precauciones deben ser tomadas cuando se usan los cuestionarios. Fitzgerald y Brubaker (2002)[25] publicaron un trabajo cuyo objetivo principal fue determinar si los resultados de dos cuestionarios validados para el estudio de síntomas de IU y de prolapsos de órganos pélvicos podrían predecir eventual resultado de estudio urodinámico. Los autores concluyeron que los resultados de las escalas de síntomas fueron factores predictivos inadecuados del diagnóstico urodinámico, especialmente entre mujeres con POP en estadio avanzado. Así, el estudio urodinámico aún continúa siendo el patrón oro en el diagnóstico de IU y de la función vesical[25].

Los cuestionarios breves (como el MSQ, OAB-V8, I-PSS y el ICIQ-SF) son de fácil comprensión y llenado, mismo que esa tarea sea hecha en la sala de espera, mientras el paciente aguarda la consulta. Alternativamente, esos cuestionarios pueden ser entregados a los pacientes al final de la consulta, solicitando que retornen con los mismos respondidos en el próximo encuentro.

Por esos motivos y por la información exacta que pueden ofrecer en casos específicos, la utilización de instrumentos breves es justificada en la práctica diaria, principalmente en los casos en que sea imperioso optar o no por algún tipo de tratamiento.

RESUMEN

La incontinencia urinaria (IU) provoca impacto negativo en la calidad de vida relacionada a la salud de sus portadores. El propósito de este capítulo es identificar y describir algunos instrumentos de medida, condición específica validados entre pacientes con IU, prolapsos de órganos pélvicos (POP) y síntomas sexuales. Realizada la revisión de literatura donde fueron identificados artículos publicados que enfocaban en la validación psicométrica de instrumentos relevantes. Cuestionarios sobre IU, POP y síntomas sexuales fue el foco de la investigación. Algunos cuestionarios genéricos también son citados. Fue puesto énfasis en los cuestionarios con validez para el portugués, principalmente en aquellos con estudio completo de sus propiedades psicométricas para el portugués. Recomendaciones son otorgadas para la elección y uso correcto de los instrumentos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ware, JE Jr. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36). *Med Care* 1992; 39:473-81.
2. Spitzer, WO. State of the Science 1986: quality of life and functional status as target variables for research. *J Chron Dis* 1987; 40:464-71.
3. Jackson S, Dovovan J, Brookes S, Eckford S, Swithinbank L, Abrams P. The bristol female lower urinary tract symptoms questionnaire: development and psychometric testing. *Br J Urol* 1996; 77:805-12.
4. Guyatt GH, Jaesche R, Feeny DH, Patrick DL. Measurements in Clinical trials: choosing the right approach. In: SPILKER B. - Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. p.41-8.
5. Ciconelli RM, Ferraz MB, Santos W, Meinão R, Quaresma MR. Tradução para a Língua Portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). *Rev Bras Reumatol* 1999; 38:143-50.
6. Guillemin F, Bombardier C, Beaton, D. Cross-cultural adaptation of health-related Quality of Life measures: literature review and proposed guidelines. *J Clin Epidemiol* 1993; 46:1417-32.

7. Masur J, Monteiro MG Validation of the "CAGE" alcoholism screening test in a Brazilian psychiatric inpatient hospital setting. *Braz J Med Biol Res* 1983; 16:215-8.

8. D´Ancona CAL, Botega NJ, Moraes C, Lavoura NS, Santos JK, Rodrigues Netto Jr N. Quality of life after partial penectomy for penile carcinoma. *Urology* 1997; 50; 593-6.

9. Tamanini JTN, D´Ancona CAL, Botega NJ, Netto NRJr. Validação do "King´s Health Questionnaire" para o Português em mulheres com incontinência urinária. *Rev Saúde Publica*. 2003; 37:203-11.

10. Tamanini JTN, Dambros M, D´Ancona CAL, Palma PCR, Botega NJ, Rios LAS et al. Concurrent validity, internal consistency and responsiveness of the portuguese version of the King´s Health Questionnaire (KHQ) in women after stress urinary incontinence surgery. *Int Braz J Urol* 2004; 30:479-86.

11. Tamanini JTN, Dambros M, D'Ancona CA, Palma PC, Rodrigues Netto N Jr. Validation of the "International Consultation on Incontinence Questionnaire -Short Form" (ICIQ-SF) for Portuguese] *Rev Saude Publica* 2004; 38:438-44.

12. Tamanini JTN, Almeida FG, Girotti ME, Riccetto CL, Palma PC, Rios LA The Portuguese validation of the International Consultation on Incontinence Questionnaire-Vaginal Symptoms (ICIQ-VS) for Brazilian women with pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008; 19:1385-91.

13. D'Ancona CA, Tamanini JTN, Botega N, Lavoura N, Ferreira R, Leitão V, Lopes MH. Quality of life of neurogenic patients: translation and validation of the Portuguese version of Qualiveen. *Int Urol Nephrol* 2008; Jun 5 (ahead of print)

14. Oliveira MS, Tamanini JTN, Cavalcanti GA Validation of the Prolapse Quality of Life Questionnaire (P-QoL) to Portuguese for Brazilian Women. (no prelo)

15. Abdo CH. The male sexual quotient: a brief, self-administered questionnaire to assess male sexual satisfaction. *J Sex Med* 2007; 4:382-9.

16. Thiel Rdo R, Dambros M, Palma PC, Thiel M, Riccetto CL, Ramos Mde F. Translation into Portuguese, cross-national adaptation and validation of the Female Sexual Function Índex *Rev Bras Ginecol Obstet* 2008; 30:504-10.

17. Acquadro C, Kopp Z, Coyne KS, Corcos J, Tubaro A, Choo MS, Oh SJ. Translating overactive bladder questionnaires in 14 languages. *Urology* 2006; 67:536-40.

18. Fleck MP, Chachamovich E, Trentini C. Development and validation of the Portuguese version of the WHOQOL-OLD module. *Rev Saude Publica* 2006; 40:785-91.

19. Barry MJ, Fowler FJ, O´leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, et al. The American Urological Association symptom índex for benign prostatic hyperplasia. The Measurement Committe of the American Urological Association. *J Urol* 1992; 148:1549-57.

20. Matza LS, Zyczynski TM, Bavendam T. A Review of Quality-of-life Questionnaires for Urinary Incontinence and Overactive Bladder: Which Ones to Use and WJhy? *Current Urology Reports* 2004; 5:336-4.

21. Martin JL, Williams KS, Abrams KR, Turner DA, Sutton AJ, Chapple C, Assassa RP,Shaw C, Cheater F.Health Technol Assess. Systematic review and evaluation of methods of assessing urinary incontinence. *Health Technol Assess.* 2006; 10:1-132.

22. Franco AV, Lee F, Fynes MM. Is there an alternative to pad tests? Correlation of subjective variables of severity of urinary loss to the 1-h pad test in women with stress urinary incontinence. *BJU Int* 2008; 102:586-90.

23. Twiss OC, Fischer, Nitti VW Comparison between reduction in 24-hour pad weight, International Consultation on Incontinence – Sort Form (ICIQ-SF) Score, International Prostate Symptom Score (IPSS) and Post-Operative Patient Global Impressiono

Improvement (PGI-I) Score in patient evaluation after male perineal sling. *Neurourol Urodyn* 2007; 26:8-13.

24. Seckiner I, Yesilli C, Mungan NA, Aykanat A, Akduman B. Correlations between the ICIQ-SF score and urodynamic findings. *Neurourol Urodyn* 2007; 26:492-4.

25. Fitzgerald MP, Brubaker L. Urinary incontinence symptom score and urodynamic diagnoses. *Neurourol Urodyn* 2002; 21:30-5.

CONFEDERACION AMERICANA DE UROLOGIA

UROFISIOTERAPIA

MÓDULO II

Síndrome de Vejiga Hiperactiva

ÍNDICE

MÓDULO II. SÍNDROME DE VEJIGA HIPERACTIVA

AUTORES ____ 3

XV. Vejiga Hiperactiva: ¿Un problema de Salud Pública? ____ 6
Patrick Ely Teloken / Claudio Teloken

XVI. Cambio Del Estilo de Vida: ¿El primer Paso? ____ 18
Marcelo Zerati [TiSBU] / Humberto C. F. Morais [TiSBU]
Cristine Homsi Jorge Ferreira

XVII. Opciones terapéuticas en Vejiga Hiperactiva ____ 31
Paulo Cesar Rodrigues Palma / Marcelo Thiel

XVIII. Intervención de la Fisioterapia en la Vejiga Hiperactiva ____ 44
Elza Lúcia Baracho Lotti de Souza
Elisa Barbosa Monteiro de Castro / Márcia Salvador Géo
Rachel Silviano Brandão Corrêia Lima

XIX. Fundamentos de la Electroterapia Aplicados al Tracto Urinario ____ 53
Jeová Nina Rocha

XX. Estimulación del nervio tibial posterior (PTNS) en el tratamiento de vejiga hiperactiva ____ 65
Luiz Carlos Maciel / Sophia Souto

XXI. Tratamiento Farmacológico de la Vejiga Hiperactiva ____ 68
Rodrigo Teixeira Siniscalchi [TiSBU-MG]
Thais Figueiredo Palma / Fernanda Dalphorno [TEGO- SP]

XXII. Vejiga Hiperactiva: Tratamiento Multimodal ____ 76
Gilberto L. Almeida / Sebastião Westphal

XXIII. Electroterapia en el Tratamiento de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo ____ 85
Elaine Caldeira de Oliveira Guirro

XXIV. Biofeedback aplicado a los tratamientos de la Incontinencia Urinaria ____ 92
Aparecido Donizeti Agostinho / Adriane Bertotto

XXV. Aplicaciones de la Toxina Botulínica en las Disfunciones Miccionales ____ 105
José Carlos Truzzi

AUTORES

Adriane Bertotto
Fisioterapeuta responsable de técnica de Fisioterapia Uroginecológica de la Clínica Reequilibrio y el Hospital Madre de Dios. POA. RS. Profesora de los Cursos de Fisioterapia de Unilasalle, Canoas , RS y de Post-graduación en Fisioterapia en Uroginecología de CBES. Master por la UCES. Buenos Aires, Argentina.

Aparecido Donizeti Agostinho
Profesor Doctor. Departamento de Urología de la Facultad de Medicina de Botucatu. UNESP.

Claudio Teloken
Profesor Libre-Docente Asociado de Urología de la Universidad Federal de Ciencias de la Salud de Porto Alegre. UFCSPA. Responsable del Programa de Residencia Médica en Urología. UFCSPA.

Cristine Homsi Jorge Ferreira
Fisioterapeuta. Presidente de la Asociación Brasilera de Fisioterapa en Salud de La Mujer (ABRAFISM). Prof. Dra. del Departamento de Biomecánica, Medicina y Rehabilitación del Aparato Locomotor de la Facultad de Medicina de Ribeirão Preto. Universidad de San Pablo.

Elaine Caldeira de Oliveira Guirro
Graduada en fisioterapia por la Universidad Federal de San Carlos. Maestra en bioingeniería por la USP. Doctora en ciencias biológicas por la UNESP. Profesora del curso de Master en Fisioterapia de la UNIMEP, recomendado por la CAPES, área de concentración “Intervención fisioterapéutica en la Salud de la Mujer”.

Elisa Barbosa Monteiro de Castro
Especialista en Fisioterapia en Obstetricia y Uroginecología por la FCM/MG. Miembro del Servicio de Fisioterapia de la UROMATER. Profesora del Curso de Posgraduación en Fisioterapia aplicada a la Obstetricia y Uroginecología de la FCM/MG.

Elza Lúcia Baracho Lotti de Souza
Master en Ciencia de la Rehabilitación por la UFMG. Coordinadora del Servicio de Fisioterapia UROMATER. Profesora del Curso de Fisioterapia de FCMMG-BH. Autora del libro: *Fisioterapia Aplicada a la Obstetricia*, Uroginecología y Aspectos de Mastología.

Fernanda Dalphorno [TEGO- SP]
Médica Ginecóloga. Pos-graduada Urología Femenina. Universidad Estatal de Campinas.

Gilberto L. Almeida
Médico Urólogo, Instituto Catarinense de Urología, Itajaí/ Balneário Camboriú, SC, Brasil.

Humberto C. F. Morais [TiSBU]
Profesor de Disciplina de Urología. Facultad de Medicina de Araguari.Campo IX. Universidad Presidente Antonio Carlos.

Jeová Nina Rocha
División de Urología del Departamento de Cirugía y Anatomía del Hospital de Clínicas de la FMRP. USP.

José Carlos Truzzi
Master y Doctor en Urología en la Universidad Federal de San Pablo. Jefe del Sector de Urología de Fleury Medicina y Salud. Consultor en Urología en América Latina. División Terapéutica BOTOX® Allergan.

Luiz Carlos Maciel
Master of Urologic Surgery, de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Estadual de Campinas. Profesor Adjunto de Urología, Departamento de Medicina, de la Universidad de Taubate.

Marcelo Thiel
Doctor en Cirugía de la Universidad Estatal de Campinas. Pos-doctorado en Urología de la Universidad Federal de San Pablo. Miembro del Núcleo de Urogeriatría (NUGEP) de la Universidad Federal de San Pablo. Tratamiento conservador.

Marcelo Zerati [TiSBU]
Profesor y Coordinador de Disciplina de Urologia. Facultad de Medicina de Araguari. Campo IX. Universidad Presidente Antonio Carlos. Alumno de Pos-Graduación. Doctorado de Disciplina de Urología de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo.

Márcia Salvador Géo
Especialista en Ginecología y Obstericia por la FEBRASGO. Presidente de la Comisión Especializada en Uroginecología y Cirugía Vaginal de la FEBRASGO (Federación Brasilera de Ginecología y Obstetricia). Coordinadora de la UROMATER (Unidad de Uroginecología del Hospital Mater Dei). Directora Operacional del Hospital Mater Dei. Especialización en Uroginecología en St. George Hospital en Londres. Prof. Stuart Stanton.

Patrick Ely Teloken
Médico Graduado por la Universidad Federal de Ciencias de la Salud de Porto Alegre. UFCSPA.

Paulo César Rodrigues Palma
Profesor Titular de Urología del Hospital de Clínicas de la Universidad Estatal de Campinas.

Rachel Silviano Brandão Corrêia Lima
Especialista en Ginecología y Obstericia por la FEBRASGO. Presidente de la Comisión Especializada en Uroginecología y Cirugía Vaginal de la FEBRASGO. Federación Brasilera de Ginecología y Obstetricia). Coordinadora de la UROMATER (Unidad de Uroginecología del Hospital Mater Dei). Directora Operacional del Hospital Mater dei. Especialización en Uroginecología por el St. George Hospital en Londres- Prof Stuart Stanton. Uroginecóloga de la UROMATER.

Rodrigo Teixeira Siniscalchi [TiSBU-MG]
Master en Urología. Universidad Estatal de Campinas. Profesor Adjunto de Urología. Facultad de Medicina de Itajubá. MG.

Sebastião Westphal
Médico Urólogo, TiSBU, Instituto Catarinense de Urología, Itajaí/ Balneário Camboriú. Profesor de Urología de la Universidad de Vale de Itajaí (UNIVALI) Itajaí. SC, Master en Clínica Quirúrgica por la Universidad Federal de Paraná.

Sophia Souto
Master Terapeuta en Urología Facultad de Mujeres de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Thais Figueiredo Palma
Farmacéutica. Coordinadora de estudios en Vejiga Hiperactiva. Pos-graduada en Urología Femenina. Universidad Estatal de Campinas.

XV. VEJIGA HIPERACTIVA: ¿UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA?

Patrick Ely Teloken
Claudio Teloken

INTRODUCCIÓN

La Vejiga Hiperactiva (VH) es definida por la International Continence Society (ICS) como: *urgencia con o sin incontinencia de urgencia generalmente acompañada de frecuencia y nocturia*[1]. Esa combinación de síntomas es sugestiva de hiperactividad detrusora demostrable en el examen urodinámico, pero puede también presentarse en otras formas de disfunción uretro-vesicales. El término VH puede ser utilizado cuando es descartada la infección urinaria u otra causa evidente. Esa definición de la ICS y específicamente la clasificación de la VH como síndrome han sido cuestionadas, debido a que los síntomas de frecuencia, urgencia e incontinencia de urgencia no indican una única causa[2].

Visto que urgencia es el síntoma central, que establece el diagnóstico de VH, una vez que las otras causas son excluidas. Caben aquí algunas consideraciones para analizar correctamente los estudios epidemiológicos. La urgencia, un síntoma de almacenamiento del tracto urinario bajo, es definida por la ICS como un deseo irresistible súbito de orinar, difícil de postergar. La diferencia entre urgencia y sensación de necesidad de orinar, que es una sensación fisiológica normal, es de suma importancia, siendo debatido si la urgencia podría ser considerada una mera y exagerada necesidad de deseo de orinar. Si esas dos situaciones son vistas como formando parte de un espectro continuo, las personas "normales" pueden no tener urgencia. En ese ámbito fueron desarrollados sistemas de graduación del deseo miccional, como la Escala de percepción del deseo (*Urge Perception Scale*; *UPS*)[3] y el Escore de Severidad de Urgencia (*Urgency Severity Score; USS*)[4], ambos validados. También la propia ICS describe que el "grado de urgencia" puede ser anotado en diarios miccionales. Algunos autores defienden que pueden existir grados de "deseo irresistible súbito de orinar", y que por lo tanto, la urgencia sería siempre anormal.

Considerando que la urgencia y el deseo de orinar no forman parte de un espectro continuo, el uso de escalas de graduación pueden ser más útiles desde el punto de vista clínico que la definición dicotómica de la ICS. Si un individuo siente, por ejemplo, un deseo intenso de inicio gradual que surgió en un período de una hora después de la última micción y el volumen de orina en la vejiga es de 60ml, es razonable considerar esa sensación como patológica, a pesar de no estar incluida en la definición actual de urgencia y por no haber otra palabra para definirla. Otra cuestión significativa es si debemos considerar la presencia ocasional (menos de una vez por semana, por ejemplo) de urgencia como patológica, o si un punto de corte debe ser establecido.

También es importante enfatizar que diversas condiciones clínicas pueden causar síntomas compatibles con VH. A pesar que en la práctica clínica una anamnesia y un examen físico adecuado asociados a un análisis de orina puedan separarlas, en los estudios clínicos, hechos en su mayoría por la simple aplicación de cuestionarios, puede ocurrir una sobreestimación de la prevalencia de VH. Además la exclusión de posibles causas de los síntomas se da por el autorrelato, sin validez médica alguna.

EPIDEMIOLOGÍA

En un estudio realizado en seis países europeos, llamado "estudio Europeo", 16.776 adultos con más de 40 años fueron sometidos a una entrevista telefónica. Definiendo VH como frecuencia (más de ocho micciones por día), urgencia o incontinencia, se encontró una prevalencia general del 16.6% con esta condición, sin diferencia significativa entre hombres y mujeres[5]. Aproximadamente un 80% de esos referían síntomas desde más de un año, en cuanto el 50% los referían hacía más de tres años. Es necesario destacar que ese estudio fue realizado antes de la última definición de la ICS sobre VH, y que el síntoma más prevalente fue frecuencia, apareciendo separadamente, y por lo tanto, no coincide con el criterio actual para el diagnóstico de VH, en poco más del 4% de los pacientes.

Se identificó una asociación positiva entre la prevalencia de VH y edad, llegando a 31.3% y 41.9% de las mujeres y hombres con más de 75 años, respectivamente. La incontinencia de urgencia fue relatada por más de un tercio de los pacientes. El uso en el pasado de estrategias de enfrentamiento como reducción de ingesta líquida y siempre localizar baños en nuevos ambientes fue referido por 62% en cuanto el uso actual por 47% de aquellos con VH.

Cuando se les preguntó sobre la búsqueda de ayuda médica, apenas el 60% de los sujetos con VH habían discutido los síntomas con un médico y, de éstos, el 27% estaban utilizando medicación para su tratamiento. De los 73% de individuos que no estaban usando medicación en el momento, 73% nunca habían utilizado medicación y 27% utilizaron, pero sin respuesta.

El estudio National Overactive Bladder Evaluation (NOBLE) estimó no sólo la prevalencia de VH, sino también la carga individual de la enfermedad y las diferencias entre paciente con y sin incontinencia de urgencia[6]. Ese estudio consistió en una entrevista telefónica a una muestra de 5.204 adultos norteamericanos que era representativa de la población de los Estados Unidos de América en cuanto a género, edad y región geográfica. Esa entrevista demostró un 61% de sensibilidad y un 91% de especificidad para el diagnóstico de VH. La definición de VH utilizada fue: cuatro o más episodios de urgencia en las últimas cuatro semanas, con más de ocho micciones diarias o el uso de estrategia de enfrentamiento para controlar la función miccional. Fueron considerados incontinentes los sujetos que referían tres o más episodios de pérdida urinaria en las últimas cuatro semanas que claramente no estaban relacionados a incontinencia de esfuerzo.

La prevalencia general de VH y VH con incontinencia fue 16.9% y 9.3% en mujeres y 16.2% y 2.6% en hombres, aumentando con la edad. Digno de nota, apenas el 25% de esos habían consultado un médico por causas urinarias en el año anterior. No hubo diferencia entre los sexos, pero sí en cuanto a la tasa de aumento de la prevalencia con el aumento de la edad. La prevalencia de VH sin incontinencia se estabilizó en la sexta década de vida en la mujer y en la séptima década en los hombres. Por otro lado, VH con incontinencia estaba presente en el 12% de las mujeres y el 3% de los hombres con 60 años y ese número aumentó significativamente al 20% y 8% de las mujeres y hombres, respectivamente, con más de 65 años.

La prevalencia de VH fue estudiada en la ciudad de Viena, donde un total de 2.418 personas entre 20 y 91 años de edad que estaban participando de exámenes voluntarios de salud fueron sometidos a la aplicación del cuestionario Bristol de síntomas del tracto urinario bajo[7]. Definiendo VH como la presencia de urgencia con por lo menos un síntoma, que podría ser frecuencia o nocturia, en la ausencia de enfermedad evidente. La prevalencia encontrada fue 13.7% en mujeres y 7.8% en hombres. La incontinencia de urgencia, a su vez, fue identificada en un 5.2% y 1.1% de las mujeres y hombres, respectivamente. Conforme a estudios anteriores, la prevalencia de VH mostró una asociación positiva con la edad.

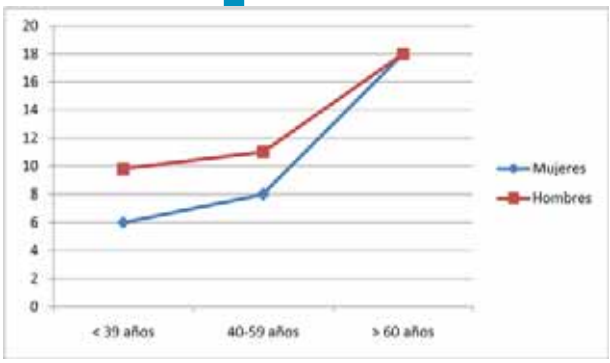


Figura 1. Prevalencia de urgencia estratificada por edad de acuerdo a un estudio EPIC.

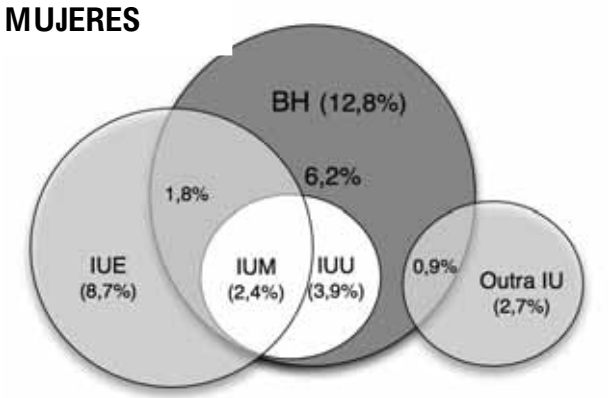


Figura 2. Distribución de los síntomas urinarios en las mujeres en el estudio EPIC. BH = vejiga hiperactiva; IUU = incontinencia urinaria de urgencia, IU = incontinencia urinaria, IUE = incontinencia urinaria de esfuerzo, IUM = incontinencia urinaria mixta.

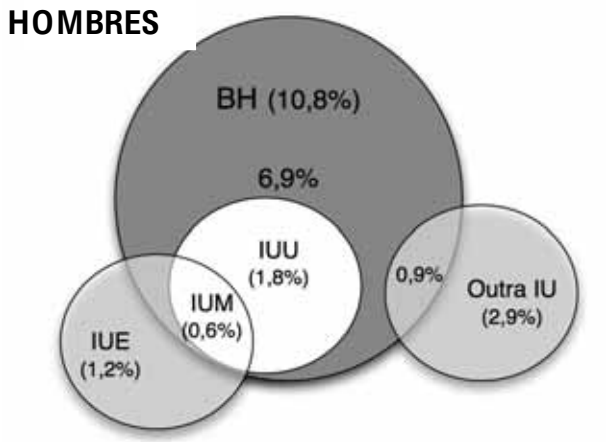


Figura 3. Distribución de los síntomas urinarios en los hombres en el estudio EPIC. Legenda: BH = vejiga hiperactiva; IUU = incontinencia urinaria de urgencia; IU = incontinencia urinária; IUE = incontinencia urinaria de esfuerzo; IUM = incontinencia urinaria mixta.

Fue realizado en la ciudad de Puerto Alegre un estudio epidemiológico transversal utilizando los criterios actuales de la ICS para diagnóstico de VH. Un total de 848 individuos de entre 15 y 55 años respondieron a un cuestionario autoaplicable[8]. Después de la exclusión de condiciones con potencial para causar síntomas urinarios, la prevalencia general de VH fue 18.9%, 14% en hombres, y 23.2% en mujeres. Estos síntomas estaban presentes hace más de tres años en el 57.3%. La urgencia aislada fue relatada por el 19.2%, en cuanto 44.4%, 27.8% y 8.6% presentaron urgencia más uno, dos y tres síntomas urinarios, respectivamente. Episodios de incontinencia de urgencia fueron relatados por el 28,7% de aquellos con VH. Apenas el 27.5% de los sujetos con VH habían consultado a un médico debido a los síntomas.

Es digno de nota un estudio finlandés que estudió a 3.727 sujetos entre 18 y 79 años, componiendo una muestra representativa de la distribución etária de aquel país[9]. Clasificando como portadores de VH a los pacientes que relataron urgencia "frecuentemente" o "siempre" en las últimas dos semanas, en la ausencia de causa aparente para urgencia. Entre las cuales se incluyó pacientes con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna.

EPIC es el mayor estudio epidemiológico realizado sobre VH, que comprendió 19.165 sujetos mayores de 18 años de cinco países: Canadá, Alemania, Italia, Suecia y Reino Unido[10]. El mismo se llevó a cabo mediante una entrevista telefónica. La prevalencia general de urgencia fue del 12.8% y 10.8% en mujeres y hombres, respectivamente, de nuevo estuvo positivamente asociada con la edad (Fig. 1). La incontinencia de urgencia o incontinencia mixta fue identificada en un 3.9% y 1.8% entre mujeres y hombres, respectivamente (Figs. 2 y 3). Entre las limitaciones de este estudio, las dos más significativas son: no relatar si fue realizada la investigación y exclusión de pacientes con causas identificables para los síntomas y la baja tasa de participación (33%).

Existen apenas dos grandes estudios epidemiológicos publicados sobre VH en niños. En el Japón, fue aplicado un cuestionario sobre síntomas urinarios en 5.285 niños. Definiendo VH como aumento de la frecuencia urinaria durante el día y/o incontinencia urinaria de urgencia, la prevalencia de VH encontrada fue un 17.8%, siendo más frecuente en los niños con historia de cistitis y/o con enuresis nocturna[11]. Otro estudio epidemiológico, realizado en Corea, incluyó 16.516 niños entre 5 y 14 años[12]. En éste fueron los padres quienes respondieron el cuestionario sobre síntomas urinarios. La VH fue definida como la presencia de urgencia. La prevalencia de VH encontrada fue el 16.6%, teniendo asociación negativa con la edad. La enuresis nocturna, la constipación, la incontinencia fecal, la infección urinaria y atraso en el control miccional fueron encontrados con mayor frecuencia en los niños con VH.

Esos estudios en la franja etaria pediátrica deben ser analizados con cautela, visto que tampoco existe una definición consensuada de los criterios diagnósticos de VH en niños. La adecuada caracterización de urgencia es difícil en esos pacientes, que pueden tener dificultad en diferenciar urgencia de un fuerte deseo miccional que, por la distracción con otras actividades, sólo es percibido por la distensión casi completa de la vejiga.

Varios aspectos pueden explicar las diferencias encontradas entre los estudios epidemiológicos. Diferentes definiciones de VH, caracterización de urgencia, distribución etaria y género de la muestra, cuestiones culturales, exclusión de pacientes con posibles causas para los síntomas, índice de participación y modo de recolección de datos (entrevista presencial o telefónica, cuestionario enviado por correo, cuestionario electrónico, etc.) son los principales factores que han sido considerados.

En suma, siendo conservadores podemos decir que los síntomas de VH afectan aproximadamente a un 10% de la población adulta en general, siendo que la prevalencia de síntomas claramente aumenta con la edad. También que las diferencias son pequeñas, que el porcentual de mujeres afectadas es mayor hasta aproximadamente el inicio de la séptima década de vida, cuando los hombres pasan a ser más afectados. Los episodios de incontinencia de urgencia son más frecuentes en mujeres en todas las franjas etarias y también aumentan progresivamente con la edad.

LA MORBILIDAD Y EL IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA

Una gran preocupación es que el control inadecuado de la función miccional puede causar, por ejemplo, caídas y fracturas. En una cohorte de 6.049 mujeres con edad media de 78 años, seguidas por tres años, se observó que presentar uno o más episodios de incontinencia de urgencia por semana es factor de riesgo independiente para caídas y fracturas[13]. Aparte de eso, la ocurrencia de caídas y fracturas mostró asociación positiva con la frecuencia de episodios de incontinencia de urgencia.

A pesar que el nexo causal no haya sido definitivamente establecido para todas, los estudios muestran que pacientes con síntomas de VH tienen también más chance de desarrollar infecciones del tracto urinario, vulvovaginitis e infecciones de piel (Fig. 4), y que el tratamiento de los síntomas de la VH reduce las ocurrencias de esas[14].

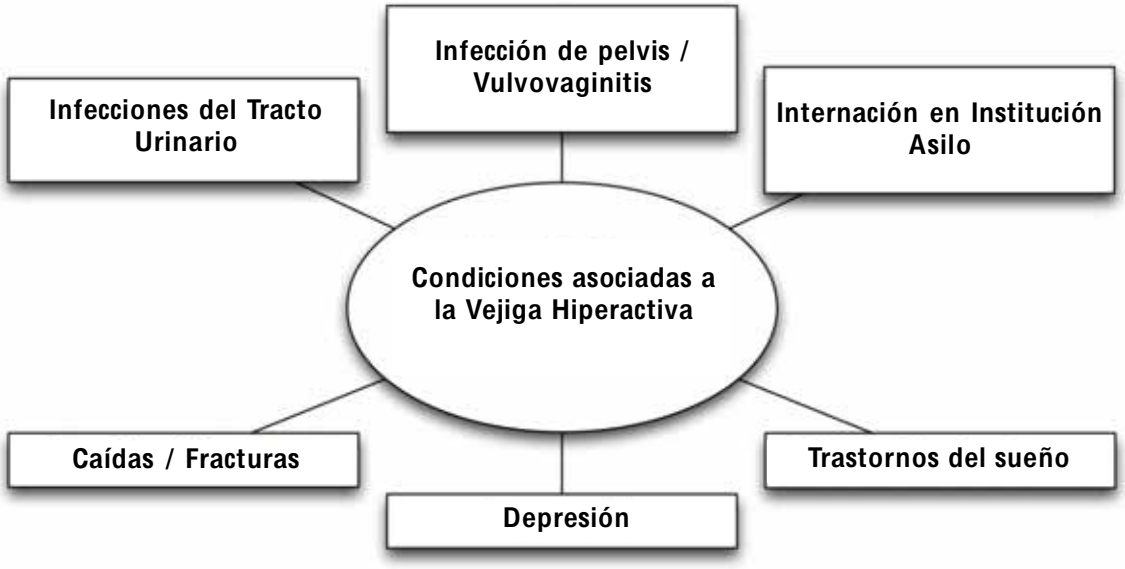


Figura 4. Conceptos básicos asociados con la vejiga hiperactiva.

La nocturia, síntoma frecuente en los pacientes con VH, frecuentemente causa disturbio del sueño, siendo la causa más frecuente en ancianos[15]. También se asocia con falta de energía/vitalidad, somnolencia durante el día, disminución de la productividad, del estado general de salud y de la calidad de vida[16].

A pesar de no tener pormenorizado tal evaluación, el estudio Europeo demostró que aproximadamente dos tercios de los individuos con VH refieren que la misma causa significó impacto negativo en su calidad de vida[10].

Estudiando el impacto causado por la VH, fue realizado un estudio caso-control con participantes del estudio NOBLE, comprendiendo 169 pacientes con VH e incontinencia de urgencia, 228 con VH sin incontinencia de urgencia y 522 controles apareados por sexo y edad[6]. Se sometieron a los cuestionarios de calidad de vida SF-36, a escala de registro de depresión (Center for Epidemiological Studies-Depression; CES-D) y la Escala de Sueño del Medical Outcomes Study (MOS Sleep Scale).

Las mujeres con VH, con o sin incontinencia de urgencia, presentaron puntajes significativamente peores en el CES-D, escala de sueño y en los dominios físico y mental del SF-36, mismo después para otras enfermedades. No hubo diferencia entre los puntajes de las mujeres con VH con y sin incontinencia de urgencia. De forma semejante, hombres con VH, con o sin incontinencia de urgencia tuvieron puntajes significativamente peores que aquellos sin VH en los tres instrumentos utilizados.

Hombres con VH e incontinencia de urgencia tuvieron puntajes peores en el CES-D y en la escala de sueño MOS que hombres con VH, pero sin incontinencia de urgencia.

Al comparar los controles sin VH, el puntaje del SF-36 fue menor para los pacientes con VH e incontinencia de urgencia siendo esa diferencia clínicamente significante (mayor que cinco puntos) en todos los ocho dominios. Hubo diferencia mayor a diez puntos en los dominios de capacidad funcional y aspectos emocionales entre sujetos con VH sin incontinencia de urgencia y controles. Al compararse individuos con VH e incontinencia de urgencia con aquellos con VH sin incontinencia de urgencia se observó diferencia clínicamente significativa en todos los dominios, exceptuando en salud mental.

En el estudio de Viena hubo autorrelato de incomodidad por los síntomas de VH en el 50% de los sujetos, siendo clasificado como moderado o severo el 15%[7]. Lógicamente esos números son mayores que los estudiados con episodios de incontinencia de urgencia. Aproximadamente el 25% de los pacientes referían que los síntomas de VH causaban prejuicio en la función sexual.

En un estudio de Puerto Alegre, el 35,4% de los pacientes con VH relataron que los síntomas interferían con las actividades cotidianas[8]. Cuando se compararon con individuos sin síntomas, fue observado que la VH resultaba en prejuicio al sueño, actividades domésticas, trabajo, actividad física, vida social y actividad sexual. Los sujetos con síntomas de VH también relataron con más frecuencia otros síntomas depresivos, ansiedad, vergüenza y cansancio. Cuando se compararon individuos con VH continente e incontinente, se observó que los últimos presentaban mayor compromiso en la realización de actividades físicas y relataban más frecuentemente ansiedad y vergüenza.

Con datos provenientes de un estudio transversal de 11.521 individuos, con edad entre 40 y 64 años, provenientes de seis países de Europa, fueron hechos análisis de los efectos causados por síntomas de VH en el bienestar emocional, interacciones sociales y ocupación[17]. Los síntomas de VH hacían que el 32% de los individuos se sintieran deprimidos y el 28% se sintieran muy estresados. Al separar los pacientes con VH con y sin incontinencia se constató estrés emocional en 36.4% y 19.6% y depresión en 39.8% y 23.3%, respectivamente. En ambos sexos, los pacientes con VH e incontinencia demostraron mayor preocupación en participar de actividades fuera del domicilio, siendo los síntomas urinarios

motivo de disconfort en situaciones sociales. Principalmente en los hombres, la ocurrencia de VH con incontinencia se asoció a las preocupaciones relacionadas al trabajo, necesidad de interrupción de reuniones e ida a dormir más temprano.

Todos los pacientes identificados por el estudio EPIC como portadores de VH (n=1434) y un mismo número de controles fueron sometidos a un análisis más minucioso del impacto de los síntomas[18]. De los pacientes con VH, incómodos por los síntomas urinarios fueron aproximadamente un 70% y 39% de los pacientes con y sin incontinencia, respectivamente. Sorprendentemente, apenas el 52% de esos individuos que referían incomodidad habían conversado sobre sus síntomas con un médico. Tanto mujeres como hombres con VH demostraron peor calidad de vida relacionada a su salud, menor satisfacción con su vida sexual y menor productividad laboral. Cuando se comparó con los controles, un mayor porcentual de pacientes con VH tenían puntajes >21en el CES-D, lo que indicaba síntomas depresivos mayores y relato de diagnóstico previo de depresión por un médico (Fig. 5), siendo esas diferencias estadísticamente significativas en los pacientes con VH y sin incontinencia de urgencia[19].

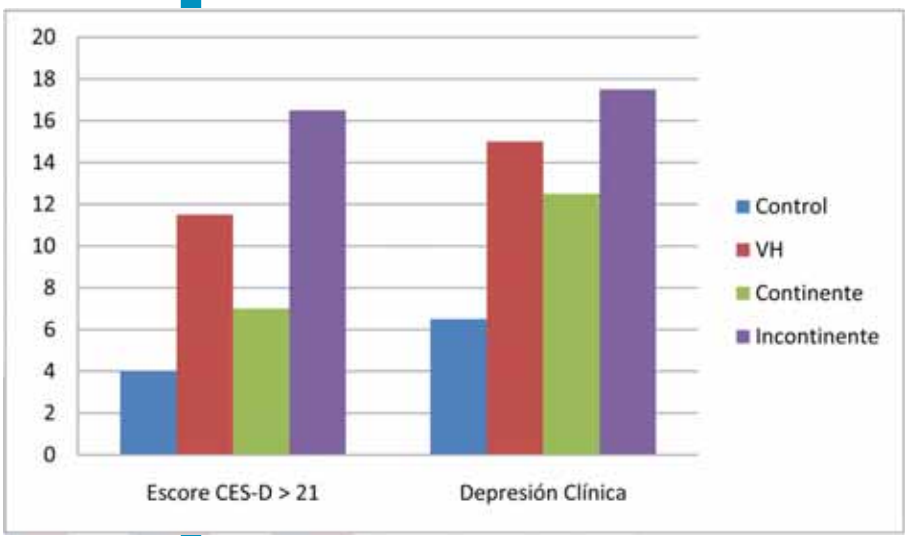


Figura 5. Distribución de puntuación CES-D >21 y diagnóstico clínico de la depresión Adaptado de Milsom y Irwin[19] BH = vejiga hiperactiva.

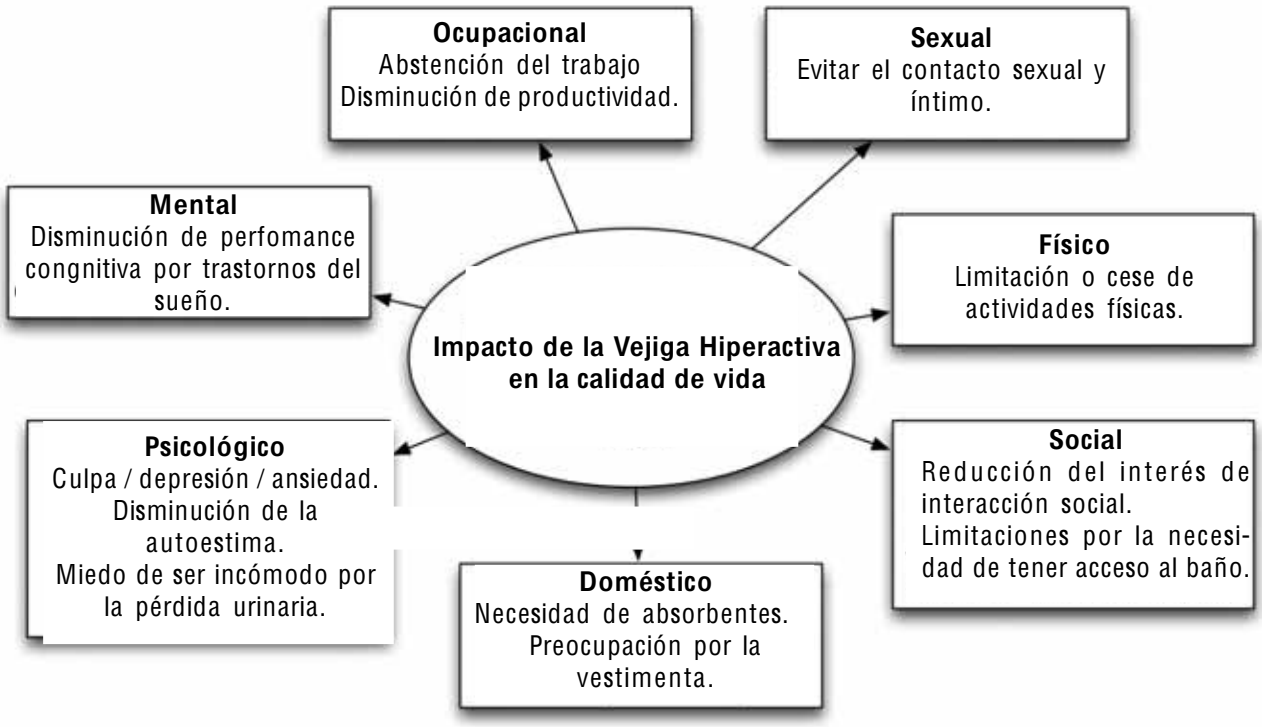


Figura 6. Impacto de la vejiga hiperactiva en la calidad de vida.

Al estudiar específicamente la función sexual masculina en los pacientes del estudio EPIC, se identificó que más pacientes con síntomas de VH presentaban disminución de la frecuencia y del placer sexual debido a síntomas urinarios, disfunción eréctil y una menor satisfacción con su vida sexual[20].

El estudio EpiLUTS fue realizado a través de un cuestionario electrónico e incluyó 2.876 sujetos entre 40 y 65 años y analizó detalladamente el impacto de la VH en la productividad laboral[21]. Tanto hombres como mujeres con VH relataron con más frecuencia que estaban "siempre preocupados con las interrupciones de reuniones para ir al baño" y que "los síntomas urinarios influenciaban las decisiones sobre el lugar de trabajo y la carga horaria". Frecuencia, nocturia, urgencia, urgencia con miedo de pérdida urinaria e incontinencia urinaria de urgencia se asociarían con defectos en la productividad, siendo la frecuencia y la urgencia con miedo de pérdida urinaria los factores con asociación más intensa.

Los síntomas de VH no sólo están asociados a caídas y fracturas, infecciones del tracto urinario, infecciones de piel, vulvovaginitis, disturbios del sueño y depresión (Fig. 4), sino que también causan un impacto negativo significativo en diversos dominios de la calidad de vida (Fig. 6), colocando a estos individuos en mayor riesgo de compromiso físico, psicológico, emocional, ocupacional y social. Para que se tenga una mejor perspectiva sobre la real magnitud de ese prejuicio, cabe citar que en comparación directa pacientes con VH presentaron menor calidad de vida en los dominios social y funcional que pacientes con diabetes mellitus[22]. Además, que los pacientes incontinentes están claramente más afectados, es muy importante resaltar que mismo en los pacientes continentes los síntomas son bastante deletéreos, estando relacionados inclusive con la ocurrencia de síntomas depresivos, y merecen, por lo tanto, atención. No obstante esa situación, gran parte de los pacientes no recibe auxilio médico alguno. La Tabla 1 contiene citaciones seleccionadas de pacientes, relacionadas a los prejuicios acarreados por la VH.

Tabla 1. Citaciones seleccionadas de pacientes

Sentimientos	Actividades	Relaciones
"Perdí el control sobre mis funciones corporales y eso lo siento".	"No pienso más en actividades a menos que sepa que tendré acceso a un baño".	"Este problema me arruinó la vida sexual".
"Estoy mojado, me siento como un niño".	"Envío mi curriculum vitae, pero tengo miedo a estropear la entrevista por tener que ir al baño".	"No quiero salir de casa. Mi hijo dice que soy muy solitario".
"Tengo miedo de acercarme a la gente y me sientan el olor de la orina".	"Mi jefe preguntó a sus colegas si yo estaba usando drogas en el baño".	
"A veces me siento y lloro porque me siento muy frustrado con eso".	"Yo corría y jugaba tenis. Ahora es difícil hacer estas cosas".	

IMPACTO ECONÓMICO

El impacto económico de una enfermedad corresponde al valor total perdido por la sociedad en consecuencia de ella, y puede ser dividido en tres tipos: costos directos, indirectos e intangibles. Los costos directos incluyen los gastos para los cuidados de rutina, estudios para el diagnóstico, tratamiento y consecuencias. La pérdida de salarios y productividad por el paciente y sus familiares/cuidadores corresponden a los costos indirectos. Y los costos intangibles intentan captar el costo social y psíquico del dolor, sufrimiento y disminución de la calidad de vida. La Tabla 2 resume los costos directos de la VH.

En los Estados Unidos de América, el impacto económico de la VH, que se considera costos directos, valor de productividad perdida y costos con consecuencias asociadas, fue estimado utilizando los datos del estudio NOBLE[24]. En sujetos no-institucionalizados, el costo medio anual de cada individuo con VH fue estimado en 267 dólares, totalizando un costo total anual de U$S 9,2 billones de dólares. En cuanto eso, el costo anual de cada uno de los pacientes institucionalizados sería de U$S 5.635 dólares, totalizando U$S 2,85 billones por año. Sumando todos los individuos el gasto anual con VH sería de aproximadamente U$S 12 billones, muchos de los montos invertidos son en osteoporosis (U$S 13,8 billones), cánceres ginecológicos y de mama (U$S 11,1 billones) en aquel país.

Tabla 2. Principales costos directos de VH

Cuidados de rutina	**Diagnóstico**	**Tratamiento**	**Consecuencias** (Condiciones asociadas)
Servicio de lavandería, ropa, protectores de colchón.	Consulta médica.	Tratamiento conservador.	Infección del tracto urinario.
Pañales y absorbentes.	Exámenes de Laboratorio.	Medicamentos.	Caída o fractura.
Cuidados de enfermería.	Citoscopia.	Inyección de toxina botulínica.	Infecciones de pelvis, vulvovaginitis.
	Avaliación urodinámica.	Neuroestimulación.	Admisiones a hogares de ancianos.
		Cirugía.	

Adaptado de Hu e Wagner[23]

Analizando el impacto económico y clínico de la VH, un estudio comparó las reivindicaciones a un sistema de salud en los Estados Unidos de 11.556 pacientes con VH a 11.556 controles, equiparados por edad y diagnóstico de condiciones médicas significativas en período de seis meses antes del inicio del estudio, durante un año[25]. Todas las comorbilidades estudiadas como los costos asociados fueron mayores en pacientes con VH (Tabla 3), demostrando que las implicaciones de la VH se extienden además de la propia condición.

Tabla 3. Comparación de las comorbilidades y los costos asociados en pacientes con y sin VH en un período de un año

	Pacientes %	Costo ($)*	Pacientes %	Costo ($)*
Caídas y fracturas	25,3	934	16,1	598
Infección de la piel	28	603	8,4	176
Infección de la piel	3,9	67	2,3	10
Vulvovaginitis	4,7	11	1,8	3
Depresión	10,5	93	4,9	23
Cualquier comorbilidad	52,1	1689	27,9	829
*En dólares norteamericanos				
VH = vejiga hiperactiva				

Adaptado de Darkow et al.[25]

Tabla 4. Costo medio estimado anual por paciente con VH en el estudio EPIC

* Costos directos	Valores en Euros
Medicamentos para síntomas urinarios	65
El uso de absorbentes / pañales	76
Exámenes diagnósticos	8
Depresión clínica	156
Consultas médicas	108
Total	409
Costos de las secuelas †	
Infecciones del tracto urinario	9
Infecciones de la piel	4
Fracturas	5
Total	17
Otros Costos †	
Admisiones a hogares de ancianos (> 60 años)	663

* Exceso de costo de los pacientes con vejiga hiperactiva en relación con los controles † Costos para la vejiga hiperactiva con incontinencia de urgencia. Adaptado de Irwin et al.[26]

En el análisis económico de los datos utilizados de la porción caso-control del estudio EPIC para calcular los costos anuales derivados de la mayor utilización de recursos sanitarios por los pacientes con VH en los controles de aquellos seis países, se estimó el mismo en 3,85 billones de euros, eso sin contabilizar 4,67 billones de euros de gastos en instituciones de ancianos[26]. La Tabla 4 discrimina el costo medio anual por paciente con VH. A pesar de incluir apenas el déficit referente al absentismo se estimó en 1,1 billón de euros la pérdida relacionada con la disminución de la productividad laboral.

Desde el punto de vista puramente económico, ya fue demostrado que el tratamiento de la VH, al reducir la frecuencia de comorbidades asociadas, reduce el costo médico total de los pacientes[14]. A pesar de no haber sido cuantificado, es razonable especular que haya también una ganancia económica indirecta, resultante de la mejora de la productividad, con el control de los síntomas.

A pesar de que no tengamos datos brasileros, podemos extrapolar los datos de estudios internacionales e inferir que el impacto económico de la VH es también significativo en nuestro país.

RESUMEN

Los síntomas de la VH son prevalentes, afectando a un poco más del 10% de la población adulta en general, no siendo un problema específico del sexo femenino o de los ancianos. Además, en el pasado se daba énfasis sólo a la incontinencia, queda claro que también en los pacientes continentes esos síntomas empeoran de forma significativa la calidad de vida, disminuyen la productividad en el trabajo y tienen un potencial causal de trastornos emocionales. A su vez, la VH asociada a la incontinencia además de ocasionar los disturbios citados también se asocia a otras morbilidades como infecciones del tracto urinario, infecciones de la piel, internaciones en instituciones auxilares, caídas y fracturas. A pesar de eso, muchos individuos aún no reciben los cuidados merecidos para el alivio sintomático.

El portador de VH definitivamente tiene su autoestima alterada, es candidato a la depresión, ansiedad, disminución de libido, alteración en la función sexual.

El aumento de la expectativa de vida trae consigo no sólo un aumento de la prevalecía de los síntomas de VH, sino también un aumento en la complejidad y responsabilidad terapéutica. Está visto que los individuos ancianos son más predispuestos a síntomas más prominentes, efectos adversos de medicamentos y morbimortalidad relacionada a la VH.

A pesar de ser ese proceso costoso y complejo, para la adecuada identificación, esclarecimiento diagnóstico y tratamiento de los síntomas del tracto urinario bajo se hace necesario mayor atención y empeño que los recibidos hasta el momento. En ese ámbito, cabe también la actuación de los profesionales del área de la salud en la educación de la población y de las autoridades competentes para que mayores esfuerzos y recursos sean destinados a las disfunciones miccionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21:167-78.
2. Madersbacher H. Overactive bladder: a clinical entity or a marketing hype? *Eur Urol* 2005; 47:273-6.

3. Blaivas JG, Panagopoulos G, Weiss JP, Somaroo C, Chaikin DC. The urgency perception score: validation and test-retest. J Urol 2007; 177:199-202.

4. Nixon A, Colman S, Sabounjian L, Sandage B, Schwiderski UE, Staskin DR, et al. A validated patient reported measure of urinary urgency severity in overactive bladder for use in clinical trials. J Urol 2005;174:604-7.

5. Milsom I, Abrams P, Cardozo L, Roberts RG, Thüroff J, Wein AJ. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence study. *BJU Int* 2001;87:760-76.

6. Stewart WF, Van Rooyen JB, Cundiff GW, Abrams P, Herzog AR, Corey R, et al. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J Urol*. 2003; 20:327-36.

7. Temml C, Heidler S, Ponholzer A, Madersbacher S. Prevalence of the overactive bladder syndrome by applying the International Continence Society definition. *Eur Urol* 2005; 48:622-7.

8. Teloken C, Caraver F, Weber FA, Teloken PE, Moraes JF, Sogari PR, et al. Overactive bladder: prevalence and implications in Brazil. *Eur Urol* 2006; 49:1087-92.

9. Tikkinen KAO, Tammela TLJ, Rissanen AM, Valpas A, Huhtala H, Auvinen A. Is the prevalence of overactive bladder overestimated? A population-based study in Finland. *PLoS ONE* 2007; 2:195-7.

10. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, Reilly K, Kopp Z, Herschorn S, et al. Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur Urol* 2006; 50:1306-15.

11. Kajiwara M, Inoue K, Kato M, Usui A, Kurihara M, Usui T. Nocturnal enuresis and overactive bladder in children: an epidemiological study. *Int J Urol* 2006;13:36-41.

12. Chung JM, Lee SD, Kang DI, Kwon DD, Kim KS, Kim SY, et al. Prevalence and associated factors of overactive bladder in Korean children 5-13 years old: a nationwide multicenter study. *Urology* 2009; 73:63-69.

13. Brown JS, Vittinghoff E, Wyman JF, Stone KL, Nevitt MC, Ensrud KE, et al. Urinary incontinence: does it increase risk for falls and fractures? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48:721-5.

14. Brown JS, McGhan WF, Chokroverty S. Comorbidities associated with overactive bladder. *Am J Manag Care* 2000; 6(Suppl.11):S574-9.

15. Bliwise DL, Foley DJ, Vitiello MV, Ansari FP, Ancoli-Israel S, Walsh JK. Nocturia and disturbed sleep in the elderly. *Sleep Med* 2009; 10:540-8.

16. Samuelsson E, Victor A, Tibblin G. A population study of urinary incontinence and nocturia among women aged 20-59 years. Prevalence, well-being and wish for treatment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76:74-80.

17. Irwin DE, Milsom I, Kopp Z, Abrams P, Cardozo L. Impact of overactive bladder symptoms on employment, social interactions and emotional well-being in six European countries. *BJU Int* 2006; 97:96-100.

18. Irwin DE, Milsom I, Kopp Z, Abrams P. Symptom bother and health care-seeking behavior among individuals with overactive bladder. *Eur Urol* 2008; 53:1029-37.

19. Milsom I, Irwin DE. A Cross-Sectional, Population-Based, Multinational Study of the Prevalence of Overactive Bladder and Lower Urinary Tract Symptoms: Results from the EPIC Study. *Eur Urol* 2007; 6(1):4-9.

20. Coyne KS, Sexton CC, Irwin DE, Kopp ZS, Kelleher CJ, Milsom I. The impact of overactive bladder, incontinence and other lower urinary tract symptoms on quality of life, work productivity, sexuality and emotional well-being in men and women: results from the EPIC study. *BJU Int* 2008; 101:1388-95.

21. Sexton CC, Coyne KS, Vats V, Kopp ZS, Irwin DE, Wagner TH. Impact of overactive bladder on work productivity in the United States: results from EpiLUTS. *Am J Manag Care* 2009; 15(Suppl.4):S98-S107.

22. Abrams P, Kelleher CJ, Kerr LA, Rogers RG. Overactive bladder significantly affects quality of life. *Am J Manag Care* 2000; 6(Suppl.11):S580-90.

23. Hu TW, Wagner TH. Economic considerations in overactive bladder. *Am J Manag Care* 2000; 6(Suppl.11):S591-8.

24. Hu T, Wagner TH, Bentkover JD, LeBlanc K, Piancentini A, Stewart WF, et al. Estimated economic costs of overactive bladder in the United States. *Urology* 2003; 61:1123-8.

25. Darkow T, Fontes CL, Williamson TE. Costs associated with the management of overactive bladder and related comorbidities. *Pharmacotherapy* 2005; 25:511-9.

26. Irwin DE, Mungapen L, Milsom I, Kopp Z, Reeves P, Kelleher C. The economic impact of overactive bladder syndrome in six Western countries. *BJU Int* 2009; 103:202-9.

XVI. CAMBIO DEL ESTILO DE VIDA: ¿EL PRIMER PASO?

Marcelo Zerati [TiSBU]
Dr. Humberto C. F. Morais [TiSBU]
Dra. Cristine Homsi Jorge Ferreira

INTRODUCCIÓN

Las técnicas no invasivas encuentran su principal utilidad en el manejo de los síntomas urinarios en el nivel de cuidado primario, generalmente indicados para pacientes con síntomas leves a moderados; que deseen evitar o presenten contraindicaciones para tratamientos más invasivos.

Los principales atractivos son que despiertan la noción de ser más simples que las otras formas de tratamiento, y también posiblemente son más accesibles financieramente. Otras razones para su uso incluyen el bajo riesgo de efectos adversos, no producen perjuicio a eventuales tratamientos subsecuentes, y es una alternativa viable en caso de contraindicaciones específicas para otras formas de tratamiento.

La incontinencia urinaria es una condición bastante prevalente en mujeres de todas las edades, y hay una asociación entre incontinencia y edad, y también con la menopausia.

Rekers et al.[1] estudiaron 1.299 mujeres entre 35 y 79 años de edad y encontraron incontinencia urinaria en 344 (26.5%). Curiosamente la prevalencia era mayor en los rangos etários menores, y menor en el rango de edad entre 65 y 69 años, volviendo a aumentar a partir de esta edad. Cerca del 13% de las pacientes se consideraban 'afectadas' por los síntomas, y casi el 29% de ellas aún no había buscado atención médica, generalmente por juzgar que el problema no era serio[1].

Recientemente un estudio EPIC encontró más informaciones sobre la epidemiología de los síntomas urinarios. Se trata del mayor estudio poblacional hasta el momento, con más de 19.000 mujeres en cinco países, y demostró una prevalencia de vejiga hiperactiva de 11,8% de la población, y tasas crecientes con la edad[2].

Los síntomas urinarios constituyen una condición debilitante, sea en la esfera física o psicológica, y cerca de la mitad de las mujeres relata alguna limitación del estilo de vida, tal como evitar transporte público, evitar salir de su casa, o evitar las relaciones sexuales por miedo a presentar pérdidas urinarias[3]. También en este estudio, Norton et al., estudiaron las causas para el retraso de las pacientes en buscar ayuda médica, y encontraron que en un tercio de las mujeres demoraban entre uno y cinco años para pedir ayuda, y en un cuarto de la demora fue superior a cinco años. Dentro de los motivos que justificaron la demora, 11% imaginaban que los síntomas eran normales, 18% precisaban recibir alguna cirugía, 47% se consideraban intimidadas en abordar el asunto con el profesional de la salud, y 66% esperaban que los síntomas mejorasen con el pasar del tiempo[3].

DEFINICIÓN

Al final de este capítulo definiremos, definiremos por exclusión, que el tratamiento conservador consiste en cualquier forma de tratamiento que no incluya el uso de medicaciones ni intervenciones quirúrgicas.

Los tópicos abordados están nombrados aquí:

- *Terapias Físicas*
  - Entrenamiento de los Músculos del Piso Pélvico
  - Conos Vaginales
  - Electroterapia
  - Entrenamiento Vesical
- *Cambios del Estilo de Vida*
  - Ingesta Líquida
  - Control de Peso
  - Control de Alimentación
    - Cafeína
    - Alcohol
    - Otros Elementos Dietéticos
    - Tabaco
  - Hábito Intestinal
  - Ejercicios Físicos
- *Terapias Complementarias*
  - Acupuntura

TERAPIAS FÍSICAS

Gran parte de las terapias físicas indicadas en el tratamiento de la IUE, vejiga hiperactiva y IU mixta presentan nivel de evidencia científica y grado A de recomendación, respaldando su utilización como terapias de primera línea. Entretanto, el éxito de esas terapias depende de alteraciones del estilo de vida de los pacientes, siendo esencial su adhesión a las conductas propuestas. Será abordado sintéticamente el entrenamiento de los músculos del piso pélvico (EMPP), los conos vaginales, electroterapia y entrenamiento vesical. No es el objetivo de este capítulo discutir la aplicación de esos recursos, que deben ser elegidos minuciosamente conforme abordado en otros capítulos de este libro.

Entrenamiento de los músculos del piso pélvico

El entrenamiento de los Músculos del Piso pélvico (EMPP) es definido según el ICS como contracciones voluntarias selectivas y repetitivas de esos músculos seguidos por su relajamiento[4]. Según la revisión sistemática de la literatura de Cochrane Library el entrenamiento de los MPP es efectivo en la mejora de los tres principales tipos de incontinencia urinaria femenina, más especialmente en la incontinencia urinaria pura[5].

A pesar que el EMPP es fácil de realizar en casa, no requiere de equipamientos especiales y no presenta efectos adversos significativos, necesita ser realizado siguiendo los principios de la fisiología del ejercicio relacionado con su frecuencia, intensidad y duración, de modo que proporcione efectividad. La respuesta muscular esperada demora por lo menos tres meses para que sea efectiva, los programas son recomendados por un período variable de tres a seis meses, habiendo la necesidad de incorporación de su práctica en la rutina de vida diaria de las pacientes para mantener los resultados[6].

Por lo tanto, la motivación de las pacientes para realizar el EMPP es un aspecto esencial para esta terapia, considerada de primera línea en el tratamiento de la IU. Algunos estu-

dios demostraron que la adhesión al EMPP predijo el éxito terapéutico a corto y a largo plazo[7]. También, según Bo et al., [6] los mejores resultados fueron obtenidos y la mayor adhesión fue encontrada entre mujeres que recibieron entrenamiento intensivo dirigido por un fisioterapeuta, en comparación a las mujeres que recibieron orientación profesional por un corto período y continuaron el entrenamiento solas.

La promoción de la adhesión es considerada parte integral del abordaje educativo de la paciente en el EMPP. Según el modelo teórico conocido como "Actitud Social influencia a auto-eficacia"[8], para motivar la adhesión al EMPP es esencial conocer cuáles son los determinantes relacionados a la intención de la paciente a adherir al tratamiento[6]. Algunos autores[6, 9] describen la influencia de los siguientes determinantes de la adhesión de los pacientes a las sesiones de fisioterapia:

- Barreras para realización del entrenamiento tales como olvido, dificultad de incorporar los ejercicios en la rutina diaria, falta de tiempo y de motivación.
- Sentimiento de competencia y auto-cuidado a realizar el entrenamiento.
- Actitud direccionada a un comportamiento de adhesión.
- Respuesta del propio cuerpo en relación al tratamiento y del fisioterapeuta por medio de su incentivo y orientaciones.
- Percepción de los síntomas.

Aparte de eso, fue identificada como factor determinante de un comportamiento de adhesión por parte de los pacientes, la realización de educación en salud dirigidas a las expectativas, percepciones y creencias de la población enfocada[6].

Parece que los factores que más se relacionan al éxito del EMPP son la supervisación y orientación ofrecidas por el fisioterapeuta, entretanto también se recomienda utilizar estrategias que puedan ayudar a los pacientes a no olvidar de realizar el ejercicio como recordatorios telefónicos y un acompañamiento con algunas sesiones supervisadas después del entrenamiento intensivo y folletos educativos que incluyan orientaciones para realización del entrenamiento[6].

Conos vaginales

El pionero en la utilización de conos vaginales como forma de tratamiento de la IUE femenina fue Plevnik en 1985[10]. Los conos son dispositivos compuestos de acero inoxidable, revestidos de plástico con un hilo de nylon en su extremidad para facilitar su remoción. Son utilizados juegos de cinco a nueve conos, cada uno con peso que varía de 20g a 100g. Su utilización tiene como objetivo proporcionar un entrenamiento funcional de los MPP durante la realización de las actividades de la vida diaria. Las pacientes son orientadas a insertar el cono en la vagina durante 15 a 20 minutos dos veces por día y a deambular[6]. La sensación de pérdida del dispositivo proporciona la contracción de los MPP[11]. Las pacientes inician el entrenamiento con el cono que consigan mantener dentro de la vagina por un minuto en posición ortostática. Cuando consiguen deambular con un cono de determinado peso dentro de la vagina por un período de veinte minutos, son orientadas a continuar el entrenamiento con un cono más pesado[6]. En una revisión sistemática de la literatura revisada por Herbison et al., [11] los resultados indican que los conos vaginales son mejores que cualquier tratamiento en mujeres con IUE y pueden tener una misma efectividad que los EMPP y la eletroestimulación[11]. Entretanto, algunos ensayos relatan altas tasas de abandono de los tratamientos propuestos.

Según Bo et al.[7] a pesar de la teoría que respalda la utilización de los conos desde el punto de vista del ejercicio puede ser correcta, desde el punto de vista práctico puede ser cuestio-

nada, una vez que muchas mujeres refieren ser incapaces de insertar y mantener los conos en el lugar, lo que podría llevar a una baja adhesión[6]. Aparte de eso, las mujeres pueden presentar dolor debido a la disminución del aporte sanguíneo para los MPP y reducción del consumo de oxígeno debido a la mantención de la contracción muscular por un largo período[7]. A pesar de eso, los conos representan una opción terapéutica que puede ser eficaz si hay una buena aceptación por la paciente.

Electroterapia

La electroterapia es un tratamiento por medio del uso de corriente eléctrica. Los efectos de la estimulación eléctrica sobre la musculatura del piso pélvico fueron descriptos en 1952 por Bors[12]. La estimulación eléctrica puede mejorar la función urinaria mejorando la fuerza y la coordinación de los MPP e inhibiendo las contracciones de la musculatura detrusora[13]. En las disfunciones del tracto urinario inferior la estimulación eléctrica, ha sido aplicada, con mayor frecuencia en los MPP, en la vejiga y en las raíces nerviosas sacras. Cuando es aplicada no quirúrgicamente, la electroterapia es hecha por medio de electrodos de superficie intracavitários o no, de modo crónico o con estímulo de alta intensidad. La estimulación eléctrica crónica es aplicada abajo de la lámina sensorial, de seis a 12 horas por día durante varios meses. El uso de estímulo de alta intensidad consiste en la aplicación de mayor estímulo tolerado por la paciente, antes que la misma refiera dolor, por un período que varía de 15 a 30 minutos, una a dos veces por día por más de un día a la semana[14].

Ya fueron relatados efectos adversos de la estimulación eléctrica con uso de electrodo intravaginal, tales como irritación e infección vaginal, dolor, sangrado vaginal, e infección del tracto urinário[16].

Los parámetros de estimulación (tipo de corriente, frecuencia del estímulo, intensidad, frecuencia y duración), varían considerablemente en los diversos estudios, acarreando heterogeneidad en los resultados. En relación a la IUE no existe evidencia científica suficiente que demuestre su eficacia, entretanto en la vejiga hiperactiva, existen evidencias que respaldan a la estimulación eléctrica como primera opción terapéutica[14]. Los protocolos de tratamiento que mostraron mayor efectividad fueron los más intensivos (parámetros de estimulación, número de sesiones y duración de la terapia), combinando sesiones supervisadas en clínicas con uso de estimulación eléctrica con equipamientos de uso domiciliario auto-aplicables.

Entrenamiento vesical

El entrenamiento vesical (EV) consiste en un proceso educativo donde los pacientes son entrenados a aumentar gradualmente el intervalo entre el deseo miccional y el vaciamiento vesical[16]. Tradicionalmente ha sido definido como una modalidad terapéutica en el tratamiento de los síntomas de la vejiga hiperactiva y más recientemente recomendada en el tratamiento de la IU mixta y IUE[17]. Según algunos autores el entrenamiento vesical proporciona aumento de la inhibición cortical sobre las contracciones detrusoras involuntarias, mejora de la facilitación cortical en el cierre uretral durante la fase de llenado vesical, y mejora la modulación central de los impulsos aferentes sensoriales[18]. También es descripto que el EV proporciona mayor consciencia en los pacientes de las situaciones que desencadenan la pérdida urinaria, llevando a un cambio de comportamiento previniendo la ocurrencia de esas situaciones con consecuente aumento de la "capacidad de reserva" del tracto urinario inferior[19].

Existe evidencia científica suficiente en la literatura que demuestra la efectividad del EV en el aumento de los intervalos entre las micciones, disminución de los episodios de pérdida

urinaria y cantidad de orina perdida, también mejora de la calidad de vida[16]. A pesar que no existen descriptos efectos adversos del EV y el mismo es considerado un tratamiento de primera línea en la vejiga hiperactiva, es indicado apenas para pacientes adultos que estén físicamente bien, con capacidad cognitiva preservada y altamente motivados[20].

CAMBIOS DEL ESTILO DE VIDA

Ingesta líquida

En la anamnesis de las pacientes con incontinencia urinaria está indicado obtener una buena historia acerca de los hábitos de ingesta líquida, generalmente con el uso de un diario miccional constatando el volumen y horario de la ingesta líquida y de las micciones.

La literatura presenta conflictos con respecto a las modificaciones de la ingesta líquida en el manejo de la incontinencia urinaria. Los trabajos generalmente son de casuísticas pequeñas, y encuentran problemas con adhesión de las pacientes al protocolo.

En un estudio observacional prospectivo y randomizado, Swithinbank et al., [21] estudiaron 39 pacientes con incontinencia de esfuerzo con urodinámica y 30 portadoras de hiperactividades detrusora idiopática, y concluían que la reducción de la ingesta líquida proporciona mejora de los síntomas de frecuencia, urgencia y episodios de pérdidas en las portadoras de hiperactividad detrusora; y del número de pérdidas en las portadoras de incontinencia pura[21].

Dowd et al.[22] no observaron efecto de la restricción hídrica en 32 pacientes seguidas por cinco semanas, pero la adherencia al protocolo fue bastante baja, produciendo resultados cuestionables.

Kinkade et al.[23] estudiaron 224 pacientes que fueron randomizadas para recibir orientación de auto-monitorización por tres semanas, o lista de espera por tres semanas seguida de auto-monitorización, que consistía en orientación sobre ingesta líquida y de cafeína, frecuencia urinaria, manejo de constipación y ejercicios rápidos de contracción de la musculatura pélvica. Los resultados demostraron mejora significativa en la cantidad de pérdida urinaria y mejora de los índices de calidad de vida cuando fueron comparados con el grupo en lista de espera. Las pacientes más beneficiadas fueron las con nueve o más episodios de pérdida, las con edad encima de 65 años, o que eran pre-menopáusicas y en uso de reposición hormonal[23].

Control de peso

La asociación entre incontinencia urinaria y obesidad está bien establecida. En algunos estudios, la incontinencia urinaria es más prevalente en mujeres con Índice de Masa Corporal (IMC) mayor que 25Kg/m^2[24].

Un estudio noruego EPINCONT estudió más de 27.000 mujeres con edad encima de 20 años de edad a través de cuestionarios. El riesgo relativo para incontinencia fue mayor para todos los subgrupos de IMC y todos los tipos de incontinencia, y evidenció claro efecto de dosis-efecto[25].

Dallosso et al.[26] analizaron prospectivamente mujeres con IMC encima de 30 Kg. /m^2, y constataron mayor probabilidad de desarrollar incontinencia urinaria o síntomas de vejiga hiperactiva.

En un estudio derivado de "Nurses Health Study II", incluyendo más de 83.000 participantes, Danforth et al.[27] estudiaron los factores de riesgo para incontinencia y encontraron

correlación positiva entre el IMC y la intensidad de las pérdidas. Mujeres con IMC abajo de 22kg/m^2 tenían riesgo significativamente menor de incontinencia cuando fueron comparadas con aquellas con IMC entre 22kg/m^2 y 24kg/m^2. Comparando las pacientes obesas (IMC encima de 30kg/m^2) con aquellas con IMC entre 22kg/m^2 y 24kg/m^2, el riesgo para incontinencia ocasional era de casi dos veces más, y triplicaba en los casos de incontinencia severa[27].

Hay alguna limitación en las informaciones sobre el impacto de pérdida de peso sobre la intensidad de los síntomas vesicales. Subak et al., estudiaron el efecto de la pérdida de peso y su impacto en los síntomas de incontinencia urinaria en pacientes de un programa de pérdida de peso, y constataron que mujeres que consiguieron perder 5% a 10% del peso total, presentaban reducción de hasta 54% de los episodios de incontinencia urinaria, y este beneficio se mantuvo por hasta seis meses de seguimento[28].

En pacientes con obesidad mórbida y sometidas a cirugías bariátricas, como by-pass o banda gástrica, y que presentan pérdida de peso significativa, de cerca de 50% del exceso de peso, existe mejora de los síntomas urinarios, particularmente de la incontinencia de esfuerzo[29]. La interpretación de estos datos requiere cautela, una vez que se aplican apenas a casos de obesidad mórbida y con pérdidas de peso generalmente no relacionadas sólo con dieta. Igualmente, incontinencia urinaria sola no debe ser considerada como indicación para cirugías bariátricas.

Control de alimentación

Cafeína

La relación entre consumo de cafeína y síntomas urinarios está demostrada en varios estudios.

Tomlinson et al.[30] estudiaron pacientes en un programa de modificación comportamental, y constataron que la reducción del consumo de cafeína resultó en la reducción de los episodios diarios de pérdida involuntaria de orina[30].

En una serie prospectiva con 95 pacientes, Bryant et al.[31] constataron que la reducción del consumo de cafeína resultó en mejora significativa de los síntomas de urgencia y frecuencia urinarias.

En pacientes sometidas a estudio urodinámico, Arya et al.[32] compararon a las pacientes que no presentaban con aquellas que sí presentaban contracciones involuntarias, y se constató diferencia significativa en el consumo diario de cafeína entre los dos grupos. Entre las pacientes con contracciones involuntarias el consumo diario medio de cafeína fue de 484mg/día, en cuanto que en las pacientes sin contracciones involuntarias el consumo medio fue de 194mg/día. En el análisis univariado, los factores de riesgo identificados fueron edad y consumo de tabaco y cafeína, y en el análisis multivariado, el consumo de cafeína permaneció estadísticamente significativo también después de controladas las otras variables[32].

En el estudio EPINCONT fue observado que la ingesta de té estaba relacionada con discreto aumento del riesgo para todos los tipos de incontinencia. Entretanto, el mismo estudio no evidenció relación cuanto la ingesta era de café[25].

El estudio de Kinkade, observó que las pacientes en el grupo de auto-monitoreo reducían significativamente el consumo de cafeína, entretanto los datos obtenidos no permiten arrojar recomendaciones consistentes[23].

Algunos estudios, entretanto, fallaron en demostrar cualquier relación entre el consumo de cafeína y la intensidad de la mejora de los síntomas urinarios[21, 33].

Alcohol

Se considera que el alcohol desempeña un factor relevante en la génesis de los síntomas urinarios, tanto por su efecto diurético, como por una posible irritación directa de la mucosa vesical, especialmente importante en los casos de hiperactividad detrusora.

La literatura, entretanto, es escasa en trabajos sobre el tema, y los que están disponibles muestran resultados variables.

Song et al.[34] analizaron más de 4500 pacientes chinas a través de cuestionarios, y encontraron que el consumo de alcohol era factor de riesgo para incontinencia urinaria de esfuerzo, y hubo correlación con incontinencia por hiperactividad.

Nuotio et al.[33] investigaron más de 1000 pacientes con edad entre 60 y 89 años, y no encontraron correlación entre uso de alcohol y urgencia urinaria.

En el estudio EPINCONT no fue evidenciada relación entre ingesta de alcohol e incontinencia[25].

Otros Elementos Dietéticos

Existe alguna evidencia que ciertos alimentos puedan estar relacionados a aumento o disminución del riesgo de desarrollar síntomas urinarios.

Un estudio analizó mujeres durante un año, y sugiere que el consumo de pollo y vegetales reduciría el surgimiento de nuevos casos de vejiga hiperactiva, y el pan reduciría el surgimiento tanto de vejiga hiperactiva como de incontinencia de esfuerzo. Las bebidas carbonatadas aumentarían el riesgo para vejiga hiperactiva, y una dieta rica en grasa y colesterol aumentan el riesgo para incontinencia de esfuerzo[26]. Otro estudio sugiere que dietas ricas en vitamina D, proteínas y potasio estarían relacionadas a la reducción del riesgo de vejiga hiperactiva[35].

Tabaco

La asociación entre el uso de tabaco y la incontinencia urinaria es conocida. Los mecanismos involucrados serían las acciones de la nicotina en las vías colinérgicas del detrusor, en el caso de la urgencia por hiperactividad detrusora; y el aumento de la presión intra-abdominal producida por la tos y síntomas bronquiales, en el caso de la incontinencia urinaria de esfuerzo.

Nuotio et al.[33] realizaron un estudio poblacional transversal con 1059 pacientes con edad entre 60 y 89 años y constataron correlación entre urgencia urinaria y uso de tabaco, especialmente en pacientes de mayor edad. Las limitaciones del estudio transversal impiden que sea confirmada una relación causal entre ambos.

En el estudio de Danforth[27], derivado del "Nurses Health Study II", los autores encontraron correlación positiva entre el uso de tabaco y casos de incontinencia frecuente y severa, tanto en pacientes con historia previa de tabaco cuanto en las fumadoras en el momento del estudio, siendo que en estas últimas la correlación fue más significativa.

La literatura carece de estudios prospectivos sobre el impacto de la interrupción del uso de tabaco y su efecto en la incontinencia de esfuerzo y por hiperactividad detrusora.

Es siempre aconsejable orientar a las pacientes a abandonar el tabaco basado en los riesgos bien documentados de aumento de riesgo para enfermas cardiovasculares y neoplasias.

Hábito intestinal

Cambios del ritmo intestinal han sido relacionados a aumento de los síntomas urinarios y a cuadros de incontinencia.

Spence-Jones et al.[36] compararon tres grupos de pacientes: portadoras de prolapso útero-vaginal, portadoras de incontinencia urinaria y grupo control de mujeres asintomáticas. Los grupos eran similares en cuanto a las edades, paridad, peso de los bebés al nacer. Entretanto, 95% de las mujeres con prolapso eran constipadas, contra 11% de los controles. Frecuencia evacuatoria inferior a dos veces por semana también era más común en el grupo de prolapso que en los controles; y la presencia de esfuerzo abdominal a la evacuación en la edad adulta y previamente al surgimiento de los síntomas ginecológicos era significativamente mayor en las portadoras de prolapso (61%) y en las con incontinencia (30%) que en el grupo control (4%, $p<0.05$), sugiriendo que la constipación puede estar involucrada en la patogénesis de los prolapsos genitales[36].

McGrother et al.[37] estudiaron por cuestionarios la prevalencia de síntomas intestinales y su relación con la continencia urinaria. En el análisis multivariado, apenas la urgencia fecal mostró correlación consistente con cuadro de vejiga hiperactiva. En las pacientes con incontinencia de esfuerzo no fue demostrada ninguna correlación con los disturbios intestinales.

En trabajo similar, Song et al.[34] encontraron correlación de constipación con incontinencia de esfuerzo y urgencia.

Ejercicios físicos

Es bien conocido que pacientes con incontinencia urinaria, especialmente incontinencia de esfuerzo, evitan la actividad física por miedo a perder orina.

Los mecanismos involucrados apuntan para el aumento de la presión intra-abdominal durante el ejercicio, que supera a la presión de cierre uretral, ocasionando las pérdidas.

Nygaard et al.[38] sugieren específicamente que la incontinencia urinaria constituiría un factor limitante para la práctica de ejercicios físicos en mujeres. Analizando más de 3300 cuestionarios, y controlando diversas variables, se encontró que mujeres con incontinencia severa era 2,6 veces más propensas al sedentarismo que las mujeres continentes. Dentro de las mujeres incontinentes, la proporción de las que relataban el problema como una barrera substancial para la realización de actividad física fue directamente proporcional a la severidad de la incontinencia: leve: 9.2%; moderada: 37.8%; severa: 64.6% y muy severa: 85.3%. Hallazgos similares son observados en un estudio australiano con más de 41.000 mujeres, indicando que las más afectadas son las pacientes de edad media[38].

Un estudio con mujeres nulíparas y jóvenes sometidas a ejercicios intensos mostró reducción de la capacidad de contracción de la musculatura perineal, cuando se comparó con controles en reposo, sugiriendo que el ejercicio intenso puede llevar a fatiga de la musculatura perineal y consecuentemente facilitar la ocurrencia de pérdidas urinarias[39].

La actividad física moderada fue estudiada en mujeres de edad media, en un estudio derivado de "Nurses' Health Study II", donde pacientes entre 37 y 54 años llenaban cuestionarios sobre su actividad física y nivel de continencia. El riesgo de pérdida mensual ocasional presentó reducción conforme al aumento de la actividad física moderada. Tanto para incontinencia de esfuerzo como para urge-incontinencia las mujeres con mayor actividad física demostraron menores tasas de incontinencia que las con menor nivel de actividad. El autor especula que esta relación inversamente proporcional podría estar relacionada con el ejercicio físico utilizado como forma de control de peso de largo plazo[40]. El mismo

grupo también analizó mujeres de edad avanzada, entre 54 y 79 años de edad y encontró resultados similares[41].

El nivel de actividad física y su relación con incontinencia en el estudio EPINCONT mostró resultados variables. Altos niveles de actividad física de baja intensidad reducirían discretamente el riesgo relativo para todos los tipos de incontinencia, excepto para urge-incontinencia. Actividad física de alta intensidad demostró baja asociación y no significativa con los diversos tipos de incontinencia[25].

Estudiando pacientes encima de 70 años de edad, Kikuchi et al.[42] encontraron que índices mayores de actividad física estaban relacionados a una menor prevalencia de incontinencia urinaria, sugiriendo que actividad física en esta población puede ser un factor benéfico en la prevención de la incontinencia. Entretanto, estudiaron que la relación de causa/efecto no es posible, por tratarse de estudio transversal[42].

Algunos estudios que analizaron la prevalencia de incontinencia urinaria entre mujeres que hacían ejercicios y otras que no hacían no consiguieron demostrar diferencias entre los grupos[43].

Un estudio no encontró diferencia en la prevalencia de incontinencia de esfuerzo ni tampoco de urge-incontinencia en mujeres atletas que hacían ejercicios de alto impacto (gimnasia) comparadas a otras que hacían ejercicios de bajo impacto (natación)[44].

En un estudio transversal de Song et al., las pacientes que se ejercitaban por lo menos una vez por semana eran menos propensas a presentar incontinencia urinaria por urgencia[34].

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS

Acupuntura

Existen pocas evidencias que soporten el uso de la acupuntura como forma de tratamiento para incontinencia urinaria o vejiga hiperactiva. Generalmente son estudios con casuísticas pequeñas, no controladas o con problemas de metodología. Tales estudios refieren que la acupuntura puede reducir los síntomas de nocturia y también de incontinencia de esfuerzo y por urgencia, con seguimiento de corto plazo[45].

Emmons et al.,[46] reportaron un estudio prospectivo y randomizado con 74 pacientes divididas en dos grupos: uno recibiendo acupuntura con fines terapéuticos para síntomas vesicales y el otro recibiendo acupuntura apenas para relajamiento, considerada placebo. El protocolo incluyó estudio cistométrico, diario miccional por tres días, cuestionarios de impacto de la continencia en actividades diarias y calidad de vida, obtenidos en el inicio y al final de cuatro semanas del estudio. Los resultados indicaron que el grupo tratado presentó mejora significativa del número de episodios de pérdidas, reducción de 14% en la frecuencia urinaria, 30% menos micciones asociadas a urgencia, aumento de 13% en el volumen orinado, y mejora en todos los aspectos de los cuestionarios relacionados a calidad de vida e impacto de la continencia en las actividades diarias[46].

Hasta el presente, el instituto británico "National Institute for Health and Clinical Excellence" no recomienda el uso de terapias complementarias, incluyendo la acupuntura en el manejo de los disturbios de la micción[47].

RESUMEN

Cuando analizamos en conjunto, las terapias físicas que producen cambios de estilo de vida ofrecen gran atractivo como primera línea de conducta en el manejo de pacientes con disturbios de la continencia urinaria.

Su efectividad está comprobada en buena parte de la literatura, los riesgos de su empleo son generalmente pequeños, y la percepción de las pacientes en cuanto a su uso es bastante favorable. Además, son económicamente atrayentes, y no se interponen con el eventual uso futuro de terapias más invasivas.

El entrenamiento de los músculos del piso pélvico es efectivo principalmente en la incontinencia urinaria de esfuerzo pura, entretanto, su empleo correcto requiere orientación profesional, y su eficacia depende de adherencia a largo plazo a los ejercicios. El mismo se aplica a los conos vaginales.

La electroterapia y el entrenamiento vesical están más bien indicados en el manejo de portadoras de hiperactividad detrusora, siendo considerados por algunos como las primeras opciones terapéuticas. Su uso en portadoras de incontinencia de esfuerzo carece de soporte en la literatura.

La reducción de la ingesta líquida encuentra resultados pobres en la literatura, y su uso por período prolongado mostró baja adherencia por parte de las pacientes.

La relación entre reducción y control de peso y la intensidad de la incontinencia urinaria está bien establecida, y demuestra resultados favorables. En pacientes sometidas a cirugías bariátricas, la mejora de la continencia debe ser considerada un beneficio secundario.

El consumo de cafeína está bastante relacionado a la intensidad de los síntomas urinarios, y la literatura demuestra resultados positivos de la reducción de su consumo en el manejo de la incontinencia urinaria.

La restricción en el consumo de alcohol puede proporcionar alguna mejora de la continencia en pacientes con hiperactividad detrusora, pero mejora similar en portadoras de incontinencia de esfuerzo no fue observada.

Existen relatos esporádicos sobre la acción de algunos alimentos, tales como carne de pollo, vegetales, pan, grasa, colesterol, vitamina D sobre los síntomas urinarios. En general, son series aisladas, que carecen de mayor comprobación.

El uso de tabaco está relacionado al aumento de la incontinencia, sea por hiperactividad detrusora causada por la acción colinérgica de la nicotina, sea por incontinencia de esfuerzo debido al aumento e intensidad de los episodios de tos y síntomas bronquiales.

La constipación intestinal está relacionada con síntomas miccionales, principalmente en portadoras de prolapso genital.

Pacientes incontinentes tienden a ser más sedentarias y a evitar más la realización de ejercicios físicos cuando se las compara con mujeres normales; entretanto, la realización de ejercicios físicos regulares contribuye para mejorar la incontinencia urinaria, desde que sean evitados ejercicios extenuantes y ejercicios de alto impacto en el período pregestacional.

La acupuntura no encuentra soporte en la literatura como forma de tratamiento eficaz en mujeres incontinentes, sea por hiperactividad detrusora o incontinencia a los esfuerzos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg H, Riphagen F. Urinary incontinence in women from 35 to 79 years of age: prevalence and consequences. Eur J *Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 43:229-34.

2. Irwin DE, Milsom I, Hunskaar S, Reilly K, Kopp Z, Herschorn S, et al. Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur Urol* 2006; 50:306-14.

3. Norton PA, MacDonald LD, Sedgwick PM, Stanton SL. Distress and delay associated with urinary incontinence, frequency, and urgency in women. *BMJ* 1988; 297:1187-9.

4. Andersen JT, Blaivas JG, Cardozo L, Thuroff J. Lower urinary tract rehabilitation techniques: seventh report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. *Neurourol Urodyn* 1992; 11:593-603.

5. Hay-Smith EJ, Dumoulin C. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev 2006; (1):CD005654.

6. Bo K, Berghmans B, Mokeved S. Evidence based physical therapy for the pelvic floor. Philadelphia: Butterworth Heinemann, Elesevier; 2007.

7. Bo K, Talseth T. Long-term effect of pelvic floor muscle exercise 5 years after cessation of organized training. *Obstet Gynecol* 1996;87:261-5.

8. De Vries H., Dijkstra M., Kuhlman P. Self efficacy: Predicting stage transitions for smoking cessation applying the attitude-social influence-efficacy model. *Psychol Health* 1988; 13:369-85.

9. Johnson TM, Kincade JE, Bernard SL, Busby-Whitehead J, DeFriese GH. Self-care practices used by older men and women to manage urinary incontinence: results from the national follow-up survey on self-care and aging. *J Am Geriatr Soc*; 48:894-902.

10. Plevnik S. New method for testing and strengthening of pelvic floor muscle. Proceedings of fifteenth annual meeting of the International Continence Society.London: 1985. p.267-8.

11.Herbison P, Plevnik S, Mantle J. Weighted vaginal cones for urinary incontinence. Cochrane Database Syst Rev 2002; (1):CD002114.

12. Bors E. Effect of electric stimulation of the pudendal nerves on the vesical neck; its significance for the function of cord bladders: a preliminary report. *J Urol* 1952; 67:925-35.

13. Yamanishi T, Yasuda K. Electrical stimulation for stress incontinence. Int Urogynecol *J Pelvic Floor Dysfunct* 1998; 9:281-90.

14. Berghmans B. Electrical Stimulatin for Overactive Bladder. In: Bo K., Berghmans B., Mokeved S., editors. Evidence Based Physical Therapy for the Pelvic Floor.Philadelphia: Butterworth Heinemann, Elesevier; 2007.

15. Hahn HN, Sommar S, Fall M. A comparative study of pelvic floor training and electrical stimulation for the treatment of genuine female urinary incontinence. *Neurourol.Urodyn* 1991; 10:545-54.

16. Christofi N, Hextall A. An evidence-based approach to lifestyle interventions in urogynaecology. *Menopause Int* 2007; 13:154-8.

17. Wilson PD, Hay-Smith EJ, Nygaard I. Adult conservative management. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, editors. Incontinence.Plymouth: 2005. p.855-964.

18. Fantl JA, Hurt WG, Dunn LJ. Detrusor instability syndrome: the use of bladder retraining drills with and without anticholinergics. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 140:885-90.

19. Wyman JF, Fantl JA, McClish DK, Bump RC. Comparative efficacy of behavioral interventions in the management of female urinary incontinence. Continence Program for Women Research Group. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:999-1007.

20. Wallace SA, Roe B, Williams K, Palmer M. Bladder training for urinary incontinence in adults. Cochrane Database Syst Rev 2004; (1):CD001308.

21. Swithinbank L, Hashim H, Abrams P. The effect of fluid intake on urinary symptoms in women. *J Urol* 2005;174:187-9.

22. Dowd TT, Campbell JM, Jones JA. Fluid intake and urinary incontinence in older community-dwelling women. *J Community Health Nurs* 1996; 13:179-86.

23. Kincade JE, Dougherty MC, Carlson JR, Hunter GS, Busby-Whitehead J. Randomized clinical trial of efficacy of self-monitoring techniques to treat urinary incontinence in women. *Neurourol Urodyn* 2007; 26:507-11.

24. Asplund R, Aberg HE. Nocturia in relation to body mass index, smoking and some other life-style factors in women. *Climacteric* 2004; 7:267-73.

25. Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, Hunskaar S. Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. *BJOG* 2003; 110:247-54.

26. Dallosso HM, McGrother CW, Matthews RJ, Donaldson MM. The association of diet and other lifestyle factors with overactive bladder and stress incontinence: a longitudinal study in women. *BJU Int* 2003; 92:69-77.

27. Danforth KN, Townsend MK, Lifford K, Curhan GC, Resnick NM, Grodstein F. Risk factors for urinary incontinence among middle-aged women. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:339-45.

28. Subak LL, Whitcomb E, Shen H, Saxton J, Vittinghoff E, Brown JS. Weight loss: a novel and effective treatment for urinary incontinence. *J Urol* 2005; 174:190-5.

29. Kuruba R, Almahmeed T, Martinez F, Torrella TA, Haines K, Nelson LG, et al. Bariatric surgery improves urinary incontinence in morbidly obese individuals. *Surg Obesity Related Dis* 2007; 3:586-90.

30. Tomlinson BU, Dougherty MC, Pendergast JF, Boyington AR, Coffman MA, Pickens SM. Dietary caffeine, fluid intake and urinary incontinence in older rural women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999; 10:22-8.

31. Bryant CM, Dowell CJ, Fairbrother G. Caffeine reduction education to improve urinary symptoms. *Br J Nurs* 2002; 25;11:560-5.

32. Arya LA, Myers DL, Jackson ND. Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstet Gynecol* 2000; 96:85-9.

33. Nuotio M, Jylha M, Koivisto AM, Tammela TL. Association of smoking with urgency in older people. *Eur Urol* 2001; 40:206-12.

34. Song YF, Zhang WJ, Song J, Xu B. Prevalence and risk factors of urinary incontinence in Fuzhou Chinese women. *Chinese Med J* 2005; 118:887-92.

35. Dallosso H, McGrother C, Matthews R, Donaldson M. Nutrient composition of the diet and the development of overactive bladder: A longitudinal study in women. *Neurourol Urodyn* 2004; 23:204-10.

36. Spence-Jones C, Kamm MA, Henry MM, Hudson CN. Bowel dysfunction: a pathogenic factor in uterovaginal prolapse and urinary stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:147-52.

37. McGrother CW, Donaldson MM, Hayward T, Matthews R, Dallosso HM, Hyde C. Urinary storage symptoms and comorbidities: a prospective population cohort study in middle-aged and older women. *Age Ageing* 2006; 35:16-24.

38. Nygaard I, Girts T, Fultz NH, Kinchen K, Pohl G, Sternfeld B. Is urinary incontinence a barrier to exercise in women? *Obstet Gynecol* 2005; 106:307-14.

39. Ree ML, Nygaard I, B++ K. Muscular fatigue in the pelvic floor muscles after strenuous physical activity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86:870-6.

40. Townsend MK, Danforth KN, Rosner B, Curhan GC, Resnick NM, Grodstein F. Physical Activity and Incident Urinary Incontinence in Middle-Aged Women. *J Urology* 2008; 179:1012-7.

41. Danforth KN, Shah AD, Townsend MK, Lifford K, Curhan GC, Resnick NM, et al. Physical activity and urinary incontinence among healthy, older women. *Obstet Gynecol* 2007; 109:721-7.

42. Kikuchi A, Niu K, Ikeda Y, Hozawa A, Nakagawa H, Guo H, et al. Association between Physical Activity and Urinary Incontinence in a Community-Based Elderly Population Aged 70 Years and Over. *Eur Urology* 2007; 52:868-75.

43. Bø K, Maehlum S, Oseid S. Prevalence of stress urinary incontinence among physically active and sedentary female students. *Scand J Sports Sci* 1998; 11:113-6.

44. Nygaard IE. Does prolonged high-impact activity contribute to later urinary incontinence? A retrospective cohort study of female Olympians. *Obstet Gynecol* 1997; 90:718-22.

45. Bergstrom K, Carlsson CPO, Lindholm C, Widengren R. Improvement of urge- and mixed-type incontinence after acupuncture treatment among elderly women — a pilot study. *J Auton Nervous Syst* 2000; 79:173-80.

46. Emmons SL, Otto L. Acupuncture for overactive bladder: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2005;106:138-43.

47. National Institute for Health and Clinical Excellence. http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG40fullguideline.pdf - Acessado 20/03/2009. 2009.

XVII. OPCIONES TERAPÉUTICAS EN VEJIGA HIPERACTIVA

Paulo Cesar Rodrigues Palma
Marcelo Thiel

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Tratamiento comportamental y rehabilitación del piso pélvico

Tratamientos conservadores constituyen la primera línea de opciones entre los cuales están incluidas la rehabilitación del piso pélvico y la terapia comportamental. La combinación de drogas y terapia comportamental en mujeres produce mejores resultados que cuando son comparados individualmente[1] (**B**).

Terapia comportamental y reeducación dietética

Los cambios en los hábitos dietéticos y en las actividades físicas son indicados. Consumo de vegetales, pan y carne de pollo puede disminuir los síntomas de vejiga hiperactiva. Bebidas gasificadas, obesidad, tabaquismo y sedentarismo son factores de riesgo y deben ser modificados[2] (**B**). No hay asociación entre la mayor ingestión de líquidos y la ocurrencia de vejiga hiperactiva[2] (**B**). La ingestión de cafeína es mayor entre mujeres con vejiga hiperactiva que en el grupo control en estudio de cohorte[3], pero no hubo esa asociación en otros estudios[2] (**B**). No fue establecida correlación entre ingestión de alcohol y la mayor incidencia de urgencia o pérdidas urinarias[4] (**B**).

Entrenamiento vesical

Dentro de las medidas para el entrenamiento vesical están incluidas las técnicas de micción programada y micción inmediata (*"prompt voiding"*, recomendado para pacientes con déficit cognitivo y que dependen de cuidadores que los encaminan en el momento que manifiestan deseo miccional) y la base para este entrenamiento es la utilización del diario miccional. El entrenamiento vesical fue efectivo en la mejoría de los síntomas hasta en un 50% de los casos y en hasta en un 15% de los casos de incontinencia urinaria[5] (B).

Los conceptos básicos son:

1. **Diario miccional:** ingesta de líquidos, volumen urinario y pérdidas, anotadas durante tres días.
2. **Micción controlada:** orinar cada tres horas para que no alcance el volumen que provoca la contracción involuntaria.
3. **Intento de control sobre la urgencia:** no correr al baño durante la urgencia. Debe primero sentarse e ir caminando.
4. **Programar la ingesta de líquidos:** disminuir antes de dormir. De preferencia, no ingerir nada tres horas antes de acostarse.

El entrenamiento promueve efectos semejantes al uso de anticolinérgicos y en algunos estudios son mejores y más prolongados que las drogas como la oxibutinina[6] (**A**)[7] (**B**). Y es comparable en términos de eficacia con los ejercicios de la musculatura del piso pélvico[8] (**A**). Hay controversia en cuanto a la asociación de entrenamiento vesical y ejercicios pélvicos[8,9] (**A**) y en cuanto a la asociación de entrenamiento vesical y medicamentos. En pacientes del sexo masculino no hay datos que confirmen estos resultados.

Ejercicios Pélvicos y Electroestimulación Pélvica

La estimulación de la musculatura pélvica inhibe de modo reflejo la contracción detrusora. Pero a pesar que aún no hay consenso sobre el tipo de secuencia y de los ejercicios musculares, se recomienda que deben ser ejecutados en tres series, con 8 a 12 contracciones máximas de baja velocidad, sustentadas por seis a ocho segundos cada una, tres a cuatro veces por semana, por un período de 15 a 20 semanas.

El entrenamiento debe ser orientado por un profesional con conocimiento específico en el área. Cuando comparados a la oxibutinina, los ejercicios pélvicos presentan una tendencia favorable, a pesar que sea conflictivo[10, 11] (**A**). Los ejercicios deben ser ofrecidos para las mujeres con VH en conjunto con las medidas higiénico-dietéticas y entrenamiento vesical.

En mujeres con vejiga hiperactiva, los ejercicios para piso pélvico deben ser ofrecidos en conjunto con otras modalidades como la terapia comportamental y orientaciones dietéticas.

Biofeedback

El *biofeedback* también es un procedimiento usado por fisioterapeutas en que se refuerzan la propiocepción y la consciencia del propio individuo, por medio de técnicas que utilizan sonidos y luces de diferentes intensidades. Se acredita que "conscientizando" el piso pélvico es posible el relajamiento vesical por vía refleja.

Generalmente es aplicado en conjunto con ejercicios de la musculatura del piso pélvico y entrenamiento vesical. En tanto, estudios comparativos no demuestran que haya una mejora efectiva en el desempeño de los ejercicios de la musculatura del piso pélvico después de la asociación del biofeedback[12,13] (**A**).

Hay recomendación para ejercicios del piso pélvico en el tratamiento de la vejiga hiperactiva en mujeres y ancianos y para pacientes del sexo masculino.

Electroestimulación

La electroestimulación es un procedimiento fisioterápico que consiste en la aplicación de corriente eléctrica para alcanzar la inhibición de la actividad detrusora sin provocar dolor.

Tiene como objetivo reducir la contractilidad detrusora por medio de estímulos eléctricos aplicados vía vaginal, anal o perineal. Los estímulos varían de una única sesión a varias por día (media de dos), por hasta cuatro meses. Se utiliza de corrientes de 5/10 Hz en pulsos de 0,1 a 300 microsegundos durante 15/20 minutos. No existe protocolización ni evidencias que determinen cual es la conducta ideal[14] (**A**)[15] (**D**).

En pacientes del sexo femenino, la electroestimulación no evidenció mejora significativa cuando se comparó la ausencia de tratamiento (**B**), el placebo (**B**) y el uso de anticolinérgicos (**A**).

En términos de continencia urinaria, la electroestimulación parece ser efectiva en ancianos. La asociación de electroestimulación y ejercicios pélvicos no produjeron beneficios comple-

mentarios sobre la realización apenas de ejercicios, cuando estas modalidades fueron comparadas de modo individual y agrupadas[16] (**A**)[15] (**D**).

Hay recomendaciones para ejercicios del piso pélvico en el tratamiento de la vejiga hiperactiva en mujeres y ancianos y para pacientes del sexo masculino.

Conos vaginales

El uso de conos vaginales tiene por objetivo fortalecer y mejorar el desempeño de ejercicios pélvicos. La eficacia del uso de conos vaginales asociada a ejercicios pélvicos en la obtención de mejora de la vejiga hiperactiva no puede ser demostrada[17] (**A**).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La vejiga posee cuatro tipos de receptores: á,â, M2 y M3. Existen cinco tipos de receptores muscarínicos; M1 a M5. Los receptores M2 y M3, conocidos como receptores muscarínicos, cuando son estimulados promueven la contracción de la musculatura (el M3 es el principal). La inhibición de estos receptores relaja la vejiga, disminuyendo la amplitud de las contracciones, aumentando el volumen de la primera contracción y la capacidad funcional de la vejiga (**C**). Se nota la presencia de los receptores muscarínicos en otros tejidos, tales como glándulas salivares, lagrimales, sudoríparas, sistema nervioso central, digestivo y cardíaco. De esa forma podemos observar efectos indeseables con inhibidores de receptores muscarínicos, tales como boca seca y aumento del volumen residual[18] (**A**)[19] (**D**). Los nuevos agentes presentan mayor selectividad a la vejiga y menor a los otros tejidos, lo que posibilita mayor adherencia y tolerabilidad.

Clases de drogas:

1. Los agentes antimuscarínicos son el principal tratamiento para la vejiga hiperactiva:
   - Oxibutinina
   - Tolterodina
   - Cloruro de trospium
   - Darifenacina
   - Solifenacina
   - Fesoteradina

Oxibutinina

Medicamento anticolinérgico utilizado como referencia para comparación con nuevas drogas. Inhiben receptores muscarínicos, indiscriminadamente, sobre todo los del tipo M1, M3 y M4 y tienen menor acción sobre los M2. También presenta acción anestésica local y espasmolítica. Juntamente con la tolterodina es considerada una droga de primera elección en el tratamiento de la vejiga hiperactiva [18] (**A**) [20](**D**).

La oxibutinina es absorbida por el intestino y se transforma en el metabólito n-dietil-oxibutinina que es responsable de los efectos colaterales. Su principal efecto colateral es la xerostomía, (puede ocurrir en el 80% de las veces). Como atraviesa la barrera hematoencefálica puede provocar alteraciones cognitivas. La administración rectal y transdérmica disminuyen esos efectos. La presentación es en comprimidos de 5mg para administración

vía oral, de tres a cuatro veces al día[21] (**B**), o intravesical después de ser triturado. Se puede iniciar con dosis de 2,5mg, divididas en dos tomas. En la forma de solución y cápsulas de liberación prolongada los efectos colaterales son menores[22] (**A**). Los efectos colaterales son responsables del 60% de abandono de tratamiento en los primeros seis meses de uso de la droga (**D**). La dosis recomendada en niños es de 5mg al día y puede llegar hasta 10mg. En pacientes en régimen de cateterismo intermitente, la administración intravesical de oxibutinina la dosis de 0,2 mg/Kg. permite la obtención de niveles séricos más elevados con mejor tolerabilidad porque no hay producción del metabólito causador de los efectos colaterales. La nueva presentación de oxibutinina es una forma de gel, aplicado una vez al día en las caderas, abdomen y en los hombros. Algunos estudios mostraron que estas vías de administración pueden ser empleados con beneficios, en casos seleccionados[23, 24] (**C**).

Tolterodina

Es un potente anticolinérgico que presenta alta afinidad en la ausencia de selectividad para cualquier subtipo de receptor muscarínico y, consecuentemente, con menor efecto en la glándula salivar, tornándose más tolerable. Su afinidad es cerca de ocho veces menor a los receptores salivares. El principal metabólito de la tolterodina, el 5-hidroximetil, exhibe un perfil farmacológico similar y de mayor acción en el detrusor que en las glándulas salivares. Se presenta en comprimidos de 2mg, administrado dos veces al día o cápsulas de liberación lenta de 4mg, administrado una vez a día. Las contraindicaciones actuales al uso de los medicamentos anticolinérgicos son: estenosis o atonía intestinal, glaucoma de ángulo cerrado, bronquitis crónica, *miastenia gravis* y dificultades de vaciamiento vesical. Los pacientes no deben ingerir antiácidos durante algunas horas después de la toma de tolterodina. La xerostomía ocurre en hasta 20% de los pacientes en la dosis de 2mg. Es considerada una droga de primera elección en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.

Cloruro de Trospium

Es una droga con efecto anticolinérgico, antiespasmódico y analgésico. Es una amina cuaternaria que no atraviesa la barrera hematoencefálica y su efecto puede demorar algunos días para ser percibido. Tienen interacción medicamentosa con antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos y amantadina. Presentación en grageas de 20mg y debe ser usado una a dos unidades por día y en ayunas. Estudios randomizados y placebos controlados, comparando trospium con oxibutinina y tolterodina, mostraron semejante eficacia y efectos colaterales[25] (**A**).

Tabla 1: Selectividad de los receptores M3 antimuscarínicos sobre el otro

Razón de afinidad	M3 x M1	M3 x M2	M3 x M4	M3 x M5
Darifenacina	9.3	59.2	59.2	12.2
Oxibutinina	1.5	12.3	6.9	27.0
Tolterodina	0.6	3.6	7.3	6.3
Tróspio1	1.5	1.3	2.0	4.6
Propiverina	0.6	9.6	2.8	0.8
Solifenacina	2.5	12.6	–	–

Darifenacina

Es un anticolinérgico recientemente lanzado en Brasil y que tiene una gran afinidad por los receptores M3, la mayor dentro de esta clase de drogas. Esto posibilita mayor efecto terapéutico vesical, con disminución de la frecuencia de las contracciones del detrusor y aumento de la capacidad vesical (Tabla 1). La menor lipofilidad y la mayor afinidad por receptores muscarínicos M3 dan por resultado la posibilidad de reducción de los efectos colaterales. La toma diaria única (7,5mg/día o 15mg/día), podría ayudar a solucionar una de las grandes limitaciones de uso de los anticolinérgicos que es el abandono del tratamiento por la intolerancia a los efectos colaterales, más notorio entre los ancianos. Las restricciones de uso de esa nueva sustancia son su costo y las dudas sobre su eficacia de la dosis de 7,5mg. La dosis de 7,5mg 12/12 horas parece ser más eficaz que 15mg, una vez al día, sobretodo en ancianos. El efecto colateral más común es la boca seca (19% con 7,5mg e 31% con 15mg) (Tabla 2).

La sustancia P-glycoprotein está envuelta directamente en el transporte activo de moléculas por fuera del cerebro. La darifenacina es un substrato para la P-glycoproteina, consecuentemente las concentraciones del medicamento en el sistema nervioso central deben ser más bajas.

Solifenacina

Es una droga antimuscarínica selectiva de la vejiga, con eficacia y seguridad comprobados en estudios clínicos controlados con placebo, multicéntricos, de fase III, con vida media de 50 horas. El gran valor de esta nueva droga es la evidencia que ella actuaría sobre todos los síntomas de la VH (urgencia, nocturia, frecuencia e incontinencia), a diferencia de los demás antimuscarínicos que actúan apenas en algunos síntomas[26] (**B**). En tanto este medicamento aún no se está disponible en Brasil. Existe en la concentración de 5mg y 10mg y xerostomía puede ocurrir del 14% al 21% de las veces.

Tabla 2: La incidencia de efectos secundarios de antimuscarínicos

Efecto Adverso	Darifenacina%	Oxibutinina‡%	Solifenacina%	Tolterodina%	Trospium%
Sequedad en la boca	20.2-35.3	29-61	10.9-27.6	23	20.1
Estreñimiento	14.8-21.3	7-13	5.4-13.4	6	9.6
Dolor abdominal	2.4-3.9	<5	1.2-1.9	4	1.5
Dispepsia	2.7-8.4	5-7	14-3.9	3	1.2
Náusea	1.5-2.7	2.9	1.7-3.3		>0.5
Diarrea	0.9-2.1	7-9	no		no
Retención urinaria	no	<5	1.4	no	1.2
Infección del tracto urinario	4.5-4.7	5	2.8-4.8	1	1.2
Mareo	1.3-2.1	4-6	1.9	2	no
Visión borrosa	>1	1-8	3.8-48	1	>0.5
Dolor de cabeza	no	6-10	no	6	4.2
Ojo seco	1.5-2.1	3-6	0.3-1.6	3	no

* La incidencia no establecida

Fesoterodina

Actúa en el relajamiento de la musculatura lisa de la vejiga. Es administrada una vez al día en la forma de liberación lenta. La dosis usual es de 4mg que se puede aumentar para 8mg. Dosis mayores que 4mg no son recomendadas en pacientes con insuficiencia renal y no puede ser administrada junto con ketoconazol. Aún no esta disponible en Brasil.

Elección del Antimuscarínico

Una revisión sistemática realizada en 2007 mostró que la tolterodina de acción prolongada presenta menores efectos colaterales que la oxibutinina de acción lenta. En tanto, la eficacia y seguridad son las mismas. La solifenacina tiene perfil semejante a la tolterodina, con excepción del efecto colateral de constipación que es más común con la solifenacina. Existe un único trabajo que muestra la superioridad de la fesoterodina sobre la tolterodina. En relación a la vía de administración de la oxibutinina, la transdérmica parece no tener ventajas sobre la oral, a no ser cuando disminuye la posibilidad de xerostomía. Menor tasa de constipación es observada con el empleo de solifenacina y tolterodina de liberación prolongada. Cuando los anticolinérgicos no funcionan, la opción es el uso de solifenacina de 10mg y fesoterodina de 8mg, pero con aumento de los efectos colaterales (Tabla 3).

Tabla 3: Dosis y administración de antimuscarínicos

Nombre	Dosis inicial diaria	Dosis máxima diaria	Ajuste por disfunción hepática o renal	Dosis geriátrica
Darifenacina	7.5mg	15mg	7.5mg	7.5mg 12/12h
Oxibutinina Liberación inmediata	5mg 2-3 veces	5mg 4 veces	No	Dosis inicial: 25mg 2-3 veces
Oxibutinina Liberación lenta	5-10mg	30mg	No	N/A
Oxibutinina Transdérmica	1 patch (36mg) 2 veces a la semana		No	N/A
Solifenacina	5mg	10mg	5mg	N/A
Tolterodine liberación inmediata	1mg	2mg 2 veces	Máximo: 1mg 2 veces, insuficiencia renal severa y prevenir su uso en insuficiencia hepática	N/A N/A
Tolterodine Liberación lenta)	2mg	4mg	Máximo: 2mg., en insuficiencia renal severa y prevenir su uso en insuficiencia hepática	N/A
Trospium	20mg	20mg 2 veces	Máximo 20mg., en insuficiencia renal severa y prevenir su uso en insuficiencia hepática	20mg

Contraindicaciones de los Anticolinérgicos[27] (B):

- Retención urinaria.
- Retención gástrica.
- Ileo paralítico.
- Atonía intestinal en los ancianos o en pacientes debilitados.
- Glaucoma no controlado de ángulo estrecho.
- Miastenia gravis.
- Colitis ulcerativa grave.
- Megacolon tóxico.
- Inestabilidad cardiovascular.

TERAPIA LOCO-REGIONAL

Neuromodulación

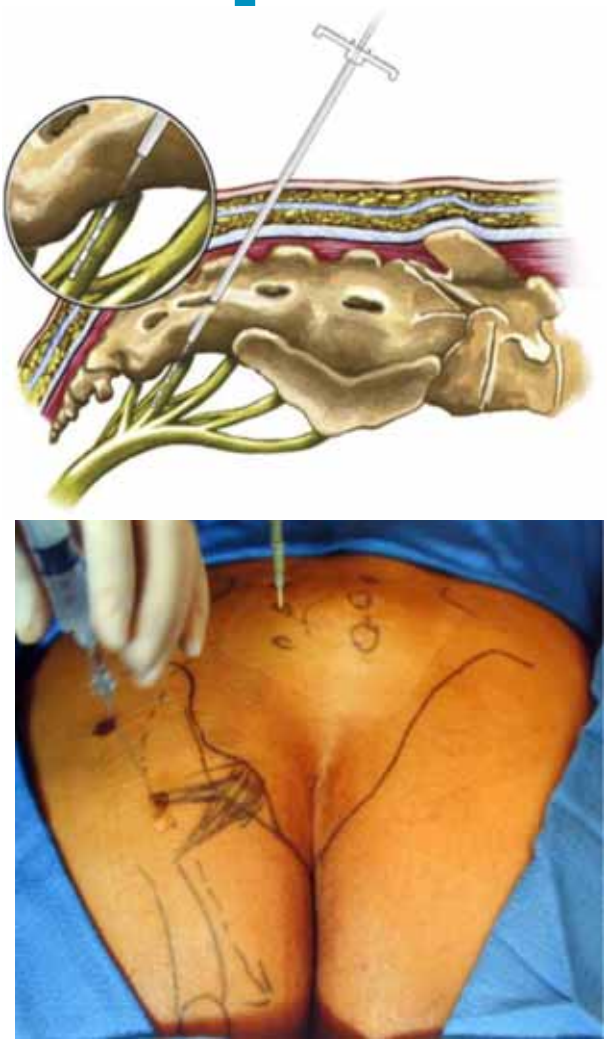


Figura 1. La implantación percutánea de electrodos de foramen sacro (S3).

En las últimas dos décadas hubo grandes avances conceptuales sobre la dinámica de la musculatura pélvica y perineal y el estudio de la correlación entre disturbios vesicales y de evacuación, tuvo como resultado una mejor comprensión del funcionamiento integrado (neuromuscular) del piso perineal. La alta frecuencia de efectos colaterales con drogas anticolinérgicas y la relativa ineficacia de la modulación farmacológica de la actividad vésico-esfinteriana (con anticolinérgicos y alfa-bloqueadores), las técnicas funcionales de vaciamiento vesical programado (cateterismo intermitente limpio, micción programada y técnicas de entrenamiento urológico, *biofeedback*), determinaron la búsqueda de nuevas modalidades de tratamiento. Ejemplo de este mecanismo es la interacción entre "*inputs*" aferentes por el nervio pudendo y nervios autonómicos en el plexo hipogástrico, que posiblemente son responsables de los efectos terapéuticos de los electroestimuladores protésicos del nervio pudendo en el tratamiento de la vejiga hiperactiva[28]. El reconocimiento del urotelio como un sincicio funcional señalizador neural local sugiere la existencia de un sistema propioceptivo coordinados en los dos aparatos. Las propuestas de estimulación neural para modular la actividad del tracto urinario inferior son recientes, la forma más conocida es la electroestimulación discreta de la tercera raíz sacra a través de la inserción percutánea de un electrodo a través del aparato insertado en el subcutáneo (Fig. 1): los resultados relatados son satisfactorios, pero se trata de un procedimiento invasivo, caro y de difícil acceso. La neuromodulación ejerce un efecto de reacondicionamiento fisiológico, posibilitando la remodelación de sinapsis a través de los mecanismos de neuroplasticidad y permitiendo, teóricamente, el reacondicionamiento neural definitivo[28]. Existen varias metodologías de electroestimulación periférica (peritibial, supra-

púbica, perisacral, perineal y otras), con mejora o cura en varias cohortes de adultos con disfunción miccional (período medio de tratamiento de 12 semanas, una vez/semana). Todos los autores sugieren que la mejora se debe a la modulación neural y perfeccionamiento de los mecanismos integrativos, llegando principalmente sobre descargas aferentes. En la práctica es realizada por medio de un dispositivo, cuya implantación es hecha en dos estadios. El primero consiste en el implante de un electrodo en el foramen S3, unido a un estimulador externo, con objetivo de estudiar la integridad de los nervios periféricos, la viabilidad de la estimulación e identificar el lugar ideal para el posicionamiento del electrodo definitivo, permitiendo una prueba terapéutica antes de la implantación definitiva. El dispositivo de prueba (estimulador externo) permanece por tres a siete días. En esa ocasión, el paciente es reevaluado. Habiendo una mejora mayor o igual a 50% en los síntomas, se procede al implante del estimulador definitivo en el subcutáneo.

El principal estudio que llevó a la diseminación del uso de ese dispositivo fue multicéntrico, prospectivo y randomizado, incluyendo 16 centros en América del Norte y Europa. En ese estudio, fueron analizados 155 pacientes (125 mujeres y 30 hombres) refractarios al tratamiento farmacológico. Sesenta y tres por ciento de los pacientes fueron candidatos al implante definitivo del neuroestimulador. Esos pacientes fueron randomizados para recibir, o no, el estimulador definitivo. Con seguimiento de seis meses, fue observada una mejoría significativa en los episodios de incontinencia, número de absorbentes y gravedad de las pérdidas. Con seguimiento de 18 meses, se observó que la eficacia de la estimulación fue mantenida y no hubo mejora en el grupo control[29] (**A**). Otros estudios muestran resultados semejantes[30] (**A**)[31, 32] (**C**).

Hay evidencias para el uso de la neuromodulación sacral en el tratamiento de la vejiga hiperactiva refractaria al tratamiento farmacológico, a pesar que su mecanismo de acción no esté totalmente esclarecido.

Toxina Botulínica Tipo A (TBA)

La historia de la toxina botulínica comienza en 1817 con el médico y poeta alemán Justinus Kerner que describió por primera vez el cuadro de botulismo[33]. La enfermedad fue denominada de esa forma porque estaba asociada a la ingestión de la salchicha (del latin, *botulus*=salchicha). El agente etiológico sólo fue descripto en 1895 en la ciudad de Ellenselles en Bélgica. Emile Pierre Van Ermengem aisló del intestino de una de las víctimas de botulismo, un bacilo anaeróbio gran-positivo llamado *Bacillus botulinus*. En 1922 la denominación fue cambiada para *Clostridium botulinum*, porque el *bacillus* se refiere a los organismos aeróbios y C*lostridum* a los anaeróbios de morfología semejante a un hilo torcido. En la década del 20 es aislada la toxina de tipo A, en su forma bruta no purificada (Universidad de California). La toxina existe en la forma "A" a "G" y las formas A,B,E y F pueden causar la enfermedad. En la segunda guerra mundial había sospechas que ciertos países querían usar a la toxina botulínica como arma química. Y es en esa época que se aísla la toxina botulínica del tipo A (BTX-A) en su forma pura y cristalina, lo que permitió el estudio más detallado de la molécula (Edward Schantz, 1944). En esa época, el Dr. Vernoon Brooks descubrió que pequeñas cantidades de toxina botulínica podían relajar los músculos temporariamente. En 1949 fue comprobado el mecanismo de acción de la toxina con el bloqueo de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular (Verno Brooks et al.)[34]. En 1960 la toxina fue probada en los músculos extraoculares de macacos para tratamiento de estrabismo (Dr. Scott). En 1982 la oftalmóloga canadiense Jean Carruthers y su marido, el dermatólogo Alastairs Carruthers, observaron la disminución de arrugas en la frente de pacientes tratados con la toxina para el blefaroespasmo. A partir de entonces, se inició el tratamiento de las arrugas faciales con la toxina.

Los primeros trabajos comenzaron en 1988 y los primeros resultados fueron publicados en 1992. En 1989 la FDA aprobó el uso para tratamiento de estrabismo y blefaroespasmo asociado con distonía, incluyendo el blefaroespasmo benigno esencial o desordenes del VII par craneano en pacientes mayores de 12 años. El primer trabajo trataba solamente arrugas frontales y en 1994 los trabajos comprendían la región periocular, mentón, surco nasogeniano y alas de la nariz. Desde la presentación de esos artículos, innumerables otros con la BTX-A fueron publicados y consagraron al tratamiento cosmético con esa sustancia. En 1989 la empresa Allergan adquirió los derechos sobre la toxina. Durante ese tiempo la BTX-A fue refinada para disminuir su potencial antigénico, con la disminución de la cantidad de proteínas. Otro trabajo importante fue el de García y Fulton en 1996 que probaron que la BTX-A era eficaz hasta 30 días de su colocación, lo que generó disminución en los costos en función de la posibilidad de aprovechamiento de la toxina diluida cuando era preservada en refrigerador (la fórmula es mejor preservada entre 2º C y 8º C). En 1996 la BTX-A fue utilizada en la hiperhidrosis axilar y también fue aplicada en la hiperhidrosis palmar y plantar. En 2000 hubo aprobación de la toxina B para tratamiento de la distonía cervical (recibe el nombre de Miobloc® en los EEUU y Neurobloc® en Europa). En 2002 la BTX-A fue aprobada oficialmente para tratamiento de líneas de expresión moderadas a severas en la frente (entre las cejas) en adultos entre 18 a 65 años (recibe entonces el nombre comercial de Botox®) y en el 2004, recibe aprobación para hiperhidrosis. En 2008 la FDA publicó los efectos adversos relacionados a la toxina botulínica A y B entre ellos, insuficiencia respiratoria y muerte debido a su propiedad de desplazarse por áreas distantes del sitio de aplicación. En septiembre de 2005 la FDA publicó 28 muertes entre 1989 y 2003, pero ninguna relacionada con el uso cosmético. En enero de 2009 el gobierno de Canadá alertó de la posibilidad de los efectos colaterales que podrían causar debilidad, neumonía, desórdenes respiratorios y desórdenes en el habla[33]. En los últimos 18 años la neurotoxina fue aprobada en más de 75 países y en 20 diferentes indicaciones. Otras indicaciones como migraña, neuropatías dolorosas y acalasia fueron aprobadas por la FDA[35]. Espasmos musculares provocados por enfermedades neurológicas como esclerosis múltiple, Parkinson y trauma raquimedular, espasmos musculares de corrientes de esfuerzos repetidos y dolores en el codo como ocurre en jugadores de tenis, enfermedades prostáticas, asma, fisura anal, distonías que afectan los labios y cuerdas vocales, neuropatía diabética, salivación excesiva, reducción del masetero para prognatismo y principalmente para vejiga hiperactiva, aún está siendo estudiada y no recibieron aprobación de la FDA. En los Estados Unidos la BTX-A, desde 1998 es usada en forma "off-label" para hiperactividad del detrusor. En el 2009 la BTX-A fue aprobada en Brasil para tratamiento de la vejiga hiperactiva.

Figura 2. Esquema que ilustra control endoscópico de la toxina botulínica en 20 a 30 puntos de la vejiga.

El funcionamiento de esa neurotoxina lleva a una inhibición neuronal presináptica de la secreción de acetilcolina, que resulta en una quimiodenervación temporaria y la consecuente pérdida o disminución de la actividad neuronal del órgano. Esa quimiodenervación es reversible, después del proceso fisiológico de la regeneración neuronal reconstituye la capacidad funcional de la terminación nerviosa presináptica y se reconecta con el órgano (músculo o glándula). El uso de la TBA en la musculatura detrusora para el tratamiento de la vejiga hiperactiva, en general, es realizado por la aplicación de 100-300 unidades de la toxina, diluidas en 30ml de solución salina, inyectadas en 30 puntos diferentes en el interior del detrusor bajo visión endoscópica, donde se consigue un bloqueo neuromuscular por hasta 36 meses[36] (**A**)[37, 38] (**B**) (Fig. 2). El estudio urológico previo a la inyección de TBA incluye el examen físico completo, análisis de orina y un estudio urodinámico completo, conforme las recomen-

daciones de la ICS. El número de micciones, de absorbentes, el uso de uropen (condón urinario) y los episodios de incontinencia por día merecen estar registrados. Las dosis y las vías de administración (oral, aplicaciones transdérmicas o instilaciones) de los anticolinérgicos antes y después de la aplicaciones de la TBA también pueden ayudar en el estudio de los pacientes. Algunos autores no recomiendan la inyección en el trígono vesical en las proximidades de los ostium ureterales, porque podría llevar a la ocurrencia de reflujo vésicoureteral. Otras consideraciones sobre la región trigonal también son relevantes: el plexo sensitivo submucoso es especialmente prominente en esa área y la aplicación de la TBA tendría el riesgo de inducir un bloqueo de la inervación sensitiva local. Aparte de eso, la inervación del trígono es mucho más compleja que restante en la vejiga, posee inervación adrenérgica, colinérgica y vías exitatorias no adrenérgica no colinérgicas que podrían dificultar la acción de la TBA que es bloqueadora selectiva de la liberación de la acetilcolina. Después de los resultados obtenidos con la aplicación de la TBA, en pacientes con hiperactividad detrusora neurogénica, el uso de esa toxina fue expandido para pacientes con vejiga hiperactiva idiopática y es promisoria principalmente en lo que respecta a la satisfacción del paciente[39] (**C**).

Los aspectos más objetivos de los resultados pueden ser comprobados en los estudios urodinámicos, después de una media de 12 semanas de la aplicación de la TBA, cuando puede ser percibido el aumento de la capacidad cistométrica máxima, la disminución de la presión del flujo máximo, entre 12 y 36 semanas (lo más importante debido a la protección del tracto urinario superior) y al aumento de la complacencia vesical. Una considerable reducción de las dosis o también la discontinuación del uso de los anticolinérgicos pueden ser obtenidos en ese mismo período. Un dato de interés es que el aumento de la capacidad vesical, obtenido por el relajamiento de la musculatura detrusora, inducido por la TBA, posibilita la reducción del número de cateterizaciones en 24 hs. lo que implica una importante mejoría de la calidad de vida. Se recomienda que las dosis de los anticolinérgicos comiencen a ser reducidas después de la primera semana de aplicación, los efectos colaterales de la TBA son raros[38] (**B**). Antes de la aplicación de la TBA, todos los pacientes deben ser alertados de la posibilidad de hipocontratilidad del detrusor (riesgo de retención urinaria), con la subsecuente necesidad de autocateterismo, hasta que los efectos de la toxina retrograden. TBA debe ser evitada en pacientes con enfermedades neuromusculares, como *miastenia gravis* y en uso de aminoglicosídeos, que pueden potencializar la debilidad neuromuscular. Aún con todos esos elementos, en los casos en que exista una severa reducción de la complacencia vesical por cambios orgánicos en el detrusor o por fibrosis y que no respondan a las medidas conservadoras, merecen ser tratados con intervenciones quirúrgicas como ampliación vesical, enterocistoplastía o conductos ileales.

Una última observación, teniendo en vista esas informaciones, es que la asociación de inyecciones intravesicales de la TBA con el cateterismo intermitente limpio ofrece una opción terapéutica adecuada para los casos de incontinencia debido a la hiperactividad detrusora neurogénica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Considerada la última alternativa de tratamiento de la vejiga hiperactiva, cuando hubiera falla de los tratamientos anteriores. La técnica más utilizada es la enterocistoplastía, con chances de éxito en torno al 90% (Fig. 3). O bien, otra opción es la rizotomía sacra, con chance de éxito de aproximadamente el 60%. La ampliación vesical y el conducto ileal también son alternativas válidas. La autocistoplastía consiste en la exposición extraperitoneal de la vejiga y remoción de parte del músculo detrusor, creando un gran divertículo. La

autoampliación no mejora la capacidad vesical, pero es efectiva en tratar la hidronefrosis, mejorando también la continencia y disminuyendo los síntomas de vejiga hiperactiva refractaria (Fig. 4).

Figura 3. La anastomosis del segmento de intestino a la vejiga (amablemente proporcionado por Sholom Raz).

Figura 4. Autocistoplastia mostrando toda la mucosa vesical íntegra.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burgio KL, Locher JL, Goode PS. Combined behavioral and drug therapy for urge incontinence in older women. *J Am Geriatr* Soc 2000; 48:370-4.
2. Dallosso HM, McGrother CW, Matthews RJ, Donaldson MM. The association of diet and other lifestyle factors with overactive bladder and stress incontinence: a longitudinal study in women. *BJU Int* 2003; 92:69-77.
3. Arya LA, Myers DL, Jackson ND. Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstet Gynecol* 2000; 96:85-9.
4. Roe B, Doll H. Lifestyle factors and continence status: comparison of selfreported data from a survey in England. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1999; 26:312-9.
5. Fantl JA. Behavioral intervention for community-dwelling individuals with urinary incontinence. *Urology* 1998; 51(2A Suppl):30-4.
6. Columbo M, Zanetta G, Scalambrino SEA. Oxybutynin and bladder training in the management of female urinary urgeincontinence: a randomized study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1995; 6:63-7.
7. Jarvis GJ. A controlled trial of bladder drill and drug therapy in the management of detrusor instability. *Br J Urol* 1981; 53:565-6.
8. Wyman JF, Fantl JA, McClish DK, Bump RC. Comparative efficacy of behavioral interventions in the management of female urinary incontinence. Continence Program for Women Research Group. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:999-1007.

9. Elser DM, Wyman JF, McClish DK, Robinson D, Fantl JA, Bump RC. The effect of bladder training, pelvic floor muscle training, or combination training on urodynamic parameters in women with urinary incontinence. Continence Program for Women Research Group. *Neurourol Urodyn* 1999; 18:427-36.

10. Burgio KL, Locher JL, Goode PS, Hardin JM, McDowell BJ, Dombrowski M, et al. Behavioral vs drug treatment for urge urinary incontinence in older women: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280:1995-2000.

11. Hay-Smith EJ, Bo Berghmans LC, Hendriks HJ, de Bie RA, van Waalwijk van Doorn ES. Pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev 2001(1):CD001407.

13. Burgio KL, Goode PS, Locher JL, Umlauf MG, Roth DL, Richter HE, et al. Behavioral training with and without biofeedback in the treatment of urge incontinence in older women: a randomized controlled trial. JAMA 2002; 288:2293-9.

14. Smith JJ 3rd. Intravaginal stimulation randomized trial. *J Urol* 1996; 155:127-30.

15. Lukban JC, Whitmore KE. Pelvic floor muscle re-education treatment of the overactive bladder and painful bladder syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45:273-85.

16. Goode PS, Burgio KL, Locher JL, Roth DL, Umlauf MG, Richter HE, et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290:345-52.

17. Holroyd-Leduc JM, Straus SE. Management of urinary incontinence in women: scientific review. *JAMA* 2004; 291:986-95.

18. Herbison P, Hay-Smith J, Ellis G, Moore K. Effectiveness of anticholinergic drugs compared with placebo in the treatment of overactive bladder: systematic review. *BMJ* 2003; 326:841-4.

19. Wein AJ. Pharmacological agents for the treatment of urinary incontinence due to overactive bladder. *Expert Opin Investig Drugs* 2001; 10:65-83.

20. Andersson KE, Appell R, Cardozo LD, Chapple C, Drutz HP, Finkbeiner AE, et al. The pharmacological treatment of urinary incontinence. *BJU Int* 1999; 84:923-47.

21. Amarenco G, Marquis P, McCarthy C, Richard F. Quality of life of women with stress urinary incontinence with or without pollakiuria. *Presse Med* 1998; 27:5-10.

22. Versi E, Appell R, Mobley D, Patton W, Saltzstein D. Dry mouth with conventional and controlled-release oxybutynin in urinary incontinence. The Ditropan XL Study Group. Obstet Gynecol 2000;95:718-21.

23. 27th Annual Meeting of the International Continence Society; 1997; Yokohama, Japan. Abstracts. *Neurourol Urodyn* 1997; 16:343-518.

24. Brendler CB, Radebaugh LC, Mohler JL. Topical oxybutynin chloride for relaxation of dysfunctional bladders. *J Urol* 1989; 141:1350-2.

25. 30th Annual Meeting of the International Continence Society; 2000; Tampere, Finland. Abstracts. *Neurourol Urodyn* 2000; 19:379-547.

26. Abrams P, Swift S. Solifenacin is effective for the treatment of OAB dry patients: a pooled analysis. *Eur Urol* 2005; 48:483-7.

27. Kato K, Yoshida K, Suzuki K, Murase T, Gotoh M. Managing patients with an overactive bladder and glaucoma: a questionnaire survey of Japanese urologists on the use of anticholinergics. *BJU Int* 2005; 95:98-101.

28. Fendel T, Tanagho EA. Neuromodulation in Voiding Disfunction: A Historical Overview of Neurostimulation and its Application. *Urol Clin N Am* 32 (2005) 1-10.

29. Schmidt RA, Jonas U, Oleson KA, Janknegt RA, Hassouna MM, Siegel SW, et al. Sacral nerve stimulation for treatment of refractory urinary urge incontinence. Sacral Nerve Stimulation Study Group. *J Urol* 1999; 162:352-7.

30. Hassouna MM, Siegel SW, Nyeholt AA, Elhilali MM, van Kerrebroeck PE, Das AK, et al. Sacral neuromodulation in the treatment of urgency-frequency symptoms: a multicenter study on efficacy and safety. *J Urol* 2000; 163:1849-54.

31. Aboseif S, Tamaddon K, Chalfin S, Freedman S, Kaptein J. Sacral neuromodulation as an effective treatment for refractory pelvic floor dysfunction. *Urology* 2002; 60:52-6.

32. Siegel SW, Catanzaro F, Dijkema HE, Elhilali MM, Fowler CJ, Gajewski JB, et al. Long-term results of a multicenter stud y on sacral nerve stimulation for treatment of urinary urge incontinence, urgencyfrequency, and retention. *Urology* 2000; 56:87-91.

33. Schnatz EJ, Johnson EA. Botulinun toxin: the story of its development for the treatment of human disease. *Perspect Biol Med* 1997; 40:317-27.

34. *Brooks Vb,Ransmeier Re,Gerard RW*. Action of anticholinesterases, drugs and intermediates of respiration and electrical activity of the isolated frog brain. *Am J Physiol* 1949; 157:299-316.

35. Charles PD. Botulinum neurotoxin serotype A: a clinical update on non-cosmetic uses. American journal of health-system pharmacy. *AJHP* 2004; 61 (22 Suppl 6): S11–23.

36. Giannantoni A, Di Stasi SM, Stephen RL, Bini V, Costantini E, Porena M. Intravesical resiniferatoxin versus botulinum-A toxin injections for neurogenic detrusor overactivity: a prospective randomized study. *J Urol* 2004; 172:240-3.

37. Grosse J, Kramer G, Stohrer M. Success of repeat detrusor injections of botulinum a toxin in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. *Eur Urol* 2005; 47:653-9.

38. Reitz A, Stohrer M, Kramer G, Del Popolo G, Chartier-Kastler E, Pannek J, et al. European experience of 200 casestreated with botulinum-A toxin injections into the detrusor muscle for urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Eur Urol* 2004; 45:510-5.

39. Abstracts of the International Continence Society 31st annual meeting. Seoul, Korea, 18-21 September 2001. *Neurourol Urodyn* 2001; 20:371-576.212.

XVIII. INTERVENCIÓN DE LA FISIOTERAPIA EN LA VEJIGA HIPERACTIVA

Elza Lúcia Baracho Lotti de Souza
Elisa Barbosa Monteiro de Castro
Márcia Salvador Géo
Rachel Silviano Brandão Corrêia Lima

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Internacional de Continencia (ICS) define a la vejiga hiperactiva como un síndrome clínico constituido de urgencia, con o sin incontinencia de urgencia, y usualmente acompañada de aumento de la frecuencia miccional y nocturia, siendo excluido el cuadro de infección urinaria u otras enfermedades que causen esos síntomas[1]. La hiperactividad detrusora, a su vez, es una observación urodinámica caracterizada por contracciones involuntarias del detrusor, espontáneas o provocadas, pudiendo ser de causa neurogénica o idiopática. Cuando ocurre pérdida urinaria simultánea a las contracciones involuntarias, se denomina incontinencia por hiperactividad detrusora[1,2].

La prevalencia de la vejiga hiperactiva aumenta con la edad, pero difiere entre los sexos, siendo más posible en las mujeres y en los ancianos[1, 3]. La incontinencia urinaria (IU) y la vejiga hiperactiva se relacionan a compromisos físicos y psicosociales, frecuentemente comprometiendo la calidad de vida. Hay evidencias de que los incontinentes experimentan sentimientos de soledad, tristeza y depresión de forma más expresiva que los continentes, bien como se acredita que la influencia de la incontinencia urinaria en el relato de calidad de vida varía de acuerdo con el tipo de incontinencia y con la percepción individual del problema. Mujeres con IU por hiperactividad del detrusor presentan más impacto en su calidad de vida, cuando se las compara con aquellas cuyo diagnóstico es por esfuerzo[3].

Clínicamente, los individuos con cuadro de hiperactividad detrusora generalmente presentan frecuencia urinaria diurna aumentada, nocturia, urgencia miccional e incontinencia de urgencia, pero no es usual incontinencia urinaria de esfuerzo asociada. Se percibe, también, ocasionalmente, secundaria al aumento de la frecuencia urinaria diurna, disminución del volumen por micción, generando disminución del chorro urinario, disuria y deseo premiccional[4]. Los síntomas corrientes de la hiperactividad detrusora deben ser bien caracterizados por el médico-asistente y equipo multidisciplinario, que deben también evaluar intensidad, frecuencia e impacto de los síntomas en la calidad de vida de los pacientes para adecuar propedéutica y terapéutica.

Las opciones más comunes de tratamiento para vejiga hiperactiva son el tratamiento medicamentoso y/o conservador, siendo este último definido como cualquier tratamiento que no incluya fármacos o intervención quirúrgica[4,5,6]. A pesar que la literatura frecuentemente recomiende como mejor opción la farmacológica, la fisioterapia para el entrenamiento de la vejiga y cambios en el estilo de vida y hábitos comportamentales ha mostrado un gran beneficio, por lo menos en los resultados presentados. También por tener bajo costo, no presentar efectos colaterales significativos y no interferir en otros tratamientos que por ventura la paciente pueda someterse posteriormente[6,7].

INTERVENCIONES EN EL ESTILO DE VIDA

El estilo de vida inapropiado puede desempeñar un papel significativo en la patogénesis de la incontinencia urinaria y, por esta razón, puede ser un importante aliado en el control de

los síntomas y de la enfermedad[5,6]. A pesar de pocas publicaciones a cerca del asunto, modificaciones en el estilo de vida han sido recomendadas por la mayoría de los médicos y por otros profesionales de la salud. Las principales recomendaciones son:[6,7,8]

- **Pérdida de peso:** la obesidad es considerada factor de riesgo independiente para incontinencia urinaria, siendo aceptable que la pérdida de peso sea opción de tratamiento para mujeres con obesidad moderada o mórbida (nivel A de recomendación)[6,8].
- **Cese del tabaco:** estudios sugieren que el tabaquismo puede aumentar la gravedad de la IU. Aunque ese mecanismo no está claro, el cese del tabaquismo ha sido recomendado (nivel B/C)[8].
- **Modificaciones en la ingestión líquida:** algunos autores preconizan que la ingesta de cafeína, de bebidas gasificadas y alcohólicas aumenta la incidencia de IU (Nivel B de recomendación)[6,8].
- **Constipación intestinal:** la constipación intestinal crónica es considerada un factor de riesgo para el desarrollo de prolapsos e IU, siendo recomendable el tratamiento de esa condición (nivel B/C)[6, 8].

CALENDARIO MICCIONAL

El calendario miccional, también llamado diario miccional, es un método simple y no invasivo para la investigación de síntomas del tracto urinario bajo y tratamiento de hábitos comportamentales. Permite al paciente convertirlo en un elemento activo en su proceso de cura, pues permite la autoevaluación de su hábito miccional. Es usado principalmente en aquellos con hiperactividad detrusora e incontinencia urinaria mixta, siendo considerado opcional en la práctica clínica para pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo[8,9].

Es representado por el automonitoreo de los hábitos miccionales diarios, principalmente por la frecuencia urinaria, volumen orinado y volumen de orina pérdida. Se sugiere que el diario sea realizado por tres o cuatro días, pero en la práctica clínica se percibe dificultad en la adhesión del paciente cuando este es hecho por más de un día. Por esta razón, a pesar que sea consensual que haya más confiabilidad en el diario de tres días, principalmente para los hechos de investigación, se opta, en la práctica, por lo diario de 24 horas, el que tiene adhesión aumentada y la motivación de la paciente[6,8,9].

El diario miccional es utilizado no sólo como recurso para tratamiento, sino también como medida de estudio de la efectividad de la intervención, sea la fisioterápica, farmacológica o quirúrgica. Siendo así, el paciente es orientado a rellenarlo antes y después de la intervención.

Existen varios modelos de diario miccional. El cuadro 1 muestra el usado por el equipo médico de la Unidad de Uroginecología del Hospital Mater Dei de Belo Horizonte (Uromater). El paciente lo llena y entonces es referenciado para el Servicio de Fisioterapia, que utiliza también otro modelo de diario (Cuadro 2). En este modelo el paciente debe registrar la hora en que tuvo el primer deseo miccional, la hora exacta en que orinó y la cantidad de líquido ingerido.

El registro de la hora del deseo miccional y del momento de la micción permite estudiar la dimensión del real cambio comportamental. De esa forma, se indica al paciente el intervalo de tiempo en que él puede adelantar la micción. Aparte de eso, cuando se analiza el tipo de líquido ingerido, se puede también cambiar hábitos dietéticos, como ingestión excesiva de productos que contienen cafeína, alcohol y otros excitantes. Se sabe que la concientización de la modificación de los hábitos comportamentales sin duda tiene influencia en las respuestas miccionales, llevando el paciente a un mejor autocontrol y autoconfianza, el que se refleja en mejor funcionalidad.

Cuadro 1. Diario urinario. Equipo médico Uromater.

Hora	Volumen Orinado	Pérdida ("X")	Motivo Síntoma

Cuadro 2. Diario urinario: fisioterapia Uromater.

Hora de voluntad de orinar	Hora de orinar	Volumen orinado	Hora de ingesta (mL)	Tipo y cantidad de líquido ingerido (mL)	Síntoma de urgencia	Pérdida urinaria

FISIOTERAPIA PARA EL ENTRENAMIENTO DE LOS MÚSCULOS DEL PISO PÉLVICO

El entrenamiento de los músculos del piso pélvico es utilizado para restaurar su función. Conjuntamente con el tratamiento farmacológico ha sido considerado primera línea de tratamiento para la incontinencia urinaria de esfuerzo, la incontinencia de urgencia y la incontinencia urinaria mixta[6]. Sin efecto colateral, el entrenamiento de la musculatura previene y trata las disfunciones del tracto urinario bajo, más específicamente la incontinencia urinaria y fecal. El principal objetivo del entrenamiento de fuerza de los músculos del piso pélvico (MPP) es mejorar los mecanismos de cierre uretral y vesical a partir de alteraciones neuromusculares y ligamentares[4,6,10].

Los músculos, cuando son entrenados previamente después de una lesión, retornan a los padrones normales más fácilmente, si anteriormente a la lesión fue enseñado un patrón motor adecuado, facilitando su retorno a condiciones fisiológicas[5,6]. Aparte de eso, se sabe que el entrenamiento de fuerza de los MPPs puede mejorar el soporte estructural de la pelvis a partir de elevación del plato del elevador del ano, por medio del aumento de tono y de cambios en las propiedades viscoelásticas de los músculos involucrados. Eso puede proporcionar fuerza y contracción más efectiva de los MPPs, previniendo su descenso durante el aumento de la presión abdominal[10,11].

Los protocolos de entrenamiento más usados son para la prevención y tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo, pero se sabe que la contracción del detrusor puede ser refleja o voluntariamente inhibida por la contracción de los músculos del piso pélvico. Por eso, una única contracción o contracciones repetidas pueden ser usadas para controlar y prevenir la incontinencia de urgencia. Ese es el mecanismo denominado "reflejo perineo-detrusor" o "reflejo de inhibición recíproca", que ocurre a partir del reclutamiento de neuronas motores inhibiendo el sistema parasimpático, excitatorio[6,9,11].

Pocos son los ensayos clínicos de buena calidad metodológica que demuestran la real efectividad del entrenamiento de los músculos del piso pélvico (EMPP) en pacientes que presenta apenas hiperactividad detrusora[10] Bo *et al.* (2007), no demostraron efecto significativo entre pacientes que realizaron EMPP y en aquellos que no se trataron, sugiriendo

que estudios mejor delineados deberían ser desarrollados. Parece entonces que el entrenamiento de los MPPs para la vejiga hiperactiva aún permanece cuestionable. Entretanto, estudios en áreas básicas y experiencia clínica sugieren que es posible inhibir contracciones detrusoras a partir de contracciones voluntarias en los músculos del piso pélvico, causando alivio de los síntomas de urgencia e incontinencia de urgencia[6,12].

En general, el entrenamiento de los músculos del piso pélvico no es usado de forma aislada, sino asociado a la electroestimulación y *biofeedback*[10,12].

Los mecanismos de acción de la electroestimulación dependen del área a ser estimulada y de las causas de la vejiga hiperactiva. La electroestimulación de los músculos del piso pélvico induce el reflejo de inhibición del músculo detrusor[12,13]. Para obtener ese efecto, es necesario que haya integridad de la inervación periférica de los MPPs[10,11,13].

El electrodo ha sido colocado preferentemente en espacios intracavitários y la electroestimulación alcanzando el punto motor estimula la acción del nervio pudendo. Mismo con efectos positivos sobre los síntomas, se cuestionan sobre los efectos colaterales como dolor, sufrimiento, irritación de la mucosa vaginal e infecciones. El alto costo de los electrodos, que deben ser individuales, y también la imposibilidad del uso en niños y mujeres que nunca tuvieron relaciones sexuales han sido relatados como dificultadores del uso de la técnica. Debido a esos efectos, algunos investigadores pasaron a investigar otras posibilidades en la colocación de electrodos, no intracavitarios[13,14,15].

La utilización de la electroestimulación a baja frecuencia por la colocación de electrodos en la región del nervio Tibial Posterior para inhibición de la hiperactividad del detrusor ha sido mencionada como alternativa a la electroestimulación intracavitaria vía nervio pudendo. Marques 2008[14], en estudio realizado con el objetivo de estudiar el efecto de la electroestimulación en el nervio tibial posterior en pacientes con sintomatología de vejiga hiperactiva, mostró que esa puede ser una buena alternativa para el tratamiento de la vejiga hiperactiva, una vez que hubo mejoría en los síntomas estudiados. Revisación de la literatura sobre diagnóstico, estudiar y recursos fisioterapéuticos disponibles en el tratamiento de la vejiga hiperactiva realizada por la misma autora destaca al tratamiento conservador y, en especial, la electroestimulación como recurso simple, no invasivo y comprobadamente eficaz en el alivio de la sintomatología de la vejiga hiperactiva, debiendo ser utilizado como primer abordaje terapéutico[14,]. Palma y colaboradores 2009[15], evaluaron la seguridad y eficacia de la aplicación de la electroestimulación del nervio Tibial Posterior en mujeres con vejiga hiperactiva, aparte del efecto del tratamiento sobre la calidad de vida de estas mujeres. El grupo que recibió intervención presentó mejoría significativa de los síntomas relacionados a la vejiga hiperactiva aparte de haber tenido mejora de la calidad de vida. De esta forma los autores concluyen que la electroestimulación del nervio Tibial posterior es una alternativa segura y eficaz para abordaje de la vejiga hiperactiva idiopática[15].

Bio*feedback* es una forma de reeducación vesical, a partir de la cual los procesos fisiológicos inconscientes se tornan conscientes por medio de estímulos táctiles, visuales o auditivos[5]. Es usado siempre en asociación con la kinesioterapia y realizado con equipamiento específico. Ese método se ha mostrado muy importante en la motivación y adhesión del paciente al tratamiento[5,10,16].

FISIOTERAPIA Y DROGAS

El tratamiento farmacológico con base en el uso de antagonistas de los receptores muscarínicos y el tratamiento comportamental, permiten al paciente adquirir nuevos hábitos de vida, y son, ambos, usados para tratamiento de la incontinencia de urgencia[17]. Entretanto, la mayoría de los pacientes no presentan total mejoría con solamente una de las terapias,

siendo la asociación de ellas la mejor forma de conducir el tratamiento. Es una estrategia usada para aumentar las posibilidades de mejoría del paciente.

Estudio reciente demostró que la asociación de terapias (tolderodina + fisioterapia) mejora la satisfacción de la paciente, su percepción de mejora y reeducación de síntomas vesicales, todos necesarios para mejorar su funcionalidad e independencia[17].

En general, la fisioterapia, que incluye kinesioterapia específica, *biofeedback*, entrenamiento vesical y electroterapia, es realizada conjuntamente con el esquema de drogas. En nuestro servicio, después de 12 sesiones de tratamiento, la medicación es retirada y la fisioterapia se extiende hasta que se completan 24 sesiones. Baracho 2004[16], realizó un estudio-piloto para su disertación de maestría, comprobando que la efectividad de la fisioterapia se da próximo de la 12ª sesión (Figura 1). La mejoría de los síntomas aún es registrada hasta que se completan 24 sesiones. Después de ese corte, parece haber ausencia de mejora o hasta decrecimiento en lo adquirido. Aparte de eso, el paciente se puede sentir desestimulado con el proceso terapéutico[16].

La asociación de terapias en nuestro servicio ha presentando resultados positivos tanto en la satisfacción de la paciente como en el control de los síntomas operacionalizado por el *pad test* y diario miccional de 24 horas.

INCONTINENCIA URINARIA MASCULINA

La incontinencia urinaria masculina está generalmente asociada a las cirurgías de retirada de la próstata (reseción transuretral y prostatectomía radical). Siendo así, se denomina incontinencia urinaria posprostatectomía. Es una de las complicaciones más temidas por los hombres, causando miedo y molestias, aparte de díficil aceptación. Su fisiopatología está fuertemente relacionada a la disfunción esfinteriana (lesión de esfínter), causando pérdida urinaria a los esfuerzos y, en menor proporción,se relaciona a la disfunción vesical (hiperactividad detrusora o baja complacencia vesical), originando síntomas de urgencia e incontinencia)[18].

La prevalencia de incontinencia urinaria masculina es significativamente menor que en mujeres, siendo que la ocurrencia de IU posprostatectomía varía entre los estudios. Se acredita que es baja, habiendo, en la mayoría de los hombres, regresión de los síntomas después de un año[18,19].

El tratamiento fisioterápico es realizado de acuerdo con los síntomas y la fisiopatología de la IU y actúa en el manejo funcional de los músculos del piso pélvico, proporcionando el retorno del paciente a las condiciones normales. Entrenamiento de los músculos del piso pélvico, *biofeedback* y electroestimulación han sido indicados como recursos terapéuticos para el abordaje de esos pacientes.

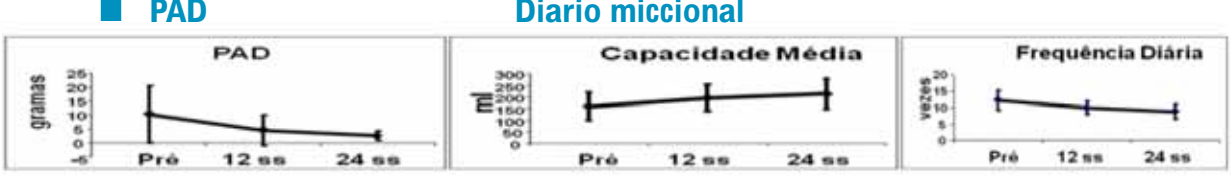


Figura 1. Efectividad de fisioterapia en función del tiempo.

Parámetros generales

- **Tiempo de tratamiento y frecuencia semanal:** basados en el estudio-piloto de Baracho 2004[16], citado anteriomente, el tiempo de tratamiento para hiperactividad detrusora es de 24 sesiones, con frecuencia semanal, en nivel ambulatorial, de dos veces, el que corresponde a aproximadamente diez semanas de tratamiento.
- **Medicación:** después de 12 sesiones de fisioterapia, el esquema de drogas es interrumpido para que no haya enmascaramiento de la mejoría después la intervención fisioterápica.
- **Alta:** después de 24 sesiones, el paciente recibirá alta ambulatorial, siendo orientado a dar continuidad a los ejercicios en casa, asociado a la mantención de los cambios de comportamientos aprendidos a la largo del tratamiento. Los cuestionarios hechos en el inicio del tratamiento deben ser repetidos después la intervención, obedeciendo los mismos criterios.
- **Retorno al servicio:** después de tres meses, seis meses y anualmente, para certificar la mejora de los síntomas.

Instrumentos de medidas de intervención

- *Pad test*: 24 horas.
- Cuestionario de calidad de vida: ICIQ – SF.
- **Diario miccional:** generalmente, el paciente, al ser encaminado por el equipo médico al servicio de fisioterapia, ya presenta, aparte del encaminamiento médico, un primer diario miccional llenado, *pad test*, cuestionario de calidad de vida y estudio urodinámico. En la mitad del tratamiento propuesto (12 sesiones), le es pedido para rellenar otro diario miccional modificado (Cuadro 2) y, después del término de las sesiones (24 sesiones), para realizar nuevamente el diario miccional modificado, asociado al otro diario pedido inicialmente por el médico.

Intervención

Intervenciones en el estilo de vida: a partir del análisis del diario miccional y del estudio de los hábitos de vida del paciente, él es orientado en cuanto a:

- Ingestión hídrica, disminuyendo o aumentando, si es necesario, el volumen ingerido;
- Disminución de la ingestión de productos que contienen cafeína, alcohol u otros excitantes;
- Control del peso corporal;
- Tipo de actividad física practicada, evitando aquellas de alto impacto;
- Cese o disminución del tabaquismo;
- Hábitos intestinales.

Se sabe que la constipación intestinal empeora el cuadro de incontinencia urinaria, por lo tanto, modificaciones de los hábitos dietéticos, práctica de actividad física, masajes abdominales e ingestión hídrica deben ser recomendados.

Kinesioterapia: entrenamiento de los músculos del piso pélvico y entrenamiento del reflejo perineo-detrusor. Se enseña al paciente a realizar aproximadamente 10 a 20 contrac-

ciones no sustentadas de los músculos del piso pélvico cuando tenga la sensación de urgencia urinaria. Esa actividad permite que él posterge el deseo de orinar, disminuyendo la frecuencia miccional. Se ha observado que ese protocolo mejora significativamente las quejas de urgencia.

Utilizamos el ***biofeedback*** como recurso adicional, aumentando la percepción de las contracciones y la motivación del paciente.

Eletroestimulación: nuestro protocolo se basa en los hallazgos de Bo *et al.*[10] y consiste en frecuencia de 4 a 10 Hz; intensidad máxima tolerada por el paciente; duración de pulso de 200 a 500 ìs; corriente bifásica; dos veces por semana; duración de 20 minutos y 24 sesiones.

Programa de ejercicios domiciliares acompañando, cuando sea necesario, de la práctica del reflejo períneo-detrusor cuando este tenga la sensación de urgencia miccional, como ya fue explicado anteriormente.

CONSIDERACIONES FINALES

La vejiga hiperactiva tiene una etiología multifactorial, con gran variedad de síntomas y tratamientos. Es influenciada por aspectos emocionales y comportamentales, aparte de afectar negativamente la calidad de vida de las personas portadoras del síndrome.

Presenta un carácter crónico y por eso el equipo multidisciplinario debe establecer estrategias para la motivación y adhesión del paciente que, a su vez, debe tener participación activa en el proceso de cura, debiendo ser en gran parte responsabilizado por su adhesión al tratamiento.

La fisioterapia, por medio de recursos conservadores, se ha mostrado eficiente en la mejora de los síntomas y, consecuentemente, en la calidad de vida de los pacientes, siendo indicada, conjuntamente con recursos farmacológicos, como la primera línea en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.

RESUMEN

La vejiga hiperactiva presenta carácter crónico, etiología multifactorial y tiene gran variedad de síntomas y tratamientos, siendo influenciada por aspectos emocionales y comportamentales. Y la hiperactividad detrusora es caracterizada por contracciones involuntarias del detrusor, espontáneas o provocadas, pudiendo ser de causa neurogénica o idiopática. Las opciones más comunes de tratamiento para vejiga hiperactiva son el tratamiento medicamentoso y/o conservador –como fisioterapia– intervenciones en el estilo de vida y micciones programadas (con base en el calendario miccional, o diario miccional, que es un recurso utilizado no sólo para tratamiento de la incontinencia urinaria, pero también como medida de evaluación de la efectividad de la intervención, sea ella fisioterápica, farmacológica o quirúrgica. La incontinencia urinaria puede ser desencadenada por estilo de vida inapropiado. Se recomiendan: pérdida de peso, cese del tabaquismo, cuidados en la ingestión líquida, control de la constipación intestinal. La kinesioterapia de los músculos del piso pélvico es utilizada para restaurar su función. También una única contracción o contracciones repetidas del músculo detrusor pueden ser usadas para controlar y prevenir la incontinencia de urgencia. La fisioterapia, que incluye kinesioterapia específica, *biofeedback*, entrenamiento vesical y electroterapia, es realizada en el tratamiento de la vejiga hiperactiva, conjuntamente con el esquema de drogas. El tiempo de tratamiento de la incontinencia urinaria y su frecuencia son de aproximadamente 10 semanas. La medica-

ción es interrumpida después de 12 sesiones de fisioterapia. El alta es dada después de 24 sesiones, continuando los ejercicios en casa. El paciente debe retornar después de tres meses, seis meses y un año. Los instrumentos de medida para esta condición son: *pad test*, ICIQ-SF, diario miccional. Las intervenciones propuestas para el tratamiento abarcan: el estilo de vida, control de la constipación intestinal, kinesioterapia, eletroestimulación y ejercicios domiciliares. Concluyendo, la fisioterapia ha sido indicada, conjuntamente con recursos farmacológicos, como primera línea en el tratamiento de ese síndrome.

Palabras claves: vejiga hiperactiva, fisioterapia asociada a recursos farmacológicos, bio-*feedback,* electroestimulación, kinesioterapia, diario miccional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U. *et al*. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standartisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurol Urodyn* 2002; 21:167-78.
2. Abrams P, Andersson KE, Brubaker L. *et al*. Recommendations of the International Scientific Committee: evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse and faecal incontinence. *In*: Abrams P, Cardozo L, Khoury S. *et al.* editors. *Incontinence*. 3rd International Consultation on Incontinence. Paris: Health Publication Ltd; 2005.
3. Abreu NS, Baracho ES, Trado MGA, Dias RC. Qualidade de vida na perspectiva de idosas com incontinência urinária. *Rev Brasileira de Fisiot*, 2007; 11:429-36.
4. Arruda RM, Castro RA, Sousa GC, Sartori MGF, Baracat EC, Girão MJBC. Prospective randomized comparison of oxybutynin, functional electrostimulation, and pelvic floor training for treatment of detrusor overactivity in women. *Int Urogynecol J* 2008;19:1055-61.
5. Baracho E. Fisioterapia aplicada à obstetrícia, uroginecologia e aspectos de mastologia 4ª edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
6. Smith JH, Nygaard I, Berghamans B, et al Conservative Management of urinary incontinence(men and women) and pelvic organ prolapse 4 ICI Report from committee 12 Adult Conservative management,paris,2008.
7. Cartwright R, Renganathan A, Cardozo L; Current management of overactive bladder. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008; 20:489-95.
8. Smith JH; Nygaard I, Wynan J. *et al*. Adult conservative management. *In*: Abrans P, Cardoso L, Wein A. *Incontinence*. International Continence Société Internationale d'urologie, 2005, p.857-963.
9. Srikrishna S, Robinson D, Cardozo L, Vella M. Management of overactive bladder syndrome. *Postgrad Med J* 2007; 83:481-6.
10. Bo K, Berghmans B, Morkved S, Kampen MV. Evidence - based physical therapy for the pelvic floor: bridging science and clinical practice. 2007, Elsevier Ltd.
11. De Groat WC, Fraser MO, Yoshiyama M, Smerin S, Tai C, *et al*. Neural control of the urethra. *Scand J Urol Nephrol* 2001; 207(Suppl):207:35.
12. Berghmans B, van Waalwijk, van Doorn E, Nieman F. de Bie R, van den Brandt P, *et al*. Efficacy of extramural physiotherapy modalities in women with proven bladder overactivity: a randomized clinical trial. *Neuroul Urodyn* 2002; 19:496-7.
13. Weil EHJ. Clinical and experimental aspects of sacral nerve neuromodulation in lower urinary tract dysfunction. University of Maastricht, The Netherlands, 2000.

14. Marques AA. A estimulação do nervo tibial posterior no tratamento da bexiga hiperativa. Campinas, SP, 2008. [Tese-Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas].

15. Palma P, Bellette P, Hermann V, Riccetto C. A randomized controlled study of posterior tibial nerve stimulation for overactive bladder. Uro Today Int J 2009.

16. Souza ELBL. O impacto de uma intervenção fisioterapêutica sobre a qualidade de vida em mulheres idosas com incontinência urinária. Belo Horizonte, 2004. [Dissertação – Mestrado - Programa de Pós-graduação em Ciência da Reabilitação da UFMG].

17. Burgio KL, Kraus SR, Menefee S, Borello-France D, Corton M, Johnson HW *et al*. Behavioral therapy to enable women with urge incontinence to discontinue drug treatment. *Ann Int Med* 2008; 149:161-9.

18. Stanford JL, Feng Z, Hamilton AS, Gilliland FD, Stephenson RA, Elley JW. *et al*. Urinary and sexual function after radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer. *JAMA* 2000; 283:355-60.

19. Peyromaure M, Ravery V, Boccon-Gibod L. The management of stress urinary incontinence after radical prostatectomy. *BJU Int* 2002; 90:155-61.

XIX. FUNDAMENTOS DE LA ELECTROTERAPIA APLICADOS AL TRACTO URINARIO

Jeová Nina Rocha

INTRODUCCIÓN

La energía ha sido usada como un importante instrumento clínico en enfermedades desmielinizantes, lesiones neuronales intracerebrales, generando pulsos que excitan o inhiben el tejido nervioso. Son bien conocidos los beneficios terapéuticos de una estimulación eléctrica tales como el marcapaso para enfermedades cardiovasculares, neuromodulación cerebral para la supresión de temblores de la enfermedad de Parkinson, tratamiento de cefaleas, dolores crónicos inespecíficos, espasticidad muscular.

Galvani (1791) tenía verificado que la corriente eléctrica puede generar un potencial de acción y provocar contracciones musculares. Por causa de esa observación, Duchene de Boulogne utilizó el método para tratar individuos portadores de parálisis muscular. A partir de esa verificación, se notó que determinados músculos sometidos a la estimulación podrían sufrir contracciones o relajamiento, esto es, que la activación de algunos músculos dependería de la excitación o inhibición de determinado tipo de motoneuronas. La iniciativa de Saxtorph[1] fue pionera, colocando un electrodo intravesical por vía uretral para tratar la vejiga no contráctil y retención urinaria debido a lesiones medulares. Con el desarrollo tecnológico, varias tentativas han sido realizadas, pero los resultados son limitados para individuos portadores de ese tipo de disfunción y otras afines, pudiendo llevar a varias complicaciones tales como infección urinaria, pielonefritis, hidronefrosis, insuficiencia renal, incontinencia urinaria, hiperreflexia o hiperactividad vesical, etc. Ese hecho ha estimulado atractivas alternativas para estrategias de tratamiento de la disfunción del tracto urinario inferior. Han sido desarrolladas condiciones de tratamiento favorables para una vejiga de buena capacidad, evitar incontinencia urinaria, provocar reflejos de micción a la baja presión, asociada a un buen flujo urinario.

La experiencia con microelectrodos ha sido propuesta utilizando la técnica de neuroestimulación/neuromodulación para tratamiento de incontinencia de urgencia, polaquiuria y retención urinaria no-obstructiva. En otras situaciones, esa técnica también ha sido utilizada para tratamiento de portadores de vejiga neurogénica con esclerosis múltiple, cistitis intersticial, síndrome de Fowler, dolor pélvico crónico e instabilidad uretral. La neuromodulación ha sido reconocida como una estrategia efectiva para reestablecer la función besicuretral. Las principales contraindicaciones para realizar el electro estimulación son el uso de marcapaso, gestación, obstrucción uretral, hemorragia, infección urinaria o vaginal y tumor pélvico.

NEUROFISIOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

Las principales funciones de la vejiga son de almacenamiento (llenado) en tiempo prolongado y de eliminación (vaciamiento) de orina en un corto período de tiempo. Durante la fase de almacenamiento, la vejiga permanece en estado quiescente, prácticamente sin alteraciones en la presión, en cuanto que el esfínter uretral permanece cerrado, con tono de alta presión. Durante la micción ocurre una inversión de esas funciones, esto es, au-

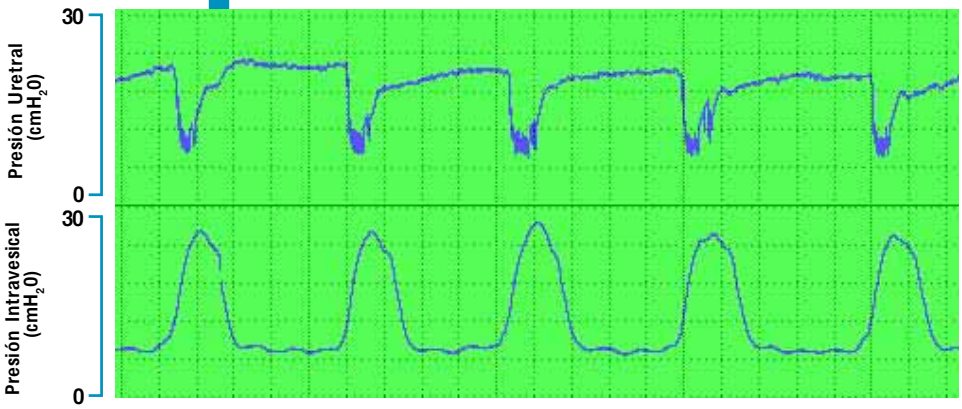


Figura 1. Trazados representativos de registros simultáneos de la presión vesical en condiciones isovoluméricas y de presión del esfínter uretral externo de una rata, 170g, anestesiada con uretana (1,2g/kg, s.c.). Flujo de perfusión de uretra: 0,075ml/min (salina 37 ºC). Obsérvese que la presión máxima de la vejiga coincide con la presión nadir de esfínter externo de la uretra. Presencia de oscilaciones de alta frecuencia durante la presión nadir de la uretra.

mento de la presión intravesical y descenso de la presión intrauretral (una relación recíproca), indicando que existe una verdadera interacción del sistema nervioso autónomo y somático, con reflejos facilitadores e inhibidores (Fig.1), ocurriendo una función de despolarización e hiperpolarización, respectivamente.

Para expulsar orina, el detrusor se contrae y, simultáneamente, el esfínter uretral se abre, tornándose complaciente para facilitar el flujo urinario. Esa función es atribuida a tres diferentes grupos de inervación: **1.** sistema nervioso simpático (nervio hipogástrico y cadena simpática), **2.** sistema nervioso parasimpático (nervio pélvico) y **3.** sistema nervioso somático (nervio pudendo)[2]. Las fibras simpáticas emergen del segmento medular T_{10}-L_2 (en ratones emergen en T_9-T_{10}*), e inervan el cuerpo de la vejiga (receptores β_3), trígono, cuello vesical y la musculatura del esfínter uretral externo (receptores α_1). Esa inervación es activa durante la fase de quiescencia del detrusor, manteniendo una baja presión (<5cm$H_2$0), con concomitante contracción del trígono, cuello y uretra. Interneuronas intersegmentares que hacen sinapsis con las fibras simpáticas protegiendo los núcleos pre y posganglionares parasimpáticos[3, 4], modulando actividades colinérgicas y no adrenérgicas no colinérgicas (NANC) del sistema nervioso parasimpático. Ese mecanismo puede ser obtenido en forma refleja por la estimulación del nervio pudendo para evocar un relajamiento prolongado del detrusor[5].

El reflejo de la micción es iniciado con la activación de las fibras aferentes debido al estiramiento de las fibras musculares del detrusor. Esas fibras se proyectan en el tracto de Lissauer, en las capas superficiales (láminas I-II) y en las capas más profundas (láminas V-VII, X) de la medula espinal (centro espinal de la micción)[6] donde hacen sinapsis con neuronas de segundo orden que se proyectan en la región periacueductal (sustancia gris), activando los núcleos del centro póntico de la micción (PMC). Neuronas del PMC se proyectan directamente en los núcleos preganglionares parasimpáticos y en los interneuronas de la comisura dorsal de la médula espinal que están integrados a los núcleos de Onuf, en la base de los cuernos ventrales de la médula espinal (en humanos esos núcleos están localizados en S_2-S_4, y ratones en L_6-S_1*) que contienen neuronas, se proyectan en la musculatura estriada del esfínter uretral externo. De esa forma, cuando también ocurre la activación de los núcleos preganglionares parasimpáticos, ocurre concomitantemente estimulación de los núcleos de Onuf, mediado por interneuronas, habiendo la liberación de neurotransmisores GABAérgicos (GABA), glicinérgicos (glicina) y encefalinérgicos (encefalina) que inhiben la acción de los motoneuronas, facilitando el relajamiento del esfínter uretral. Aparte de esos neurotransmisores que participan de la función besicuretral, también ha sido relatada la participación del glutamato como un importante neurotransmisor del sistema nervioso central y esencial en la activación de la vejiga y del esfínter uretral[7]. Las neuronas preganglionares parasimpáticas que están localizados en los segmentos S_2-S_4 hacen sinapsis en los ganglios pélvicos. Varias de esas fibras posganglionares se proyectan en el detrusor y en el esfínter uretral externo. Su activación evoca contracciones y relajamiento, respectivamente, durante la micción.

Las motoneuronas somáticas que inervan la musculatura estriada del esfínter uretral externo liberan acetilcolina (ACh) en sus terminales. La ACh que actúa en los receptores nicotínicos induce la contracción de la musculatura estriada, manteniendo el cierre del esfínter durante el almacenamiento de orina[8]. Las fibras de las motoneuronas somáticas que emergen de los núcleos de Onuf son encontradas en el mismo segmento medular de los núcleos preganglionares parasimpáticos. Esos núcleos están integrados entre si por las interneuronas premotores sacrales. De esa forma, la contracción de la vejiga implica el relajamiento del esfínter, y la interrupción de la micción eleva el tono y su resistencia.

Métodos electrofisiológicos aplicados en el PMC evocan una caída en la presión intrauretral, relajamiento del piso pélvico y, simultáneamente, aumento de la presión intravesical[9,10], reflejo similar al de la micción normal. El PMC (región medial) también tiene neuronas que se proyectan en la comisura dorsal o columna de células intermediolaterales del segmento espinal de la micción[11]. Las interneuronas de ese segmento, cuando son activadas, inhiben las motoneuronas de los núcleos de Onuf durante la micción, y consecuente relajamiento del esfínter uretral[9]. Concomitantemente, los núcleos preganglionares parasimpáticos son activados, evocando la contracción del detrusor. Ha sido relatado también que núcleos en la región ventral del PMC tienen proyección directa sobre los núcleos de la comisura dorsal, y que su activación evoca el relajamiento del esfínter uretral y contracciones reflejas del detrusor simultáneamente[9,10], sugiriendo fuertemente la participación de regiones supraespinales en el reflejo de la micción.

La utilización de rastreadores (*tracers*) transinápticos *pseudorabiae virus* (PRV), inyectados en la musculatura de la vejiga o de la uretra han sido particularmente útiles para identificar las áreas involucradas en el proceso de la micción. Por ejemplo, con inyección de PRV en el cuerpo de la vejiga o en el esfínter externo de la uretra, virus replicados fueron encontrados en regiones correspondientes a las áreas del sistema nervioso simpático y parasimpático de la médula espinal, interneuronas, en la comisura dorsal y láminas superficiales de la médula espinal, en las neuronas de segundo y tercer orden[12,13], indicativo de la integración del sistema nervioso periférico con el sistema nervioso central en el complejo funcionamiento de la continencia vesical y de la micción.

NEUROESTIMULACIÓN/NEUROMODULACIÓN

La electroestimulación ha sido usada para el tratamiento de la disfunción del tracto urinario inferior. Algunos modelos técnicos han sido aplicados como opción terapéutica para facilitar o inhibir el reflejo de la micción. Poco se sabe con claridad cual es el mecanismo neurofisiológico de la electroestimulación. Por causa de eso, múltiples estrategias técnicas han sido utilizadas de forma empírica, sin mucha homogeneidad en sus parámetros, en alteraciones funcionales del tracto urinario.

La electroestimulación fue reconocida por la Food and Drugs Administration (FDA) para ser aplicada en pacientes portadores de urgencia, polaquiúria e incontinencia urinaria. Posteriormente, ella pasó a ser empleada en portadores de vejigas con hiporreflexia o arreflexia y retención urinaria crónica no neurogénica. Ha sido usada en la práctica clínica como alternativa cuando el tratamiento con rehabilitación fisioterápica o farmacológica no dan resultados efectivos, o sus efectos colaterales son adversos[14].

En condiciones normales, la electroestimulación para activación del detrusor ocurre con el participación de la neuromodulación de núcleos supraespinal sobre núcleos preganglionares parasimpáticos que, por su vez, van a excitar los ganglios pélvicos. Con eso habrá contracciones del detrusor y, en consecuencia, el acto de la micción. Es razonable especular que la implantación selectiva de microelectrodos sobre esos núcleos parasimpáticos, u otros núcleos que participan de la función besicuretral, una vez activados, provocan resul-

tados similares cuando son aplicados en individuos portadores de vejigas hipotónicas o arreflexas. Es razonable entender que la función de la neuroestimulación / neuromodulación es reorganizar la acción o expresión de los neurotransmisores o receptores para revertir o recuperar la función del órgano.

Para efecto didáctico, algunos modelos de tratamiento de disfunción besicuretral con técnicas de electroestimulación serán descriptos y ejemplificados con gráficos a partir de observaciones experimentales.

1. Neuroestimulación Transcutánea

Ha sido utilizada habitualmente en portadores de dolor pélvico crónico, especialmente en portadores de cistitis intersticial, pudiendo extenderse a individuos portadores de determinados tipos de disfunción vesical, una vez que esa modalidad pueda influenciar el sistema nervioso autónomo. Es un procedimiento interesante y accesible porque se trata de una opción no invasiva y normalmente sin efectos adversos. Su efecto es neuromodulador, y tiene como característica provocar alteraciones sinápticas.

2. Neuroestimulación Vaginal/Rectal

A pesar que es una técnica de fácil aplicación, inclusive, realizada a domicilio, los resultados no han sido muy convincentes. Para que los resultados sean efectivos es necesario que la estimulación aplicada tenga alta intensidad, lo que es muchas veces poco confortable. Además, el método es poco tolerado, y su uso es un tanto molesto debido a sus efectos adversos. El sufrimiento físico y psicológico con la aplicación de esa modalidad ha llevado a los individuos a abandonar el tratamiento. Y su valor práctico es cuestionable.

3. Neuroestimulación Selectiva del Nervio Tibial

El electrodo es implantado en el nervio tibial posterior, y tiene como función inhibir la hiperactividad de la vejiga. Los resultados son considerados heterogéneos. La técnica consiste en implantar una aguja a aproximadamente 5cm del maléolo, posteriormente a la tibia. Es una modalidad que necesita de más informaciones sobre su mecanismo neurofisiológico.

4. Neuroestimulación Magnética

El principio de esa modalidad es crear un campo magnético para estimular las raíces y/o los nervios pudendos de forma no invasiva teniendo como característica la aplicación de estímulos con alta intensidad durante el procedimiento, en contraste a la de la estimulación eléctrica. Es un procedimiento técnico en que la conducción no es afectada por la impedancia tisular. Ha sido indicado para portadores de hiperactividad vesical o incontinencia urinaria. No obstante a su ventaja no está libre de causar efectos colaterales adversos tales como sufrimiento y dolor, o evacuación intestinal no controlada.

5. Neuromodulación del Nervio Pudendo

Como el nervio pudendo es constituido por mayor número de fibras aferentes que de fibras eferentes, la respuesta efectiva de una estimulación en ese nervio es superior a aquella efectuada en las fibras del foramen S_3. La activación del nervio pudendo con baja frecuencia, asociado a pulsos de baja amplitud inhibe la contracción del detrusor, preser-

vando el tono del esfínter[15] y, en consecuencia, un aumento de la capacidad de la vejiga[16,17,18]. Con todo, el estímulo con frecuencia elevada y bajo pulso de amplitud evoca contracciones del detrusor, pero bloquea la propagación del potencial de acción en fibras somáticas[17]. Ha sido verificado aún que si el pulso es aplicado con mayor duración, simultáneamente a una elevada frecuencia, las contracciones del detrusor son más intensas como respuesta[17].

Una alternativa interesante a ser investigada es la utilización de parámetros bien definidos de la electroestimulación para mejorar la eficiencia del procedimiento (musculatura lisa) y concomitantemente crear un estado de fatiga en la musculatura del esfínter uretral externo (musculatura estriada)[19,20], esto es, el relajamiento del esfínter antecedería a la contracción del detrusor, y su re polarización sería retardada, facilitando de esa forma la evacuación de orina. Una opción también viable sería la utilización del bloqueador anodal selectivo. La técnica consiste en la implantación de dos ánodos intermediados por el cátodo. La función de uno de los ánodos sería la de neutralizar el potencial de acción de los motoneuronas somáticos dirigidos al esfínter uretral[20]. De ese modo, la estimulación eléctrica de las contracciones reflejas del detrusor durante la micción, no activaría contracciones del esfínter uretral, facilitando el flujo urinario.

6. Neuroestimulación/Neuromodulación Sacral

La técnica consiste, en una primera fase, como prueba, la implantación de una aguja en el foramen S_3. La segunda fase sólo sería realizada si las pruebas en la primera fase indican buenos resultados (>50% de respuestas efectivas), cuando sería hecha la implantación definitiva de los electrodos. Es importante considerar que el implante del microelectrodo es reversible, y que el generador de pulso puede ser removido en cualquier momento.

Ha sido relatado que los resultados efectivos en individuos portadores de retención urinaria no obstructiva, urgencia miccional o incontinencia de urgencia son superiores a las demás modalidades de electroestimulación, con mejora de los síntomas, y que los individuos han sido capaces de vaciar la vejiga normalmente. Por ejemplo, en un estudio de pacientes portadores de disfunción vesical y que fueron tratados con esa técnica, se verificó que el volumen medio de la micción se elevó de 48ml para 198ml, y que el volumen residual posmiccional disminuyó de 315ml para 60ml, con gran mejora de la calidad de vida[21].

7. Neuroestimulación Intramedular

La propuesta es la implantación de un microelectrodo ultrafino en el área preganglionar para evaluar la posibilidad de inducir contracciones reflejas del detrusor sin activar las fibras musculares del esfínter.

Ha sido relatado que la estimulación de un microelectrodo implantado en la región intermedio lateral y en el cuerno ventrolateral de la médula espinal, segmento de S_2, evoca la presión intravesical de buena magnitud, sin que ocurra una activación del músculo del esfínter uretral externo[22]. Resultado similar fue observado cuando fue hecha la implantación del microelectrodo en la región pericanicular de la médula espinal (lámina X)[10]. La importancia de esos datos es que el procedimiento selectivo eliminaría la práctica sistemática de la realización de la rizotomía posterior y, consecuentemente, se evita una posible di sinergia besicuretral funcional, aparte de otros efectos adversos tales como la disfunción sexual, insuficiencia del esfínter anal y pérdida de la sensibilidad perineal[23]. Es un procedimiento aún poco utilizado porque es invasivo. Pero, él requiere mejor investigación (vea observaciones experimentales en el texto).

OBSERVACIONES EXPERIMENTALES

El objetivo de esos modelos experimentales es identificar algunas regiones más apropiadas para tratar disfunciones besicuretrales mediante la técnica de la neuroestimulación/neuromodulación, de corta duración, con parámetros prefijados. Ratas, Wistar, 250g-290g, anestesiadas con uretana (1.2g/kg, s.c.), fueron operadas para la implantación de un microelectrodo ultrafino (100µ de diámetro), en diferentes áreas presumiblemente involucradas en la función del tracto urinario inferior. Durante el procedimiento experimental fueron observados los principios éticos para experimentación, y todos los esfuerzos fueron puestos para evitar el sufrimiento de los animales. Cada experimento fue hecho utilizando un microelectrodo (cátodo) con ánodo colocado en la musculatura del *recto abdominal*. Los parámetros fueron protocolizados para la aplicación de los estímulos eléctricos: F = 10Hz; P = 6V; D = 4.5ms, durante 10s (en un caso, la frecuencia fue de 20Hz). Un catéter (PE-50; id = 0,58mm; od = 0,96mm) fue implantado en el ápice de la vejiga para perfusión continua de 0,1ml/min de salina (37° C), y medida de la presión isotónica, en el caso del estudio de la presión vesical, exclusivamente. Para los experimentos en que fueron medidas las presiones de la vejiga y de la uretra simultáneamente (cistouretromanometría), se realizó la ligadura de los uréteres en su porción más distal. Un catéter (PE-10; id = 0.58mm; od = 0.96mm) fue colocado en cada uno de los cabos uretrales proximales para drenaje de la orina fuera de la cavidad abdominal. Se colocó un catéter coaxial (duple lúmen) en la uretra de los animales en que fue medida la presión uretral y vesical, simultáneamente. Una vía serviría para la perfusión de la uretra (0.075ml/min), en cuanto que la otra vía serviría para registrar la presión del esfínter uretral externo. Otro catéter (PE-50) fue implantado en la cara anterior de la vejiga que serviría para medir la presión izo volumétrica. La solución salina (37 °C) fue infundida a una tasa de 0.04 ml/min hasta que el detrusor presentara contracciones reflexogénicas con presión intravesical encima de 15cm$H_2$0. Enseguida, el volumen fue reducido a 80%-90% de su capacidad máxima, suficiente para provocar contracciones rítmicas. Los datos fueron colectados y almacenados en una computadora con un programa de DATAQ (DATAQ Instruments Inc., Akron, OH, USA). En el final de cada procedimiento los animales fueron sacrificados por exsanguinación.

1. Electroestimulación Intratecal del Segmento Medular L_6-S_1

El microelectrodo fue pasado por el espacio intervertebral L_5-L_6, y posicionado en el segmento medular L_6-S_1, adyacente a los núcleos preganglionares parasimpáticos. Durante el estímulo de 10s, fueron registradas contracciones reflexogénicas del detrusor de alta frecuencia y amplitud, continuas, y esas contracciones se mantuvieron activas después de la suspensión del estímulo (fenómeno *wind up*), sugiriendo liberación persistente de neurotransmisores excitatorios. Seguido a la secuencia de contracciones, el detrusor presentó quiescencia (Fig. 2). La repetición del estímulo reproducía trazados semejantes.

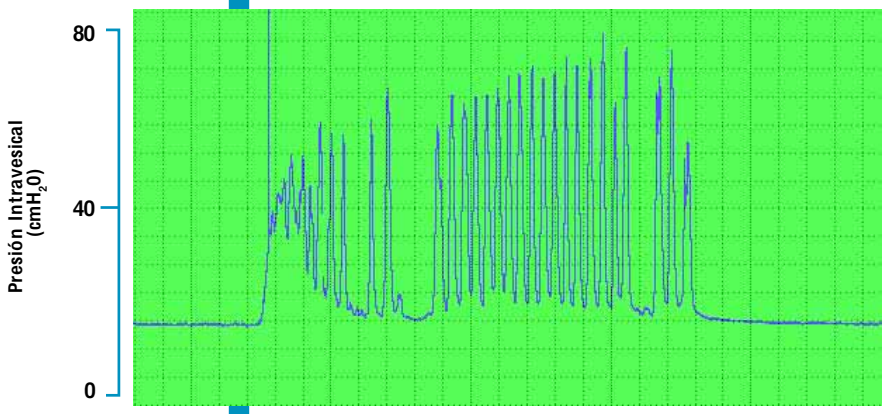


Figura 2. Trazado representativo de un registro de electroestimulación con microelectrodo ultrafino (100µ de diámetro) implantado en segmento adyacente a L_6-S_1 de medula espinal de rata (F = 10Hz; D = 4ms; P = 8V, durante 10s) para evaluar respuestas provocadas por la activación selectiva de núcleos pre-ganglionares parasimpáticos. La aplicación del estímulo ha inducido un efecto con un aumento de presión intravesical, representando una excitación transitoria de vejiga (fenómeno wind up), seguida de presión cero, correspondiendo a una completa inhibición de ese órgano. La barra indica la duración de electroestimulación. Registro en alta sensibilidad (1000 X).

2. Electroestimulación Intratecal del Segmento Medular T_9-T_{10}

El microelectrodo, a la semejanza del procedimiento anterior, fue pasado por el espacio intervertebral L_5-L_6, y fue colocado adyacente al segmento medular T_9-T_{10} donde se encuentran localizados los núcleos preganglionares simpáticos (nervio esplácnico). Los registros de la presión izo volumétrica de la vejiga y de la presión isotónica del esfínter uretral externo fueron realizados simultáneamente. Se observó un efecto opuesto que fue registrado después de la electroestimulación del segmento medular L_6-S_1, evocando una inhibición transitoria de las contracciones del detrusor e inhibición del relajamiento del esfínter uretral externo (Fig. 3).

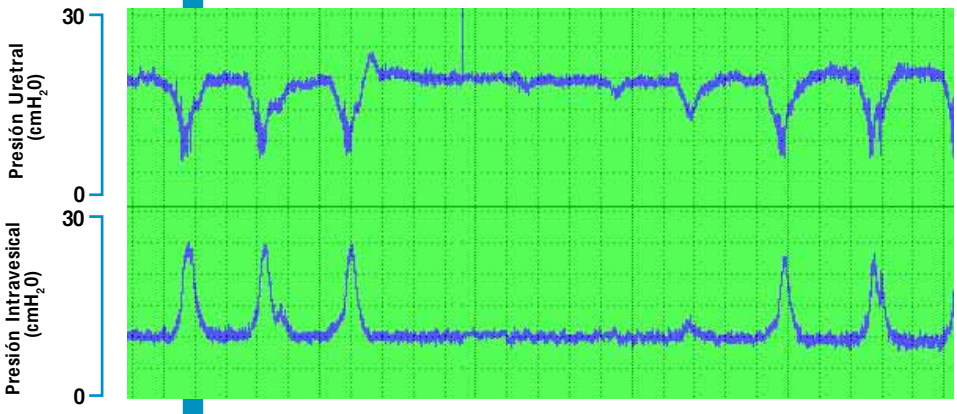


Figura 3. Trazados representativos de registros simultáneos de presión intravesical, en condiciones izo volumétricas, y de presión del esfínter uretral externo de una rata, 170g, anestesiada con uretana (1,2g/kg, s.c.). Flujo de perfusión de la uretra: 0,075ml/min (salina 37°C). Electroestimulación con un microelectrodo implantado adyacente al segmento T_9 – T_{10} de médula espinal normal. Parámetros de electroestimulación: F = 10Hz; D = 4ms; P = 8V, durante 10s. Volumen vesical ajustado a aproximadamente 90% de la capacidad máxima. Ganancia = 100 X.

3. Electroestimulación Selectiva del Nervio Pudendo

El microelectrodo fue implantado en el nervio pudendo, después de su aislamiento, próximo al plexo sacral. Después un estímulo de 10s, se verificó que ese procedimiento causó inhibición transitoria de las contracciones del detrusor y del relajamiento del esfínter uretral externo, sin alteraciones significantes del tono del esfínter. Después de un corto período de tiempo, hubo restauración de las contracciones reflejas del detrusor, con simultáneo relajamiento del esfínter uretral (Fig. 4), presentando trazados similares a los de la fase pre estimulación.

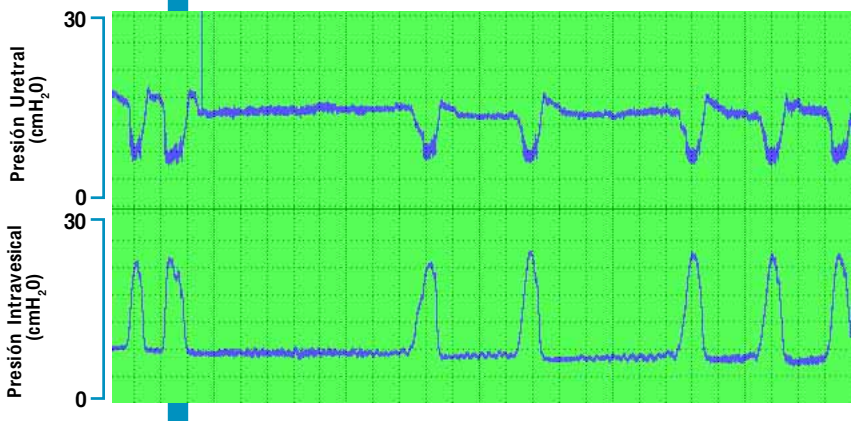


Figura 4. Trazados representativos de registros simultáneos de presión vesical en condiciones izo volumétricas y de presión de esfínter uretral externo de una rata, 260g, en condiciones normales, anestesiada con uretana (1,2g/kg, s.c.). Flujo de perfusión de uretra: 0.075 ml/min (salina 37 °C). Electroestimulación (F = 10Hz; D = 4ms; P = 8V, durante 10s - ganancia = 100X) con un microelectrodo fijado en el nervio pudendo, próximo al plexo sacral. Volumen vesical ajustado a aproximadamente 80-90% de la capacidad máxima. Nótese que, inmediatamente después de la estimulación eléctrica del nervio, fue la inhibición transitoria de las contracciones reflejas del detrusor y del relajamiento de esfínter, seguida de una completa restauración de función.

4. Electroestimulación de los Cuernos Anteriores y Posteriores de la Médula Espinal, Segmento L_6-S_1

El microelectrodo fue implantado en la médula espinal a través de la lámina latero vertebral L_1. Se hace un orificio de 300µ en la lámina de esa vértebra con una broca especial para permitir a pasaje del microelectrodo a ser implantado en las láminas superficiales de

la médula (láminas I-II), en el sentido transverso, envolviendo los dos cuernos posteriores. Se verificó que ese tipo de estímulo evocó una desmodulación neuronal, causando un aumento transitorio de la presión intrauretral y completa inhibición del detrusor (Fig. 5A).

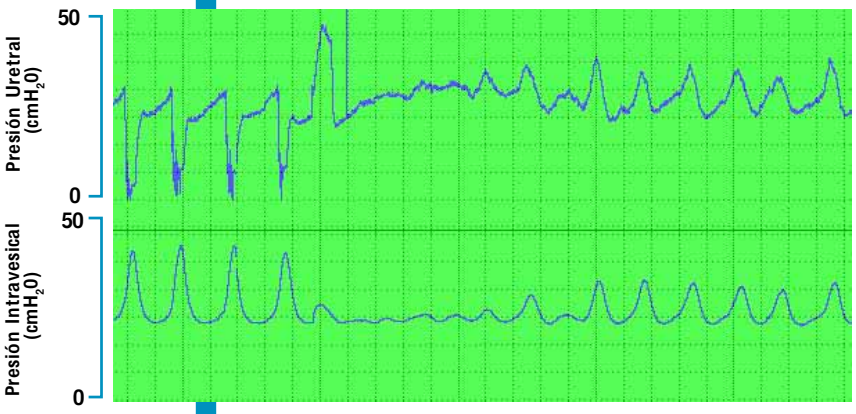


Figura 5A. Registros representativos simultáneos de presión intravesical (presión izo volumétrica) y de esfínter uretral externo en una rata, 280 g, anestesiada con uretana (1,2g/kg, s.c.). Flujo de perfusión de uretra: 0,075 ml/min (salina 37°C). Microelectrodo implantado en L_6-S_1, en los dos cornos posteriores de medula espinal. Electroestimulación: F = 20Hz; D = 4ms; P = 8V, durante 10s. Ganancia = 100X. Obsérvese que la estimulación causó depresión transitoria de las contracciones de detrusor y elevación de presión basal de esfínter uretral. Luego, ocurrirán contracciones de los músculos vesico-uretrales (di sinergia).

Es interesante notar que en un primer momento, después de la estimulación, ocurrió una inhibición transitoria de las contracciones del detrusor e inhibición del relajamiento del esfínter. Después, hubo contracciones concomitantes del esfínter uretral externo y del detrusor (di sinergia detrusor-esfínteriana). En seguida, el procedimiento de perfusión fue suspendido, y el animal fue mantenido en reposo, a la temperatura corporal de 37 °C, por un período de 90 min. El experimento fue retomado en las mismas condiciones iniciales y se verificó que las contracciones di sinérgicas fueron convertidas en contracciones rítmicas sinérgicas (Fig. 5B). El hecho de restablecer la función besicuretral con las mismas características a las de la fase pre estimulación es indicativo de que los parámetros utilizados durante la electroestimulación no causaron daño biológico a los nervios que participan del reflejo de la micción.

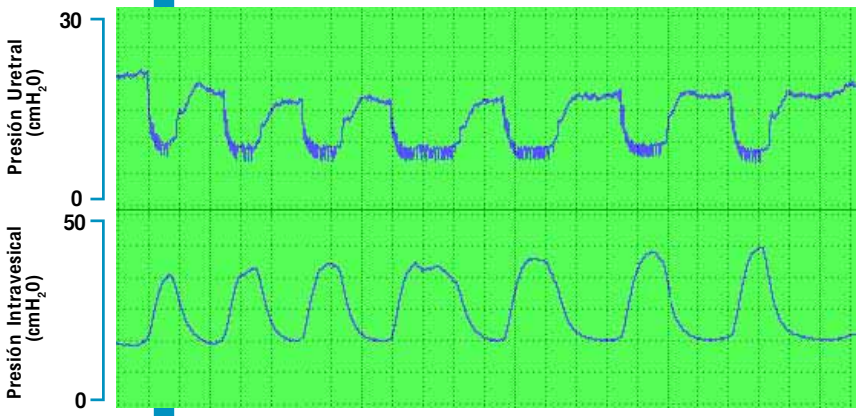


Figura 5B. Registros representativos simultáneos de presión intravesical (presión izo volumétrica) y de esfínter uretral externo en una rata, 280 g, anestesiada con uretana (1,2g/kg, s.c.) después de 90 min de aplicación de la estimulación con microelectrodo implantado en los dos cornos dorsales (láminas I-II) de medula espinal (L_6-S_1). Flujo de perfusión de uretra: 0,075 ml/min (salina 37 °C).

Otro experimento fue realizado con técnica similar al anterior, pero con el microelectrodo implantado en los cuernos ventrales. Después de la estimulación de esos cuernos, de inmediato, no hubo aparentemente alteraciones en los trazados del registro de la función besicuretral (Fig. 6). En tanto, después de 20 min., fue repetido el experimento en las mismas condiciones iniciales, y se verificó, después de la estimulación, una depresión transitoria de las contracciones del detrusor e inhibición del relajamiento del esfínter. Enseguida, hubo completa restauración de la función besicuretral, con trazados semejantes a aquellos del período pre estimulación (Fig. 7).

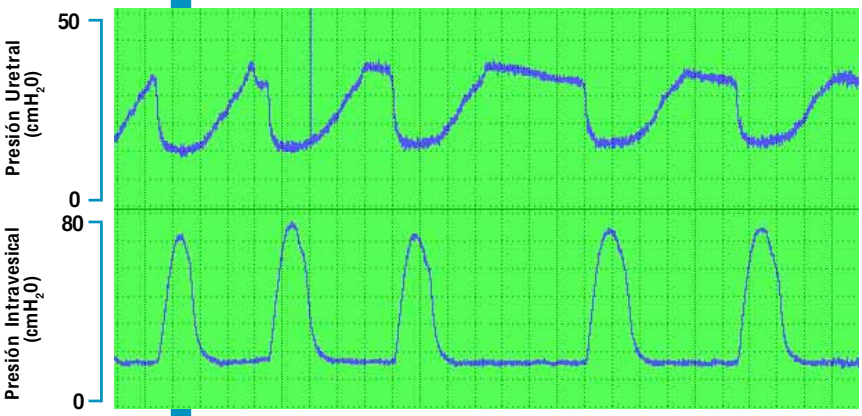


Figura 6. Registros representativos simultáneos de presión intravesical (presión izo volumétrica) y de esfínter uretral externo en una rata, 200g, anestesiada con uretana (1,2g/kg, s.c.). Microelectrodo implantado en L_6-S_1, en los dos cornos ventrales de medula espinal. Electroestimulación: F = 10Hz; D = 4ms; P = 8V, durante 10s. Flujo de perfusión de uretra: 0,075 ml/min (salina 37 °C). Obsérvese que la estimulación no causó alteraciones en la amplitud de las contracciones de detrusor y de relajamiento de esfínter, pero fue pequeña la reducción en la frecuencia de las contracciones de detrusor después de la estimulación. Ganancia = 100 X.

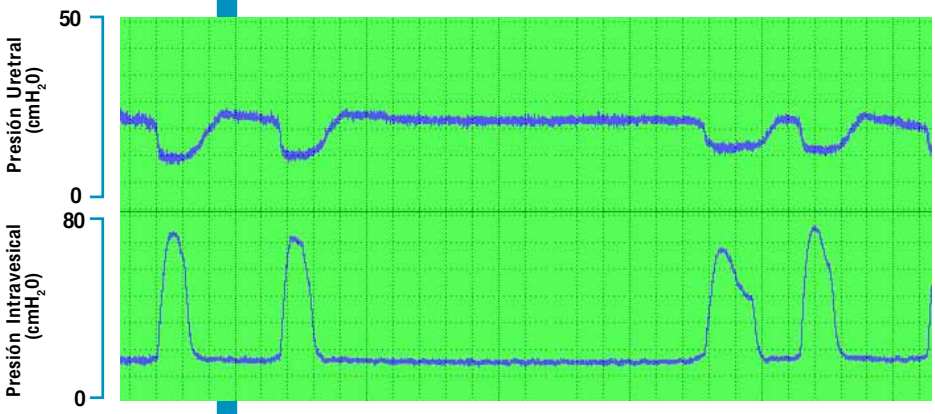


Figura 7. Registros representativos simultáneos de presión intravesical (presión izo volumétrica) y de esfínter uretral externo en una rata (200 g), anestesiada con uretana (1,2g/kg, s.c.). Flujo de perfusión de la uretra: 0,075ml/min (salina 37°C). Después de 20 min de una electroestimulación, el procedimiento fue repetido en las mismas condiciones anteriores con un microelectrodo implantado en L_6-S_1, en los dos cornos ventrales de medula espinal. Electroestimulación: F = 10Hz; D = 4ms; P = 8V, durante 10s. Obsérvese que la estimulación causó depresión transitoria de las contracciones de detrusor y de relajamiento de esfínter uretral. Después de un período de tiempo, se produjo la restauración de función vesico-uretral, sin alteraciones en la amplitud del músculo detrusor. Ganancia = 100 X.

5. Electroestimulación Intravesical

Comparando las contracciones reflejas del detrusor, antes y después el estímulo, se verifica un aumento de la frecuencia miccional, con discreto aumento en la amplitud de las contracciones. Es interesante notar que la estimulación, durante un corto período de tiempo, fue suficiente para causar alteraciones en la amplitud del detrusor en una secuencia de contracciones reflejas, y alteraciones en la frecuencia. Como el procedimiento experimental fue realizado con perfusión continua de la vejiga y con la uretra abierta, la capacidad vesical disminuyó progresivamente, indicando una respuesta persistente al estímulo. Se nota que las contracciones reflejas del detrusor fueron precedidas, con regularidad, de los períodos de inhibición o quiescencia (Fig. 8).

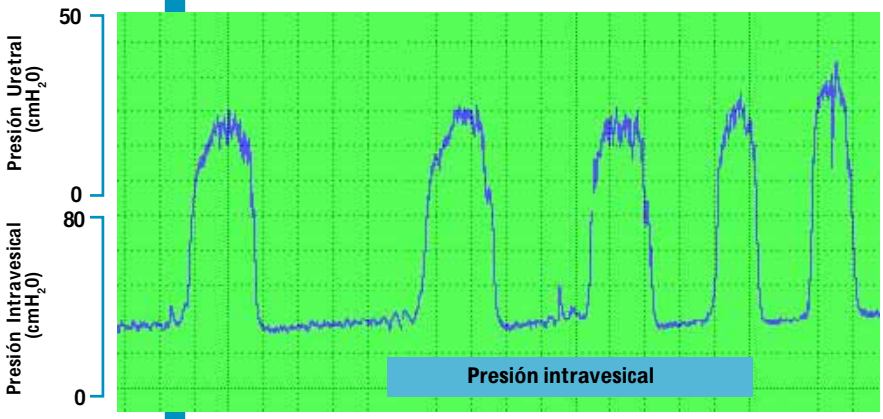


Figura 8. Registro representativo de electroestimulación intravesical de rata con microelectrodo implantado en la vejiga por vía uretral, y catéter implantado en la cúpula vesical. Flujo continuo de perfusión de vejiga (0,1 ml/min; salina 37°C). Rata anestesiada con uretana (1,2g/kg, s.c.). Evaluación de respuestas provocadas por la activación selectiva de fibras aferentes (F = 5Hz; P = 2V; D = 4,5ms, durante 10s). La aplicación de estímulo indujo un efecto con aumento progresivo de frecuencia miccional, y discreta alteración de amplitud de presión intravesical, indicando una excitación de detrusor. La barra indica la duración de la electroestimulación. Registro en alta sensibilidad (1000 X).

CONCLUSIONES

Los datos obtenidos en los modelos experimentales sugieren que la neuromodulación podrá ser indicada como opción terapéutica para pacientes refractarios a tratamientos convencionales para disfunción besicuretral.

En la evaluación general de los métodos aplicados para la estimulación eléctrica, se nota que no existe homogeneidad en la aplicación de los parámetros de frecuencia, intensidad y duración de los estímulos. Esa diversidad es lo que ha causado resultados discrepantes. Ese hecho es comprensible porque no se conoce con certeza el mecanismo de acción de la electroestimulación sobre las células nerviosas, no se sabe si la aplicación puede causar alguna lesión en el tejido, resultando en una secuela irreversible una vez que esas células son extremamente sensibles a traumas. Una conducta a ser evaluada es si los mejores resultados efectivos serían por la aplicación de electroestimulación de corta duración (conforme los procedimientos experimentales realizados por el autor), intercalada con reposo, durante la misma sesión, o si la utilización de procedimientos con estimulación prolongada, conforme ha sido el convencional.

Nuestras observaciones experimentales con ratas sugieren que la estimulación eléctrica de corta duración es suficiente para activar la modulación de las fibras aferentes, aplicando parámetros con valores reducidos. El hecho de que se verifica en las observaciones experimentales que la aplicación de estímulos de corta duración, de baja frecuencia y de baja intensidad presenta un efecto transitorio con restauración posterior, indica que el procedimiento no compromete la función de las células nerviosas y que ellas están libres de lesiones. Un dato importante es que, por nuestras observaciones experimentales, el estímulo eléctrico de corta duración no aumenta o atenúa la amplitud de la presión intravesical, y que el efecto del estímulo en el segmento donde se encuentran los núcleos simpáticos es semejante al hecho del estímulo provocado directamente en las fibras del nervio pudendo. El hecho de haber restauración de las funciones besicuretrales, después de la electroestimulación en los experimentos realizados, indica que no ocurren lesiones nerviosas.

RESUMEN

La estimulación eléctrica es considerada un procedimiento alternativo para pacientes refractarios tratados con drogas usuales o cirugías. Existen procedimientos invasivos, no invasivos o mínimamente invasivos que pueden ser realizados con técnica de la neuroestimulación/neuromodulación aplicada a individuos portadores de disfunción besicuretral, sea para aquellos con incontinencia y/o retención urinaria no neurogénica. Puede ser empleada en portadores de incontinencia urinaria por urgencia o frecuencia miccional, y expandido a aquellos con cistitis intersticial, dolor pélvico crónico y disfunción vesical por esclerosis múltiples. Los resultados no han sido uniformes debido a la falta de parámetros protocolizados. Como las posibilidades son promisorias, los parámetros de la electroestimulación deben ser optimizados para que sean obtenidos mejores resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saxtorph MH, apud Oerlemans DJAS, Van Kerrebroeck PEV. Sacral nerve stimulation for neuromodulation of the lower urinary tract. *Neurourol Urodyn* 2008; 27:28-33.
2. Groat WC, Yoshimura N. Mechanisms underlying the recovery of lower urinary tract function following spinal cord injury. *Prog Brain Res* 2006; 152:59-84.
3. Groat WC, Saum W. Sympathetic inhibition of the urinary bladder and of pelvic ganglionic transmission in the cat. *J Physiol* 1972; 214:297-314.
4. Vera PL, Nadelhaft I. Anatomical evidence for two spinal 'afferent-interneuron-efferent' reflex pathways involved in micturition in the rat: a 'pelvic nerve' reflex pathway and a 'sacrolumbar intersegmental' reflex pathway. *Brain Res* 2000; 15:107-18.
5. Lindstrom S, Fall M, Carlsson CA, Erlandson BE. The neurophysiological basis of bladder inhibition in response intravaginal electrical stimulation. *J Urol* 1983; 129:405-10.
6. Steers WD, Ciambiotti J, Etzel B, Erdman S, de Groat WC. Alterations in afferent pathways from the urinary bladder of the rat in response to partial urethral obstruction. *J Comp Neurol* 1991; 310:401-10.
7. Yoshiyama M, Roppolo JR, Thor KB, de Groat WC. Effect of LY274614, LY 233536, and LY 235723 competitive NMDA receptor antagonists on the micturition reflex in urethane-anesthetized rat. *Br J Pharmacol* 1993; 110:77-86.
8. Yoshimura N, Chancellor MB. Physiology and pharmacology of the bladder and urethra. In: Wein A, Editor Campbell-Walsh Urology. Saunders, Philadelphia, 2007. p.1922-72.
9. Holstege G, Griffiths D, De Wall H, Dalm E. Anatomical and physiological observations on supraspinal control bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *J Comp Neurol* 1986; 250:449-61.
10. Blok BFM, Van Maarseveen JT, Holstege G. Electrical stimulation of the sacral dorsal gray commisure evokes relaxation of the external urethral sphincter in the cat. *Neurosci Lett* 1998; 249:68-70.
11. Loewy AD Saper CB, Baker RP. Descending projections from the pontine micturition center. *Brain Res* 1979; 172:533-9.
12. Vizzard MA, Erickson VL, Card JP, Roppolo JR, de Groat WC. Transneuronal labeling of neurons in the adult rat brainstem and spinal cord after injection of pseudorabies virus into the urethra. *J Comp Neurol* 1995; 355:629-40.
13. Nadelhalft I, Vera PL. Neurons in the rat brain and spinal cord labeled after pseudorabies injected in the external urethral sphincter. *J Com Neurol* 1996; 375:502-17.
14. Tanagho EA, Schmidt RA, Orvis BR. Neural stimulation for control of voiding dysfunction: a preliminary report in 22 patients with serious neuropathic voiding disorders. *J Urol* 1989; 142:340-5.
15. Tanagho EA, Schmidt RA. Electrical stimulation in the clinical management of the neurogenic bladder. *J Urol* 1988; 140:1331-9.
16. Boggs JW, Wenzel BJ, Gustafson KJ, Grill WM. Bladder emptying by intermittent electrical stimulation of the pudendal nerve. *J Neurol Eng* 2006; 3:43-51.
17. Boggs JW, Wenzel BJ, Gustafson KJ, Grill WM.: Frequency-dependent section of reflexes by pudendal afferents in the cat. *J Physiol* 2006; 577:115-26.
18. Tai C, Wang X, de Groat WC, Roppolo JR. Bladder inhibition or voiding induced by pudendal nerve stimulation in chronic spinal cord injury cats. *Neurourol Urodyn* 2007; 26:570-7.

19. Li JS, Hassouna M, Sawan M, Duval F, Elhilali MM. Electrical stimulation induced fatigue during voiding *J Urol* 1992; 148:949-52.

20. Rijhoff NSM, Wijksha H, van Kerrebroeck PEV, Debruyne FMJ. Urinary bladder control by electrical stimulation: review of electrical stimulation techniques in spinal cord injury. *Neurourol Urodyn* 1997; 16:39-53.

21. Aboseif S, Tammadon K, Cholfin S, Fredman S, Moured MS, Chang JH, et al. Sacral neuromodulation in functional urinary retention: an effective way to restore voiding. *BJU International* 2002; 90:662-5.

22. Grill NM, Bhadra N, Wang B. Bladder and urethra pressures evoked by microstimulation of the sacral spinal cord in cats. *Brain Res* 1999; 836:19-30.

23. Gaunt RA, Prochazka A. Control of urinary bladder function with devices: success and failures. *Prog Brain Res* 2006; 152:163-94.

Este trabajo fue realizado en el Laboratorio de Neurología de la División de Urología del Departamento de Cirugía y Anatomía de HCFMRP-USP. Campus Ribeirão Preto -SP.

Reconocimiento:

El autor agradece al Prof. Antônio CP. Martins por la lectura previa del texto.

XX. ESTIMULACIÓN DEL NERVIO TIBIAL POSTERIOR (PTNS) EN EL TRATAMIENTO DE VEJIGA HIPERACTIVA

Luiz Carlos Maciel
Sophia Souto

INTRODUCCIÓN

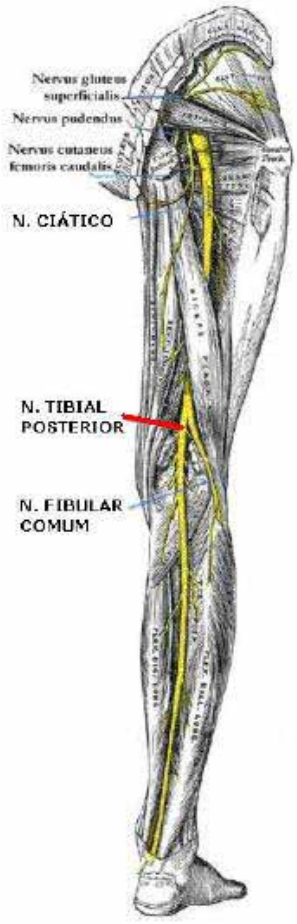


Figura 1. Ruta del nervio tibial posterior.

Fall et al. en 1980[1] fueron los primeros en publicar el uso de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea en la región supra púbica para el tratamiento de síntomas de irritación de la vejiga.

En 1983, McGuire y cols.[2] publicó el uso de electrodos adhesivos para la estimulación eléctrica del nervio tibial.

Cooperberg y Stoller en 1987[3] fijado en la técnica para el uso de electrodos percutaneos[3]. Desde entonces hay varias publicaciones que han sido con resultados prometedores para el tratamiento de los síntomas de urgencia, frecuencia, urgencia incontinencia[4, 5].

El nervio tibial posterior es la rama más grande de terminales del nervio ciático. Se origina en las divisiones anteriores de L4, L5, S1, S2 y S3. Desciende casi verticalmente por el hueco poplíteo, lateral a la arteria poplítea. Más tarde surge la rodilla superficial a la arteria poplítea, pero por debajo está en su lado medial. Después de inervar el músculo poplíteo, cruza la cara lateral de los vasos tibiales posteriores y progresa hacia abajo a lo largo del tibial posterior, músculos soleo, flexor común y flexor hálux[6, 7] (Fig. 1).

La vejiga presenta inervación preferencialmente parasimpático a través del nervio pélvico (S2, S3, S4), con la inervación simpática de la vejiga en el trígono y el cuello de la vejiga, pero esto a través del nervio hipogástrico (T11, T12, L1, L2). El impulso nervioso viaja en la médula ósea por el tratamiento corticoregulador sensorial procedente del tronco cerebral poplíao donde se encuentra el centro de la micción. Desde este centro de conexiones en el cerebelo y en especial a la corteza cerebral hace que la orina sea un acto consciente[6,7].

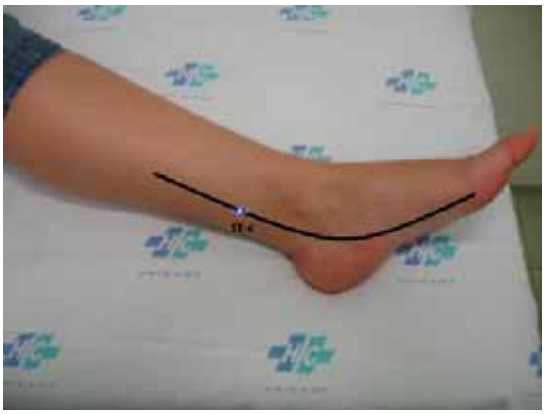


Figura 2. Localización del punto de acupuntura o "sanyinjiao" o "spleen-6" (SP-6).

En acupuntura los chinos utilizan el punto conocido para ellos como *"sanyinjiao"* o *"spleen-6"* (SP-6) para el tratamiento de los problemas urinários[8] (Fig. 2). Basándose en esta información en la medicina china comenzó a utilizarse la estimulación del nervio tibial posterior para el tratamiento de los síntomas de vejiga hiperactiva.

La correcta colocación de los electrodos en nervio tibial posterior causará una sensorial y motora estimulación, que se prevé en la

médula espinal en la misma zona donde se encuentran las proyecciones de la vejiga. Así que la estimulación de esta región activará los estímulos en la vejiga que produce el efecto de este tratamiento[9]. Se cree que en la estimulación del nervio tibial posterior se produce una inhibición de las contracciones involuntarias de la vejiga.

MÉTODO

Figura 3. Aparatos para la estimulación eléctrica transcutánea - TENS.

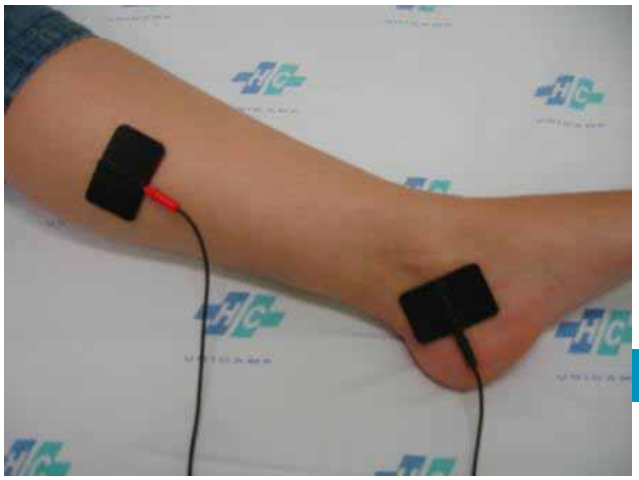


Figura 4. Colocación de electrodos.

La estimulación eléctrica del nervio tibial posterior se logra mediante el uso de un dispositivo específico conocido con el acrónimo de TENS (estimulación eléctrica transcutánea neural), con la que utilizan electrodos de superficie (Fig. 3).

Los electrodos se colocan de lado y, posteriormente, en el maléolo medial y la cara medial de la pierna, a unos 10cm por encima del tobillo se lleva a cabo. Los cables de conexión entre el aparato y los electrodos se colocan de manera que el electrodo negativo esté cerca del maléolo y el electrodo positivo cerca de arriba. El correcto posicionamiento de los electrodos es confirmado por la observación de las contracciones rítmicas de la flexión del dedo gordo (Fig. 4).

La regulación establecida en 10hertz frecuencia, ancho de pulso de 200 a 250 milisegundos. La intensidad se regula en el nivel más alto posible, pero nunca pueden causar dolor al paciente.

El tratamiento con estimulación eléctrica transcutánea del nervio tibial posterior dura 12 semanas y se lleva a cabo dos o tres veces a la semana, cada sesión dura 20 a 30 minutos.

CONTRAINDICACIÓN

Este es un método mínimamente invasivo, sin embargo, está contraindicado en pacientes que presentan pérdida de la sensibilidad periférica, lesiones en las regiones donde el electrodo se coloca en o cerca de ella, los pacientes que tienen antecedentes de irritación de la piel o dermatitis alérgica de contacto y de fondo y los marcapasos de edad.

CONSIDERACIONES

La estimulación eléctrica transvaginal para el tratamiento de trastornos urinarios se ha utilizado durante muchos años, pero ningún método es fácilmente aceptado por los pacientes, pueden causar enfermedades vaginales debido al sistema de saneamiento deficiente, y cuestan más que PTNS.

El PTNS es un método de fácil acceso, bajo costo y con buenos resultados y es por tanto una excelente elección para el tratamiento del síndrome de vejiga hiperactiva idiopática.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fall M, Carlsson CA, Erlandson BJ. Eletrical stimulation in interstitial cystitis. *J Urol* 1980; 123:92.
2. McGuire EJ, Zhang SC, Horwinski ER, et al. Treatment of motor and sensory detrusor instability by electrical stimulation. *J Urol* 1983; 129:78-80.
3. Cooperberg MR, Stoller ML. Percutaneous neuromodulation. *Urol Clin N Am* 2005; 32:71-8.
4. Klinger HC, Pycha A, Schibauer J, et al. Use of peripheral neuromodulation of the S3 region for treatment of detrusoroveractivity: A urodynamic based study. *Urology* 2000; 56:766-71.
5. Van Balken M, Vandoninck V, Messelink B, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of chronic pelvic pain. *Eur Urol* 2003; 43:158-63.
6. Testut L, Jacob O. Tratado de anatomia topográfica con aplicaiones médico quirúrgicas. 8º Ed. Barcelona: Salvat editors SA; 1952.
7. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomia humana. 2º Ed. Traduzido por Prates JC. São Paulo: Panamericana: 1993.
8. Chang PL. Urodynamic studies in acupuncture for women with frequency, urgency and dysuria. *J Urol* 1988; 140:563.
9. Vandoninck V, Van Balken M, Agro FA, et al. Posterior tibial nerve stimulation in the treatment of urge incontinence. *Neurourol Urodyn* 2003; 22:17-23.

XXI. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA VEJIGA HIPERACTIVA

Rodrigo Teixeira Siniscalchi [TiSBU-MG]
Thais Figueiredo Palma
Fernanda Dalphorno [TEGO- SP]
Médica Ginecóloga

INTRODUCCIÓN

Antes de discutir las modalidades de tratamiento farmacológico de la vejiga hiperactiva, es necesario conocer el sistema de graduación para recomendaciones:

A. Las recomendaciones fueron basadas en uno o más estudios de nivel 1.

B. El mejor nivel disponible de evidencias fue de nivel 2.

C. El mejor nivel disponible de evidencias fue de nivel 3.

D. El mejor nivel disponible de evidencias fue inferior al nivel 3 e incluyó opinión de un experto.

Siendo los niveles de evidencias para estudios de tratamiento:

Nivel 1. Estudio randomizado controlado (RTC) que demostró diferencia estadísticamente significativa en por lo menos un hecho importante.

Nivel 2. Un RCT que no cumple con los criterios de nivel 1.

Nivel 3. Un estudio no-randomizado con controles contemporáneos seleccionados por un método sistemático. Análisis de subgrupo de un estudio randomizado.

Nivel 4. Un estudio antes-después o serie de casos (de por lo menos diez pacientes) con controles históricos o controles retirados de otros estudios.

Nivel 5. Serie de casos (de por lo menos diez pacientes) sin controles.

Nivel 6. Relatos de casos (menos de diez pacientes).

Para entender la acción de los fármacos en la vejiga y en el músculo detrusor es preciso recordar la disposición de los receptores en la pared vesical y uretra. La pared vesical posee receptores muscarínicos M1, M2 y M3, siendo que los receptores M3 están en mayor concentración y son específicos de este tejido. Estos receptores, cuando son estimulados por la acetilcolina, provocan la contracción del músculo detrusor y el vaciamiento vesical. En el cuello vesical y en la uretra se encuentran receptores alfa adrenérgicos. Estos receptores provocan contracción de la musculatura del cuello vesical, produciendo su cierre y consecuentemente la continencia[1] (**C**). El principio del tratamiento de la vejiga hiperactiva consiste en bloquear los receptores muscarínicos (colinérgicos) y/o estimular los alfa adrenérgicos. Con eso, tendríamos la continencia urinaria.

Basados en este principio, diferentes clases de fármacos fueron estudiados o propuestos para el tratamiento de los síntomas de VH. Muchos de ellos tienen su uso clínico basado en resultados de estudios abiertos preliminares, al revés de estudios clínicos randomizados. Esas drogas pueden ser eficaces en algunos pacientes, pero no en todos. Aparte de eso, ellas poseen efectos colaterales que muchas veces son la razón de la interrupción del tratamiento. Los principales efectos de estas drogas están relacionados con su falta de especificidad por los receptores de la vejiga, como xerostomía y constipación intestinal. Pero hay diversos otros fármacos que tienen su eficacia comprobada en estudios clínicos y

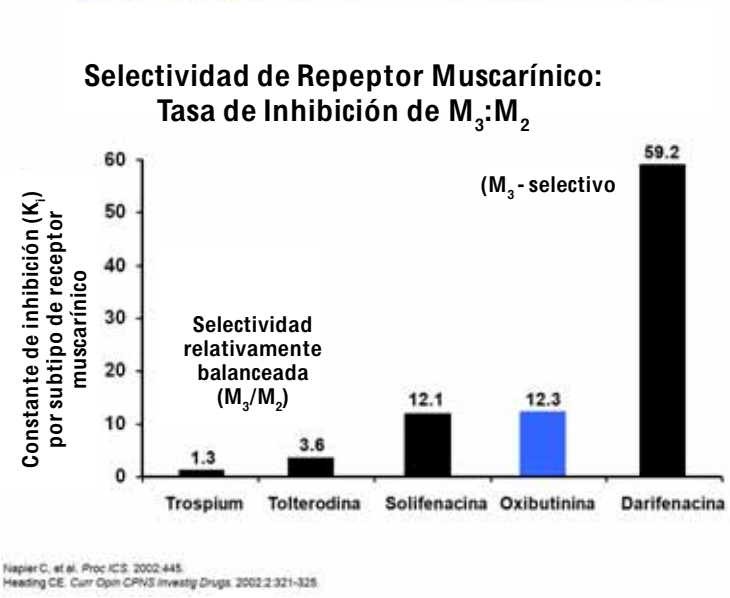
son recomendados en el tratamiento de la VH, sea como primera elección o como alternativa para fracasos en tratamientos anteriores[2] (**D**).

ANTICOLINÉRGICOS

Medicamentos anticolinérgicos fueron utilizados para relajar la vejiga en pacientes con incontinencia de urgencia, pero causando efectos sistémicos indeseados, lo que lleva a la necesidad de una droga más específica para la vejiga. El receptor muscarínico M_3 es el blanco en el desarrollo de drogas, por ser considerado el subtipo responsable por la contracción de la vejiga.

Los anticolinérgicos bloquean, más o menos selectivamente, los receptores muscarínicos. Normalmente se imagina que los antimuscarínicos bloquean los receptores del detrusor, que son estimulados por la acetilcolina, disminuyendo la habilidad de contracción. En tanto, los antimuscarínicos actúan principalmente en la fase de llenado de la vejiga, disminuyendo la urgencia y aumentando la capacidad de la vejiga, y durante esa fase normalmente no hay impulsos parasimpáticos en el tracto urinario. Aparte de eso, los antimuscarínicos son antagonistas competitivos, y cuando hay una gran descarga de acetilcolina, como en la micción, los efectos de las drogas disminuyen, evitando la retención urinaria. En altas dosis los antimuscarínicos pueden llevar a la retención urinaria, pero no en las dosis establecidas para vejiga hiperactiva[3] (**A**).

Los antimuscarínicos pueden ser divididos en aminas terciarias o cuaternarias, con diferencias en lipofilicidad, carga molecular y tamaño. Atropina, tolterodina, oxibutinina, propiverina, darifencina y solifenacina son aminas terciarias, bien absorbidas en el tracto gastrointestinal, y teóricamente deberían pasar para el sistema nervioso central (SNC). Con una alta lipofilicidad, y moléculas pequeñas, aminas cuaternarias como trospio y propantelina no son bien absorbidos, pasan hacia el sistema nervioso en una cantidad limitada y tiene baja incidencia de efectos colaterales en el SNC. Entre los anticolinérgicos, oxibutinina, propiverina, tolterodina y trospio tienen altos niveles de eficacia y recomendación clínica y son muy utilizados hoy en día, formando parte del nivel 1 de evidencia y grado de recomendación[4] (**A**).



Napier C. et al. *Proc ICS*. 2002:445.
Heading CE. *Curr Opin CPNS Investig Drugs*. 2002;2:321-325.

Figura 1. Selectividad de anticolinérgicos.

Los antimuscarínicos son los agentes más utilizados actualmente en el tratamiento de VH, pero hay una falta de selectividad para la vejiga, y sus efectos en otros sistemas pueden causar eventos adversos que limitan su utilidad. Teóricamente, pueden ser obtenidas drogas con selectividad, si los subtipos mediando la vejiga fueron diferentes, lo que parece difícil. La instilación intravesical sería otra solución, pero es una práctica limitada e incómoda.

Darifenacina

La darifenacina es una droga anticolinérgica con una afinidad por el M3 mayor que las otras de su clase, como muestra la Fig. 1. Su acción disminuye la frecuencia de contracciones del detrusor y aumenta la capacidad de la vejiga. Es una amina terciaria con lipofilia moderada, bien absorbida por el tracto gastrointestinal y metabolizado en

el citocromo P450. Desarrollada en formulación de liberación prolongada, permite dosis única diaria de 7,5mg y 15mg[5](**B**).

En comparación con placebo, pacientes que ingieren darifenacina presentan más eventos adversos como xerostomía y constipación, que aumentan de acuerdo con la dosis. Otros eventos encontrados son: visión alterada, dispepsia y dolor abdominal. Debe ser utilizada con cuidado en pacientes con riesgo de retención urinaria. La darifenacina fue estudiada en pacientes con VH que presentan urgencia urinaria, pero no en los que presentan incontinencia. Los beneficios de la darifenacina son menos confiables en estos pacientes. A pesar de haber alcanzado ventajas estadísticas en relación al placebo, los cambios absolutos son pequeños, en torno de una micción por día a menos, comparada con la diferencia alcanzada por el placebo. La acción selectiva de la darifenacina no presenta grandes ventajas clínicas[6](**A**).

Solifenacina

El succinato de solifenacina es un antimuscarínico selectivo de la vejiga, de dosis única diaria, disponible en 5mg y 10mg. Si la dosis de 5mg es bien tolerada, se aumenta para 10mg. Es una amina terciaria bien absorbida por el tracto gastrointestinal, de vida media de aproximadamente 50 horas.

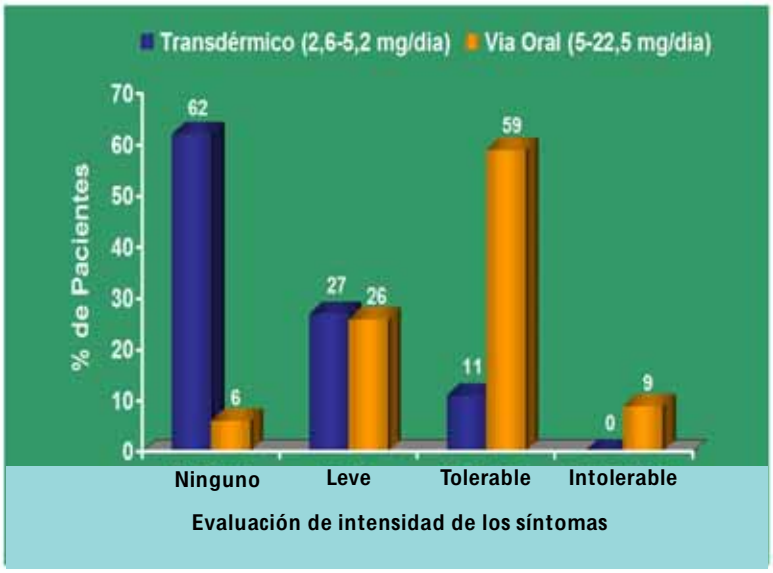


Figura 2. La incidencia y severidad de la boca seca.

La eficacia y la seguridad fueron reportadas en cuatro estudios clínicos controlados por placebo y multinacionales, de fase III, con la participación de 2800 pacientes.

Los estudios muestran que la dosis diaria de solifenacina es significativamente más eficaz que el placebo en la reducción de urgencia, incontinencia, frecuencia y nocturia, y también aumenta el volumen por micción. Fueron relatados eventos adversos de leves a moderados, y los resultados encontrados indican el uso de solifenacina para VH. Esta es la primera droga antimuscarínica que tiene artículos publicados relatando mejoras en todos los síntomas principales de VH: frecuencia, urgencia, incontinencia y nocturia. Otras publicaciones anteriores de otros agentes antimuscarínicos relatara mejoras en algunos, pero no en todos estos síntomas[7] (**B**).

Trospio

Agente antimuscarínico derivado de la atropina, fue aprobado recientemente en Europa. Es una amina cuaternaria con biodisponibilidad menor que 10%. La expectativa de atravesar la barrera hemato-encefálica en una cantidad limitada y aparenta no causar efectos cognitivos. La vida media es de aproximadamente 20 horas y la mayor parte es eliminada intacta por la orina (60%). No es metabolizada en el citocromo P450. No presenta selectividad por ningún subtipo de receptor muscarínico[8] (**A**).

En estudios clínicos el tróspio se mostró tan eficaz como la oxibutinina, pero con menor número de interrupciones en el tratamiento debido a eventos adversos. Causó disminución de la frecuencia e incontinencia de urgencia[9] (**A**).

Tolterodina

La tolterodina es una amina terciaria rápidamente absorbida y extensamente metabolizada por el citocromo P450. Su metabolito activo tiene un perfil similar al suyo, el que contribuye para su efecto terapéutico. Tanto la tolterodina como su metabolito posee vida media de dos a tres horas, pero sus efectos en la vejiga son más duraderos que el esperado. Su baja lipofilia disminuye la entrada en el SNC, explicando la baja incidencia de efectos adversos cognitivos. A pesar de no presentar selectividad por subtipos de receptores, tiene mayor selectividad por la vejiga que por las glándulas salivares, siendo, por lo tanto sus efectos adversos menos importantes que su eficacia terapéutica[10] (**A**).

Presentada en dosis de liberación inmediata y liberación prolongada, esta última presenta mayores ventajas en relación a la eficacia y tolerabilidad, aparte de mayor adhesión a tratamiento debido a la posología de una dosis diaria. Ambas formas presentan efectos sobre la VH y se encuentran, junto con la oxibutinina, entre los medicamentos de primera elección en el tratamiento de la VH[10,11] (**A**).

Brometo de Propantelina

Es una amina cuaternaria utilizada en dosis de 7,5mg a 60mg, cuatro veces al día. Sus efectos anticolinérgicos son semejantes a los de la atropina. Entretanto, tiene una biodisponibilidad mala cuando es utilizado por vía oral. Para aumentar la absorción debe ser tomado antes de las comidas. Los efectos colaterales son observados, en grado variables, en hasta 50% de las pacientes[12] (**A**).

Oxibutinina

Oxibutinina es una amina terciaria bien absorbida en el tracto gastrointestinal, que sufre efecto de primer pasaje generando diferentes metabolitos. Su metabolito principal, N-desetiloxibutinina (N-DEO) presenta propiedades farmacológicas similares al del compuesto, pero en mayores concentraciones después de administración oral, es gran causa de eventos adversos como xerostomía. Eso explica la diferencia entre la vida media de dos horas de la oxibutinina y la duración más larga de sus efectos. Actúa inhibiendo los receptores M_1 y M_3. Presenta una eficacia comprobada y juntamente con la tolterodina, es considerada una droga de primera elección en el tratamiento de la vejiga hiperactiva[3] (**A**). La dosis diaria recomendada varía de 5mg a 15mg al día[13] (**B**). Actualmente la fórmula de liberación lenta ha mostrado disminución de la intensidad de los efectos colaterales[14] (**A**).

Oxibutinina Transdérmica

La oxibutinina puede ser aplicada en fórmula transdérmica, manteniendo la eficacia de la formulación oral y reduciendo los eventos adversos, como muestra la Figura 2. Evitando el metabolismo hepático y gastrointestinal, su metabolito N-DEO (N-desetiloxibutinina) es producido en menor cantidad evitando tales eventos. La nueva fórmula de oxibutinina transdérmica es una opción bien tolerada para tratar los síntomas de pacientes con VH[15] (**B**).

Agonistas β_3

Los receptores β_2 son mediadores de relajamiento de la musculatura lisa, pero por estar en abundancia por todo el cuerpo, no es posible obtener selectividad. Los receptores $\hat{a}_3$ son también mediadores de relajamiento muscular, pero se encuentran más concentrados en la vejiga lo que puede permitir el desarrollo de un tratamiento más selectivo para la vejiga

hiperactiva. Esa afinidad por el receptor debe generar menos eventos adversos y mayor adhesión al tratamiento debido a tolerabilidad. Estudios actuales con el solabegron se encuentran en fase II.

OTRAS DROGAS

Hidroclorato de Diciclomina

Es una droga con acción antimuscarínica y relajante muscular. Es generalmente utilizada en pacientes que no toleran los efectos colaterales de la oxibutinina. A pesar de que presenta menos efectos colaterales, es también menos eficaz. La dosis utilizada es de 20mg, tres a cuatro veces por día. En ausencia de respuesta clínica y efectos colaterales, la dosis puede ser aumentada hasta 160mg/día. No existe, en el momento, información científica que sustente su utilización clínica.

Propiverina

Es una droga con acción anticolinérgica y antagonista de calcio. Trabajos clínicos randomizados y controlados muestran su eficacia como anticolinérgico para el tratamiento de la vejiga hiperactiva[3] (**A**). Utilizada en Europa en dosis de 15mg dos a tres veces al día como segunda droga de elección después de la oxibutinina. Presenta menores tasas de efectos colaterales.

Hidroclorato de Flavoxato

Parece tener efecto como inhibidor de los canales de calcio y también presenta propiedad anestésica local e inhibidora de la fosfodiesterasa. Tiene una fuerte acción antiespasmódica y débil acción anticolinérgica. Es más utilizado en el tratamiento de los espasmos vesicales en el período postoperatorio inmediato. La dosis recomendada es de 100mg a 200mg, tres veces al día. No existe, hasta el momento, información científica que sustente su utilización clínica.

Imipramina

Droga antidepresiva tricíclica que tiene demostrado efecto clínico en el tratamiento de la vejiga hiperactiva. En dosis de 25mg a 75mg, una vez al día, tiene como mecanismo de acción el efecto antimuscarínico y el bloqueo de la recaptación de serotonina y noradrenalina, que soportan su utilización para el tratamiento de la vejiga hiperactiva. A pesar que estudios han demostrado el efecto benéfico de esta droga[16] (**A**)[17] (**B**), eventos adversos, principalmente cardiovasculares (hipotensión postural en ancianos y disturbios de conducción en niños), tiene uso limitado[18] (**D**).

Gabapentina

La gabapentina es una droga utilizada como anticonvulsivante, pero presenta propiedades de control de dolor. Está estructuralmente relacionada con el GABA (ácido gama-aminobutírico), pero no se relaciona con sus receptores. No es metabolizada en GABA ni en agonistas de GABA y no inhibe su degradación.

Su mecanismo de acción en el dolor neuropático no esta bien esclarecido, pero debido a demostraciones de seguridad y eficacia, es considerada como opción en el tratamiento de síntomas del tracto urinario. Ya fue utilizada en pacientes con cistitis y ahora es usada en

casos de incontinencia de urgencia y vejiga hiperactiva. Es una droga de elección en el caso de VH reincidente.

En un estudio clínico (Kim et al., 2004)[19], 31 pacientes ingerían gabapentina antes de dormir, en dosis de 100mg, aumentadas para 3000mg a lo largo del tratamiento. La frecuencia de micciones fue medida hasta 12 semanas, y hubo un seguimiento de 1 año para los pacientes. La gabapentina fue bien tolerada, y a pesar de apenas 14 pacientes han mejorado con gabapentina vía oral, puede ser considerada para algunos pacientes cuando los otros tratamientos no fueron eficaces[19] (**A**).

ASPECTOS PRÁCTICOS

Es importante recordar ciertos aspectos durante la prescripción del medicamento al paciente. Todos los pacientes deben ser advertidos sobre la posibilidad de ocurrencia de efectos adversos y se debe explicar que a pesar de eso la eficacia del tratamiento es alcanzada y se debe evitar que su uso sea interrumpido.

TITULACIÓN DE LA DOSIS

Para el control de los efectos adversos, es necesario el ajuste individual de la dosis para cada paciente. Se comienza con la menor dosis posible, en caso que eficacia no sea alcanzada, se va utilizando una dosis mayor, pudiendo así controlar la intensidad de los efectos adversos.

Toma nocturna

La posibilidad de la toma nocturna también debe ser explorada, porque así el pico de concentración plasmática (y también de efectos adversos) se da durante el sueño evitando la nocturia y la percepción de los efectos adversos como la xerostomía, y consecuentemente aumentando la adherencia al tratamiento.

RESUMEN

La vejiga hiperactiva es una condición de alta prevalencia, que afecta millones de personas en todo el mundo, generando sufrimiento, aumentando los gastos con el tratamiento y disminuyendo la calidad de vida de los pacientes. Por tener una causa desconocida, los tratamientos disponibles pretenden el alivio de los síntomas y no la cura.

Las propiedades procuradas en los tratamientos farmacológicos hasta entonces incluyen la habilidad de suprimir la actividad espontánea del músculo detrusor, sin inhibir las contracciones necesarias para el vaciamiento voluntario de la vejiga.

Los tratamientos farmacológicos disponibles actualmente, aparte de pretender el tratamiento de los síntomas, tienen el desafío de la reducción de los efectos adversos, una gran causa de la interrupción del tratamiento. En cuanto este desafío no es vencido es muy importante que sea hecho un esclarecimiento con todos los pacientes al respecto de los efectos adversos para que ellos estén concientes y no interrumpan el tratamiento.

La prioridad en el momento es el desarrollo de nuevos fármacos con menos efectos adversos y mayor tolerabilidad. En paralelo es necesario que las causas de esa condición sean encontradas, para entonces sustituir la cura sintomática por la cura de la enfermedad en si. Hasta entonces se debe elegir entre las opciones disponibles que mejor atiende las necesidades de cada paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jensen D Jr. Pharmacological studies of the uninhibited neurogenic bladder. II. The influence of cholinergic excitatory and inhibitory drugs on the cystometrogram of neurological patients with normal and uninhibited neurogenic bladder. *Acta Neurol Scand* 1981; 64:175-95.
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology* 2003; 61:37-49.
3. Herbison P, Hay-Smith J, Ellis G, Moore K. Effectiveness of anticholinergic drugs compared with placebo in the treatment of overactive bladder: systematic review. *BMJ* 2003; 326:841-4.
4. Abrams P, Freeman R, Anderstrom C, Mattiasson A.Tolterodine, a New Antimuscarinic Agent: as effective but better tolerated than oxybutinin in patientswith na overactive bladder. *BrJ Urol*, 1998, 81:801-10.
5. Chapple CR, Abrams P. Comparison of darifenacin and oxybutynin in patients with overactive bladder: assessment of ambulatory urodynamics and impact on salivary flow. *Eur Urol* 2005; 48:102-9.
6. Haab F, Stewart L, Dwyer P. Darifenacin, an M3 selective receptor antagonist, is an effective and well-tolerated once-daily treatment for overactive bladder. *Eur Urol* 2004; 45:420-9.
7. Abrams P, Swift S. Solifenacin is effective for the treatment of OAB dry patients: a pooled analysis. *Eur Urol* 2005; 48:483-7.
8. Stohrer M, Bauer P, Giannetti BM, Richter R, Burgdorfer H, Murtz G. Effect of trospium chloride on urodynamic parameters in patients with detrusor hyperreflexia due to spinal cord injuries. A multicentre placebo-controlled double-blind trial. *Urol Int* 1991; 47:138-43.
9. 30th Annual Meeting of the International Continence Society; 2000; Tampere, Finland. Abstracts. *Neurourol Urodyn* 2000; 19:379-547.
10. Chancellor M, Freedman S, Mitcheson HD, Antoci J, Primus G, Wein A. Tolterodine, an effective and well tolerated treatment for urge incontinence and other overactive bladder symptoms. *Clin Drug Investig* 2000; 19:83-91.
11. Van Kerrebroeck P, Kreder K, Jonas U, Zinner N, Wein A. Tolterodine once-daily: superior efficacy and tolerability in the treatment of the overactive bladder. *Urology* 2001; 57:414-21.
12. Thuroff JW, Bunke B, Ebner A, Faber P, de Geeter P, Hannappel J, et al. Randomized, double-blind, multicenter trial on treatment of frequency, urgency and incontinence related to detrusor hyperactivity: oxybutynin versus propantheline versus placebo. *J Urol* 1991; 145:813-7.
13. Brendler CB, Radebaugh LC, Mohler JL. Topical oxybutynin chloride for relaxation of dysfunctional bladders. *J Urol* 1989; 141:1350-2.
14. Versi E, Appell R, Mobley D, Patton W, Saltzstein D. Dry mouth with conventional and controlled-release oxybutynin in urinary incontinence. The Ditropan XL Study Group. *Obstet Gynecol* 2000; 95:718-21.
15. Dmochowski R, Starkman J, Davilla G. Transdermal drug delivery treatment for overactive bladder. *Int Braz J Urol* 2006; 32:513-20.
16. Martin MR, Schiff AA. Fluphenazine/nortriptyline in the irritable bladder syndrome. A double-blind placebo controlled study. *Br J Urol* 1984; 56:178-9.

17. Lose G, Jorgensen L, Thunedborg P. Doxepin in the treatment of female detrusor overactivity: a randomized double-blind crossover study. *J Urol* 1989; 142:1024-6.

18. Baldessarini KJ. Drugs in the treatment of psychiatric disorders. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F, eds. The pharmacological basis of therapeutics. 7th ed. London:McMillan Publishing; 1985. p.387-445.

19. Kim YT, Kwon DD, Kim J, Kim DK, Lee JY, Chancellor MB. Gabapentin for overactive bladder and noctúria after anticholinergic failure. *Int Braz J Urol* 2004; 30:275-8.

XXII. VEJIGA HIPERACTIVA: TRATAMIENTO MULTIMODAL

Gilberto L. Almeida
Sebastião Westphal

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud como el *"estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de enfermedad o invalidez"*. La definición consta en la Constitución de la Asamblea Mundial de la Salud, adoptada por la Conferencia Sanitaria Internacional realizada en Nueva York (19 a 22 de junio de 1946). La vejiga hiperactiva (VH) es un importante síndrome del tracto urinario inferior, definido por la Sociedad Internacional de Continencia (International Continence Society – ICS) como urgencia miccional asociada o no a la incontinencia, y pueden estar presentes nocturia y polaquiria[1]. La VH determina significativo impacto negativo en la calidad de vida de millones de personas alrededor del mundo, pudiendo ocasionar reclusión y fuga del contacto social. Ambos sexos y todas las franjas etarias pueden padecer esta enfermedad[2].

Los pacientes portadores de los síntomas de VH tienden a la reclusión social, aislamiento personal y muchas veces pueden presentar depresión. La nocturia está asociada a la pérdida de la calidad del sueño e insomnio, el que afecta substancialmente la calidad de vida del individuo[2]. Las mujeres en el período de la posmenopausia están expuestas al mayor riesgo de fracturas óseas por caídas en virtud de la urgencia miccional y nocturia[3]. Los costos generados por la VH son probablemente altos, pero no ha sido estudiado sistemáticamente el impacto financiero de esta enfermedad. En los Estados Unidos de América, en el año de 1995, 26 billones de Dólares Americanos fueron gastos en incontinencia urinaria, siendo la incontinencia de urgencia responsable de una importante proporción en este monto[2].

Diferentes áreas de la salud están involucradas en su tratamiento, dentro de ellas se destacan urología, ginecología, geriatría, neurología, pediatría y fisioterapia[1]. El tratamiento multimodal, incluye diferentes profesionales. Muchas veces los equipos multidisciplinarios han sido propuestos con buenos resultados, principalmente en casos refractarios a la terapéutica única o cuando la incontinencia es asociada.

Una adecuada comprensión de la enfermedad y de las opciones terapéuticas disponibles es de extrema importancia para un resultado satisfactorio del tratamiento. El paciente y sus familiares deben estar familiarizados con los síntomas y principalmente con los objetivos a ser alcanzados a través de la terapia. Estos objetivos deben ser discutidos previamente al inicio del tratamiento con el paciente, visto que se trata de una enfermedad basada en síntomas y la definición de mejora o cura es dependiente de la impresión subjetiva del paciente. Debe ser enfatizado que una explicación pormenorizada de la enfermedad, de los medios y objetivos del tratamiento contribuye significativamente para el control de los síntomas. Una interacción profesional-paciente es fundamental para el éxito terapéutico, especialmente el refuerzo positivo y la motivación, que deben ser abordados en cada consulta[4]. La atención adecuada a estos aspectos es fundamental para educar al paciente en cuanto a la compleja naturaleza de la VH y prepararlo para comprender el tratamiento y sus resultados.

Múltiples intervenciones han sido realizadas para comprobar la eficacia del tratamiento de los síntomas de la VH[5]. Una vez establecido el diagnóstico, las terapias conservadoras

constituyen la primera línea de opciones entre las cuales están incluidas la rehabilitación del piso pélvico y la terapia comportamental. En virtud de la génesis de los síntomas, la VH puede ser comúnmente multifactorial, y la terapia multimodal puede ser necesaria[2]. El tratamiento multimodal, asociando drogas a la terapia comportamental, en mujeres produce mejores resultados que el alcanzado por ambas individualmente, principalmente si la incontinencia urinaria está asociada[5,6].

El tratamiento multimodal puede incluir la combinación de cualquiera de las opciones terapéuticas a seguir:

- Terapia Comportamental
  - Re-educación higiénico-dietética
  - Entrenamiento vesical
- Fisioterapia del piso pélvico
  - Ejercicios de la musculatura del piso pélvico
  - Biofeedback
  - Electroestimulación pélvica
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento loco-regional
  - Neuromodulación sacral
  - Terapia intravesical
- Tratamiento quirúrgico

La respuesta a determinado tratamiento, la necesidad de substitución o la asociación de otra terapéutica irá a depender de la respuesta inicial, debiendo ser individualizada y respetando las particularidades de cada paciente.

El tratamiento conservador representa la primera línea de opciones para el manejo de la vejiga hiperactiva, teniendo como base la terapia comportamental y la rehabilitación del piso pélvico[6].

TERAPIA COMPORTAMENTAL

La terapia comportamental es de extrema importancia para el tratamiento de la VH, está visto que factores responsables por la mantención de los síntomas pueden ser eliminados a través de este conjunto de acciones. Aparte de eso, la terapia comportamental puede actuar sinérgicamente con otras formas de tratamiento, mejorando los resultados. Se sabe que la terapia comportamental asociada a la medicación, en mujeres, produce mejores resultados que el alcanzado por ambas individualmente[6,7].

Innumerables factores relacionados al estilo de vida de los individuos desarrollan un papel positivo o negativo en las disfunciones miccionales. A pesar que no hay estudios capaces de establecer el verdadero impacto de esos factores de la vejiga hiperactiva, algunas evidencias sugieren beneficios relacionados a intervenciones en el estilo de vida[6,8]. Recomendaciones sobre cambios en los hábitos higiénico-dietéticos y en las actividades físicas han sido preconizadas hace mucho tiempo por profesionales del área de la salud para los portadores de disfunciones miccionales[6].

El consumo de vegetales, pan y carne de pollo disminuye el riesgo de síntomas relacionados con la vejiga hiperactiva. Bebidas gasificadas, obesidad, tabaquismo y disminución de la actividad física son factores de riesgo y deben ser evitados. La correlación entre la inges-

tión de alcohol y la mayor incidencia de urgencia o pérdidas urinarias no está establecida, aún la mayor ingestión de líquidos no demuestra estar relacionada con la ocurrencia de vejiga hiperactiva[6].

El entrenamiento vesical (EV) incluye técnicas de micción programada y micción inmediata, siendo su objetivo la adquisición del control de la vejiga por la supresión de las contracciones detrusoras involuntarias[9]. El uso de la micción inmediata tiene aplicación predominante en portadores de déficit cognitivo y en los casos donde hay asistencia de cuidadores que den soporte siempre que sea manifestado el deseo miccional por el paciente. La base para el entrenamiento vesical es la utilización del diario miccional. El EV puede obtener mejora de la incontinencia urinaria en hasta un 15% de los casos y un 50% de los síntomas relacionados a la vejiga hiperactiva[6]. Esa técnica es generalmente suplementada por los ejercicios de la musculatura del piso pélvico, en los cuales los pacientes aprenden a contraer esta musculatura ante la presencia de contracción involuntaria o alteración de posición (acostado-sentado o sentado-erecto) que resulte en urgencia o incontinencia de urgencia[1]. Dentro de las técnicas de control de la urgencia, se destacan el uso del diario miccional, la contracción de la musculatura del piso pélvico y las técnicas de relajamiento y distracción. Existen recomendaciones de entrenamiento vesical en el tratamiento de la VH en mujeres y ancianos y para pacientes del sexo masculino[6].

FISIOTERAPIA DEL PISO PÉLVICO

A partir de la constatación de que la estimulación de la musculatura pélvica inhibe la contracción detrusora de modo reflejo, es que se propuso el empleo de esa técnica como modalidad terapéutica para la VH. No hay una definición sobre el tipo y la secuencia de los ejercicios a ser aplicados. Se sugiere que deben ser ejecutados en tres secuencias de ejercicios, con ocho a doce contracciones máximas de baja velocidad, sustentadas por seis a ocho segundos cada una, tres a cuatro veces por semana, por un período de 15 a 20 semanas. Ese entrenamiento debe ser asistido por un profesional con conocimiento específico en el área[5,6].

El tratamiento multimodal, con ejercicios para piso pélvico en conjunto con otras modalidades de terapia comportamental, como el entrenamiento vesical y orientaciones higiénico-dietéticas, debe ser ofrecido a mujeres con síntomas de VH[6].

El *Biofeedback* puede ser utilizado como recurso aislado, pero es, habitualmente, aplicado en conjunto con ejercicios de la musculatura del piso pélvico y entrenamiento vesical. El aspecto más importante en la selección del paciente es la motivación. El paciente debe ser capaz de comprender el objetivo de la terapéutica y estar conciente de que los resultados están directamente relacionados al tiempo de tratamiento[5].

La electroestimulación tiene como objetivo reducir la contractilidad detrusora por medio de estímulos eléctricos aplicados vía vaginal, anal o perineal. Los estímulos varían de una única aplicación a sesiones diarias, en promedio, dos veces al día, por hasta cuatro meses[6]. Puede ser útil para enseñar a los pacientes el uso adecuado de la musculatura pélvica (similar al *biofeedback*) y estímulos de baja frecuencia pueden inhibir contracciones detrusoras. No existe una protocolización, ni tampoco evidencias de que una determinada conducta sea ideal para todos los casos[10,11]. Se recomienda la electroestimulación en el tratamiento de la VH en mujeres, pacientes del sexo masculino y ancianos[6].

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Muchas drogas han sido propuestas para el tratamiento de la VH, pero frecuentemente fracasan debido a la baja eficacia y/o efectos adversos significativos[12]. Algunas medicaciones tienen efecto próximo a placebo, en cuanto otras se tornan prohibitivas a uso continuado en razón de sus efectos colaterales. Otra cuestión importante es el elevado índice de abandono de tratamiento cuando es de uso prolongado, sea por intolerancia a la medicación o por el costo elevado[13].

El 4º International Consultation on Incontinence (ICI), 2008 Paris, estableció las recomendaciones clínicas para las drogas disponibles para el tratamiento de la VH[12], también dispuestas en los *guidelines* de la Asociación Europea de Urología (EAU)[14], mostrada en la tabla 1.

En cuanto a las drogas antimuscarínicas se mantienen como la principal opción terapéutica, otras líneas de tratamiento están siendo desarrolladas[12]. La oxibutinina y la tolterodina son las drogas más conocidas y estudiadas actualmente, ambas con comprobada eficacia en las formas de corta y larga duración. La fórmula de liberación prolongada y el adhesivo cutáneo de oxibutinina son bien tolerados, pero todas las drogas antimuscarínicas pueden presentar efectos adversos en virtud de su efecto anticolinérgico[15]. El efecto de esas drogas en la función cognitiva debe ser tomado en consideración en pacientes ancianos, muchas veces restringiendo su uso. Los hombres con síntomas de VH asociados a la hiperplasia benigna de próstata, pueden beneficiarse con el tratamiento con alfa-bloqueantes[12].

Ninguna de las drogas antimuscarínicas comúnmente utilizadas (Darifenacina, fesoteradina, oxibutinina, propiverina, solifenacina, tolterodina y trospium) son ideales como droga de primera línea para el tratamiento de todos los pacientes portadores de VH e hiperactividad vesical. El tratamiento ideal debe ser individualizado, considerando comorbidades, interacciones medicamentosas y perfil farmacológico de las diferentes drogas[14].

Futuras y promisorias líneas de investigación en relación al tratamiento medicamentoso están siendo desarrolladas, principalmente en relación a agentes antimuscarínicos más selectivos, nuevas vías de administración y medicaciones que actúen específicamente en la inervación sensorial del trato urinario inferior[2].

TRATAMIENTO TOCO-REGIONAL

La neuromodulación tiene por objetivo modular el arco reflejo sacral, el cuál es el responsable del control de la micción, por la vía aferente. El objetivo es aumentar la capacidad vesical y disminuir la urgencia, incontinencia de urgencia y la frecuencia urinaria. Varias técnicas fueron descriptas, pero la estimulación nerviosa sacral representa la modalidad de primera línea en términos de neuromodulación hasta el momento[5]. Es realizado actualmente por medio de un dispositivo, cuya implantación es hecha generalmente en dos etapas. La primera consiste en el implante de un electrodo en el foramen S3, unido a un estimulador externo, con objetivo de estudiar la integridad de los nervios periféricos, la viabilidad de la estimulación e identificar el lugar ideal para el posicionamiento del electrodo definitivo, permitiendo una prueba terapéutica antes de la implantación definitiva. El dispositivo de prueba (estimulador externo) permanece por tres a siete días. En esa ocasión, el paciente es reestudiado. Habiendo una mejora mayor o igual al 50% en los síntomas, se procede a implante del estimulador definitivo en el subcutáneo. Estudios con seguimiento igual y superior a diez años han demostrado beneficios clínicos de la neuromodulación sacral para pacientes portadores de incontinencia de urgencia, urgencia miccional y retención urinaria no-obstrutiva[16]. Hay evidencias para la recomendación del uso de esa técnica en el tratamiento de la vejiga hiperactiva refractaria al tratamiento conservador[16,17].

Tabla 1. Los medicamentos utilizados para tratar la vejiga hiperactiva / hiperactividad del detrusor

Drogas	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Antimuscarínicos		
Trospium	1	A
Solifenacim	1	A
Tolterodina	1	A
Darifenacim	1	A
Propantelina	2	A
Atropina	3	C
Fármacos con acción sobre los canales de la membrana de las células		
Bloqueadores de los canales de calcio	2	D
Los fármacos que abren canales de potasio	2	D
Fármacos con acción mixta		
Oxibutinina	1	A
Diciclomina	1	A
Propiverina	3	C
Flavoxato		
Antidepresivos		
Imipramina	3	C
Duloxetina	2	C
Bloqueadores Alfa-Adrenérgicos		
Alfuzosina	3	C
Doxazosina	3	C
Prazosina	3	C
Terazosina	3	C
Tansulosina	3	C
Antagonistas Beta-Adrenérgicos		
Terbutalina	3	C
Salbutamol	3	C
Inhibidores De PDE-5a		
Sildenafila, tadalafila, vardenafila	2	B
Inhibidores De Cox		
Indometacina	2	C
Flurbiprofeno	2	C
Toxinas		
Toxina botulínica (neurogénica)[d]	2	A
Toxina botulínica (idiopática)[d]	3	B
Capsaicina (neurogénica)[c]	2	C
Resiniferatoxina (neurogénica)[c]	2	C
Otras Drogas		
Baclofen[b]	3	C
Hormonas		
Estrógeno	2	C
Desmopressina[e]	1	A

COX, la ciclooxigenasa; PDE, la fosfodiesterasa; STUI, los síntomas del tracto urinario; BH, de la vejiga hiperactiva
a. (STUI / macho BH). b. intratecal c. Intravesical. d. pared vesical e. La nocturia y, el riesgo de hiponatremia, especialmente en ancianos.
Andersson et al., 2009[12]

La utilización de terapia con drogas intravesicales en el tratamiento de la VH se basa en la suposición que pequeñas fibras aferentes no mielinizadas (fibras–C) serían responsables por un aumento de la excitabilidad del detrusor. En vejigas normales, el estímulo aferente del reflejo de la micción es conducido principalmente por fibras mielinizadas tipo A-Delta, en cuanto las fibras–C están inactivas. En situaciones como la infección urinaria y la lesión medular, las fibras–C se tornan activas y hay aumento de su número[17]. Esa modalidad terapéutica presenta potenciales ventajas, siendo una manera fácil de alcanzar altas concentraciones de la droga en el detrusor sin presentar elevada concentración sérica, y también propiciando que las drogas que son efectivas en la vejiga, pero son inapropiadas para el uso sistémico, puedan ser usadas con seguridad. A pesar que sea una atractiva opción terapéutica, aún debe ser considerada como segunda línea de tratamiento. Principalmente para pacientes refractarios al tratamiento oral convencional o para aquellos que presentan intolerancia a los efectos adversos sistémicos[12].

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico para VH refractaria presupone la falla de otras opciones terapéuticas aisladas o en asociación. El paradigma de la intervención quirúrgica ha sido alterado por el creciente uso y por los resultados promisorios obtenidos con la neuromodulación, tornándose una alternativa para los pacientes que no responden a las técnicas menos invasivas o cuando éstas no están disponibles[5]. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son la prevención de infecciones del tracto urinario, preservación del tracto urinario alto y la mejora de los síntomas y si es posible continencia urinaria.

Innumerables técnicas han sido descriptas, incluyendo enterocistoplastia, ablación neural, reservatorios urinarios entre otros, pero el seguimiento a largo plazo de muchas técnicas aún precisa ser estudiado.

En la actualidad, las indicaciones quirúrgicas para tratamiento de la VH consisten en síntomas severos refractarios a terapias conservadoras o menos invasivas, o cuando éstas no se encuentran disponibles o no son toleradas[2,5].

TRATAMIENTO MULTIMODAL

El impacto de cada terapia y la asociación entre ellas ha sido estudiado en diversos estudios. En un estudio realizado para evaluar la combinación de la terapia comportamental, la fisioterapia del piso pélvico y el *biofeedback, se* demostró significativa disminución en los episodios de incontinencia, mejora en la calidad de vida y mayor satisfacción con el tratamiento en aquellas pacientes que recibieron terapia multimodal en relación a aquellas con terapéutica única. Esta diferencia fue mantenida durante tres meses de seguimiento[18]. En otro análisis, la asociación de terapia comportamental y *biofeedback* proporcionaron significativa reducción de los episodios de incontinencia de urgencia en pacientes con y sin instabilidad detrusora al estudio urodinámico[19]. Las evidencias acumulativas sugieren ventajas en la fisioterapia intensiva, asociando técnica de *biofeedback*, en relación a ejercicios de la musculatura del piso pélvico solamente, especialmente en las pacientes con grados de incontinencia más significativos[5].

Aún no son definitivas las evidencias del sinergismo de la asociación del EV con la terapia medicamentosa, necesitando ensayos clínicos randomizados para su plena recomendación[20]. Entretanto, en un estudio realizado que se estudió la terapia comportamental, oxibutinina y la asociación entre ellos, hubo mayor reducción en los episodios de incontinencia de urgencia con terapia multimodal comparado a la terapia medicamentosa aisla-

da[7]. Aún es controversial el efecto sinérgico de la asociación del entrenamiento vesical con ejercicios de la musculatura del piso pélvico[20,21]. Cuando se comparó la terapia comportamental al *biofeedback,* aplicados aisladamente, se demostró que ambos presentan esencialmente la misma magnitud sobre la reducción de los episodios de incontinencia[22].

Las evidencias soportan la indicación de terapia multimodal utilizando fisioterapia del piso pélvico cuando estrategias comportamentales, como ejercicios del piso pélvico, micción programada, *biofeedback y* re-educación higiénico-dietética, son utilizadas en conjunto obteniéndose significativa reducción de los episodios de incontinencia verificados en el diario miccional[23]. Algunos estudios randomizados y controlados, incluyendo mujeres de edad media y abajo de 75 años portadoras de incontinencia de urgencia e incontinencia urinaria mixta, sugieren respuesta positiva al entrenamiento vesical y ejercicios del piso pélvico. Aproximadamente el 70% de las pacientes presentaron reducción en los episodios de incontinencia en dos a tres meses, pero la eficacia en el tiempo más prolongado requiere mayor análisis[24,25,26]. En contrapartida, la asociación de electroestimulación y ejercicios pélvicos no parece mostrar beneficio complementario sobre la realización de ejercicios, cuando estas modalidades fueron comparadas de modo individual y agrupadas en algunos estudios[11,27].

La terapia comportamental, como los ejercicios del piso pélvico y el entrenamiento vesical, son eficaces y pueden aumentar los beneficios obtenidos con la terapia medicamentosa[2].

La terapia comportamental, por lo tanto, aplicada a pacientes portadores de VH posee un papel importante, capaz de controlar los síntomas con medidas simples, baratas y efectivas, en una proporción significativa de esta población. Aparte de eso, su efecto sinérgico con otras formas de tratamiento nos lleva a orientar las medidas comportamentales como forma inicial, no necesariamente única, de tratamiento a todos los pacientes con vejiga hiperactiva.

Burgio et al., en un estudio aleatorio, demostraron que la terapia comportamental aislada obtiene el 57,7% de reducción en los episodios de incontinencia, en cuanto que en el grupo con terapia comportamental asociada a la oxibutinina hasta el 88,5% de reducción en los episodios de incontinencia de urgencia fue observado. Aún, en el grupo con oxibutinina aislada hubo un 72,7% de reducción de la incontinencia de urgencia, alcanzando hasta el 84,3% cuando se asoció a la fisioterapia del piso pélvico[7].

Varios estudios han intentado establecer beneficios en la asociación de drogas para el tratamiento de la VH. Actualmente, el dogma que los antimuscarínicos son contraindicados en la hiperplasia benigna de próstata por el riesgo de retención urinaria, ha sido superado. Innumerables estudios han mostrado resultados satisfactorios con la asociación de anti-muscarínicos a alfa-bloqueantes[12]. Aparte de eso, en este subgrupo de pacientes parece haber beneficio de esa asociación medicamentosa a la terapia comportamental[2].

Las evidencias actuales soportan la combinación de modalidades terapéuticas para la vejiga hiperactiva, incluyéndose terapia comportamental, fisioterapia del piso pélvico y tratamiento medicamentoso como el tratamiento con los mejores resultados para pacientes de cualquier edad con disfunción vesical manifestada por urgencia, frecuencia miccional elevada e incontinencia de urgencia. Esta generalización, obviamente, lleva en consideración a pacientes normales cognitivamente y motivados para el tratamiento[5].

RESUMEN

La vejiga hiperactiva es una enfermedad compleja, con significativo impacto en la calidad de vida y de, muchas veces, difícil tratamiento. Los pacientes portadores de los síntomas de VH tienden a la reclusión social, aislamiento personal y muchas veces depresión. La comprensión de la enfermedad y de las opciones terapéuticas disponibles es fundamental

para educar al paciente sobre la compleja naturaleza de la VH y prepararlo para comprender el tratamiento y sus resultados. La respuesta a determinado tratamiento, la necesidad de substitución o la asociación de otra terapéutica irá a depender de la respuesta inicial, debiendo ser individualizada y particularizada para cada paciente. Múltiples intervenciones han tenido eficacia comprobada en el tratamiento de los síntomas de la VH. Las terapias conservadoras constituyen la primera línea de tratamiento entre las cuales están incluidas la rehabilitación del piso pélvico y la terapia comportamental. En virtud que la génesis de los síntomas de la VH es comúnmente multifactorial, la terapia multimodal puede ser necesaria. El tratamiento multimodal, asociando drogas a la terapia comportamental, muchas veces produce mejores resultados que el alcanzado por ambas individualmente, principalmente si hay incontinencia urinaria asociada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hashim H, Abrams P. Overactive bladder: an update. *Curr Opin Urol* 2007;17:231-6.
2. Ouslander JG. Management of Overactive Bladder. *N Engl J Med* 2004; 350:786-99.
3. Brown JS, Vittinghoff E, Wyman JF, Stone KL, Nevitt MC, Ensrud KE, et al. Urinary incontinence: does it increase risk for falls and fractures? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48:721-5.
4. Saunders M. The Impact of Conservative Management. Eur Urol 2006; 59(Supp):860-86.
5. Dmochowski R. Interventions for Detrusor Overactivity: The Case for Multimodal Therapy. *Rev Urol* 2002; 4(suppl 4):S19–S27.
6. Damião R, Carrerette FB, Truzzi JCCI, Almeida FG. Bexiga Hiperativa: Terapia Comportamental e Reabilitação do Assoalho Pélvico. Projeto Diretrizes Sociedade Brasileira de Urologia e Conselho Federal de Medicina, 2006. www.projetodiretrizes.org.br.
7. Burgio KL, Locher JL, Goode PS. Combined behavioral and drug therapy for urge incontinence in older women. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48:370-4.
8. Chartier-Kastler E. SUI: current management and unmet needs. *Eur Urol* 2005; 4 (Supp):11-7.
9. Burgio KL. Current perspectives on management of urgency using bladder and behavioral training. *J Am Acad Nurse Pract* 2004; 16 (Suppl10):4-7.
10. Smith JJ 3rd. Intravaginal stimulation randomized trial. *J Urol* 1996;155:127-30.
11. Lukban JC, Whitmore KE. Pelvic floor muscle re-education treatment of the overactive bladder and painful bladder syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45:273-85.
12. Andersson KE, Chapple CR, Cardozo L, Cruz F, Hashim H, Michel MC, Tannenbaum C, Wein AJ. Pharmacological treatment of overactive bladder: report from the International Consultation on Incontinence. *Curr Opin Urol* 2009; 19:380-94.
13. Damião R, Carrerette FB, Truzzi JCCI, Almeida FG. Bexiga Hiperativa: Tratamento farmacológico. Projeto Diretrizes Sociedade Brasileira de Urologia e Conselho Federal de Medicina, 2006. www.projetodiretrizes.org.br
14. Schröder A, Abrams P, Andersson K-E, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ, Hampel C, Neisius A, Tubaro A, Thüroff JW. Guidelines on Urinary Incontinence. European Association of Urology, Update march 2009. www.uroweb.org
15. Kumar V, Templeman L, Chapple CR, Chess-Williams R. Recent developments in the management of detrusor overactivity. *Curr Opin Urol* 2003; 13:285-91.

16. Bolton JF, Harrison SCW. Neuromodulation 10 years on: how widely should we use thistechnique in bladder dysfunction? *Curr Opin Urol* 2009; 19:375-9.

17. Damião R, Carrerette FB, Truzzi JCCI, Almeida FG. Bexiga Hiperativa: Tratamento loco-regional. Projeto Diretrizes Sociedade Brasileira de Urologia e Conselho Federal de Medicina, 2006. www.projetodiretrizes.org.br

18. Wyman JF, Fantl JA, McClish DK, et al. Comparative efficacy of behavioral interventions in the management of female urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:999-1007.

19. Burgio K, Whitehead WE, Engel BE. Urinary incontinence in the elderly: bladder sphincter biofeedback and toileting skills training. *Ann Intern Med* 1985;104:507-15.

20. Wilson PD et al. In: Abrans P et al. Incontinence. 3rd International Consultation on Incontinence: Monaco. June 26-29, 2005.

21. Wyman JF, Fantl JA, McClish DK, Bump RC. Comparative efficacy of behavioral interventions in the management of female urinary incontinence. Continence Program for Women Research Group. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:999-1007.

22. Burton JR, Pearce L, Burgio K, Engel BT, Whitehead WE. Behavioral training for urinary incontinence in elderly ambulatory patients. *J Am Geriatr Soc*.1988; 36:693-8.

23. McDowell BJ, Burgio K, Dombrowski M, Locher JL, Rodriguez E. An interdisciplinary approach to the assessment and behavioral treatment of urinary incontinence in geriatric outpatients. *J Am Geriatr Soc*1992, 40:370-4.

24. Fantl JA, Wyman JF, McClish DK, Harkins SW, Elswick RK, Taylor JR, et al. Efficacy of bladder training in older women with urinary incontinence. *JAMA* 1991; 265:609-13.

25. Burgio KL, Goode PS, Locher JL, Umlauf MG, Roth DL, Richter HE, et al. Behavioral training with and without biofeedback in the treatment of urge incontinence in older women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:2293-9.

26. Burgio KL, Locher JL, Goode PS, Hardin JM, McDowell BJ, Dombrowski M, et al. Behavioral vs drug treatment for urge urinary incontinence in older women: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280:1995-2000.

27. Goode PS, Burgio KL, Locher JL, Roth DL, Umlauf MG, Richter HE, et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290:345-52.

XXIII. ELECTROTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

Elaine Caldeira de Oliveira Guirro

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) es el tipo más común de incontinencia urinaria (IU) que acontece en cerca del 50% de las mujeres con IU. Es definida como la queja de pérdida involuntaria de orina que ocurre cuando la presión intrabdominal y, consecuentemente, la presión intravesical excede la presión de cierre uretral máxima. En este tipo de incontinencia la pérdida de orina ocurre durante esfuerzos, como en el ejercicio, tos, estornudo, risas, saltar, caminar, correr y levantamiento de peso.

La etiología de la IUE se caracteriza por ser multifactorial, siendo la causa más común la disfunción de los músculos del piso pélvico (MPP).

La función normal de la MPP es esencial en la manutención apropiada de la función de las vísceras pélvicas y en la contracción perineal refleja para la mantención de la continencia urinaria, por medio del adecuado soporte a la vejiga y uretra, durante situaciones que aumentan la presión intrabdominal.

En los últimos años, las intervenciones no quirúrgicas de la IUE vienen ganando mayor destaque, presentando buenos resultados con bajo índice de efectos colaterales, aparte de costo reducido.

Los recursos más utilizados en el tratamiento de la IUE son ejercicios del piso pélvico, *biofeedback*, conos vaginales, estimulación magnética y la estimulación eléctrica neuromuscular (EENM). Se trata de un recurso terapéutico conservador que tiende al fortalecimiento de la musculatura del piso pélvico en la tentativa de recuperar los mecanismos de continencia urinaria por medio de contracciones musculares eléctricamente producidas.

La electricidad generada dentro del cuerpo sirve para controlar y operar nervios, músculos y órganos. Esencialmente todas las funciones y actividades del cuerpo envuelven alguna forma de electricidad. Desde el punto de vista de la electroterapia "el organismo humano puede ser entendido como formado por numerosos sistemas electrolíticos, separados por membranas semipermeables; cada célula forma un conductor electrolítico[1]".

Los fenómenos físicos desarrollando electricidad vienen siendo observados desde los tiempos antiguos. Entretanto solamente en los últimos siglos es que los investigadores comenzaron a entenderlos.

Antes de discutir la electroterapia, sus indicaciones, así como sus efectos aplicados en la incontinencia urinaria de esfuerzo, es necesario entender los parámetros físicos inherentes a los equipamientos, así como los mecanismos de interacción de éstos con el organismo, para que el profesional domine todos los aspectos que envuelven el tratamiento con estos recursos y de esta forma pueda estipular tratamientos efectivos y seguros.

Los parámetros de la estimulación eléctrica pueden influenciar en los umbrales sensitivos y motores de los pacientes, pudiendo afectar directamente el efecto terapéutico. En este contexto es importante el dominio total de las variables físicas que envuelven a la electroterapia, entre las cuáles se destacan:

- Amplitud del pulso o intensidad
  - Amplitud de pulso
  - Formas de pulso
- Resistencia eléctrica
- Frecuencia de la corriente
- Modulaciones

AMPLITUD DE PULSO

La velocidad de suministro de los electrones, denominada flujo de corriente, en los que es dada por la amplitud de pulso, o intensidad de corriente aplicada. La unidad de corriente en el sistema SI es el ampere (A), que corresponde al flujo de un Coulomb (C) de carga que pasa por un punto durante un segundo, siendo utilizada en la fisioterapia sus submúltiplos: mili ampere (mA), y µA.

$1mA = 10^{-3}A$

$1\mu A = 10^{-6}A$

Como la corriente específica la velocidad con que la carga es transferida, el producto de la corriente por el tiempo da la cantidad total de cargas transferidas.

En el tratamiento de la IUE con estimulación eléctrica la relación dosis/dependiente del estímulo también debe ser tenida en consideración, o sea, la amplitud o intensidad debe ser regulada en el límite máximo de tolerancia, con aumentos de ésta intra e intersesiones.

Ancho de pulso

La estimulación percutánea activa los receptores sensitivos en la piel, siendo que el sufrimiento y el dolor resultantes pueden frecuentemente restringir la eficacia de la estimulación aplicada. Otros parámetros, aparte de la intensidad, desempeñan un importante papel para el confort del estímulo. Los niveles de dolor y sensaciones desagradables son minimizados por el uso de pulsos estrechos con frecuencias elevadas.

Se considera que pulsos inferiores a 50 microsegundos (µs) son ineficaces para la activación del nervio. Por otro lado, pulsos de duración superior a 500µs son menos confortables para la paciente[2].

La amplitud de la fase del pulso es graduada en microsegundos (ms) o milisegundos (ms), y nos indica el tiempo de duración del pulso.

El producto de la amplitud por la amplitud de la fase del pulso nos da la cantidad de energía transportada. La relación de estas dos grandezas, en lo que atañe a los umbrales nerviosos, puede ser observada en la Figura 1. Ésta muestra que las diferentes fibras nerviosas responden selectivamente a los estímulos de las corrientes eléctricas, una vez que las fibras de gran diámetro, responsables por la inervación de ciertas estructuras sensoriales aferentes y fibras musculares, se despolarizan con intensidades de corriente inferiores a las fibras de pequeño diámetro, tales como fibras aferentes para el dolor y nervios autónomos.

La amplitud de los pulsos necesaria para iniciar un potencial de acción es mayor cuando los pulsos son de pequeña duración. El uso de un pulso de larga duración puede minimizar la amplitud necesaria y la transferencia total de cargas lo que disminuye el riesgo de lesión de tejidos.

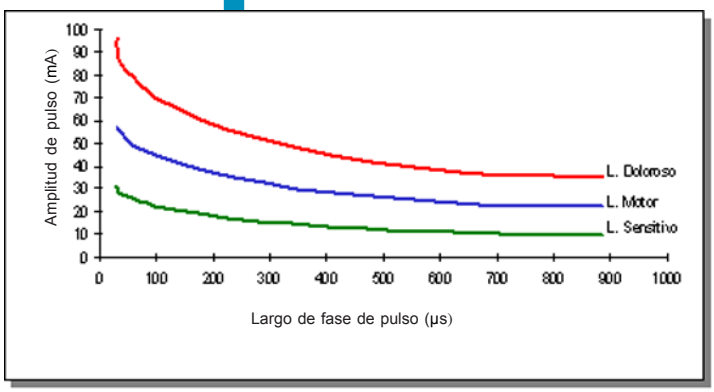


Figura 1. Relación entre los umbrales nerviosos, relacionando el ancho de la fase del pulso (ms) con la amplitud (mA).

La amplitud de pulso de aproximadamente 200 microsegundos (ms) con 50 hertz (Hz) es ineficaz para estimulación motora[3], ya una amplitud de pulso de 300ms es más confortable que una de 1000ms.[4]

Estudio realizado[5] apuntó que la amplitud de pulso de 300ms fue la más aceptada por los individuos estudiados, independientemente de la forma de pulso utilizada, cuando fue comparada con 50ms, para generación del mismo par. El análisis de los parámetros es de difícil interpretación debido a la naturaleza subjetiva de las respuestas sensitivas de los individuos.

RESISTENCIA ELÉCTRICA

La oposición al movimiento de electrones a través de un conductor es denominada resistencia del conductor (R) y es medida en Ohm (Ω).

El primer punto de resistencia para las terapias con corriente eléctrica es el electrodo o la interfase electrodo-tejido.

En el caso de los electrodos cutáneos y también los intracavitarios, la resistencia puede ocurrir por la mala calidad o por el uso inadecuado.

Cuando se usan en forma constante los electrodos cutáneos de silicone-carbono, los métodos de esterilización pueden causar alteraciones en los iones carbono, los cuales comprometen la eficiencia del mismo. En este sentido hay necesidad de substitución periódica de los mismos por lo menos una vez al año. Aparte de la resistencia del propio electrodo, la cantidad de gel entre el electrodo y la piel, aparte del acoplamiento, también pueden ser elementos de restricción al pasaje de la corriente eléctrica.

A pesar de existir cierto preconcepto en cuanto a la estimulación eléctrica intracavitaria para el tratamiento de la IUE, pocos estudios relataron efectos adversos como dolor, sufrimiento, irritación vaginal e infecciones.

La EENM en el tratamiento de la IUE es relatada como más efectiva cuando es aplicada con electrodos intracavitarios, siendo que generalmente es bien tolerada, y para tanto existe una explicación física, ya que los individuos que se someten al tratamiento no presentan la sensación de "hormigueo" inherente a las terapias con corriente eléctrica, apenas la "sensación de la contracción muscular".

Entre los factores determinantes de la resistencia eléctrica del cuerpo humano existe la edad, el sexo, las tasas de alcohol en la sangre, el estado de la superficie de contacto (unidad), el contacto etc.

Tejidos con resistencia eléctrica menor como en el caso de mucosas (100 Ω/cm^2 que es baja si se compara con la piel seca que es de cerca de 4000 Ω/cm^2) conducen mejor la corriente, y consecuentemente resistencia al pasaje de la misma, y por lo tanto la sensación es menor.

Las formas de pulso

Las corrientes utilizadas en la práctica clínica pueden presentar varias formas de pulso. Las formas de pulso más comunes son: triangular, cuadrática, sinusoidal y continúa (galvánica).

LA FRECUENCIA DE LA CORRIENTE

La frecuencia es definida como el número de ciclos emitidos por segundo. Su unidad es el Hertz (Hz).

La EENM de baja frecuencia utilizada en estudios en el ser humano, no son superiores a 1000 Hz, situándose abajo de la franja de 100 Hz[6].

Los términos alta frecuencia y media frecuencia son definidos y son utilizados similarmente en la literatura, cuando son aplicados a las corrientes eléctricas[7]. Las corrientes alternadas de media frecuencia, las cuales varían de 1000Hz a 4000Hz, pueden promover la contracción muscular, cuando son moduladas en baja frecuencia. La frecuencia máxima de despolarización depende del período refractario absoluto, siendo que su duración depende de la velocidad de conducción de la fibra nerviosa.

La frecuencia también interfiere en el umbral sensitivo, siendo que las mayores desencadenan percepciones menores, a la vez que altas frecuencias presentan resistencias menores al pasaje de la corriente eléctrica.

Electrodos

La estimulación eléctrica por medio de electrodos cutáneos es un procedimiento terapéutico no invasivo, mismo para los electrodos tipo sonda que son considerados intracavitários.

Los electrodos tienen como función básica transmitir la corriente, que está siendo generada en el equipamiento al paciente. Variando el tamaño y forma de los electrodos, existe la posibilidad de aplicación de altas intensidades de corriente al paciente, hecho que debe ser cuidadosamente controlado para que no ocurra sufrimiento.

En la estimulación eléctrica para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo los electrodos tipo sonda son más adecuados por diversos factores: la estimulación es más eficiente y confortable, mejor acoplamiento, no hay necesidad de depilación y hay que tener elementos fijadores eficientes, como en el caso de electrodos cutáneos.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR EN EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA

La estimulación eléctrica ha sido sugerida como modalidad terapéutica para incontinencia urinaria por ser una terapia efectiva y barata, siendo considerada un recurso valioso en el tratamiento de la IUE[8,9]. La importancia de esta modalidad terapéutica es ser la terapia primaria de elección[10], que relata la reducción de la necesidad de intervención quirúrgica en 56% de los casos. Fue descripta por primera vez por Caldwell en 1963, que utilizó un electrodo implantado en el tratamiento de la IUE. Esa forma de terapia presenta tasas de éxito con mejora de los síntomas de IU, variando de 6% a 90% y con índices de cura variando de 30% a 50%[11].

La EENM promueve contracción de los MPP, contribuyendo para una forma de entrenamiento de fuerza y resistencia muscular, aumentando el número de unidades motoras activadas, la frecuencia de excitación (adaptación neural) y hipertrofia muscular. Esos beneficios alcanzados promueven contracción fuerte y rápida de esos músculos que comprimen la uretra, aumentando la presión uretral y previniendo la pérdida de orina durante el aumento abrupto en la presión intrabdominal. La musculatura del piso pélvico fuerte y con buen funcionamiento constituye un soporte estructural para la vejiga y la uretra[9,12,13].

Dos formas de terapia con estimulación eléctrica de los MPP son descriptas: crónica o aguda. La estimulación crónica es liberada abajo del umbral sensorial, durante largos períodos como algunas horas por día, por varios meses. En la estimulación aguda, los estímulos son de intensidad sub máxima, de forma intermitentemente, por cortos períodos de tiempo (15 a 30 minutos), durante cuatro a seis semanas, pudiendose extender de tres a cinco meses, en la cual la frecuencia semanal de tratamiento varía de dos a tres veces. Los parámetros físicos son modificados y varían de acuerdo con el diagnóstico clínico[14,15].

El efecto selectivo de la EENM para el tratamiento de la IU es alcanzado con parámetros específicos, siendo que esos varían dependiendo del tipo de IU[16].

Teniendo en vista el principal factor etiopatogénico de la IUE, es deseable que la estimulación eléctrica promueva una contracción muscular tetánica con frecuencias en torno de 50Hz[17].

Frecuencias entre 50Hz e 100Hz, bien como la alta amplitud o intensidad (encima de 25mA) son requisitos importantes para obtener éxito en por lo menos 50% de los casos de IUE[18].

En la IUE las corrientes más utilizadas son las alternadas y bipolares que reducen o eliminan el riesgo de daño tisular, los pulsos cuadrados activan óptimamente fibras nerviosas y las corrientes interferenciales evitan problemas de resistencia de la piel y los pulsos intermitentes reducen la fatiga muscular[14].

La corriente de estimulación debe ser liberada en *trens* de pulso, conocidos como tasa de ciclo, en que el período *off* debe ser igual o mayor que el período *on*, para prevenir fatiga de las fibras musculares. Tasas de ciclo de 1:2, 1:3 e 2:5 han sido usadas.

Estudios encuentran aumento significativo de la presión perineal en las mujeres que utilizaran estimulación eléctrica con corriente de MF (durante tres semanas) y BF (durante 12 semanas), respectivamente, cuando comparada a EENM con corriente placebo[18,19].

La EENM de baja frecuencia es definida entre 10Hz e 1000Hz. Pero, en la práctica clínica, las frecuencias terapéuticas son más restrictas, permaneciendo en la franja de 10Hz a 100Hz. La amplitud de pulsos ideales varían de 300µs a 500µs, tornándose así más agradables y efectivas para la activación motora, necesitando de energía de activación moderada. La EENM de media frecuencia se encuentra entre 1000Hz y 4000Hz y cuando modulada en baja frecuencia (50Hz) produce contracciones similares a la contracción voluntaria por reclutar las fibras del tipo I y tipo II, una vez que el número de unidades motoras reclutadas es proporcional al incremento de la amplitud de la corriente. Aparte de eso, tiene menor resistencia y son consideradas más confortables.

En el tratamiento de la IUE, la estimulación eléctrica activa la aferencia del nervio pudendo que resulta en la activación de las aferencias de los nervios pudendo y hipogástrico, produciendo contracciones de los músculos lisos y estriados peri uretrales, aparte de promover una combinación de respuestas motoras discretas y reflejas de los MPP[20], con el objetivo de mejorar el mecanismo de cierre uretral. Aparte de eso, puede ser útil en el trabajo propioceptivo de la contracción de los músculos del piso pélvico para mujeres que no consiguen identificar o contraer esa musculatura voluntariamente.

Actualmente los parámetros de la EENM en la terapéutica de la IUE no están completamente protocolizados, pero existen muchos estudios clínicos prospectivos, ciegos o dobles ciegos y aleatorios, principalmente en virtud de la diversidad de los protocolos de intervención y criterios de estudios.

PRECAUCIONES Y ORIENTACIONES GENERALES

- Evitar el uso de la EENM en la presencia de:
- Proceso infeccioso o solución de continuidad;
- Gravidez (aunque no fundamentado debe ser considerado);
- Neoplasias en la región próxima a la región donde se desarrolla el tratamiento;
- Durante la menstruación (higiene);
- Desagrado o sufrimiento excesivo;
- Prolapso genital;
- Dispositivos intrauterinos con componentes metálicos (posibilidad de irritación).

No existe fundamentación para la no utilización en portadores de marcapasos actuales, pues es físicamente improbable que la corriente aplicada en una región tan distante pueda llegar hasta el equipamiento (resistencia eléctrica), estos dispositivos son blindados. De esa misma forma, no se justifica contraindicar el uso de la EENM (cutánea o intracavitaria) en individuos portadores de osteosíntesis metálicas en las caderas y miembros inferiores.

ORIENTACIONES

- La aplicación de la EENM debe ser efectuada en posición ginecológica o litotomía;
- La manipulación de los electrodos debe ser hecha con guantes;
- Utilizar gel estéril y en pequeña cantidad facilitando la introducción del electrodo intracavitario;
- Utilizar siempre electrodos debidamente esterilizados;
- La amplitud de la corriente debe ser suficiente para una contracción efectiva, o sea en el umbral máximo de tolerancia;
- Razón temporal Ton/Toff mínima de 1:2 inicial;
- Uso de sondas intracavitárias son más efectivas, en sesiones de 20 a 30 minutos, de dos a tres veces por semana;
- Frecuencias de 50Hz a 100Hz son sugeridas para la IUE.

RESUMEN

La estimulación eléctrica neuromuscular en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo es un recurso conservador que tiende al fortalecimiento de la musculatura del piso pélvico, en la tentativa de recuperar los mecanismos de continencia urinaria por medio de contracciones musculares eléctricamente producidas. Los parámetros de la estimulación eléctrica pueden influenciar directamente en el efecto terapéutico. En este contexto es importante el dominio total de las variables físicas que envuelven la electroterapia. Aunque los parámetros terapéuticos no están protocolizados, muchos estudios provenientes de revistas indexadas que abordan sobre el asunto son también planeados, aleatorios y controlados, fundamentando la eficacia de esta forma de intervención terapéutica, que, por lo tanto está basada en abordaje lógico sustentado por evidencias válidas. En cuanto a los parámetros, las corrientes de media frecuencia son más agradables, y cuando son moduladas en baja frecuencia (50Hz) producen contracciones similares a la contracción voluntaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Charman RA. Bioelectricity and eletrotherapy – towards a new paradigm? Introduction. *Physiotherapy* 1990; 76:502-3.
2. Eriksson E, Häggmark T, Kiessling H, Karlsson J. Effect of electrical stimulation on human skeletal muscle. *J Sport Med* 1981; 2:18-22.
3. Milner, M, Quanbury, AO, Basmajian, JV. Surface electrical stimulation of the lower limb. *Arch Phys Med Rehabil* 1970; 51:540-8.
4. Gracanin F, Trnkcozy, A. Optimal stimulus parameters for minimum pain in the chronic stimulation of innervated muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1975; 56:243-9.
5. Bowman BR, Backer LL. Effects of waveform parameters on confort during transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *Ann Biom Engin* 1985; 1:59-74.
6. Han TR, Kim DY, Lim SJ, Lee KJ. The control of parameters within therapeutic range in neuromuscular electrical stimulation. *Int J Neurosci* 2007; 117:107-19.
7. Selkowitz DM. High frequency electrical stimulation in muscle strengthening. *Am J Sports Med* 1989; 7:103-11.
8. Sand PK, Richardson DA, Staskin DR, Swift SE, Appell RA, Whitmore KE, et al. Pelvic floor electrical stimulation in the treatment of genuine stress incontinence: a multicenter, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:72-9.
9. Wyman JF. Treatment of urinary incontinence in men e older women: the evidence shows the efficacy of techniques. *Am J Nurs* 2003; Suppl:26-35.
10. Eriksen BC, Eik-Nes SH. Long-term electrostimulation of the pelvic floor: primary therapy in female stress incontinence? *Urol Int* 1989; 44:90-5.
11. Caldwell KPS. The electrical control of the sphincter incompetence. *Lancet* 1963; 2:174.
12. Bo K. Effect of electrical stimulation on stress and urge urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 168:3-11.
13. Amaro JL, Gameiro MOO, Padovani CR. Treatment of urinary stress incontinence by intravaginal electrical stimulation and pelvic floor physiotherapy. *Int Urogynecol J* 2003; 14:204-8.
14. Appell RA. Electrical stimulation for the treatment of urinary incontinence. *Urology* 1998; 51:24-6.
15. Perrigot M, Pichon B, Peskine A, Vassilev K. Perineal electrical stimulation and rehabilitation in urinary incontinence and other symptoms of no-neurologic origin. *Ann Réadap Méd Phys* 2008; 51:479-90.
16. Yamanishi T, Yasuda K, Sakakibara R, Hattori T, Ito H, Murakami S. Pelvic floor electrical stimulation in the treatment of stress incontinence: an investigational study and a placebo controlled double-blind trial. *Urology* 1997; 156:2127-31.
17. Laycock J, Green RJ. Interferential therapy in the treatment of incontinence. *Physiotherapy* 1988; 74:161-8.
18. Sand PK, Richardson DA, Staskin DR, Swift SE, Appell RA, Whitmore KE, et al. Pelvic floor electrical stimulation in the treatment of genuine stress incontinence: a multicenter, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:72-9.
19. Laycock J, Jerwood D. Does pre-modulated interferential therapy cure genuine stress incontinence? *Physiotherapy* 1993; 9:553-60.
20. Cavalcanti, GA, Manzano, GM, Bruschini, H et al. Reflexo pudendo anal em mulheres normais. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62:839-43.

XXIV. *BIOFEEDBACK* APLICADO A LOS TRATAMIENTOS DE LA INCONTINENCIA URINARIA

Aparecido Donizeti Agostinho
Adriane Bertotto

INTRODUCCIÓN

Los resultados obtenidos y la virtual inexistencia de efectos colaterales significativos tornaron al tratamiento conservador opcional inicial para una parte significativa de los portadores de pérdidas urinarias. El *biofeedback* (BF) es parte del arsenal del tratamiento conservador de los programas de rehabilitación del piso pélvico (PRPP) pudiendo ser empleado en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE), incontinencia urinaria mixta (IUM) y en la hiperactividad vesical. Los objetivos con la utilización del BF son captar la actividad de los esfínteres, piso pélvico y/o de la vejiga y tornarla perceptible al paciente. Después obtener consciencia de la disfunción, su portador deberá encontrar la respuesta adecuada al problema y repetir los ensayos correctos hasta tornar automática la respuesta deseada.

PRINCIPIOS Y RAZONES PARA USAR *BIOFEEDBACK* EN EL TRATAMIENTO DE LA IU

El *biofeedback* será definido como un grupo de procedimientos terapéuticos que utiliza instrumentos para medir y retroalimentar al paciente con informaciones sobre actividades autonómicas y/o neuromusculares en forma de señales de retroalimentación auditivos o visuales. No serán discutidos los conos vaginales y el BF simple representado por el refuerzo positivo prestado por el terapeuta cuando el paciente ejecuta el ejercicio adecuadamente. En este caso, aunque eficiente para la mayoría de los pacientes, el resultado y la constatación de la contracción son subjetivos y poco reproductibles. Cuando se utilizan técnicas de BF, procesos fisiológicos normalmente inconscientes son presentados al paciente y al terapeuta. La señal es obtenida a partir del parámetro fisiológico que se desea observar, es registrada de forma cuantitativa y utilizada para enseñar y obtener el resultado terapéutico específico. Específicamente para el tratamiento de los disturbios neuromusculares del piso pélvico, el BF es una práctica en que se utiliza refuerzo positivo o negativo para permitir que haya maximización de la contracción del piso pélvico y su activación voluntaria y eficiente durante condiciones de aumento súbito de la presión abdominal o urgencia miccional.

El BF debe ser considerado método auxiliar en la rehabilitación de las funciones de la musculatura del piso pélvico (MPP), en especial, del músculo elevador del ano. Las estructuras óseas de la pelvis, interligadas por fibras musculares lisas, por los ligamentos y por las condensaciones de las fáscias, juntamente con la musculatura estriada del piso pélvico sustentan la vejiga y la uretra, cerrando la pelvis y apoyando las vísceras en posición vertical. El soporte anatómico de la unión uretrovesical es responsable por la mantención de la posición intra-abdominal del cuello vesical y parte importante en los mecanismos responsables de la continencia urinaria[1,2]. En condiciones normales la MPP auxiliar ayuda en el cierre de la uretra para impedir la pérdida urinaria. Cuando se contrae, inhibe al detrusor por medio de los reflejos espinales y supraespinales y relaja. La señal de contracción vesical se produce cuando la micción es deseada[3]. El influjo somático y autonómico mantiene la función del tracto urinario inferior y permite el uso del BF para mejorar la función alterada.

Los músculos pubococcígeos forman parte del elevador del ano y pueden ser palpados a cerca de 3 cm. de profundidad a partir del introito vaginal. Este grupo muscular recibe inervación motora de S2 a partir del nervio pudendo que también inerva, más superficialmente, los esfínteres anal y uretral externos y son utilizados en el tratamiento con auxilio del BF.

El fortalecimiento de la MPP y su contracción fuerte, rápida y coordenada en respuesta al aumento de la presión abdominal determinan el cierre uretral y la mantención de la continencia por el aumento de presión intrauretral; por la compresión de la uretra contra la sínfisis pubiana y, finalmente, por el impedimento del descenso de la uretra y cuello vesical durante el esfuerzo y ejercicios[4]. Adicionalmente, la contracción vigorosa de la MPP permite, voluntariamente, activar o inhibir el desencadenamiento del reflejo de la micción.

El uso del BF puede ser justificable con base en varios argumentos. Un número importante de mujeres no sabe contraer voluntariamente la MPP después de la instrucción verbal. Por lo tanto, para confirmar la contracción adecuada de esta musculatura es necesario el examen digital con la palpación de la vagina[5]. Para una parte significativa de las pacientes, que tienen consciencia de este grupo muscular y saben ejecutar eficientemente su contracción, ésta puede ser la forma utilizada para el inicio del tratamiento conservador del piso pélvico. Pero para pacientes con debilidad muscular acentuada o ausencia de propiocepción es fundamental el *feedback* apropiado. Un aspecto no menos importante es la tendencia observada en muchas mujeres de intentar compensar la debilidad de la MPP con la utilización de musculatura accesoria, abdominal o glútea, que no acrecientan eficacia o empeoran la incontinencia.

La instrucción verbal de los ejercicios de Kegel puede llevar las maniobras que promueven incontinencia en hasta el 49% de las pacientes[5]. En los casos de incontinencia urinaria de urgencia (IUU), las contracciones de los músculos abdominales, glúteos y aductores para intentar impedir la pérdida urinaria aumentan la presión intra-abdominal, empeoran los síntomas y, por mecanismo de condicionamiento, aumentan la sensación de la urgencia, contribuyendo a la pérdida urinaria y potencializando la fisiopatología de la IUU[6]. Adicionalmente, cuando no hay mejora del control vesical, la paciente pierde el estímulo para realizar un tratamiento potencialmente útil en el futuro[6]. Para este subgrupo de pacientes el uso de métodos de BF puede mejorar los resultados por medio del proceso de aprendizaje cognitivo, con selección de los músculos pélvicos a ser fortalecidos. Por medio de registros obtenidos a partir de electrodos vaginales o rectales, la paciente observa en un monitor las reacciones musculares y su intensidad y es estimulada a ejecutar los ejercicios correctamente.

SELECCIÓN DE LOS PACIENTES PARA LA REALIZACIÓN DE *BIOFEEDBACK*

Los portadores de pérdidas urinarias deben ser estudiados clínicamente e investigados para la determinación de la causa de la incontinencia, que puede relacionarse con innumerables condiciones médicas, psiquiátricas y quirúrgicas. Una vez indicado el tratamiento conservador, la obtención del diario miccional y el examen físico direccionado a las capacidades propioceptivas y fuerza de la MPP, por medio del tacto bidigital o perineómetro, que es fundamental. Ciertas características pueden ser útiles durante el proceso de elección de las pacientes para la terapia con BF. La motivación, el estado mental y la determinación de las expectativas son fundamentales para el suceso de la terapia. El tratamiento puede ser utilizado para todas las pacientes con indicación de tratamiento conservador, pero su mayor indicación está para el subgrupo de pacientes con IU y *déficit* de la consciencia de la MPP, incapacidad de contraer o relajar voluntariamente este grupo muscular o presentar intensidad de contracción muy baja. Estas pacientes se pueden beneficiar del BF utilizado

con el objetivo de lograr consciencia corporal y/o acelerar la obtención de respuesta al tratamiento[7]. En relación a las expectativas, pacientes con IU grave y expectativa de "cura" pueden ser frustradas con la terapia. Por otro lado, en general, pacientes con IU leve a moderada quedaron satisfechas con el tratamiento.

UTILIZACIÓN DEL *BIOFEEDBACK* EN LA REHABILITACIÓN UROGINECOLÓGICA

En su aplicación clínica el BF permite demostrar a las paciente el control motor de la MPP, iniciando así la reeducación por medio de la retroalimentación visual o auditiva generada por la electromiografía (EMG), o por la posición o fuerza que se está generando en tiempo real (por ejemplo, medida por un dinamómetro acoplado al BF)[8]. La EMG es una forma de estudio reproducible y que puede predecir de manera consistentes determinadas variables clínicas relacionadas al funcionamiento de la MPP, siendo el método preciso para mensurar la integridad neuromuscular[9].

El BF y la EMG son herramientas que propician la medición, estudio y tratamiento de disfunciones neuromusculares, siendo obtenida la captación de la activación mioeléctrica de la musculatura que es traducida como el tiempo de disparo de la fibra muscular, no específicamente como fuerza muscular. Las informaciones captadas por el BF pueden ser identificadas por el terapeuta y el paciente y representan fenómenos fisiológicos o fisiopatológicos relacionados las disfunciones musculares que deben ser tratadas. Cuando ocurre una contracción muscular normal, las fibras musculares de las unidades motoras se despolarizan y luego se repolarizan, produciendo un disturbio eléctrico local en el músculo. En este evento ocurre la entrada de iones sodio para adentro de la célula y la salida de potasio. Son esas corrientes, denominadas de potencial de acción, que son propagadas por las membranas nerviosas y musculares, modificando la concentración iónica y produciendo la diferencia de potencial eléctrico. Este potencial eléctrico transmitido a través de la fibra nerviosa es denominado de impulso nervioso y será captado por medio de electrodos colocados sobre la piel, intracavitarios o por medio de agujas insertadas en el músculo. El disturbio eléctrico registrado es, entonces, la suma de todos los potenciales de acción producidos por las fibras musculares activadas. Con eso, la amplitud del BF EMGs está relacionada al número de unidades motoras reclutadas y a las distancia de las fibras musculares activadas[10]. La unidad que será obtenida en el BF por EMG's es el microvolt (μv).

Para entender la base da rehabilitación de la MPP, es conveniente revisar los tipos y la funciones de las fibras musculares que estarán envueltas en el potencial de acción descripto encima:

Tipo I. Fibras de color rojo que presentan gran resistencia a la fatiga y alta concentración de mitocondrias. Su metabolismo es aeróbico y disponen de excelente aporte sanguíneo para realizar la contracción y mantener la sustentación muscular.

Tipo IIa. Fibras pardas, intermediarias con parte del metabolismo aeróbico y presentando buena concentración de mitocondrias siendo adaptadas para realizar la contracción fáscica sustentada.

Tipo IIb. Fibras de color blancas, adaptadas para la contracción rápida, con baja concentración de mitocondrias y metabolismo por medio de la glicólisis anaeróbica. La vascularización es pobre, con baja resistencia y desenvolvimiento de fatiga rápidamente. Su contracción es fáscica y corta.

Cuando se produce la contracción muscular la primera fibra a ser reclutada es de tipo I, siendo específica para el entrenamiento de resistencia, luego después, las fibras tipo II a, siendo que estas fibras son altamente entrenables para contracción fáscica o mantenida.

Por último, la fibra II b presenta especificidad para contracción fáscica o rápida.

Comparando al BF con EMG, el *biofeedback* manométrico no identifica la señal mioeléctrica del potencial de acción, pero capta la activación de presión de la MPP en milímetros de mercurio y permite el reclutamiento de los tipos de fibras musculares que se desea fortalecer y capacitar durante la terapia.

Relacionado a la fisiología de la fibra muscular, el tratamiento por medio del BF es centrado en el entrenamiento de la MPP, buscando el reconocimiento, la activación, el fortalecimiento y coordinación de los movimientos, siendo fundamentales el estudio anatómico, biomecánico y el estudio funcional del piso pélvico, permitiendo la detección de los parámetros y alteraciones existentes. Inicialmente, se torna importante trazar los objetivos, que en líneas generales son:

1. Capacitar al paciente a identificar los músculos periuretrales y perianales y desenvolver el control voluntario de esta musculatura estriada esquelética.
2. Estudiar y normalizar el tono de reposo, proporcionando entrenamiento correcto de la MPP, con el intento de aumentar la eficiencia de la contracción y resistencia de este grupo muscular.
3. Aumentar la percepción sensorial, buscando la especificidad de las fibras musculares.
4. Reconocer y evitar la contracción de los músculos accesorios (recto-abdominales y glúteos).
5. Dar al fisioterapeuta la retroalimentación exacta de la condición de entrenamiento propuesto al paciente.

ACCESORIOS Y CONFIGURACIONES DE LOS EQUIPAMIENTOS

Para utilizar el BF como terapia es indispensable obtener informaciones acerca del modo de funcionamiento de los equipamientos y la función de los accesorios. Todos los equipamientos presentan la máquina (*hardware*), accesorios como censores activos o pasivos, electrodos, cable a tierra y el programa (*software*) insertado en la computadora. En la elección y utilización de las rutinas de tratamiento se debe programar el equipamiento y verificar las estructuras descriptas a seguir:

1. Configurar el tiempo de trabajo y reposo de acuerdo con el objetivo del tratamiento y basado en la fisiología y especificidad de la fibra muscular.
2. Configurar el límite superior, que está relacionado a la ganancia o sensibilidad (se debe analizar el nivel máximo de contracción para configurar ese parámetro). En la EMG el límite inferior siempre es cero. En el manométrico, el cero será vinculado al valor que fue calibrado o a la sonda de presión.
3. Delimitar la línea del umbral de trabajo (*threshold*) que generalmente será 50% del límite superior configurado, pero en la dependencia del tipo de entrenamiento que se quiere realizar. *Feedback* positivo, la meta debe fijarse encima de la línea de *threshold* y *feedback* negativo, la meta de entrenamiento o relajamiento se encuentra abajo del *threshold*.
4. Posicionamiento de los electrodos correctamente. El cable a tierra debe ser posicionado preferentemente sobrepuesto a las estructuras óseas. En el manométrico, si fuera solamente utilizada sonda de presión, sin electrodos abdominales, no hay necesidad de cable a tierra.
5. Posicionamiento y acoplamiento de los electrodos de superficie e intracavitários.

Los electrodos más utilizados en el BF por EMG son los superficiales y los intracavitarios. Generalmente, los electrodos superficiales son más aceptados por los pacientes y producen menos interferencia y artefactos. Pero, como la MPP son profundos, los electrodos intracavitarios presentan mayor eficacia en la captación del potencial de acción. Algunos cuidados deben ser tomados cuando se trabaja con electrodos de superficie tales como la tricotomía del local en que el electrodo será acoplado, la limpieza de la piel con alcohol y la utilización de electrodos nuevos, evitándose la producción de artefactos y ruidos durante el trabajo con el equipamiento.

Figura 1a. Sondas intracavitarias vaginales y anales (Axtim-França).

Los electrodos intracavitarios vaginales y anales deben ser preferentemente, de uso personalizado y siempre bien lavados, desinfectados o esterilizados por estar en contacto directo con secreciones vaginales y anales, debiendo ser utilizados con una cantidad pequeña de gel neutro. La captación del potencial eléctrico generado por las fibras musculares es realizada por medio de anillos metálicos que deben ser posicionados adecuadamente sobre la musculatura a ser trabajada para permitir la identificación de la señal en la tela. Adicionalmente, el contacto con las mucosas, que son cavidades húmedas, permite fácilmente el deslizamiento de los electrones por los canales y la pérdida de la señal registrada en la tela. Se observan en las Figuras 1a y 1b, los electrodos utilizados en la rehabilitación del piso pélvico y musculatura accesoria abdominal y el cable a tierra en estructuras óseas.

Figura 1b. Electrodos en la superficie abdominal oblicuo externo, el cable a tierra directo sobre la estructura ósea (cresta ilíaca anterior), superficie del sensor y el cable a tierra Miotool 400 - MIOTEC.

Modos de entrenamiento con el *biofeedback*[8]

- Actividad progresiva del músculo debilitado (*uptraining*) – *feedback* positivo.
- Disminución de la actividad de un músculo muy tenso (*dowtraining*) – *feedback* negativo.
- Reeducación neuromuscular – facilitación de los músculos deseados e impedir la utilización de músculos antagonistas.
- Relajamiento.

Los equipamientos de BF, en su mayoría, hacen protocolos de estudios y tratamiento predefinidos, facilitando la práctica clínica y permitiendo a su utilización de manera similar por varios servicios, generando parámetros semejantes y que pueden ser usados en investigaciones multicéntricas o creados de acuerdo con la necesidad del servicio, vinculadas al diagnóstico médico, diagnóstico cinético-funcional y a los objetivos determinados para los pacientes frente a la fisiología miccional y muscular.

MÉTODOS DE ESTUDIOS Y TRATAMIENTO

Generalmente son utilizados protocolos de tono de base o de reposo, de contracción voluntaria máxima, de contracciones fáscicas, sustentadas y de resistencia. Algunos equipamientos más modernos presentan también el análisis de la curva de fatiga en tiempo real en el propio BF, sin haber a necesidad de recorrer a la EMG de superficie.

Tono de base o reposo

Figura 2. Evaluación de los tonos en reposo durante 60 segundos. La línea inferior representa la señal del electromiográfico y la línea por encima del umbral del 50% del límite superior.

El tono de reposo (Fig. 2) puede ser analizado y utilizado para tratamiento en varias posturas, con el paciente acostado, sentado o en pie, en la dependencia de la postura que debe ser trabajada y llevando en consideración las posturas antigravitacionales, en que hay tendencia del tono a aumentar.

Las escalas de estudios pueden variar de acuerdo con el equipamiento utilizado, pero el tono considerado normal generalmente está en torno de 2μv[11]. Infelizmente, tampoco no es posible afirmar con base científica que niveles próximos a cero estén relacionados a la hipotonía y, encima de 2μv, a la hipertonía. Pero, en la práctica clínica las alteraciones observadas pueden ser correlacionadas a los estudios funcionales del piso pélvico que fueron realizadas previamente por medio del test bidigital y palpación.

El tono de reposo puede ser trabajado en posturas de relajamiento buscando desenvolver el *feedback* negativo o *downtraining*[8]. En este caso la línea de meta (*threshold*) es establecida un poco encima del tono de reposo del paciente (que fue estudiado previamente) y se objetiva, por medio de la técnica de relajamiento de las fibras musculares del piso pélvico (estiramiento) asociada a la respiración diafragmática, que ella se mantenga abajo de la línea de meta (*threshold*).

El tono de reposo alterado puede determinar la sintomatología de la paciente. Cuando este se mantiene muy bajo puede relacionarse a la incontinencia urinaria y prolapsos y, cuando elevado, a la dificultad de vaciamiento vesical, de evacuación y dispareunia.

Protocolo de Contracción Voluntaria Máxima (Fig. 3)

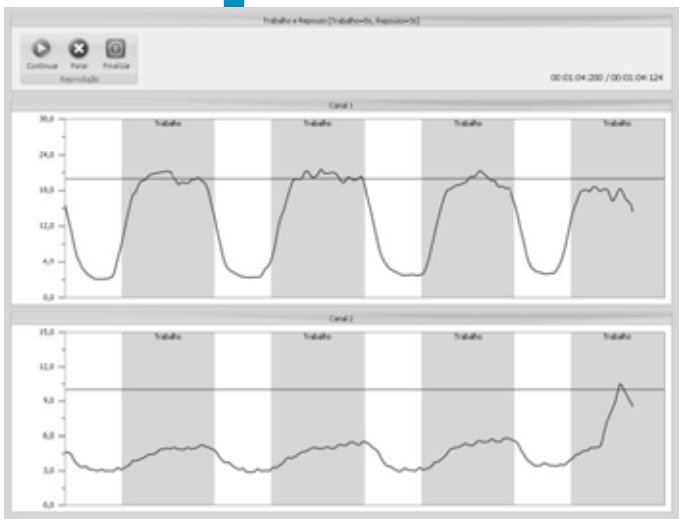


Figura 3. Canal 1 demuestra la máxima contracción voluntaria del protocolo MAP en 5 seg. de contracción y 3 segundos de relajación (protocolo de fatiga) y el canal 2, la contracción del músculo recto abdominal asociado (Pantalla BioTrainer - Miotec).

En este protocolo, el pico máximo de contracción de la paciente es estudiado (valor en torno de 25μv de acuerdo con Glazer[11]. A seguir, el *threshold* es configurado en 80% del pico máximo identificado. Esta configuración permite el trabajo con las fibras II a y II b que tienen por características presentar fatiga rápida, con frecuencia más alta y menor magnitud de contracción. En ese protocolo es importante la detección de la curva de fatiga de la paciente, que es útil en el estudio de la eficacia del entrenamiento de la MPP y debe caer en torno del 25% al final, en relación a las tres primeras contracciones. En este protocolo se puede también, estudiar el tiempo de subida y tiempo de bajada de la contracción y la coordinación del movimiento.

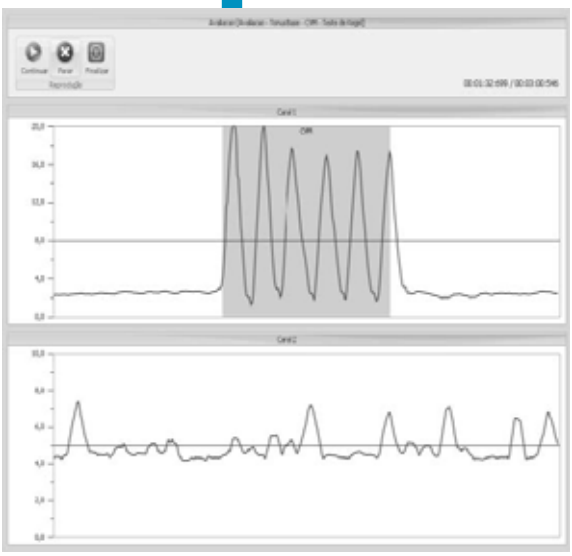


Figura 4 a. Canal 1. Evaluación de la pantalla en 15 segundos. Fibras fáscicas en el tiempo y la coordinación de ascenso y descenso; contracción máxima. Observar el tono de la relajación final o recuperación (Canal 1). En el canal 2, los músculos accesorios (abdominales).

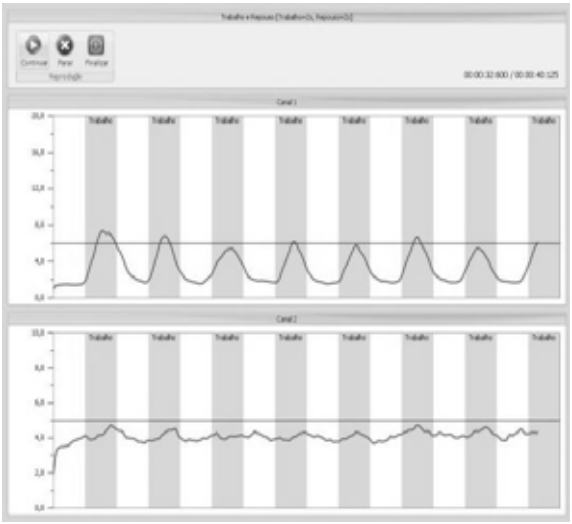


Figura 4 b. Protocolo de fibras fáscicas en contracciones sustentadas de 3 seg. (Pantalla Biotrainer-Miotec).

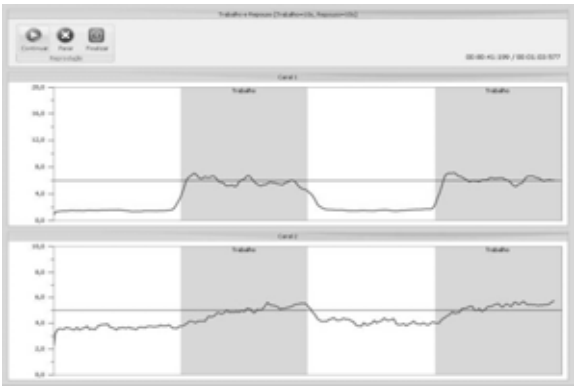


Figura 5. Canal 1. protocolo de resistencia con 10 seg. de contracción en 10 seg. de relajación del MAP. Obsérvese la línea umbral límite que los pacientes deben alcanzar y mantener en la contracción. Se observa la presencia de picos y valles en el pico de la contracción. En el canal 2, se observa la entrada de los músculos accesorios durante las contracciones (Pantalla BioTrainer Uro - Miotec).

Protocolo de Fibras Fáscicas

Este protocolo se basa en el estudio y en el trabajo de las contracciones rápidas o rápidas sustentadas de la MPP. En función de la alta fatiga de las fibras fáscicas, el tiempo de reposo debe ser configurado para ser el doble o el triple del tiempo de contracción. Se puede estudiar en tela de 15, el pico máximo de la contracción en microvolts o milímetros de mercurio, el número de contracciones realizadas en esa tela y el tiempo de subida y bajada y la coordinación del movimiento (Figs. 4a e 4b). Se puede observar también, si hay aumento del tono de reposo durante el relajamiento muscular entre las contracciones, sugiriendo la existencia de incoordinación del movimiento, dificultad de relajamiento o fatiga muscular. Estos protocolos son bastante importantes en la IUU, realizando el movimiento muscular rápido o sustentado, buscando el relajamiento reflejo del detrusor.

Protocolo de fibras de resistencia (endurance) (Fig. 5)

Objetiva el reclutamiento de las fibras del tipo I, o de sustentación y resistencia. Esas fibras poseen la propiedad de tener frecuencia de contracciones más baja y gran magnitud, por eso, se utiliza un porcentual del pico máximo de las fibras fáscicas. Se puede iniciar con el 25% del pico máximo y aumentar la intensidad progresivamente con la precaución de que el tiempo de reposo debe ser el mismo del tiempo de contracción. Se utiliza para el estudio del paciente, el "*Kegel test*", el test de la tela de 10 seg. para la obtención del parámetro de tiempo de sustentación de contracción de la MPP, se puede llegar hasta 30 seg. de contracción sustentada. Observar la presencia de picos y valles que pueden representar el potencial de acción de las fibras musculares en tiempos diferenciados o el *cross-talking*, que será la captación del registro de la acción de musculaturas parásitas o accesorias en la contracción de la MPP. Por ejemplo, mantener la sustentación utilizando en determinado momento, los glúteos. Este protocolo tiene gran importancia en el tratamiento de la IUE, tanto femenina (sin lesiones esfinterianas intrínsecas) como en el prostatectomizado, determinando la mejora en el soporte de las vísceras pélvicas con el estudio de elevación de la resistencia de la MPP y, adicionalmente, en el auxilio del cierre uretral durante los esfuerzos.

Para el éxito de la terapia, particularmente en las portadoras de IUE es importante que los protocolos presentados sean utilizados en todas las posturas, inclusive las antigravitacionales y que simulen situaciones de la vida diaria. Los tests de esfuerzo y de relajamiento deben ser realizados en las diversas posturas durante la utilización del BF, dando a la paciente, la noción exacta del control muscular y esfinteriano.

RESULTADOS CON LA UTILIZACIÓN DE *BIOFEEDBACK*

El análisis de los resultados con base en evidencias científicas y la determinación por nivel de evidencia es extremamente difícil. Los protocolos de tratamiento (tiempo de duración, número de ejercicios por día, supervisión del terapeuta y el tiempo de seguimiento) son muchas variables impidiendo la comparación adecuada de los trabajos publicados. Generalmente, el recomendado es de dos a tres veces por semana, un total de 30 minutos. Pero, todo depende de la condición muscular, propiocepción y fatiga del piso pélvico que se está tratando, bien como la patología y la edad de la paciente. Adicionalmente, el tratamiento conservador es frecuentemente multimodal, con la asociación de ejercicios de la MPP, medicamentos y/o electroestimulación. El lector debe estar atento a estas limitaciones.

Incontinencia urinaria de esfuerzo y mixta

Cuando son analizados programas de rehabilitación del piso pélvico es posible afirmar que estos son eficaces en el tratamiento de la IUE y superiores al no tratamiento o placebo[12]. Pero, en lo general, el resultado de las ventajas teóricas de la utilización del BF como adyuvante en el tratamiento de la IUE por medio de PRAPs varios autores obtuvieran resultados similares con y sin el uso del BF[13]. En revisión de literatura publicada recientemente fueran identificados 13 trabajos prospectivos, con randomización, en que los autores compararan un PRAP con o sin la adición de BF para el tratamiento de IUE o IUM[11]. De los 13 trabajos, siete demostraron superioridad estadística significante de los programas que utilizaron BF y seis no identificaron mejora adicional. Es conveniente resaltar, pero, que en ningún trabajo el programa con ejercicios solos fue superior a tratamiento con BF.

En la tabla 1 son presentados resultados obtenidos con el uso del BF auxiliando el PRAP. Dumoulin et al.,[12] en revisación sistemática de la literatura estudiaron los resultados de seis ensayos con delineamento adecuado y que procuraron esclarecer la eficacia de los programas de rehabilitación muscular en el tratamiento de la IU. En estos trabajos quedó evidente la gran heterogeneidad de la muestra que no se refiere al tipo de IU, al protocolo de

Tabla 1. Estudios aleatorios recientes para el tratamiento de IUE (PRAP sin BF y con *biofeedback*)[11]

Autor/año	Nº	Protocolo	Seguimiento	%curadas/ PRAF	%mejoradas Com BF	Favorable	Observaciones
Aukee et al., 2004	35	16 home BF 19 PRAP	1 año	53	69	Ns	
Aksac et al., 2003	50	20 PRAF (palpación digital)20 BF10 control –sin PRAF	8 semanas			BF	> fuerza muscular con BF
Morkved et al., 2002	94	Por 6 meses (10 controles/3xx /día)	Hasta 1 año	50	69	Ns	
Pages et al., 2001	40	20 PRAF e 20 BF Por 4 semanas (más 2 meses exerc. domiciliarios)	12 semanas	96	100	BF	> fuerza muscular con BF

tratamiento y a la forma de estudiar e interpretar el resultado de la terapia. En los casos de IUE, existe chance 17 veces mayor de cura o mejora después del fortalecimiento de la MPP que los controles. Por otro lado, en las mujeres con hiperactividad del detrusor con o sin IUE confirmada urodinámicamente, la chance de cura o mejora con MPP es de 2 a 2,5 veces. La probabilidad de que pacientes con IUE exclusiva deseen tratamiento subsecuente al PRAP fueron 12 veces menos probable que los controles en cuanto las mujeres con hiperactividad del detrusor (con o sin IUE asociada) las posibilidades fueron cerca de 3 a 3,5 veces mayores de procurar tratamiento adicional. En la mayoría de los casos de cura los ensayos reclutaron mujeres más jóvenes. Adicionalmente, los dos ensayos con mayores efectos tuvieron duración más larga (tres y seis meses contra ocho semanas)[12].

Como referido anteriormente los resultados son mejores en portadoras de IUE en relación a las de IUU o Mixta, pero puede haber sesgo porque mujeres más ancianas tienen proporcionalmente mayor IUU que IU mixta[14].

Vejiga hiperactiva

En relación al tratamiento de la vejiga hiperactiva existen controversias acerca del beneficio de la adición de BF a los PRAP y no hay evidencias fuertes para su uso rutinario. Wang et al.,[15] observaron mejora significativa con la adición de BF cuando las pacientes fueron estudiadas por medio del *King's Health Questionnaire* en relación a las tratadas apenas con ejercicios (p=0,03). Subjetivamente las tasas de cura/mejora de la vejiga hiperactiva fueron de 50% con el BF y 38% sin la adición de BF (P=0,56)[15]. Por otro lado, Burgio et al.,[16] no obtuvieron resultados superiores con la adición de BF al PRAP (con orientación digital) en la reducción de los episodios de IU. En este trabajo, portadoras de IUU o IUM (con principal componente de urgencia) fueron divididas en tres grupos: BF, PRAP y folleto de orientación con auto-ayuda. Los resultados en la caída de los episodios de IU fueron similares en los tres grupos, pero las pacientes en los grupos BF y PRAP quedaron más satisfechas con la evolución del tratamiento. A término del trabajo cinco pacientes del grupo auto-ayuda optaron por el tratamiento con BF y pasaron de 54,2% de reducción en los episodios de IU para 73,4% después del BF[16]. Los hallazgos tienen importancia clínica y demuestran la variabilidad individual de los pacientes en relación al proceso de aprendizaje en los programas de rehabilitación del piso pélvico. Gran parte de las pacientes pueden beneficiarse de proceso más simples de enseñanza, además tendrán mejores resultados al exclusivamente tener gran interacción con el terapeuta o por medio de la utilización de aparato tecnológico (BF).

Incontinencia urinaria en la mujer

Los ejercicios con el objetivo de fortalecer la MPP son más eficaces que el no tratamiento, placebos o control inactivo en la terapia de mujeres portadoras de IU (Esfuerzo, urgencia o mixta). El análisis de los datos, en conjunto, sugiere (datos no confirmados en ensayos específicos) que el tratamiento puede tener resultados más favorables (mejora y cura) en pacientes más jóvenes (hasta 60 años) y con programa supervisado por lo menos 12 semanas[12]. El BF permite la obtención de algunos requisitos fundamentales para la eficiencia del programa que incluyen el aprendizaje y contracción correcta de los grupos musculares y la inexistencia de contracción de músculos accesorios. El soporte y la motivación realizados por el terapeuta mejoran los índices de adherencia y, por consiguiente, el éxito del tratamiento. Apenas con el aprendizaje correcto, que permite la mejora de la sintomatología, y el reconocimiento del progreso en la terapia pueden elevar las posibilidades de éxito. El BF es útil para la obtención de los requisitos básicos, aumentando los índices de éxito de los PRAPs y encontrando su principal aplicación para el subgrupo de pacientes con déficit en la capacidad de reconocer la MPP y ejercitarla adecuadamente[17].

Incontinencia urinaria en el hombre

De acuerdo con las directrices publicadas por la Asociación Europea de Urología y Sociedad Internacional de la Continencia el tratamiento conservador es la primera opción para hombres portadores de IU, después de un estudio apropiado. Forma parte de la terapia conservadora, aparte del PRAP, el uso de medidas comportamentales como reeducación vesical, micción controlada por reloj, reducción de la ingesta de líquidos y de irritantes vesicales (café, por ejemplo). Pero no hay evidencias basadas en datos para estas recomendaciones o protocolización de estas técnicas comportamentales.

Incontinencia pos-prostatectomía

Con el advenimiento del PSA y el aumento del número de casos de cáncer de próstata diagnosticados en estadios precoces hubo aumento expresivo de la indicación de prostatectomías radicales y, por consiguiente, de su complicación más temida, la IU. Hombres que desarrollan IU en el pos-operatorio de prostatectomía son tratados, habitualmente, por medio de métodos conservadores en el primer año. La observación de que ocurra mejora espontánea o con el auxilio de métodos conservadores la mayoría de los portadores de IU restringe la indicación quirúrgica para casos de pérdidas urinarias excepcionalmente graves en los primeros 12 meses de pos-operatorio. Para IU precoces, pos-prostatectomía, terapias no invasivas como el PRAP y el BF son recomendados, a pesar que no haya datos para dar soporte a estas recomendaciones. La IU trae problemas significativos para la calidad de vida y las incertidumbres relacionadas a la persistencia de las pérdidas después de uno o dos meses de la retirada del catéter son significativos y determinan sufrimiento. La oferta de tratamiento activo es importante para la mayoría de los pacientes que vislumbran la posibilidad de interferir en la evolución del disturbio.

RESULTADOS – PRAP CON *BIOFEEDBACK*

Existen problemas relevantes con los trabajos publicados hasta el momento en relación a la eficiencia de los PRAP con o sin BF de la IU. En la mayoría de los estudios no hay grupo control, aleatorización de la muestra, protocolización de la terapia y la propia definición de continencia e incontinencia es variable u oscura[18]. Cuando no se utiliza el BF no hay certeza de que los músculos reclutados para la actividad son los requeridos o si el entrenamiento es eficaz.

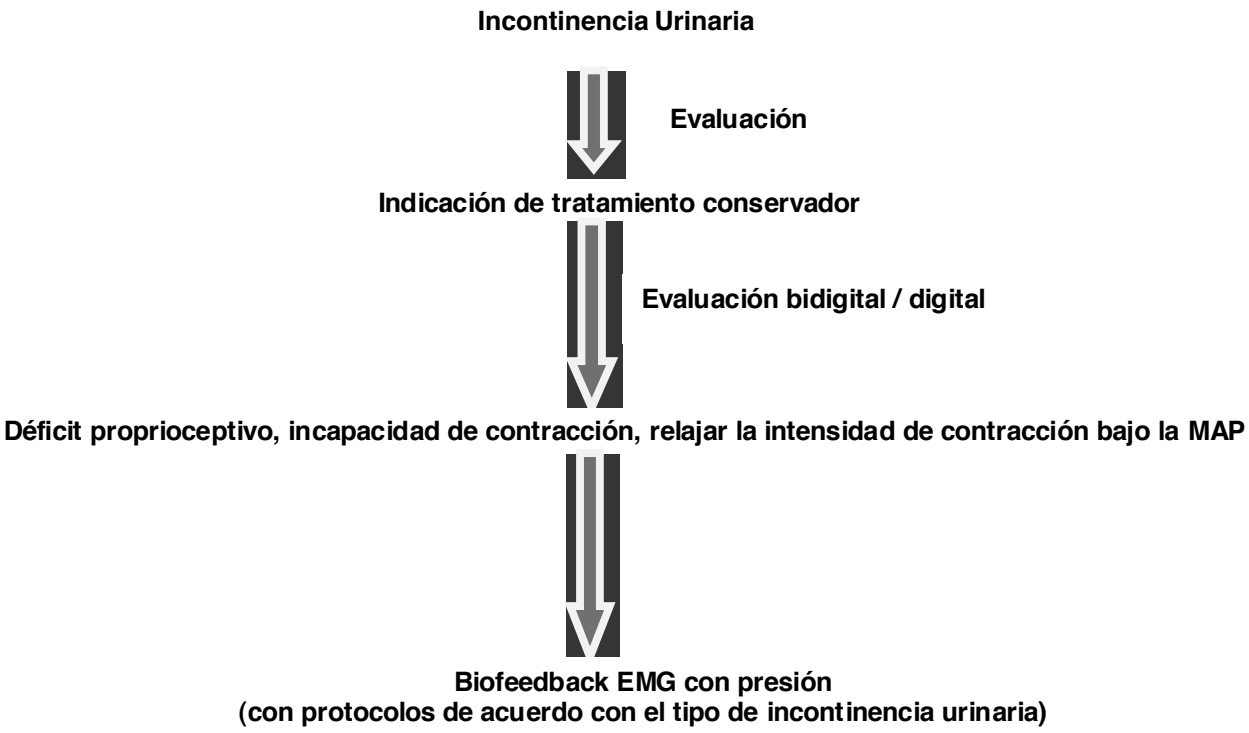
El PRAP con BF puede ser iniciado antes de la cirugía para mejorar las tasas de continencia, pero después de un año no hubo diferencia significativa en las tasas de incontinencia entre los grupos que utilizaron o no el PRAP[19]. Por lo tanto, no hay datos concluyentes acerca del momento ideal para iniciar el tratamiento, específicamente, para el inicio pre o pos-operatorio de la terapia. Al respecto de los beneficios teóricos, en dos revisiones de Cochrane, que usaron terapias con PRAP (BF asistida) no fueron identificadas evidencias significativas de mejora de los resultados con el uso de BF. En un metanálisis de Hunter et al.,[20], no fueron encontradas evidencias significativas de que la estimulación eléctrica funcionase pero este estudio mostró algún beneficio en pacientes tratados con programa de ejercicios y BF[20]. La combinación de fisioterapia y duloxetine determinó resultados mejores en el corto plazo comparados con una de las dos terapias utilizadas separadamente (Nivel de evidencia 1 – Grado de recomendación A). MacDonald et al.,[19] revisaron once trabajos prospectivos con un total de 1028 hombres que realizaban programa de ejercicios para el tratamiento de la IU pos-prostatectomía. Todos los trabajos contaron con grupo control. Los resultados demostraron que el uso de programas de ejercicios sin BF eran mejores que no hacer PRAP en acelerar el retorno a la continencia. Hombres tratados con BF y PRAP

también obtuvieron continencia más precozmente, en uno a dos meses después de la PR, que hombres sin PRAP. Dentro de tres a cuatro meses no hubo diferencia significativa en las tasas de continencia entre los dos grupos. BF asociada a PRAP no fue más efectiva que instrucciones orales o escritas.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en revisiones sistemáticas deben ser interpretados con cautela por la limitación de la calidad de los estudios analizados. PRAP, con o sin BF parece acelerar el retorno a la continencia más rápidamente que no usar programa de ejercicios. La eficacia global es difícil de estudiar, dada la variabilidad entre los regímenes de tratamiento y las limitaciones metodológicas de la mayoría de los ensayos. Desafíos futuros incluyen realizar el protocolo ideal de ejercicios (número de repeticiones, tiempo de duración, intervalo de realización) el momento ideal de inicio, antes o después de la PR. Con base en la evidencia obtenida para todos los pacientes precozmente después de la remoción del catéter, ejercicios (Nivel de evidencia 2 – Grado de recomendación B) supervisados con BF pueden ser recomendados[18]. Tratamiento adicional con duloxetine pude ser útil para ayudar al éxito precoz (Nivel de evidencia 1 – Grado de recomendación A)[18].

Biofeedback aplicado al tratamiento de las Incontinencias Urinarias



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matheus LM, Mazzari CF, Mesquita RA, Oliveira J. Influência dos exercícios perineais e dos cones vaginais, associados à correção postural, no tratamento da incontinência urinária feminina. *Rev Bras Fisioter* 2006; 10:387-92.
2. Neumann PB, Grimmer KA, Deenadayalan Y. Pelvic floor muscle training and adjunctive therapies for the treatment of stress urinary incontinence in women: a systematic review. *BMC Women's Health* 2006; 6:11.
3. Bhatia NN. Neurophysiology of micturition. In: Ostergard DR & Bent AE (Ed), Urogynecology and urodynamics: Theory and practice. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991.
4. Peschers UM, Vodusek DB, Fanger G, Schaer GN, DeLancey JO, Schuessler B. Pelvic muscle activity in nulliparous volunteers. *Neurourol Urodyn* 2001; 20:269-75.
5. Bump RC, Hurt G, Fantl A, Wyman JF. Assessment of Kegel pelvic muscle exercise performance after brief verbal instruction. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:322-7.
6. Tries J, Brubaker L. Application of *biofeedback* in the treatment of urinary incontinence. *Prof Psychol Res Pr* 1996; 27:554-60.
7. Bo K. Pelvic floor muscle exercise for the treatment of stress urinary incontinence: an exercise physiology perspective. *Int Urogynecol J* 1995; 6:282-91.
8. Huang H, Wolf L S, Jiping H. Recent developments in biofeedback for neuromotor rehabilitation. *J Neuroengineering Rehabil* 2006; 3:11.
9. Nagib ABL, Guirro ECO, Palauro VA, Guirro RRJ. Avaliação da sinergia da musculatura abdomino-pélvica em nulíparas com eletromiografia e biofeedback perineal. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005; 27:210-5.
10. Torriani C, Cyrillo FN. Biofeedback: conceitos básicos e aplicabilidade clínica. *R Fisioter Cent Univ UniFMU* 2003; 1:11-8.
11. Glazer HI, Laine CD. Pelvic floor muscle biofeedback in the treatment of urinary incontinence: a literature review. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2006; 31:187-201.
12. Dumoulin C, Hay-Smith J. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 25;(1):CD005654.
13. Berghmans LC, Frederiks CM, de Bie RA, Weil EH, Smeets LW, van Waalwijk van Doorn ES, et al. Efficacy of biofeedback, when included with pelvic floor muscle exercise treatment, for genuine stress incontinence. *Neurourol Urodyn* 1996; 15:37-52.
14. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunaskaar S. A community based epidemiological survey of female urinary incontinence: The Norwegian EPICONT study. *J Clin Epidemiol*. 2000; 53:1150–7.
15. Wang AC, Wang YY, Chen MC. Single-blind, randomized trial of pelvic floor muscle training, biofeedback-assisted pelvic floor muscle training, and electrical stimulation in the management of overactive bladder. *Urology.* 2004; 63:61-6.
16. Burgio KL, Goode PS, Locher JL, Umlauf MG, Roth DL, Richter HE, et al. Behavioral training with and without biofeedback in the treatment of urge incontinence in older women: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 288:2293-9.
17. Pages IH, Jarh S, Schaufele MK, Conradi E. Comparative analysis of biofeedback and physical therapy for the treatment of urinary stress incontinence in women. *Am J Phys Med Rehabil.* 2001; 80:494-502.
18. Bauer RM, Bastian PJ, Gozzi C, Stief CG. Postprostatectomy incontinence: all about diagnosis and management. *Eur Urol* 2009; 55:322-33.

19. MacDonald R, Fink HA, Huckabay C, Monga M, Wilt TJ. Pelvic floor muscle training to improve urinary incontinence after radical prostatectomy: a systematic review of effectiveness. *BJU Int* 2007; 100:76-81.

20. Hunter KF, Moore KN, Cody DJ, Glazener CM. Conservative management for post-prostatectomy urinary incontinence. *Cochrane Database Syst Rev* 2007, issue 2:CD001843.

XXV. APLICACIONES DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LAS DISFUNCIONES MICCIONALES

José Carlos Truzzi

INTRODUCCIÓN

Producida por el *Clostridium botulinum*, una bacteria anaeróbica identificada por primera vez hace más de doscientos años, la neurotoxina botulínica es considerada la más potente toxina biológica existente. La estructura de cadena doble unida por puentes disulfuro tiene peso molecular 150k Da y recibió la agregación de macromoléculas de proteínas que le confieren el peso molecular total de 900kDa en la formula de la toxina botulínica (TB) BOTOX®, la primera en ser comercializada. La TB BOTOX® obtuvo su aprobación por la agencia regulatoria americana FDA (Food and Drug Administration) en 1989 para uso en oftalmología. Fue en la década de 80 que la TB pasó a componer el grupo de opciones terapéuticas en Urología. Permaneció en reposo por aproximadamente 15 años, siendo a partir del 2000 que con su indicación de aplicación directa en el detrusor para tratamiento de la vejiga hiperactiva ocupó de modo progresivo un espacio importante en el escenario científico y clínico urológico[1]. Entre 2000 y 2008, más de trescientos artículos científicos fueron indexados en la literatura internacional sobre uso de la TB en urología. La gran fuerza motriz en ese ámbito fue el creciente interés por el Síndrome de la Vejiga Hiperactiva. La existencia de un gran hiato entre el tratamiento primario clásico del síndrome con anticolinérgicos orales, asociados o no a la terapia comportamental y el tratamiento quirúrgico para los casos refractarios, la cistoplastia de aumento (generalmente la enterocistoplastia), generó un campo propicio para el emergente uso de la TB.

La introducción de la TB en el armamento terapéutico de la vejiga hiperactiva fue el evento de mayor impacto en este segmento de la Urología, pudiendo ser considerado como divisor de una era. En un corto espacio de tiempo el elevado interés científico despertado por los resultados favorables de esa modalidad terapéutica condujo a investigaciones básicas que promovieron un mejor conocimiento del mecanismo de acción de la TB y de la fisiopatología de la enfermedad[2]. Los trabajos clínicos tuvieron impacto directo en la práctica clínica. En este capítulo serán enfocados los principales aspectos del uso clínico de la TB en vejiga hiperactiva. Al final, algunas indicaciones más recientes del uso de la TB en urología, como la Cistitis Intersticial e Hiperplasia de Próstata serán abordados de modo sucinto, debido a que también son parte del contexto de las disfunciones miccionales.

PRESENTACIONES DE LA TOXINA BOTULÍNICA

Al contrario de medicamentos químicos, productos biológicos no son equivalentes. Cambios en su síntesis pueden no ser detectables por la tecnología analítica actual, pero detectadas por el sistema inmunológico individual y esta inmunogenicidad a los biofármacos pueden acarrear serias consecuencias clínicas. Los productos biológicos presentan diferentes índices de acción terapéutica, lo que se refleja en diferentes perfiles de seguridad y eficacia. La toxina botulínica tiene acción local, siendo que su difusión, potencia el efecto y tiempo de duración está directamente relacionada a la fórmula específica de cada toxina.

Existen siete tipos distintos de la neurotoxina botulínica, designados con letras de A a G. Solamente las toxinas A y B están disponibles para uso clínico[3].

En la mayoría de las publicaciones ha sido utilizado BOTOX®, de tal modo que las dosis y efectos están basados en esta toxina específica. La toxina BOTOX® tiene peso molecular 900kDa y es presentada en la forma de polvo liofilizado en báculo depositado en el fondo del frasco. Cada frasco contiene 100 unidades/5ng de TB y debe ser conservado en freezer con temperatura inferior a seis grados negativos, o en heladera de 2°C a 8°C. Su restitución debe ser hecha con solución salina 0,9% y después la mezcla, puede ser mantenida por hasta 24 horas en heladera de 2°C a 8°C.

Otras toxinas botulínicas del tipo A se encuentran disponibles en el mercado. Dysport® es una TB tipo A, de origen inglesa, con peso molecular 700 kDa a 900 kDa presentada en frascos con 500U. Hasta el momento no fue establecida una dosis de equivalencia única entre Dysport y BOTOX en los estudios clínicos con vejiga hiperactiva y tampoco frente a otras enfermedades en las cuales estos medicamentos fueron utilizados.

La toxina china (Prosigne®) es presentada en frascos con 100U compuesto con gelatina, dextrano y sacarosa, lo que potencialmente aumenta su antigenicidad. La toxina botulínica alemana (Xeomin®) posee 100U por frasco y tiene un peso molecular 150 kDa. La coreana (Neurotox®) con peso molecular 900kDa y presentaciones en frascos de 100 U, tiene como dato importante que no necesita de refrigeración para ser conservada. Los estudios clínicos en vejiga hiperactiva con estas últimas tres toxinas (Xeomin®, Prosigne® y Neurotox®) son exiguos lo que no nos permite una evaluación crítica sobre su uso.

La única representante de la toxina del tipo B es el Miobloc®. Su uso en urología quedó restricto a estudios de casos resistentes a las toxinas del tipo A. Presenta un efecto transitorio de eficacia restricta, lo que limita su aplicación cotidiana[4].

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA TOXINA BOTULÍNICA

Disinergia Detrusor Esfinteriana

Pacientes con disinergia detrusor esfinteriana cursan de modo frecuente con graves elevaciones de la presión intravesical, lo que los predispone a reflujo vésico-uretral, formación de divertículos vesicales, dificultad de drenaje uretral y en casos más graves, hidronefrosis e insuficiencia renal. A pesar que la realización de procedimientos quirúrgicos para ampliación de la capacidad vesical sea alternativa usualmente más aceptada, un grupo de pacientes, no está apto para la realización del cateterismo vesical intermitente. En estos casos la esfinterotomía uretral pasa a ser una alternativa interesante para promover la protección del tracto urinario superior.

Diferentes formas de abordaje fueron desarrolladas para promover la reducción de la resistencia uretral, entre ellas: la esfinterotomía quirúrgica abierta o la endoscópica, la resección radical de la próstata, la rizotomía dorsal, el implante de *stent* uretral. Una gran mayoría de los procedimientos descriptos tienen carácter definitivo y acarrean un índice considerable de complicaciones, como hemorragia, fístulas, estenosis uretral, migración, o calcificación del *stent*[1]. La aplicación esfinteriana de la toxina botulínica representa una alternativa temporaria a la "esfinterotomía", con rápida realización, facilidad de técnica y bajo índice de complicaciones. La acción de la toxina botulínica en el músculo estriado esfinteriano uretral no difiere de aquella descripta para otros grupos musculares esqueléticos.

La inyección de la TB en el esfínter puede ser ejecutada tanto por vía perineal guiada por electromiografía, como por vía transuretral, con auxilio de cistoscopio. La dosis actualmente preconizada es de 100 unidades de BOTOX®, distribuidos en cuatro puntos (en las posiciones 12, 3, 6 y 9 horas) alrededor de la uretra masculina y en dos puntos laterales en la uretra femenina.

El relato inicial de uso de toxina botulínica en el esfínter uretral es de autoría de Dykstra et al., en 1988[5]. Los autores realizaron la inyección de 80 a 240 unidades de BOTOX® distribuidos alrededor de la uretra de 11 pacientes portadores de lesión raquimedular y disinergia detrusor-esfinteriana. La aplicación fue hecha por vía perineal, o transuretral de acuerdo con el grupo de estudio. Obtuvieron como resultado una reducción de 146ml en el volumen residual, descenso de 27cmH2O en la presión uretral y cinco de siete pacientes obtuvieron mejora en la disreflexia autonómica. Otros estudios con portadores de disinergia detrusora esfinteriana demostraron la eficacia del método en la reducción de la presión uretral máxima y del volumen residual. La disminución de la presión detrusora puede ocurrir tiempo después de la obtención de una reducción importante de la presión uretral. Debe ser considerado, en tanto, que la híper presión vesical es fruto no sólo del factor obstructivo promovido por lo esfínter uretral, sino también de la propia hiperactividad detrusora.

La aplicación esfinteriana de la toxina botulínica también fue reportada en casos de hipo contractilidad detrusora, en la cual los pacientes pueden obtener un mejor vaciamiento vesical por medio de maniobra de Valsalva. Es el caso de portadores de lesión raquimedular infrasacral, esclerosis múltiple acontráctil, u otras disfunciones neurogénicas que acarrean un mal vaciamiento vesical por ausencia, o déficit de contracción detrusora[1].

Vejiga hiperactiva e hiperactividad detrusora neurogénica

En el 2000, fueron publicados los resultados iniciales obtenidos con la aplicación de 200-300 unidades de BOTOX® en la vejiga de lesionados medulares por un grupo de Suiza[6]. La mejora en los parámetros urodinámicos de capacidad vesical, presión detrusora máxima y volumen de desencadenamiento de las contracciones vesicales involuntarias fue muy expresiva. A partir de entonces, una serie de otros estudios fueron realizados con la administración de toxina botulínica en la vejiga con el objetivo de reducir la hiperactividad detrusora y sus efectos adversos sobre el tracto urinario inferior y superior, aparte de promover la continencia urinaria y mejora de la calidad de vida. En 2004, un estudio multicéntrico europeo con relato de los primeros 200 casos de uso de BOTOX® en pacientes portadores de hiperactividad detrusora neurogénica obtuvo la marca de 73% de continencia urinaria, siendo que 28% habían descontinuado el uso de anticolinérgicos en estudio 12 semanas después de la aplicación de la toxina. Del punto de vista urodinámico, la capacidad vesical había presentado una ganancia de 54%, la presión detrusora máxima había caído a la mitad y el volumen en que iniciaban las contracciones vesicales involuntarias aumentadas de 236ml para 387ml. Con 36 semanas de evolución, hubo reducción en la ganancia de los parámetros urodinámicos, pero aún mantenían valores mejores que los presentados previamente al uso de la toxina[7].

El primer estudio controlado del uso de toxina botulínica en vejiga fue realizado por Giannantoni et al., en 2004[8]. Los autores compararon de modo randomizado los efectos de BOTOX® (300u) con los de la Resineferatoxina (0,6uMol/L) en 25 pacientes portadores de disfunción vésico-esfinteriana neurogénica. En la comparación directa entre las dos toxinas, los que recibieron la toxina botulínica evolucionaron con valores superiores en la adquisición de continencia, ganancia de la capacidad vesical y reducción de la presión detrusora máxima. Aparte de eso, fueron necesarias 8,6 aplicaciones de RTX en media, en el mismo período de seguimiento de 18 meses, los pacientes que recibieron BOTOX® necesitaron apenas de 2,1 aplicaciones.

La aplicación de la toxina botulínica en la vejiga puede ser hecha bajo anestesia local, locoregional, sedación, o general. La indicación del tipo de anestesia debe respetar las condiciones clínicas del paciente, el diagnóstico, experiencia y preferencia del urólogo. A pesar

de que no produzca efectos álgidos, la aplicación con anestesia local es más bien aceptada en adultos del sexo femenino, o del masculino cuando es utilizado cistoscopio flexible. En portadores de lesión raquimedular, especialmente en nivel torácico alto, la mejor opción es el uso de anestesia general para que sea evitada la ocurrencia de disreflexia autonómica.

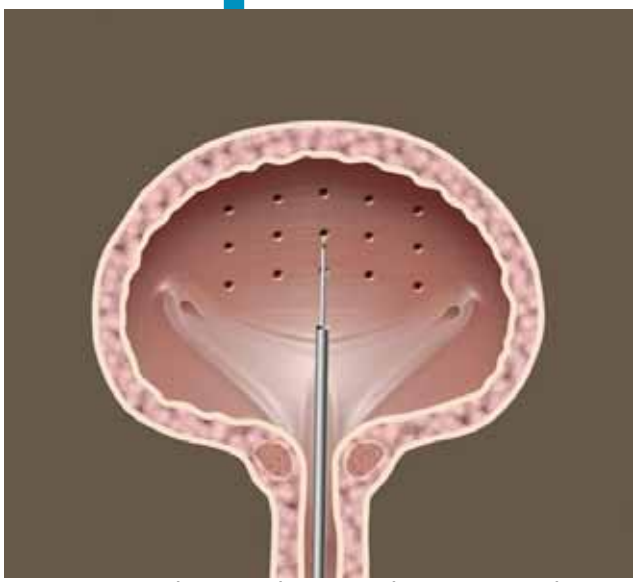


Figura 1. Ilustración esquemática de la técnica de aplicación de la toxina botulínica intravesical.

El cistoscopio rígido está disponible en la gran mayoría de los servicios urológicos en nuestro medio. Su utilización permite una mayor facilidad en la secuencia y el direccionamiento de las punciones vesicales. En contrapartida presenta una limitación en su administración en la pared anterior próxima a la base de la vejiga. Actualmente la mayoría de los servicios utiliza el volumen total de 30 ml siendo que en cada punto es aplicado 1 ml (30 puntos). (Fig. 1) La aplicación trigonal acarrea un supuesto riesgo de desarrollar reflujo vésicouretral por bloqueo de la musculatura de esa región. En tanto, estudios recientes demostraron que al ser aplicada la toxina botulínica en el trígono no promueve reflujo. Por ser un área intensamente inervada, la potencial mayor eficacia de la toxina se inyecta en la región del trígono también fue objetivo de estudios. Pero los resultados con aplicación trigonal no difirieron de aquellos en que el trígono fue evitado[9]. Otra región evitada en el inicio de las publicaciones era la cúpula vesical, en este caso debido al recelo de inyección intraperitoneal, o lesión inadvertida de asa intestinal. La realización del procedimiento por urólogo experimentado prácticamente imposibilita tales accidentes. En relación al pasaje de la toxina para el peritoneo y su subsecuente absorción, no es temerosa, una vez que la dosis utilizada es muy inferior a aquella potencial letal.

En su estudio inicial Schurch et al., (2000)[6] no describieron cual es criterio para uso de la dosis de 200 o de 300 unidades de BOTOX®.[6] A pesar del pequeño volumen, el detrusor es un músculo liso y diferencias arquitecturales y de su metabolismo pueden interferir en la necesidad de dosis más altas. En una fase aún precoz del uso de la toxina botulínica en la vejiga en el inicio de los años 2000, realizamos un estudio randomizado comparativo de las dosis de 100 y 300 unidades de BOTOX® en la vejiga de portadores de vejiga neurogénica[10]. Los resultados obtenidos con 300 unidades fueron notoriamente superiores a los de 100 unidades. La capacidad vesical presentó ganancia de 203 para 421 ml y la presión detrusora sufrió caída de 76 cmH2O a 39cmH2O en el grupo tratado con 300 unidades (Fig. 2). Estos resultados resaltaron la necesidad de dosis más altas al tratarse de portadores

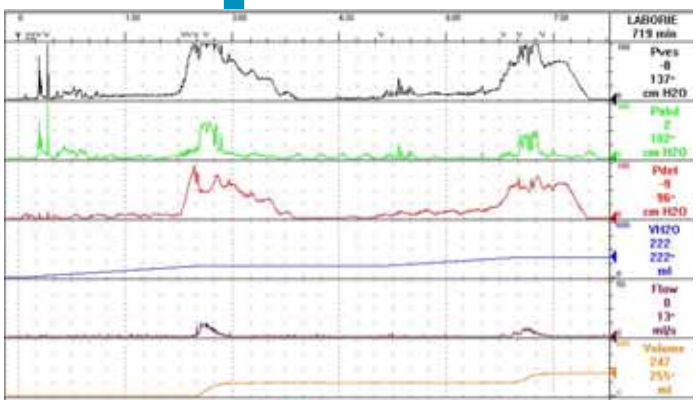


Figura 2. A- Estudio Urodinámico de un paciente portador de hiperactividad detrusora secundaria a trauma raquimedular nivel T9.

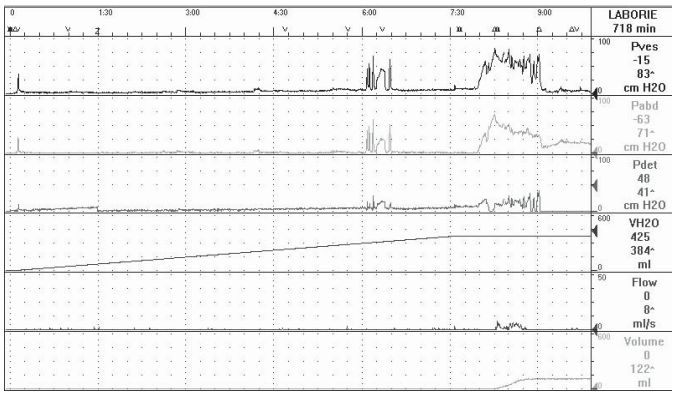


Figura 2. B- Estudio Urodinámico del mismo paciente después de aplicación de Botox® 300u intra-detrusor. Hubo aumento de la capacidad cistométrica. A pesar de la maniobra de esfuerzo abdominal no promovió vaciamiento vesical completo, con necesidad de cateterismo intermitente.

de hiperactividad neurogénica del detrusor. Un estudio de gran impacto fue realizado por Schurch et al., en 2005[11]. Fueron comparadas las dosis de 200, 300 unidades de BOTOX® y placebo en portadores de vejiga neurogénica secundaria a trauma raquimedular y esclerosis múltiple. Los resultados obtenidos con ambas dosis de la toxina botulínica fueron superiores al del placebo. De los 59 pacientes estudiados, mitad obtuvieron continencia total, la capacidad vesical aumentó de 293ml para 398ml y la presión detrusora máxima cayó de 93 para 55cmH2O. El dato más relevante fue la constatación de que la eficacia con 200 unidades fue similar a la dosis de 300 unidades.

La administración submucosa en la vejiga fue preconizada con base en las nuevas teorías que envuelven el urotelio como participante del proceso de hiperactividad vesical. Los resultados obtenidos fueron similares a aquellos con administración clásica en el detrusor, con cierta ventaja para la aplicación detrusora.

En suma, la aplicación de la toxina botulínica en la vejiga debe ser realizada vía cistoscópica en treinta puntos con volumen de 1ml en cada punto, en el interior del detrusor. La administración en la región del trígono aparentemente no aumenta el riesgo de reflujo vesicouretral. Para la toxina botulínica BOTOX® la dosis recomendada es de 200 a 300 unidades.

A pesar que la mayoría de los estudios sobre aplicación de toxina botulínica en vejiga hayan utilizado la toxina botulínica americana BOTOX®, en algunas publicaciones fue utilizada Dysport®. Resultados clínicos y urodinámicos favorables fueron relatados con aplicaciones repetitivas de Dysport 750 U o 1000 U en pacientes con secuela de trauma raquimedular. En un seguimiento de tres meses la capacidad vesical máxima dobló de volumen, la presión detrusora máxima cayó a la mitad, la continencia fue obtenida por gran parte de los pacientes y cerca de 75% no más presentaron hiperactividad detrusora, con efectos favorables después de 12 meses de tratamiento.

Una preocupación presente desde los estudios iniciales fue el efecto de repetidas aplicaciones de la toxina botulínica en la vejiga. Recientemente Reitz et al., (2007)[12] observaron que los resultados de aplicaciones repetidas de la toxina botulínica en el detrusor son semejantes a lo largo del tiempo. En un grupo de 20 pacientes neurogénicos con un mínimo de cinco aplicaciones de toxina botulínica, la continencia mejoró significativamente, la capacidad vesical pasó de 200ml en la media basal para valores de 440 ml a 500 ml en el seguimiento y la reducción de la hiperactividad se mantuvo en la franja de 60% a 75% en los sucesivos estudios. No hubo evidencia de reducción de la complacencia, lo que denota que no hay desarrollo de fibrosis significativa en las aplicaciones repetidas de la toxina.

Vejiga hiperactiva idiopática

No tardó mucho para que la indicación de aplicación de la toxina botulínica intravesical fuera expandida para casos de vejiga hiperactiva idiopática. Los primeros estudios fueron publicados a partir de 2005. La administración de BOTOX® en la vejiga de pacientes con hiperactividad detrusora e incontinencia de urgencia llevó a índices de continencia de 80%, aparte de la desaparición de las contracciones vesicales involuntarias en dos tercios de los casos y bajísimo índice de retención urinaria con necesidad de cateterismo vesical intermitente. Estos resultados fueron replicados en varios otros estudios con portadores de vejiga hiperactivas idiopáticas resistentes a la terapéutica anticolinérgica oral, siendo los efectos mantenidos por aproximadamente seis meses. El primer estudio controlado con placebo avaló los resultados de la aplicación de 200U de BOTOX intravesical en 34 portadores de vejiga hiperactiva idiopática[13]. Los que recibieron la toxina cursaron con aumento de la capacidad vesical, reducción de la presión detrusora máxima, reducción de la frecuencia, urgencia e incontinencia urinaria. Retención urinaria transitoria fue observada en 15% de los casos, probablemente asociada a la mayor dosis de toxina administrada. La

utilización de 200 U de BOTOX® intravesical promueve un aumento en el tiempo de duración de la eficacia, que puede ultrapasar un año, en contrapartida, dosis más altas, elevan la chance de residuo pos-miccional y la necesidad de cateterismo vesical intermitente.

Diversos parámetros urodinámicos fueron testeados como potenciales determinantes de éxito, o fracaso del uso de la toxina botulínica intravesical en vejiga hiperactiva idiopática. El único parámetro con valor pronóstico, hasta entonces demostrado, es la presión detrusora máxima alcanzada durante la fase de llenado vesical. Aquellos pacientes cuya presión detrusora máxima ultrapasa 110 cmH2O aparentemente son malos candidatos al tratamiento de la hiperactividad idiopática con la toxina botulínica.

Uso de la toxina botulínica en niños

La administración de toxina botulínica en niños con hiperactividad detrusora fue objetivo de pocas publicaciones hasta el momento. El procedimiento debe ser ejecutado bajo anestesia general, siguiendo los mismos conceptos preconizados para el uso en adultos. La dosis utilizada para aplicación en el detrusor varió de cinco a 12 unidades/kg de peso para la toxina BOTOX®y 20 unidades/kg de Dysport®. El número de puntos de inyección debe ser ajustado de acuerdo con el peso del niño y consecuentemente con la dosis empleada, hasta un máximo de 50 puntos. Usualmente la dilución es hecha de tal modo a obtener 10UI/ml (en caso de BOTOX®), siendo inyectado 1 ml por punto. Una reciente revisión sistemática de la literatura sobre la administración intravesical de TB en niños reunió la totalidad de estudios publicados hasta el momento[14]. En un grupo de 20 niños con vejiga neurogénica, la mayoría con mielomeningocele, en las cuales fue utilizada una dosis de 12 unidades intra-detrusor en 30 a 50 puntos hubo mejora importante en el patrón urodinámico hasta el seguimiento de tres meses con pérdida de la eficacia en los resultados después de seis meses. Mitad de estos niños recibió reaplicaciones de la toxina de tres a cinco veces, con un intervalo medio de 7, 8 meses. No hubo relato de eventos adversos, o de resistencia a la droga. Otros estudios presentaron resultados que corroboraron la eficacia de la reaplicación de la TB en niños con mejora sustentada en los parámetros urodinámicos. La capacidad cistométrica y la complacencia alcanzaron ganancias superiores a 90%, acompañadas por caída expresiva de la presión detrusora máxima.

El uso de TB intravesical para casos de disfunción miccional idiopática en niños solamente fue abordado por Hoebek et al., (2006)[15]. Veintiún niños (11 niños y diez niñas) con edad de ocho a 14 años recibieron 100 unidad de BOTOX®[15]. En los mismos moldes de lo observado en casos de disfunción neurogénica, los resultados fueron muy favorables. La continencia urinaria fue obtenida por 43% de los pacientes, con ganancia en la capacidad vesical de 62%. Ocho niños mantuvieron la acción de la TB después de un año de la administración. Apenas un niño desarrolló retención urinaria por diez días. Otros efectos adversos registrados fueron reflujo vesicouretral transitorio (1) e infección urinaria (2).

La aplicación de TB en el esfínter de niños también fue objetivo de publicaciones en las cuales la dosis varió de 50 a 100UI de BOTOX®. Niños portadores del Síndrome de Hinman obtuvieron una reducción de 90% del residuo pos-miccional y reducción significativa de la presión de pérdida. Otros estudios incluyendo niños con disfunción miccional sometidas a inyección esfinteriana de TB revelaron mejora y cura en la mayoría, con ganancia notoria del volumen miccional y disminución del volumen residual.

Aplicación en hiperplasia de próstata

La constatación de que la acción de la toxina botulínica tiene aparte bloqueo neuro-muscular sirvió de estímulo para su aplicación en otros órganos. La próstata se encuentra bajo

el efecto de acetilcolina, noradrenalina y testosterona. La inyección de TB en la porción proximal esfinteriana de ratas llevó a inhibición de la liberación de noradrenalina. Aún en el ámbito experimental, la aplicación de toxina botulínica en la próstata canina llevó a atrofia glandular, formación de vacuolas en las células musculares lisas de la capa estroma, reducción del peso y volumen prostático y una difusa apoptosis[16].

Hasta el momento, consta en la literatura la administración prostática de TB en aproximadamente 300 pacientes con hiperplasia prostática. La dosis de BOTOX® administrada varió de 100U a 300U y que correspondió a una concentración de 10 a 50 U/ml de solución inyectada. Tanto portadores de próstatas con volumen inferior a 30cc como voluminosas y peso superior a 80cc fueron incluidos en los estudios. La vía de administración aún no se encuentra protocolizada. En estos estudios la TB fue inyectada por las vías transrectal, transperineal y transuretral. El IPSS presentó caída de 47% a 73%, el flujo urinario máximo por su vez tuvo un ganancia de hasta 72% con variación de 7,5 para 13ml/s. También fue observada una disminución del volumen prostático medio de 24%, llegando en algunos estudios a 69%. Otros resultados importantes observados fueron reducción del volumen residual y mejora de la calidad de vida. El tiempo de seguimiento varió de uno a seis meses[17].

El uso de la TB en la hiperplasia de próstata aún no se encuentra aprobado por los órganos regulatorios internacionales y nacionales, por lo tanto su indicación debe ser realizada con cautela y pautada en amplia participación del paciente en la decisión de su aplicación. El efecto observado de por lo mínimo seis meses hace de la TB una opción promisoria al tratamiento de la hiperplasia de la próstata, principalmente en casos de respuesta insatisfactoria a los medicamentos alfa-bloqueadores aislados o asociados a anticolinérgicos.

Aplicación en Cistitis Intersticial y Dolor Pélvico Crónico

El dolor pélvico crónico es una situación que acarrea significativa morbilidad, común entre las mujeres, pero también es diagnosticado en hombres. Su etiología no está clara y de un modo general resulta de una compleja interacción de los sistemas neurológicos, músculo esquelético y endocrino, influenciado por factores psicológicos y comportamentales. A pesar de que buena parte de los casos tienen los síntomas bajo control, un grupo de pacientes permanece sin respuesta efectiva a tratamientos medicamentosos, terapias de rehabilitación y hasta mismo las intervenciones quirúrgicas. El uso de la toxina botulínica en el tratamiento del dolor tiene dos formas de acción: el control de la hiperactividad muscular (espasticidad muscular, distonía, dolor miofacial, dolor pélvico crónico) y la acción neuro-vascular (en los mismos moldes de su acción en la cefalea). El mecanismo de acción antinociceptivo de la toxina botulínica aún no está plenamente establecido. Fue propuesto que la toxina botulínica interfiere en la activación inducida por la capsaicina de receptores purinérgicos (TRPV1) o con los eventos neurofisiológicos que se suceden a esta activación. Sustancias clásicamente ligadas a la manifestación dolorosa en la vejiga como la capsaicina tiene como objetivo los receptores TRPV1. A partir de la activación de estos receptores ocurre la liberación de neuropetptídeos, sustancias vaso activas y hay sensación de quemazón. Estudios recientes sugieren que la toxina botulínica inhibe la liberación de neuropeptídos envueltos en la transmisión de impulsos nerviosos aferentes, tales como la sustancia P, péptidos de gen de la calcitonina, aparte de reducir los niveles de factor de crecimiento neural, también con papel en la actividad inflamatoria vesical.

La inyección intravesical de toxina botulínica se mostró eficaz, pero por corto período de tiempo cuando realizada en un grupo de 12 mujeres y tres hombres con síndrome de vejiga dolorosa refractaria al tratamiento convencional. La dosis de 200 unidades administrada en la capa submucosa de la vejiga promovió una mejora en la escala de dolor, au-

mento de la capacidad cistométrica, reducción del número de micciones en el período diurno y nocturno en 86% de los pacientes. Esta eficacia redujo para 27% después de cinco meses del tratamiento, siendo que a los 12 meses todos presentaron recurrencia del dolor[16]. Otros estudios con menor casuística y menor tiempo de seguimiento presentaron resultados favorables en la reducción del número de micción, ganancia de la capacidad vesical superiores a 100% y mejora de los síntomas de 70% a 86%[18].

EFECTOS ADVERSOS DEL USO DE LA TOXINA BOTULÍNICA

A pesar del uso relativamente reciente de la toxina botulínica en Urología, en el esfínter de la uretra o la próstata, por inyección o por aplicación directa en el detrusor, el volumen de publicaciones supera los 300 en revistas indexadas. Los efectos adversos relatados hasta el momento fueron infrecuentes y de pequeña repercusión clínica. Efectos adversos locales como infección y hematuria son inherentes al procedimiento y no relacionados a la toxina por sí. El evento colateral específico más frecuente es la incapacidad de promover el vaciamiento vesical después del uso de la toxina en el detrusor. Esta situación no promueve impacto significativo en el grupo de pacientes con disfunción neurogénica, principalmente víctimas de lesión raquimedular, una vez que tales individuos realizan con frecuencia cateterismo vesical intermitente. La retención urinaria, o mantención de un elevado volumen residual pasa a asumir un papel de mayor importancia en los pacientes neurogénicos con micción espontánea y no neurogénicos sometidos a dosis más elevadas de toxina botulínica. La inyección esfinteriana uretral de la toxina botulínica puede facilitar el vaciamiento vesical cuando es administrada de modo sincrónico a la aplicación detrusora. El evento adverso potencial en estos casos es una mayor incidencia de incontinencia urinaria de esfuerzo.

Los efectos sistémicos del uso de la toxina están asociados a migración a la distancia de la toxina. Fue relatada la ocurrencia de flaqueza generalizada por dos meses con mejora espontánea en 6% de los pacientes de los pacientes que recibieron 750 a 1000 de Dysport®[19,20] En el caso de la toxina Dysport®, estos efectos posiblemente fueron descriptos con mayor frecuencia debido a su menor peso y mayor potencial de difusión a distancia.

No hay registro de casos de óbito después del tratamiento con toxina botulínica intravesical. La dosis letal de toxina botulínica varía para cada tipo de toxina. En el caso del BOTOX®, la dosis letal obtenida en macacos, tendría correspondencia a cerca de 3.000 unidades administrada intravascular. Esta es una dosis muy encima de la usualmente preconizada para el tratamiento de disfunciones miccionales como la vejiga neurogénica.

Las contraindicaciones son raras, siendo la alergia a la toxina botulínica una situación de imposibilidad de uso de la droga. Otras situaciones que merecen consideración especial y ponderación en cuanto a la indicación del uso de la toxina son las disfunciones neuromusculares periféricas como la Esclerosis lateral amiotrófica, Miastenia Gravis, uso concomitante de aminoglicosídos, u otras sustancias que puedan potencializar los efectos de la toxina, gestación y presencia de infección urinaria activa.

RESUMEN

Por muchos años se buscó un tratamiento que pudiese ocupar el espacio vacío existente entre las medidas conservadoras, como la terapia comportamental/anticolinérgicos orales y los procedimientos invasivos, como la esfinterotomía endoscópica / ampliación vesical, en el tratamiento de la vejiga hiperactiva. La toxina botulínica surgió como una perspectiva eficaz para estos casos refractarios al tratamiento convencional y que no encontraban

soporte para las opciones más invasivas. Los excelentes resultados obtenidos con pacientes portadores de disfunción neurogénica, pronto propiciaron su expansión a los casos con afección idiopática. El creciente interés proporcionado por los resultados favorables indujo su uso en otras disfunciones miccionales, como la cistitis intersticial e hiperplasia de próstata, aún en fase inicial de investigación. En menos de una década la toxina botulínica se posicionó como un gran divisor de aguas en el tratamiento de las disfunciones miccionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smith CP, Chancellor MB. Emerging role of botulinum toxin in the management of voiding dysfunction. *J Urol*. 2004; 17:2128-37.
2. Apostolidis A, Haferkamp A, Aoki KR. Understanding the Role of Botulinum Toxin A in the Treatment of the Overactive Bladder—More than just muscle relaxation. *Eur Urol* 2006; 5(Suppl):670-8.
3. Aoki RK. Botulinum neurotoxin serotypes A and B preparations have different safety margins in preclinical models of muscle weakening efficacy and systemic safety. *Toxicon* 2002; 40:923-8.
4. Patel AK, Patterson JM, Chapple CR. Botulinum Toxin Injections for Neurogenic and Idiopathic Detrusor Overactivity: A Critical Analysis of Results. *Eur Urol* 2006; 50:684-709.
5. Dykstra DD, Sidi AA, Scott AB, Pagel JM, Goldish GD. Effects of botulinum A toxin on detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Urol* 1988; 139:919-22.
6. Schurch B, Stöhrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G, Hauri D. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 2000;164:692-7.
7. Reitz A, Stöhrer M, Kramer G, Del Popolo G, Chartier-Kastler E, Pannek J et al. European experience of 200 cases treated with botulinum-A toxin injections into the detrusor muscle for urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Eur Urol* 2004; 45:510-5.
8. Giannantoni A, Di Stasi SM, Stephen RL, Bini V, Costantini E, Porena M. Intravesical resiniferatoxin versus botulinum-A toxin injections for neurogenic detrusor overactivity: a prospective randomized study. *J Urol* 2004; 172:240-3.
9. Lucioni A, Rapp DE, Gong EM, Fedunok P, Bales GT. Intravesical botulinum type A toxin injection in patients with overactive bladder: Trigone versus trigone-sparing injection. *Can J Urol* 2006;13:3291-5.
10. Truzzi JC, Bruschini H, Simonetti R, Miguel S. What is the best dose for intravesical botulinum-A toxin injection in overactive bladder treatment? A prospective randomized preliminary study. Joint Meeting of the International Continence Society (ICS) and the International Uro-Gynaecological Association (IUGA), Paris, France, Aug. 25-27, 2004.
11. Schurch B, de Sèze M, Denys P, Chartier-Kastler E, Haab F, Everaert K et al. Botulinum toxin type A is a safe and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. *J Urol* 2005;174:196-200.
12. Reitz A, Denys P, Fermanian C, Schurch B, Comperat E, Chartier-Kastler E. Do Repeat Intradetrusor Botulinum Toxin Type A Injections Yield Valuable Results? Clinical and Urodynamic Results after Five Injections in Patients with Neurogenic Detrusor Overactivity *Eur Urol* 2007;52:1729-35

13. Sahai A, Khan MS, Dasgupta P. Efficacy of botulinum toxin-A for treating idiopathic detrusor overactivity: results from a single center, randomized, double-blind, placebo controlled trial. *J Urol.* 2007: 177:2231-6.

14. DasGupta R, Feilim Æ, Murphy L. Botulinum toxin in paediatric urology: a systematic literature review. *Pediatr Surg Int* 2009; 25:19-23.

15. Hoebeke P, De Caestecker K, Vande Walle J, Dehoorne J, Raes A, Verleyen P et al. The effect of botulinum-A toxin in incontinent children with therapy resistant overactive detrusor. *J Urol* 2006; 176:328-31.

16. Doggweiler R, Zermann DH, Ishigooka M, Schmidt RA. Botox induced prostatic involution. *Prostate* 1998; 37:44-50.

17. Ilie CP, Chancellor MB. Perspective of Botox for treatment of male lower urinary tract symptoms. *Curr Opin Urol* 2009; 19:20-5.

18. Giannantoni A, Porena M, Costantini E, Zucchi A, Mearini L, Mearini E. Botulinum A toxin intravesical injection in patients with painful bladder syndrome: 1-year follo-wup. *J Urol* 2008 ;179:1031-4.

19. Wyndaele JJ, Van Dromme SA. Muscular weakness as side effect of botulinum toxin injection for neurogenic detrusor overactivity. *Spinal Cord* 2002; 40:599-600.

20. Grosse J, Kramer G, Stohrer M. Success of repeat detrusor injections of botulinum A toxin in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. *Eur Urol* 2005; 47:653-9.

CONFEDERACION AMERICANA DE UROLOGIA

UROFISIOTERAPIA

MÓDULO III

Incontinencia urinaria

ÍNDICE

MÓDULO III. INCONTINENCIA URINARIA

AUTORES ____ 3

XXVI. Abordaje de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo Femenina por medio de la Reeducación Postural Global ____ 6
Celina Fozzatti
Viviane Herrmann

XXVII. Ejercicios Hipopresivos ____ 16
Maura Regina Seleme
Adriane Bertotto
Viviane Wallbach Ribeiro

XXVIII. Rehabilitación del Piso Pélvico conforme a la Teoría Integral de la Continencia ____ 27
Peter Petros
Ricardo Miyaoka

XXIX. Fisioterapia en el Pre y Post-operatorio de Cirugías Pélvicas: ¿Existen evidencias? ____ 33
Marjo D. C. Perez / Isabel Cristina Albuquerque Feitosa
Roni de Cavalho / Fabiana Cavalcante de Souza

XXX. Aspectos Urológicos de la Fisioterapia en la Gestación ____ 40
Simone Botelho Pereira / Cássio Riccetto
Joseane Marques da Silva / Larissa Carvalho Pereira

XXXI. Entrenamiento de los músculos del piso pélvico. Efectos a largo plazo ____ 53
Prof. Dr. Kari Bo

XXXII. Entrenamiento de los músculos del piso pélvico ____ 62
Simone Botelho Pereira
Joseane Marques da Silva
Larissa Carvalho Pereira

XXXIII. Dispositivos para la Incontinencia ____ 70
Alexandre Fornari / Carmem Lucia Kretiska / Solange Langer Manica

XXXIV. Repercusiones de la Electroestimulación Intravaginal en el Ecosistema Vaginal ____ 80
Paulo Cesar Giraldo / Mariana Tirolli Rett
José Roberto Erbolato Gabiatti / José Eleutério Junior
Ana Katherine da Silveira Gonçalves / Rose Luce do Amaral

AUTORES

Adriane Bertotto
Fisioterapeuta responsable técnica de Fisioterapia Uroginecológica de Clínica del Equilibrio del Hospital Mae de Deus. POA. RS. Profesora del Curso de Fisioterapia de Unilasalle. Canoas. RS y de Posgrado en Fisioterapia en Uroginecología de CBES. Profesora de la UCES. Buenos Aires. Argentina.

Alexandre Fornari
Urólogo, TiSBU, Master en Ciencias Médicas por la FFFCMPA. Coordinador del Ambulatorio de Disfunciones Miccionales de la Santa Casa de Porto Alegre.

Ana Katherine da Silveira Gonçalves
Profesora Doctora del Departamento de Tocoginecología de la Universidad Federal de Río Grande del Norte. UFRN

Carmem Lucia Kretiska
Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia Uroginecológica y Coloproctológica. CBES y Movimiento Humano por la UFRGS. Fisioterapeuta del Ambulatorio de Disfunciones Miccionales de la Santa Casa de Porto Alegre.

Celina Fozzatti
Profesor por el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de Unicamp. Área de Investigación Experimental.

Fabiana Cavalcante de Souza
Fisioterapeuta. Postgraduada por la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo en Fisiología del Ejercicio.

Isabel Cristina Albuquerque Feitosa
Postgraduada de la Universidad Estatal de Campinas - UNICAMP. Titular de la Sociedad Brasilera de Urología.

Joseane Marques da Silva
Fisioterapeuta graduada en la Universidad Pontifica de Minas Gerais. PUC MINAS. Magíster en Cirugía (Departamento de Urología Femenina) en la Universidad Estadual de Campinas. UNICAMP.

José Eleutério Junior
Profesor Adjunto Doctor -Servicio de Patología del Tracto Genital Inferior - Universidad Federal de Ceara -UFC.

José Roberto Erbolato Gabiatti
Prof. Dr. del Departamento de Tocoginecología/Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Estatal de Campinas. Director de la División de Ginecología.

Kari Bo
Fisioterapeuta, especialista en ejercicios PT. Escuela Noruega de Ciencias del Deporte. Universidad Especializada. Departamento de Medicina del Deporte.

LLarissa Carvalho Pereira
Fisioterapeuta Graduada por la Pontificia Universidad Católica de Minas Gerais. PUC Minas. Master en Cirugía (Departamento de Urología Femenina) por la Universidad Estatal de Campinas. UNICAMP.

Marjo D. C. Perez
Profesor Adjunto de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de San Pablo. Jefe de la Disciplina de Urología del Departamento de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de San Pablo. Titular de la Sociedad Brasilera de Urología.

Maura Regina Seleme
Fisioterapeuta y Doctora por la Universidad Federal de Río de Janeiro.

Mariana Tirolli Rett
Doctora en Ciencias Biomédicas (Departamento de Tocoginecología/UNICAMP), Especialista en Fisioterapia Aplicada a la Salud de la Mujer (CAISM/UNICAMP) y Docente de la PUC Minas, Facultad Estación de Sá y Facultad Pitágoras. Coordinadora del curso de Fisioterapia de la Facultad Pitágoras y de la Pos-Graduación de Fisioterapia en la Salud de la Mujer.

Paulo Cesar Giraldo
Profesor Asociado, Libre Docente del Departamento de Tocoginecología/Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Estatal de Campinas. Jefe del Ambulatorio de Infecciones Genitales Femeninas del CAISM.

Peter Petros
Profesor de Ginecología, Jefe del Kvinno Centre, Perth, Australia.

Ricardo Miyaoka
Médico Urólogo, Asistente de la Disciplina de Urología, Universidad Estatal de Campinas, Brasil. Fellow por la Universidad de Minnesota, MN, USA.

Roni de Cavalho
Profesor Asistente de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de San Pablo. Primer Asistente de la Facultad de Ciencias Médicas de la Santa Casa de San Pablo. Titular de la Sociedad Brasilera de Urología.

Rose Luce do Amaral
Doctoranda del Departamento de Tocoginecología de la Facultad de Ciencia Médicas de Unicamp.

Simone Botelho Pereira
Fisioterapeuta, Profesora Adjunto de la Universidad Pontifica Católica de Minas Gerais-PUC MINAS. Doctora en Cirugía (Departamento de Urología Femenina) de la Universidad Estadal de Campinas. UNICAMP.

Solange Langer Manica
Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia aplicada a la Salud de la Mujer por la UNICAMP. Fisioterapeuta del Ambulatorio de Disfunciones Miccionales de la Santa Casa de Porto Alegre.

Viviane Herrmann
Profesora Asociada Libre Docente del Departamento de Tocoginecología de la Facultad de Medicina de Unicamp.

Viviane Wallbach Ribeiro
Fisioterapeuta y Especialista en Uroginecología por CBES.

XXVI. ABORDAJE DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO FEMENINA POR MEDIO DE LA REEDUCACIÓN POSTURAL GLOBAL

Celina Fozzatti
Viviane Herrmann

INTRODUCCIÓN

Los disturbios miccionales en la mujer, inclusive la incontinencia urinaria (IU), están relacionados con alteraciones funcionales de la vejiga y/o uretra, pudiendo llevar a un cuadro de incontinencia urinaria, que es una señal y un síntoma, no caracterizando a una enfermedad.

La IU surge de múltiples factores, como disfunción de los músculos del piso pélvico, disturbios en la inervación, anormalidades en las estructuras conectivas que sustentan y estabilizan las vísceras dentro de la cavidad abdominal y alteraciones posturales[1] que afectan el equilibrio de la pelvis, perjudicando el proceso de continencia.

Como factores predisponentes para la incontinencia urinaria, podemos citar la paridad, la vía de parto, la edad, el peso del recién nacido, la menopausia y la obesidad[2,3]. La actividad física de alto impacto también puede estar relacionada a la pérdida involuntaria de orina, según la literatura[4,5].

La IU desencadenada durante maniobras de esfuerzo es condición denominada Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE) y representa la queja más común. La IUE puede surgir de la hipermovilidad de la uretra, determinada por compromiso de los elementos de sustentación pélvica, comprometiendo el mecanismo de transmisión de presión. En este caso es posible la asociación con los desequilibrios posturales de la pelvis[6].

La IU severa, en la cual ocurre la pérdida urinaria con discreta elevación de la presión intra-abdominal (60mmH2), es denominada deficiencia esfinteriana intrínseca de la uretra.

Petros[7] (1990) propuso la teoría integral, cuyas bases anatómicas muestran tres ligamentos importantes en la sustentación, mantención y estabilidad de las vísceras en la cavidad abdominal: los ligamentos pubouretral, uretropélvico y útero sacro; tres grupos musculares, el diafragma urogenital, diafragma pélvico y centro tendíneo del perineo y las tres zonas de disfunción, anteriores, medias y posteriores. En la teoría integral, las líneas de fuerza establecidas por la posición y dirección de las fibras musculares y ligamentares posibilitan el equilibrio y la estabilidad de las vísceras en la cavidad abdominal y el proceso de continencia. Las lesiones alteran el equilibrio de los vectores de fuerza, determinan distopías y IU.

Por lo tanto, el mecanismo de la continencia depende del equilibrio mecánico de las estructuras que componen la pelvis. La fisiología de la estática pélvica y la fisiopatología de la IU dependen de la interacción, integridad y equilibrio de los órganos, músculos, fascias, ligamentos, vasos y nervios que componen la región.

Desde que el hombre asumió la posición erecta, conquistó más libertad, pero está sujeto permanentemente a la acción de la gravedad que desafía el equilibrio y exige adaptación de los músculos del tronco, que pasaron a tener acción anti gravitacional.

Podemos identificar como factores que llevan al desequilibrio postural, la acción de la gravedad, embarazo, parto, actividades profesionales, hábitos de vida diaria, actividades deportivas, obesidad, entre otros. Las alteraciones posturales llevan a nuevos equilibrios,

que permiten el desempeño de las actividades, pero, pueden llevar a las lesiones. La no adaptación del cuerpo a la nueva situación, lleva al disturbio funcional; la adaptación inadecuada, lleva al disturbio estructural.

Las fascias y ligamentos sustentan y estabilizan los órganos, permitiéndoles un límite de movilidad, lo que les confiere salud. Las lesiones en esas estructuras pueden llevar a dos situaciones: pérdida de la movilidad fisiológica, causada por la adherencia o hipermovilidad.

Para el proceso de continencia, es fundamental que tanto en reposo, como en los aumentos de la presión intra-abdominal, la presión uretral exceda la presión intravesical. Para que eso suceda, es fundamental que el cuello vesical y la uretra proximal se encuentren en la zona de transmisión de presión, lo que depende de la integridad de las estructuras de sustentación y de la actividad de los músculos del piso pélvico. Por lo tanto, en el proceso de continencia, están involucrados:

- Transmisión adecuada de la presión abdominal para la uretra;
- Integridad anatómica y funcional de la uretra;
- Integridad de las estructuras de sustentación del cuello vesical y del piso pélvico.

LA PELVIS

Figura 1. Cintura pélvica. Hueso ilíaco, sacro y vértebras lumbares L4 y L5. Tomado del libro de Santos, Angela, Biomecánica de la coordinación motora, Summus Editorial.

La pelvis está formada por tres huesos, ilión, isquion y pubis, que se funden en la adolescencia, dentro de la cavidad glenoidea y en número de dos forman la cintura pélvica. Están unidos posteriormente por el hueso sacro, en las articulaciones sacro ilíacas y anteriormente por la sínfisis púbica (Figura.1).

Las articulaciones sacro ilíacas son articulaciones de suspensión, planas, en que la estabilidad del sacro depende del fuerte sistema ligamentario de la región. La tendencia del sacro, por su situación entre los ilíacos y la acción de la gravedad, sería deslizarse para abajo, la acción no se potenta de esos ligamentos. Por lo tanto, las articulaciones sacroilíacas tienen como características:

- Articulaciones de suspensión ligamentaria;
- Ausencia de un músculo motor directamente responsable de la movilidad;
- Articulaciones de micro movimientos gracias a la elasticidad de los ligamentos.

La sínfisis púbica está formada por articulación fibrocartilaginosa y ligamentos, siendo más importante el supra púbico superior y el arqueado, inferior.

La oclusión de la pelvis inferior es realizada por los músculos del piso pélvico, con tres capas de músculos con fibras dispuestas en diferentes direcciones, que confieren resistencia a la región y actividad diferenciada en la sustentación de los órganos dentro de la cavidad abdominal y respuesta de contracción refleja en las variaciones de la presión intra-abdominal, promoviendo la continencia.

La capa más superficial está compuesta por los músculos esfínter anal externo y bulbo cavernoso.

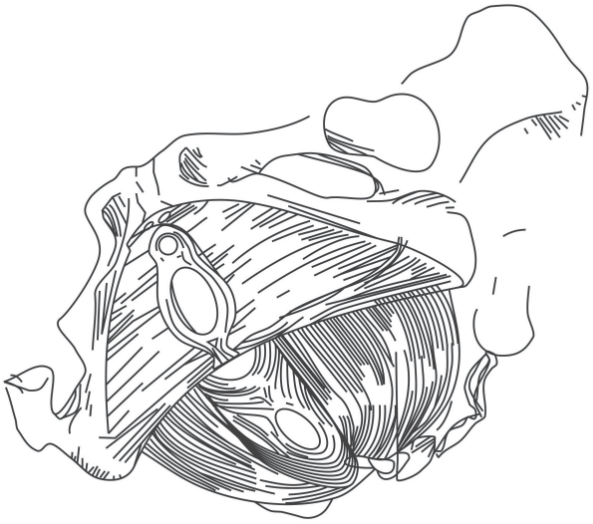


Figura 2-3. Disposición en capas de los músculos, dibujo del libro de Angela Santos, Biomecánica de la coordinación motora, Summus Editorial.

La capa intermedia está compuesta por los músculos transversos superficial y transversos profundos del periné, importantes para la contención de los órganos dentro de la cavidad abdominal. Más internamente se encuentran los músculos responsables del proceso de continencia, denominados diafragma pélvico, que comprende el músculo elevador del ano.

La figura 2-3 ilustra las capas musculares y la disposición de los músculos del piso pélvico.

Se destacan las siguientes funciones del Diafragma Pélvico:

- Sustentar y mantener la posición de las vísceras pélvicas en la cavidad abdominal;
- Promover la resistencia a aumento de presión intra-abdominal;
- Realizar acción esfinteriana ano-rectal y uretral;
- Mantener el tono de la vagina.

Completan el cierre de la cintura pélvica:

Músculo Piriforme: único músculo con inserción en el sacro, en su parte anterior, ayudando en la estabilización de éste en posición más verticalizada. Tiene como función la abducción y rotación externa de la articulación coxofemoral.

Músculo Obturador Interno: con función también de abductor y rotador externo de la articulación coxofemoral, es envuelto por la fascia que se condensa formando el arco tendíneo del elevador del ano.

Músculo Cuadrado Femoral: también rotador externo de la coxo-femoral, tiene inserción en los isquios y, por lo tanto, está en la línea de fuerza de los músculos del piso pélvico que se insertan ahí, actuando como equilibrador de la tensión de esos músculos.

La pelvis ósea tiene como función proteger y soportar los órganos pélvicos. Por tanto, forma parte de la estructura postural del cuerpo, del equilibrio, la estabilidad y el desempeño de las funciones estáticas y dinámicas. La Biomecánica de la región sacro ilíaca es la relación entre la columna vertebral, que es móvil y la estabilidad de la pelvis. La pelvis presenta macro movimientos de ante y retroversión en torno de la cabeza femoral. Presenta también, micro movimientos en las articulaciones sacro ilíacas y está rodeada de articulaciones de grandes movimientos, como las coxofemorales y la sacrolumbar, lo que la coloca en un constante desafío. Por lo tanto, la modificación en la rotación de la cabeza femoral influencia la estática de la pelvis. La rotación interna de la cabeza femoral predispone la región a la siguiente situación:

- Distensión de la cápsula articular;
- Limitación del movimiento articular;
- Apoyo posterior de la cabeza del fémur en la cavidad glenoidea;
- Báscula anterior de la pelvis;
- Horizontalización del sacro.

La modificación en la estructura de la pelvis influencia la actividad del piso pélvico y la actividad de los músculos del tronco. El movimiento del ala ilíaca orienta la inserción de los

músculos espinales para el plano frontal y de esta forma, la actividad de los músculos del piso pélvico y de los músculos espinales está perjudicada (Fig. 4).

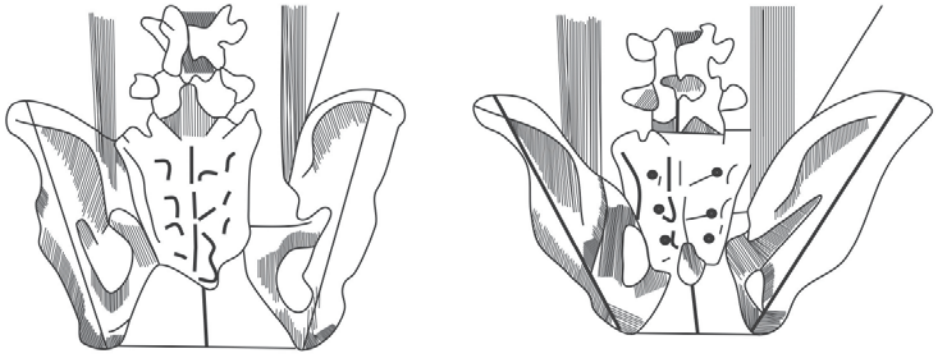


Figura 4. Ampliación de la columna vertebral durante los trabajos del periné (Diseño de Piret y Béziers).

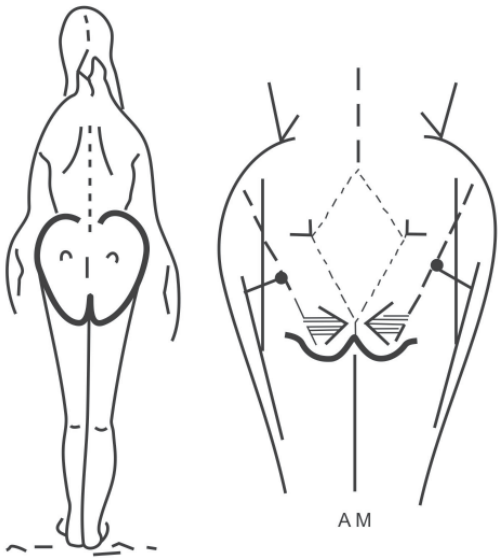


Figura 5. Pelvis "Corazón para arriba", Godelieve Denis - Struyf.

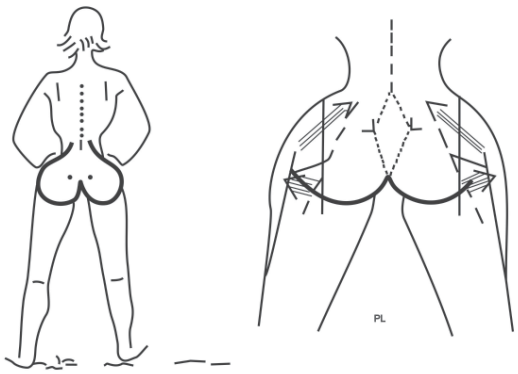


Figura 6. Pelvis "Corazón para abajo", Godelieve Denis-Struyf.

Godelieve Denys-Struyf[8] nos propone analizar dos tipos posibles de pelvis femenina y las implicaciones en las tensiones de los músculos de la región consecuentes a cada estructura. La pelvis "corazón para arriba", en que los músculos del piso pélvico tienden a la retracción por exceso de tensión y, por lo tanto, pueden a estar débiles por tanta fuerza. Los isquios se aproximan, los ilíacos giran en torno de su propio eje, desencadenando sobre el sacro, que parte para la horizontalización, un imbricamiento de las vértebras lumbares y tensión de los músculos espinales (Fig. 5).

En la pelvis "corazón para abajo", la acción predominante de los músculos pelvitrocantereos resulta en el estiramiento de los músculos del piso pélvico, que se tornan débiles por flacidez. Hay movimiento de rotación de los ilíacos sobre el sacro, en el sentido contrario al de la pelvis "corazón para arriba", pero llevando a horizontalización del sacro y ante versión de la pelvis (Fig. 6).

Para la pelvis convergen todas las fuerzas del cuerpo: descendientes, resultante de la acción de la gravedad, que empuja para el suelo y ascendente, reacción del suelo contra el peso del cuerpo. Esta región está sobre constante desafío de reequilibrio y distribución de las fuerzas, tornándola vulnerable a la desestructuración. Esa desestructuración acarrea desequilibrios, modificando, muchas veces negativamente la actividad de los músculos y su función.

La resistencia de la base de la pelvis da soporte a la masa víscera-abdominal y mantiene su tensión.

La relación entre ilíaco y sacro da estabilidad a la pelvis.

En la posición de pie, el eje isquiopubiano es prácticamente horizontal, el eje que el pubis hace con la cresta ilíaca antero superior es vertical y el ángulo que el sacro forma con la línea horizontal es de aproximadamente 30º medida a partir del plato sacral. Godelieve[8] propone que la medida del ángulo sacral, tomada a partir de línea que une la primera y la segunda vértebra sacral con el eje vertical es de aproximadamente 51º (Fig. 7)[9].

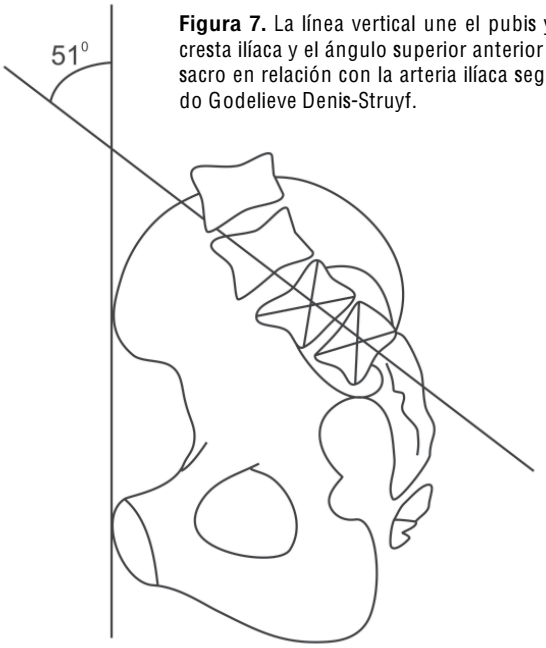


Figura 7. La línea vertical une el pubis y la cresta ilíaca y el ángulo superior anterior del sacro en relación con la arteria ilíaca segundo Godelieve Denis-Struyf.

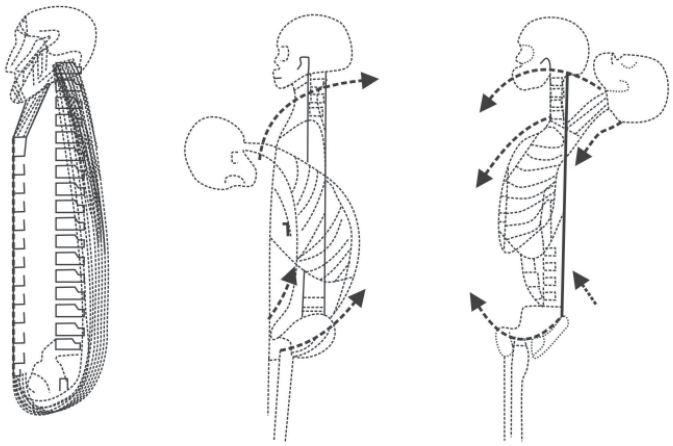


Figura. 8. Diseño de Bézière y Pirret, exhibición de las caderas anterior y posterior del tronco y de las líneas de fuerza en la flexión y extensión.

La musculatura del piso pélvico participa de la estabilidad de la pelvis y de los movimientos de flexión y extensión del tronco (Fig. 8). En la ejecución de esos movimientos, el pasaje de tensión por los músculos del grupo envuelto en esta función pasa por el piso pélvico, el que posibilita actividad permanente y saludable, ya que adecuadamente posicionado entre los ejes óseos, la actividad resulta en función. En esta relación de estructura y función, están envueltos los músculos de la pared abdominal, en particular la participación del músculo transverso del abdomen. Ruth Sapsford[10,11], en diversos estudios, muestra la acción sinérgica de este músculo con los músculos del piso pélvico.

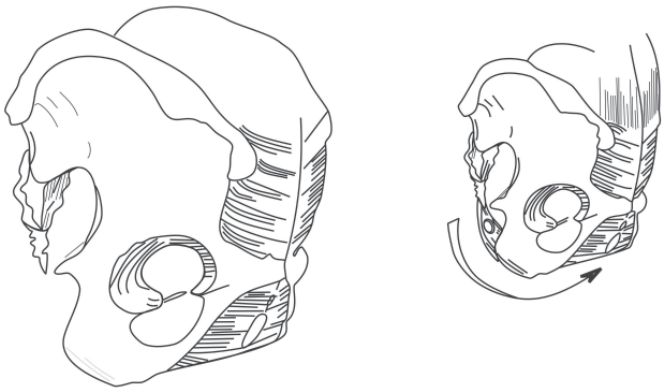


Figura 9. Esquema mostrando la inclusión de los músculos cercanos transversos del abdomen y los músculos transversos del periné y músculos recto del abdomen y elevador del ano, Angela Santos[13].

El músculo recto abdominal, algunos centímetros abajo de la cicatriz umbilical, perfora la aponeurosis del músculo transverso del abdomen y se torna profundo, se inserta en la cara antero-superior del pubis, próximo a la inserción del músculo elevador del ano[13]. El músculo recto abdominal tiene función de flexión anterior del tronco. Por lo tanto, en la ejecución de ese movimiento, el punto fijo y ajuste de tensión tiene su punto inicial en el elevador del ano (Fig. 9).

El músculo transverso del abdomen, a su vez, se torna superficial en esta región, teniendo sus fibras prolongadas por el músculo transverso del perineo[12]. El músculo transverso del abdomen y el transverso del perineo tiene una función estática, de contención de las vísceras dentro de la cavidad abdominal y tiene la misma línea de fuerza dentro del grupo muscular.

La fisiología muscular debe ser concebida en la función. Un músculo solamente tiene valor dentro del grupo muscular al cual pertenece[14]. Por lo tanto, el reequilibrio de la estructura postural tiene como objetivo:

- Normalizar la tensión y la movilidad del diafragma torácico;
- Recolocar la línea de la gravedad en el centro de la pelvis;

- Normalizar las tensiones musculares: retracciones y flacidez;
- Normalizar los ejes óseos;
- Restablecer los arcos plantares (apoyo de los pies en el suelo);
- Aumentar la actividad del músculo transverso del abdomen por la coactividad con los músculos del piso pélvico.

De este modo, se tornan los grupos musculares funcionales, resultando la modificación del Esquema Corporal, mejor relación actividad-función de los músculos del piso pélvico y mejor capacidad de la función esfinteriana.

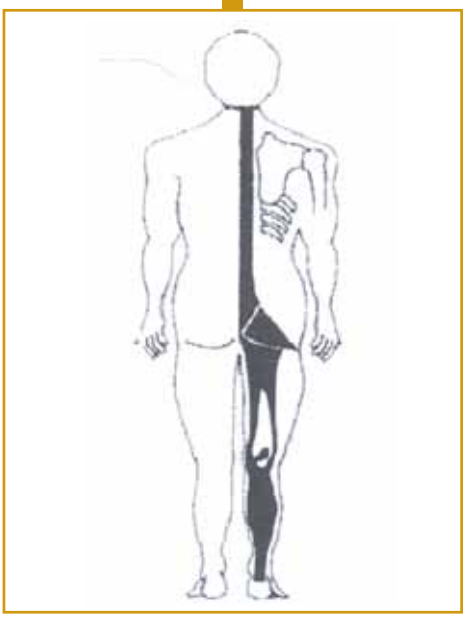


Figura 10. Gran Maestro de la cadena posterior - segundo P. Souchard. La función estática de erección.

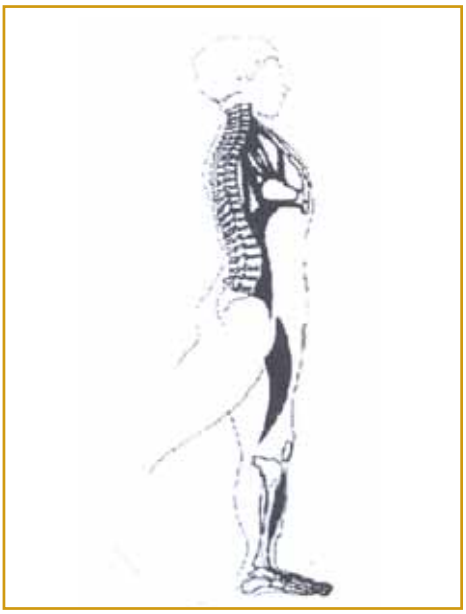


Figura 11. Gran maestro de la cadena anterior, segundo P. Souchard. La función estática de la suspensión.

Reeducación Postural Global (RPG)

La reeducación postural global es una de las posibilidades de tratamiento para las disfunciones miccionales como la IUE por hipermovilidad del cuello vesical. La técnica de la RPG trabaja con grupos musculares, específicamente con los músculos de la estática, que son los músculos antigravitacionales, responsables de la estructura postural, y con los músculos aductores, abductores y los músculos rotadores internos y externos que colocan al esqueleto en el eje correcto, en una visión global del cuerpo. Tiene como objetivo abolir todas las retracciones musculares resultantes de la adaptación del cuerpo frente a una agresión, sea del origen que sea, remontando del efecto para la causa, cuyos principios son la *individualidad, causalidad y globalidad.*

La figura 10 muestra al grupo maestro posterior, que tiene función estática de erección y describe los músculos antigravitacionales: tríceps sural, recto femoral, isquiotibiales, pelvitrocantereos y espinales.

En la figura 11 está esquematizada el gran grupo maestro anterior y los músculos de suspensión de la cintura escapular y tórax: escalenos, trapecio superior, intercostales, sistema músculo-fibroso y mediastínico.

Los músculos responsables de la mantención de los segmentos del cuerpo en el eje están compuestos por los músculos rotadores internos y externos, los músculos aductores y abductores.

El período en tensión tiene características distintas de los músculos de la dinámica, debiendo ser trabajados diferentemente. De esta forma, los músculos de la dinámica deben ser trabajados en contracciones concéntricas en cuanto los músculos de la estática deben ser ejercitados siempre con elongación. Esta forma de trabajo de la dinámica fortalece esos músculos, una vez que elimina el exceso de tensión o retracción ya instaladas, restableciendo la elasticidad de las fibras musculares, lo que posibilita el desempeño de su función en el grupo muscular al cual pertenece, con tono normal a la solicitud de este seguimiento para mantención de la postura. El músculo debe tener la capacidad de ajuste del tono, conforme a la modificación de la postura, ocasionada, por ejemplo, en la ejecución de un movimiento del cuerpo[15,16,17,18,19].

Familias de Posturas de la Reeducación Postural Global

La RPG utiliza posturas de alongación, conforme al grupo que se desea normalizar. Según los grupos descriptos anteriormente, son propuestas

familias de posturas que pretenden colocar todo el grupo en alongamiento, en un abordaje global del cuerpo.

La postura utilizada para alongar el grupo maestro anterior (Fig.12), donde son colocados en alongamiento los músculos tibial anterior, aductores de la cadera, rotadores internos, psoasilíaco y grupo de suspensión de la cintura escapular. Este trabajo posibilita reestructurar la pelvis y normalizar el tono del diafragma torácico, músculo de fundamental responsabilidad en las modificaciones de la presión intra-abdominal. Aparte de eso, es solicitado el trabajo isométrico de los músculos transversos del abdomen y del piso pélvico.

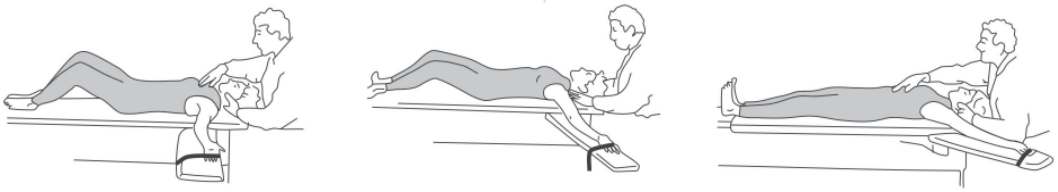


Figura 12. Postura utilizada para trabajar la cadena anterior.

A través del estudio de la paciente, se puede optar en trabajar en abertura de los miembros superiores, si la paciente presenta predominio de retracción en los músculos aductores del brazo o en cierre de los miembros superiores, si la tensión está más localizada en la región superior del hombro, en los músculos trapecio.

En el alongamiento del gran grupo maestro posterior (Fig.13) son colocados en alongamiento los músculos espinales, músculos de la región lumbar, conocidos como Masa Común, Glúteos, Isquiotibiales, músculos de la región de la pantorrilla y fascia plantar. En este trabajo el Diafragma torácico también está colocado en tensión, por su gran área de inserción en la región dorso-lumbar, lo que posibilita al fisioterapeuta trabajar en la normalización del tono por la elevación del tórax que se presenta anteriormente. Esta postura es importante para restablecer las curvas fisiológicas de la columna vertebral.

Figura 13. Postura utilizada para trabajar la cadena posterior.

De esa misma forma que en la postura anterior, se puede trabajar en abertura o cierre de los miembros superiores, dependiendo del estudio de la paciente.

En la postura sentada (Fig. 14), la paciente tiene el grupo posterior en alongamiento, con la diferencia que en esta posición la participación de la paciente es en las correcciones solicitadas por las manos del fisioterapeuta en la mantención de la postura. También es importante el trabajo isométrico de los músculos del piso pélvico, una vez que se le solicita sentarse sobre las tuberosidades isquiáticas, tiene la participación efectiva de esos músculos en la mantención de la postura.

Figura 14. Postura utilizada para trabajar la cadena posterior.

Figura 15. Postura utilizada para trabajar la cadena anterior.

La postura en pie contra la pared (Fig. 15), trabaja el grupo anterior del tronco, con la participación más intensa de la paciente en la mantención de la postura. Esta postura es importante para desenvolver la percepción de los músculos del piso pélvico, una vez que en la evolución de la postura, extendiendo los miembros inferiores, hay participación de los músculos transverso del abdomen y músculos del piso pélvico.

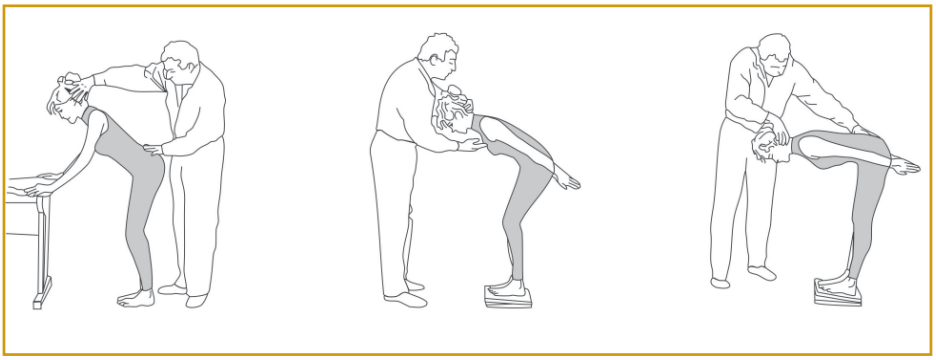


Figura 16. Postura utilizada para trabajar la cadena posterior.

La postura flexionando anteriormente el tronco (Fig. 16), es especialmente importante para trabajar las curvas de la columna, por el trabajo de alargamiento del grupo posterior del tronco. Esta tiene la participación de la paciente para mantención de las correcciones durante la evolución de la postura y auxilio en los entrenamientos de las actividades diarias con la participación de los músculos del piso pélvico.

Figura 17. Postura utilizada para trabajar la cadena anterior.

La postura en pie en el centro (Fig. 17) debe siempre finalizar una sesión de RPG, porque posibilita el trabajo del esquema corporal, recolocación del centro de gravedad, percepción de las correcciones y aceptación de las nuevas posibilidades. En este momento se pueden iniciar los entrenamientos de actividades diarias, inclusive el entrenamiento de la contracción refleja de los músculos del piso pélvico en las variaciones de la presión intra-abdominal, para readquirir el reflejo de contracción de esos músculos.

La elección de las posturas está hecha a través del **Examen de la Paciente:**

1. Estudio General de la Estática;
2. Anamnesis;
3. Examen de las regiones de dolor y/o deformadas;
4. Maniobras de corrección de las deformidades o lesiones, observando el comportamiento.

La técnica de la RPG consta de un tratamiento individual de aproximadamente 60 min, con frecuencia semanal y debiendo obedecer a los siguientes criterios:

- Posturas de larga duración;
- Elongamiento progresivo;
- Corrección simultánea de las estructuras, principalmente las que presentan deformidades;
- Evitar las compensaciones que se surgieren por las retracciones, imponiendo así la corrección.

RESUMEN

Los disturbios miccionales en la mujer, inclusive la incontinencia urinaria (IU), están relacionados con alteraciones funcionales de la vejiga y/o uretra, pudiendo llevar a un cuadro de incontinencia urinaria. La IU desencadenada durante maniobras de esfuerzo es condición de la denominada Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE) y representa la queja más común. La IUE puede ser causada por la hipermovilidad de la uretra, determinada por el compromiso de los elementos de sustentación pélvico, comprometiendo el mecanismo de transmisión de presión. En este caso, es posible la asociación con los desequilibrios posturales de la pelvis.

El mecanismo de la continencia depende del equilibrio mecánico de las estructuras que componen la pelvis. La fisiología de la estática pélvica y la fisiopatología de la IU dependen de la interacción, integridad y equilibrio de los órganos, músculos, fascias, ligamentos, vasos y nervios que componen la región.

La reeducación postural global (RPG) es una de las posibilidades de tratamiento para las disfunciones miccionales como la IUE de corriente de la hipermovilidad del cuello vesical. La técnica de la RPG trabaja con grupos musculares y tiene como objetivo abolir todas las retracciones musculares, remontando del efecto hacia la causa, cuyos principios son la ***individualidad, causalidad y globalidad.***

La RPG utiliza posturas de alongamiento, conforme a los grupos que se desea normalizar. A través del estudio de la paciente, se pueden determinar cuáles posturas serán utilizadas para alcanzar los objetivos deseados en el tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D'Ancona CAL, Netto Jr NR. Aplicações Clínicas da Urodinâmica São Paulo Ed. Atheneu 3ªEd. 2001.
2. Fozzatti MCM; Palma P; Herrmann V; Dambros M. Impacto da reeducação postural global no tratamento da incontinência urinária de esforço feminina. *Rev Assoc Méd Bras* 2008; 54:17-34.
3. Scarpa KP, Herrmann V, Palma PC, Riccetto CLZ, Moraes S. Prevalência de sintomas urinários no terceiro trimestre da gestação. *Rev Assoc Med Bras 2006*; 52:153-6.
4. Guarisi T, Pinto Neto AM, Osis MJ, Pedro AO, Paiva LH, Faundes A. Urinary incontinence among climateric brazilian women: household survey. *Rev Saúde Pública* 2001; 35:428-35.
5. Bo K, Borgen JS. Prevalence of stress urinary incontinence in elite athlete and controls. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:1797-802.

6. Bo K. Urinary incontinence, pelvic floor dysfunction, exercise and sport. *Sport Med* 2004; 34:451-64.

7. Petros PE, Ulmstein U. An integral theory of female urinary incontinence. *Acta Scand O & G* 1990; 153(Supll):1-79.

8. Struyf GD. Cadeias Musculares e Articulares – O Método GDS São Paulo: Summus Editorial 1995; 133p

9. Campignion PH. Aspectos Biomecânicos - cadeias musculares e articulares. São Paulo: Summus Editorial. 2003; 142p.

10. Sapsford R, Hodges PW, Richardson CA, Cooper DH, Markell SJ, Jull GA Co-ativation of the abdominal and pelvic floor muscles during voluntary exercises. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82:1081-8.

11. Sapsford R. Rehabilitation of pelvic floor muscles utilizing trunk stabilization. Manual Therapy 2004; 9:3-12.

12. Piret S, Béziers. A coordenação motora- aspecto mecânico da organização psicomotora do homem São Paulo, Summus Editorial, 2ª. Ed., 2002.

13. Santos A. A biomecânica da coordenação motora. São Paulo, Summus Editorial, 2ª. Ed., 2002; 186p.

14. Bienfait M. Fisiologia da Terapia Manual: São Paulo: Summus Editorial. 1989; p.382.

15. Souchard PE. Reeducação Postural Global – O Método do campo fechado. São Paulo: Ícone Ed. 1986. 104p.

16. Souchard PE. O diafragma. 2ª ed. São Paulo: Summus Editorial 1989, 87p.

17. Souchard PE. Esculpindo seu corpo – autoposturas de endireitamento. São Paulo: Ed. Manole; 1992. 73p.

18. Souchard PE. Reeducação postural global e lesões articulares, Editions “Le Pousoe”. Impresso no Brasil Ag./1998, p.21

19. Souchard PE, OLIER MARC – As escolioses – Seu tratamento fisioterápico e ortopédico. É Realizações 2001, cap IX. 239p.

XXVII. EJERCICIOS HIPOPRESIVOS

Maura Regina Seleme
Adriane Bertotto
Viviane Wallbach Ribeiro

INTRODUCCIÓN

La gimnasia hipopresiva es una técnica que a través del estímulo de la musculatura accesoria respiratoria relaja el diafragma, disminuye la presión abdominal y reflejadamente tonifica la musculatura abdominal y la musculatura del piso pélvico. En esta técnica son ejecutadas determinadas posturas estáticas en un rítmo muy lento, éstas deben ser mantenidas de 10 a 30 segundos y debido a la gran concentración en la realización de los ejercicios, una parte de este tiempo es realizada en apnea.

Uno de los objetivos de la técnica es la prevención en el post-parto, donde los ejercicios apuntan a una tonificación abdominal y perineal evitando prolapsos e incontinencias urinarias[1].

Varios estudios demuestran que una hipotonía abdominal es responsable de la alteración de los vectores de presión del piso pélvico, haciendo que haya una mayor presión anterior, favoreciendo la abertura vaginal; descenso de los órganos e incontinencia urinaria. En una musculatura fortalecida, los vectores se dirigen para atrás causando un mecanismo de cierre de la hendidura vaginal y de protección de los órganos pélvicos[2].

Los ejercicios, las posturas y las maniobras con enfoque hipopresivo tienen los siguientes objetivos: la tonificación del piso pélvico, la tonificación de la faja abdominal y la normalización de las tensiones de las estructuras músculo-aponeuróticas antagonistas.

La caída de presión obtenida en el recinto manométrico abdominal por las técnicas hipopresivas acarrea una actividad refleja de tipo I, en el nivel de los músculos de la faja abdominal y del perineo, con una latencia de algunos segundos. A largo plazo por la aplicación repetitiva y frecuente de las técnicas hipopresivas, los índices de tonicidad del piso pélvico aumentan de forma significativa, habiendo también una mejora de la calidad tónica de la faja abdominal (disminución de la diástasis funcional, disminución del perímetro abdominal). Las técnicas hipopresivas están divididas en tres grupos: técnicas de aspiración diafragmática, técnicas de neurofacilitación refleja y ejercicios de gimnasia hipopresiva. Todas esas técnicas irán a generar una presión negativa (en relación al cero convencional), activando un reflejo de contracción (involuntaria) de la musculatura perineal y parietal abdominal, cuya intensidad depende de la duración de la fase hipopresiva y de su repetición a lo largo del tiempo[1].

Para mejor demostración de esta contracción involuntaria del piso pélvico podemos ver en la Fig. 1, una aspiración diafragmática con

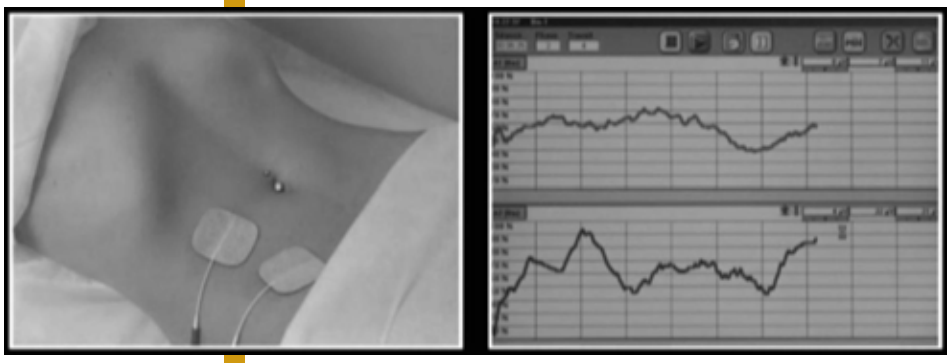


Figura 1. A través de una sonda que se coloca por vía vaginal y electrodos de superficie en el abdomen, ocurre una contracción constante y significativa de los músculos perineales y abdominales durante toda la aspiración diafragmática.

activación mioeléctrica tanto en la región perineal como en la región abdominal (fue pedida a una voluntaria para que no haga contracción activa del perineo). Esta imagen fue realizada en la Escuela Superior de Tecnología de la Salud de Lisboa en el laboratorio de fisioterapia, por Seleme et al.[3] La imagen es de una mujer nulípara sin pérdidas urinarias y con un piso pélvico tónico con contracción 5 en la Escala de Ortiz y 24 uv de contracción en el *biofeedback* por EMG. Fue colocada una sonda vía vaginal, y, electrodos de superficie en el abdomen que muestran que hay una contracción constante e importante de la musculatura perineal y abdominal durante toda la fase de aspiración diafragmática. La foto no prueba que esta técnica es ideal ni mejor que las contracciones voluntarias, simplemente, intentan objetivar que existe una contracción refleja a través de la contracción diafragmática y que ésta puede ser observada a través del *biofeedback* por EMG.

Según Caufriez[4], cuando hacemos una aspiración diafragmática, ocurre una disminución de presión en el recinto manométrico abdominal de 20 cm. a 30 cm. de H2O y esta maniobra tiene por efecto aspirar las vísceras para arriba y provocar una contracción refleja de los músculos del piso pélvico, debido probablemente al efecto de la aspiración y también, la tracción de la aponeurosis umbilicoprevesical sobre la fascia pélvica-parietal[4].

La contracción de los músculos perineales a través de una maniobra de aspiración diafragmática puede también ser observada a través de un educador. La fig. 2 muestra al educador y el movimiento de inclinación del tronco hacia abajo, lo que demuestra una contracción de la musculatura[3].

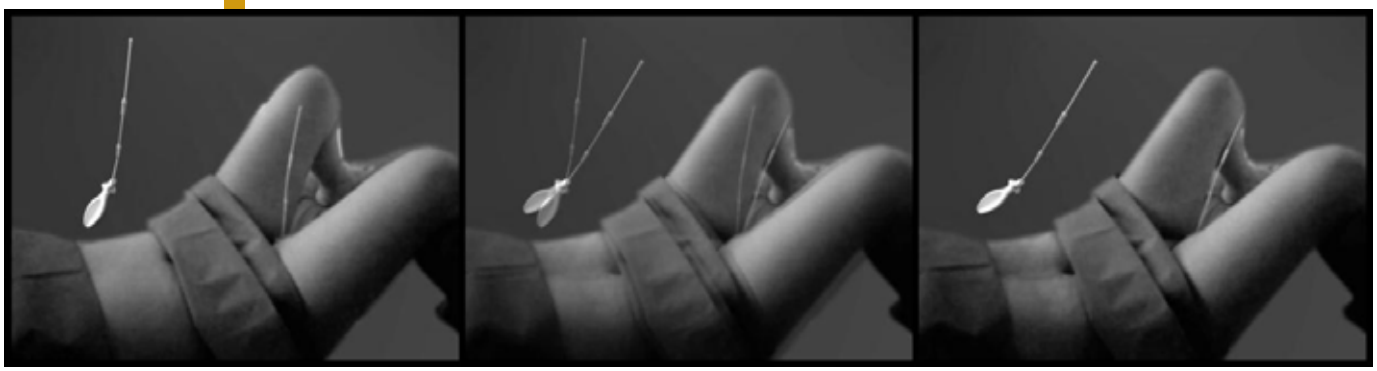


Figura 2. Inclinación de la varilla del educador para abajo durante la aspiración diafragmática. El educador fue colacado vía vaginal sobre los músculos del piso pélvico vaginal sin contracción perineal voluntaria. La imagen es de una mujer de 30 años, nulípara, que conoce la forma de contraer voluntariamente los músculos del suelo pélvico y la forma de aspiración del diafragma.

Con el mismo objetivo de demostrar realmente si hay o no aspiración de los órganos para arriba durante los ejercicios hipopresivos y si hay o no contracción de la musculatura perineal, fue hecho un estudio por imágenes para análisis y futuras realizaciones de estudios basados en mayores evidencias.

El estudio ecográfico fue realizado por Goedert, en el Instituto de Diagnósticos Especiales - IDEPI a través del aparato Logic 5-GE, por vía abdominal con una sonda convexa de 4 mHz y endovaginal con una sonda de 8 mHz. La imagen fue captada en reposo y en aspiración diafragmática en una postura de gimnasia hipopresiva en posición acostada. En estas imágenes observamos:

- Elevación del cuello vesical en la maniobra de aspiración diafragmática de 1,4 cm. observado por la vía abdominal con la vejiga llena.
- El ángulo entre la uretra y la pared vesical tuvo un aumento de 12 grados en la maniobra de aspiración diafragmática, observada por vía abdominal, pasando de 65 grados en reposo a 77 grados en la maniobra de aspiración diafragmática, observada por vía endovaginal con la vejiga en repleción mínima (Figuras 3, 4 y 5).

Figura 3. El ángulo entre la uretra y la pared de la vejiga es de 65 grados en reposo, observado por vía transvaginal con la vejiga con un mínimo de llenado.

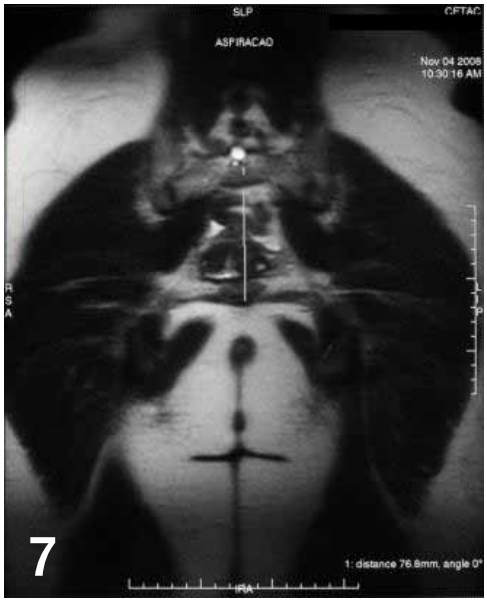
Figura 4. El ángulo entre la uretra y la pared de la vejiga se incrementó 12 grados con la maniobra de aspiración del diafragma, de 65 grados a 77 grados, observada por lvía transvaginal con la vejiga con el mínimo de llenado.

Figura 5. Visualización de la elevación del cuello vesical en la maniobra de aspiración diafragmática de 1,4 cm. observado por vía abdominal con la vejiga llena.

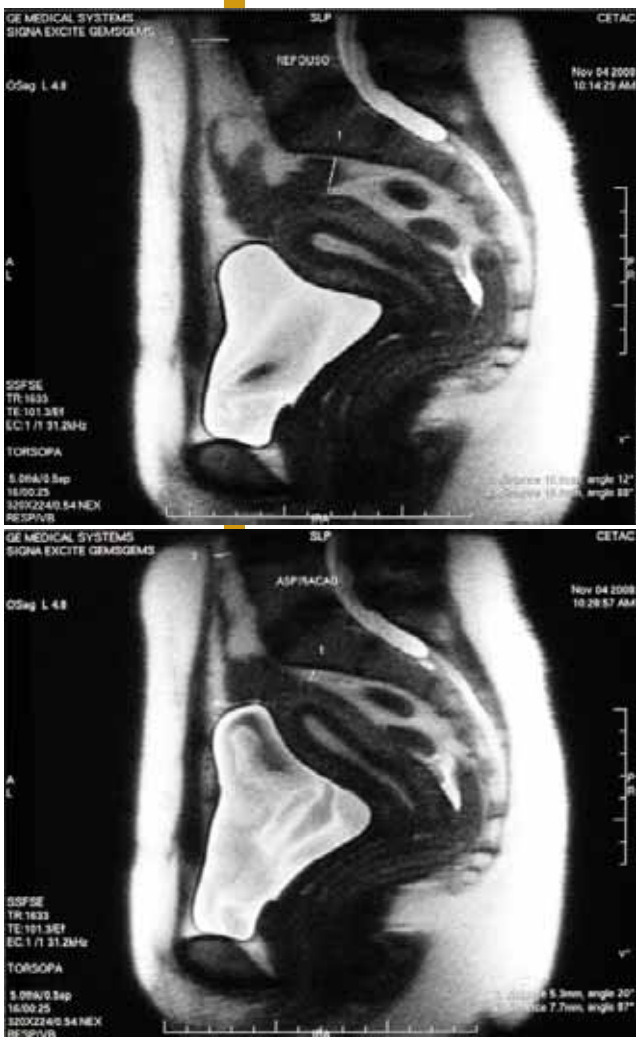
Análisis del Informe de la Resonancia Magnética de la Pelvis

La resonancia magnética de la pelvis fue realizada en cortes sagitales y coronales en la secuencia "single shot fast spin echo" (SSFSE) ponderada en T2. El estudio fue realizado por Goedert, en el CETAC- Diagnóstico por Imagen.

- En las imágenes en aspiración diafragmática se observó contracción de la musculatura de la pared abdominal, elevación de las asas intestinales, de útero y de la vejiga urinaria, contracción y elevación del músculo elevador del ano, cuando se compara a las imágenes obtenidas en reposo.
- El ángulo del útero varió de 35 grados en reposo a 45 grados en aspiración diafragmática.
- El ángulo de la vejiga varió de 62 grados en reposo a 58 grados en aspiración diafragmática.
- La distancia del fondo uterino al promontorio varió de 15,0 Mm. en reposo a 5,3 Mm. en aspiración diafragmática.
- La elevación del músculo elevador del ano en relación al sacro, varió de 83,8 Mm. en reposo a 76,8 Mm. en aspiración diafragmática (Figuras 6, 7, 8 y 9).



Figuras 6 y 7. Elevación del músculo elevador del ano en relación con el sacro, que oscilaron entre 83,8 Mm. en reposo (Fig. 6) a 76,8 Mm. en el diafragma de succión (Fig. 7).



Figuras 8 y 9. Visualización de la contracción abdominal y también la variación del ángulo del útero de 35 grados a 45 grados en reposo en el diafragma de vacío.

En relación a la elevación uterina, los autores del capítulo comentan:

"La elevación uterina que podemos observar en las imágenes 8 y 9, puede ser significativa para el futuro, con más estudios, utilizando la técnica de aspiración diafragmática asociada la posturas hipopresivas para mejorar la disuria de pacientes que tienen un descenso del útero (histeroptosis). Las imágenes nos muestran la elevación del útero y como consecuencia se puede esperar una liberación de la uretra, por lo tanto una mayor facilidad para orinar. Un hecho ya demostrado clínicamente por varios fisioterapeutas que hacen uso de estos ejercicios".

En la figura a seguir podemos ver un ejercicio de aspiración diafragmática indicado para prolapsos uterinos y vesicales (Figuras 10 y 11).

Descripción de la técnica de aspiración diafragmática:

1. Inspiración diafragmática lenta.
2. Expiración total.
3. Aspiración Diafragmática (progresiva contracción del músculo transverso del abdomen y de los músculos intercostales con ascensión de las cúpulas diafragmáticas.
4. Mantención en apnea entre 10 a 20 segundos (o más).

Figura 10. Demostración de un ejercicio de puente conectado a la succión del diafragma, indicado para pacientes que tienen dificultad para orinar debido a un prolapso uterino o de la vejiga.

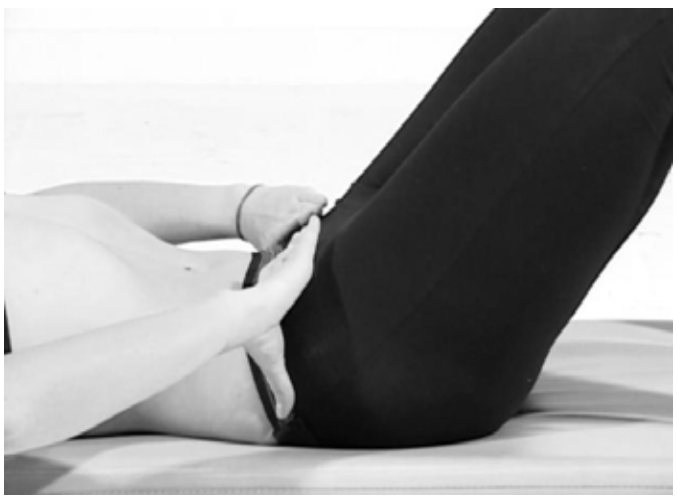
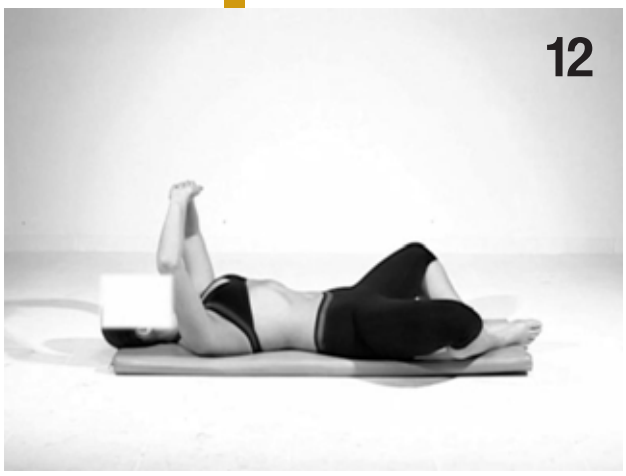


Figura 11. Descripción de la técnica hipopresiva. 1. La inspiración diafragmática lenta; 2. Expiración total; 3. Aspiración diafragmática (transversal progresiva contracción muscular abdominal e intercostal músculos con el aumento del hemidiafragma); 4. Mantenimiento apnea entre 10-20 segundos (o más).



Figuras 12, 13 y 14. Ejemplos de posición del diafragmática.

Las técnicas hipopresivas consisten en diferentes posiciones estáticas en aspiración diafragmática. Según Caufriez (1997)[1] esta técnica debe ser hecha dos o tres veces por día durante diez minutos, como mínimo durante tres meses para obtener un buen resultado.

Las posturas son variaciones de la gimnasia hipopresiva, teniendo en consideración el principio de la aspiración diafragmática. Vemos ejemplos de posturas en las Figuras 12, 13 y 14.

Fue realizada una búsqueda en *medline* sobre artículos científicos que demuestren la eficacia de la técnica hipopresiva en las incontinencias urinarias y no fue encontrado ningún artículo. Los trabajos más significativos encontrados, fueron de análisis de congresos de reconocimiento internacional.

En el Congreso de la Sociedad Brasilera de Urología en 2007, Bertotto y Costa[5] presentaron un trabajo que tuvo como objetivo estudiar la activación mioeléctrica de la contracción perineal pura comparando con la técnica abdominal hipopresiva. Fue realizada una comparación de los resultados, a través de la obtención de la media simple de la Contracción Voluntaria Máxima (CVM) y del tiempo de sustentación de los grupos de entrenamiento del piso pélvico puro y del grupo de la técnica abdominal hipopresiva. Se observó una activación mayor del perineo en la contracción voluntaria máxima (CVM) en el grupo de entrenamiento del piso pélvico puro, donde la media encontrada en la Contracción Voluntaria Máxima (CVM) del grupo de la hipopresiva fue de 12,53 uv y en la contracción pura perineal (entrenamiento del piso pélvico) fue de 16,54 uv, pero se obtuvo una mayor activación mioeléctrica de las fibras tipo I, de sustentación en el grupo de la hipopresiva en torno de 20 segundos y 30 segundos en las 12 pacientes y en el entrenamiento del piso pélvico puro fue de 8 segundos. Este trabajo muestra los resultados que Caufriez (1997)[1] describe en su libro.

El segundo estudio realizado por Bertotto y Rodriguez (2008)[6,] fue presentado por Seleme en septiembre de 2008 en el Congreso Internacional de Ginecología y Obstetricia (IUGA-2008). El estudio fue un ensayo clínico no controlado con ocho mujeres voluntarias, sin quejas de pérdida urinaria. El objetivo del estudio fue comparar los efectos del entrenamiento de los músculos del piso pélvico (MPPs) y de la gimnasia hipopresiva a través del *biofeedback* electromiográfico y, así verificar posibles mejoras de las funciones y de la fuerza muscular del piso pélvico con el uso de estas técnicas.

Fueron realizados estudios fisioterapéuticos protocolizados con datos clínicos y examen físico. El protocolo de tratamiento constó de diez sesiones fisioterapéuticas con duración de 30 minutos, realizadas dos veces por semana, con las voluntarias divididas aleatóreamente en dos grupos. El Grupo 1: n = 4, realizaron ejercicios supervisados de contracciones voluntarias de los músculos del piso pélvico (Bo et al., 1999)[7] y Grupo 2: n = 4, utilizaron la gimnasia hipopresiva[1], observándose el reclutamiento de esa misma muscula-

tura.

Fueron recolectados datos antes y después de la intervención del grado de contracción muscular del piso pélvico, por medio del estudio funcional del piso pélvico (EFPP) según Ortiz et al. (2004)[8] y de la activación electromiográfica del piso pélvico, a través del *biofeedback* electromiográfico[10].

El estudio con *biofeedback* electromiográfico fue realizado con el equipamiento Miotool con el programa Biotrainer Uro 2008 de la Miotec conectado al sensor intravaginal marca Axtim o Chatanooga, siendo utilizada la misma marca en el estudio y en el reestudio. El estudio consistió en: estudio inicial del tono de reposo, número de contracciones voluntarias máxima, reclutando fibras fásicas de quince segundos y una contracción tónica de diez segundos.

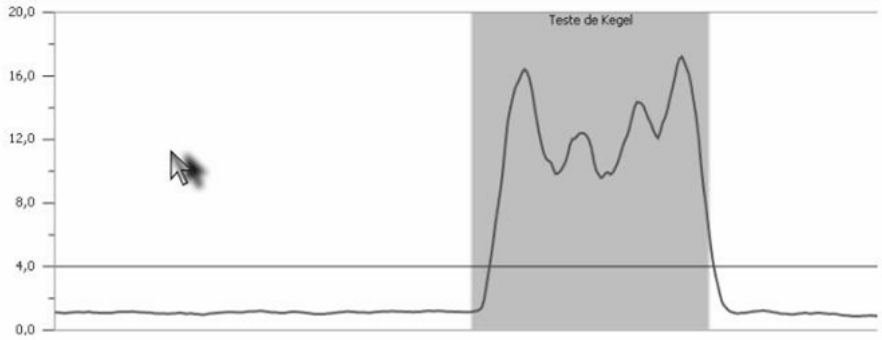


Imagen 1. Paciente A-EMAPs. Imagen de "Kegel test" de 10 segundos. Biotrainer Uro-Miotec.

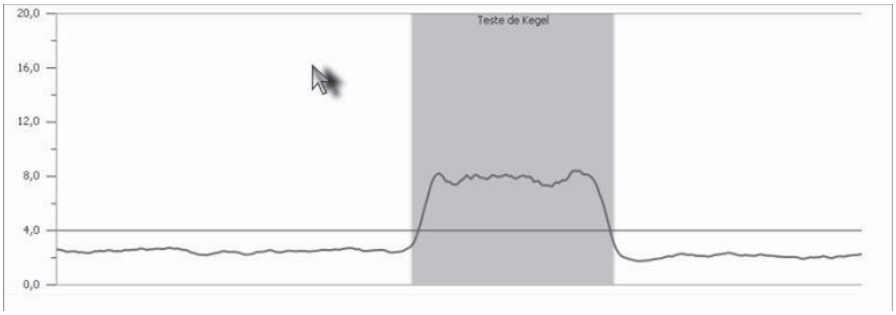


Imagen 2. Paciente A-GH. Imagen de "Kegel test" de 10 segundos. Biotrainer Uro-Miotec.

Los resultados de ese trabajo no son conclusivos, pero, se observaron algunos resultados significativos, como por ejemplo, en el estudio funcional del piso pélvico, ambos grupos tuvieron resultados significativos (con p d" 0,005) en el estudio inicial comparada con el estudio final, teniendo un porcentaje de mejora de 13% en el grupo de los ejercicios del piso pélvico y 15,4% en el de la gimnasia hipopresiva. Se observó también, un resultado significativo en la media de sustentación en diez segundos, apenas en el grupo de los ejercicios del piso pélvico en relación al grupo de la gimnasia hipopresiva. Pero, se observa a seguir, en las pantallas de *biofeedback*, algunos resultados interesantes respecto al estudio de las pacientes.

En la imagen 1, se observa la contracción sostenida de una paciente del grupo de los ejercicios del piso pélvico (EFPP) durante una impresión de diez segundos en el estudio final y en la imagen 2, es la misma contracción, sólo que realizada por la paciente del grupo de la Gimnasia Hipopresiva (GH) al final de la intervención. Se observa que en la imagen 1, la paciente tuvo inicialmente un pico de contracción, una caída en seguida (después tres segundos) una nueva recuperación de la contracción y la mantención con la presencia de picos y valles, no teniendo una contracción uniforme. Ya en la imagen 2, se observa que la paciente de la gimnasia hipopresiva no presentó pico elevado en el inicio de su contracción, manteniendo los diez segundos de sustentación de forma uniforme.

Un último estudio realizado en el año de 2008, Bertotto y Costa[5], fue un ensayo clínico randomizado con 22 mujeres voluntarias, adultas con quejas de pérdida urinaria encaminadas por el médico. Fueron excluidas del estudio mujeres con enfermedades neurológicas, cardiovasculares, reumatológicas, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar crónica, glaucoma, gestantes, pos-parto hasta tres meses, enfermedades sexualmente transmisibles y cirugías previas del piso pélvico. El objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto de la gimnasia hipopresiva en mujeres con pérdida urinaria, a través de la activación electro-

miográfica (EMG) de los músculos del piso pélvico (MPPs) por el *biofeedback* por EMG y de la Calidad de Vida (CV) por el King's Health Questionnaire (KHQ). Las 22 voluntarias fueron divididas aleatóreamente en dos grupos de 11 formando el grupo control (grupo 1) y el grupo intervención (grupo 2). El Grupo 1 (n = 11) realizó solamente un estudio y reestudio con intervalo de cinco semanas, en el mismo período de la recolección de datos del grupo 2. El Grupo 2 (n = 11) fue sometido a diez sesiones de gimnasia hipopresiva (Figura 1) para fortalecimiento de los MPPs. Fueron realizados estudios fisioterapéuticos protocolizados con datos clínicos y examen físico. El protocolo de tratamiento consistió en diez sesiones fisioterapéuticas con duración media de 30 minutos, realizadas dos veces por semana, utilizando 11 posturas de gimnasia hipopresiva [1].

Fueron recolectados datos, antes y después de la intervención, de la activación electromiográfica (EMG) del piso pélvico, a través del biofeedback EMG siguiendo la misma metodología aplicada en el trabajo de Bertotto y Rodriguez (2008)[6], ya descripto anteriormente, y la aplicación del cuestionario de calidad de vida King's Health Questionnaire (KHQ), que está compuesto por treinta preguntas organizadas en nueve dominios (percepción de la salud en general, impacto de la IU, limitación de las actividades de vida diaria (AVD's), limitación física y social, vínculo personal, emociones, sueño/energía, medidas de gravedad y percepción de los síntomas) con puntuación de los dominios de 0 a 100, siendo que cuanto mayor es la puntuación, mayor es la gravedad de la alteración de la calidad de vida[11].

Como resultado de este trabajo, se observó, a través del *biofeedback* EMG, algunos resultados significativos, conforme a la tabla 1 descripta abajo, teniendo el aumento en el tono de base en 24,4% en el grupo GH en relación al grupo control. En la Contracción Voluntaria Máxima (CVM), hubo un aumento de 9,8% en el grupo GH en relación al grupo control. La media de sostén de los MPPs aumentó en el grupo GH de 5,5% en relación al grupo control. El tiempo de sustentación aumentó significativamente en ambos grupos.

En el presente estudio se observó el aumento del tono de base, de la media de sustentación en µV el tiempo de sustentación de los MPPs en el grupo intervención, reforzando los

Tabla 1.Comparación de la activación EMG en µV, con Biofeedback EMG antes y después del tratamiento en el grupo intervención y control

Biofeedback		N Inter	Media ± DP	p*	N Cont	Media ± DP	p*	p < **
Tono de Base en µV	Antes	9	3.70 ± 1.7	0.317	8	4.06 ± 1.41	0.346	0.001
	Despúes	9	4.9 ± 3.26		8	3.7 ± 1.56		
CVM Máx. en µV	Antes	9	18.6 ± 6.84	0.708	8	19.04 ± 10.76	0.383	0.001
	Después	9	19.43 ± 9.62		8	17.51 ± 8.37		
Tiempo de Sustentación en µV	Antes	9	11.54 ± 4.52	0.182	8	13.55 ± 8.86	0.457	0.001
	Después	9	14.23 ± 6.21		8	12.51 ± 6.12		
W de los M.M. Abdominales en µV	Antes	9	7.20 ± 4.4	0.932	8	6.14 ± 4.45	0.342	0.001
	Después	9	7.1 ± 3.22		8	7.76 ± 6.81		
Nº de CVM	Antes	9	4.11 ± 1.05	0.558	8	4.13 ± 0.35	0.35	0.001
	Después	9	4.33 ± 0.50		8	4.25 ± 0.46		
Tiempo de Sustentación	Antes	9	2.78 ± 0.66	0.028	8	3.25 ± 1.03	0.049	0.001
	Después	9	4.11 ± 1.54		8	3.88 ± 0.99		

* Test T Student para muestras apareadas p ≥ 0.05

estudios realizados por Caufriez en relación al reclutamiento de las fibras tónicas durante la aplicación de la gimnasia hipopresiva[12]. Los estudios realizados por DeLancey et al.[13] se refieren a que los MPPs están predominantemente compuestos por fibras estriadas del tipo I, manteniendo un tono constante realizando el soporte de las estructuras abdomino-pélvicas[13]. De la misma forma, se observó en el grupo intervención, un aumento de la media de sustentación en µV, de la contracción de diez segundos, en relación al grupo control, estando de acuerdo con los estudios de Caufriez, donde la gimnasia hipopresiva aumenta el tiempo y la media de sustentación de la contracción[1].

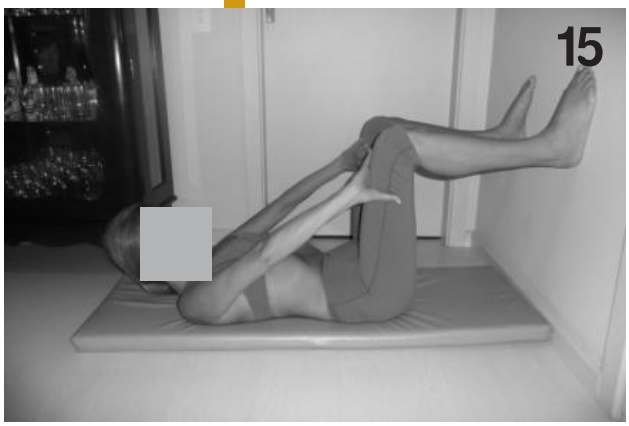
En el KHQ, según la tabla 2, obtuvieron apenas un resultado significativo en el dominio de percepción los síntomas urinarios en el grupo intervención. En tanto, no se obtuvieron resultados significativos en los puntajes de los dominios relacionados a la percepción de la salud, impacto de la incontinencia, relaciones personales, emociones, limitaciones físicas/sociales, sueño/energía y medidas de gravedad. Estos ítems probablemente no tuvieron alteraciones porque muchas mujeres, no sienten la pérdida urinaria como una disfunción que compromete la calidad de vida, o sea, ellas no tienen la concepción de que la pérdida urinaria es un problema de salud. Según Klüber et al.[14], las mujeres con IU se sienten molestas pero creen que tal disfunción es el transcurso normal del proceso de envejecimiento, muchas veces no relatan la pérdida de orina llevando, infelizmente, a la adaptación a la incontinencia, alterando su estilo de vida (Figuras 15, 16 y 17).

Actualmente la gimnasia hipopresiva es reconocida internacionalmente como una técnica para la tonificación del piso pélvico, pero no existen aún evidencias de que ésta sea un beneficio para la incontinencia urinaria de esfuerzo, aunque reeducar las presiones abdominales, tratar los problemas de la esfera genital de forma global teniendo en consideración el complejo lumbo-pélvico-perineal se impone progresivamente como una necesidad y un capítulo fundamental de la uroginecología. Varios estudios actuales corroboraron esta teoría, permitiendo una mejor comprensión del funcionamiento del recinto manométrico abdominal y evidencian la globalidad de la estática y dinámica del sistema lumbo-pélvico[15].

Tabla 2. Comparación de los puntajes de calidad de vida, conforme a los dominios del King's Health Questionnaire (KHQ), antes y después del tratamiento en el grupo intervención y control

Dominios del KHQ	Intervención			Control			
	Antes	Después	*p	Antes	Después	*p	** p <
	Media ± DP			Media ± DP			
Percepción de Salud	44.44 ± 24.29	27.77 ± 23.19	0.241	21.87 ± 24.78	18.75 ± 11.57	0.684	0.001
Impacto de la IU	58.33 ± 33.33	40.74 ± 32.39	0.205	40.62 ± 30.03	28.12 ± 27.79	0.079	0.01
Limitaciones de las AVD´s	53.70 ± 32.03	31.48 ± 34.80	0.057	24.99 ± 28.17	10.41 ± 15.27	0.041	0.001
Limitaciones Físicas / Sociales	37.03 ± 23.23	26.85 ± 35.78	0.154	27.08 ± 32.04	28.12 ±27.43	0.85	0.001
Relaciones Personales	16.04 ± 20.11	11.11 ± 22.22	0.497	8.33 ± 23.57	18.05 ±25.15	0.247	0.001
Percepción de los Síntomas Urinarios	47.77 ± 7.99	25.92 ± 18.39	0.004	35.41± 17.81	44.16 ± 16.88	0.138	0.001
Emociones	35.8 ± 38.39	22.22 ± 35.13	0.065	23.60± 15.07	41.66 ± 30.14	0.068	0.05
Sueño / Energía	20.37 ± 23.24	14.81 ± 15.46	0.397	24.31 ± 29.83	16.67 ± 19.92	0.416	0.001
Medidas de Gravedad	57.40 ± 20.17	37.96 ± 33.10	0.057	40.62 ± 31.94	56.25 ± 22.13	0.059	0.001

* Test T Student para muestras apareadas p d» 0.05



Figuras 15, 16 y 17. Fotos de Gimnasia Hipopresiva.

Las alteraciones posturales pueden desestructurar la región pélvica de la mujer a lo largo de vida, y pueden ser provocadas por la gravidez, parto, obesidad, alteraciones en las curvas fisiológicas de la columna vertebral, práctica de actividad física, actividad profesional, acción de la gravidez entre otros factores[16].

Este desequilibrio irá por acción muscular, a modificar el vector de presión en la región abdominal y podrá agravar una fragilidad ya existente de los músculos del piso pélvico.

En un estudio realizado por Sapsford et al., (2008)[15] se estudió las diferentes posturas sentadas y la influencia de la curvatura de la región lumbar mostrando que las diferentes posturas adoptadas modifican el posicionamiento de la pelvis. En este estudio se observó que las mujeres con IUE presentaban rectificación de la curvatura lumbar.

Chia-Hsin Chen et al. (2005)[17] demostraron la importancia del posicionamiento de la pelvis y del tobillo en la realización de los ejercicios siendo la posición en dorsiflexión un facilitador de la anteversión pélvica para el reclutamiento de los MPP.

En las posturas de gimnasia hipopresiva también se tiene en cuenta este raciocinio de Sapsford et al., (2008)[15] y Chia-Hsin Chen et al., (2005)[17] porque de acuerdo con estos autores cada postura favorece a la lordosis fisiológica necesaria para un buen equilibrio muscular.

Fozzatti et al., (2008)[16] utilizando el método RPG, que es también un método postural, al aplicar la técnica en 26 mujeres con queja de incontinencia urinaria de esfuerzo obtuvieron después de seis meses, 24% de cura, 64% de mejora y 12% de falla. Al analizar la calidad de vida a través de KHQ de estas pacientes observaron una mejora significativa ($p<0,05$) en todos los dominios. Los resultados mostraron que la RPG puede ser una alternativa para el tratamiento de la IUE.

Según Valancogne et al., (2001)[18] en un programa adecuado de ejercicios del piso pélvico, para conseguir un equilibrio lumbo-pélvico, aparte de posturas se debe priorizar el trabajo respiratorio, debido a que el músculo diafragma es un músculo que aumenta la presión intra-abdominal.

Varios autores han encontrado resultados positivos o raciocinios que llevan a creer que la postura influencia en la musculatura perineal. Existen evidencias de la literatura de que los ejercicios que priorizan el trabajo muscular de la región lumbo-pélvica juntamente con la región perineal, o sea, ejercicios que enfocan la globalidad son cada vez más aceptados y discutidos, pero solamente estudios futuros con un número mayor de pacientes podrán esclarecer el verdadero efecto de esta "globalidad".

Vale la pena resaltar que Bo et al.[19] que son autores que tienen como base los ejercicios de entrenamiento de los músculos del piso pélvico (PMFT) ya con más de 50 estudios randomizados con nivel de evidencia 1 también trabajan la postura y la respiración asociados a los ejercicios perineales.

CONCLUSIÓN

La gimnasia hipopresiva es una técnica postural que utiliza el complejo lumbo-pélvico, la respiración, la musculatura abdominal como coadyuvantes en el tratamiento de las incontinencias urinarias. Es una técnica adicional, y no un tratamiento específico.

Tiene como principal indicación la incontinencia urinaria de esfuerzo y las alteraciones lumbo-pélvica-perineales que ocurren en el pos-parto. Puede ser también un beneficio para las pacientes que no tienen consciencia o que tienen dificultad en realizar la contracción perineal.

Aunque actualmente no se haya evidencia de la gimnasia hipopresiva, varios estudios y raciocinios citados anteriormente, nos hacen comprender que la región perineal está inserta en un contexto de interacción con el complejo lumbo-pélvico, mostrándonos la importancia de buscar a través de estudios científicos la comprensión y la comprobación de que esta gimnasia pueda en un futuro próximo, ser inserta en el contexto de una técnica adjunta a un tratamiento fisioterapéutico de las incontinencias urinarias de esfuerzo y otras alteraciones perineales.

La gimnasia hipopresiva es una técnica adicional, y no un tratamiento. Los ejercicios hipopresivos no substituyen los ejercicios del entrenamiento de los músculos del piso pélvico (PMFT), pero los complementan en un contexto de "globalidad".

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Caufriez M. Gymnastique abdominale hypopressive. Marcel.Caufriez. Ed. Bruxelles, 1997; 8-10.
2. Bourcier A. Le plancher Pelvien: explorations foncionnelles et réadaptations: Ed. Vigot, Paris, 1989.
3. Seleme M, Dabbadie L, Ramos L. Filme de demonstração da contração involuntária perineal através do biofeedback por eletromiografia e através do educador. Laboratório da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, 2008.
4. Caufriez M. Thérapies manuelles et instrumentales em uroginecologie. v2. Maïté Editions. Bruxelles, 1989.
5. Bertotto, A. Costa, T. Avaliação do Assoalho Pélvico em Mulheres Adultas Submetidas à Técnica Abdominal Hipopressiva. Trabalho de Conclusão do Curso de Fisioterapia da Unilasalle. Disponível na Biblioteca da Universiadade Unilasalle. Canoas, 2008.
6. Bertotto A, Rodriguez B. Treinamento dos músculos perineais versus técnica abdominal hipopressiva: tratamento preventivo e conservador das disfunções do assoalho pélvico avaliados através do biofeedback eletromiográfico. Trabalho de Conclusão do Curso de Fisioterapia da Unilasalle. Disponível na Biblioteca da Universidade Unilasalle. Canoas, 2008.
7. Bo K, Talseth T, Holme I. Single blind, randomized controlled trial of pelvic floot exercises, electrical stimulation, vaginal cones, and no treatment in management of genuine stress incontinence in women. *BMJ*. 1999; 318:487-93.
8. Ortiz OC, Nuñez FC, Ibañez G. [Evaluación funcional del piso pelviano femenino (classificación funcional)]. *Bol Soc Latinoam Uroginecol Cir Vaginal* 2004; 1:5-9.
9. Moreno AL. Fisioterapia em uroginecologia. São Paulo: Manole, 2004.total de páginas.

10. Nagib ABL, Guirro ECO, Palauro VA, Guirro RRJ. Avaliação da sinergia da musculatura abdomino-pélvica em nulíparas com eletromiografia e biofeedback perineal. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2005; 27:210-5.

11. Tamanini JTN. et al. Validação do "King`s Health Questionnaire" para o português em mulheres com incontinência urinária. Rev. Saúde Pública. vol. 37, n. 2, p. 203-211, 2003.

12. Neumann P, Gill V. Pelvic floor and abdominal muscle interaction: EMG activity and intra-abdominal pressure. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2002; 13:125-32.

13. DeLancey JOL, Ashton-Miller JA, Howard D. The Functional Anatomy of the Pelvic Floor and Stress Continence Control System. *J Urol Nephrol* 2001; 207:1-125.

14. Klüber L, Moriguchi EH, Cruz IBM. A influência da fisioterapia na qualidade de vida de mulheres com incontinência urinária: revisão. *Rev Méd PUCRS* 2002; 12:243-9.

15. Sapsford R R, Dip Phty, Carolyn A. Richardson, PhD, Christopher F. Maher, Franzcog, Paul W.Hodges,PhD. Pelvic Floor Muscle Activity in Different Sitting Postures in Continent and Incontinent Women. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89.

16. Fozzatti MCM, Palma P, Hermann V, Dambros M. Impacto da reeducação postural global no tratamento da incontinência urinária de esforço feminina. Rev. Assoc. Méd Brás vol.54 no.1 São Paulo Jan Feb.2008.

17. Chia-hsin Chen, Mao-Hsiung Huang, Tien-Wen Chen, Ming-Cheng Weng, Chia-Ling Lee, Gwo-Jaw Wang. relationship between ankle positionand pelvic floor muscle activity in female stress urinary incontinence. *Urology* 2005; 66:287-91.

18. Valancogne G. et al. Rééducation perineologique et pressions dans l'enceinte manometrique abdominale. J. Pluridisciplinaire de Pelvi-Périnéologie. 25-35, 2001, Lyon.

19. Bo K, Berghmans B, Morkved S, Van Kampen M. Evidence Based Physial Therapy for the Pelvic-Floor. Elsevier, 2007; p.116-83.

XXVIII. REHABILITACIÓN DEL PISO PÉLVICO CONFORME A LA TEORÍA INTEGRAL DE LA CONTINENCIA

Peter Petros
Ricardo Miyaoka

INTRODUCCIÓN

El foco de los métodos tradicionales de rehabilitación del piso pélvico (RPP) está principalmente confinado a los ejercicios de Kegel[1], para la mejora de la incontinencia de esfuerzo, y el "entrenamiento vesical", a fin de estrechar la unión entre los circuitos neuronales de la corteza con los demás centros inhibitorios, optimizando su eficacia.

La Teoría Integral de la Continencia en la RPP difiere de los métodos tradicionales en cuatro aspectos principales:

1. Enfoca, aparte de la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE), los síntomas de urgencia, nocturia, frecuencia, vaciamiento incompleto y dolor pélvico.
2. Introduce técnicas especiales de fortalecimiento de las tres fuerzas musculares direccionales y sus inserciones ligamentarias.
3. Combina electroterapia, hormonas y ejercicios de contracción rápida y lenta.
4. Objetiva adecuarse naturalmente a la rutina diaria de la paciente.

LA ANATOMÍA DE LOS TRADICIONALES EJERCICIOS DE KEGEL

"Apretar", empujando para arriba el diafragma pélvico, conforme descripto por Kegel[1] es el elemento central de los métodos tradicionales de RPP. Requiere un estiramiento entrenado y voluntario para arriba de los órganos pélvicos (Figs. 1 y 2). Todos los órganos e inclusive el plato del elevador (PE) son activamente empujados para arriba y adelante por este "apriето". Solamente la contracción voluntaria del músculo puborretal puede explicar este movimiento. Este movimiento no tracciona directamente contra cualquiera de los ligamentos pélvicos, a pesar de ser plausible de que haya una contracción refleja del músculo pubococcígeo para empujar la Hammock (hamaca) contra el ligamento pubouretral (PUL).

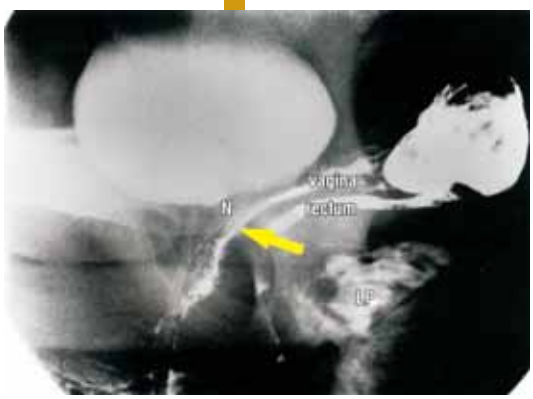


Figura 1. Ejercicios de Kegel, contracción voluntaria del piso pélvico por el músculo puborretal (flecha). El plato del elevador (PE), vagina, recto y vejiga son traccionados para arriba y para adelante erguiendo y cerrando la uretra por atrás.

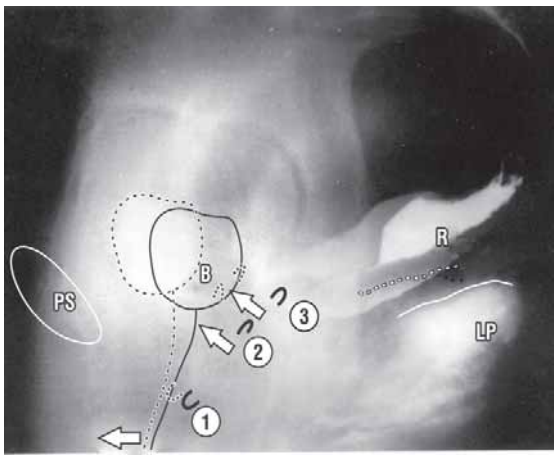


Figura 2. "Aprieto" (Kegel, 1948). Radiografía lateral en pie. La situación de "aprieto" (líneas de puntos) está sobrepuesta a la imagen de la situación de reposo (línea continua). Clips vasculares fueron posicionados en la pared vaginal anterior: '1' para la uretra media; '2' para el cuello vesical; '3' para el piso vesical. Vagina, piso vesical (B) y recto (R), y plato del elevador (LP) son traccionados superiormente y para adelante.

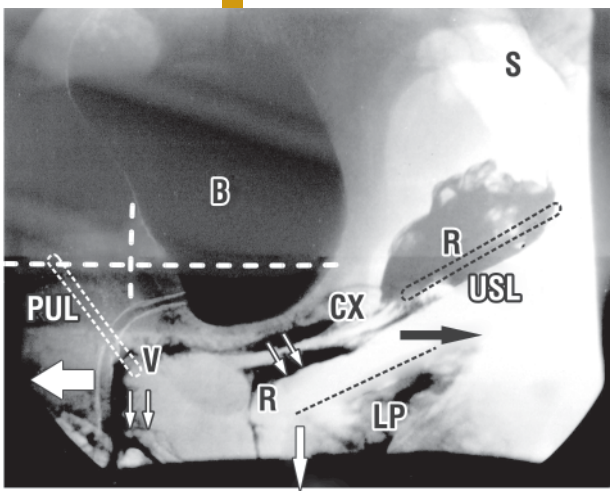


Figura 3. Oclusión uretral durante esfuerzo (tos o Valsalva), la misma paciente de la Fig. 1. La fuerza muscular adelante (flecha) estira la vagina distal (V) para adelante contra el ligamento pubouretral (PUL) cerrando la uretra distal, 'mecanismo de cierre uretral'; las fuerzas que actúan para atrás y para abajo (flechas), estiran y angulan la vagina superior y uretra alrededor del PUL para 'doblar' la uretra proximal, 'mecanismo de cierre del cuello vesical'.

A pesar de que los síntomas de urgencia no son enfocados en los ejercicios convencionales del piso pélvico, los relatos de pacientes capaces de controlar los síntomas de urgencia "cruzando y comprimiendo sus piernas" son consistentes con el papel de la musculatura pélvica en el control de los síntomas de urgencia. Esto puede ser explicado por el estiramiento de la membrana vaginal por los músculos del piso pélvico para arriba a fin de apoyar los receptores de estiramiento (de acuerdo con la teoría del trampolín).

Las bases anatómicas para la Teoría Integral de la Continencia aplicada a la Rehabilitación del Piso Pélvico (RPP).

La oclusión uretral promovida por las contracciones musculares corrientes de los ejercicios de Kegel (Fig. 2) difiere radicalmente de la oclusión uretral "natural" mostrada en las figuras 3 y 4.

¿POR QUÉ FUE CREADO EL SISTEMA DE REHABILITACIÓN PÉLVICA PARA LA TEORÍA INTEGRAL?

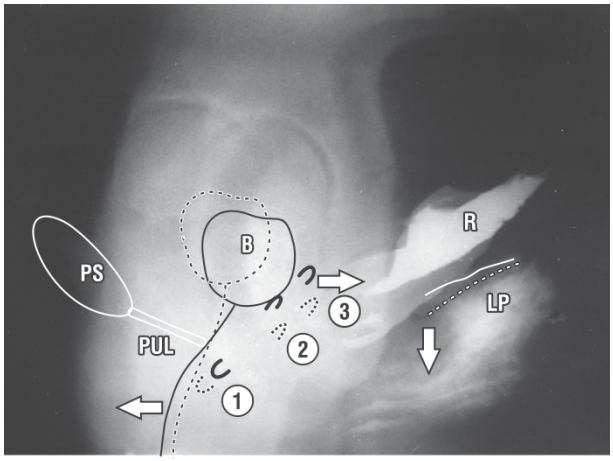


Figura 4. Posición en Valsalva (línea de puntos) sobrepuesta a una imagen en reposo (línea continua). La misma paciente retratada en la Figura 2. Movimientos musculares reflejos estiran la uretra proximal "1" para adelante y para abajo, y el cuello vesical "2" y piso vesical "3", para atrás y para abajo. Se destaca la angulación del plato del elevador (PE), y 3 diferentes movimientos direccionales (flechas). Diferencia notable en relación a Fig. 2.

Se tornó obvio a partir de estudios radiológicos[2] que los movimientos de órganos y músculos observados durante los ejercicios de Kegel eran radicalmente diferentes de aquellos observados naturalmente durante maniobras de tos o esfuerzo abdominal y que diversos músculos y ligamentos estaban involucrados. Era evidente que los ligamentos pubouretral (PUL) y úterosacro (USL) eran inserciones fundamentales de las fuerzas musculares direccionales del tipo 3. Ya era sabido que el refuerzo quirúrgico simultáneo del PUL por medio de un sling de uretra media y de los USL por un sling posterior[3] promovían tasas más altas de cura de los síntomas de IUE, urgencia, frecuencia, vaciamiento incompleto y dolor pélvico. Se acreditaba que ejercicios como agacharse llevaría al fortalecimiento de los músculos naturalmente asociados al cierre uretral y de sus inserciones ligamentarias, PUL y USL. También fue postulado que siendo la Teoría válida, no sólo la IUE, sino también una gama mucho más amplia de síntomas como urgencia, frecuencia, vaciamiento incompleto y dolor pélvico podrían ser curados simplemente a través de la inclusión de ejercicios tipo agachado lo que, de hecho, fue objetivamente probado. Los métodos y resultados del uso de la Teoría Integral aplicada a RPP[4,5] están detallados en las tablas 1 y 2.

BÚSQUEDA DE UN MÉTODO MÁS EFICIENTE PARA LA REHABILITACIÓN DEL PISO PÉLVICO

Uso de una "fitball"

Respecto a la aplicación consciente y seguimiento ambulatorio constante, la tasa de pacientes que desisten en relación a los métodos de RPP para el 1º y 2º estudio [4,5] fue de 50%. Aparentemente, la principal causa por la cual muchas pacientes desistían del acom-

Tabla 1: Reducción de los Síntomas (n=60)

Condición	>50% de mejora %
Esfuerzo (n=42)	78
Urgencia (n=39)	61
Frecuencia (n=53)	62
Nocturia (n=24)	75
Dolor Pélvico (n=20)	65
Pérdidas (n=50)	68
Constipación (n=28)	78

Tabla 2: Reducción de los Síntomas (n=78)

Condición	>50% de mejora
Incontinencia de Esfuerzo (n=69)	57 (82%)
Incontinencia de urgencia (n=44)	33 (68%)
Frecuencia (n=12)	10 (83%)
Nocturia (n=32)	29 (90%)
Dolor Pélvico (n=17)	13 (76%)

Figura 5. La paciente se sienta sobre una pelota de goma "fitball" en vez de una silla. El acto de balancearse, estimula la propiocepción, postura correcta y los músculos de contracción lenta abdominal, pélvica y de cadera.

pañamiento fisioterápico era la falta de tiempo. A fin de contornear este obstáculo, las pacientes pasaron a ser orientadas para que se sienten en una bola de goma tipo "*fitball*" (Fig. 5), con el intento de reforzar los mismos músculos y ligamentos de acción lenta accionados en la ejecución de ejercicios de agachado. Sustituyen el uso de la silla por una "*fitball*", tanto en el lugar de trabajo como en casa, y son orientadas para crear el hábito de agacharse, envés de encurvarse. También fue teorizado que los ejercicios de Kegel podrían ser dispensados, una vez que no se relacionaban directamente a los músculos naturales de cierre (Figs. 3 y 4). El resultado inicial en un estudio piloto realizado en 12 mujeres que trabajaban fuera de casa, pero que también cuidaban de la familia, fue animador. Todas concordaron en usar la "*fitball*" de goma en el trabajo. La tasa de pacientes que desistieron en seis semanas fue nula, y las tasas de mejora clínica equivalentes a las técnicas de tratamiento más profundas utilizadas en los estudios 1 y 2[4,5]. Aparte de eso, quedó demostrada la posibilidad de incorporación de los ejercicios dentro de una rutina.

Metodología para el 1º y 2º estudio, Tablas 1 y 2

La mayor innovación fue la introducción de ejercicios tipo agachado. Fue probado que una mejora significativa puede ser alcanzada en relación a la urgencia, nocturia, vaciamiento vesical, dolor pélvico e incontinencia de esfuerzo.

El 1º estudio[4] testeó directamente la Teoría Integral. Se sabe que el fortalecimiento muscular también promoví el fortalecimiento de sus inserciones tendíneas. Asumiendo que los

ligamentos pubouretral y úterosacro son inserciones fundamentales para las tres fuerzas musculares direccionales (Fig. 3), ejercicios como el agachado y el esfuerzo abdominal con contracción pélvica promoverían su fortalecimiento. Si esta hipótesis, y la propia teoría son válidas, una significativa mejora clínica sería esperada tanto para la incontinencia de esfuerzo (como en los ejercicios de Kegel), tanto para los síntomas supuestamente derivados de la laxitud del ligamento úterosacro: urgencia, nocturia, frecuencia, dolor pélvico y vaciamiento anormal.

El 2º estudio (Tabla 2), conducido con más rigor, corroboró los resultados encontrados en el 1º estudio.

Resultados del Primer Estudio[4] (Petros y Skilling, 2001).

Sesenta pacientes concluyeron el estudio. La mejora de los síntomas fue definida cuando estaba encima de 50% (Tabla 1).

Resultados del Segundo Estudio[5] (Skilling y Petros 2004).

De los 147 pacientes (edad media 52.5 años), 53% completaron el programa. La mejora media en la calidad de vida fue del 66 %, la pérdida media de orina en el test de esfuerzo (tos) se redujo de 2.2 g (0-20.3 g) a 0.2 g (0-1.4 g. $p<0.005$) y el peso medio del *pad test* de 3.7 g (0-21.8 g) a 0.76 g (0-9.3 g. $p<0.005$).

La frecuencia y nocturia mejoraron significativamente ($p<0.005$). El residuo urinario medio fue reducido de 202 ml a 71 ml ($p<0.005$) (La Tabla 2 muestra la mejora en síntomas individuales).

Indicaciones

No hay criterios de exclusión para las descripciones a seguir. Todas las pacientes, independientemente de la gravedad de su incontinencia y síntomas, fueron aceptadas para RPP. Pacientes que perdían menos que 2g de orina con el test de esfuerzo (tos), o menos que 10g en 24 horas, fueron especialmente animadas a realizar la RPP.

Diseño

El programa consiste en cuatro visitas durante tres meses. El algoritmo diagnóstico[2] orienta el diagnóstico de los defectos anatómicos distribuidos en las zonas anteriores, media y posteriores de la vagina. La Terapia de reposición hormonal (TRH) es dada a fin de espesar el epitelio y prevenir la pérdida de colágeno. La Electroterapia es administrada durante 20 minutos por día, en las primeras cuatro semanas a fin de mejorar la transmisión neuromuscular. Los pacientes practican ejercicios de contracción muscular lenta (agacharse o sentarse sobre una pelota de goma "fitball") por un total de 20 minutos por día.

Primer Visita

La paciente es instruida al respecto de la rutina de ejercicios de Kegel, a ser hecha en dos sesiones de 12 ejercicios tres veces al día. Los ejercicios son realizados en la cama, en posición supina y decúbito ventral, de mañana y de noche con las piernas separadas, conforme descripto por Bo et al.[6]. Los restantes 24 ejercicios de "aprieto" son realizados en la hora del almuerzo o durante idas al baño. Es importante que la paciente sea animada

a visualizar el "aprieto" como si estuviese exprimiendo un limón con la parte interior de las piernas o como si estuviese esforzándose para interrumpir el chorro urinario.

Electro estimulación endocavitaria por 20 minutos por día y prescrita por cuatro semanas. En cualquier defecto de la zona anterior, el electrodo es colocado un poco adentro del introito vaginal en días alternados y en el fornix posterior, también en días alternados. El objetivo es fortalecer tanto el músculo pubococcígeo como el PE. Con defectos exclusivamente de la zona posterior, el electrodo es colocado solamente en el fornix posterior. El agacharse o sentarse en la "fitball" por un total de 20 minutos por día siempre que sea posible, debe ser una recomendación universal, como medio de realizar ejercicios de contracción lenta. El objetivo es integrar esta actividad a la rutina diaria de la paciente. Ante la imposibilidad de usar una "fitball", ella puede sentarse en la orilla de la silla con las piernas separadas. Se observa adherencia al tratamiento y una significativa mejora cuando uno explica sobre los principios involucrados en cada ejercicio, las pacientes son estimuladas a programar y registrar su rutina diaria de ejercicios.

Segunda visita

En pacientes sin cistocele, una maniobra reversa direccionada para abajo es enseñada en la segunda visita. La paciente presiona para arriba con un electrodo o un dedo posicionado aproximadamente 2 cm. adentro del introito vaginal y fuerza el piso contrariamente para abajo. Este ejercicio es alternado con los ejercicios de Kegel, cada uno durante tres veces al día. El ejercicio reverso tiene por objetivo fortalecer las fibras de contracción rápida de las tres fuerzas direccionales de contracción muscular.

Tercera visita

El examinador chequea la adherencia de la paciente (diario de ejercicios), discute cómo ella incorporó el programa de ejercicios a su rutina y reitera los objetivos y principios del programa.

A los tres meses (cuarta visita), en conjunto con la paciente, se toma una decisión en el sentido de optar por un tratamiento quirúrgico o mantención del tratamiento con RPP.

RPP de mantención

Al final de los tres meses, se asume que las pacientes incorporaron los ejercicios a su rutina normal. Las compresiones son alternadas con las maniobras reversas en un total de seis sesiones de 12 ejercicios por día. A esta altura, el agachamiento ya es un hábito adquirido. La Electroterapia es realizada cinco días por mes. La paciente es orientada a continuar con esta rutina permanentemente.

COMENTARIOS

Las pacientes que mejoraron los síntomas de su incontinencia de esfuerzo, reportaron que no presentaron pérdidas en situaciones de esfuerzo "repentino" al contrario de la mejora asociada solamente a los ejercicios de Kegel, que presentan pérdidas frecuentes en situaciones semejantes.

Casi el 70% de las pacientes que completaron el tratamiento se mostraron descontentas en continuar con los ejercicios de maniobra reversa. Por otro lado, los ejercicios de Kegel, agachamiento y electroterapia tuvieron buena aceptación.

La Electroterapia se mostró muy útil[5] visto que una mejora notable fue alcanzada dentro de las dos semanas del inicio, un factor positivo para estimular la permanencia de las pacientes en el programa.

CONCLUSIONES

La Teoría Integral de la Continencia Aplicada a la Rehabilitación del Piso Pélvico simula fielmente los movimientos de contracción muscular y promueve una mejora en una gama mucho más amplia de síntomas que el tradicional sistema de ejercicios de Kegel. Una desventaja es que los ejercicios de agachado pueden empeorar la incontinencia de esfuerzo en un pequeño grupo de pacientes. Este es un método muy simple y extremamente eficiente. A pesar de que los resultados iniciales fueron promisorios, nuestro sistema requiere más evidencia científica, preferencialmente con un estudio randomizado controlado con y sin electroterapia, antes que su indicación sea incluida como rutina en la práctica clínica.

Nota: *Esta rutina es la practicada por la Fisioterapeuta Patricia M. Skilling, Kvinno Centre, Perth, Australia.*

RESUMEN

- El estudio radiológico de la contracción del piso pélvico demuestra la incongruencia entre la musculatura activada por los ejercicios de Kegel y la naturalmente accionada durante maniobras de esfuerzo.
- La RPP para la Teoría Integral apunta a la resolución no solamente de la IUE, sino también de los síntomas irritativos.
- La RPP propone la incorporación de ejercicios simples a la rutina de la paciente, asociando el uso de una "fitball", ejercicios de Kegel y electroterapia.
- Un estudio piloto demostró la eficacia de la RPP después de tres meses de tratamiento con reducción significativa en el pad test, frecuencia, nocturia y residuo urinario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kegel AH. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *Am J Obstet Gynecol* 1948; 56:238-48.
2. Petros PE. Ulmsten. UI. An integral and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol Suppl.* 1993; 153:1-93.
3. Petros PE. New ambulatory surgical methods using an anatomical classification of urinary dysfunction improve stress urge and abnormal emptying. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1997; 8:270-7.
4. Petros PP. Skilling PM. Pelvic floor rehabilitation in the female according to the integral theory of female urinary incontinence. First report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 94:264-9.
5. Skilling PM. Petros P. Synergistic non-surgical management of pelvic floor dysfunction: second report. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2004; 15:106-10.
6. Bo K. Talseth T. Change in urethral pressure during voluntary pelvic muscle floor contraction and vaginal electrical stimulation. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 1997;* 8:3-6.

XXIX. FISIOTERAPIA EN EL PRE Y POST-OPERATORIO DE CIRUGÍAS PÉLVICAS: ¿EXISTEN EVIDENCIAS?

Marjo D. C. Perez
Isabel Cristina Albuquerque Feitosa
Roni de Cavalho
Fabiana Cavalcante de Souza

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria es una enfermedad cuya incidencia aumenta cada año. En países como los Estados Unidos, cerca de 10 millones de personas son afectadas por este problema. Una de cada cuatro mujeres y uno de cada diez hombres sufre síntomas de pérdida de orina grave[1].

Debido a este hecho, surgen nuevos conceptos para el tratamiento pre y post quirúrgico de la incontinencia urinaria y de las alteraciones correlacionadas. En estos casos la fisioterapia ha tenido un papel importante. En los casos en que la cirugía es necesaria, la fisioterapia puede actuar en el entrenamiento comportamental, a través de ejercicios para ganancia de fuerza y resistencia del piso pélvico y en orientaciones que permiten un mejor resultado quirúrgico[1].

El método fisioterapéutico más utilizado es el *biofeedback*, que se basa en la transmisión de conocimiento para el paciente, objetivando un control voluntario sobre el proceso de contracción y relajamiento muscular, garantizando un adecuado funcionamiento del piso pélvico, tanto para el control de la micción, como de la defecación[2].

Otra estrategia de tratamiento fisioterapéutico es la utilización de conos vaginales, que fueron conceptuados por Plevenick, en 1985. Estos materiales son pequeñas cápsulas con formato anatómico, de pesos diferentes, cuyo objetivo es otorgar "feedback" sensorial a la paciente y resistencia en los músculos del piso pélvico a medida que se contraen[2].

El reclutamiento de la musculatura del piso pélvico ocurre a través de la estimulación eléctrica, con el uso de dispositivos cutáneos, transvaginales y endoanales[2]. Se sabe que la electroestimulación es una terapia neuromoduladora que afecta los nervios responsables de las continencias urinaria y fecal[3].

La fisioterapia está siendo cada vez más utilizada como tratamiento coadjuvante gracias a los resultados positivos presentados en la literatura en los últimos años. Pero estos resultados dependen de una adecuada evaluación del paciente y de la elección de la técnica a ser utilizada para cada tipo de alteración.

CONDICIONES QUIRÚRGICAS EN QUE LA FISIOTERAPIA ESTÁ INDICADA

Existen algunas condiciones clínicas que desencadenan alteraciones del tracto geniturinario femenino que están relacionadas a la incontinencia urinaria y prolapso de los órganos pélvicos donde es necesario el tratamiento quirúrgico. En algunas de esas condiciones el tratamiento fisioterapéutico puede hacer contribuciones tanto en el pre como en el post-operatorio.

a) Parto

En el momento del parto, para que la cabeza del feto alcance la superficie pélvica, la musculatura pélvica, la vagina, la vejiga y la uretra sufren estiramiento, elongamiento,

compresiones y dilataciones, formando entonces el canal de parto. Estas alteraciones pueden dañar la inervación y la musculatura del piso pélvico[4]. Durante el embarazo la producción de orina es mayor, como resultado del aumento en 25% de la perfusión renal, de la filtración glomerular y de la disminución en la producción de hormona antidiurética[2].

Durante el embarazo la vejiga es desplazada y es comprimida por el crecimiento uterino, alterando el ángulo uretrovesical. Ocurre un aumento de la presión intra-abdominal y disminución de la capacidad vesical progresiva y continua. La progesterona actúa en la uretra y la relaxina, en los músculos del piso pélvico disminuyendo así la presión máxima de cierre uretral y favoreciendo la pérdida urinaria[2].

El aumento ponderal materno y el peso del útero grávido aumentan la presión sobre la musculatura del piso pélvico en la gestación. En el tercer trimestre es común la presencia de nocturia, polaquiuria y en algunos casos de incontinencia urinaria.

b) Cirugías prostáticas

La prostatectomía radical es el método quirúrgico más eficaz para el tratamiento del cáncer de próstata. Pero este tratamiento puede causar incontinencia urinaria grave en algunos pacientes, mismo en manos de cirujanos con más experiencia, siendo inherente al tratamiento. En estos casos la causa de la incontinencia urinaria normalmente es por lesión esfinteriana[5]. En algunos casos menos frecuentes puede estar relacionada a la hiperactividad de la musculatura detrusora, provocada por manipulación quirúrgica de la vejiga.

c) Prolapsos Genitales

Esta condición es resultado de una lesión del complejo cardinal-útero-sacro, que mantiene el útero y la porción superior de la vagina sobre el diafragma pélvico. Esta alteración causa pérdida del tono muscular, con alargamiento del hiato urogenital y disminución de la estabilidad proporcionada por los músculos elevadores del ano[6].

Algunos factores predisponen a la formación de prolapsos genitales, tales como: deficiencia de estrógenos, envejecimiento por atrofia genital posmenopausia, aumento crónico de la presión intra abdominal - como en la obesidad - y enfermedades respiratorias asociadas a la tos y actividades de impacto, que causan elevación súbita de la presión abdominal. El trabajo de parto y los partos vaginales han sido considerados como factores precipitantes en el desarrollo de prolapsos genitales, principalmente debido al daño directo e indirecto del sistema de soporte del piso pélvico (fascias, músculos y nervios).

Existe en la literatura una correlación entre el embarazo y el prolapso y los síntomas de incontinencia urinaria y fecal, a parte de disturbios sexuales[2].

d) Incontinencia Urinaria de Esfuerzo e Hiperactividad Detrusora

La teoría Integral de la Continencia fue establecida por Peter Petros y Ulmsten, demuestra de forma integrada, los mecanismos fisiopatológicos envueltos en la IUE y en los síntomas asociados como urgencia, polaquiuria, nocturia y alteraciones del vaciamiento vesical e intestinal. Esta teoría considera que los síntomas son debidos a modificaciones de los tejidos de los elementos de soporte suburetral, de los ligamentos y de los músculos del piso pélvico. Cuando la tensión es aplicada sobre estas estructuras dañadas, ocurre abertura del cuello vesical y uretra, favoreciendo a la incontinencia urinaria. Estas alteraciones de tensión sobre la vagina también activarían, de forma prematura, el reflejo miccional, desencadenando contracciones involuntarias del músculo detrusor, causando así la urgencia y

la incontinencia de urgencia urinaria. Así, la incontinencia urinaria mixta es consecuencia de estas dos alteraciones descriptas, la IUE y la IU de urgencia[6].

TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO PREQUIRÚRGICO

Por mucho tiempo la incontinencia urinaria estuvo directamente relacionada con el número de partos, principalmente vaginales. Pero hoy sabemos que la gestación en sí es un importante factor etiológico de ese síntoma[2].

Dentro los métodos conservadores para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo, el más indicado durante el embarazo es la kinesioterapia perineal, teniendo como único resguardo la posición de la gestante para la realización de los ejercicios. Es importante considerar la ocurrencia de la debilidad ligamentaria y evitar la posición de las articulaciones en amplitud de movimiento máxima (AMM), y principalmente el decúbito dorsal por tiempo prolongado, debido al riesgo de hipotensión postural causado por la compresión de la vena cava inferior[2].

Debido a las alteraciones hormonales, la mucosa de la embarazada se torna más delgada y susceptible a lesiones. Aparte de eso, la vagina presenta tumefacción y alisamiento de sus pliegues. En este caso el tratamiento regular con conos vaginales puede causar microlesiones en la región genital, sin ofrecer los beneficios obtenidos fuera del período gestacional[2].

La kinesioterapia es un tratamiento realizado por medio de movimientos voluntarios repetitivos, favoreciendo el aumento de la fuerza muscular, la resistencia a la fatiga, mejorando la movilidad, la flexibilidad y la coordinación muscular. Con eso, ocurre una reeducación abdominal y un reacomodo estático lumbo-pélvico.

Dentro de la kinesioterapia podemos utilizar el Pilates, que es una técnica de ejercicios que aumenta y mantiene el tono muscular de todo el cuerpo inclusive de la musculatura que envuelve la columna vertebral tornándose un soporte resistente y flexible para el cuerpo. La mantención de buena tonicidad y coordinación del centro de fuerza promueve estabilización del tronco y alineamiento pélvico, favoreciendo la regulación de la presión intra abdominal que contribuye en la defecación, la micción y el parto.

En el Pilates se usa la respiración no solamente para oxigenar mejor la sangre, sino también para crear un fortalecimiento abdominal y pélvico. En este tipo de terapia la espiración controlada a través de labios fruncidos facilita la contracción profunda del músculo transverso del abdomen, y de los músculos esfinterianos del piso pélvico[7]. Es importante que sea realizado el fortalecimiento de los músculos abdominales concomitantemente con los ejercicios perineales, asociados a los ejercicios respiratorios[8].

En los casos de pacientes con prolapsos, los pesarios constituyen la forma más antigua de tratamiento. En estos casos las pacientes necesitan de entrenamiento sobre cómo y con qué frecuencia (una a dos veces por semana) colocarlos y removerlos. El riesgo del uso de pesarios incluye infecciones, salida del material por la vagina, ulceraciones/erosiones y fístulas vaginales[8].

En el acompañamiento preoperatorio, esos entrenamientos tienen como objetivo la mejora en la coordinación muscular y en la flexibilidad, el que garantizará menor riesgo de lesión. Esas ganancias de fuerza ocurren debido al desarrollo de tensión por parte de los músculos, llevando a un reclutamiento de unidades motoras.

Ya el "biofeedback" es un abordaje que el fisioterapeuta utiliza para concientizar al paciente de su cuerpo y sus funciones, sean: estímulos táctiles, visuales, auditivos o eléctricos, toque digital o conos vaginales. Se trata de un aparato que mide, avala y auxilia en el

tratamiento de las disfunciones neuromusculares, siendo eficiente en el manejo de los músculos del piso pélvico. Este aparato monitorea el tono en reposo, la fuerza, la sustentación y otros patrones de actividad, se muestra efectivo en la orientación de la paciente para la mejora de las contracciones voluntarias de esa musculatura, favoreciendo también el entrenamiento del relajamiento[2].

El tratamiento comportamental en pacientes en el preoperatorio concientiza sobre el funcionamiento normal de la vejiga, es de bajo costo, no posee efectos colaterales y presenta pocas contraindicaciones. Entre las principales técnicas utilizadas tenemos el entrenamiento vesical, la orientación nutricional, reeducación del tracto urinario inferior y la concientización que un tratamiento bien conducido puede mejorar el resultado de la cirugía propuesta.

TRATAMIENTO POST-QUIRÚRGICO

En el trabajo de parto y en el parto vaginal ocurren cambios en la posición anatómica y en la estructura muscular de la pelvis, en las vísceras y en el perineo. La sobrecarga perineal causa neuropatía del nervio pudendo. Como los músculos del piso pélvico precisan soportar el peso del útero, puede ocurrir el descenso del piso en hasta 2,5 cm. El piso pélvico puede ser distendido o dañado durante el proceso de pasaje por el canal de parto.

El músculo elevador del ano puede ser lesionado por dos mecanismos: directo, por lesión mecánica o distensión del propio músculo, e indirecto, causado por la lesión del nervio que lo inerva. Cuando el músculo es estirado en más de la mitad de su longitud total, puede sufrir lesión grave. Durante el parto las fibras del músculo elevador del ano pueden elongarse en cerca de la mitad de su largo para circundar la cabeza fetal[9].

La fisioterapia en el período posparto debe ser indicada, una vez que la mujer se sienta capaz de realizarla. Algunos ejercicios deben ser iniciados lo más temprano posible, en especial aquellos para fortalecimiento del piso pélvico después del parto vaginal, con la finalidad de aumentar la circulación y ayudar la cicatrización. Después de aproximadamente un mes del parto, conforme la velocidad de cicatrización son utilizadas técnicas invasivas como "biofeedback" y electroestimulación en los pacientes que tienen dificultad para realizar el reclutamiento muscular específico. Un cuidado especial debe ser tomado con la finalidad de acelerar la cicatrización y prevenir posibles adherencias, utilizando para eso ejercicios y masajes[2].

La rehabilitación de la paciente sometida a cesárea es esencialmente la misma que para el parto vaginal. En tanto, en estos casos existe una incisión quirúrgica abdominal, con todos los riesgos y complicaciones inherentes a este tipo de abordaje. Mismo así, esta paciente necesitará de rehabilitación post-quirúrgica general.

La Sociedad Internacional de Continencia (ICS) define incontinencia urinaria como queja de cualquier pérdida involuntaria de orina[10]. En el hombre es frecuente la incontinencia urinaria después de la prostatectomía radical, técnica utilizada en el tratamiento del cáncer de próstata.

La incontinencia urinaria después de la prostatectomía radical es generalmente secundaria a lesión esfinteriana, lo que torna la unión uretrovesical menos favorable para mantener a continencia urinaria, generando mayor exigencia del esfínter uretral externo[11]. Este esfínter es responsable de la continencia urinaria durante el aumento súbito de la presión intrabdominal[12]. En esta cirugía, la uretra prostática es removida, y la estructura que resta para mantener la continencia es el esfínter uretral externo[13]. En muchos pacientes, la incontinencia mejora en algunos días, semanas o meses, mismo sin intervención. En una pequeña proporción, 6% de los casos, la incontinencia persiste[14].

El tratamiento de la incontinencia después la cirugía depende de su mecanismo patológico, de su importancia y del tiempo postoperatorio. Los hombres con incontinencia por la hiperactividad detrusora son buenos candidatos para la fisioterapia, y normalmente adquieren la continencia normal en hasta un año. Todavía, pacientes que poseen IUE persistente son de tratamiento más difícil del punto de vista fisioterápico, porque la causa de la incontinencia es por lesión esfinteriana, siendo difícil revertirla con tratamiento conservador[15].

Las modalidades de abordaje y tratamiento serán diferentes para pacientes con IUE, hiperactividad detrusora, incontinencia mixta y disfunciones sexuales, siendo todas las intervenciones de bajo riesgo incluyendo la educación del paciente y dando estímulo positivo para el progreso del tratamiento[16].

El programa de entrenamiento vesical puede proporcionar la normalización de la capacidad vesical. La eficacia del entrenamiento vesical, en mujeres con hiperactividad detrusora varía de 12% a 90 %. Así como para las pacientes con IUE, el "biofeedback" puede ser utilizado como auxiliar para enseñar al paciente a controlar las funciones musculares en los portadores de hiperactividad detrusora con piso pélvico incompetente[17]. La asociación del "biofeedback" con ejercicios específicos para esta musculatura promueve la mejora del mecanismo de cierre uretral primario.

En pacientes posquirúrgicos que quedan con hiperactividad detrusora, la estimulación eléctrica tiene por objetivo actuar sobre las fibras nerviosas aferentes y eferentes del piso pélvico, resultando en contracciones de la musculatura periuretral, directamente o a través de reflejos medulares, para inhibir las contracciones involuntarias del detrusor[17].

Otra forma de tratamiento de la musculatura puede ser conseguida a través de la estimulación eléctrica con el uso de dispositivos cutáneos, transvaginales y endoanales. La electroestimulación favorece el reclutamiento muscular local para aumentar la resistencia esfinteriana e inhibe la hiperactividad detrusora a través de la estimulación de los nervios pélvicos.

Para Kakihara et al.[18] la fisioterapia utilizada en los pacientes sometidos a prostatectomía radical contribuye para la reducción de la incontinencia urinaria, independientemente de la técnica utilizada, sea entrenamiento funcional aislado o con electroestimulación[18].

Galeri y Sottini[19] compararon pacientes sometidos a entrenamiento funcional de los músculos del piso pélvico y electroestimulación con pacientes que realizaron solamente entrenamiento funcional del piso pélvico y observaron mejora progresiva en los primeros tres meses de rehabilitación en todos los pacientes. Los autores concluyeron que independientemente del tipo de tratamiento, ocurre rápida recuperación inicial de la IU y después 12 meses, apenas 15% a 20% de los pacientes presenta incontinencia urinaria[19].

En el caso de pacientes prostatectomizados, según Zermam et al.[20], la fisioterapia debe ser iniciada un día después de la retirada de la sonda vesical para la obtención de la continencia lo más rápido posible.

CONCLUSIÓN

La fisioterapia del piso pélvico es muy importante en el tratamiento de pacientes sometidos a cirugías del tracto geniturinario, tanto en la preparación para la cirugía como en el período post-operatorio. Desempeña un papel fundamental en la reeducación y fortalecimiento de los músculos que participan de la micción y de la continencia urinaria. Presentando buenos resultados con pocos efectos colaterales, se configura como un eficiente método terapéutico en el tratamiento y prevención de la incontinencia urinaria y de prolapsos de órganos pélvicos.

RESUMEN

La incontinencia urinaria es una enfermedad de elevada incidencia. Debido a este hecho, nuevos conceptos para el tratamiento de la incontinencia urinaria han surgido y la fisioterapia ha demostrado un papel importante, mismo en los casos donde hay indicación quirúrgica.

Existen varias situaciones en el pre y post-operatorio donde la fisioterapia desarrolla un papel complementario en el tratamiento de la incontinencia urinaria, tales como: parto, cirugías prostáticas, prolapsos genitales, incontinencia urinaria de esfuerzo e hiperactividad detrusora.

Entre los métodos fisioterapéuticos más utilizados, la kinesioterapia es fundamental para rehabilitación del piso pélvico. Se trata de un tratamiento realizado por medio de movimientos voluntarios repetitivos, favoreciendo el aumento de la fuerza muscular y la resistencia a la fatiga, mejorando la movilidad, la flexibilidad y la coordinación muscular.

Otra modalidad fisioterápica de tratamiento es el "biofeedback", que a través de estimulación táctil, visual o eléctrica permite que el paciente tome conciencia de su cuerpo y de sus funciones.

El tratamiento comportamental también es de gran importancia, auxiliando en la concientización sobre el funcionamiento normal de la vejiga. Ajustes nutricionales y de hábitos diarios (como evitar el tabaquismo) pueden mejorar el desempeño vesical.

La fisioterapia desempeña un papel importante en la preparación y post-operatorio de las cirugías genitourinarias, con buenos resultados y pocos efectos colaterales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrière B. Bola Suíça. Teoria, exercícios básicos e aplicação clínica. São Paulo. Manole; 1999. p.325-55.
2. Moreno AL. Fisioterapia em uroginecologia. São Paulo: Manole, 2004.
3. Wille S, Sobottka A, Heidenreich A, Hofmann R. Pelvic floor exercises, electrical stimulation and biofeedback after radical prostatectomy: results of prospective randomized trial. *J Urol* 2003; 170:490-3.
4. Baracho, E. Fisioterapia aplicada à obstetrícia - aspectos da ginecologia e neonatologia. 3ª edição. Editora Medsi, 2002.
5. Kabagawa LM, Pellegrini JRF, Lima UP, Moreno AL. A eficácia do tratamento fisioterapeutico da incontinência urinária masculina após prostatectomia. *Rev Bras Cancerol* 2006; 52:179-83.
6. Gill EJ, Hurt WG. Pathophysiology of pelvie organ prolapsed. *Obstet Gynecol* 1993; 36:897-909.
7. Craig C. Treinamento de força com bola: uma abordagem do Pilates para otimizar força e equilíbrio. – São Paulo: Phorte, 2007.
8. Amaro JL, Hadad JM, Trindad JCS, Ribeiro RM. Reabilitação do assoalho pélvico nas funções urinárias e anorretais. São Paulo: Segmento Farma, 2005.
9. Henry MM, Parks AG, Swash M. The pelvic floor musculature in the descending perineum syndrome. *Br J Surg* 1982; 69:470-2.
10. Oliveira RP, Pires CR, Rodrigues PRT. Padronização da terminologia em disfunções do trato urinário inferior e em procedimentos urodinâmicos. In: Bruschini H, D'ancona CAL, Lima CLM. Reunião do consenso de disfunções urinárias. Rio de Janeiro: Expreções & Artes Gráficas; 2005. P. 173 -85

11. Hunskaar S, Burgio K, Diokno AC, Herzog AR, Hjalmas K. Epidemiology and natural history of urinary incontinence. In: Abrans, P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence: 2nd International Consulation on Incontinence. Ply mouth (UK): Health Publication; 2002; p.165-200.

12. Rudy DC, Woodside JR, Croreford ED. Urodynamic evaluation of incontinence in patients undergoing modified Campbell radical retropubic prostatectomy: a prospective study. *J Urol* 1984; 132:708-12.

13. Palma PCR. Incontinência urinária pós-prostatectomia. In: D'Ancona, CAL, Netto Jr.NR. Aplicações clínicas da urodinâmica. Campinas: Cartgraf; 1995. p.273-80.

14. Vankamper M, De Weerdtw Van Poppel H, Baert L. Urinary incontinence following transurethral, transvesical and radical prostatectomy: retrospective study of 489 patients. *Acta Urol Belg* 1997; 65:1-7.

15. Bales GT, Gerber GS, Minor TX, Mhoon DA, Mcfarland JM, Kim HL, et al. Effect of preoperative biofeedback/ pelvic floor training on continence in men undergoing radical prostatectomy. *Urology* 2000; 56:627-30.

16. Tantl JA, Newman DK, Colling J, et al. Urinary incontinence in adults: Acute and chronic managent. Rockville Md: US Dep of Health and Human Services, Public HealthService, Agency for HealthCare Policy and Research: March 1996. AHCPR publication 96-0682 Clinical Practice Guideline no. 2, 1996 Update.

17. Berghrnans LCM, Frederiks CMA, DeBie RA, et al. Efficacy of biofeedback, when included with pelvic floor muscle exercise treatment, for genuine trees incontinence. *Neurol Urodyn* 1996; 15:37-52.

18. Kakihara CT, Sens YAS, Ferreira U. Efeito do treinamento functional do assoalho pelvic associado ou não à eletroestimulação na incontinência urinária após prostatectomia radical. *Rev Bras Fisio* 2007; 11:481-6.

19. Galeri S, Sottini C. Fisioterapia Del piano perineale per incontineuza. *Arch Ttal Urol Androl* 2001; 73:143-6.

20. Zermann DH, Wunderlich H, Reichelit O, Schubert JRE. Early post-prostatectomy pelvic floor biofeedback [letter]. *J Urol* 2000; 164:783-4.

XXX. ASPECTOS UROLÓGICOS DE LA FISIOTERAPIA EN LA GESTACIÓN

Simone Botelho Pereira
Cássio Riccetto
Joseane Marques da Silva
Larissa Carvalho Pereira

INTRODUCCIÓN

La gestación desencadena, en todo el tracto urinario, intensas modificaciones fisiológicas y anatómicas. Los síntomas del tracto urinario inferior son tan comunes durante el embarazo, que llegan a ser considerados para muchos como normales. Sin embargo, a pesar de la frecuencia conque éstos se presentan, los efectos de una gestación normal sobre la fisiología del tracto urinario todavía no han sido completamente aclarados.

Indiscutiblemente, la gestación causa alteraciones que predisponen a la aparición de varios síntomas miccionales como palaquiuria, nocturia, urgencia y muchas veces incontinencia urinaria de esfuerzo, pudiendo acompañarse también de urgencia miccional. Según Morkved y Bo (1999)[1], la prevalencia de la incontinencia urinaria varía entre el 23% a 67% en la gestación y entre el 6% al 29% en el post-parto. Poco se sabe sobre los efectos de la vía del parto y de la paridad sobre el piso pélvico, por lo pronto, lo que se puede afirmar es que el trauma del parto vaginal tiene efecto mayor en el desarrollo de las disfunciones de los órganos pélvicos, a pesar de que su verdadera etiología aún permanezca desconocida. A medida que muchos investigadores se dedican a los estudios sobre las disfunciones uroginecológicas, se revelan datos importantes para la mejor comprensión de los efectos de la gestación, del parto y del tipo de parto.

El fisioterapeuta tiene un papel fundamental en la prevención, durante el periodo prenatal, destacando la preparación de la mujer para recibir los efectos de la gestación y del parto sobre la musculatura del piso pélvico.

En este capítulo serán abordados los efectos de la gestación, parto y puerperio sobre el piso pélvico y sus implicaciones en la sintomatología del tracto urinario inferior, así como la actuación fisioterapéutica durante la evaluación y tratamiento de la mujer en el periodo que se extiende desde la gestación hasta el puerperio.

ADAPTACIONES MATERNAS A LA GESTACIÓN. EFECTOS BIOMECÁNICOS Y BIOQUÍMICOS

Dos factores son fundamentales en la evolución de la gestación: el crecimiento y las alteraciones hormonales. Ambos provocan las adaptaciones físicas y bioquímicas propias de la gestación, y probablemente, son los grandes responsables de las modificaciones funcionales uroginecológicas.

La postura de la gestante se altera a partir del crecimiento uterino y fetal, desencadenando un adelantamiento del centro de gravedad, teniendo como consecuencia el desplazamiento del cuerpo hacia atrás. Como medio de compensación, se amplía el polígono de sustentación y se acentúan las adaptaciones posturales. El crecimiento de las mamas, la sobrecarga ponderal y los vicios posturales pueden agravar las modificaciones mediadas por la gestación y desencadenar procesos álgidos y patológicos tanto en la estática como en la dinámica postural.

La hormona relaxina, en conjunto con los estrógenos, ejerce un papel en el metabolismo del tejido conjuntivo durante el desarrollo de la gestación. Se sabe que ellas inducen al remodelamiento del colágeno que irá a contribuir al aumento de la distensibilidad de los tejidos del canal del parto. En consecuencia, habrá mayor flexibilidad de todas las articulaciones. Es así como, las regiones sacroilíacas y la sínfisis púbica pueden permanecer con los efectos generados por la gestación y el parto hasta seis meses después del mismo.

Ostgaard et al. (1993)[2] relatan que las gestantes con mayor grado de laxitud articular, desarrollan mayor diámetro abdominal, probablemente, por el aumento de la elasticidad de la pared abdominal debido a la acción de la relaxina sobre el colágeno de los tejidos.

Para Sapsford y Hodges (2001)[3], cuando la pared abdominal se encuentra relajada, hay una disminución en la actividad electromiográfica de la musculatura del piso pélvico, trayendo como consecuencia, disminución de la función de sustentación del piso pélvico y comprometimiento del mecanismo de continencia urinaria.

1. Efectos de la gestación en la función del piso pélvico

El aumento en la producción de hormonas esteroideas tales como estrógeno y progesterona, contribuye a las alteraciones del tracto urinario. Los estrógenos son conocidos como potentes alfa-adrenérgicos, con efecto favorable en la continencia urinaria. Por otro lado, la progesterona potencializa los receptores beta-adrenérgicos, antagonizando el efecto de los estrógenos. Altos niveles de progesterona llevan a hipotonicidad de las estructuras del piso pélvico, lo que puede propiciar síntomas urinarios al inicio de la gestación.

La gran absorción hídrica y la diuresis elevada, comunes en el segundo trimestre, pueden explicar el aumento de las micciones nocturnas. Los riñones aumentan cerca de 1,5 cm debido a la mayor vascularización y al aumento del espacio intersticial. La producción de orina es mayor, como resultado del aumento en 25% de la perfusión renal, de la filtración glomerular y de la disminución en la producción de la hormona antidiuréica. La actuación de la progesterona en la uretra, y de la relaxina en los músculos del piso pélvico, disminuyen la presión máxima de cierre uretral, lo que puede favorecer la pérdida urinaria[4].

El tercer trimestre de la gestación, desencadena aumento progresivo de los síntomas de frecuencia y urgencia miccional. La vejiga se desvía y es comprimida por el útero grávido, lo que altera el ángulo uretrovesical y aumenta la presión intra-abdominal, llevando a la disminución progresiva y continua de la capacidad vesical.

Próximo al embarazo a término, el tejido conjuntivo del cuello uterino sufre un intenso remodelamiento con el objetivo de facilitar la dilatación. Esos cambios, también son inducidos hormonalmente. Adicionalmente, como resultado de la tensión crónica, la fascia endopélvica gradualmente elongada y debilitada podrá desencadenar disfunciones miccionales[5].

A partir del tercer trimestre, la cabeza fetal tiene una localización baja, principalmente cuando la mujer se coloca en posición ortostática. Sin embargo, es la dilatación completa y, probablemente, la expulsión fetal quienes podrán intervenir en las eventuales lesiones definitivas del piso pélvico. Los músculos pélvicos pueden sufrir extensa sobrecarga generada por la progresión de la cabeza fetal en el piso pélvico[6].

Se cree que la despolimerización de las fibras de colágeno pueda ser responsable por el relajamiento vaginal. Sin embargo, existe un límite hasta el cual el tejido conjuntivo remodelado podrá elongarse en el parto. Si ocurriese estiramiento excesivo, las fibras de colágeno hormonalmente despolimerizadas podrán permanecer elongadas en el periodo postnatal. El resultado es un tejido vaginal más relajado, que puede causar síntomas de incontinencia urinaria de esfuerzo y de urgencia[5].

La etiopatogenia de la incontinencia urinaria en la mujer sigue siendo controversial. Existe la tendencia a considerar los factores obstétricos como los más importantes, principalmente, por el riesgo potencial de denervación o lesión muscular directa de la uretra y del cuello vesical. Debido a estas lesiones, ocurre una deficiencia intrínseca del esfínter, con disminución de la capacidad de resistir el aumento de la presión, bien sea por la incompetencia de las fibras musculares estriadas, como por la disminución del tono secundaria a la denervación. Adicionalmente, la hipermovilidad uretral, secundaria al soporte inadecuado del piso pélvico, también podrá determinar la pérdida de orina[7].

2. Disfunciones miccionales en la gestación y el puerperio

De acuerdo con la *International Continence Society –ICS* (2002), los síntomas son indicadores subjetivos de enfermedades o alteraciones de una condición fisiológica percibida por la paciente, mientras que, las señales que sugieren disfunciones del tracto urinario inferior son observaciones clínicas o test simples que verifican y cuantifican los síntomas[8].

Los síntomas del tracto urinario inferior son divididos según el *Sub-comittee of the International Continence Society* en tres grupos:

1. Síntomas de almacenamiento.
2. Síntomas de vaciamiento.
3. Síntomas post-miccionales.

Los síntomas de almacenamiento incluyen el aumento de la frecuencia diurna, nocturia, urgencia e incontinencia urinaria, siendo éstos los más frecuentes durante el periodo gestacional[8].

Síntomas irritativos: urgencia, frecuencia y urgeincontinencia

Según Scarpa et al. (2006)[9], los síntomas irritativos son comunes y pueden estar relacionados con la presión ejercida por la cabeza fetal sobre la vejiga, con la consecuente reducción de la capacidad vesical. En sus estudios sobre la prevalencia de estos síntomas en el tercer trimestre gestacional, fueron encontrados nocturia y polaquiuria en el 80,6% y 70,3% de los casos, respectivamente y, 44,4% de urgencia miccional.

Van Brummen et al. (2007)[10], compararon los síntomas del tracto urinario inferior tres meses y un año luego del parto vaginal y cesárea. Los resultados demostraron menor prevalencia de los síntomas irritativos en el grupo sometido a cesárea, pero sin diferencia significativa luego de un año de seguimiento.

Pereira (2008)[11], con aplicación del cuestionario *International Consultation on Incontinence Questionnaire Overactive Bladder* (ICIQ – OAB) en la versión traducida para el portugués, revela la presencia de síntomas irritativos en el tercer trimestre del embarazo, con disminución significativa de los mismos en el puerperio tardío, tanto con el parto vaginal como en la cesárea electiva y de urgencia.

Incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE)

Algunos factores son importantes para aumentar el riesgo de la IUE en el periodo puerperal, tales como: edad materna, periodo expulsivo prolongado, presencia de la IU antes y durante la primera gestación y la multiparidad.

La presencia de IUE en la gestación con persistencia en el puerperio, es un factor que predice la persistencia de los síntomas tardíamente. Los estudios coinciden con la mayor prevalencia de la IUE luego del parto vaginal.

Viktrup et al. (1992)[12], estudiando el impacto de la primera gestación y del parto sobre la IUE, observaron que el 19% de las gestantes que se mantuvieron continentes durante la gestación presentaron IUE cinco años después del parto. Esta cifra se elevó hasta el 92% cuando la IUE ocurrió durante el embarazo y el puerperio.

EFECTOS DE LA VÍA DEL PARTO Y LA PARIDAD SOBRE EL PISO PÉLVICO

Durante el parto vaginal, las fuerzas expulsivas (pujos) elongan y distienden el piso pélvico, reflejándose en alteraciones anatómicas y funcionales de los músculos, nervios y del tejido conectivo. La fascia endopélvica es, probablemente elongada y, muchas veces desgarrada durante el parto que evoluciona tórpidamente. El propio piso pélvico puede sufrir laceraciones durante el parto o iatrogénicamente por la episiotomía.

1. Parto Vaginal

Las laceraciones e incisiones del periné durante el parto y los daños a la inervación del elevador del ano y de los músculos esfinterianos, también han sido asociados a la disminución de la fuerza muscular del piso pélvico en el post-parto. En particular, el nervio pudendo se torna vulnerable a la lesión por estiramiento o compresión.

Existen evidencias de neuropatía del nervio pudendo, identificadas a través de la medición de la conducción nerviosa luego del parto, lo que puede resultar en incontinencia urinaria, fecal y prolapsos de los órganos pélvicos.

Marshall et al. (2002)[13], estudiando el efecto del primer parto vaginal en la integridad muscular del piso pélvico, indicó pérdida de la función muscular, evaluada a través de la palpación digital, perineómetro y electromiografía (EMG); comparadas con las mujeres nulíparas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), señala que los signos de sufrimiento fetal, progresión insuficiente del parto y la amenaza de desgarro de tercer grado, pueden ser buenos motivos para la indicación de episiotomía[14].

Una revisión sistemática de la biblioteca *Cochrane* sobre la práctica y los efectos de la episiotomía, comparando el uso rutinario con el restringido, apuntó que la episiotomía fue aplicada de rutina en el 72,7% de los casos, mientras que el uso limitado, solamente en el 27,6% de las mujeres evaluadas. El uso selectivo de la episiotomía se asoció a menor riesgo de trauma del periné posterior, menos necesidad de sutura y menor tasa de complicaciones de la cicatrización, pero con más riesgo de trauma perineal anterior. No fueron verificadas diferencias significativas en los riesgos de lesión vaginal y perineal grave ni en la presencia de dispareunia[14]. Sin embargo, la episiotomía también ha sido asociada a la disminución sustancial en la fuerza del piso pélvico.

La utilización de fórceps aumenta considerablemente el riesgo de laceraciones perineales, así como neuropatías pélvicas. Este hecho no sorprende, ya que el fórceps ejerce una fuerza agonista alrededor del tejido pélvico. El uso de fórceps acarrea prejuicio al esfínter anal y confiere un elevado riesgo para la incontinencia urinaria. La prevalencia de IUE siete años después del parto puede ser de diez veces mayor entre las mujeres que fueron sometidas al parto con uso de fórceps[15].

2. Parto por cesárea

El Ministerio de Salud considera ideal la tasa del 15% a 20% para las cesáreas enfatizando sus indicaciones precisas. Se considera que, las altas tasas de parto por cesárea en Brasil están relacionadas con la banalización del procedimiento. Sin embargo, bien indicada y realizada, la cesárea puede ser considerada humanizada, minimizando riesgos para la madre y el feto[14].

Existen indicios de que la cesárea sería menos agresiva para el piso pélvico si se compara con el parto vaginal; además de reducir (no prevenir) la incontinencia urinaria.

Pereira (2008)[11], en sus estudios comparando la vía de parto vaginal, cesárea electiva y de urgencia, encontró, durante la evaluación funcional del piso pélvico, AFA (escala Ortiz), un aumento significativo en la contractilidad del mismo en el grupo sometido a cesárea electiva. La evaluación electromiográfica (EMG) con electrodo intra-vaginal, demostró pérdida significativa de la contractilidad muscular en el grupo con parto vaginal. De esta forma, se observó mayor impacto para el piso pélvico en estas pacientes.

No es correcto afirmar que la cesárea electiva deba sustituir al parto vaginal como método preventivo de la IUE, mas, es innegable que el parto vaginal mal conducido está entre los principales factores de riesgo para su desencadenamiento. De esta forma, las disfunciones del piso pélvico pueden ser minimizadas en la práctica obstétrica, reduciendo la utilización de fórceps y episiotomías, evitando sobrecargas en el segundo periodo del trabajo de parto e indicando selectivamente la cesárea.

3. Paridad

Los estudios epidemiológicos ya demostraron la responsabilidad de la gestación y del parto como desencadenantes de los síntomas miccionales. Los síntomas irritativos son transitorios durante la gestación, sin embargo, existen evidencias de que la multiparidad sea un factor determinante en el mantenimiento de ellos. Estudios de Scarpa et al. (2006)[9], indicaron que las multíparas presentan mayor riesgo de desarrollar nocturia y polaquiuria, con una frecuencia de 1,29 y 1,41 respectivamente y 5,2 veces más probabilidad de desencadenar enuresis nocturna que cuando se comparó con las nulíparas.

Dellu et al. (2008)[17], afirman que las mujeres que se embarazaron por lo menos una vez, tienen 1,75 veces más posibilidad de presentar los síntomas miccionales comparadas con las nulíparas. Dos partos o más aumentarán el riesgo en 1,57 veces, independientemente de la vía.

Algunos autores cuestionan los demás factores que predisponen al surgimiento o agravamiento de los síntomas urinarios en la gestación y en el post-parto. Informaciones relacionadas con los antecedentes personales, actividades de la vida diaria, peso del recién nacido y aumento de peso durante la gestación también han sido incluídos por diversos autores como factores predictivos, al investigar la historia natural de los síntomas del tracto urinario[11]. Aún así, los resultados coinciden con que, el factor edad y paridad son los mayores responsables del desencadenamiento de los síntomas así como de su progresión.

INCURSIÓN FISIOTERAPÉUTICA EN LA GESTACIÓN, PARTO Y PUERPERIO

1. Evaluación de los síntomas miccionales

Durante la evaluación clínica, se debe indagar la historia de la paciente, incluyendo antecedentes obstétricos, quirúrgicos y patologías asociadas. Deben investigarse situaciones que aumenten la presión intra-abdominal tales como:

- Enfermedades broncopulmonares obstructivas crónicas.
- Constipación intestinal.
- Actividades profesionales, deportivas o de la vida diaria.
- Obesidad.
- Enfermedades concomitantes, así como la utilización de medicamentos que interfieran con la función vesical y la diuresis.
- Hábitos de vida, condiciones ginecológicas, actividad sexual y calidad de vida.

Por tratarse de evaluación en fase gestacional y puerperal, es importante investigar los datos personales, tales como: gestaciones y puerperios, edad materna, índice de masa corporal (IMC), hábitos intestinales, aumento de peso durante el embarazo, peso del recién nacido y tiempo de trabajo de parto.

El uso de cuestionarios autoaplicables también ha sido ampliamente utilizado con el fin de investigar la presencia de los síntomas de forma más objetiva y están dirigidos a la reproductibilidad y universalidad de los datos. Son varios los cuestionarios ya validados que sirven como herramienta útil para investigadores y clínicos. La ICS presenta en su consenso, criterios para la recomendación y manejo de los cuestionarios permitidos en el área[18].

En el servicio de Urología femenina de la Universidad Estadal de Campinas, utilizamos los cuestionarios del *International Consultation on Incontinente Modular Questionnaire – ICIQ.*

2. Evaluación del piso pélvico

A través del examen perineal, la musculatura del piso pélvico puede ser clasificada en diferentes grados funcionales. Esta evaluación puede ser realizada por métodos como: palpación digital manual, conos vaginales, perineometría, electromiografía (EMG) y ultrasonografía.

La palpación digital vaginal es uno de los métodos más prácticos por la simplicidad. Existen diferentes escalas para la evaluación del piso pélvico (AFA) que gradúan la contractilidad del mismo según la percepción durante el tacto vaginal. Sin embargo, la subjetividad no permite evidencias científicas de buenos niveles[19].

En muchos estudios se utiliza el perineómetro, técnica introducida por Kegel, que permite evaluar la presión vaginal o anal en cmH20; pero, la técnica puede sufrir interferencia por la presión intra-abdominal, influyendo en los resultados[20].

Los conos vaginales pueden ser utilizados para evaluación funcional de la musculatura del piso pélvico; pero, las diferencias entre el diámetro vaginal y el tamaño del cono pueden generar resultados falsos en cuanto a la real funcionalidad del piso pélvico.

La electromiografía es una técnica que permite el registro de señales eléctricas generadas por la despolarización de las membranas de las células musculares. Esta técnica posibilita el registro de la actividad muscular durante la contracción, pero no ofrece información sobre la fuerza producida por los músculos analizados[21].

Pereira (2008)[11], utilizó la AFA (escala de Ortiz) y la EMG con electrodo endovaginal para evaluar la musculatura del piso pélvico de mujeres en fase gestacional y puerperal, con el fin de mejorar la concientización y orientar a las mujeres en cuanto a la necesidad de prevenir y/o tratar disfunciones de los músculos del piso pélvico.

La evaluación debe ser realizada por un fisioterapeuta especializado y entrenado en atención a la mujer. Le corresponde efectuar asistencia prenatal en aquellas que no presenten riesgos de aborto ni parto prematuro; respetando el siguiente protocolo:

a) Informar a la paciente y obtener el consentimiento de la misma.

b) Anamnesis que investigue datos sobre el periodo pre-natal y de las condiciones de la gestación y/o puerperio para el momento de la entrevista.

c) Inspección y evaluación funcional de los músculos del piso pélvico, utilizando guantes con gel lubricante.

d) Evaluación electromiográfica con electrodo endovaginal[11].

La EMG con electrodo endovaginal es un examen considerado como de superficie. Presenta todas las limitaciones de la técnica tales como: mayor subjetividad comparada con la EMG con aguja, dificultad en mantener la posición del electrodo, interferencias mediadas por el grado de lubricación local y la impedancia de la piel.

Para minimizar las restricciones de esta práctica, se deben protocolizar los siguientes cuidados: posición de la paciente en decúbito dorsal, miembros inferiores flexionados con apoyo de los pies sobre la mesa; la parte metálica del electrodo vaginal debe estar en contacto con las paredes laterales de la vagina y aplicación de una pequeña cantidad de gel lubricante antialérgico[11].

Aspectos urológicos de la fisioterapia en la gestación

Protocolo de evaluación fisioterapéutica

Evaluación: datos relevantes

- **Reseñas personales**

  Edad

  Índice de masa corporal (IMC)

- **Anamnesis**

  Motivo de consulta

  Enfermedades concomitantes

3. Fisioterapia en la gestación, parto y puerperio

Luego de la evaluación minuciosa, puede aplicarse un programa de quinesioterapia, bien sea en la fase gestacional, trabajo de parto o puerperio. La intervención fisioterapéutica debe ser globalizada, atendiendo las necesidades en cada etapa del ciclo gravídico puerperal.

La quinesioterapia, es una técnica de movimientos que se basa en conocimientos anatómicos, fisiológicos y biomecánicos, con el fin de proporcionar a la paciente un trabajo eficaz en la prevención y/o rehabilitación. La quinesioterapia aplicada a la Uroginecología, tiene como objetivo la reeducación del complejo abdomino-lumbo-pélvico, ofreciendo mejores condiciones para la continencia urinaria y fecal, así como para la función sexual.

Fozzatti et al. (2008)[22], comprueba que la fisioterapia a través de la reeducación postural global (RPG), promueve la mejoría de la función neuromuscular del piso pélvico y del equilibrio corporal, lo que previene aumentos innecesarios de la presión intra-abdominal y en consecuencia la IUE.

El entrenamiento del piso pélvico durante la gestación es práctica rutinaria en los consultorios de fisioterapia. Sus beneficios incluyen la concientización corporal, el equilibrio postu-

ral, respiratorio y del complejo abdomino-pélvico, el control de los síntomas y la prevención de las disfunciones miccionales, así como la protección del piso pélvico, los cuales son objetivos principales de la intervención fisioterapéutica.

Dentro de los recursos utilizados en la fase gestacional y puerperal se destacan los programas de fortalecimiento de la musculatura del periné, incluyendo el entrenamiento de las fibras tipo I y II. Las mujeres primíparas continentes también se beneficiarán del programa desde la 18va semana de gestación. Este adiestramiento, también es efectivo para el tratamiento de IUE que persiste tres meses después del parto (A)[23].

Morkved et al. (2003)[24] revelan que, los ejercicios de estos músculos en gestantes nulíparas, previenen el desarrollo de síntomas urinarios durante el embarazo y después del parto. Oliveira et al. (2007)[25] lo corroboran, afirmando que la práctica de ejercicios de quinesioterapia para este grupo muscular durante la gestación promueve un aumento significativo en la presión y la fuerza de ellos.

La intervención fisioterapéutica en la asistencia al parto, valoriza la responsabilidad de la parturienta a través de la participación activa en el proceso. Se incluye en esta fase, la movilidad pélvica, colocación en posición vertical, los ejercicios respiratorios y la relajación del piso pélvico. Bio (2007)[26], investigando la intervención fisioterapéutica en el trabajo de parto demostró lo siguiente: la actuación en la estructura osteomuscular facilita la progresión del trabajo de parto; la movilidad pélvica promueve la evolución de la dilatación y el uso conciente del cuerpo favorece el parto vaginal (C)[26].

Un estudio randomizado y controlado con 301 mujeres, de las cuales, 148 realizaron entrenamiento del piso pélvico durante la gestación y 153 participaron en el grupo control demostró una reducción no significativa del segundo periodo del trabajo de parto (B)[27].

Según una revisión de la biblioteca Cochrane (2007)[28], la realización de ejercicios de fortalecimiento de este grupo muscular para incontinencia urinaria de esfuerzo, de urgencia o mixta presentan resultados positivos y están indicados como tratamiento de primera línea (A)[23].

El puerperio se caracteriza por ser una fase frágil del ciclo gravídico puerperal, en el cual ocurren fenómenos involutivos de la gestación y exige cuidados especiales. La actuación del fisioterapeuta de forma inmediata, puede incluir orientaciones a la mujer para que realice entrenamiento pélvico muscular con contracciones suaves. En mujeres sometidas a episiotomía, las contracciones promueven el aumento del flujo sanguíneo local y aceleran el proceso de cicatrización, además de disminuir el dolor y el edema (D).

En el puerperio tardío, la fisioterapia proporciona reducción perineal y abdominal, conjuntamente con la rectificación de la estática lumbo-pélvica. El debilitamiento de los músculos del piso pélvico y el prolapso genital, pueden ser secundarios a desequilibrio de la dinámica postural. En esta fase, la mujer puede hacer uso de algunos recursos no recomendados durante la gestación como la electroestimulación (EE) y los conos vaginales.

La electroestimulación vaginal o rectal, puede ser utilizada como tratamiento complementario a la quinesioterapia y está indicada cuando se verifican contracciones débiles o ausentes con la finalidad de promover la concientización y el reclutamiento de las fibras musculares. En el tratamiento de la IUE, se recomienda EE diaria con 50Hz por seis meses (B)[23].

Los conos vaginales ofrecen resistencia y *feedback* sensorial en los músculos del piso pélvico. Su utilización es efectiva en el tratamiento de la IUE, facilitando la contracción del periné de forma refleja y coordinada, así como la incorporación de actividades motoras en la tentativa de retener el cono (A).

Adicionalmente, el entrenamiento vesical y las técnicas de *biofeedback* pueden ser utilizados para crear conciencia a la mujer de su propio cuerpo y de sus funciones. Éste es útil en

el abordaje de los síntomas miccionales durante el embarazo. Son recursos de primera línea (A) y ventajosos en el tratamiento de la IUE y mixta, cuando son asociados al adiestramiento del piso pélvico (B)[23]. El *biofeeback* utiliza estímulos táctiles, visuales, auditivos o eléctricos, siendo un método utilizado en la orientación de contracciones eficaces, lo cual favorece la concientización perineal.

Para el tratamiento de la IU en mujeres post-parto, son recomendados ejercicios que apunten al fortalecimiento del piso pélvico. Este programa puede ser solo o asociado a las técnicas de adiestramiento vesical, *biofeedback*, electroestimulación o cono vaginales.

Meyer et al. (2001)[29], analizaron la eficacia de este entrenamiento en mujeres primíparas luego del parto vaginal. Los autores obtuvieron como resultado 19% de mejoría de la IUE en el grupo tratado contra sólo el 2% en el grupo control. Sin embargo, la fuerza de contracción de los músculos fue semejante en ambos grupos diez meses después del parto.

Zanetti et al. (2007)[30], a través de un estudio randomizado para el tratamiento de la IUE, obtuvieron resultados significativos tanto en evaluaciones objetivas como subjetivas al comparar un grupo que realizó los ejercicios del piso pélvico de forma supervisada con el grupo no supervisado (A).

Dumolin (2006)[31], en una revisión de trabajos randomizados sobre ejercicios perineales post-parto concluyó que el entrenamiento de estos músculos es una práctica eficaz que debe ser supervisada e iniciada inmediatamente después del parto. Hay-Smith et al. (2008)[23], complementan que mujeres sometidas al parto con fórceps y con recién nacidos por encima de cuatro kilos reciben beneficios adicionales (A).

Protocolo de tratamiento fisioterapéutico

El abordaje fisioterapéutico se basa en técnicas manuales y de quinesioterapia. Son utilizados ejercicios de estiramiento, fortalecimiento, movilización pasiva y activa, así como otros recursos específicos que promueven la salud y el bienestar.

Dentro de los objetivos establecidos se destacan:

a) Mantener el equilibrio postural y respiratorio.

b) Mantener el equilibrio de la cavidad abdominal y pélvica.

c) Promover una mayor concientización del piso pélvico.

RESUMEN

- Los síntomas del tracto urinario inferior son comunes en la gestación.
- Las adaptaciones maternas de la gestación son responsables de las modificaciones funcionales y uroginecológicas.
- El tercer trimestre del embarazo, desencadena aumento progresivo de los síntomas de frecuencia y urgencia miccional.
- Es la dilatación completa y, probablemente la expulsión fetal quienes podrán intervenir en las eventuales lesiones definitivas del piso pélvico. Estos músculos pueden sufrir extensa sobrecarga, generada por la progresión de la cabeza fetal.
- Hay menor prevalencia de los síntomas irritativos en mujeres sometidas a cesárea. Los estudios están de acuerdo con la mayor prevalencia de la IUE posterior a al vía vaginal.

- La presencia de IUE en la gestación con persistencia en el puerperio, es un factor predictivo para el mantenimiento de los síntomas tardíamente.
- La utilización de la episiotomía de rutina no es benéfica para la protección del piso pélvico.
- El fórceps aumenta considerablemente el riesgo de laceraciones perineales, así como neuropatías pélvicas.
- La cesárea es menos agresiva para el piso pélvico comparado con el parto vaginal, además de reducir (no prevenir), la incontinencia urinaria.
- La multiparidad aumenta el riesgo de desarrollo de los síntomas miccionales y de las disfunciones del piso pélvico.
- Son factores que predisponen a la IUE en el periodo puerperal: edad materna, periodo expulsivo prolongado, presencia de IU antes y durante la primera gestación y la multiparidad.
- El fisioterapeuta puede actuar de forma preventiva y/o terapéutica en la gestación, parto y puerperio, preparando a la mujer para recibir las adaptaciones físicas y bioquímicas de la gestación y del parto sobre este grupo muscular.
- La evaluación fisioterapéutica debe incluir anamnesis detallada, utilización de cuestionarios aprobados y evaluación funcional perineal, pudiendo ser realizada por palpación digital vaginal, conos vaginales, perineometría y electromiografía (EMG).
- La quinesioterapia puede ser aplicada en fase gestacional, trabajo de parto y puerperio.
- La incursión fisioterapéutica debe ser globalizada. Corresponde atender las necesidades de cada fase del ciclo gravídico-pueperal y proporcionar la prevención y/o rehabilitación del complejo abdómino-lumbopélvico, ofreciendo mejores condiciones para la continencia urinaria y fecal, así como para la función sexual.
- Son beneficios de la fisioterapia durante la gestación: la concientización corporal, aumento de la contractilidad del piso pélvico, el equilibrio postural, respiratorio y del complejo abdómino-pélvico, control de los síntomas con prevención de las disfunciones miccionales, así como la protección al piso pélvico. Las mujeres sometidas a parto vaginal con fórceps y con peso del recién nacido por encima de cuatro kilos reciben beneficios adicionales.
- En el trabajo de parto, la fisioterapia valoriza la responsabilidad de la paciente por medio de su participación activa en el proceso, facilitando la progresión del trabajo de parto y favoreciendo el parto vaginal.
- El entrenamiento del piso pélvico es una práctica eficaz que debe ser supervisada e iniciada inmediatamente luego del parto. El programa de entrenamiento puede ser sólo o asociado a las técnicas de entrenamiento vesical, *biofeedback*, electroestimulación o conos vaginales.

ABREVIACIONES

ICS: *International Continente Society*,

ICIQ-OAB: *International Consultation on Incontinente Questionnaire Overative Bladder;*

IUE: Incontinencia urinaria al esfuerzo;

EMG: electromiografía;

OMS: Organización Mundial de la Salud;

AFA: evaluación funcional del piso pélvico;

IMC: índice de masa corporal;

ICIQ: *International Consultation on Incontinente Modular Questionnaire*;

cmH2O: centímetros de agua;

RPG: reducción postural global;

EE: electroestimulación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morkved SE, Bo K. Prevalence of urinary incontinence during pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J* 1999; 10:394-8.
2. Östgaard HC, Andersson GBJ, Schultz AB, Miller JAA. Influence of some biomechanical factors on low-back pain in pregnancy. *Spine* 1993; 18:61-5.
3. Sapsford RR, Hodges PW. Contraction of the pelvic floor muscles during abdominal maneuvers. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82:1081-8.
4. Toozs-Hobson P, Boos K, Cardozo L. Pregnancy, childbirth and pelvic floor damage. In: Appell, RA, Bourcier AP, La Torre F. Pelvic Floor Dysfunction - Investigations & Conservative Treatment. Rome, Italy: Casa Editrice Scientifica Internazionale. 1999; 97-106.
5. Papa Petros PE e Ulmsten UI. An integral theory of female urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69:7-31.
6. Lien KC, Mooney B, DeLancey JOL, Ashton-Miller JA. Levator Ani Muscle Stretch Induced by Simulated Vaginal Birth. *Obstet Gynecol* 2004; 103:31-40.
7. Toozs-Hobson P, Balmforth J, Cardozo L, Khullar V, Athanasiou S. The effect of mode of delivery on pelvic floor functional anatomy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008; 19:407-16.
8. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U. The standardisation of Terminology of Lower Urinary Tract Function: Report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21:167-78.
9. Scarpa KP, Herrmann V, Palma PCR, Riccetto CLZ, Morais S. Prevalências de sintomas do trato urinário inferior no terceiro trimestre da gestação. *Rev Assoc Med Bras* 2006; 52:153-6.
10. Van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, Heintz APM, van der Vaart CH. The effect of vaginal and cesarean delivery on lower urinary tract symptoms: what makes the difference? *Int Urogynecol J* 2007; 18:133-9.
11. Pereira SB. Impacto do parto na atividade eletromiográfica do assoalho pélvico e nos sintomas do trato urinário inferior: estudo prospectivo comparativo. Campinas, 2008. [Tese-Doutorado-Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp].
12. Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primíparas. *Obstet Gynecol* 1992; 79:945-9.
13. Marshall K, Walsh DM, Baxter GD. The effect of a first vaginal delivery on the integrity of the pelvic floor musculature. *Clin Rehabil* 2002; 16:795-9.
14. Brasil. Ministério da Saúde – Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. Parto Aborto e Puerpério: Assistência Humanizada a Mulher. Ministério da saúde. Brasília (DF); 2001. p.199.

15. Combs CA, Robertson PA, Laros RK Jr. Risk factors for third-degree and fourth-degree perineal lacerations in forceps and vacuum deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:100-4.

16. Menta S, Schirmer J. Relação entre a pressão muscular perineal no puerpério e o tipo de parto. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2006; 28:523-9.

17. Dellu MC, Zacaro PMD, Schmitt ACB. Prevalência de sintomas urinários e fatores obstétricos associados em mulheres adultas. *Rev Bras de Fisioterapia* 2008 12:482-7.

18. Donovan J, Bosch R, Gotoh M, Jackson S, Naughton M, Radley s, et al. Symptom and Quality of Life Assessment. (eds) Incontinence – Basics & Evaluation. International Continence Society and Société Internationale d'Urologie. 2005; 521-84.

19. Messelink M, Benson T, Berghmans B, Bo K, Corcos J, Fowler, et al. Standardization of Terminology of Pelvic Floor Muscle Function and Dysfunction: Report From the Pelvic Floor Clinical Assessment Group of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2005; 24:374-80.

20. Frawley HC, Galea MP, Phillips BA, Sherburn M, Bø K. Reliability of Pelvic Floor Muscle Strength Assessment Using Different Test Positions and Tools. *Neurourol Urodyn* 2006; 25:236-42.

21. Ocarino JM, Silva PLP, Vaz DV, Aquino CF, Brício RS, Fonseca ST. eletromiografia: interpretação e aplicações nas ciências da reabilitação. *Fisioterapia Brasil* 2005; 6:305-10.

22. Fozzatti MCM, Palma P, Herrmann V, Dambros M. Impacto de reeducação postural global no tratamento da incontinência urinária de esforço feminina. *Rev Assoc Med Bras* 2008; 54:17-22.

23. Hay Smith J, Nygaard Y, Berghmans B, Burgio K, Dumoulin C, Hagen S, Moore K. Conservative management of urinary incontinence (men and Women), and pelvic organ prolapse. Proceedings of the 4th ICI: Report from Committee 12 Adult Conservative Management, Paris, 2008.

24. Morkved S, Bo K, Schei B, Salvesen KA. Pelvic floor muscle training during pregnancy to prevent urinary incontinence: a single-blind randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003; 101:313-9.

25. Oliveira C, Lopes MAB, Longo e Pereira LC, Zugaib M. Effects of pelvic floor muscle training during pregnancy. *Clinics* 2007; 62:439-46.

26. Bio ER. Intervenção fisioterapêutica na assistência ao trabalho de parto. São Paulo, 2007. [Dissertação-Mestrado-Faculdade de Medicina-USP].

27. Salvensen KA, Morkved S. Randomised controlled trial of pelvic floor muscle training during pregnancy. *BMJ* 2004; 329; 378-80.

28. Dumoulin C e Hay-Smith J. Pelvic floor muscle training versus no treatment for urinary incontinence in women. *Eur Medicophys* 2007; 43:1-17.

29. Meyer S, Hohlfeld P, Achtari, De Grande. Pelvic floor education after vaginal delivery. *Obstet Gynecol Scan* 2001; 997:673-7.

30. Zanetti MRD, Castro AR, Rotta AI, Santos PD, Sartori, Girão MJBC. Impacto of supervised physiotherapeutic pelvic floor exercises for treating female stress urinary incontinence. *São Paulo Med J* 2007; 125:265-9.

31. Dumolin C. Postnatal pelvic floor muscle training for preventing and treating urinary incontinence: where do we stand? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006; 18:538-43.

SITIOS WEB RECOMENDADOS

1. International Consultation on Incontinence Modular Questionnaire – ICIQ. http://www.iciq.net/
2. International Continence Society-the official site http://www.icsoffice.org/ASPNET_Membership/Membership/Publications/Publications.aspx
3. International Urogynecological Association - - the official site http://www.iuga.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=1
4. Urotoday International Journal http://www.urotoday.com/3374/urotoday_international_journal/uij_home/2713/

XXXI. ENTRENAMIENTO DE LOS MÚSCULOS DEL PISO PÉLVICO EFECTOS A LARGO PLAZO

Prof. Dr. Kari Bo

INTRODUCCIÓN

En 1948 Kegel[1] hizo el primer relato acerca del Entrenamiento de los Músculos del Piso Pélvico (TMAP) como tratamiento eficaz para la incontinencia urinaria (IU) femenina. A pesar del índice de cura en más del 84% de las pacientes; la cirugía se convirtió posteriormente en el tratamiento de primera elección y fue sólo después de 1980 cuando el interés por el método conservador fue retomado[2,3,4,5].

Actualmente existen más de 50 estudios controlados, randomizados, que reportan los efectos, estadística y clínicamente significativos sobre el TMAP así como varios consensos y revisiones sistemáticas que recomiendan el TMAP como tratamiento de primera línea.

Para evaluar los índices de cura subjetiva, en mujeres que realizaron el TMAP, se incluyeron pacientes con IU de esfuerzo e IU mixta en 56% y 70%[2,3] de los casos, respectivamente.

Figura 1. Muchas mujeres no consiguen encontrar su MAP correctamente en la primera oportunidad. Las instrucciones individuales y palpación vaginal son importantes en el proceso de aprendizaje de los controles.

Figura 2. Existen variaciones en la cantidad de ejercicios y la supervisión en los programas de entrenamiento que pueden influenciar en los efectos a corto plazo. La figura muestra un entrenamiento en grupo supervisado con fuerte estímulo para contracciones máximas.

Los porcentajes de cura a corto plazo que fueron encontrados corresponden al 44% y 80% respectivamente; definidos como la pérdida de orina en el *Pad Test* $\leq$ 2gr, realizado éste en varias oportunidades[6,7,8,9,10]. Estos resultados se evidenciaron en ensayos clínicos randomizados, simples, ciegos, de alta calidad metodológica.

Las participantes obtuvieron instrucciones integrales e individualizadas por un fisioterapeuta entrenado. Se combinó el entrenamiento con *biofeedback* o electroestimulación y un seguimiento detallado cada dos semanas. La colaboración con el estudio por parte de las pacientes fue alta, con porcentaje de abandono al mismo bajo[8,9,10].

Como el *biofeedback* y la electroestimulación no presentaron efectos adicionales al TMAP en los estudios clínicos y revisiones sistemáticas[2,3], se puede proponer la hipótesis de que los factores claves para el éxito sean probablemente el seguimiento detallado, la constancia y el entrenamiento intensivo (Figs. 1 y 2).

A pesar de que los efectos a corto plazo del TMAP son apoyados por el nivel 1 de evidencia, todavía existen dudas en cuanto a los efectos de este entrenamiento a largo plazo.

En una revisión de la Cochrane evaluando TMAP versus ningún tratamiento; se concluyó que son pocos los datos disponibles acerca del seguimiento a largo plazo al final del entrenamiento[5]. La revisión de la Cochrane se restringió solamente a estudios de controles no tratados, o estudios solamente randomizados o *quasi- randomizados*.

El objetivo de este estudio es presentar los resultados a largo plazo de TMAP con o sin *biofeedback,* en IU de esfuerzo, in-

cluyendo estudios clínicos y evaluaciones pre y post entrenamiento. El diseño de las evaluaciones pre y post fueron incluidos, pues es así como se muestran la mayoría de los datos a largo plazo luego de las intervenciones quirúrgicas.

MÉTODO

Se reportan los resultados del estudio cohorte con diseño pre – post, no randomizados con grupo control, usando TMAP con o sin *biofeedback,* para el tratamiento de la IU de esfuerzo. Estudios, datos y conclusiones de Clinical Practice Guideline (AHCPR, USA)[2], 2nd and 3rd Internacional Consultation on Incontinence (ICI)[2,3], y de la biblioteca de revisiones sistemáticas de Cochrane fueron utilizadas como base[4,5,11].

Largo plazo se define como cualquier tiempo de seguimiento después de haber concluido el entrenamiento planificado, y si hubo más de un rastreo, (mencionado en la misma publicación) se utilizaron los datos correspondientes al mayor período de tiempo.

Los resultados de los estudios en el período que antecede al parto y al post-parto no son mencionados aquí, pues fueron estudiados en una revisión sistemática reciente[12]. También son excluidos estudios donde se usaron conos vaginales y electroestimulación.

RESULTADOS

Los estudios sobre los efectos a largo plazo de TMAP en la población femenina están localizados en la tabla 1. Se encontraron estudios no controlados, aleatorios y no aleatorios, basados en la evaluación pre y post[13,14,15,16,17] y otros estudios aleatorios con un grupo de control fueron encontrados[18,19,20,21,22,23].

En estudios de Bo y Talseth[18] se encontraron datos de seguimiento a largo plazo, pero solamente del grupo que realizó el TMAP intensivo inicialmente. La mayoría de los estudios utilizó cuestionarios para la evaluación. En algunos de ellos[15,16,17,18,23,24] se entrevistaron pacientes y/o realizaron *pad test,* evaluación de función de MAP o estudios Urodinámicos. También se señalaron cirugías ocurridas en el período de seguimiento *up*[13,14,18,20,22].

Este ciclo de rastreo varió entre dos meses y 15 años y la mayoría de los artículos (excepto cuatro) tuvieron un período de seguimiento mayor de un año. Con excepción de Borello-France et al.[23] ninguno de los estudios mencionó una intervención o técnicas para incentivar al PMAP en el espacio de búsqueda y se presume que la mayoría de las mujeres continuaron el entrenamiento solas.

Kiss et al.[15] afirmaron que las pacientes fueron instruidas para continuar el entrenamiento, mientras que Borello-France et al.[23] Randomizaron a las mujeres en dos protocolos de entrenamiento diferentes en el periodo de seguimiento. En la mayoría de los estudios el índice de abandono durante el periodo de seguimiento varió desde el 0 %[13,18] al 39 %[15]. En algunos de los grupos de estudio se señaló la constancia al TMAP durante el rastreo[15,17,19,24]. Esta perseverancia fue considerada como el número de mujeres que continuaron con el TMAP, lo cual varió entre el 10% y 70%[18].

Los resultados a largo plazo son mostrados em la tabla 1. Debido a la gran heterogeneidad en los métodos empleados para reportar los resultados, ha sido difícil resumirlos. Los índices de cirugía en el seguimiento varían entre 5.8% después de diez años[14] y 81 %[26] después de cuatro a ocho años, con una media de 29,8 %.

El 50% de las pacientes sometidas al mayor tiempo de seguimiento (15 años)[22] pasaron a cirugía. Un estudio comparó TMAP vs Cirugía[26], mostrando ésta última mejores resultados, por tal motivo se les planteó esta opción a las otras pacientes.

Durante el seguimiento, la satisfacción inicial y el índice de cura fueron mantenidos en ambos grupos. Bo et al.[22] afirman que las pacientes operadas reportaron IU severa (p= 0.3) y pérdidas que interfirieron con la calidad de vida (p=0.4) con mayor frecuencia que aquellas tratadas con TMAP.

Estudios fundamentan que el índice de éxito inicial fue mantenido durante el seguimiento. Todos los estudios relataron que la conservación de los efectos fue mejor en los casos con respuesta al tratamiento desde el inicio que en aquellos en las cuales no la hubo. Kondo et al.,[17] aseveraron que el aumento de la fuerza muscular desde un principio fue el único parámetro predictivo en el efecto positivo a largo plazo. No fue reportado efecto colateral con el TMAP.

DISCUSIÓN

En esta revisión se encontraron varios estudios sobre el efecto a largo plazo del TMAP en mujeres con IU mixta, con síntomas de esfuerzo predominantes. Sin embargo, es difícil establecer comparaciones efectivas entre ellos, como para establecer índices exactos de cura, ya que los estudios a corto plazo son heterogéneos en cuanto a los criterios de inclusión, el uso de diferentes medidas de resultados, régimen de ejercicios con gran variedad de entrenamiento, uso de auxiliares como *biofeedback* o electroestimulación y diferentes índices de éxito.

Además de eso, los períodos de seguimiento varían entre un estudio y otro y las medidas de los resultados son diferentes. En general, se puede decir que a pesar de que solamente un estudio ofrece instrucciones para continuar con el TMAP, muchos de ellos mostraron sorprendentemente buenos resultados a largo plazo.

Borello-France et al.[23] randomizaron las pacientes en dos grupos, con entrenamiento de intensidades diferentes luego de culminado el período inicial y con seguimiento durante seis meses. Sin embargo, la constancia en ambos grupos fue muy baja y el efecto real del entrenamiento no pudo ser dilucidado.

Fue asombroso descubrir la diversidad en los tipos de investigaciones realizadas, tales como, entrevistas a las pacientes y test clínicos diferentes como la evaluación de la función del piso pélvico, *Pat test* o estudios urodinámicos.

En cuanto a la cirugía y ensayos farmacológicos, la combinación de cura y mejoría es generalmente considerada como índice de éxito. Hasta ahora, no existe consenso en cuanto a cual es la prueba de oro a seleccionar para evaluar resultados óptimos (datos urodinámicos, número de pérdidas, pérdida < 2gr en el *Pat test,* en una hora, 24 ó 48 horas, relatos de las pacientes, etc.).con

El TMAP para IUE es considerado como una técnica para evitar la cirugía, motivo por el cual el índice de intervenciones quirúrgicas realizadas durante el seguimiento puede ser considerado como medida de fracaso. La incidencia de cirugía varió desde 5.8% a los diez años hasta 81% luego de cuatro y ocho años.

Solamente un estudio clínico en la literatura comparó el efecto de la cirugía con el TMAP. En éste, los efectos a corto plazo estaban claramente a favor de la cirugía. Asimismo, el efecto a largo plazo fue conservado luego de cuatro a ocho años para ambos grupos.

El estudio de mayor seguimiento mostró que el 50% de las pacientes, en ambos grupos randomizados terminaron en intervención quirúrgica. A los 15 años, los efectos significativos a corto plazo del protocolo de entrenamiento intensivo ya no estaban presentes. Mientras que, un mayor número de mujeres del grupo de entrenamiento de menor intensidad llegaron a cirugía en los primeros cinco años luego de concluido el programa.

No hubo diferencias en cuanto a la frecuencia y cantidad de pérdidas urinarias entre las mujeres operadas y las no operadas, sin embargo; aquellas intervenidas quirúrgicamente refirieron pérdidas más serias y que provocaban mayor incomodidad en consecuencia.

Se halló una tendencia preferencial hacia la selección de la cirugía y en la política acerca de cuándo ofrecer ésta opción a las pacientes. Esto varió mucho entre hospitales y países. Sin embargo, muchas mujeres se negaron al procedimiento quirúrgico prefiriendo seguir siendo incontinentes. Por lo tanto, es difícil analizar y comparar los estudios.

Publicaciones afirman que el éxito inicial fue mantenido luego del TMAP. Obviamente, los efectos a largo plazo dependen de la respuesta originaria hacia el programa. No se espera que las pacientes insatisfechas desde el inicio del tratamiento obtengan el efecto a largo plazo. Por lo tanto, las mujeres con respuestas desde el comienzo son las que deberían ser sometidas a vigilancia a largo plazo.

En esta revisión se encontraron solamente cinco estudios informando sobre el triunfo a largo plazo basados en efectos a corto plazo. Todas las publicaciones refieren que los efectos pueden ser sostenidos de una mejor manera en aquellas pacientes que respondieron favorablemente al entrenamiento durante la fase inicial. Las próximas exposiciones deben tener esto en consideración al reportar resultados a largo plazo. Ni la cantidad de cirugías; ni la afirmación de las pacientes de que los efectos a corto plazo son mantenidos, pueden ser consideradas satisfactorias desde el punto de vista científico.

Estudios a largo plazo deben incluir tanto evaluación de la pérdida (*Pat test* y diario miccional) como evaluación de la calidad de vida. El problema con el seguimiento posterior de los estudios clínicos randomizados con TMAP es que normalmente las mujeres del grupo sin tratamiento o con resultados insatisfactorios reciben otras intervenciones posteriores a terminar el periodo de estudio.

Si los resultados a largo plazo son referidos de acuerdo a la randomización original y los tratamientos posteriores no son considerados, muchas mujeres en el grupo control pueden tener entrenamiento en los MAP y la comparación deja de ser entre entrenadas y no entrenadas. Esto puede hacer creer que los estudios de seguimiento randomizados sean cuestionables.

Algunos investigadores describieron resultados de solamente parte del estudio y recopilaron pacientes de grupos diferentes de seguimientos. Esto imposibilita el análisis de los resultados.

La cuestión principal es: ¿Los efectos a largo plazo pueden ser esperados luego de culminado el entrenamiento activo? ¿El efecto de cualquier programa de entrenamiento disminuirá con el tiempo si es interrumpido? En general; ¿La ganancia de fuerza disminuye de modo más lento de lo que ocurrió el aumento de la misma durante el entrenamiento? Desgraciadamente, hay pocos estudios en el área, que investiguen el nivel mínimo de ejercicios necesarios para mantener el efecto logrado.

Una pérdida del 5% al 10% de la fuerza muscular por semana fue observada posterior a la interrupción del entrenamiento. Detrimentos mayores fueron registrados en pacientes añosas (65 – 75 años) en comparación con las más jóvenes (20 – 30 años). Para ambos grupos la mayor parte de la merma de la fuerza fue observada en la semana 12 – 31 luego de paralizado el adiestramiento.

El índice de pérdida de la fuerza depende del tiempo de duración del entrenamiento previo a la suspensión del mismo, del tipo de test de esfuerzo utilizado y de los grupos específicos de músculos examinados.

Fleck y Kraemer[34] concluyeron que todavía no se sabe la resistencia, cantidad, frecuencia y fuerza de ejercicios exactos o el tipo de programa necesario para mantener las ganancias

obtenidas. Mientras tanto, investigaciones indican que para mantener estos logros y disminuir las pérdidas; la intensidad debe ser conservada y el volumen y la frecuencia del entrenamiento puede ser disminuidos. Una o dos veces por semana parece ser una frecuencia eficaz.

Hasta el momento, ningún estudio evaluó cuántas contracciones deben realizarse para conservar la fuerza del piso pélvico luego de la interrupción del entrenamiento supervisado.

Lagro-Janssen y van Weel[20] evaluaron 88 de 110 mujeres con IUE, IU por urgencia e IU mixta cinco años luego de completado el programa de entrenamiento. Ellos informaron que el 67% continuaban satisfechas con su condición.

Aún el bienestar de las pacientes está directamente relacionado con el tipo de incontinencia y el deseo de continuar con el adiestramiento. Mujeres con IU mixta estaban más propensas a la pérdida de los efectos que las mujeres con IUE, las cuales obtuvieron mejores resultados a largo plazo. Sólo el 39% todavía se ejercitaban diariamente o cuando era necesario.

En un seguimiento a cinco años, Bo et al.[33] examinaron solamente el grupo que cumplía ejercicios intensivos y observaron que la pérdida urinaria aumentó significativamente luego de la interrupción del entrenamiento, medida por el *pad test.* En tanto, el 56% de las mujeres obtuvieron presión de cierre positiva durante la tos y el 70% de ellas no presentaron pérdidas visibles durante la misma en el seguimiento durante un año.

El 70% de las pacientes todavía estaban satisfechas con los resultados y no deseaban otras opciones de tratamiento. La fuerza muscular fue conservada por más de cinco años luego de culminado el entrenamiento y el 70% realizaban los ejercicios más de una vez por semana.

Así mismo, el número y la intensidad de los ejercicios variaron considerablemente entre mujeres que obtuvieron éxito. Luego de cinco años, tres de 23 mujeres fueron tratadas quirúrgicamente. Dos de ellas no habían sido curadas posteriores al TMAP y quedaron satisfechas con el resultado post cirugía y no presentaron pérdidas en el *pad test*. La tercera mujer había sido curada luego del entrenamiento, pero, después de un año ella paró por problemas personales y la incontinencia reapareció. Fue operada dos años antes del seguimiento y en el control no estaba conforme con el resultado de la cirugía pues presentaba pérdidas con la tos de hasta 17gr. en el *pad test.*

Cammu et al.[14] utilizaron un cuestionario postal y archivos médicos para evaluar los efectos a largo plazo en 52 mujeres que habían participado de un curso individual de TMAP con hallazgos urodinámicos de IUE. Ochenta y siete por ciento fueron aceptadas para análisis, 33% habían sido operadas después de diez años.

Del grupo de pacientes, originalmente satisfechas con el entrenamiento sólo el 8% fueron operadas, mientras que del grupo de insatisfechas, el 62% llegaron a cirugía. Dos tercios de las pacientes inicialmente conformes mantuvieron los resultados satisfactorios después de diez años.

Los efectos a largo plazo del TMAP aparentemente son atribuidos a pre-contracciones ante repentinos aumentos de la presión intra-abdominal y no tanto al entrenamiento regular. La fuerza muscular no fue medida en el estudio.

A pesar de no recibir instrucciones para tal fin, muchas mujeres en el programa de Bo et al.[22] también realizaron pre-contracciones de los MAP antes y durante el aumento de la presión intra-abdominal en el período de seguimiento.

Muchos investigadores observaron factores que interfieren en el resultado del TMAP para el tratamiento de la IU. Sin embargo, ningún factor estuvo relacionado con los posibles resultados y se concluyó que muchos agentes, tradicionalmente considerados como interferentes, tales como la edad y severidad del caso pueden ser menos importantes de lo que se imaginaba.

Los factores que aparentan estar relacionados con resultados positivos son: adecuada enseñanza a las pacientes sobre la forma correcta para la ejecución de las contracciones, motivación e interés de las mismas hacia el programa, así como intensidad del entrenamiento.

Poco se sabe sobre la motivación a largo plazo para el TMAP. Algunas mujeres consideran difícil mantener la frecuencia regular de los ejercicios. Alewijnse[37] relató que la mayoría de las mujeres siguió el entrenamiento cuatro a seis veces por semana luego de culminado el programa.

Pacientes con otras patologías, normalmente, tienen menor interés al método por diferentes razones tales como la necesidad de cumplir diferentes tratamientos de larga duración, cambios en el estilo de vida, creencias, inconveniencias, falta de tiempo y/o motivación, por ejemplo.

Figura 3. El aumento de atención en TMAP en aulas comunes de gimnasia, puede ayudar a las mujeres a mantener los resultados después de finalizado el programa de entrenamiento.

En un estudio a corto plazo Sugaya et al.[39] utilizaron un aparato computarizado portátil que emite un sonido tres veces al día para recordar a la paciente que tiene que realizar el TMAP. Para detener la señal se presiona un botón. La frecuencia de las contracciones puede registrarse, así mismo, presionando una tecla cada vez que ocurre cada una de ellas. Cuarenta y seis mujeres fueron randomizadas para este estudio y los resultados mostraron mejoría significativa en el grupo que manejó el aparato.

Cuarenta y ocho por ciento de las que usaron el equipo quedaron satisfechas, comparadas con el 15% del grupo control, debido a que se sentían obligadas a realizar el adiestramiento. Esto lleva a afirmar que este tipo de aparato puede ser utilizado para recordar a las pacientes continuar el ejercicio regular.

Todavía existe la necesidad de estudios clínicos randomizados y controlados de mayor calidad para evaluar el efecto de diferentes incentivos para continuar con el TMAP a largo plazo posterior a las intervenciones quirúrgicas exitosas.

También se puede discutir si el interés hacia los programas de ejercicios luego de culminado el plan de entrenamiento es responsabilidad del sistema de salud o si es responsabilidad individual.

Una posibilidad de mantener la fuerza post entrenamiento es incluir esta práctica en las clases de gimnasia femenina (Fig. 3). Pero, la medida sólo alcanza a aquellas mujeres que participan de estos privilegios por lo cual no es del interés general.

CONCLUSIÓN

Varios estudios evaluaron los efectos a largo plazo del TMAP. Sin embargo, debido a las diferentes maneras de recopilar los resultados, es imposible compararlos.

Está claro que los resultados a largo plazo no deben ser esperados en pacientes que interrumpen los ejercicios.

Las publicaciones mostraron que el efecto a largo plazo sí se puede obtener. Hasta el momento no se sabe sobre la cantidad de entrenamiento necesario para conservar los resultados obtenidos a corto plazo.

Se necesitan más estudios controlados para evaluar si ciertos incentivos mejoran los efectos prolongados en comparación con aquellos grupos sin incentivos.

Es esencial que en el seguimiento a largo plazo se incluya evaluación clínica de la pérdida urinaria, estimación funcional de la fuerza de los MAP, interés por parte de la paciente hacia el entrenamiento y la calidad de vida de la misma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kegel AH. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *Am J Obstet Gynecol* 1948; 56:238-49.
2. Wilson PD, Bø KH-SJ, Nygaard I, Staskin D, Wyman J, Bourchier A. Conservative treatment in women. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. Incontinence. Plymouth: Plymbridge Ltd, Health Publication Ltd,: 2002; 571-624.
3. Wilson D, Hay-Smith J, Berghmans B. Adult conservative management. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A: Incontinence, vol 1:255-312. 3rd International Consultation on Incontinence. Health Publications Ltd 2005. p.855-964.
4. Welsh A. Urinary incontinence – the management of urinary incontinence in women. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. The National Institute for Health and Clinical Excellence. RCOG Press. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, London 2006.
5. Hay-Smith EJC, Dumoulin C: Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. The Cochrane Collaboration. The Cochrane Library 2006, Issue 1.
6. Wong K, Fung B, Fung, LCW, Ma S. Pelvic floor exercises in the treatment of stress urinary incontinence in Hong Kong chinese women. Papers to be read by title, ICS 27th annual Meeting, Yokohama, Japan, 1997; p.62-3.
7. Bø K, Talseth T, Holme I.Single blind, randomised controlled trial of pelvic floor exercises, electrical stimulation, vaginal cones, and no treatment in management of genuine stress incontinence in women. *Br Med J* 1999; 318:487-93.
8. Mørkved S, Bø K, Fjørtoft T. Is there any additional effect off adding biofeedback to pelvic floor muscle training? A single-blind randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2002;100:730-9.
9. Aksac B, Semih A, Karan A, Yalcin O, Isikoglu M. Biofeedback and pelvic floor exercises for the rehabilitation of urinary stress incontinence. *Gynecol Obstet Invest* 2003 56:23-27.
10. Dumoulin C, Lemieux MC, Bourbonnais D, Gravel D, Bravo G, Morin M. Physiotherapy for persistent postnatal stress urinary incontinence: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2004;104:504-10.
11. Herbison P, Mantle J, Dean N. Weighted vaginal cones for urinary incontinence. The Cochrane Library. 2007.
12. Mørkved S, Bø K. Is there evidence to advice pelvic floor muscle training to prevent and treat urinary incontinence during pregnancy and after childbirth? *Eur Urol* 2009; Review
13. Cammu H, van Nylen M, Derde MP, DeBruyne R. Pelvic physiotherapy in genuine stress incontinence. *Urology* 1991; 4:332-7.
14. Cammu H, Van Nylen M, Amy J. A ten-year follow-up after Kegel pelvic floor muscle exercises for genuine stress incontinence. *Br J Urol Int* 2000 85:655-8.
15. Kiss G, Rehder P, Pilloni S, Heifer R, Madersbacher H. 6-year long term results of pelvic floor reeducation training in women with urinary stress incontinence. *Neurourol Urodyn* 2002; 4:319-20.

16. Parkkinen A, Karjalainen E, Vartainen M, Penttinen J. Physiotherapy for female stress urinary incontinence: individuak therapy at the outpatient clinic versus home-based pelvic floor training: a 5 year follow-up study. *Neurourol Urodyn* 2004; 23:643-8.

17. Kondo A, Emoto A, Katoh K, Ozawa H, Kamihira O. Long-term results of the pelvic floor muscle training for female urinary incontinence: an 8 year transition tree and predictive parameters. *Neurourol Urody* 2007; 26:495-501.

18. Bø K, Talseth T. Long term effect of pelvic floor muscle exercise five years after cessation of organized training. *Obstet Gynecol* 1996; 87:261-5.

19. Nygaard IE, Kreder KJ, Lepic MM, Fountain KA, Rhomberg AT. Efficacy of pelvic floor muscle exercises in women with stress, urge, and mixed urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1996 174:120-5.

20. Lagro-Janssen T, van Weel C. Long-term effect of treatment of female incontinence in general practice. *Br J General Practice* 1998; 48:1735-8.

21. Alewijnse D, Metsemakers FM, Mesters IEPE, van den Borne B. Effectiveness of pelvic floor muscle exercise therapy supplemented with a health education program to promote long-term adherence among women with urinary incontinence. *Neuourol Urodyn* 2003; 22:284-95.

22. Bø K, Kvarstein B, Nygaard I. Lower urinary tract symptoms and pelvic floor muscle exercise adherence after 15 years. *Obstet Gynecol* 2005; 105:999-1005.

23. Borello-France DF, Downew PA, Zyczynski HM, Rause CR. Continence and quality-of-life outcomes 6 months following an intensive pelvic floor muscle exercise program for female stress urinary incontinence: a randomized trial comparing low-and high frequency maintenance exercise. *Phys Therapy* 2008; 12:1545-53.

24. Pages I, Schaufele M, Conradi E. Comparative analysis of biofeedback and physical therapy for treatment of urinary stress incontinence in women. Am J Phys Med Rehabilit 80:494-502.

25. Holley RL, Varner RE, Kerns DJ, Mestecky PJ. Long-term failure of pelvic floor musculature exercises in treatment of genuine stress incontinence. *Southern Med J* 1995; 5:547-9.

26. Klarskov P, Nielsen KK, Kromann-Andersen B, Maegaard E. Long-term results of pelvic floor training for female genuine stress incontinence. Int Urogynecol J 1991; 2:132-5.

27. Smith T, Daneshgari F, Dmochowski R, Ghoniem G, Jarvis G, Nitti V et al. Surgical treatment of incontinence in women. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. Incontinence. Plymouth, UK: Plymbridge Distributors Ltd: 2002. 823-63.

28. Andersson K, Appell R, Awad S, Chapple C, Druitz H, Finkbeiner A et al. Pharmacological treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. Incontinence. Plymouth: Plymbridge Distributors Ltd: 2002; 479-511.

29. Blaivas JG, Appell RA, Fantl JA, Leach G, McGuire EJ, Resnick NM et al. Standards of efficacy for evaluation of treatment outcomes in urinary incontinence: recommendations of the urodynamic society. *Neurourol Urodyn* 1997;16:147.

30. Mouritsen L, Frimodt-Møller C, Møller M. Long-term effect of pelvic floor exercises on female urinary incontinence. *BJU* 1991; 68:32-7.

31. Glavind K, Nøhr S, Walter S. Biofeedback and physiotherapy versus physiotherapy alone in the treatment of genuine stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysf* 1996; 7:339-43.

32. Schiøtz HA, Karlsen JH, Tanbo TG. Ten-year follow-up after conservative treatment of stress urinary incontinence. Int Urogynecol J 2008; 19:911-5

33. Bø K, Talseth T, Holme I. Comment on Schiøtz et al: Ten-year follow-up after conservative treatment of stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2009; 20:265-7.

34. Fleck SJ, Kraemer WJ. Designing resistance training programs. 3rd Edition. Human Kinetics Publishers, Champaign IL, 2004.

35. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exercise* 2004; 36:674-88.

36. Bø K. Adherence to pelvic floor muscle exercise and long term effect on stress urinary incontinence. A five year follow up. *Scand J Med Sci Sports* 1995; 5:36-9.

37. Alewijnse D. Urinary incontinence in women. Long term outcome of pelvic floor muscle exercise therapy. Doctoral Thesis. Maastricht Health Research Institute for Prevention and Care/ Department of Health Education and Health Promotion. 2002.

38. Paddison K. Complying with pelvic floor exercises: a literature review. *Nurs Standard* 2002; 6:33-8.

39. Sugaya K, Owan T, Hatano T, Nishijima S, Miyazato M, Mukouyama H et al Device to promote pelvic floor muscle training for stress incontinence. *Int J Urology* 2003; 10:416-422.

XXXII. ENTRENAMIENTO DE LOS MÚSCULOS DEL PISO PÉLVICO

Simone Botelho Pereira
Joseane Marques da Silva
Larissa Carvalho Pereira

INTRODUCCIÓN

Este capítulo abordará el entrenamiento de los músculos del piso pélvico (EMPP) en la prevención y/o el tratamiento de sus disfunciones, enfatizando la importancia del abordaje fisioterapéutico en la rearmonización postural para la corrección de la estática pélvica y el fortalecimiento de los componentes esfinterianos, como la normalización de las tensiones músculo aponeuróticas del piso pélvico.

Es válido resaltar que no existen "recetas" cuyos resultados sean favorables para todos los pacientes, en función de los aspectos individuales de su postura, historia de vida, factores genéticos y ambientales. Por otra parte, para que se puedan realizar estudios basados en evidencia científica, se hace necesaria la utilización de protocolos específicos para ser aplicados en grupos homogéneos.

El objetivo, entonces, es discutir los principios y las metas para el entrenamiento del piso pélvico y presentar protocolos de kinesioterapia, con buenos niveles de evidencia científica, en el tratamiento de las disfunciones secundarias al compromiso del piso pélvico femenino, siendo éstas miccionales, proctológicas y sexuales.

CONSIDERACIONES ANATOMO-FUNCIONALES

El piso pélvico es el responsable por la sustentación de los órganos abdomino pélvicos y por los mecanismos de continencia urinaria y fecal.

Las disfunciones del piso pélvico afectan a millares de mujeres, sean en la forma de incontinencia urinaria asociada o no a prolapsos genitales, alteraciones evacuatorias, disfunciones sexuales y/o relacionadas a dolor pélvico. Tales quejas son frecuentes en la práctica diaria de los urólogos, ginecólogos, proctólogos y fisioterapeutas.

Los músculos del piso pélvico son clasificados histológicamente, como músculos estriados; poseen diferentes tipos de fibras musculares, siendo el elevador del ano y los músculos periuretrales compuestos en el 70% por fibras de tipo I (fibras lentas) y el 30% por fibras del tipo II (fibras rápidas). Las fibras del tipo I son las responsables por la acción antigravitacional de los músculos del piso pélvico, el mantenimiento del tono constante y de la continencia urinaria en reposo. Ya las fibras de tipo II son reclutadas durante el aumento súbito de la presión intra-abdominal, contribuyendo al aumento súbito de la presión intra-abdominal, lo que genera a su vez un aumento de la presión de cierre uretral[1].

Como cualquier otro músculo esquelético, los músculos del piso pélvico pueden ser entrenados para desarrollar un aumento de la fuerza muscular e hipertrofia, lo que acarrea una mejora de la función y disminución de los síntomas.

El entrenamiento muscular es adquirido a través de la práctica de los ejercicios específicos para el piso pélvico, basados en el concepto que los movimientos voluntarios repetidos

que proporcionan aumento de la fuerza muscular. Sus efectos benéficos incluyen el desarrollo, mejora y restauración o manutención de estos y no sólo de la fuerza muscular, sino también de la resistencia, movilidad, flexibilidad, relajamiento, coordinación y habilidad a través de sus movimientos.

El papel de la fisioterapeuta en la reeducación del piso pélvico tiene como finalidad mejorar el desarrollo muscular y promover la reeducación del recinto abdómino lumbo pélvico. La intervención fisioterapéutica debe ser realizada de manera preventiva o terapéutica.

PRINCIPIOS PARA EL ENTRENAMIENTO DEL PISO PÉLVICO

Arnold Kegel[2], médico ginecólogo en 1948, fue el primero en introducir el entrenamiento de la musculatura del piso pélvico para tratar la incontinencia urinaria. En sus estudios obtuvo 84% de cura, con un protocolo que incluía una palpación vaginal, la observación clínica de la contracción voluntaria de la musculatura del piso pélvico y el uso del perineometro para determinar la presión vaginal durante los ejercicios[2].

Aunque Kegel haya recomendado la realización de hasta trescientas contracciones diarias para promover el fortalecimiento de los músculos del piso pélvico, estudios recientes indican que el menor número de repeticiones o hasta el mismo, son más eficaces[2, 3, 4, 5].

Otra innovación corresponde al principio de la reestructuración del soporte pélvico en conjunto con una reducción de las presiones intra-abdominales.

El tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo por la reeducación postural global tiene como objetivo realinear los ejes óseos, normalizar los tonos, reorganizar las cadenas musculares y reposicionar el centro de gravedad en el centro de la vejiga. Como resultado, se espera desarrollar mayor consciencia en la actividad de los músculos del piso pélvico, lo que aumentará el control activo de las funciones esfinterianas.

Aunque muchos sean los protocolos para el entrenamiento del piso pélvico, creemos que el tratamiento fisioterapéutico se debe basar en principios fundamentales para ser exitoso:

- Haberse iniciado solamente después de una evaluación detallada;
- Realizar ejercicios que promuevan el entrenamiento de los dos tipos de fibras musculares (lentas y rápidas);
- Normalizar las tensiones músculo aponeuróticas previo al entrenamiento muscular;
- Promover el re-arreglo del equilibrio entre el recinto abdominal y pélvico, con la dinámica respiratoria durante la realización de las posturas y de los ejercicios.

Es controvertida la realización de ejercicios de fortalecimiento del piso pélvico asociado a la contracción de sus músculos accesorios, principalmente con relación a los aductores y glúteos[4]. Eso implica el refuerzo de la percepción de contracción de los músculos accesorios y la inhabilidad para reclutar los músculos del piso pélvico de forma adecuada.

Durante el examen de palpación vaginal, observaremos que en cuanto haya menor contractilidad del piso pélvico, mayor será la utilización de los músculos accesorios. Las mujeres que presentan bajo grado de contractilidad tienden, inclusive, a tener asociado apneas inspiratorias o hasta maniobras de valsalva concomitantemente.

Kegel observó que cerca del 40% de sus pacientes eran incapaces de realizar los ejercicios apropiadamente después de las instrucciones verbales simples[2].

El hecho que la mujer no consiga percibir su contracción de forma satisfactoria, puede ser un motivo de desmotivación. En estos casos, puede ser útil la asociación de otras técnicas propioceptivas, que favorecen el *feedback* necesario para que esa mujer tenga consciencia de la función –mediante la palpación digital, el *feedback* de presión o electromiográfico y/o a la asociación con la electro estimulación. Es controvertido también, si la contracción concomitante de los músculos abdominales es favorable o no durante el entrenamiento de la musculatura del piso pélvico. Los estudios de Sapsford et al. (2001)[7], demostraron que la contracción de los músculos transversos del abdomen puede coactar los músculos del piso pélvico y viceversa[7]. Dentro de sus beneficios se encuentra la manutención, coordinación, soporte, resistencia y fuerza de los músculos del piso pélvico, lo que podría favorecer a la rehabilitación. En nuestro servicio, estamos investigando la correlación entre los músculos transversos del abdomen y el piso pélvico, a través de la electromiografía de superficie, en diferentes fases de la vida de la mujer.

Es importante resaltar que un programa de entrenamiento del piso pélvico debe tener un inicio de la normalización del tono muscular previo al entrenamiento de la fuerza, coordinación y habilidad. Eso porque si durante la evaluación fisioterapéutica, fuera encontrado un aumento de la tonicidad muscular de cualquiera de las paredes vaginales, se tornaría inminente la utilización de técnicas de normalización de tensiones –ejercicios de relajación, flexibilidad y relajamiento, y conscientización. En este caso, la asociación de técnicas manuales y de *biofeedback* negativo, pueden ser útiles.

Otro aspecto relevante, especialmente en la práctica clínica es el de incentivar al paciente a realizar el entrenamiento del piso pélvico durante las actividades de la vida diaria, lo que puede ser realizado a través de ejercicios funcionales –contracción y relajación del piso pélvico durante una determinada actividad cotidiana, como por ejemplo, subiendo y descendiendo escaleras, durante actividades de esfuerzo y hasta durante las relaciones sexuales.

El reclutamiento de fibras tipo II de forma refleja durante las actividades de aumento de la presión intra-abdominal previene la pérdida urinaria, fecal o de flatos. Las mujeres con disfunciones miccionales o proctológicas, normalmente, presentan ausencia de contracción refleja y necesitan de rehabilitación.

El entrenamiento de los músculos del piso pélvico puede ser realizado en diferentes posiciones, teniendo en cuenta que los estudios de electromiografía del piso pélvico demostraron mayor actividad durante el decúbito dorsal, con disminución progresiva de ésta durante la posición sentada y de pie. Eso implica la necesidad de generar nuevas terapias en las diferentes posturas, respetando los límites impuestos por la gravedad. No se debe olvidar que el entrenamiento de la musculatura del piso pélvico, así como cualquier otro tipo de entrenamiento muscular, tiene que ser realizado con armonía respiratoria, es decir las contracciones deben ser realizadas durante los períodos de espiración y la respiración diafragmática debe ser incentivada. En lo que dice al respecto del equilibrio abdómino pélvico, se refuerza la importancia de equilibrarse todo el componente abdominal, y de los músculos respiratorios son fundamentales para esta reeducación. El entrenamiento del piso pélvico femenino debe ser utilizado como práctica preventiva o terapéutica, teniendo una gran indicación durante algunas fases de la vida de las mujeres. Entretanto, el acompañamiento fisioterapéutico promueve más adherencia cuando es comparado con el entrenamiento en casa (B)[9].

En la gestación, durante el período de transformaciones hormonales y físicas, ocurren grandes repercusiones biomecánicas sobre el suelo pélvico, que hacen necesario el incentivo para la realización de entrenamiento de la musculatura de piso pélvico (A)[9], reforzando así este grupo muscular para que ejerza las funciones de sustentación pélvica con gran

potenciabilidad. Los ejercicios de conscientización y relajación de la musculatura pélvica son también benéficos durante el último trimestre gestacional, a fin de favorecer el pasaje del producto, sin daños al complejo músculo aponeurótico. La práctica de Cinesioterapia pélvica también debe ser realizada después del período post-parto (A)[9], especialmente después del parto vaginal con fórceps o con recién nacidos cuyo peso sea igual o superior a los 4 kg.

Una revisión sistemática de 15 estudios fue realizada por Hay-Smith y cols. En este análisis, fueron investigadas la efectividad del entrenamiento de la musculatura del piso pélvico durante la gestación y sus repercusiones post-parto. Participaron del análisis un total de 6.181 mujeres, divididas en dos grupos: 3.040 mujeres realizaron entrenamiento de la musculatura del piso pélvico (EMPP) durante la gestación bajo la supervisión de una fisioterapeuta y 3.141 mujeres recibieron las orientaciones prenatales de rutina.

El estudio concluye que el EMPP supervisado por el fisioterapeuta impidió efectivamente la ocurrencia de incontinencia urinaria al final de la gestación en un 56 %, en el post-parto tardío en un 50% y hasta seis meses después en un 30% de la pacientes. Las mujeres que realizaron el EMPP después del parto tuvieron menor riesgo de desarrollar incontinencia urinaria y fecal después de 12 meses[10].

El avanzar en la edad tiende a desencadenar cambios estructurales en todo el complejo genitourinario, secundario al proceso gradual de degeneración, lo que compromete especialmente los músculos compuestos por fibras del tipo II de contracción rápida.

Los programas de EMPP son normalmente utilizados para el entrenamiento de las disfunciones miccionales, defecatorias o sexuales. Su utilización en la prevención o tratamiento de los prolapsos aún presenta bajos niveles de evidencia. El EMPP puede favorecer el éxito de las correcciones quirúrgicas cuando es indicado como terapia previa. De esta forma, para que los resultados sean satisfactorios, hay necesidad de la evaluación detallada del cuadro clínico, abordaje multidisciplinario y rastreo en los antecedentes que puedan interferir en el pronóstico, bien sea mediante la asociación de métodos y técnicas que puedan ser asociadas a la EMMP.

Buenos niveles de evidencia demostraron la eficacia del EMPP cuando se asocia al entrenamiento vesical. Hay-Smith et al. (2008)[9] reafirmaron la indicación como tratamiento de primera línea para la mujeres gestantes (A) y para aquellas que padecían de incontinencia urinaria de esfuerzo o mixta (B), durante el Cuarto Congreso Internacional de Incontinencia en 2008[9].

Los ejercicios pélvicos producen beneficios en la sexualidad femenina debido al aumento de la vascularización local; en la fuerza y tonicidad muscular, en la estimulación clitoridiana indirecta durante el coito, en la excitación sexual, en la conscientización de las sensaciones clitoridianas - vaginales, lo que conduce al orgasmo, además de proporcionar un aumento de la autoestima y de la búsqueda de su propio placer[11].

Las revisiones sistemáticas de la literatura publicadas por la biblioteca Cochrane, identificaron diversos estudios que avalan los efectos del EMPP a largo plazo, mientras tanto, fueron encontradas diversas metodologías que dificultan la comparación de lo hallado[12].

Las fallas metodológicas incluyen desde la falta de generar patrones en la terminología de la función y disfunción del piso pélvico; subjetivamente de los medios de evaluación de señales, síntomas y condiciones funcionales; y en la diferenciación en los protocolos de tratamiento.

La Sociedad Internacional de Continencia (ICS) desarrolló recientemente, el patrón de la terminología específica para el piso pélvico, con la idea de estimular la comparación de resultados y de facilitar la comunicación entre los investigadores. Son sugeridas investigaciones que puedan demostrarlo[13].

- La confiabilidad y variabilidad de datos inter e intra-observadores en los ensayos de evaluación del piso pélvico;
- Evaluación de cuestionarios que muestran específicamente las disfunciones del piso pélvico;
- Correlación entre las disfunciones del piso pélvico y los síntomas presentados por el paciente;
- Cuantificación de datos funcionales relacionados a la musculatura del piso pélvico, como lo es la tonicidad, fuerza, resistencia, volumen y hallazgos electromiográficos.

PROTOCOLOS DE ENTRENAMIENTO DEL PISO PÉLVICO

Algunas revisiones sistemáticas de la literatura nos informan sobre los protocolos utilizados y sus resultados. Una revisión sistemática realizada por el instituto Joanna Briggs (2005)[3], intentando demostrar la eficacia del EMPP sobre la incontinencia urinaria después del parto, resalta que son necesarias al menos dos sesiones individuales de instrucciones sobre el entrenamiento para que se obtengan efectos significativos. Según los autores, las mujeres deben ser motivadas a realizar el EMPP en el período pre y post-parto, con atención especial hacia aquellas portadoras de incontinencia urinaria preexistente.

Los programas deben incluir sesiones de instrucción, *feedback* y materiales educativos que refuercen la importancia de la realización del entrenamiento[3]. Dumoulin y Hay-Smith (2007)[4] presentan en una revisión de la biblioteca Cochrane que el EMPP es mejor que la no realización del mismo al igual que la utilización de placebo para el tratamiento de mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo, de urgencia o mixta. Los estudios sugieren que el EMMP es más eficaz en la incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres jóvenes que participan en programas supervisados, por lo menos durante tres meses. Con relación a los protocolos de EMPP, fueron encontradas las siguientes variables[4]:

- Tipo de contracción: contracciones voluntarias máximas.
- Número de series: variación de 4 a 15.
- Tiempo de contracción / relajación: variación de 3/10; 5/10; 6/6; 10/20 (segundos de contracción / reposo).
- Número de contracciones por día: variación de 30 a 200.
- Tiempo de entrenamiento: variación de ocho semanas a seis meses.

En resumen, los protocolos de EMPP considerados en las revisiones sistemáticas presentan grandes heterogenicidades. Se destaca la gran variación en el tiempo de duración y relajación de las contracciones, tipo de contracción muscular, número de repeticiones y de sesiones, tiempo total de tratamiento, asociado con otras técnicas como conos, electro estimulación, *biofeedback*, y principalmente el tipo orientación que es provista a las pacientes.

Se torna eminente la formulación de patrones para las conductas que puedan producir mayores evidencias científicas y proporcionen mejores orientaciones para la práctica clínica.

Un protocolo de entrenamiento debe contener datos que establezcan los siguientes criterios:

- Homogeneidad de la población estudiada.
- Metodología de evaluación y reevaluación objetiva y validada.
- Descripción completa de los datos subjetivos, como por ejemplo: posicionamiento del paciente, instrucciones verbales recibidas, instrumentos utilizados.
- Programa de tratamiento propuesto conteniendo tipo de contracción, número de series, tiempo de contracción /relajación, número de contracciones diarias, tiempo total de entrenamiento, posición del paciente, tipo de instrucción, entre otras.
- Acompañamiento después del alta (follow-up).

El éxito del EMPP depende de la supervisión de un profesional fisioterapeuta habilitado que proporcione un tratamiento con empeño y creatividad para así motivar al paciente, ya que la adherencia es uno de los dos factores esenciales para la optimización de los resultados.

RESUMEN

- No existen "recetas" para el EMPP debido a los aspectos individuales de cada caso.
- Los músculos del piso pélvico pueden ser entrenados para desarrollar un aumento en su fuerza muscular e hipertrofia, lo que acarrea una mejora de sus funciones.
- Los beneficios del entrenamiento: desarrollan, mejoran, restauran o mantienen la fuerza, resistencia, movilidad, flexibilidad, relajación, coordinación y habilidad muscular.
- El EMPP es utilizado para el tratamiento de las disfunciones miccionales, defecatorias, sexuales y en la prevención o tratamiento de los prolapsos, así como al favorecimiento o éxito de las correcciones quirúrgicas cuando estén indicadas como terapia previa.
- En las fases de la vida de las mujeres como la gestación, el puerperio y el climaterio, el EMPP debe ser asociado a la reestructuración de la base pélvica en conjunto con la reducción de las presiones intra abdominales.
- Es controvertida la realización de EMPP asociada a la contracción de sus músculos accesorios, como los aductores, glúteos y abdominales.
- El EMPP debe hacerse al inicio para generar normalización del tono muscular previo a la realización del entrenamiento de fuerza, coordinación y habilidad.
- El EMPP debe estar asociado a las actividades cotidianas de la vida y a los movimientos funcionales, al igual que la respiración adecuada.
- La contracción ineficaz es igual a la desmotivación de la paciente. Haciéndose útil la asociación de técnicas propioceptivas.
- El éxito del EMPP depende de la supervisión de un profesional Fisioterapeuta habilitado que de suficiente motivación al paciente.

¿CUÁLES SON LAS EVIDENCIAS CIENTÍFICAS?

- El acompañamiento supervisado por el fisioterapeuta promueve la mayor adherencia cuando es comparado con el entrenamiento domiciliario no supervisado (B).
- Las primíparas continentes con 18 semanas de gestación se benefician del entrenamiento intensivo del piso pélvico (A).
- El EMPP es efectivo en el tratamiento de los síntomas de incontinencia urinaria, tres meses después del parto (A).
- El EMPP presenta resultados positivos como tratamiento de primera línea para la incontinencia urinaria de esfuerzo, de urgencia o mixta (A).
- La utilización de conos vaginales como tratamiento de la Incontinencia urinaria de esfuerzo es efectiva y puede ser utilizada como tratamiento de primera línea (A).
- EL entrenamiento vesical asociado al EMPP debe ser utilizado como recurso de primera línea para el abordaje de los síntomas miccionales en la gestación (A), al igual que en la incontinencia urinaria de esfuerzo y mixta (B).
- La falta de patrones de los protocolos no permiten mayores evidencias científicas.
- Se hace necesario la implementación de protocolos de conducta que puedan producir mayores evidencias científicas y proporcionar mejores orientaciones para la práctica clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bourcier AP, Bonde B, Haab F. Functional assessment of pelvic floor muscles. In: Appell, RA, Bourcier AP, La Torre F. Pelvic Floor Dysfunction - Investigations & Conservative Treatment. Rome, Italy: Casa Editrice Scientifica Internazionale 1999. p.97-106.
2. Kegel AH. Progressive resistence exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *Am J Obstet Gynecol* 1948; 56:238-48.
3. The Joanna Briggs Intitute. JBI Best Practice Technical Reports 2005 1:1-20.
4. Dumoulin C, Hay-Smith J. Pelvic floor muscle training versus no treatment for urinary incontinence in women.A Cochrane systematic review. *Eura Medicophys* 2007; 43:1-17.
5. Lemos A, Souza AI, Ferreira ALCG, Figueira JN, Cabral JEF. Do perineal exercises during pregnancy the development of urinary incontinence? A systematic rewiew. *Int J Urol* 2008;15:875-80.
6. Fozzatti MCM, Palma P, Herrmann V, Dambros M. Impacto de reeducacao postural global no tratamento da incontinencia urinaria de esforco feminina. Rev Assoc Med Bras 2008; 54:17-22.
7. Sapsford RR, Hodges PW. Contraction of the pelvic floor muscles during abdominal maneuvers. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82:1081-8.
8. Rett MT, Simões JA, Herrmann, Marques AA & Morais SS. Existe diferença na contratilidade da musculatura do assoalho pélvico feminino em diversas posições? *Rev Bras Ginecol Obstet* 2005; 27:82-7.
9. Hay Smith J, Nygaard Y, Berghmans B, Burgio K, Dumoulin C, Hagen S, et al. Conservative management of urinary incontinence (men and Women), and pelvic organ prolapse. Proceedings of the 4th ICI: Report from Committee 12 Adult Conservative Management, Paris, 2008.

10. Hay Smith J, Morkved S, Fairbrother KA, Herbison GP. Pelvic Floor Muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and post-natal women. *Cochrane Reviews*. 2008.

11. Kegel AH. Sexual functions of the pubococcygeus muscle. *Western J Surg Obstet Gynaecol* 1952; 60:521-4.

12. Hay Smith EJ, Bo K, Berghmans LCM, Hendriks HJM, de Bie RA, Waalwijk van Doorn ESC. Pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001.

13. Messelink M, Benson T, Berghmans B, Bo K, Corcos J, Fowler, et al. Standardization of Terminology of Pelvic Floor Muscle Function and Dysfunction: Report From the Pelvic Floor Clinical Assessment Group of the International Continence Society. *Neurourol Urodynamics* 2005; 24:374-80.

SITIOS WEB RECOMENDADOS

1. International Continence Society - the official site: http://www.icsoffice.org/ASPNET_Membership/Membership/Publications/Publications.aspx
2. International Urogynecological Association -the official site http://www.iuga.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=1
3. Urotoday International Journal: http://www.urotoday.com/3374/urotoday_international_journal/uij_home/2713
4. The Cochrane Collaboration: http://www.cochrane.org/reviews/

XXXIII. DISPOSITIVOS PARA LA INCONTINENCIA

Alexandre Fornari
Carmem Lucia Kretiska
Solange Langer Manica

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria y/o fecal puede presentarse en innumerables situaciones, la inmensa mayoría tratable o curable. Entretanto, algunas condiciones son irreversibles, sea por aspectos relacionados a la patología en sí, o por las condiciones del paciente. Aquí son incluidos pacientes que no pueden o no quieren someterse a los tratamientos más agresivos, o en aquellos en que los tratamientos convencionales no se mostraron eficaces. En este contexto, se hace necesario crear condiciones para que la convivencia de la paciente con la incontinencia sea lo menos traumático posible. Con este objetivo, el uso de dispositivos especialmente diseñados para mejorar la convivencia con la incontinencia tiene un papel fundamental. Estos dispositivos pueden contornear el problema de tal forma que pacientes antes restrictos a su domicilio, puedan reintegrarse a la vida social y disfrutar de un significativo incremento en su calidad de vida. Existen innumerables tipos de dispositivos, siendo que aquí serán discutidos brevemente los principales.

INCONTINENCIA URINARIA

Los principales tipos de dispositivos utilizados para el tratamiento de la incontinencia urinaria (IU) son:

1. Colectores manuales de orina

Popularmente conocidos como "papagayos". Son dispositivos portátiles que posibilitan al paciente el vaciado de la vejiga sin la necesidad de ir al baño. Son especialmente útiles para pacientes ancianos con buena capacidad cognitiva, sensibilidad preservada y dificultad de movilización. La urgencia miccional y/o aumento de la frecuencia urinaria en pacientes con dificultad de desplazamiento también representan situaciones en las cuales estos dispositivos pueden ser de gran auxilio[1].

Existen varios modelos y tamaños. Algunos son hechos para uso en posiciones particulares como de pie, sentado o acostado, o específico para hombres o mujeres. En un estudio multicéntrico[2], fueron estudiados 13 tipos de productos. Ninguno fue considerado excelente, pero todos agradaron a los participantes de la investigación. A pesar de que se perciba un descontento de los usuarios con este tipo de dispositivo, aún es uno de los más utilizados en nuestro medio, por la facilidad, bajo costo y amplio acceso y también por representar una alternativa viable al uso de pañales en un gran número de pacientes. Se concluyó que la clave para el éxito del producto reside en la capacidad del usuario de posicionar fácilmente el aparato, así como sentirse confiado y motivado para el uso del dispositivo (Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación B)[3].

2. Silla higiénica

Las sillas higiénicas son aparatos que comprenden una estructura que soporta un asiento sanitario con un dispositivo abajo que almacena la orina. Son normalmente usados por personas con reducción importante de movilidad, con urgencia miccional, y que presenta dificultad en ir al baño convencionalmente[1].

Los usuarios relatan poco confort, en virtud de que la silla higiénica es disconfortable para la permanencia por largos períodos de tiempo sentado y, muchas veces, la necesidad de cambiar de una silla por otra demanda un período de tiempo que los portadores de urgencia miccional no disponen. Otros factores son: estética pobre, dificultad de limpieza, dificultades con el manejo de las vestimentas e instabilidad. Los colectores (papagayos) son recipientes instalados en la parte inferior de la silla, abajo del asiento, y pueden servir para contener tanto la orina como las heces. En general, estos dispositivos no son bien aceptados por los pacientes, a pesar que son bastante utilizados y disponibles en nuestro medio (Nivel de evidencia 2, Grado de recomendación C)[3].

3. Absorbentes

Pueden ser didácticamente divididos en absorbentes adecuados para IU leve y absorbentes adecuados para IU moderada o severa. Son usados también para la Incontinencia fecal, a pesar de que no existan estudios publicados al respecto. Los absorbentes pueden ser descartables (uso único) o reutilizables y lavables.

Los absorbentes íntimos utilizados para contener la menstruación son ampliamente utilizados para los casos de incontinencia urinaria leve, siendo que muchas veces en esta fase las pacientes se adaptan de forma satisfactoria al uso rutinario de este dispositivo y no procuran tratamiento para la incontinencia. En casos más avanzados, con incontinencia urinaria más severa, el uso de dispositivos más eficaces en la contención de las eliminaciones se hace necesario, siendo los pañales la primera opción (Recomendación B)[1, 3].

Los pañales, por crear un medio cerrado no ofrecen una barrera eficaz entre la orina o las heces y la piel, propiciando el crecimiento de bacterias, principalmente si la piel se presenta dañada. Los modelos con mayor absorción presentan un menor índice de complicaciones cutáneas, aunque la humedad, el contacto con la orina y especialmente el contacto con las heces aumenta la población bacteriana de la piel perineal favoreciendo las infecciones. En general cuestan caro y presupone, muchas veces, la presencia de un acompañante o enfermero entrenado para auxiliar en la limpieza y cambios de pañales. A pesar de estas desventajas, aún están entre los dispositivos más utilizados en pacientes con incontinencia, sea urinaria, fecal o especialmente cuando ambas coexisten. Los pañales descartables son los más utilizados hoy en día, y son más recomendados, en virtud de su mejor capacidad y absorción (Recomendación B)[3]. Entretanto los pañales reutilizables y lavables pueden ser una alternativa cuando el costo es un factor significativo.

Figura 1. 1, 4 y 6 . Absorbente. 2. Catéter hidrofílico paracateterismo intermitente. Tenga en cuenta que se empapa en una solución salina fisiológica en un envase estéril. 3. Catéter externo de orina con adhesivo. 5.Bolsa de recolección de orina, unido a la pierna. Imágenes amablemente proporcionadas por Coloplast. www.coloplast.com.br

Cuando es posible, los usuarios deben ser orientados a intentar varios productos hasta que encuentren el más apropiado. La habilidad del usuario en cambiar su absorbente debe ser considerada (Fig.1).

4. Catéter externo

Se refiere a un dispositivo semejante a un preservativo masculino, el cuál tiene la función de direccionar la orina para una bolsa donde ella será almacenada. Generalmente, son de silicona, látex o polímeros sintéticos. Pueden ser de una pieza cuando el adhesivo ya está integrado al catéter o de dos piezas cuando existe una tira para fijación del mismo. Los catéteres son de diferentes tamaños, asegurando así un tamaño adecuado para cada usuario.

En hombres con IU, especialmente aquella de grados más severos, el colector externo puede ser una mejor alternativa que el absorbente. En tanto, aumenta el riesgo de complicaciones como escaras de la piel, bacteriuria e infección, principalmente en el hombre anciano y frágil[4]. Existe también el riesgo de retención urinaria en caso que el preservativo se tuerza o en caso que la tira externa para fijación sea colocada muy justa o apretada, son los principales motivos de poco drenaje hacia la bolsa de orina (Evidencia 3)[3, 5].

Los catéteres de una pieza son más populares entre sus usuarios y más fáciles de aplicar que aquellos de dos piezas. La seguridad y la facilidad con que cada catéter puede ser colocado representan los mejores indicadores de su eficiencia. Siendo así, un catéter externo efectivo aquel que queda seguro en el lugar por un considerable período de tiempo, libre de vaciamiento, confortable, fácil de colocar y retirar evitando así daños de la piel y llevando la orina efectivamente hasta la bolsa donde ella será almacenada (Recomendación C)[1].

5. Bolsas de Orina

Con el objetivo de recolectar y almacenar la orina, las bolsas pueden ser conectadas al catéter externo o al catéter vesical de demora. Las bolsas pueden presentar características diversas, como tamaño, modo de fijación, extensión del caño de conducción, formato, etc. La capacidad de la bolsa varía de 350 ml a 750 ml, siendo que las bolsas de cama generalmente presentan una mayor capacidad que las de pierna. Su material puede ser de PVC (cloruro de polivinila), polietileno, goma, látex, y PVDF (fluoruro de polivinilideno), siendo que este último evita los ruidos de la orina en contacto con la bolsa.

Los estudios concuerdan que los principales factores para la preferencia por la bolsa de pierna en individuos con capacidad de deambulación son la facilidad para manejarla, discreción para el usuario y confort en la fijación, evitando así el derrame de orina. Estos criterios supracitados son los más importantes en la elección del tipo de bolsa a ser indicado para cada caso (Recomendación C)[1, 3, 6].

6. Dispositivos oclusivos

Los dispositivos oclusivos femeninos se dividen en tres categorías. Aquellos que ocluyen el meato externo de la uretra, aquellos que ocluyen la uretra (dispositivo intrauretral) y los dispositivos intravaginales.

Dispositivo que ocluye el meato externo

Estos dispositivos utilizan un adhesivo o suave succión para impedir la pérdida de orina. Se cree que el simple efecto de obstáculo por compresión de las paredes de la uretra distal contribuye para la continencia[7]. Diferentes estudios muestran resultados significativos en relación a la pérdida urinaria para pacientes con IU de esfuerzo, después del uso de este tipo de dispositivo, así como buena tolerancia al uso a largo plazo (Evidencia 3)[1]. Su indicación está basada en motivación, anatomía apropiada y habilidad manual.

Dispositivo Intrauretral

Consiste en un cilindro de silicona que es tanto colocado como removido por el propio paciente con el objetivo de ocluir la uretra[1, 8]. Debe ser indicado para mujeres con IU de esfuerzo, visto que los resultados en incontinencia de urgencia son pobres. Resulta apropiado para el uso intermitente y ocasional, especialmente cuando se fuera a realizar actividad física vigorosa (Recomendación C)[3].

El dispositivo intrauretral ha demostrado eficacia, especialmente con incontinencia leve y moderada, pero ha sido asociado con infección del tracto urinario, hematuria y disconfort[9,10].

A largo plazo los resultados son limitados. Los pacientes precisan de una buena destreza manual para usar el dispositivo y gran motivación para adaptarse a este dispositivo. Aparte de eso, la disponibilidad y el costo son factores que dificultan su uso rutinario (Evidencia 3)[3].

Dispositivo Intravaginal

Desarrollados con el objetivo de hacer un soporte del cuello vesical, a través de pesarios, tampones, diafragmas u otros dispositivos intravaginales. Resultan en la mejora de la continencia, especialmente en pacientes con pérdida mínima a moderada, y no hay evidencias de que ellos causen obstrucción significativa en el tracto urinario inferior o morbilidad (Nivel de evidencia 3, recomendación C)[1]. Algunas pacientes pueden tener problemas con el tamaño de los dispositivos, principalmente aquellas con cirugía vaginal previa o atrofia[11].

Los dispositivos intravaginales pueden ser incluidos como opción de tratamiento de mujeres con IUE y prolapso pélvico significativo asociados. Una buena destreza manual, o el auxilio de un cuidador o enfermera son indispensables (Recomendación C)[1].

Dispositivos Oclusivos Para Hombres / Clamp peneano

Son utilizados con el objetivo de prevenir la pérdida de orina a través de la compresión de la uretra peneana. Hay una gran variedad de modelos disponibles y la oclusión es obtenida por el gancho o con una cinta que envuelve todo el pene aumentando de esta forma la resistencia uretral para obtener la continencia[1]. Su efectividad es limitada y gran parte de los hombres no se adapta a este dispositivo, lo que hace que sea poco utilizado. También debe tener su recomendación restricta en el caso de hombres con incontinencia de urgencia o con anatomía peneana desfavorable a la colocación de este dispositivo. Se debe tener cuidado para evitar la compresión de la arteria cavernosa cuando se coloca el clamp, lo que podría llevar a una disminución de la vascularización del pene (Evidencia 2)[3, 12].

En tanto, se debe considerar su indicación para hombres con IU de esfuerzo que presentan buena cognición, consciencia de las sensaciones de la vejiga, sensación genital normal, piel del pene intacta y destreza manual para abrir y cerrar el dispositivo (Recomendación C)[1].

7. Catéteres

Los catéteres urinarios son pequeños tubos que pueden ser insertados a través de la uretra o de la región suprapúbica y están indicados para pacientes que presentan retención urinaria, obstrucción infravesical con residuo elevado o cualquier otra condición que dificulte el vaciamiento vesical[1].

Catéter Vesical de Demora

Son considerados un medio efectivo de drenar la vejiga, pero las posibles complicaciones con su uso a largo plazo deben ser consideradas.

El uso de catéter vesical de demora está asociado con infección del tracto urinario, uretritis, epididimitis, prostatitis y pielonefritis, entretanto se recomienda la irrigación de la vejiga y profilaxis con antibiótico como medida de rutina para el control de infección, así como para bacteriuria asintomática (Recomendación B)[3]. Otras complicaciones como daños en los tejidos (incluyendo erosión del meato, estenosis de uretra), frecuentes espasmos en la vejiga y cálculo vesical pueden ocurrir. Puede también ocurrir la formación de incrustaciones y biofilm, responsables por bloqueo del catéter y/o infecciones urinarias persistentes, en caso de que el catéter permanezca por largo período de tiempo sin ser cambiado[1].

Como tentativa de reducir el riesgo de infección asociado al uso del catéter fue incorporado en este dispositivo un revestimiento de plata, visto que los iones de plata son bactericidas y no tóxicos a los seres humanos. El uso de este catéter está asociado a una reducción estadísticamente significativa en la incidencia de bacteriuria asintomática en corto plazo de cateterización, en adultos.

Los catéteres pueden ser de varios materiales, PVC o plástico (cloruro de polivinila), látex con o sin revestimiento, silicona, teflón o metal. Para uso en largo plazo se prefieren los catéteres de silicona o catéteres con revestimiento de hidrogel (Recomendación B)[3].

Cateterización Suprapúbica (SPC)

Para algunos pacientes, la inserción del catéter de demora suprapúbico para drenaje de la vejiga a través de una incisión en la pared abdominal es una alternativa considerable cuando las otras opciones no pueden ser empleadas (Recomendación B) [1, 3]. Este procedimiento es preferible en relación a la sonda uretral de demora, cuando existe la previsión de necesidad de drenaje vesical por período prolongado.

Mitsui et al. 2000[13], en su estudio comparando la SPC y Cateterismo intermitente por largo plazo en pacientes con lesión medular, no encontraron diferencia significativa entre los grupos en relación a la Infección del tracto urinario (UTI), cálculo renal y satisfacción cuando se usa uno u otro. Entretanto hubo un aumento significativo de la incidencia de cálculo en la vejiga en el grupo SPC. Datos al respecto de confort, calidad de vida y satisfacción con SPC revelaron índices satisfactorios, especialmente si se los compara con el catéter uretral de demora (Evidencia 1 y Recomendación C)[3].

Cateterismo Intermitente limpio

El cateterismo intermitente (CIC) puede proporcionar mayor independencia para pacientes y minimizar o evitar muchos de los problemas asociados con el catéter vesical de demora[1]. Es indicado para pacientes que presentan orina residual o retención urinaria por desorden neurológico, o después del procedimiento quirúrgico o problemas urológicos, pero que tengan capacidad y complacencia vesical adecuadas (Recomendación A)[3].

Este tipo de cateterismo puede ser muy eficiente reduciendo la incontinencia por rebosamiento y también promoviendo el vaciamiento vesical en pacientes con retención urinaria. La técnica de autocateterización intermitente limpia puede ser enseñada para personas de todas las edades (Recomendación C)[3], tienen que tener buena destreza manual, motivación para manejar el vaciamiento de su propia vejiga y adecuada cognición[1].

Los catéteres intermitentes pueden ser descartables, o reutilizados, mientras que las condi-

ciones de asepsia sean adecuadas. Los descartables más modernos presentan una cobertura hidrofílica o de gel disminuyendo así el disconfort de la fricción al pasar por el canal uretral, la chance de lesión uretral y falso trayecto. Los reutilizables generalmente son sondas de silicona, pero pueden ser de látex, plástico (PVC), metal, acero inoxidable o vidrio y después de su utilización deben ser lavados, secos y cuidadosamente almacenados para ser entonces utilizados nuevamente[3].

La mayoría de los hombres requieren alguna forma de lubricación para realizar la cateterización que puede ser en la superficie del catéter o instilado dentro de la uretra. Para aquellos con la sensación uretral preservada, el anestésico local en gel puede ser necesario. Muchas pacientes mujeres no usan ningún tipo de lubricación, pero algunas prefieren utilizar el gel anestésico. La lubricación externa del catéter es ampliamente recomendada para minimizar el riesgo de trauma uretral (Recomendación B)[3].

La frecuencia de las cateterizaciones precisa ser basada en la necesidad individual de cada paciente, para prevenir superdistensión de la vejiga o incontinencia por rebosamiento en los intervalos entre los cateterismos (Recomendación C)[3].

Catéter con Válvulas

Las válvulas consisten en un pequeño dispositivo que es conectado al catéter al revés de la bolsa de orina. Siendo así la orina almacenada en la propia vejiga permitiendo que ella mantenga su capacidad y tono. Es un sistema bien aceptado para vaciamiento de la vejiga, siendo adecuado para pacientes que tienen la capacidad de manipular el mecanismo de válvula y vaciar la vejiga regularmente evitando un súper llenado vesical (Evidencia 2)[3].

La combinación de válvula durante el día y libre drenaje durante la noche a través de una válvula abierta para la bolsa colectora de orina, puede ser una adecuada estrategia (Recomendación D)[3]. Entretanto, la presencia de un catéter permanentemente en la vejiga, sea por vía uretral o suprapúbica, no está desprovista de efectos, como lesión de tejidos, infección, entre otros. Otro hecho a ser considerado es la disponibilidad de este dispositivo, costo y necesidad de cambio frecuente[1,3].

8. Dispositivos Implantables

Slings

Son prótesis, generalmente mallas de polipropileno, que son implantadas quirúrgicamente en situación suburetral, con el objetivo de tratar la incontinencia urinaria. La presencia de un soporte suburetral firme, sobre el cual la uretra pueda ser comprimida durante las maniobras de esfuerzo representa el principal mecanismo de acción de los *slings*. Basado en este principio existen decenas de modelos, que pueden ser utilizados en hombres o mujeres en diversas situaciones. Pueden ser implantados por vía retropúbica transuretral, siendo los más modernos (mini-sling) totalmente por vía vaginal. Los *slings* representan hoy el procedimiento más realizado en el tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres (Recomendación A)[3,14].

Esfínter Urinario Artificial

Es un dispositivo implantado quirúrgicamente, en la región periuretral, con un *cuff*, que comprime la uretra cuando se acciona. Posee un reservorio de donde es bombeado el suero fisiológico para el *cuff*, haciendo la compresión de la uretra. En el momento en que

el paciente desea orinar, acciona una válvula que está implantada en situación subcutánea, el *cuff* se vacía y el paciente consigue orinar normalmente. Después de la micción, el paciente infla el *cuff* nuevamente. Para que este dispositivo funcione adecuadamente, es necesario que el comportamiento de la vejiga sea adecuado, y eso puede ser comprobado a través de un estudio urodinámico que demuestre capacidad y complacencia vesical normales. El alto costo, la necesidad de procedimiento quirúrgico y el elevado índice de reintervenciones quirúrgicas representan las mayores trabas para una utilización más amplia de este dispositivo. Entretanto, este es el procedimiento quirúrgico de mayor efectividad en hombres con incontinencia urinaria por deficiencia esfinteriana. También puede ser utilizado en pacientes con vejiga neurogénica, con condiciones vesicales adecuadas. El significativo compromiso de la calidad de vida proporcionado por la incontinencia urinaria justifica los índices de satisfacción en torno del 90% de los pacientes sometidos al implante del esfínter artificial, mismo con índices de revisión quirúrgica en torno del 20% y de continencia en torno del 75% (Recomendación A)[15].

INCONTINENCIA FECAL

Los productos para prevenir o contener la pérdida de heces pueden ser divididos en tres grupos (Fig. 2):

- Plugs anales;
- Aparatos que conducen las heces del recto para bolsa de almacenamiento;
- Absorbentes para contener la pérdida de heces (pañales).

Figura 2. Tapón anal. Imágenes amablemente proporcionadas por Coloplast www.coloplast.com.br

El plug anal está hecho de una espuma suave y confortable que permite el pasaje de aire, presentándose comprimido por una película hidrosoluble que se disuelve cuando está expuesta al calor y a la humedad natural del recto, expandiéndose completamente, promoviendo de esa forma una barrera efectiva para las heces. La espuma mantiene su suavidad cuando está en uso y posee una cuerda en tejido de algodón para su remoción[16,17].

El plug anal puede ser usado por aquellos que presentan pérdida de muco, heces líquidas, semilíquidas, pastosas o mismo flatulencia y es indicado para personas con secuelas de diabetes y de lesiones neurológicas diversas, como mielomeningocele, lesión medular, AVC y otras[16].

De los tres estudios realizados sobre el uso del *plug* anal en la prevención de la incontinencia fecal en adultos, se encontró respectivamente 83%, 50% y 64% de continencia (evidencia 3)[3,17].

Los aparatos que conducen las heces para bolsa de almacenamiento son utilizados por personas en estado más grave[18]. Estos aparatos no previenen la incontinencia fecal, pero son usados primeramente para prevenir o tratar los problemas en la piel asociados a la incontinencia. Estos incluyen: tubos rectales, catéteres, trompetas y bolsas.

Los tubos y catéteres son insertados en el recto y drenan las heces a través de aberturas hacia dentro de la bolsa. Son contraindicados en pacientes que presentan enfermedad de la mucosa intestinal, inmunosupresión, sangrado gastrointestinal o tendencia a sangrados[19].

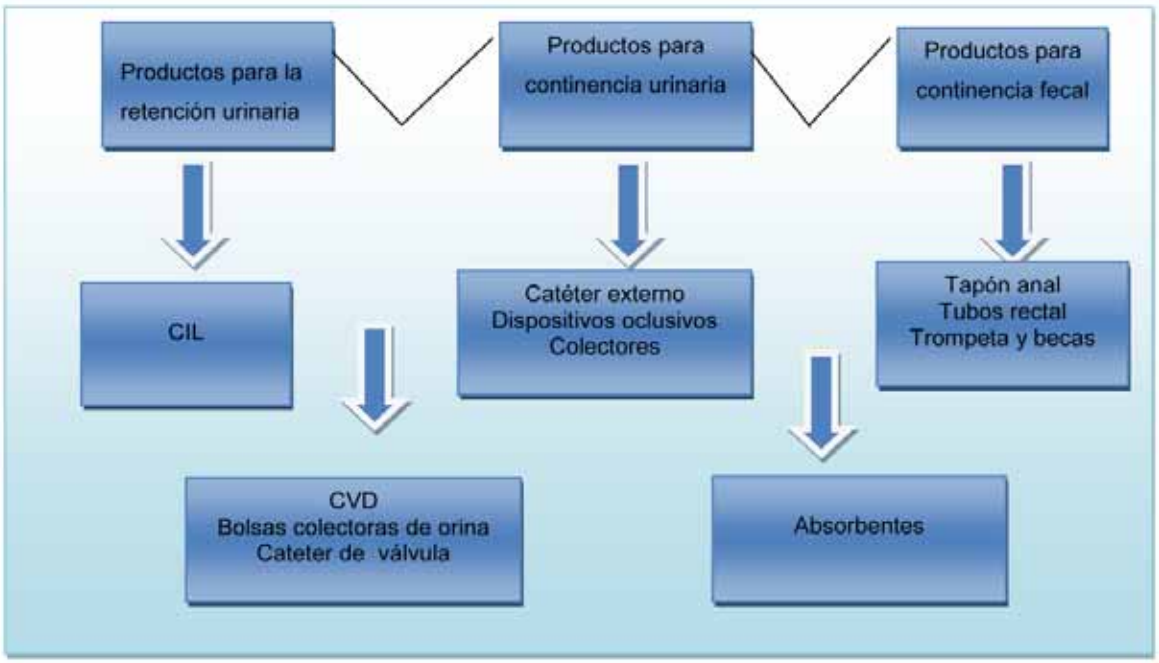
El catéter balón rectal es el método más invasivo para contener la incontinencia fecal. Las heces precisan tener consistencia líquida para drenaje vía catéter, caso contrario pueden ocurrir complicaciones como retención fecal. Está contraindicado en pacientes con inmunosupresión. Los riesgos de barotrauma del balón incluyen necrosis rectal, perforación rectal y daños del esfínter anal. La seguridad del uso prolongado de este tipo de catéter requiere más estudios (Recomendación C).

La trompeta rectal es un dispositivo con formato de una trompeta, de ahí su nombre, que es insertado dentro del recto y conectado a una bolsa colectora. La ventaja de la misma sobre el tubo rectal es que por ser menor, ella tiene menos contacto con la mucosa rectal limitando al área de posibles daños[20]. Existen evidencias que la trompeta puede recuperar la piel perianal dañada, pero hay altos niveles de disconfort con el uso del mismo (Nivel de evidencia 3)[3]. Tanto el catéter balón rectal como la trompeta son utilizados apenas en casos seleccionados, y su disponibilidad en nuestro medio es bastante restricta.

Las bolsas rectales consisten de una parte flexible, con una abertura en el centro, de un adhesivo que será colocado junto a la piel y de una bolsa colectora. Esta parte flexible queda adherida a la piel perianal por el adhesivo. La bolsa tiene una abertura distal, a través de la cual las heces pueden ser retiradas cuando es necesario[1].

Los pañales representan una alternativa para incontinencia fecal, largamente utilizada en casos moderados a severos. El compromiso de la integridad cutánea del perineo, propiciando infecciones representa su mayor limitación, juntamente con la necesidad de cambios frecuentes y dificultad de movilización para realizar los cambios[21]. A pesar de estas desventajas, aún están entre los dispositivos más utilizados en pacientes con incontinencia, sea urinaria, fecal o especialmente cuando ambas coexisten (Recomendación B)[3].

Diagrama sinóptico del principal dispositivo de lucha contra la incontinencia



CIL: Cateterismo intermitente limpio.
CVD: Cateter vesical de demora.

RESUMEN

La incontinencia urinaria y fecal aún representan patologías de difícil tratamiento, y a pesar de que pueden ser curadas en la mayoría de las veces, existen casos en que precisamos adaptarnos a ellas, y en este contexto los dispositivos deben ser empleados.

Pueden didácticamente ser divididos en dispositivos para el tratamiento de la retención urinaria, de la incontinencia urinaria y de la incontinencia fecal.

Para la retención urinaria, el principal dispositivo son las sondas con las cuales realizaremos el cateterismo intermitente, destacando las hidrofílicas, que presentan ventajas obvias para los que las utilicen.

En relación a la incontinencia fecal, los dispositivos disponibles son los *plugs,* los tubos rectales y trompetas, estos dos últimos con bolsa colectora. Los plugs son los más utilizados y los tubos rectales y trompetas, son más difíciles de encontrar y su uso es excepcional.

Para el tratamiento de la incontinencia urinaria existen disponibles varios mecanismos, que pueden ser implantables quirúrgicamente o de uso externo cuya elección está basada en el perfil del paciente, comorbilidades, destreza manual y particularidades de los propios dispositivos. Entretanto, por cuestiones de disponibilidad o desconocimiento los absorbentes aún son los dispositivos externos más utilizados, a pesar que otros dispositivos descriptos en este texto puedan substituirlos con ventajas en muchas situaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cottenden A, Bliss D, Fader M, Getliffe K, Herrera H, Paterson J, et al. Management with continence products. 4RD International Consutation on Incontinence. Paris, 2008. (In Press)
2. Fader M, Pettersson L, Dean G, Brooks R, Cottenden A. The selection of female urinals: results of a multicentre evaluation. Br J Nursing, 1999; 8:918-5.
3. Abrams P, Cardoso L, Khoury S, Wein A. 3 RD International Consutation on Incontinence. Monte Carlo, Monaco. 2005.
4. Pemberton P, Brooks A, Eriksen CM, Frost S, Graham S, Greenman L, Hannigan H, Looms D, Moran S, Neilsen PN, Ollerhead D, Shaw J, Williams D. A comparative study of two types of urinary sheath. *Nurs Times* 2006; 102:36-41.
5. Ouslander JG, Greengold B, Chen S. External catether use and urinary tract infections among incontinent male nursing home patients. *J Am Geriatric Soc* 1997; 35:1063-70.
6. Doherty W. Urinary sheaths and drainage bags available from Manfred Sauer. *Br J Nurs* 2000; 9:514-7.
7. Bachmann G, Wiita B. External Occlusive Devices for Management of Female Urinary Incontinence. *J Women's Health*, 2002; 11:793-800.
8. Balmforth J, Cardozo, LD. Trends toward less invasive treament of female stress urinary incontinence.*Urology*, 2003; 62:52-60.
9. Staskin D, Bavendam T, Miller J, Davila GW, Diokono A, Knapp P, et al. Efectiveness of a urinary control insert in the manegement of stress urinary incontinence: early results of multicenter study. *Urology*, 1996; 47:629-36.
10. Miller JL, Bavendam T. Treatment with the Reliance Urinary control insert : one –year experience. *J Endourol*, 1996; 10:287-292.
11. Moore kH, Foote A, Burton G, King J.An open study of the bladder neck support prosthesis in genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol*, 1999; 106:42-9.

12. Moore KN , Schieman S , Ackerman T , Dzus HY, Metcalfe JB, Voaklander DC. Assessing confort, safety and patient satisfaction with three commonly used compression devices. *Urology*, 2004; 63:150-4.

13. Mitsui T, Minami K, Furuno T, Morita H, Koyanagi T. Is suprapubic cystostomy na optional urinary management in high quadriplecgics? A comparitive study of suprapubic cystostomy and clean intermittent catheterization. *Eur Urology* 2000; 38:434-8.

14. D'Ávila H, Palma P. Uroginecología. Caracas: Ediplus; 2005.

15. Appel R. Voiding dysfunction diagnosis and treatment. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2000.

16. Azevedo GR, Honji VY. Guia de vida independente para pessoas com lesão medular. Mimeo Coloplast do Brasil Ltda, 2005.

17. Mortensen N, Humphreys MS. The anal continence plug: a disposable device for patients with anorectal incontinence. *Lancet* 1991; 338:295-7.

18. Hanlon M, Cofone E. Patient with frequent liquid stools resulting in a chemical dermatitis and a perianal ulcer. *J Wound Ostomy Continence Nursing* 1996; 23:174-7.

19. Beitz JM. Ask the experts- caring for the fecally incontinent. *Crit Care Nurse* 1997; 17:86-9.

20. Grogan TA, Kramer DJ. The rectal trumpet: use of a nasopharyngeal airway to contain fecal incontinence in critically ill patients. *J Wound Ostomy Continence Nursing*, 2002; 29:193-201.

21 Faria DT, Shwayder T, Krull EA. Perineal skin injury: extrinsic environmental risk factors. *Ostomy Wound Manage* 1996; 42:28-37.

XXXIV. REPERCUSIONES DE LA ELECTROESTIMULACIÓN INTRAVAGINAL EN EL ECOSISTEMA VAGINAL

Paulo Cesar Giraldo / Mariana Tirolli Rett
José Roberto Erbolato Gabiatti / José Eleutério Junior
Ana Katherine da Silveira Gonçalves / Rose Luce do Amaral

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria (IU) es una condición bastante común entre las mujeres y su tratamiento puede ser quirúrgico o conservador. Actualmente existe un creciente interés por los abordajes no quirúrgicos en razón de los buenos resultados encontrados, de las bajas tasas de morbilidad y del bajo costo. En algunos casos, el tratamiento fisioterapéutico ha sido recomendado como el tratamiento de primera elección, pudiendo ser empleados los ejercicios del piso pélvico, asociados o no al *biofeedback,* los conos vaginales, las orientaciones de hábitos comportamentales y la eletroestimulación intravaginal (EEIV).

La EEIV tiene como objetivo fortalecer los músculos del piso pélvico, mejorar la propiocepción de esta musculatura y también promover estímulos inhibitorios para el detrusor. Su mecanismo de acción se da a través de la emisión de estímulos eléctricos a las terminaciones nerviosas locales, que caminan a través del nervio pudendo. Al ser aplicado un estímulo nervioso periférico, las fibras motoras y sensitivas pueden ser excitadas y ocurre una pequeña descarga eléctrica que lleva a la reducción del potencial de membrana. Eso genera un potencial de acción, el cual transmite la información del sistema nervioso para los músculos[1,2,3].

En relación al tipo de corriente eléctrica, se preconiza una corriente bifásica asimétrica (despolarizada) para evitar reacciones químicas locales, como por ejemplo, en la mucosa vaginal. A pesar de que la EEIV es ampliamente utilizada, ha sido objeto de estudios y perfeccionamiento, especialmente porque no se conocen sus potenciales efectos y por ser una técnica que estimula los músculos del piso pélvico directamente en contacto con la mucosa vaginal. Algunos efectos adversos después del uso de la EEIV ya fueron descriptos, como dolor perineal, dolor suprapúbico, cólico uterino, irritación vaginal e infección del tracto urinario, incluyendo mujeres que participan del grupo de estudio y también del grupo control[1,2,3,4], en contraposición a otros estudios que no observaron ningún efecto colateral[5,6].

La EEIV promueve un estímulo eléctrico directo en la mucosa vaginal, pudiendo teóricamente interferir en la respuesta celular del epitelio plano estratificado. Estas modificaciones podrían influenciar no sólo en la permeabilidad de membranas celulares, sino también en la quimiotaxis celular y en la densidad capilar[7] de la submucosa, determinando un mayor flujo de células de defensa para la región. Todas estas posibles alteraciones de la túnica vaginal sugieren que pueda haber alguna influencia en el equilibrio de la microflora bacteriana con consecuente interferencia en el ecosistema vaginal.

Muchos profesionales utilizan o indica la EEIV de manera indiscriminada, sin al menos conocer si esta técnica puede o no causar algún efecto adverso en el ecosistema vaginal, que es de suma importancia que esté en equilibrio para protección de la salud vaginal. El ecosistema vaginal es un sistema complejo y dinámico que se mantiene en equilibrio por la interacción entre la flora vaginal "normal", los productos del metabolismo microbiano, el estado hormonal y la respuesta inmune del huésped. Está formado por el epitelio vaginal y por la flora endógena (microbiota) de la vagina, que contiene numerosas bacterias de especies diferentes que viven en armonía, pero que en situaciones especiales pueden tornarse patogénicas. En la práctica la "salud del medio vaginal" puede ser estudiada en relación a la composición de la flora vaginal, el pH y el proceso inflamatorio local.

Flora vaginal (microbiota)

La flora vaginal puede ser cuantificada según los elementos que la componen, y para establecer un patrón de normalidad puede ser clasificada en flora tipo I, II y III (Tabla 1)[8]. Esta clasificación está basada en la cantidad de lacto bacilos en el material recolectado de la cavidad vaginal, realizando el fresco o coloración de Gram, con lectura en microscopio óptico. La flora vaginal bacilar "normal" es habitada básicamente por especies de lacto bacilos (*Lactobacillus sp* son predominantes*)*, que tienen una importante acción protectora contra la invasión de patógenos exógenos, así como contra el crecimiento de organismos potencialmente patógenos de la flora endógena de la vagina. Aparte de eso, compiten con microorganismos exógenos y endógenos por sitios de unión celular y por nutrientes, inhibiendo el crecimiento de bacterias potencialmente nocivas, especialmente las anaerobias[9,10]. Vale resaltar que la flora tipo III o cocoide/ cocobacilar se caracteriza por la ausencia total o intensa de los lacto bacilos y están casi siempre asociados a las situaciones desfavorables del ecosistema vaginal, como las vaginosis bacterianas, trichomoniasis vaginal, enfermedad inflamatoria pélvica, entre otras. La flora II o intermedia muestra una acentuada disminución en la proporción de los lacto bacilos (50%), pudiendo representar un equilibrio inestable del ecosistema que podrá evolucionar tanto para la normalidad (flora I) como para el patrón desfavorable, representado por la flora tipo III o de vaginosis bacteriana.

Tabla 1. La clasificación de la flora vaginal

Tipo I	Presencia de 80% o más de los lactobacilos.
Tipo II	50% de los lactobacilos y el 50% de otras bacterias.
Tipo III	Reducción de los lactobacilos (<25%) y el predominio de otras bacterias (Gardnerella vaginalis, anaerobios, flora Gram negativos, cocos Gram positivos).

Proceso inflamatorio

Aparte de la presencia de lacto bacilos en la flora vaginal y del pH ácido local, la respuesta inmune del huésped desempeña papel fundamental para el equilibrio del ecosistema vaginal. La mucosa vaginal íntegra es la primera barrera física y anatómica, de suma importancia, en la protección y defensa de la mujer contra algún microorganismo invasor, porque está compuesta por tejidos inmunológicamente reactivos, capaces de producir respuestas locales contra antígenos. Más específicamente en la lámina basal, pueden ser encontrados macrófagos, linfocitos, plasmocitos, células de Langerhans, eosinófilos y mastocitos, también en ausencia de proceso inflamatorio[12].

El proceso inflamatorio puede ser determinado por la media de células de defensa (polimorfonucleares neutrófilos y linfocitos) por campo, encontradas en diez campos de gran aumento (400 X) del extendido del contenido vaginal. Para análisis, se elijen los campos con mayor concentración de células de defensa y con mejor visualización. Los valores de referencia pueden ser observados en la Tabla 2.

Tabla 2. Score válidas: Lactobacillus sp, Mobilluncus sp y sp Gardnerella

0 (cero)	Ninguno microorganismos visado.
1 +	1 microorganismos por campo de inmersión.
2 +	1 a 5 microrganismo por campo de inmersión.
3 +	6 a 30 microrganismo por campo de inmersión.
4 +	Más que 30 microrganismo por campo de inmersión.

Con todo, los criterios de Nugent han sido considerados el patrón oro para el análisis bacterioscópico del extendido vaginal colorado por el método de Gram[11]. El conteo de células deberá ser cuantificadas en 0 a 4 cruces y el índice de Nugent[11] deberá ser aplicado, conforme la sumatoria de los valores de las Tablas 3, 4 y 5. En las figuras 1 a 4 pueden ser visualizadas imágenes de extendido vaginal coloreado con el método Gram.

Tabla 3. Puntuación de los criterios de Nugent

Lactobacillus sp	Nota	Gardnerella sp	Nota	Mobilluncus sp	Nota
4 +	0	4 +	4	4 +	2
3 +	1	3 +	3	3 +	2
2 +	2	2 +	2	2 +	1
1 +	3	1 +	1	1 +	1
0	4	0	0	0	0

Tabla 4. Clasificación de la bacterioscopia de acuerdo a los criterios de Nugent

Normal	0 – 3 Puntos
Intermedio	4 – 6 Puntos
La vaginosis bacteriana	7 – 10 Puntos

Tabla 5. La inflamación de la mucosa vaginal

Ausente	0 a 1 leucocito por campo
Liviano / Moderado	2 a 3 leucocitos por campo
Intenso	≥ 4 leucocitos por campo

Figura 1. Células epiteliales vaginales y lactobacilos.

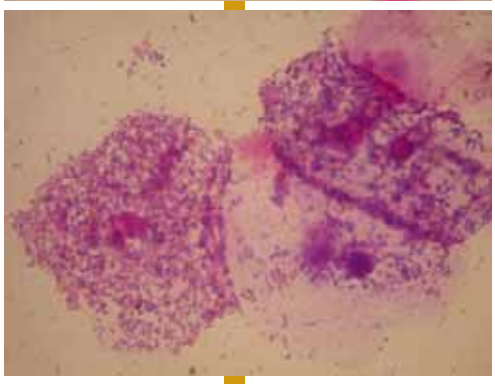


Figura 2. La vaginosis bacteriana y "clue cell".

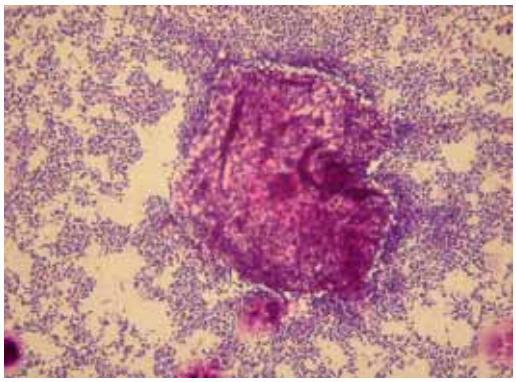


Figura 3. Flora vaginal cocoides.

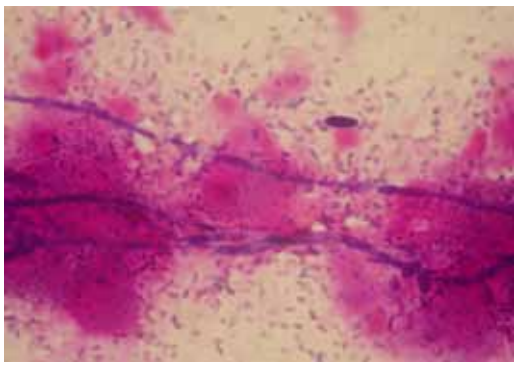


Figura 4. Presencia de hifas.

pH vaginal

Los lacto bacilos metabolizan el glucógeno presente en el epitelio vaginal produciendo bacteriocinas, ácidos orgánicos y el peróxido de hidrógeno (H2O2), determinando un pH vaginal ácido, que se presenta desfavorable para el crecimiento de patógenos exógenos y microorganismos endógenos potencialmente nocivos a la mujer[13,14,15]. El hecho de que la acidificación vaginal es dependiente del estado hormonal (estrogénico) y de la presencia de lacto bacilos, las mujeres premenopáusicas y en la ausencia de infección vaginal presentan un pH ácido, variando de 3,8 a 4,5, siendo que valores más bajos son encontrados próximos a la ovulación y del período premenstrual. Ya en aquellas en la postmenopausia y que no reciben terapia de reposición hormonal, se encuentra un pH vaginal elevado, encima de 5,0 (mismo en la ausencia de bulbo vaginitis). En las mujeres que reciben terapia de reposición hormonal, hay un aumento en la concentración de lacto bacilos, contribuyendo nuevamente para la acidificación del pH[13,14,15].

El estudio del pH vaginal es una prueba simple, de fácil manejo y utilizado en el rastreo de infecciones vaginales, pero, no es suficiente para realizar el diagnóstico definitivo de la vaginitis. La medida aislada del pH presenta sensibilidad de 48,7% a 97% para rastrear la vaginosis bacteriana[15], pero baja especificidad -27%[13].

Comportamiento del ecosistema frente a factores exógenos y endógenos

Naturalmente, el medio vaginal es hostil al crecimiento de los microorganismos patógenos, pero cuando ocurre desequilibrio entre los mecanismos naturales de defensa del huésped y hay potencial de agresión de esos microorganismos, pueden ocurrir reacciones inflamatorias y/o infecciosas. Las infecciones vaginales más frecuentes son la vaginosis bacteriana (VB) y la candidiasis vaginal (CV)[16]. Se sabe que algunos factores exógenos y endógenos pueden provocar fluctuaciones en la colonización vaginal por los lacto bacilos y otros microorganismos y, así, modificar el ecosistema vaginal. Los factores exógenos/extrínsecos que pueden interferir son la actividad sexual (frecuencia y números de parejas); cuerpos extraños (suturas de cerclaje, dispositivo intrauterino, diafragmas y tampones), uso de medicamentos (antibióticos, espermicidas, anticonceptivos hormonales), hábitos de higiene (ducha vaginal) y vestuario (uso de pantalones sintéticos y justos). Factores endógenos/intrínsecos de la mujer relacionados a la edad, al estado hormonal (gravidez, fase del ciclo menstrual, postmenopausia), al estado emocional y sangrados (menstruación, sangrado uterino irregular y loquios), también pueden interferir.

Visto que el ecosistema vaginal puede variar frente a las alteraciones endógenas y exógenas, la literatura es escasa sobre informaciones si la EEIV puede ser considerada como un estímulo externo a las modificaciones locales. En ese sentido, fue conducida una investigación del ecosistema vaginal incluyendo el estudio de la bacterioscopía, del proceso inflamatorio y del pH vaginal con mujeres con incontinencia urinaria[17].

Entre 67 mujeres sometidas a ocho sesiones de EEIV, de las 43 mujeres que presentaron microbiota normal, 36 permanecieron en la misma categoría, cinco presentaron microbiota intermediaria y dos fueron identificadas como VB. De las 24 identificadas con microbiota intermediaria, 15 permanecieron en la misma categoría, siete fueron identificadas con microbiota normal y dos con VB (Tablas 6). Después del tratamiento, 51 (76,1%, IC 95% 65,9-86,3) mujeres permanecieron con la microbiota vaginal inalterada, nueve (13,4%, IC 95% 5,3-21,6) presentaron alteración de la microbiota vaginal normal para intermediaria o VB y siete (10,4%, IC 95% 3,1-17,8) alteraron de flora intermediaria para normal, no presentando diferencias significativas. Fueron identificados cuatro casos de VB ($p<0,05$) y ningún caso de CV. A pesar que en este estudio, haya sido observada diferencia estadísticamente significativa en los casos de VB, se sabe que esta variación es algo posible de

Tabla 6. Comparación de la microbiota y inflamación vaginal antes y después de EEIV en 67 mujeres con UI

	Antes		Después		
	n (%)	IC 95%[3]	(%)	IC 95%[3]	p valor
Microbiota[1]					
Normal	43 (64.2)	52.7–75.7	43 (64.2)	52.7–75.7	ns4
Intermedio	24 (35.8)	24.3–47.3	20 (29.9)	18.9–40.8	ns
VB	0 (0.0)	0.0-0.0	4 (6.0)	0.3–11.6	p<0.05
Proceso Inflamatorio[2]					
Ausente	60 (89.6)	82.2–96.9	58 (86.6)	78.4–94.7	ns
Liviano/Moderado	4 (6.0)	0.3–11.6	6 (9.0)	2.1–15.8	ns
Intenso	3 (4.5)	0–9.4	3 (4.5)	0–9.4	ns

encontrar en la población general. Schwebke et al.[18], demostraron que 22% de las mujeres estudiadas mantuvieron el mismo patrón de normalidad, 49% demostraron fluctuaciones entre flora normal e intermediaria, el 25% oscilaron entre normal y VB a lo largo de seis semanas, mismo sin ninguna intervención. Ya Petricevic et al.[19] considerando 37 mujeres en la postmenopausia y con flora vaginal intermediaria, observaron después de 14 días de seguimiento que seis mujeres alteraron para flora normal y cuatro para VB. Estos estudios sugieren que existe una variación del ecosistema vaginal con distribución aleatoria. Aparte de eso, la prevalencia de VB puede variar de 5,8% a 30%, en la población general[20].

El análisis del proceso inflamatorio mostró que después el tratamiento, 58 mujeres no presentaban inflamación, seis presentaron inflamación leve/moderada y tres presentaron inflamación intensa (Tablas 6 y 7). El proceso inflamatorio se mantuvo inalterado en 58 (86,6%, IC 95% 78,4-94,7) mujeres, cinco (7,5%, IC 95% 1,2-13,8) alteraron para inflamación leve/moderada o intensa y otras cuatro (6,0%, IC 95% 0,3-11,6) el cambio fue de leve/moderada o intensa para ausente, no presentando alteraciones significativas. Los estímulos eléctricos pueden determinar vasodilatación capilar[7] en la mucosa vaginal con flujo mayor de sangre y oxígeno. El aumento de la irrigación del tejido y de la temperatura podría influenciar también en la migración de células de defensa (macrófagos, eosinófilos linfocitos), simulando un proceso reaccional inflamatorio local. En este estudio el número de leucocitos distribuidos por campos de mayor aumento del extendido del contenido vaginal se mantuvo bajo y prácticamente constante después de la EEIV. Se observó que, cuatro mujeres que tenían inflamación moderada o intensa en el inicio del estudio pasaron a tener ausencia de inflamación al final del tratamiento.

Aparte de eso, no fueron observadas diferencias significativas en los valores del pH antes y después de cada sesión de EEIV. Las medianas iniciales y finales del pH de cada sesión fueron muy próximas (variando de 5,0 a 5,5), siendo los valores mínimos y máximos de 4,0 a 7,0 en todos los momentos. Con todo, los autores comentan sobre las limitaciones del instrumento utilizado.

En los resultados comentados, la mayoría de las mujeres sometidas a ocho sesiones de EEIV no presentó alteración de la microbiota vaginal, del proceso inflamatorio local y del pH vaginal. A pesar de que haya sido observada diferencia estadística en el aparecimiento de VB, fluctuaciones en la microbiota vaginal son esperadas. Por todo lo expuesto, la EEIV puede ser considerada una técnica segura y que no provoca efectos adversos en el ecosistema vaginal.

RESUMEN

Visto que muchas mujeres pueden beneficiarse con la EEIV en el tratamiento de la IU, es importante conocer su repercusión en la mucosa vaginal. Las fluctuaciones del ecosistema vaginal pueden ser observadas en la población general y, como los resultados presentados hasta el momento son únicos en la literatura, la EEIV fue considerada segura para las mujeres investigadas y no fue observado ningún efecto adverso en el ecosistema vaginal. Con todo, debe ser utilizada con correcta indicación y buen censo por los profesionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sand PK, Richardson DA, Swift SE, Appell RA, Whitmore KE, Ostergard DR. Pelvic floor electrical stimulation in the treatment of genuine stress incontinence: a multicenter, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:72-9.
2. Bø K, Talseth T, Holme I. Single blind, randomised controlled trial of pelvic floor exercises, electrical stimulation, vaginal cones, and no treatment in management of genuine stress incontinence in women. *Br Med J* 1999; 318:487-93.
3. Goode PS, Burgio KL, Locher JL, Roth DL, Umlauf MG, Richter HE, et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women. A randomized controlled trial. *JAMA 2003;* 290:345-52.
4. Herrmann V, Potrik BA, Palma PCR, Zanettini CL, Marques A, Netto Júnior NR. Eletroestimulação transvaginal do assoalho pélvico no tratamento da incontinência urinária de esforço: avaliações clínica e ultra-sonográfica. *Rev Assoc Med Bras* 2003; 49:401-5.
5. Castro RA, Arruda RM, Zanetti MRD, Santos PD, Sartori MGF, Girão MJBC. Single-blind, randomized, controlled trial of pelvic floor muscle training, electrical stimulation, vaginal cones, and no active treatment in the management of stress urinary incontinence. *Clinics* 2008; 64:465-72.
6. Amaro JL, Gameiro MO, Kawano PR, Padovani CR. Intravaginal electrical stimulation: a randomized, double-blind study on the treatment of mixed urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85:619-22.
7. Cai RS, Alexander MS, Marson L. Activation of somatosensory afferents elicit change in vaginal blood flow and urethrogenital reflex via automonomic efferents. *J Urol* 2008; 180:1167-72.
8. Spiegel CA, Amsel R, Holmes KK. Diagnosis of bacterial vaginosis by direct Gram staim of vaginal fluid. *J Clin Microbiol* 1983; 18:170-7.
9. Aroutcheva A, Gariti D, Simon M, Shott S, Faro J, Simões JA, Gurguis A. Defense factors of vaginal lactobacilli. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:375-9.
10. Zhou X, Bent SJ, Schneider MG, Davis CC, Islam MR, Forney LJ. Characterization of vaginal microbial communities in adult healthy women using cultivation-independent methods. *Microbiology* 2004; 150:2565-73.
11. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of Diagnosing Bacterial Vaginosis is Improved by a Standardized Method of Gram Stain Interpretation. *J Clin Microbiol* 1991; 29:297-301.
12. Witkin SS, Linhares IM, Giraldo P. Bacterial flora of the female genital tract: function and immune regulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21:347-54.
13. Simões JA, Discacciati MG, Brolazo EM, Portugal PM, Dini DV, Dantas MC . Clinical diagnosis of bacterial vaginosis. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 94:28-32.

14. Ronnqvist PD, Forsgren-Brusk UB, Grahn-Hakansson EE. Lactobacilli in the female genital tract in relation to other genital microbes and vaginal pH. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85:726-35.

15. Thinkhamrop J, Lumbiganon P, Thongkrajai P, Chongsomchai C, Pakarasang M. Vaginal fluid pH as a screening test for vaginitis. *Int J Gynaecol Obstet* 1999; 66:143-8.

16. Nyirjesy P. Vulvovaginal candidiasis and bacterial vaginosis. *Infect Dis Clin N Am* 2008; 22:637-52.

17. Rett MT. Influência da eletroestimulação intravaginal no ecossistema vaginal e na qualidade de vida de mulheres com incontinência urinária. Campinas, 2009. [Tese-Doutorado-Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp].

18. Schwebke JR, Richey CM, Weiss HL. Correlation of Behaviors with Microbiological Changes in Vaginal Flora. *J Infect Dis* 1999; 180:1632-6.

19. Petricevic L, Unger FM, Viernstein H, Kiss H. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of oral lactobacilli to improve the vaginal flora of postmenopausal women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 141:54-7.

20. Koumans EH, Sternberg M, Bruce C, McQuillan G, Kendrick J, Sutton M, et al. The prevalence of bacterial vaginosis in the United States, 2001-2004: associations with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health. *Sex Transm Dis* 2007; 34:864-9.

UROFISIOTERAPIA

MÓDULO VI

Otras áreas de aplicaciones clínicas

ÍNDICE

MÓDULO VI. OTRAS ÁREAS DE APLICACIONES CLÍNICAS

AUTORES _____ 5

XLI. Síndrome de Vejiga Dolorosa / Cistitis Intersticial _____ 7
Ariel Gustavo Scafuri
Cassio Riccetto
Paulo César Rodrigues Palma
Arlon Silveira

XLII. Tratamiento de la infección del tracto urinario recurrente _____ 18
Miriam Dambrós
Paulo César Rodrigues Palma
Fabio Lorenzetti
Charles Alberto Villacorta de Barros

XLIII. Disfunción urinaria en la infancia _____ 24
Carlos Arturo Levi D'Ancona
Renata Campos

XLIV. Nocturia: Diagnóstico y tratamiento _____ 31
José Antonio Prezotti

XLV. Contribuciones de la fisioterapia en el tratamiento del dolor pélvico crónico _____ 38
Cláudio Luiz Martins Lima
Maria da Graça Lopes Tarragó

XLVI. Disfunción Sexual Femenina _____ 44
Carlos Teodósio Da Ros
Túlio Meyer Graziottin
Gerson Pereira Lopes

XLVII. Tratamiento de la Eyaculación Precoz _____ 53
Carmita HN Abdo
João Afif-Abdo

XLVIII. Nuevas perspectivas para la fisioterapia del piso pélvico _____ 69
Bary Berghmans

XLIX. Fisioterapia en Urogeriatría _____ 83
Rogério de Fraga
Rubens Fraga
Mariana Tirolli Rett
Aline Teixeira Alves

L. El desafío ético de la innovación terapéutica _____ 90
Sidney Glina
Marcus Vinicius Maia Rezende

AUTORES

Aline Teixeira Alves
Master en Gerontología (UCB), Especialista en Fisioterapia aplicada a la Salud de la Mujer (UGF), Profesor de UniCEUB, Cetrex / Famatec.

Ariel Gustavo Scafuri
Departamento de Morfología, UFC.

Arlon Silveira
Posgraduado en Urología Femenina de la Facultad de Ciencias Médicas de Unicamp.

Carlos Arturo Levi D'Ancona
Profesor Titular de Urología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Carlos Teodósio Da Ros
Urólogo, Master en Farmacología y Doctor en Clínica Quirúrgica. Jefe del Servicio de Urología del Sistema de Salud Mae de Deus, Porto Alegre, RS.

Carmita H. N. Abdo
Psiquiatra, Libre Docente y Profesora Asociada del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo (FMUSP). Fundadora y Coordinadora del Programa de Estudios en Sexualidad (ProSex) del Instituto de Psiquiatría del Hospital de Clínicas de FMUSP.

Bary Berghmans, PhD MSc RPT
Epidemiólogo Clínico. Fisioterapeuta pélvico y de la Salud. Pelvic care Center Maastricht. Maastricht University Medical Center. Maastricht, Holanda.

Cassio Riccetto

Profesor de Libre Docencia. Área de Urología Femenina. Departamento de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de UNICAMP.

Cláudio Luiz Martins Lima
Jefe de la Unidad de Urodinámica del Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Universidad Federal de Río Grande del Sur.

Charles Alberto Villacorta de Barros
Graduado en Medicina en la Universidad del Estado de Pará. Residencia Médica en el Hospital de Servicio Público Municipal y el Hospital Municipal Dr. Alipio Correa Netto.

Fabio Lorenzetti
Doctor en Urología. Universidad Federal de San Pablo (UNIFESP). Médico Adjunto del Grupo de Urología Geriátrica UNIFESP (NUGEP).

Gerson Pereira Lopes
Ginecólogo y sexólogo. Miembro de la Academia Internacional de Sexología (AISM). Miembro del Comité Ejecutivo de la Sociedad Latino Americana de Medicina Sexual (SLAMS). Jefe del Sector de Medicina Sexual del Hospital Mater Dei, Belo Horizonte, MG.

José Antonio Prezotti
Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Espíritu Santo. Coordinador del Centro Capixaba de Urología. Médico Urólogo del Hospital Santa Rita De Cássia. Vitória ES.

João Afif-Abdo
Urólogo. Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Master en Urología por la Escuela Paulista de Medicina/Universidad Federal de San Pablo (EPM/UNIFESP). Jefe del Servicio de Urología del Hospital Santa Cruz, San Pablo.

Marcus Vinícius Maia Rezende
Médico Asistente de Urología del Hospital Ipiranga, SP. Responsable de la División de Ultrasonografía.

Maria da Graça Lopes Tarragó
Médica Fisiatra y Acupunturista del Servicio de Fisiatría y Rehabilitación del Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médica Fisiatra de la Asociación de Asistencia al Niño Defectuoso.

Mariana Tirolli Rett
Doctora en Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp. Especialista en Fisioterapia aplicada a la Salud de la Mujer (Caism/Unicamp), Docente de PUC Minas, y de la Escuela de Pitágoras FESBH. de Río Grande del Sur (AACD RS).

Miriam Dambrós
Coordinadora del Grupo de Urología Geriátrica de EPM/UNIFESP (NUGEP).

Paulo César Rodrigues Palma
Profesor Titular y Jefe de Urología de la Facultad de Ciencias Médicas de Unicamp.

Renata Campos
Fisioterapeuta Master de Urología. Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp. Curso de Doctorado de Posgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Rogério de Fraga
Profesor Adjunto del Departamento de Anatomía de la Universidad Federal de Paraná. Coordinador del Ambulatorio de Uroginecología del Hospital de Clínicas - UFPR. Miembro de la Sociedad Brasileña de Urología. Maestría y Doctorado en Cirugía por la Universidad Estatal de Campinas. UNICAMP.

Rubens Fraga
Médico especialista en geriatría y gerontología por SBGG. Profesor Titular de la Cátedra de Gerontología de la Universidad Evangélica de Paraná.

Sidney Glina
Doctor del Departamento de Medicina Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la USP. Especialista en Urología. Coordinador de la Unidad de Reproducción Humana del Hospital Israelita Albert Einstein.

Túlio Meyer Graziottin
Urólogo, Master y Doctor en Patología. Profesor Adjunto de la Universidad Federal de Ciencias Médicas de Porto Alegre, RS.

XLI. SÍNDROME DE LA VEJIGA DOLOROSA / CISTITIS INTERSTICIAL

Ariel Gustavo Scafuri
Cassio Riccetto
Paulo César Rodrigues Palma
Arlon Silveira

INTRODUCCIÓN

La Cistitis Intersticial es un síndrome de etiología desconocida de origen multifactorial, tratable, pero raramente curable, que provoca síntomas en el tracto urinario inferior llevando a importante alteración en la calidad de vida de los pacientes.

Se presenta con inicio insidioso y carácter progresivo con agravamiento de los síntomas, que normalmente son episódicos, con períodos de agudización y remisión.

La Cistitis Intersticial fue citada por primera vez por Skene en 1887 y 30 años después fue descripta por Hunner en 1915, permanece hasta hoy como una patología "oscura", con predominancia entre las mujeres. En los últimos años se ha observado una convergencia de varios términos de patologías semejantes. Todos éstos incluyendo quejas de polaquiuria, urgencia miccional, nocturia y dolor en el hipogastrio y/o periné, no asociadas a cuadros de infección urinaria u otra patología definida.

Inicialmente fue rotulada como cistitis recurrente o síndrome uretral, en las mujeres, y como prostatitis abacteriana en los hombres. Por ser idiopática, el tratamiento es empírico. Recientemente fueron hechos grandes progresos, destacando el uso de Ácido Hialurónico, no sólo en Cistitis Intersticial, sino también en cistitis bacteriana recurrente[1,2,3,4,5,6,7].

PATOGÉNESIS

Se cree que mecanismos múltiples colaboran para el surgimiento de los síntomas. Varias teorías son ampliamente citadas en textos tradicionales en inglés, portugués y otras lenguas. Ellas son: teoría infecciosa, teoría inflamatoria, teoría mastocitaria, teoría de la permeabilidad mucosa, teoría de la inflamación neurogénica, teoría del agente irritativo, teoría hormonal, teoría autoinmune. Más recientemente, se adicionó la teoría de la disfunción urotelial.

El urotelio vesical es revestido de glicosaminoglicanos (GAGs) y glicoproteínas que presentan múltiples funciones de protección, incluyendo antiadherencia de bacterias y cristaloides, como la regulación de los movimientos de iones transepitelial.

El urotelio en condiciones normales es uno de los epitelios más impermeables del cuerpo, las alteraciones en esa superficie pueden llevar a las alteraciones en la permeabilidad con la penetración de iones (en particular el potasio), alergenos, toxinas y bacterias para el intersticio de la pared vesical, ocurriendo activación mastocitaria y reacción inflamatoria con despolarización de los nervios sensitivos de la vejiga, lesiones de los vasos sanguíneos y linfáticos subepiteliales y con la consecuente sintomatología.

Vale la pena recordar que la concentración de potasio en la orina que varía de 40meq/l a 140meq/l, es potencialmente tóxica para cualquier célula del organismo.

El urotelio vesical está revestido de glicosaminoglicanos (GAG) cuya función es de protección, incluyendo la regulación del movimiento de iones transepitelial.

Y finalmente, en los últimos años, el síndrome de la vejiga dolorosa pasó a ser tratada como una disfunción del piso pélvico, aumentando así el papel del fisioterapeuta en la construcción de un abordaje más amplio para el tratamiento de esta patología muy poco conocida, que por otro lado, impacta tan negativamente sobre la calidad de vida.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la Cistitis Intersticial es esencialmente clínico y de exclusión, exámenes complementarios pueden ayudar como la urodinamia, la cistoscopía con biopsia vesical y el test de potasio.

El uso del diario miccional es útil en el estudio de frecuencia, nocturia y en la exclusión de la poliquiuria.

El uso rutinario de marcadores urinarios aún no está establecido, pero, estudios sobre el factor antiproliferativo, factor de crecimiento epidérmico ligado a heparina y factor de crecimiento epidérmico pueden tornarse instrumentos diagnósticos en el futuro.

El urocultivo es fundamental para descartar infección bacteriana. La citología urinaria puede ser solicitada para excluir presencia de neoplasia, en la vigencia de hematuria o factores de riesgo.

El examen físico debe excluir la presencia de masas pélvicas o cistocele que justificarían síntomas vesicales. Se deben excluir otras patologías como cistitis medicamentosa, vejiga hiperactiva, obstrucción uretral, vaginitis, uretritis entre otras que puedan provocar síntomas similares a la Cistitis Intersticial.

El diagnóstico ha sido hecho de acuerdo con criterios establecidos por el National Institutes of Health/ National Institute of Arthritis, Diabetes, Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) de los Estados Unidos de América (cuadro1).

Cuadro 1: Criterios de NIDDK

	Inclusión automática - Úlcera Hunner
Inclusión	Edad > 18 años. Dolor al llenado de la vejiga relevado por micción. Dolor suprapúbico o pélvica. Glomerulaiones post-Hidrodistensión. (cistoscopia).
Exclusión	La capacidad vesical mayor de 350 ml. La falta de urgencia en cistometría (después de infusión de 100 ml a 150 ml de solución de fisiológicos. La presencia de contracciones involuntarias de detrusor. Duración de los síntomas de menos de nueve meses. Ausencia de nocturia. Frecuencia urinaria inferior a ocho veces al día.

CLÍNICA

Los síntomas característicos incluyen síntomas irritativos como nocturia, frecuencia y urgencia miccionales acompañadas de dolor vesical que frecuentemente es aliviado después de la micción o esporádicamente después del uso de analgesia. El dolor puede ser relatado en región inguinal, suprapúbica, en el periné, vulva o vagina en la mujer, y pene, testículos, recto o escroto en el hombre. Esos síntomas pueden estar exarcebados en el período premenstrual, ingestión de bebidas o alimentos ácidos, café, alcohol, chocolate y alimentos condimentados.

Test de Potasio

Es un test de fácil realización y de gran utilidad para el diagnóstico de la Cistitis Intersticial y se basa en el estudio de la permeabilidad del epitelio vesical al potasio, que, lleva a la despolarización de las terminaciones nerviosas y/o lesión muscular causando los síntomas de urgencia y dolor.

Según estudios clínicos, el test es positivo en casi 80% de los pacientes con diagnóstico clínico de CI y es extremadamente raro en pacientes normales (menos de 3%). El Test del Potasio también puede ser utilizado como predictor de respuesta al tratamiento de la Cistitis Intersticial.

Cistoscopía

Debe ser realizada bajo anestesia, porque acostumbra a ser dolorosa para esos pacientes. Aparte de ser útil para el diagnóstico también es utilizado para hidrodistensión como una de las opciones de tratamiento. La hidrodistensión es realizada con una columna de 80cm de H2O de solución fisiológica por cerca de 15 min. Después del proceso, la vejiga es vaciada, llenada nuevamente y reexaminada a la búsqueda de glomerulación (hemorragia petequial difusa de la mucosa vesical) que es bastante sugestiva de Cistitis Intersticial o úlceras de Hunner, que es la forma clásica de CI, pero encontrada en menos de 5% de los casos.

La biopsia vesical está indicada apenas si fuera necesario descartar otras patologías, sugeridas por la cistoscopía, o para excluir carcinoma *in situ.* La presencia de mastocitos en el material de la biopsia no es patognomónica, pero es sugestivo de Cistitis Intersticial y su ausencia no excluye su diagnóstico.

La cistoscopía puede evidenciar Úlcera de Hunner (imagen inferior) o glomerulaciones Imagen superior.

Urodinamia

Es un examen bastante útil en la investigación ya que una cistometría normal prácticamente descarta la posibilidad de Cistitis Intersticial . El hallazgo característico es la urgencia sensitiva que normalmente ocurre con poco llenado vesical (antes de infusión de 150ml de solución fisiológica) la capacidad cistométrica máxima se encuentra reducida debido a la hipersensibilidad vesical.

TRATAMIENTO

El principal objetivo del tratamiento es neutralizar los factores etiológicos. Porque aún no tenemos etiología definida, el tratamiento es empírico e individualizado. El paciente debe

estar conciente de que el objetivo es el alivio de los síntomas, que no existe un tratamiento curativo específico y que la enfermedad tiende a tornarse crónica, con períodos de exacerbaciones y remisiones. Algunos pacientes obtienen mejora con uso de monoterapia y aquellos con enfermedad severa necesitan de terapia multimodal, que puede incluir medicaciones, tratamiento comportamental y procedimientos quirúrgicos.

El tratamiento actual se basa en tres principios: control de la disfunción epitelial, control de la hiperactividad neural y bloqueo de la degranulación mastocitaria.

La enfermedad severa puede necesitar de terapia multimodal, incluyendo medicaciones, tratamiento comportamental y procedimientos quirúrgicos.

Control de la Disfunción Epitelial

Son representadas por las drogas citoprotectoras, con el objetivo de revertir la evolución de la enfermedad y corregir la fisiopatología de base. Administrados por vía intravesical (heparina, sulfato de condroitina y ácido hialurónico), o por vía oral (polisulfato de pentosano sódico-PPS), restablecen la capa de moco que recubre el urotelio. La vía oral, entre tanto, se mostró igual al placebo, no siendo más recomendada.

El ácido hialurónico (hialuronato de sodio) es un GAG empleado por vía intravesical cuyos buenos resultados fueron confirmados por varios trabajos. Nuestra experiencia proviene de un estudio prospectivo, randomizado y controlado con placebo que incluyó 20 pacientes con diagnóstico de CI. El protocolo incluyó el estudio urodinámico sensibilizado por KCL, que mostró mejora significativa de la capacidad cistométrica, que pasó de 200ml para 420ml (Tabla 1). Aparte de eso, hubo mejora de los síntomas de dolor de acuerdo con el cuestionario "Pelvic Pain and Urgency/ Frequency" (PUF-Q), con consecuente mejora en la calidad de vida después del tratamiento con instilaciones intravesicales de ácido hialurónico semanalmente por ocho semanas (Tabla 2).

Tabla 1: Cistitis Intersticial: tratamiento clínico

	Medicamentos	Vía de administración y la dosis	Categoría
Medicamentos citoprotectores	Ácido hialurónico	La instilación de la vejiga	Proteoglicanos
Medicamentos neurotrópicos	Amitriptilina Toxina Botulínica Policitrato de potasio Hidroxizine Pentosanpolisulfato	VO, 25mg a 75 mg/ día inyección de la pared del detrusor VO, 20 a 30 mEq /día VO, 25 a 75 mg / día VO, 300 mg / día	Antidepresivos Alcalinizante Antihistamínico Proteoglicanos
Técnicas citrodestrutivas	Dimetil-sulfóxido 50% BCG	Instilación de la vejiga Instilación de la vejiga	Disolventes
VO: vía oral; IV: instilación de la vejiga			

Tabla 2. Segundo International Continence Society International consultation on Incontinence, 2005

Cistitis intersticial - Grado de recomendación de los principales tratamientos			
Medicamento	**Grado recomendación**	**Eficacia %**	**Vía**
DMSO	B	70	intravesical
Amitriptilina	B	42	oral
Ciclosporina	C	92	oral
Lidocaina	C	65	intravesical
BCG	C	60	intravesical
Nifedipina	D	90	oral
Ac. hialurônico	D	60	intravesical
Toxina botulínica	D	50	intravesical
Hidroxizine	D	31	oral
Pentosanpolisulfato	-C	33	oral

En otro estudio prospectivo con 20 pacientes portadoras de Cistitis Intersticial, hubo mejora significativa del dolor y reducción de la frecuencia urinaria después de recibir instilaciones semanales por un mes y luego, mensuales por más de dos meses.

Estudios experimentales demostraron que el uso de hialuronato de sodio intravesical restaura la mucosa dañada, protegiendo contra microorganismos y otros agentes en la orina.

El policitrato de potasio, que es un alcalinizante urinario, es un quelante del potasio urinario y tiene propiedad de alcalinizar la orina, efecto que parece ser benéfico en esos pacientes pudiendo ser usado aisladamente o asociado a otras drogas orales o a la terapia intravesical.

Control de la Hiperactividad Neural

Para reversión de la activación neural se puede usar antidepresivos como la amitriptilina y los inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina (ISRS), como la fluoxetina o la sertralina, como monoterapia, como tratamiento adjuvante, y los médicos deben ser muy claros y acertivos al prescribir tales drogas, deshaciendo preconceptos que acompañan a estos pacientes.

Bloqueo de la Degranulación Mastocitaria

El antihistamínico más utilizado es el hidroxizine que tiene como objetivo principal suprimir la degranulación de los mastocitos en pacientes con historia de alergia.

Otros Tratamientos

Se destacan también las Técnicas Citodestructivas con el objetivo de destrucción del urotelio y regeneración de toda superficie vesical con mejora en la función de impermeabilidad.

Son representadas por la instilación intravesical de DMSO (dimetil-sulfóxido) que es un solvente orgánico con propiedades antiinflamatorias, por la hidrodistensión vesical con solución fisiológica de NaCl 0,9% y por el uso del bacilo de Calmette-Guerin (BCG) intravesical.

Los analgésicos opióides de corta duración, pueden ser necesarios en pacientes con dolor crónico e intratable.

También el uso de anticolinérgicos (oxibutinina y tolterodina) con la finalidad de aumentar la capacidad vesical, siendo útiles cuando predominan la urgencia y la polaquiuria.

Otra forma de tratamiento farmacológico vía oral, puede ser utilizado como bioflavonóides, gabapentina, factor de crecimiento del nervio humano recombinante (NGF), bloqueadores de canales de calcio, montelukast y cimetidina, pero se necesitan realizar más estudios para comprobar sus beneficios.

Tratamiento Fisioterápico

La fisioterapia tiene un papel importante como protagonista en el tratamiento de este tipo de paciente, ya que tiene resultados positivos en la mejora sintomatológica, aparte del hecho de ser un abordaje mínimamente invasivo con baja incidencia de efectos colaterales. Más del 70% de los pacientes con el Síndrome de Vejiga Dolorosa tiene disfunción de piso asociada por este motivo, pudiendo ser beneficiadas por el uso de los diversos tratamientos, sean ellos, ejercicios, masajes, terapia manual y terapia comportamental[8].

La musculatura del piso pélvico posee un papel importante en el soporte tónico de las vísceras pélvicas caracterizado por una preponderancia de fibras musculares de contracción lenta del tipo I. Adicionalmente, las fibras de contracción rápida (tipo II) entremezcladas en el músculo elevador del ano permiten una contracción muscular activa periuretral con el aumento de la presión intraabdominal. Un aumento del tono pélvico ocurre durante el llenado vesical debido al reflejo simpático, acompañado por el bombardeo por los aferentes de las fibras C no mielinizadas juntamente con el aumento de la estimulación eferente somáticas de los músculos del piso pélvico durante la distensión vesical. En los pacientes con Síndrome de la vejiga dolorosa, el resultado es una disfunción de la musculatura del piso pélvico con aumento del tono muscular. Esta disfunción también recibió otros nombres como coccidiodinia, mialgia de tensión, espasmo del elevador del ano o síndrome del elevador del ano. El tratamiento de esta disfunción incluye la terapia física de la pelvis interna y externa seguida del biofeedback y electroestimulación funcional de los músculos del piso pélvico.

El éxito de este tipo de terapia ya está bien documentado[9]. Los objetivos de este tratamiento incluyen:

- Erradicación de los factores músculos esqueléticos externos que perpetuan el dolor pélvico (mal-alineamiento postural, asimetría esquelética, biomecánica incorrecta, desvíos de marcha, puntos de disparo y espasmos musculares, inflamación de tejido conjuntivo);
- Reducción de la tensión neural anormal (particularmente del nervio pudendo y ciático);
- Mejoría de la inflamación;
- Normalización del tono pélvico;
- Erradicación de puntos de disparo (trigger points);
- Reeducación de músculos internos y externos para ser utilizados en el momento adecuado con la fuerza adecuada;

- Educación para utilización de patrones de movimiento eficiente;
- Facilitación del retorno de los pacientes para la actividad funcional;
- Definición del programa para ser realizado por la propia paciente en su casa.

Alteraciones en la dieta

En 51% a 62% de los casos, los pacientes con CI consiguen identificar comidas o bebidas que causan la exacerbación de los síntomas. Esos alimentos incluyen bebidas alcohólicas, gaseosas, café, frutas cítricas, vinagre, bananas, queso, mayonesa, aspartamo, cebollas, vino y yogurt.

El cambio de los hábitos alimenticios ha ayudado a muchas pacientes con CI. El objetivo de esa modificación es sacar de la dieta los irritantes de la vejiga (citados anteriormente) y disminuir la acidez de la orina, tornándola más diluida a través de la ingestión de una mayor cantidad de fluidos. Aparte de mejorar los síntomas urinarios, esas medidas reducen la constipación, al mejorar el funcionamiento del intestino.

Ejercicios para el Piso Pélvico

Inicialmente citados por Kegel en 1948 (Baracho,2007)[8], los ejercicios para el piso pélvico pueden mejorar la sintomatología en más del 50% de los pacientes con IC/PBS. Este tratamiento incluye la inhibición de la urgencia al orinar en el intento de extender el intervalo miccional. Es más eficiente cuando el dolor severo está asociado al llenado y ha sido controlado. En el estudio de Parson y Koprowski, 1991[10], un aumento progresivo del intervalo miccional de 15 a 30 minutos a cada tres a cuatro semanas resultó en una disminución de la frecuencia, nocturia y urgencia en 15 (71%) de 21 pacientes con la enfermedad.

En otro estudio, Chaiken y colaboradores (1993)[11] relataron aumento significativo del intervalo miccional en pacientes con ejercicios musculares pélvicos y relajamiento oyendo cintas de audio. De 42 pacientes del estudio, 98% tuvieron significativa reducción del número de micciones diarias y 71% presentó mejoría significativa de la capacidad vesical funcional en los diarios miccionales después de tres meses de tratamiento.

Terapia Manual de la Pelvis Externa

El realineamiento del sacro e ílio auxilia en la restauración de la tensión normal de la musculatura pélvica. En un estudio piloto de 16 pacientes con Síndrome de Vejiga Dolorosa con disfunción del piso pélvico y disfunción sacroilíaca, el 94% obtuvo mejoría significativa de los síntomas irritativos y de la dispareunia, seguido de terapia manual, masaje miofascial y técnicas de reeducación neuromuscular, juntamente con un esquema de ejercicios en casa que incluyen elongamiento y fortalecimiento[12].

Masaje intravaginal de THIELE

La disfunción hipertónica del piso pélvico se refiere a la condición clínica de hipertonía espástica de la musculatura del piso pélvico comúnmente asociada al disconfort pélvico y potencialmente asociada a disfunciones de la función de esta musculatura. Tal entidad fue descripta en publicaciones colorectales en 1937 con la descripción por THIELE de la coccigodinia como un síndrome apenas caracterizado como un dolor localizado en el cóccix, pero como una entidad también asociada a la presencia de espasmo muscular del elevador del ano y del músculo coccígeo[13].

Como una buena cantidad de pacientes con síndrome de la vejiga dolorosa poseen disfunción del piso pélvico concomitante, el sistema músculo-esquelético debe ser considerado como una comorbidad[14,15].

Los síntomas asociados a la disfunción del piso pélvico incluyen el dolor exacerbado en la posición sentada por un largo período o actividad física vigorosa, vaciamiento vesical y rectal disfuncional y dispareunia. La utilidad del masaje transrectal directa fue relatada inicialmente por Thiele[13], en un grupo de pacientes con quejas no geniturinarias de espasmos musculares pélvicos. Más recientemente, Weiss[12] describió los beneficios de la terapia manual transvaginal (y transrectal) de los músculos del piso pélvico en pacientes con síndrome de urgencia frecuencia o Cistitis Intersticial .

En 1973, Lilius y colaboradores[15] publicaron datos sobre la prevalencia de espasmo del elevador en pacientes con Cistitis Intersticial , siendo que muchos de estos pacientes se quejaban de dolor no solamente en la vejiga, sino también en las regiones del ano, sacro y cóccix. De los 31 pacientes, el 81% tenían espasmos y dolor en la musculatura del elevador del ano y en aquel momento (1973) fue acuñado el término síndrome del espasmo del elevador del ano. Estos mismos autores postularon que la hipertonía de la musculatura se desarrollaba en respuesta a impulsos dolorosos de aferentes autonómicos de la pared vesical, asociada a una mala postura, sugiriendo así una etiología tanto neurológica como musculoesquelética[15].

El espasmo de la musculatura a su vez puede perpetuar la anormalidad vesical a través de la inducción de la transmisión anti-drómica mediada por el sistema nervioso central a lo largo de los aferentes vesicales resultando en inflamación neurogénica[17,18,19].

La mejoría sintomática de la terapia física manual en pacientes con síndrome de la vejiga dolorosa fue recientemente publicada. Lukban y colaboradores[12] relataron sobre 16 individuos con diagnóstico de Cistitis Intersticial, disfunción del piso pélvico y mal alineamiento sacroilíaco que fueron tratados con liberación directa miofascial, movilización articular, técnicas de fortalecimiento y alongamiento muscular y reeducación neuromuscular. El estudio a través del cuestionario específico, reveló el 94% de mejoría tanto de los síntomas irritativos como de la dispareunia.

La utilidad de la terapia manual en los disturbios geniturinarios fue recientemente relatada por Weiss[9] como lo anteriormente mencionado. Éste, aplicó el abordaje transvaginal o transrectal en diez pacientes con Cistitis Intersticial y 42 pacientes con síndrome de urgencia frecuencia. Siete de los pacientes con Cistitis Intersticial notaron una moderada a importante mejoría de los síntomas.

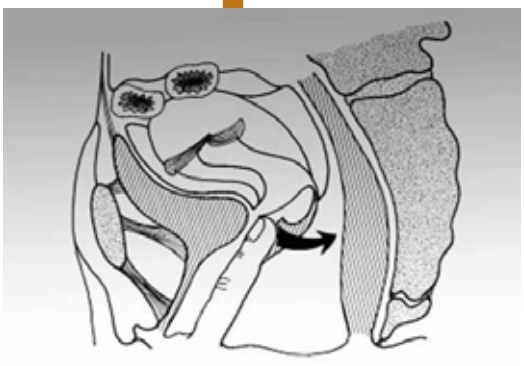


Figura 1. Técnica de masaje de Thiele por vía vaginal.

En este estudio fue utilizado compresión muscular, elongamiento y aplicación de calor para facilitar el relajamiento muscular. Ésta fue seguida de la tracción transrectal o transvaginal posterior con la contracción isométrica del puborectal para auxiliar al relajamiento y elongamiento de este músculo. Los tratamientos fueron continuados por una a dos veces por semana durante 8 a 12 semanas, dependiendo de la duración y de la severidad de los síntomas, con la aplicación de inyecciones intramusculares de anestésico para disolver puntos dolorosos después de seis a ocho semanas de terapia.

En otro estudio de Holzberg et al.[20] presentado en el Simposio del NIDDK en 2000, el uso de la técnica de masaje de Thiele (Fig. 1) dos veces por semana durante seis semanas estabilizó puntos de disparo del elevador del ano, obturador interno y periforme en nueve de diez mujeres con Cistitis Intersticial[20].

Esta estabilización permitió cualificar las pacientes para rehabilitación pélvica combinada con biofeedback y electroestimulación funcional.

Electroestimulación Funcional y Biofeedback

Para pacientes con Cistitis Intersticial / Síndrome de Vejiga Dolorosa, la electroestimulación viene creando intereses como una nueva posibilidad en el tratamiento de estos pacientes, en especial en aquellos que completaron la terapia física manual con el masaje de Thiele. El tratamiento con la electroestimulación y *biofeedback* por seis semanas asociado a un programa de manutención en casa está indicado en estos pacientes. La electroestimulación puede ser hecha por vía vaginal en una frecuencia de 50Hertz. En un estudio de 14 pacientes que utilizó seis sesiones semanales de *biofeedback* en pacientes con dolor rectal intratable.

El tratamiento resultó en una mejora significativa en seis pacientes (43%) después de un seguimiento de 15 meses[21].

Los efectos terapéuticos de la Estimulación Eléctrica Funcional (FES) cuentan con la activación artificial de los nervios, siendo que la inhibición vesical máxima es obtenida cuando la intensidad de la estimulación es dos o tres veces mayor que la intensidad de umbral inicial.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico corresponde al tratamiento de excepción y debe ser empleado después de un criterioso estudio psicológico, cuando todas las alternativas descriptas anteriormente fallaron. Para pacientes con capacidad vesical disminuida, se recomienda cistoplastía supratrigonal de aumento. Entre tanto, para pacientes en que la terapia y cirugías más conservadoras hayan fallado, debe ser considerada la realización de cistectomía total con derivación urinaria ortotópica.

La tabla 1 muestra el grado de recomendación y eficacia de alternativas de tratamientos para CI. Las recomendaciones negativas significan que no hay ninguna indicación para el uso clínico[1,2,3,4,5,6,7].

Las estimulaciones son normalmente dolorosas, el nivel utilizado es de 1,5 a 2 veces el umbral de percepción[8].

Según Baracho, los resultados relatados fueron, en su mayoría, hechos en pacientes con síntomas de urgencia, donde los episodios eran asociados a la contracción involuntaria de la vejiga y los electrodos vaginal y anal producen tasas de "cura" de 20% y de mejoría del cuadro de síntomas de 50%-60%.

RESUMEN

El Síndrome de Vejiga Dolorosa, así como todas las condiciones clínicas y donde no se tiene diagnóstico etiológico, consiste un problema médico de conducta difícil, sea por la baja eficacia de los tratamientos ofrecidos, como por el alto impacto en la calidad de vida de estas pacientes. En condiciones como ésta, el papel de las disciplinas no médicas de tratamiento se torna muy importante, porque el uso del conocimiento de otros profesionales puede ser el factor principal que mejorará la calidad de vida en esta situación.

Dentro de las disciplinas supracitadas, la fisioterapia ha tenido un papel fundamental en el tratamiento del Síndrome de Vejiga Dolorosa y grandes experiencias se desarrollan en

países como Holanda e Inglaterra. En Brasil, varios profesionales disponen de este tipo de tratamiento, pero aún dentro de la propia fisioterapia esta alternativa ha sido menos propagada. En este capítulo presentamos una visión general para el fisioterapeuta del síndrome de la vejiga dolorosa, conjuntamente con el apañamiento general sobre las técnicas frecuentemente utilizadas como terapia física, masaje de Thiele y electroestimulación, que en mucho auxilian al médico en el tratamiento y benefician a las pacientes portadoras de esta afección. Este trabajo tiene como objetivo también estimular al profesional de fisioterapia en el sentido de introducir en su día a día este tipo de tratamiento, para poder incorporar al grupo multiprofesional que trata esta enfermedad tan difícil e interesante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kallestrup EB,Jorgensen SS,Nordling J,Hald T. Treatment of interstitial cystitis with Cystistat: a hyaluronic acid product. *Scand J Urol Nephrol* 2005; 39:143-7.
2. Kyker KD,Coffman J,Hurst RE. Exogenous glycosaminoglycans coat damaged bladder surfaces in experimentally damaged mouse bladder. *BMC Urol* 2005; 12:23:4.
3. Manas A,Glaria L,Pena C,Sotoca A,Lanzos E,Fernandez C,Riviere M. Prevention of urinary tract infections in palliative radiation for vertebral metastasis and spinal compression: a pilot study in 71 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 64:935-40.
4. Dahau LK, RiedIb CR, Lazaru D, HohIbrugger G, PfItger H. Do Cytometric findings predict results of intravesical Hialuronic Acid in women with Interstitial Cystitis. *Eur Urol* 2005; 47:393-7.
5. RiedI CR, Engelhardt PF, Daha KL, Morakis N, Pflüger H. Hyaluronan treatment of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Int Urogynecol J* 2007; 19:717-21.
6. Porru D, Campus G, Tudino D, Valdes E, Vespa A, Scarpa R, Usai E. Results of treatment of refractory Intersticial Cystitis with intravesical Hyaluronic Acid. *Urol Int* 1997; 59:26-9.
7. Radziszewski P, Gugala A, Borkowski T, Borkowski A. Efficacy of hialuronic acid in painful bladder syndrome management. *Urol Polska* 2007; 16:13-5.
8. Baracho, E. Fisioterapia aplicad à obstetricia, uroginecologia e aspectos de mastologia - 4a ed - Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2007.
9. Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *J Urol* 2001; 166:2226-31.
10. Parsons CL, Koprowski PF. Interstitial cystitis: successful management by increasing urinary voiding intervals. *Urology* 1991; 37:207-12.
11. Chaiken DC, Blaivas JG, Blaivas ST. Behavioral therapy for the treatment of refractory interstitial cystitis. *J Urol* 1993; 149:1445-8.
12. Lukban JC, Whitmore K, Kellogg-Spadt S, et al.The effect of manual physical therapy in patients diagnosed with interstitial cystitis, high-tone pelvic floor dysfunction, and sacroiliac dyfunction. *Urology* 2001; 57 (suppl1):121-2.
13. Thiele GH: Coccygodynia and pain in the superior gluteal region. *JAMA* 1937; 109:1271-5.
14. Whitmore KE, Kellogg-Spadt S, and Fletcher E: Comprehensive assessment of pelvic floor dysfunction. Issues in Incontinence. *Fall* 1998; 1-10.
15. Lilius HG, Oravisto KJ, Valtonen EJ: Origin of pain in interstitial cystitis. *Scand J Urol Nephrol* 1973; 7:150-2.

16. Thiele GH: Coccygodynia: cause and treatment. *Dis Colon Rectum* 1963; 6:422-36.

17. Pinter E, and Szolcsanyi J: Plasma extravasation in the skin and pelvic organs evoked by antidromic stimulation of the lumbosacral dorsal roots of the rat. *Neuroscience* 1995; 68:603-14.

18. Doggweiler R, Jasmin L, Schmidt RA: Neurogenically mediated cystitis in rats: an animal model. *J Urol* 1998; 160:1551-6.

19. Jasmin L, Janni G, Ohara PT, Rabkin SD. CNS induced neurogenic cystitis is associated with bladder mast cell degranulation in the rat. *J Urol* 2000; 164:852-5.

20. Holzberg AS, Kellogg-Spadt S, Lukban JC. The evaluation of transvaginal Thiele massage as a therapeutic intervention for women with IC. Presented at: The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Interstitial Cystitis and Bladder Research Symposium; October 19-20, 2000; Minneapolis, Minn.)

21. Ger GC, Wexner SD, Jorge JM, Lee E, Amaranath LA, Heymen S, et al. Evaluation and treatment of chronic intractable rectal pain—a frustrating endeavor. *Dis Colon Rectum* 1993; 36:139-45.

XLII. TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO RECURRENTE

Miriam Dambrós
Paulo César Rodrigues Palma
Fabio Lorenzetti
Charles Alberto Villacorta de Barros

INTRODUCCIÓN

Se define Infección del Tracto Urinario (ITU) recurrente a la presencia de tres o más episodios de síntomas clínicos de infección confirmados por urocultivo en el periodo de un año[1], o dos o más episodios en seis meses. Su prevalencia está influenciada por el sexo en una proporción de 8 mujeres por cada hombre[2], estando asociada a *E. Coli* en el 60% de los casos. De todas las mujeres que desarrollan ITU, el 22% presenta la forma recurrente.

La identificación de los factores de riesgo para ITU es fundamental para un adecuado y exitoso manejo terapéutico de los pacientes. A continuación se describen los riesgos distribuidos por sexo:

Hombres y Mujeres

- Divertículo uretral, litiasis, cuerpo extraño, necrosis papilar renal, duplicidad ureteral, constipación intestinal, actividad sexual, diabetes, ectopia ureteral, pielonefritis atrófica, riñón esponjoso, residuo postmiccional, alteración del estado mental, catéter urinario, comorbilidades, exposición reciente a antibioticoterapia.

Mujeres

- Prolapsos genitales, deficiencia estrogénica, uso de espermicidas, atrofia del introito genital, cirugías ginecológicas previas, enfermedades inmunológicas, incontinencia urinaria, cistopatías.

Hombres

- Hiperplasia prostática benigna, cirugías urológicas previas, estenosis de uretra.

TRATAMIENTO

La primera línea de tratamiento para la ITU recurrente se basa en la terapia comportamental, retirando el factor de riesgo responsable por el cuadro. Esta terapia puede ser suficiente como monoterapia, sin embargo no puede dejar de asociarse a cualquier otra modalidad de tratamiento cuando sea necesario.

- Orientación sobre ingesta de líquidos;
- Intervenir sobre la constipación intestinal;
- Orientación sobre higiene íntima;
- Orientación sobre la actividad sexual;
- Evitar el uso de preservativos con espermicidas;
- Alteración de hábitos miccionales;

La antibiótico profilaxis con bajas dosis es probablemente la forma más efectiva para reducir la recurrencia de infecciones, además de ser segura al usarse por largos períodos, como se ha observado, por ejemplo, en el tratamiento de niños portadores de reflujo vesicoureteral[3]. Presenta mejoría en el 80% de los casos al utilizar la medicación entre seis meses y un año, sin embargo al retirarla, hay un residuo de la infección en el 60% durante los primeros cuatro meses[4].

Otro punto negativo es la disminución de la efectividad a largo plazo, así como el aumento del riesgo de resistencia (Us, 2008), razones suficientes para decir que aún no hay un tratamiento ideal y continuar la búsqueda de nuevas modalidades terapéuticas. Hay varias guías de orientación sobre el uso de antibióticos. Se sugieren las pautas 2008 de la European Association of Urology:

Nitrofurantoína	50 mg/día
Tripetropina-Sulfametoxazol	40/200 mg/día
Cefalexina (durante la gestación)	125 mg/día
Cefaclor (durante la gestación)	250 mg/día

Las mujeres en menopausia pueden beneficiarse de la terapia de reposición hormonal como forma de prevención de la ITU. Un meta análisis publicado en 2008 observó que la reposición oral no presentó ningún grado de protección cuando se comparó con el antibiótico profilaxis, sin embargo, dos estudios que utilizaron la reposición hormonal de forma tópica mostraron un efecto protector para la infección urinaria, estos resultados estuvieron condicionados al tiempo de duración de la reposición y al tipo de estrógeno utilizado. Vale resaltar que aún, la reposición hormonal no está exenta de efectos colaterales, como *spottings*, irritación y sangrado vaginal e hipersensibilidad mamaria, entre otras[5].

Apelando a un tratamiento natural, el arándano está siendo utilizado hace algunos años en la prevención y tratamiento de la ITU, tanto en forma de jugo como en comprimidos o grageas. Estudios comparativos con placebo demostraron que los derivados del arándano redujeron significativamente los episodios de ITU en mujeres. Los mismos buenos resultados no se observaron en la población anciana o en aquellos con cateterismo urinario. Todavía hay lagunas en cuanto a la mejor forma de administración y dosis ideal, además de barreras en cuanto a la adherencia de los pacientes a largo plazo[6].

Los estudios experimentales demuestran que el *Lactobacillus* aislado de las vaginas de las mujeres adultas presenta una capacidad inhibitoria contra cepas uropatógenas de *E. coli*[7], sin embargo, estudios heterogéneos *in vivo*, con administración vía oral o vaginal de *Lactobacillus*, a pesar de ser promisores, aún no produjeron resultados con altos niveles de evidencia para el uso rutinario de esta forma de tratamiento[8, 9].

Como una alternativa terapéutica para la creciente resistencia antimicrobiana, como la observada en relación a *E. coli*[10], las drogas inmunomoduladoras capaces de potenciar la inmunidad natural han ganado un espacio en las prescripciones médicas. Como ejemplo de esta clase el Uro-Vaxom®, un extracto liofilizado de *E. coli*, ha sido ampliamente testeado[11]. Su efecto inmunoestimulante prolifera y activa linfocitos T y B, aumentando IgA e IgG (sérica y mucosa) especifica para *E. coli*[12].

Un estudio bien diseñado, con 454 mujeres, utilizando Uro-Vaxom® preconizó el siguiente esquema: una cápsula por día durante tres meses, intervalo de tres meses y posteriormente, una cápsula por día durante 10 días en los tres meses siguientes. Como resultado, la

droga activa disminuyó la recurrencia de ITU en 34%, además de mejorar la intensidad de los síntomas y reducir al 50% la duración de la infección, cuando se comparó con placebo, con buena tolerancia y seguridad[13].

El Uro-Vaxom® ya se mostró seguro para su uso en niños mayores de tres años, mujeres en la postmenopausia y víctimas de trauma raquimedular. El Uro-Vaxom® se presenta, entonces, como una terapéutica efectiva en la prevención de la ITU de repetición, y es una alternativa factible al esquema de quimioprofilaxis con dosis bajas de antibiótico.

Un estudio experimental, elegante y bien conducido, demostró de manera clara que la administración por vía oral de Uro-Vaxom®, que es un preparado a base de sustancias inmunoestimulantes derivadas de 18 cepas de *Escherichia coli*, produjo un impacto significativo en la respuesta inflamatoria inducida por la instilación intravesical de lipopolisacáridos de *E. coli*.

La cuestión central sería esta: La administración vía oral del extracto bacteriano de *Escherichia coli*, ¿podría disminuir significativamente parámetros objetivos de la respuesta inflamatoria de la cistitis inducida por lipopolisacáridos de *E. coli*? Este estudio conducido por Lee y colaboradores fue publicado en el World Journal of Urology en 2006 y demostró la superioridad del Uro-Vaxom® en relación al placebo en el efecto antiinflamatorio provocado en un modelo experimental de cistitis inducida por lipopolisacáridos de *E. coli*[15].

Los datos obtenidos apoyan la utilización del Uro-Vaxom® en la prevención de la cistitis recurrente en la mujer y también, en otras situaciones clínicas.

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Qué es el Uro-Vaxom®?

Uro-Vaxom® es un extracto bacteriano purificado que se administra por vía oral.

Este extracto está compuesto por sustancias inmunoestimulantes obtenidas a partir de 18 cepas de *E. coli*. Estos antígenos se obtienen a partir del cultivo de cada cepa por separado. Cada cepa es liofilizada, purificada, fraccionada y criodesecada.

Posteriormente, las 18 cepas se mezclan y se colocan en cápsulas para uso oral.

2. ¿Cuál es la importancia clínica de la cistitis bacteriana?

La cistitis bacteriana aguda es una de las infecciones más prevalentes en las mujeres adultas. Se estima que siete a ocho millones de mujeres son atendidas con cuadro de cistitis bacteriana aguda, involucrando costos de diagnóstico y tratamiento superiores al billón de dólares americanos.

3. ¿Qué porcentaje de estas mujeres presentan recurrencia de la cistitis bacteriana?

Una de cada cuatro mujeres con cistitis bacteriana aguda presentan recurrencia en los primeros seis meses, o sea, el 25%.

4. ¿Cuál es el papel de la *Escherichia coli* en la cistitis bacteriana aguda?

La *E. coli* es el agente etiológico más prevalente en la cistitis bacteriana aguda, siendo

responsable por el 85% de las bacteriúrias asintomáticas y cistitis bacterianas agudas y también, por más del 60% de las cistitis recurrentes.

5. ¿Existen evidencias clínicas de la eficacia del Uro-Vaxom®?

Sí, muchos estudios comprobaron la eficacia de este extracto purificado de *E. coli* en la prevención de la infección urinaria recurrente tanto en adultos como en niños.

6. ¿Cuáles son los mecanismos de acción ya conocidos del Uro-Vaxom®?

El extracto purificado de *E. coli* estimula muchos mecanismos de defensa para obtener el efecto inmunoestimulante.

Las investigaciones demostraron en estudios *in vitro* el aumento de la interleucina-2 (IL-2), interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral- (FNT-) e interferón- (INF-) en monocitos de sangre periférica.

Además, estos antígenos fueron capaces de aumentar la fagocitosis de los macrófagos y también, activar los linfocitos *Natural Killer*.

La respuesta inmunológica mediada por anticuerpos inespecíficos IgA e IgG fue observada en el suero luego de su utilización a largo plazo.

7. ¿Quién fue el primer autor de este trabajo?

El investigador principal fue el Dr. Seung-Ju Lee, del Departamento de Urología de la Universidad Católica de Seul, Corea del Sur.

8. ¿Cómo fue diseñado este estudio?

Este estudio evaluó prospectivamente dos grupos de 15 ratas, uno recibió extracto purificado de *E. coli* por vía oral y el otro grupo fue control.

Los parámetros analizados fueron:

a) Hallazgos histopatológicos;

b) Dosaje de citoquinas.

9. ¿Cuáles fueron los objetivos del estudio?

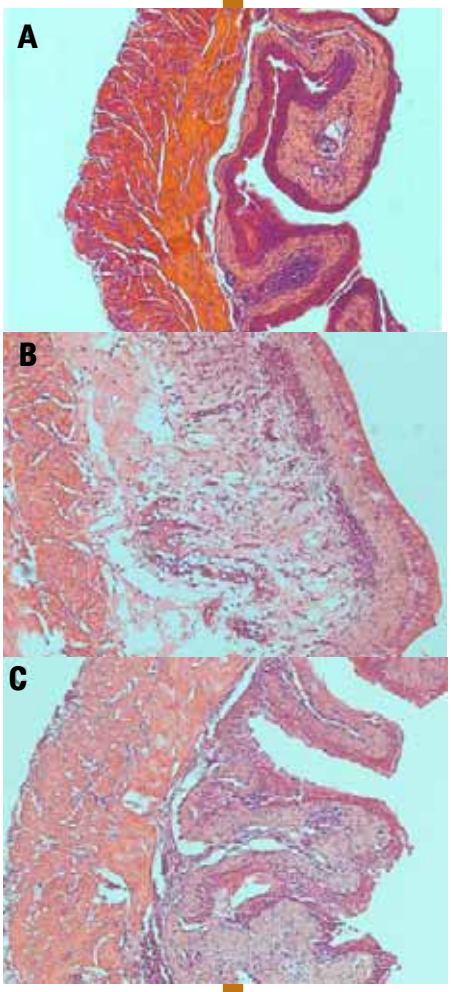
Evaluar si el tratamiento con extracto de *E. coli* por vía oral sería eficaz en la reducción objetiva de la respuesta inflamatoria de la cistitis bacteriana inducida experimentalmente.

10. ¿Cómo se induce la cistitis bacteriana experimentalmente?

Los lipopolisacáridos (LPS) están presentes en la membrana bacteriana de todas las bacterias Gram negativas y están compuestos por un **lípido A**, una parte central de **polisacáridos** y un polisacárido-O que expresa el antígeno específico de la bacteria. Los LPS son **endotoxinas** e inducen respuestas inflamatorias. De esta manera, la instilación intravesical de LPS induce un cuadro histopatológico semejante a la infección bacteriana.

11. ¿Existe algún método para cuantificar la respuesta inflamatória?

Sí, existe el Índice de Inflamación Vesical (**BBI** – Bladder Inflammatory Index), que consiste en una graduación histopatológica que evalúa el grado de **edema, infiltración leucocitaria y hemorragia**[16].



12. ¿Cuáles fueron los resultados histopatológicos?

Comparados con la histología normal **(Fig. A)**, la reacción inflamatoria, especialmente el edema y el infiltrado leucocitario fueron significativamente mayores en el grupo control **(Fig. B)** que en el que recibió extracto de *E. coli* cuando se indujo la cistitis experimental **(Fig. C).**

13. ¿Y el Índice de Inflamación Vesical (BII)?

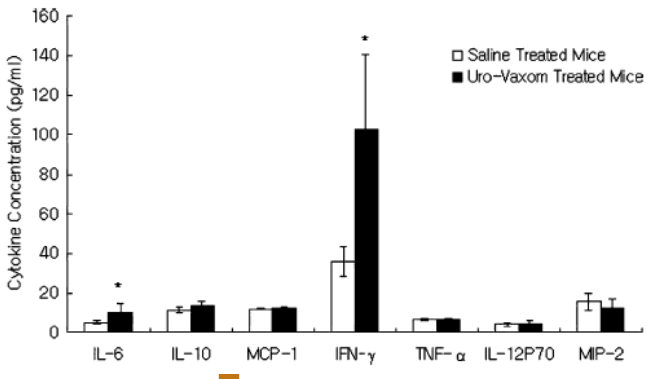
El BII demostró claramente la eficacia del extracto purificado de *E. coli* en la disminución de los parámetros histológicos objetivos de inflamación de la cistitis inducida por lipopolisacáridos de *Escherichia coli*.

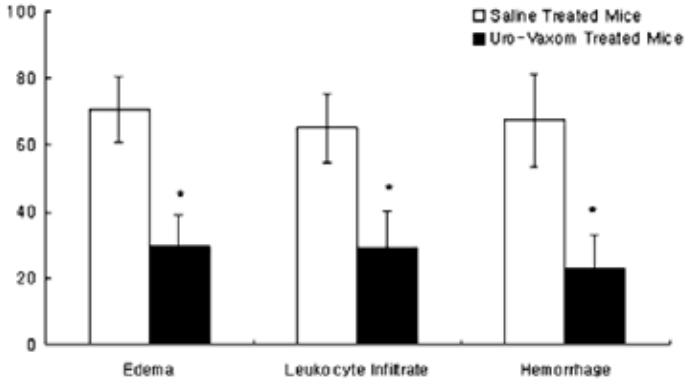
14. ¿Hubo diferencia en los parámetros inmunológicos?

Sí, el siguiente histograma muestra claramente que hubo diferencia significativa y favorable al Uro-Vaxom®, en las concentraciones de IL-6 e Interferón.

15. La elevación de citoquinas pro-inflamatorias, tales como IL-6 e INF-g, ¿no deberían aumentar el patrón inflamatorio en los hallazgos histológicos?

Sí, esta discrepancia en los hallazgos histológicos sugiere que hay otros factores involucrados que aún no conocemos.





16. ¿Cuál es la relevancia de este estudio?

Este estudio tiene como uno de sus aspectos más relevantes la metodología, ya que no evaluó los efectos antimicrobianos directamente, pero sí los efectos antiinflamatorios, comprobando también el potencial inmunoestimulante del extracto purificado de *E. coli*.

17. Entonces, ¿quiere decir que Uro-Vaxom® sólo sirve para tratar cistitis recurrente causada por E. Coli?

No, ya que como vimos, todas las bacterias Gram negativas poseen en sus membranas lipopolisacáridos (LPS), esto hace que el aumento de los mecanismos de defensa mejore la inmunidad contra otras bacterias Gram negativas, causantes de infecciones del tracto urinario.

18. Si el Uro-Vaxom® está compuesto de endotoxinas, ¿podemos esperar efectos colaterales importantes?

No, la administración de pequeñas dosis diarias no produce efectos colaterales importantes, lo que lo torna seguro para su utilización incluso en pacientes pediátricos.

19. ¿Cuál es la posología del Uro-Vaxom®?

La posología inicial consiste en la administración de una cápsula vía oral por día, durante 90 días. Las cápsulas deben ingerirse por la mañana y en ayunas.

20. ¿Existe necesidad de refuerzo en el tratamiento?

Sí, por tratarse de una inmunoterapia, se recomienda que luego de finalizado el tratamiento, al tercer mes se indique una dosis de refuerzo, en los primeros diez días de los meses siete, ocho y nueve contando desde el inicio del tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schaffer, J. Urinary tract infection. In: Weber AM, Brubaker L, Schaffer J, Toglia MR. (Eds.), Office urogynecology: practical pathways in obstetrics and gynecology 2004. p.134-56.
2. Cox CE, Lacy SS, Hinman F. The urethra and its relationship to urinary tract infection, II. The urethral flora of the female with recurrent urinary tract infection. *J Urol* 1968; 99:632-8.
3. Stamm WE, Norrby SR. Urinary tract infections: disease panorama and challenges. J Infect Dis 2001; 183:(suppl 1):51-4.
4. European Committee of Urinary Infection – consenso 2008.
5. Perrotta C, Aznar M, Mejia R, Albert X, Ng CW. Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 2. Art. No.: CD005131. DOI: 10.1002/ 14651858.CD005131.pub2.
6. Jepson RG, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1. Art. No.: CD001321. DOI: 10.1002/ 14651858.CD001321.pub4.
7. Atassi F, Brassart D, Grob P, Graf F, Servin AL. Vaginal lactobacillus isolates inhibit uropathogenic Escherichia coli. FEMS Microbiol AL Lett 2006; 57:132-8.

8. Abad CL, Safdar N. The role of lactobacillus probiotics in the treatment or prevention of urogenital infections—a systematic review. *J Chemother* 2009; 21:243-52.

9. Barrons R, Tassone D. Use of Lactobacillus probiotics for bacterial genitourinary infections in women: a review. *Clin Ther* 2008; 30:453-68.

10. Goossens H, Ferech M, Stichele RV, Elsevier M. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet* 2005, vol 365: 579-86.

11. Magasi P, Panovics J, Illes A,Nagy M. Uro-Vaxom and the management of recurrent urinary tract infection in adults: a randomized multicenter Double-blind Trial. *Eur Urol* 1994 96:137-40.

12. Huber M, Baier W, Serr A, Bessler WG. Immunogenicity of an E. coli extract after oral or intraperitoneal administration: induction of antibodies against pathogenic bacterial strains. *Int J Immunopharmacol* 2000; 22:57-68.

13. Bauer HW, Alloussi S, Egger G, BlÃmlein HM, Cozma G, Schulman CC. A long-term, multicenter, Doubleblind study of an E. coli extract (OM-89) in female patients with recurrent urinary tract infections. *Eur Urol* 2005; 47:542-8.

14. Bauer HW, Rahlfs VW, Lauener PA, Bleßmann GSS; Prevention of recurrent urinary tract infections with immuno-active E. coli fractions: a meta-analysis of five placebo-controlled doubleblind studies. *Int J Antimicrobial Agents* 2002; 19:451-6.

15. 1 Lee SJ, Kim SW, Cho YH, Yoou MS: Anti-inflammatory effect os na Escherichia coli extract in a mouse modelo f lipopolysaccharide-induced cystitis. *World J Urol* 2006 24:33-8.

16. Jerde TJ, Bjorling DE, Steinberg H, Warner T, Saban R: Determination of mouse bladder inflammatory response to E. coli lipopolysaccharide. *Urol. Res* 2000 28:269-73.

XLIII. DISFUNCIÓN URINARIA EN LA INFANCIA

Carlos Arturo Levi D'Ancona
Renata Campos

INTRODUCCIÓN

Los niños con trastornos de la micción, como polaciuria, la incontinencia de día y de noche y las infecciones recurrentes del tracto urinario, pueden desarrollar vejigas con engrosamiento trabecular, con divertículos y reflujo vesicuretral. La causa es neurogénica, como: la espina bífida y agenesia del sacro; anatómicos como el síndrome de valvas uretrales posteriores, triples y funcionales como: la enuresis.

Nos limitaremos a examinar el orinarse en la cama (eneuresis), ya que la fisioterapia tiene un papel importante en el tratamiento de esta entidad.

ENURESIS

La enuresis, aunque no es perjudicial para la salud, es una clínica muy desagradable a causa de la inadaptación social grave tanto para el niño y la familia. El conocimiento de las características de esta enfermedad es necesario para proporcionar el tratamiento adecuado para recuperar la autoestima de esos niños y reintegrarlos en la sociedad. Se define como la pérdida involuntaria de orina durante el sueño, al menos, dos veces al mes en niños mayores de cinco años de edad, puede manifestarse durante el día o la noche.

La enuresis puede ser primaria, cuando la incontinencia se produce desde el nacimiento, o secundaria, cuando la incontinencia se manifiesta después de que un niño ha adquirido el control de la micción durante al menos seis meses. Cuando la enuresis es nocturna y no tiene síntomas asociados se puede llamar la enuresis, y poli sintomático cuando se asocia con trastornos tales como la urgencia urinaria o incontinencia de urgencia.

La prevalencia de la enuresis varía de 15% a 20% en niños de cinco años o más, reducir al 2% a 3% en la adolescencia, y se mantiene alrededor del 1% en adultos. Se muestra una estrecha relación con el proceso de desarrollo, para los cinco años de edad, el 85% de los niños han adquirido el control de la micción completa, día y noche. En promedio, el 15% por año de los niños tiende a ser enurético continente. Es más común en niños que en niñas en una proporción de 3:2.

ETIOLOGÍA

Diferentes mecanismos patogénicos pueden estar relacionados, tales como los factores orgánicos, factores genéticos, trastornos del sueño y los factores psicológicos.

EVALUACIÓN

Una historia muy detallada, exploración física cuidadosa y un análisis de orina son esenciales en la evaluación de un niño enurético. En la historia, es importante para caracterizar el número de episodios por semana, para diferenciar la enuresis primaria de la secundaria, y

para caracterizarla en la enuresis monosintomática y polisintomática. Es importante para la historia la investigación de la familia y el sistema de tratamiento propuesto anteriormente. El examen físico debe evaluar la región abdominal, genitales externos, y la región lumbosacra y extremidades inferiores para descartar otros trastornos neurológicos.

En los niños con enuresis nocturna asociada con bacteriuria, se recomienda la investigación de la cistografía miccional, ya que la asociación con reflujo en estas condiciones pueden ocurrir en el 18% de los casos[1].

La evaluación urodinámica se indica en niños con enuresis polisintomática o cuando se asocia con infección del tracto urinario. En tales casos, la evaluación urodinámica demuestra la presencia de las contracciones sin inhibiciones en el 97% de casos[2]. En los niños con enuresis nocturna, las contracciones involuntarias se observaron en sólo el 15%. Urodinámica se debe realizar en niños con enuresis monosintomática que no responden al tratamiento.

La presencia de contracciones involuntarias pueden estar asociados con el marco de la enuresis, y puede no existir ninguna relación entre causa y efecto de comprender este síntoma. Por lo tanto, el tratamiento con anticolinérgicos es siempre eficaz, ya que la cura depende de la conversión de estas contracciones en la micción voluntaria.

TRATAMIENTO

Los niños con enuresis deben ser tratados desde la edad de cinco años, a pesar de que la resolución espontánea se produce en aproximadamente el 15% de enurético por año. El tratamiento debe ser individualizado a fines de minimizar esta alteración tan desagradable. Algunas reglas comunes debe aconsejar a: modificar la orina normal, evite beber agua una hora antes de dormir y siempre debe orinar antes de ir a la cama.

El uso de alarmas en enurético tiene sus partidarios, a causa de su bajo costo y no tienen los efectos secundarios de la terapia de drogas. El éxito puede llegar al 70% pero el 30% de los pacientes suspende el tratamiento porque es muy largo y requerirá un cambio drástico de comportamento[3].

El tratamiento de la enuresis en los niños es bastante complejo y la opción de tratamiento debe ser individualizado de acuerdo a la aceptación de los niños y las familias, con la ayuda de las alarmas, tratamiento con drogas, o el tratamiento fisioterapeutico[4].

Tratamiento Fisioterapéutico: Entrenamiento de los músculos del suelo pélvico

La formación de los músculos del suelo pélvico junto con los accesorios tales como los abdominales, aductores de los muslos y las nalgas, se llevaron a cabo asociados con la labor de la respiración, donde el niño debe contar con las repeticiones de los ejercicios en voz alta durante el esfuerzo para evitar trastornos a la estimulación de la expiración forzada[5,6].

La ganancia en fuerza y resistencia es el principal objetivo de este protocolo, se promueve la sensibilización, a través de la contracción y relajación de los músculos, lo que lleva al conocimiento de los movimientos realizados durante la micción y la competencia del suelo pélvico. Los niños desarrollan la capacidad de apretar el esfínter estriado externo de cada año de vida, siendo solicitado al principio y al final de cada micción. Hasta el momento, muy importante es la relajación del esfínter, la eficacia de las contracciones de la vejiga y su coordinación en el proceso de micción[6,7].

Así, la formación de los músculos del suelo pélvico (MAP) se utiliza para lograr el fortalecimiento de los músculos implicados en el músculo esquelético del diafragma urogenital en

la mujer con el estrés de esfuerzo[8] urinario. Sin embargo, se utiliza en los niños como resultado de su eficacia, contracciones voluntarias de los músculos del suelo pélvico son acompañados por un reflejo de la relajación del músculo detrusor, lo que inhibe las contracciones involuntarias de la vejiga y reprime el deseo de micción en niños incontinentes[6,9].

Es importante destacar que en estos casos, hay una relación directa entre el niño y el estreñimiento enurético atribuido a la hiperactividad del suelo pélvico, lo que significa que estos músculos están tensos[10].

El estreñimiento es a menudo asociado con la enuresis diurna y puede interferir directamente en la terapia. Sin embargo, la secuencia normal de desarrollo de la vejiga y el control de los intestinos está inicialmente en el intestino, y de noche a día, mientras que la orina es de día y, a continuación noturno[6,7].

Figura 1.

En los ejercicios para los músculos del suelo pélvico son necesarios dos pasos: primero, para ganar fuerza en la espalda, en dos series de 20 repeticiones con un intervalo de un minuto. Los niños participan en el programa porque se sienten atraídos por las bolas de colores. En la posición supina, la pelota se coloca entre las piernas, con las rodillas dobladas y los pies secuestrados, siendo orientado para apretar y liberar la pelota de forma estática. La segunda etapa, también en la posición supina, el mismo ejercicio con el balón, pero con el objetivo de ganar fuerza muscular, donde la contracción debe apoyarse en seis segundos, seguido por el mismo tiempo de relajación, una serie de diez repeticiones con los ojos cerrados, por lo que es el aislamiento de los estímulos visuales[6,8,20,21,22].

Figura 2.

La principal diferencia entre estos dos pasos es que el primero es capaz de trabajar las fibras de tipo II o de contracción rápida, y en segundo lugar, la atención es de contracción lenta, o de tipo I. Sin embargo, es importante que asumamos la responsabilidad para el niño a través de algunos llamados de atención que se deben tener al hacer los ejercicios, llevándola a tomar la máxima contracción de los músculos con el fin de obtener una ganancia máxima de relajación de estos[20,21] (Fig. 1).

La formación de los músculos accesorios como los abdominales se hacen con el niño en posición lateral con las rodillas flexionadas y el uso del balón de forma estática en dos series de 20 repeticiones. Esta posición ha hecho un completo aislamiento de otros músculos y no se produce la maniobra de Valsalva, que sería totalmente inaceptable para la técnica. Los ejercicios convencionales para el abdomen son inadecuados para los niños porque no hay un reconocimiento de la respiración durante el esfuerzo[19,21] (Fig. 2).

Figura 3.

Los músculos de los glúteos se trabajan de forma aislada, a través del ejercicio del puente, en posición supina con las piernas flexionadas y los pies planos en dos series de 20 repeticiones con dos minutos de reposo[21,22] (Fig. 3).

Por último, la zona del reloj de la pelvis que proporciona la conciencia de los movimientos de cadera y de la coordinación, en el que el niño realiza retroversión, la anterior y la lateralización, con la ayuda de un fisioterapeuta, que vincula a los números principales de un reloj, el doce, el nueve, el seis y el tres, conocidos como puntos clave de la estimulación. En dos minutos, el niño juega con el movimiento, los ojos cerrados, sin interferencias visuales, y la estimulación verbal y la per-

Figura 4.

cepción se enseñan los puntos necesarios para que se ejecute el movimiento de la cadera báscula pélvico[6,21,22] (Fig. 4).

La orientación de los ejercicios por parte de los padres permite la participación directa en el tratamiento que se lleva a cabo dos veces a la semana, sin embargo, la responsabilidad es sólo de los niños. Al final de tres meses de tratamiento, con su diario confeccionado más la información de los padres se determina si hubo mejoría de la función de la vejiga y la eficacia del tratamiento de fisioterapia. El terapeuta no sólo debe ser consciente de los aspectos del desarrollo del niño, pero tiene algunas características que facilitan su trabajo, tales como la creatividad, la paciencia, la perseverancia, la tranquilidad y el afecto. La participación y la motivación de los niños también son muy importantes para el éxito de tratamento[6,11,18,21].

CAMBIO DE COMPORTAMIENTO

1. Consejos de dieta e higiene

El cambio de comportamiento es sumamente importante en el tratamiento de disfunciones urinarias en niños[12].

En primer lugar, deben conocer y evaluar los tipos de líquidos preferidos de los niños. Algunos muestran en su constitución cafeína, que pueden causar los síntomas de urgencia urinaria, tales como refrescos, té y café. La leche, a pesar de no tener esta propiedad, está clínicamente observado que los niños tenían urgencias cuando ingieren grandes cantidades en la noche. La principal preocupación debe ser con la cantidad de líquidos que se ingieren durante las 24 horas, muchos niños enuréticos comen durante el día y casi nada por la noche[21].

A los padres se les pide proporcionar líquidos tales como agua y jugos para los niños, preferiblemente por la mañana y la tarde para una buena hidratación. Así, la reeducación se emplea a través de una explicación de los tipos de líquidos y su posible contribución al aumento de la micción. Por lo tanto, se emplea en un tiempo de rehabilitación de la ingestión de leche, sin embargo, siempre haciendo hincapié en que su valor nutricional es esencial para el desarrollo del niño, dando prioridad a beber por la mañana y la tarde, la restricción sólo de noche. Junto con el té y el café que siempre acompañan a la leche[6,13.21]. El refresco, sólo después del almuerzo. Sólo el jugo y el agua deben ser ofrecidos sin restricción alguna, porque muchos de ellos no tienen una ingesta adecuada para su edad[21].

La adaptación de las botellas para beber líquidos es muy importante para los niños porque es lo que motiva el tratamiento y control de la ingesta diaria. De la evaluación, debe ser conocida, la ingesta diaria total, de modo que, sea fraccionado por una más aceptable. Así, la hidratación del niño se vuelve tranquila y equilibrada, eliminando el estrés de la familia, que niega los líquidos durante la noche porque están cansados de camas mojadas de sus hijos. La cooperación de los padres durante el proceso de participación provoca algunos cambios en la familia y sus hábitos, y coloca al niño en relación a su problema y la solución de éste[6,18,21].

2. Micción programada

Micción programada para ir al baño, llevando al niño a orinar en intervalos de dos horas, conduce a un aumento en la frecuencia, ya que los padres deben ayudar, y no culpar al

niño a través del uso de reloj o de un teléfono celular, y es fundamental en el proceso de adaptación cambiar el comportamiento[6,7.21].

El aplazamiento de la micción es reportado por los padres como un factor de la pereza de sus hijos, que no buscan el cuarto de baño porque siempre están demasiado ocupados para llevar a cabo su orina, a continuación, asumir posiciones de moderación, balanceando las piernas, presionando sobre los talones y otras[14,21].

3. Postura miccional

El ajuste postural ofrece comodidad para el niño para orinar, lo que facilita la relajación de los músculos del suelo pélvico. Esta posición consiste en sentarse en el inodoro correctamente, siempre con el apoyo de los pies sobre una superficie, impidiendo que queden en el aire. Luego baje la pieza íntima hasta los tobillos, y luego hacer apoyar los codos sobre las rodillas, con inclinación del torso hacia adelante, reforzar el estímulo de la paciencia de los niños, que también deben ser alentados a cantar o contar a la espera de su micción[6,13,21].

4. Diario miccional lúdico

El diario miccional, tiene como objetivo terapéutico informar la frecuencia de las pérdidas y crear una responsabilidad en el niño. La novedad del plazo está previsto en que se presentan los dibujos como el sol y la lluvia que permite a los que están jugando al mismo tiempo que experimentan el problema a través de su realización, y así fomentar su participación directa en el tratamiento[6,13.21]. Cada día, se informan sus pérdidas por el día y la noche, para colorear los dibujos, que posteriormente es analizada y comparada por el profesional durante los tres meses de seguimiento.

Por último, el diario urinario aumenta la capacidad lúdica de la vejiga para mejorar el conocimiento de la terminación, establecer la frecuencia de la micción y pueden convertirse noches húmedas en más secas[6,21] (Fig. 5).

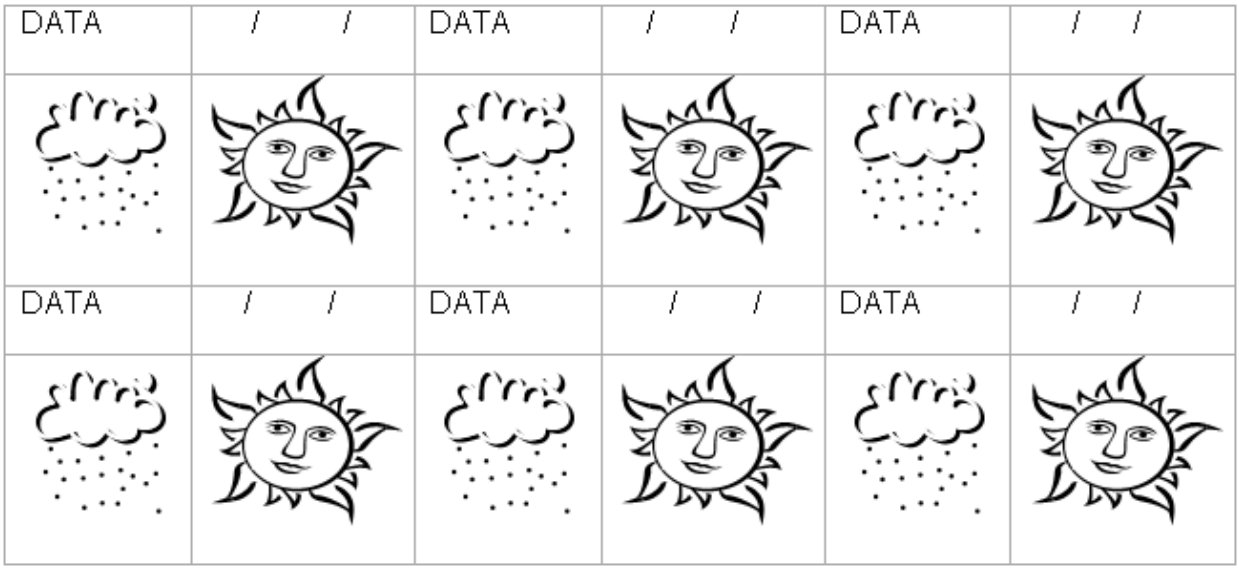


Figura 5.

FARMACOTERAPIA

La Imipramina es un fármaco ampliamente utilizado para examinar la enuresis como un trastorno psicológico asociado con trastornos del sueño. Se trata de un antidepresivo tricíclico con acción anticolinérgica en el músculo de la vejiga, lo que aumenta la capacidad funcional de la vejiga. También induce a un sueño ligero, al amanecer, lo que permite el despertar más fácil con la vejiga llena. La dosis recomendada es de 1mg/kg/día, que puede aumentar a 2,5mg/kg/día para obtener la respuesta deseada.

Debido al efecto parasimpaticolíticos alfa estimulante de este medicamento, los efectos secundarios que se observan son varios, tales como trastornos gastrointestinales, cambios en la personalidad, ansiedad, alopecia y arritmia cardíaca. Existen informes de muertes por sobredosis accidental, por lo que debe ser muy cuidadoso en la prescripción de este medicamento.

Los fármacos anticolinérgicos como el Clorhidrato de oxibutinina, se utilizan para inhibir las contracciones involuntarias del detrusor. La droga tiene efecto relajante y de anestesia en la pared de la vejiga, aumentando la capacidad funcional de la vejiga. A pesar del conocimiento de la acción farmacológica, el fármaco no ha demostrado beneficios significativos en el tratamiento de la enuresis nocturna, en comparación con el placebo, obtener una indicación restringida a los casos de enuresis polisintomática[15].

La administración puede ser como un aerosol nasal u oral. La dosis recomendada es de 20ug por día, para evitar exceder la dosis máxima de 40ug por día. Hay actualmente comercializados clorhidrato de oxibutinina (0,2mg/kg), tiene un efecto antiespasmódico actuando directamente en el músculo liso que promueve una inhibición de la acción muscarínicos de la acetilcolina en los músculos. El fármaco aumenta la capacidad de la vejiga, disminuir la frecuencia de contracciones involuntarias del músculo detrusor y retarda el deseo inicial de orinar, en los casos de hiperactividad del detrusor. Este medicamento se ha utilizado como enurético durante mucho tiempo con resultados diferentes y algunas veces causa frustración.

RESUMEN

La enuresis, aunque no es perjudicial para la salud, es una clínica muy desagradable a causa de la inadaptación social grave para el niño y la familia. El tratamiento de la disfunción miccional en los niños es muy compleja y la opción de tratamiento debe ser individualizado, como la aceptación del niño y la familia. Los dos tipos de tratamientos: la medicación o la terapia física debe iniciarse preferentemente de la edad de cinco años, a pesar de la resolución espontánea puede ocurrir en aproximadamente el 15% de ellos. Los fármacos anticolinérgicos son una opción de tratamiento, pero puede causar efectos secundarios a algunos niños. Considerando que, terapia física, mediante el entrenamiento de los músculos del suelo pélvico y accesorios tales como los abdominales, aductores de los muslos y las nalgas, asociados con el cambio de comportamiento demuestran ser una alternativa en la micción disfuncional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Norgaard J P, Djurhuus, J C,Watanabe, H, Stenberg A, Lettgens B. Experience and current status of research into the pathophysiology of nocturnal enuresis. *Br J Urol* 1997; 79:825-35.

2. Eiberg H, Berendt, I, MohrJ. Assignment of dominant enherited nocturnal enuresis to chromosome 13q. *Nat Genet* 1995; 10:354-6.

3. Mikkelsen E J, Rapoport J L. Enuresis. psychopatology, sleep stage and drug response. *Urol Clin North Am* 1980; 7:361-77.

4. Watanabe H: Nocturnal enuresis. *Eur Urol* 1998; 33(suppl 3).

5. Hjalmas, K. Pathophysiology and impact of nocturnal enuresis. *Acta Paediatr* 1997; 86:919-22.

6. Sujka S K, Piedmonte M R, Grrenfield S P. Enuresis and the voiding cystourethrogram: A re-evaluation.*Urology* 1991; 38:139-42.

7. Whiteside C G, Arnold E P. Persistent primary enuresis: A urodynamic assesment. *Br Med J* 1975; 1:364-7.

8. Lovering J S, Tallet S E, McKendry J B J. Oxybutynin efficacy in the treatment of primary enuresis. *Pediatrics* 1988; 82:104-6.

9. Husmann D A: Enuresis . *Urology* 1996; 48:184-93.

10. Skoog, S J; Stokes, A; Turner, K L. Oral desmopressin: a randomized double-blind placebo controlled study of effectiveness in children with primary nocturnal enuresis. *J Urol*, 1997; 158:1035-40.

11. Lyackgren G, Hjyalmyas K, van Gool,J, von Gontard A, de Gennaro M, Lottmann H, Terho P. Nocturnal enuresis: a suggestion for a European treatment strategy. Acta *Paediatr* 1999; 88:679-90.

12. Fonseca LMC, Monteiro LMC. Diagnóstico clínico de disfunção miccional em criança. J Pediatria 2004; 80:147-53.

13. Grasse D.Reeduacion del periné-Fisioterapia em lãs incontinencias urinarias. França: Ed. Masson 2001. p.93-4.

14. Austin PF, Coplen DE. Enuresis and dysfunctional elimination. Mo Med 2007; 104-5:421-4.

15. De Paepe H, Renson C, Hoebeke P, Raes A, Van Laecke E, V, Vande Walle J. The role of pelvic floor therapy in the treatment of lower urinary tract disfunctions in children. *Scand J Uro.l Nephrol* 2002; 36:260-7.

16. Kajiwara M, Inque K, Kato M, Usui A, Kurihara M, Usui T. Nocturnal enuresis and overactive bladder in children - An epidemiological study. I J Urol 2006; 13:36-41.

17. Kegel HA. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *J Pediatric* 1994; 124: 91-2.

18. Moriyama LT, Guimaraes ML. Fisioterapia num hospital pediátrico. *Pediatric* 1980, 2:371-5.

19. Sapsford RR, Hodges PW, Richardsonc A, Cooper DH, Markwell SJ, Jull GA. Co-activation of the abdominal and pelvic floor muscles during voluntary exercises. Neurol Urodyn 2001; 20:31-42.

20. Shafik A, Shafik IA. Overactive inhibition in responsive to pelvic floor muscle exercises. *World J Urology* 2003; 20:374-7.

21. Campos CAL. Estudo comparativo entre tratamento fisioterapeutico e farmacológico em crianças com enurese polissintomática. Campinas, 2008. [Dissertação. Mestrado-Universidade Estadual de Campinas].

22. Baracho ELLS. A atuaçao do fisioterapeuta no puerpério imediato. In: Baracho ELLS. Fisioterapia aplicada a obstetricia e aspectos de neonatologia. Uma visao multidicisplinar. 2ª ed. Belo Horizonte- Editora Health. 1999.p.243-9.

XLIV. NOCTURIA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

José Antonio Prezotti

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

La Sociedad Internacional de Continencia define como nocturia al acto de despertarse para orinar una o más veces durante la noche. No debe ser considerado nocturia al acto de orinar durante la noche, en un individuo que ya está despierto por cualquier otro motivo, así como la micción durante el sueño debe ser clasificada como enuresis nocturna.

La nocturia sólo recientemente fue reconocida como entidad clínica, y no solamente como manifestación de otras patologías, o simplemente un síntoma más del tracto urinario inferior. No es una queja presentada exclusivamente al urólogo. Ginecólogos, geriatras, neurólogos, endocrinólogos, especialistas en sueño, fisioterapeutas y clínicos generales también deben reconocer, investigar y tratar, posibles causas relacionadas. Varias condiciones patológicas causan nocturia, incluyendo enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus e insípida, obstrucción del tracto urinario inferior y alteraciones primarias del sueño. Los factores comportamentales pueden también estar asociados como, gran ingestión de líquidos antes de dormir, uso de bebidas alcohólicas y cafeína, aparte de algunas medicaciones con diuréticos y litio.

Muchos pacientes no valorizan la nocturia, principalmente aquellos con menos de dos micciones nocturnas y frecuentemente con varias otras quejas relacionadas al tracto urinario inferior. En las mujeres con nocturia generalmente se la considera relacionada a la edad, múltiples partos o mismo una "condición propia de la mujer". En los hombres se asocia a problemas prostáticos como la hiperplasia benigna de próstata. De esta forma, la nocturia solamente es referida como problema cuando comienza a causar gran sufrimiento al paciente o a sus cuidadores y familiares.

La incidencia de nocturia aumenta con el envejecimiento, teniendo su mayor frecuencia encima de los 65 años. No hay gran diferencia en la prevalencia entre hombres y mujeres, en tanto, existe una tendencia para mujeres jóvenes presentar esta queja más frecuentemente que hombres jóvenes, en cuanto hombres ancianos tienen mayor frecuencia que mujeres ancianas. Cuando se evalúa nocturia $\geq$ 2 episodios / noche, encontramos: 5%-15% entre 20-50 años, 20%-30% entre 50-70 años y 10%-50% encima de los 70 años[2,3,4].

IMPACTO DE LA NOCTURIA EN LA CALIDAD DE VIDA

Un período de sueño de siete a ocho horas por noche es considerado necesario para un individuo adulto para mantener buenas condiciones físicas, mentales y emocionales.

En cuanto un episodio de nocturia es considerado normal y no disconfortable para la gran mayoría de los pacientes, dos o más episodios ya deterioran la calidad de sueño, por lo tanto la calidad de vida.

Un sueño superficial o fragmentado está relacionado con alteraciones como cansancio diurno, déficit de concentración y memoria, alteraciones del humor, así como mayor riesgo

para enfermedades cardiovasculares, diabetes y depresión[5]. La reducción de la concentración puede indirectamente llevar a accidentes de tránsito y de trabajo, aparte de menor rendimiento profesional.

Un estudio con mujeres pre y pos-menopausia, mostró que el cansancio diurno fue tres veces más frecuente entre aquellas que se despiertan tres o más veces por la noche para orinar, así como peor condición general de salud y mayor incidencia de enfermedades en el año, cuando son comparadas con aquellas que no presentan nocturia[4].

En la población de ancianos, aquellos que se despiertan dos o más veces para orinar, muestran un índice aumentado de caídas y fracturas, con significante efecto sobre morbilidad y mortalidad[6]. Un estudio analizando las caídas nocturnas en ancianos con nocturia mostró un riesgo significativamente mayor de caídas, aumentando de 10% para 21% con dos o más micciones nocturnas[6].

ETIOLOGÍA DE LA NOCTURIA

Las causas de nocturia pueden ser divididas en cuatro categorías (Tabla 1): Poliuria diurna, poliuria nocturna, capacidad vesical nocturna reducida y nocturia mixta, siendo esta la combinación de las dos últimas.

Weiss et al., en un estudio con 194 pacientes con cuadro de nocturia, encontraron: 13 pacientes (7%) con poliuria nocturna exclusiva y 111 (57%) con capacidad vesical nocturna reducida, siendo que 70 pacientes (36%) presentaban nocturia mixta. Poliuria diurna fue observada en 45 pacientes (23%). Poliuria nocturna estuvo presente en 43% de los pacientes, lo que confirma que la etiología de la nocturia tiene carácter multifactorial y no siempre relacionada a una condición urológica exclusiva[7].

Poliuria diurna:

Producción aumentada de orina tanto diurno como nocturno, ultrapasando el volumen de 40ml de orina /kg en 24 horas. Observada en los pacientes con polidipsia primaria, diabetes mellitus debido a diuresis osmótica, diabetes insípida tanto de causa central (disfunción en la producción de hormona antidiurética), como de causa nefrogénica (ausencia de respuesta renal a la hormona antidiurética). Tratamiento con litio y tetraciclina, disturbios electrolíticos como hipocalcemia e hipercalcemia, pueden inducir la diabetes insípida nefrogénica secundaria y consecuente aumento de la diuresis[8].

Poliuria nocturna:

Producción aumentada de orina exclusivamente nocturna. Esta medida debe incluir todo volumen orinado después de ir a dormir, aumentado desde la primera micción después de acostarse.

Varias definiciones ya fueron presentadas, como producción nocturna de orina mayor que 6,4ml/kg, mayor que 0,9ml/ minuto o aún, mayor que un tercio del volumen total de orina producida en 24 horas. La Sociedad Internacional de Continencia clasifica como poliuria nocturna un volumen urinario nocturno (VUN) mayor que 20%-30% del volumen total producido en 24 horas[1]. Este volumen presenta variaciones de individuo a individuo, y normalmente aumenta con la edad. Adultos jóvenes entre 21 y 35 años excretan durante la noche 14+/-4% del volumen orinado durante 24 horas, en cuanto ancianos excretan cerca de 34+/-15% durante la noche[1].

La poliuria nocturna puede ser debido a insuficiencia cardíaca, hepática y nefrótica, reabsorción de edema periférico y gran ingestión nocturna de líquido. La apnea del sueño definida como interrupción súbita de la respiración durante el sueño lleva a hipoxia con vasoconstricción pulmonar, determinando aumento de la presión en la aurícula derecha, seguido de liberación de peptídeo atrial natriurético, con aumento de la diuresis[9].

La hormona antidiurética, Arginina Vasopresina es responsable de la regulación de la producción de orina, a través de la reabsorción de líquido en los túbulos renales llevando a menor producción de orina concentrada. Su mayor liberación nocturna resulta en menor producción de orina durante el sueño, adecuando el volumen urinario nocturno a la capacidad vesical funcional y así evitando la nocturia. Disturbios en el ritmo circadiano de la Arginina Vasopresina con menor concentración nocturna de esta hormona implican una mayor producción de orina y nocturia.

Capacidad vesical nocturna reducida

Capacidad vesical nocturna (CVN) corresponde al mayor volumen orinado durante las horas de sueño. Cuando el volumen urinario nocturno (VUN) excede la capacidad de almacenamiento de la vejiga, el individuo tiene que despertarse para orinar.

Ocurre debido a factores irritativos vesicales, como infección, cistitis intersticial, hipersensibilidad vesical y litiasis. Cáncer de vejiga, próstata o uretra pueden también determinar reducción de la capacidad vesical. Un significante factor responsable por esta causa es la hiperactividad detrusora de causa neurogénica o idiopática, presentando urgencia asociada a la polaquiuria y nocturia con o sin incontinencia de urgencia. La hiperplasia benigna de la próstata como factor de obstrucción infra vesical, puede determinar disminución de la capacidad vesical funcional por la presencia de residuo pos miccional, asi como por la asociación con la hiperactividad del detrusor[1].

- Alteración en la secreción de Arginina Vasopresina·Insuficiencia cardíaca congestiva
- Insuficiencia renal
- Excesiva ingestión de líquido nocturna
- Diuréticos de larga acción
- Apnea del sueño
- Insuficiencia venosa
- Edema
- Hipoalbuminemia
- Infección
- Cistitis intersticial
- Cálculo vesical / ureteral
- Hiperactividad del detrusor
- Cáncer de vejiga / próstata / uretra
- Obstrucción prostática/HBP
- Diabetes Mellitus
- Diabetes Insípida
- Polidipsia Primaria
- Hipercalcemia
- Hipocalcemia

DIAGNÓSTICO DE LA NOCTURIA

El diagnóstico de la nocturia no siempre es fácil. Muchos pacientes teniendo consciencia de la nocturia creen que ésta es propia del envejecimiento y que no hay razón para investigación y tratamiento. Definir si el paciente se despierta por el deseo de orinar, u orina porque ya está despierto, como consecuencia de alteraciones del sueño, es de fundamental importancia.

La historia clínica, exámenes físicos y de laboratorio, así como la relación de los medicamentos en uso, permiten el diagnóstico de enfermedades primarias como diabetes mellitus e insípida, insuficiencia cardíaca, apnea del sueño entre otras.

Una historia miccional detallada nos permite definir cuadros de obstrucción infravesical por hiperplasia benigna de próstata, hiperactividad vesical aparte de otras enfermedades del tracto urinario inferior.

Diario miccional criterioso, con registro de la hora y del volumen de las micciones diurnas y nocturnas, incluyendo episodios de incontinencia, volumen y calidad de líquido ingerido, ofrece informaciones como:

Volumen Urinario Nocturno (VUN)	Volumen de orina producido durante período nocturno, aumentado de la primera micción después de acostarse.
Capacidad Vesical Máxima (CVM)	Mayor volumen orinado en el período de 24 horas
Capacidad Vesical Nocturna (CVN):	Mayor volumen orinado en el período nocturno
Número de Micciones Nocturnas (NMN):	Número de micciones que despiertan al paciente
Número Previsto Micciones Nocturnas (NPMN)	Ni -1

Del análisis del diario miccional se obtienen índices, que juntos pueden establecer la etiología de la nocturia[10].

Índice de Nocturia (Ni) Ni = Volumen Urinario Nocturno (VUN) ÷ Capacidad Vesical Máxima (CVM)	Ni > 1: Nocturia ocurre debido al VUN exceder la CVM, indicando que el volumen de orina producido es mayor que la capacidad vesical funcional, sea por poliuria nocturna o capacidad vesical reducida.
Índice de Poliuria Nocturna (PNi) PNi = Volumen Urinario Nocturno (VUN) ÷ Volumen Urinario 24h	PNi > 35%: Poliuria Nocturna.
Índice de Capacidad Vesical Nocturna (CVNi)CVNi = Número de Micciones Nocturnas (NMN) – Número Previsto Micciones Nocturnas (NPMN)NPMN = Ni -1	CVNi > 2: Nocturia ocurre con volumen menor CVM, sugiriendo capacidad vesical nocturna reducida.

Utilizando como ejemplo a un individuo con volumen urinario nocturno (VUN) de 1000ml, con capacidad vesical máxima (CVM) de 500ml, Índice de nocturia es 1000/ 500= 2. Si el volumen orinado en 24h fue de 2500ml . El Índice de Poliuria Nocturna (PNi) es 40% (1000 ÷ 2500) mostrando que hay poliuria nocturna.

En este paciente el Número Previsto de Micciones Nocturnas (NPMN) es 1 (Ni-1 = 1). Si este individuo orina apenas una vez, su CVNi es cero (NMN – NPMN = 1 -1) , en tanto si este

mismo individuo orina cuatro veces en la noche su CVNi es 3 (NMN – NPMN = 4 -1) demostrando una capacidad vesical nocturna reducida.

TRATAMIENTO

Una vez definidas las causas de la nocturia, conductas deben ser iniciadas para reducir la poliuria como, restablecimiento de los niveles de glucemia en los pacientes diabéticos y tratamiento específico de la diabetes insípida central y nefrogénica. Control de la hipocalcemia e hipercalcemia. Tratamiento de la polidipsia primaria, siendo muchas veces necesario acompañamiento psiquiátrico. Chequear las medicaciones en uso, estudiando la posibilidad de suspensión o ajuste de las dosis.

En los pacientes con capacidad vesical nocturna reducida: Tratamiento específico de las enfermedades del tracto urinario inferior como infecciones, litiasis y tumores de las vías urinarias. Tratamiento de la hiperactividad vesical sea comportamental o medicamentosa, con uso de drogas antimuscarínicas orales, tales como Oxibutinina, Tolterodina, Darifenacina.

En los pacientes con hiperplasia prostática benigna, la nocturia fue demostrada en 73% de aquellos sin obstrucción prostática, siendo el cuarto síntoma más común, atrás de chorro urinario fino, intermitencia y urgencia. Es una de las principales quejas que lleva la opción del tratamiento quirúrgico. La cirugía prostática reduce las quejas de nocturia en 75% de estos pacientes, en tanto, 25% de ellos presentan leve o ninguna mejora después de la cirugía, una vez que la nocturia no está relacionada solamente con la obstrucción[11,12].

En aquellos con poliuria nocturna, el primer paso consiste en cambios del comportamiento como: restricción hídrica nocturna, evitar bebidas alcohólicas y cafeína, uso de medias elásticas y reposo con miembros inferiores elevados, utilización de diuréticos con fórmulas y horarios específicos. En los pacientes con apnea del sueño, después de estudios con polisonografía, utilización de respiración bajo presión positiva (CPAP).

En tanto tales medidas no siempre se muestran efectivas, siendo necesario asociar tratamiento medicamentoso como uso de Acetato de Desmopresina (DDAVP).

Acetato de Desmopresina (DDAVP)

Se ha mostrado efectivo en el tratamiento de la diabetes insípida y enuresis nocturna en niños y adultos. Se encuentra disponible para uso nasal, oral o venoso.

Análogo de la arginina vasopresina, su uso resulta en una reducción del volumen urinario con aumento concomitante en la osmolalidad de la orina y descenso de la osmolalidad plasmática. En pacientes con nocturia, aumenta el tiempo hasta la primera micción, disminuye el número de micciones nocturnas y el porcentual de orina producida durante la noche.

Efectos adversos con uso de desmopresina incluyen cefalea, náuseas, mareos y hiponatremía. Una revisión sistemática de individuos ancianos tratados con desmopresina oral o nasal mostró una incidencia de 7,6% de hiponatremia, con aumento del riesgo, proporcional al aumento de la edad. En el tratamiento de pacientes ancianos, las concentraciones séricas de sodio deben ser cuidadosamente monitoreadas.

Desmopresina debe ser evitada en pacientes con polidipsia primaria, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca y renal[14].

Iniciar con 10µg intranasal o 0,1mg vía oral antes de dormir. Aumentar dosis en 10µg o 0,1mg a cada tres días, hasta alcanzar efecto deseado, respetando dosis máxima de 40µg

o 0,4mg. Los pacientes deben ser estudiados después del primer día de tratamiento, debido a alteraciones electrolíticas y retención hídrica. Mismo en pacientes asintomáticos deben tener los electrólitos séricos monitoreados. En la presencia de síntomas como alteraciones visuales, cefalea, náuseas, mareos y vómitos la medicación debe ser discontinuada, hasta adecuado análisis de laboratorio[13].

Los pacientes, sus familiares y cuidadores deben ser orientados a evitar hidratación nocturna abundante, estudiar presencia de edema de miembros inferiores y presacral, así como monitorear diariamente el peso corporal con objetivo de evitar retención hídrica inducida por la Desmopresina[(15)].

RESUMEN

- La Sociedad Internacional de Continencia define como nocturia al acto de despertarse para orinar una o más veces durante la noche.
- La incidencia de nocturia aumenta con el envejecimiento y se manifiesta de forma semejante en hombres y mujeres.
- La nocturia deteriora la calidad de sueño y la calidad de vida. En la población de ancianos, aquellos que se despiertan dos o más veces para orinar, muestran índice aumentado de caídas y fracturas.
- Las causas de nocturia pueden ser divididas en cuatro categorías: Poliuria diurna, poliuria nocturna, capacidad vesical nocturna reducida y nocturia mixta, siendo esta la combinación de las dos últimas.
  - **Poliuria Diurna:** Volumen orinado en 24h > 40ml/kg.
  - **Poliuria Nocturna:** Volumen urinario nocturno (VUN) > 20%-30% del volumen urinario total en 24h (edad dependiente).
  - **Capacidad Vesical Nocturna Reducida:** Producción de orina dentro de los límites normales, pero el volumen urinario nocturno ultrapasa la capacidad vesical máxima.
- Historia clínica, exámenes físico y de laboratorio, relación de los medicamentos utilizados por el paciente y un diario miccional criterioso, son fundamentales para el diagnóstico diferencial de la nocturia.
- Índice de Poliuria Nocturna (PNi) > 35%: Poliuria Nocturna.
- Índice de Capacidad Vesical Nocturna (CVNi) > 2: Nocturia ocurre con volumen menor CVM, sugiriendo capacidad vesical nocturna reducida.
- **Capacidad vesical nocturna reducida:** Tratamiento específico de las enfermedades del tracto urinario inferior como infecciones, litiasis y tumores de las vías urinarias. Tratamiento de la hiperactividad vesical sea comportamental o medicamentoso, con uso de drogas antimuscarínicas orales, tales como Oxibutinina, Tolterodina, Darifenacina.
- **Poliuria nocturna:** Restricción hídrica nocturna, evitar bebidas alcohólicas y cafeína, uso de medias elásticas y reposo con miembros inferiores elevados, utilización de diuréticos. Utilización de respiración bajo presión positiva (CPAP) en los pacientes con apnea del sueño. Asociar tratamiento medicamentoso como uso del Acetato de Desmopresina (DDAVP) cuando las medidas anteriores no hallaron resultado.

- **Tratamiento con Desmopresina (DDAVP):**
  - 10µg intranasal o 0,1mg vía oral antes de dormir. Aumentar dosis en 10µg o 0,1mg a cada tres días, hasta alcanzar el efecto deseado, respetando dosis máxima de 40 µg ou 0,4mg.
  - Chequear electrólitos séricos un día después del inicio del tratamiento para monitorear hiponatremia.
  - Alteraciones visuales, cefalea, nauseas, mareos y vómitos pueden ser manifestaciones de hiponatremia.
  - Monitorear peso diario y edema de miembros inferiores y presacral.
  - Restricción hídrica nocturna durante tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, Donovan J, Fonda D, Jackson S, et al. The standardisation of terminology in nocturia: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21:179-83.
2. Van Dijk L, Kooij DG, Schellevis FG. Nocturia in the Dutch adult population. *BJU Int* 2002; 90:644-8.
3. Seim A, Hoyo C, Ostbye T, Vatten L. Prevalence and correlates of nocturia in men - A large community based study. Proceedings of the ICS, Florence 2005; 63:451-3.
4. Asplund R, Aberg H. Nocturnal micturition, sleep and well-being in women of ages 40-64 years. *Maturitas* 1996; 24:73-81.
5. Kobelt G, Borgstrom F, Mattiasson A. Productivity, vitality and utility in a group of healthy professionally active individuals with nocturia. *BJU Int* 2003; 91:190-5.
6. Stewart RB, Moore MT, May FE, Marks RG, Hale WE. Nocturia: A risk factor for falls in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:1217-20.
7. Weiss JP, Blaivas JG, Stember DS, Brooks MM. Nocturia in adults: etiology and classification. *Neurourol Urodynam* 1998; 17:467-72.
8. Appell RA, Sand PK. Nocturia. Etiology, diagnosis, and treatment. *Neurourol Urodynam* 2008; 27:34-9.
9. Weiss JP. Nocturia: Do the math. *J Urol* 2006; 175:S16-8.
10. Weiss JP, Blaivas JG, Stember DS, Chaikin DC. Evaluation of the etiology of nocturia in men: The nocturia and nocturnal bladder capacity indices. *Neurourol Urodyn* 1999; 18:559-65.
11. Du Beau CE, Yalla SV, Resnick NM. Implications of the most bothersome prostatism symptom for clinical care and outcomes research. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:985-7.
12. Bruskewitz RC, Larsen EH, Madsen PO, Dørflinger T. 3-year followup of urinary symptoms after transurethral resection of the prostate. *J Urol* 1986; 136:613-5.
13. Weiss JP, Blaivas JG. *Nocturia. J Urol* 2000; 163: 5-12.
14. Lose G, Mattiasson A, Walter S, Lalos O, van Kerrebroeck P, Abrams P, et al. Clinical experiences with desmopressin for long-term treatment of nocturia. *J Urol* 2004; 172:1021-5.
15. Asplund R. Nocturia in relation to sleep, health, and medical treatment in the elderly. *BJU Int* 2005; 1(Suppl):15-21.

XLV. CONTRIBUCIONES DE LA FISIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Maria da Graça Lopes Tarragó
Cláudio Luiz Martins Lima

INTRODUCCIÓN

El dolor pélvico crónico urológico incluye el síndrome de la vejiga dolorosa en el hombre y en la mujer y la prostatitis crónica/ síndrome del dolor pélvico crónico (con la sigla inglesa de CP/CPPS).

Prostatitis es el diagnóstico urológico más común en el hombre menor de 50 años y el tercero en el hombre mayor de 50, en éste viniendo después de la hiperplasia benigna de próstata y el cáncer prostático, constituyendo 8% de las visitas en consultorio[1].

El test de localización de los cuatro vasos de Meares e Stamey[2] generó una clasificación de las prostatitis, orientando su tratamiento principalmente para el de prostatitis bacteriana.

Entre tanto, muchos casos de prostatitis no bacteriana continúan desafiando a los urologistas y muchos pacientes son tratados sin objetividad[3].

Al final del siglo pasado e inicio de este, nuevos conceptos y clasificaciones de las prostatitis iniciaron una nueva era en el tratamiento y control de estas enfermedades. En 1995, el National Institute of Health introdujo una clasificación de las prostatitis donde, las no bacterianas, acompañadas de muchos o pocos leucocitos en la secreción prostática o urinaria pos-masaje, son llamadas prostatitis crónica categoría IIIa y IIIb / síndrome del dolor pélvico crónico[4].

SINTOMATOLOGÍA

La categoría inflamatoria (IIIa) es indistinguible sintomáticamente de la no inflamatoria (IIIb) la cual también conocida por prostatodinia. Síntomas urinarios obstructivos e irritativos, disfunción eréctil y otras quejas sexuales pueden ocurrir en ambas, pero, no son patognomónicos. La mayoría de los estudios muestra que el síntoma predominante en los pacientes es el dolor, localizado normalmente en el periné área suprapúbica, pene, como también testículos y región lumbar[5,6,7].

Krieger et al.[4], consideran la CP/CPPS crónica después de tres meses de duración. La calidad de vida es seriamente afectada[8]. Varios cuestionarios fueron elaborados para estudiar la CP/CPPS a fin de ser utilizado en investigación o en el consultorio, en especial el NIH- CP Symptoms Index (NIH- CPSI)[9].

DIAGNÓSTICO

Un completo estudio urológico debe ser realizado a fin de hacer la correcta clasificación y el diagnóstico diferencial entre obstrucción prostática, disfunciones miccionales y cáncer prostático.

FISIOPATOGENIA

Tanto la clasificación de Meares y Stamey como la de NIH, reconocen las prostatitis como agudas y crónicas. Las crónicas se dividen en bacterianas y no bacterianas. La no bacteriana puede ser acompañada de leucocitos en el esperma o no. Varias etiologías han sido evocadas para explicarlas.

Factores endócrinos, inmunológicos, neurológicos y psicológicos son citados en la literatura. Una propuesta para los síntomas de la CP/CPPS es que estos serían debidos o asociados a anormalidades de la musculatura del piso pélvico[10].

En un estudio de Zermann[11] y colaboradores, 88,3% de los pacientes con CP/CPPS tuvieron sensibilidad patológica de los músculos estriados del piso pélvico o disminución / falta de función de esta musculatura[11]. Parece no haber diferencia en comportamiento muscular entre los tipos IIIa y IIIb. Dolor o desórdenes relacionados a reflejos guardianes de estos músculos pueden causar las disfunciones. Cuando son comparados con controles, los individuos con CP/CPPS presentaron mayor disfunción muscular[12,13].

La participación del sistema nervioso es defendida por algunos autores[11,14,15].

El dolor pélvico se manifiesta como un síndrome doloroso miofascial, cuya tensión muscular explicaría la disfunción urinaria anormal vista en estos casos[13,16,17].

Los síndromes dolorosos miofasciales son bastante conocidos, afectando nuestro cuerpo de varias maneras y asociados a diversas enfermedades. Un concepto nuevo en Urología que está siendo asociado a la CP/CPPS es el del punto-gatillo, esto es, como un local bien definido, hipersensible e irritable asociado a un tenso eje de músculo o fascia. Los puntos gatillos serían activados por infección, trauma o emociones y estarían en las fascias o musculatura pélvica. El lugar más común de los puntos-gatillos en hombres con dolor pélvico es la fascia endopélvica, lateral a la próstata. Mecanismos neurológicos, endócrinos, inmunomodulatorios y psicológicos que expliquen ese proceso están en investigación[18].

Una causa de CP/CPPS que debe ser considerada, a pesar que no es muy frecuente, es el del nervio pudendo preso el cual origina dolor en el pene, testículo y perineo. El dolor aumenta al sentarse, pero no en el inodoro y puede estar asociado a las disfunciones vesicales, rectales o sexuales. Las mujeres pueden también ser afectadas[19].

Para funciones genitourinaria y sexuales normales, es necesario un sistema autónomo íntegro y un equilibrio entre las actividades musculares lisa y estriada. Factores de estrés agudo o crónico actuando vía sistema simpático pueden estar envueltos en un comprometimiento de esta integridad.

Algunos casos de CP/CPPS mejoran con terapia comportamental cognitiva y regímenes de relajamiento con *biofeedback.*

TRATAMIENTO

No hay consenso en cuanto al mejor tratamiento para CP/CPPS. A pesar de ser considerada no bacteriana, los antibióticos son muy utilizados en vista de un origen infeccioso no diagnosticado. Antiinflamatorios no esteroides son también empleados visto la presencia de leucocitos dando un punto inflamatorio al síndrome. Alfa bloqueantes, relajantes musculares como benzodiazepínicos, masaje prostático y fisioterapia son parte de las opciones terapéuticas.

La literatura cita también el tratamiento de la CP/CPPS como dolor crónico a través de la amitriptilina, nortriptilina y de la gabapentina[20,21,22].

Se hace necesaria una criteriosa evaluación fisiátrica de la musculatura involucrada para el correcto tratamiento, incluyendo agonistas, antagonistas, sinergistas y estabilizadores de la cintura pélvica. Para que sea eficiente el tratamiento del síndrome doloroso miofascial asociado es importante también el estudio de las posturas en el reposo y dinámica, apoyos plantares, contracturas musculares y de los miembros inferiores[23,24].

El dolor crónico torna a los enfermos ansiosos, dependientes y pasivos delante del problema; frecuentemente utilizan medicaciones anárquicamente y no siguen correctamente las orientaciones de reeducación. La pérdida funcional y el desuso también son factores frecuentes[23].

El tratamiento debe incluir técnicas de desensibilización, normalización del tono, mejora del trofismo, potencia y elongación muscular, corrección de disfunciones articulares, entrenamiento propio y esteroceptivo; y reeducación postural[23,24]. Técnicas de neuromodulación, como acupuntura se han mostrado promisoras[15,22]. Chen et al., obtuvo mejora estadísticamente significativa en un estudio piloto con 12 hombres con CPPS con la utilización de la electro acupuntura, con seguimiento de hasta 33 semanas. Electro acupuntura o las agujas acopladas a los electrodos de corriente farádica promueven contracciones involuntarias facilitando el relajamiento después de la contracción[23].

La infiltración de anestésicos locales o la colocación de agujas en seco de los puntos gatillos de los músculos incluidos son bastante eficaces[23,24].

Una técnica bastante promisoria desarrollada por Andrew Fischer para tratar el dolor crónico metamérico, estudia el dolor crónico como resultante de una sensibilización segmentaria espinal reaccional a un foco irritativo inicial, creando una condición caracterizada por hiperactividad, facilitación e hiperexcitabilidad de un segmento espinal con estímulos nociceptivos constantes al ganglio sensorial. Su abordaje es de desensibilización de este segmento a través de infiltración de anestésicos locales lateralmente al proceso espinoso, alcanzando el ramo primario posterior y después proceder a la infiltración de todos los puntos gatillos de los músculos del miótomo correspondiente[25].

Los medios físicos, como calor profundo y electroterapia, activan el sistema supresor de dolor, promueven relajamiento muscular, mejora del flujo sanguíneo local, de las propiedades viscoelásticas de los tejidos, aceleran la reabsorción de sustancias algiogénicas y edema[23].

La ecografía fue utilizada por Lilius y Valtonen con mejora de los síntomas en el 75% de los 24 pacientes tratados[24]. Lin Yeng y cols. citan la utilización de la ecografía previa a la kinesioterapia para obtener mayor relajamiento[23].

Existen relatos sobre la eficacia de la estimulación galvánica pulsátil de alto voltaje en pacientes con síndrome del elevador del ano, con mejora por mecanismo aún no dilucidado, se cree que hay inactivación de los puntos gatillos por la mejora del flujo sanguíneo local[24]. Yeng cita también el uso de otros tipos de corriente eléctrica, como las dinámicas, interferenciales y la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) como capaces de promover reeducación del tono muscular y alivio sintomático[23].

Un estudio incluyó 12 pacientes con CP/CPPS (6 categoría IIIa, 13 categoría IIIb) ya sometidos sin éxito a los tratamientos con antibióticos, anticolinérgicos, alfa-bloqueadores y 1 a la resección transuretral de la próstata. Fueron entonces sometidos al tratamiento con utilización de *biofeedback* para reeducación del piso pélvico por 12 semanas, 16 pacientes tuvieron seguimiento de una media de 5,8 meses, ellos obtuvieron mejora estadísticamente significativa en todos los parámetros estudiados. La durabilidad de estos efectos no es conocida, siendo necesarios nuevos estudios para validarlo[26].

Thiele describió una técnica de masoterapia para inactivación de puntos gatillos en los músculos elevador del ano y coccígeo[24,22]. Grant et al. obtuvieron buenos resultados con

masaje, calor y diazepam[24]. Lin Yeng y cols. sugieren el masaje profundo de los músculos envueltos obteniendo alivio del dolor por mecanismo reflejo[23].

Anderson y cols. realizaron un estudio con 92 pacientes refractarios a la terapia tradicional, utilizando compresión manual de los puntos gatillos, ejercicios de contracción-relajamiento, inhibición recíproca y movilización profunda de los tejidos dos veces por semana por cuatro semanas y semanalmente por más 8 semanas. Los pacientes realizaban diariamente ejercicios de relajamento. Obtuvieron mejora estadísticamente significativa del dolor en 66 pacientes y de síntomas urinarios en 42. En otro estudio, Anderson[18] y cols., estudiaron la disfunción sexual (dolor eyaculatorio, reducción de la libido, disfunciones eréctil y eyaculatorias) en 133 pacientes, aplicaron el protocolo descripto anteriormente obteniendo mejora estadísticamente significativa en el 70% de los pacientes (NIH-CPSI) y un 43% en el Pelvic Pain Symptom Survey[27].

Las técnicas de elongación (movilización dorsal del cóccix para elongar el elevador del ano) y relajamiento pos-isométrico (contracción-relajamiento apenas con esfuerzo leve) también son citadas por Travell e Simons para alivio de dolor[24].

Algunos autores concluyeron que la terapia multimodal es la mejor forma de obtener buenos resultados en el tratamiento de la CPPS[20,28].

El tratamiento de la CP/CPPS permanece siendo un desafío, porque las recomendaciones de tratamientos corrientes están basadas en mejoras modestas en pocos ensayos clínicos. Son necesarias investigaciones de nuevos métodos diagnósticos y ensayos clínicos bien controlados para obtención de terapia efectiva[29].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Collins M, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol* 1998; 159:1224-8.
2. Meares EM, Stamey TA. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis . Invest Urol 1968; 5: 492-3.
3. Nickel JC: Prostatitis: Myths and realities. *Urology* 1998; 51:362-6.
4. Krieger JN, Nyberg L Jr; Nickel JC. NIH consensus definitions and classification of prostatitis. *JAMA* 1999; 282: 236-7.
5. Schaeffer AJ, Landis JR, Knauss JS, Propert KJ, Alexander RB, Litwin MS, et al. Demographic and clinical characteristics of men with chronic prostatitis: The National Institutes of Health chronic prostatitis cohort study. *J Urol* 2002; 168:593-8.
6. Shoskes DA, Landis JR, Wang Y, Nickel JC, Zeitlin SI, Nadler R. et al. Impact of postejaculatory pain in men with category III chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol* 2004; 172:542-7.
7. Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physicians visits. *J Urol* 1998; 159: 1224-8.
8. Wenninger K, Heiman JR, Rothman I, Berghuis JP, Berger RE. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates. *J Urol* 1996; 155:965-8.
9. Nickel JC, Nyberg LM, Hennenfent M. Research guidelines for chronic prostatitis: Consensus report from the first National Institutes of Health International Prostatitis Collaborative Network. *Urology* 1999; 54:229-33.
10. Segura JW, Opitz JL, Greene LF. Prostatosis, prostatitis or pelvic floor tension myalgia? *J Urol* 1979; 122:168-9.

11. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA. Neurourological Insights into the etiology of genitourinary pain in men. *J Urol*1999; 161: 903-6.

12. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Wiygul R, Schubert J, Schmidt RA. The male chronic pelvic pain syndrome. *World J Urol* 2001; 19:173-7.

13. Hetrick DC, Ciol MA, Rothman I, Turner JA, Frest M, Berger RE. Musculoskeletal dysfunction in men with chronic pelvic pain syndrome type III: a case control study. *J Urol* 2003; 170: 828-31.

14. Miller HC. Stress prostatits. *Urology* 1988; 32: 507-10.

15. Chen R, Nickel C. Acupuncture ameliorates symptoms in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology* 2003; 61:1156-9.

16. Barbalias GA, Meares EM Jr., Sant GR. Prostatodinia: clinical and urodynamics characteristics. *J Urol* 1983; 130:514-8.

17. Zimmermann R, Cumpanas A, Hoeltl L, Janetschek G, Stenzl A, Miclea F. Extracorporeal shock-wave therapy for treating chronic pelvic pain syndrome: a feasibility study and the first clinical results. *BJU Int* 2008; 102:976-80.

18. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan C. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol* 2005; 174:155-8.

19. Popeney C, Ansell V, Renney K. Pudendal entrapment as an etiology of chronic perineal pain : diagnosis and treatment. *Neurourol Urodyn* 2007; 26:820-4.

20. Shoskes DA, Hakim L, Ghoniem G, Jackson CL. Long-term results of multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urology 2003;* 169:1406-10.

21. Duclos AJ, Lee CT, Shoskes DA. Current treatment options in the management of chronic prostatitis. *Ther Clin Risk Manag* 2003; 3:507-11.

22. Bharucha AE, Trabuco E. Functional and chronic anorectal and pelvic pain disorders. *Gastroenterol Clin N Am* 2008; 37:685-9.

23. Yeng LT, Teixeira M J, Zakka TRM, Kaziyama HHS, Teixeira MG. Dor pelviperineal. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziyama HHS. Dor, síndrome dolorosa miofascial e dor músculo-esquelética. São Paulo, Roca 2006. p.361.

24. Travell JG, Simons DG. Músculos do assoalho pélvico. In: Dor e disfunção miofascial, manual de pontos gatilhos. Porto Alegre, Artmed; 2006. p.110.

25. Fischer AA, Imamura M, Dubo H, O'Young BJ, Cassius DA. Spinal segmental sensitization and treatment. In: O'Young BJ, Young MA, Stiens SA. Physical Medicine and Rehabilitation Secrets. Third Edition. Mosby Elsevier; 2007. p.610.

26. Schaeffer AJ. Etiology and management of chronic pelvic pain syndrome in men. *Urology* 2004; 63:75-7.

27. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan CA. Sexual dysfunction in men with chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. J Urology 2006; 176:1534-8.

28. Nickel JC, Downey J, ArdernD, Clark J, Nickel K. Failure of a monotherapy strategy for difficult chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. J Urology 2004; 172:551-6.

29. Habermacher GM, Chason JT, Schaeffer A. Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. Ann Rev Med 2006; 57:195-8.

XLVI. DISFUNCIÓN SEXUAL FEMENINA

Carlos Teodósio Da Ros
Túlio Meyer Graziottin
Gerson Pereira Lopes

INTRODUCCIÓN

Se define a la sexualidad como uno de los pilares de la calidad de vida de los seres humanos. La Disfunción Sexual Femenina (FSD), a su vez, es definida como un trastorno del deseo, la excitación, el orgasmo y/o la presencia de dolor durante la actividad sexual. Debido a que la sexualidad femenina es un proceso muy complejo, la DSF se presenta como un problema multifactorial, que puede afectar del 20% al 76% de las mujeres[1,2]. El "Estudio de la Vida Sexual del Brasileño" mostró que el 51,9% de las brasileñas están insatisfechas con su vida sexual[3]. La DSF está asociada a varios factores psicodemográficos tales como la edad, educación, debilidad en la salud física y emocional y experiencias negativas en relaciones sexuales[1]. Para muchas mujeres, las disfunciones sexuales son consideradas físicamente desconcertantes, emocionalmente estresantes y socialmente excluyentes, por lo tanto, con un fuerte impacto en la calidad de vida y en las relaciones interpersonales[4].

En general, clasificamos estas DSF basados en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CID-10)[5], en el Manual de Descripción de las Enfermedades Psiquiátricas de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV)[6] y en la Conferencia Internacional de Consenso sobre las Disfunciones Sexuales Femeninas (FSD)[7]:

1. Trastornos del deseo

a. **Trastorno de Deseo Sexual Hipoactivo:** ausencia/deficiencia persistente o recurrente de fantasías y pensamientos sexuales y/o del deseo/receptividad a la actividad sexual;

b. **Trastorno por Aversión Sexual:** aversión fóbica recurrente o persistente al contacto sexual con una pareja.

2. Trastorno de la excitación sexual

Incapacidad persistente o recurrente de alcanzar o mantener un nivel de excitación sexual suficiente. Este trastorno puede expresarse como la falta de excitación subjetiva o de otras respuestas genitales (lubricación/tumescencia) o somáticas.

3. Trastorno del orgasmo

Dificultad persistente o recurrente, retraso o ausencia de la obtención del orgasmo luego de una excitación y estímulo suficiente.

4. Trastornos sexuales dolorosos

a. **Dispareunia:** dolor genital recurrente o persistente asociado a la relación sexual;

b. **Vaginismo:** espasmo involuntario recurrente o persistente de la musculatura del tercio distal de la vagina, que interfiere en la penetración;

c. **Trastorno de dolor sexual no asociado al coito**: dolor genital recurrente o persistente inducido por la estimulación sexual, no relacionado al coito.

Una subclasificación adicional diferencia el diagnóstico de DSF de acuerdo con:

a. **Inicio:** vitalicia o adquirida;

b. **Dinámica dependiente del contexto:** generalizada o situacional;

c. **Etiología:** orgánica, psicógena, mixta o desconocida.

Basándose en estos conceptos se percibe la importancia de la salud física y emocional para la obtención de una respuesta sexual satisfactoria, principalmente en la menopausia, cuando algunos factores orgánicos (musculares, metabólicos, endocrinos, vasculares y neurológicos, entre otros) pueden comprometer la salud de la mujer como un todo. Entonces, la Disfunción Sexual Femenina puede generar angustia personal significativa y ejercer un impacto aún mayor en la calidad de vida y las relaciones interpersonales. El trastorno de deseo sexual hipoactivo es el más prevalente entre la DSF, afectando del 33% al 45% de las mujeres entre 18 y 59 años, especialmente después de la menopausia[2].

ANATOMÍA

Los órganos sexuales femeninos, comparados con los del hombre, se ubican fundamentalmente en el interior del cuerpo humano. Esta diferencia anatómica constituye un marcador fenotípico de la sexualidad, permitiendo la diferenciación entre ambos sexos e induciendo la orientación psicológica sexual. Clásicamente se estudian los órganos sexuales femeninos divididos en genitales externos e internos[8]. Los **genitales externos** están representados por el monte de Venus, clítoris, meato uretral externo, labios vaginales mayores, labios vaginales menores, vestíbulo, glándulas de Bartholin y glándulas periuretrales.

Los **genitales internos** se localizan en la pelvis verdadera e incluyen la vagina, útero, cérvix uterino, trompas, ovarios y estructuras ligamentarias de soporte.

La embriología comparativa entre el ser masculino y el femenino permite que se trace un paralelo en la formación de los órganos reproductores[9]. En pocas palabras, la presencia del factor determinante del sexo en el cromosoma Y desencadena la transformación de un embrión indiferenciado sexualmente hacia un ser masculino. La ausencia de este factor permite que el embrión siga su curso hacia la diferenciación femenina. Posteriormente, una vez formado el testículo, se produce testosterona (células de Leydig) y factores que inhiben las estructuras müllerianas (células de Sértoli), lo que provoca la involución de los conductos paramesonéfricos (Müller) y el desarrollo de los conductos mesonéfricos (Wolff). En el caso femenino, la ausencia de testículo impide esta transformación y se desarrollan las estructuras paramesonéfricas y la anatomía de los genitales externos femeninos.

Vulva

La vulva es el conjunto de estructuras de los genitales externos que se localizan en el perineo, entre el monte de Venus y el orificio anal. La vulva está compuesta por el monte de Venus, labios mayores, labios menores, himen, clítoris, vestíbulo, glándulas secretoras (Skene-periuretrales y Bartholin-vulvovaginales) y el meato uretral externo, teniendo como límites laterales los surcos genitocrurales. El epitelio vulvar es queratinizado y más pigmen-

tado a medida que se distancia del vestíbulo. Este epitelio, como el vaginal, sufre la intensa acción del ciclo hormonal femenino y tiene gran representatividad sensorial táctil. La secreción vaginal, lubricante y protectora, es producida por las glándulas locales y estas responden a las hormonas predominantes en las diferentes fases del ciclo menstrual. La falta de trofismo de este epitelio puede llevar a disfunciones sexuales femeninas (trastornos sexuales dolorosos).

Los labios mayores son pliegues de tejido cutáneo, adiposo y fascial que recubren el vestíbulo vaginal. Estos son homólogos al escroto en el hombre. Los labios se unen en la horquilla. La piel posee faneras, pero estas disminuyen en la transición con los labios menores, donde la piel es glabra. En esta zona abundan glándulas sudoríparas y sebáceas. La región sufre la intensa acción de las hormonas femeninas y en el climaterio, la atrofia del epitelio. Las pacientes pueden referir defectos estéticos provocados por cicatrices de las episiotomías o por la laxitud de los tejidos locales.

Los labios menores son estructuras de escaso tejido adiposo. Se pliegan anteriormente sobre el clítoris, formando su prepucio. El epitelio posee gran cantidad de glándulas sebáceas y carece de glándulas sudoríparas o vello.

El himen es una estructura fina y vascularizada que cierra parcialmente el introito vaginal. Luego de su ruptura se forman carúnculas himenales.

El clítoris se presenta de manera homóloga al pene, con un tamaño de 1,5 a 2,0cm. Es una estructura ricamente vascularizada e inervada, posee tejido eréctil y aumenta sus dimensiones tras estímulos erectogénicos. Forma una estructura similar a los cuerpos cavernosos masculinos, pero más discreta. Sólo el glande es visible externamente, siendo recubierto por piel prepucial. Dos cuerpos cavernosos se insertan en los huesos anteriores de la cintura pélvica. El tejido cavernoso responde de manera similar a los estímulos neuroquímicos facilitadores de la erección. La erección del clítoris se produce por la relajación del músculo liso cavernoso, siendo el óxido nítrico un importante neurotransmisor. Los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE 5) actúan en la erección del clítoris de la misma forma que en el pene. El clítoris es una fuente importante de estímulos periféricos erógenos por su rica inervación sensitiva.

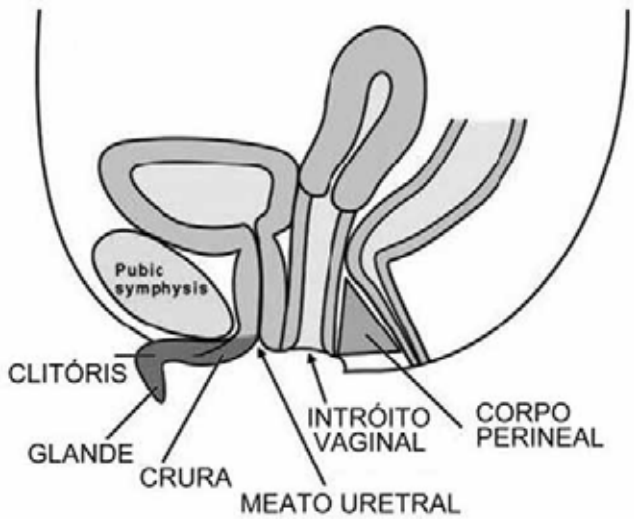


Figura 1. Genitales externos (Adaptado de O'Connell et al., 2008[11].

En el vestíbulo se abre la vagina, la uretra, y las glándulas de Bartholin. La atrofia del epitelio, como se observa en la menopausia, puede hacer que el epitelio uretral sobresalga, provocando la carúncula uretral. La eversión del epitelio uretral puede dar lugar a dolor y sangrado durante las relaciones sexuales. Lateralmente en el vestíbulo vaginal se presentan dos estructuras alargadas que poseen tejido eréctil llamadas bulbos vestibulares. Éstas se encuentran debajo de los músculos bulbocavernosos. Este tejido responde a los estímulos sexuales, ingurgintándose (Fig. 1).

Vagina

La vagina es un tubo fibromuscular, recubierto por epitelio estratificado no queratinizado, que se extiende desde el vestíbulo vaginal hasta el cuello uterino. El diámetro de la vagina es variable; debiendo permitir, bajo efectos hormonales, el pasaje del feto en el período expulsivo del parto. La vagina no es una cavidad sino un espacio vir-

tual, debido al contacto de sus paredes. En un corte transversal, se observa la forma de una letra H. La vagina se sostiene por las fascias y ligamentos que la conectan a la pared pélvica, principalmente por la fascia endopélvica y sus engrosamientos. La porción inferior de la vagina está íntimamente relacionada con los diafragmas urogenital y pélvico, mientras que la superior se relaciona con los ligamentos cardinales y parametrios.

En un corte longitudinal de la pelvis femenina, la vagina se posiciona de anterior hacia posterior, formando un ángulo de 90 grados con el útero. El cuello uterino se proyecta hacia el interior de la vagina. Alrededor de este se forman recesos, llamados fórnix. A nivel del fórnix posterior hay una pequeña distancia entre el fondo de saco peritoneal posterior y la vagina, siendo éste un punto de riesgo para la perforación vaginal. La longitud vaginal en reposo es de 6cm a 9cm anteriormente y de 8cm a 12cm posteriormente. Histológicamente se pueden identificar el epitelio estratificado no queratinizado sin glándulas, la lámina propia, la capa muscular y la adventicia. En la lámina propia se localiza una rica red de vasos linfáticos. La vascularización arterial está dada por ramas de las arterias uterinas. Hay una rica red arterial que desciende por la vagina, recibiendo ramas de las arterias rectal y vesical inferior. Las arterias más distales se anastomosan con ramas de la arteria pudenda interna. El drenaje venoso es complejo y acompaña a la vascularización arterial. La inervación está dada por ramas del sistema nervioso autónomo (plexo hipogástrico y nervios esplácnicos) y sensitivo (nervio pudendo interno).

Útero

El útero es una estructura formada predominantemente por músculo liso, con alta capacidad para el aumento del volumen bajo la influencia de los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo, pudiendo aumentar de 10 a 20 veces su tamaño para albergar y alimentar al feto. Además, su epitelio sufre las modificaciones del ciclo menstrual. El útero se compone de un cuerpo y un cuello uterino. El cuello se proyecta en el interior de la vagina y es fuente de sensaciones que, asociadas al clítoris, están vinculadas a las fases de excitación y orgasmo femenino. El cuello uterino (cérvix) está compuesto predominantemente por tejido fibroso con menor cantidad de músculo liso en relación al cuerpo. El canal cervical conecta la vagina con el cuerpo uterino, y modificaciones del cuello del útero anteceden al parto. El canal endocervical presenta una rica inervación sensorial y parasimpática. El cuello se fija a la pared pélvica por una densa estructura ligamentaria, siendo el ligamento cardinal el más importante. Alteraciones en la musculatura y ligamentos pélvicos son causa de prolapsos de los órganos y estructuras genitales, que provocan problemas en la continencia urinaria, fecal y disfunciones sexuales. El cuerpo uterino reposa sobre la vejiga en el 75% de los casos. En los restantes, el útero en retroversión puede causar dispareunia. El útero esta irrigado por las arterias uterinas que a nivel del ligamento cardinal emiten ramas superiores e inferiores, anastomosándose con ramas de las arterias ováricas y pudenda interna, respectivamente. Al lado del cérvix uterino transitan los uréteres[11].

TRASTORNOS DEL DESEO SEXUAL

1. El deseo sexual hipoactivo es la ausencia o deficiencia persistente o recurrente de pensamientos/fantasías sexuales, y/o del deseo o de la receptividad a la actividad sexual[12,17]. El deseo sexual es desencadenado por los andrógenos, aumentando con pensamientos eróticos y afectivos[13]. Aún cuando el deseo esté activado, puede ocurrir oposición e incluso supresión, debido al estado anímico del momento, como en el período premenstrual. La menopausia puede afectar profundamente el deseo

sexual ya que algunos factores biológicos, como la reproducción, sufren importantes alteraciones. Entonces, el objetivo de la actividad sexual se convierte apenas en la búsqueda de placer[14]. La disminución o ausencia del deseo sexual puede deberse a problemas orgánicos (deficiencia de testosterona, enfermedades sistémicas, uso de antidepresivos y otros medicamentos, etc.) o psicosocioculturales. Algunos estudios correlacionan el bajo deseo sexual con el tiempo de relación con la pareja o incluso de satisfacción sexual. La monotonía conyugal y la habituación pueden constituir una causa frecuente de este trastorno en relaciones duraderas. La gran mayoría de las mujeres pierde el interés sexual por problemas psicosocioculturales y no por deficiencia hormonal[14, 15].

2. El trastorno por aversión sexual es la aversión fóbica persistente o recurrente y la actitud de evitar el contacto sexual con la pareja. Las fantasías y pensamientos eróticos resaltan la importancia de la actividad mental dedicada a anticipar, soñar o incluso fantasear encuentros sexuales. En las mujeres, este comportamiento es más típico durante los primeros meses/años de una relación. Sin embargo, en las relaciones de pareja estables y duraderas, muchas mujeres informan que la motivación principal para el sexo es la necesidad de intimidad. Ésta puede desencadenar la respuesta sexual, aumentando la disposición para ser receptiva a la iniciativa de su pareja[16]. Receptividad, a su vez, es la disposición femenina a la relación sexual. Sin embargo esta actitud puede frustrarse biológicamente, entre otros motivos, por la exacerbación posmenopáusica de la sequedad vaginal que puede provocar molestia y hasta la aparición de dispareunia, llevando a la pérdida de la libido. Esta reacción genera una actitud de eludir activamente los contactos sexuales, con el objetivo de no vivenciar ninguna sensación desagradable de aflicción.

TRASTORNOS DE LA EXCITACIÓN SEXUAL

El trastorno de la excitación sexual es la incapacidad persistente o recurrente para alcanzar y/o mantener una excitación sexual suficiente, llevando a la falta de excitación genital propiamente dicha (lubricación /tumefacción) o de otras respuestas somáticas[7]. Esta definición indica que la percepción subjetiva de la excitación inadecuada puede ser, en las mujeres, el principal motivo de consulta. Asímismo, éstas pueden presentar falta de excitación central y periférica genital, a diferencia de los hombres cuyo foco está más dirigido hacia la reacción genital que lleva a la erección peneana. Se cree que la prevalencia de este problema alcance aproximadamente al 20% de las mujeres en general, pero este número puede llegar al 50% en mujeres postmenopáusicas[1,2]. Mediante una excitación sexual exitosa, la mayoría de las mujeres produce cantidades mayores de trasudado vaginal, debido a la vasodilatación generada por la liberación del neurotransmisor denominado péptido intestinal vasoactivo (VIP)[17]. También está presente la secreción cervical y de las glándulas de Bartholin. Los estrógenos son considerados poderosos "factores de permiso" para la acción del VIP. La reducción en la lubricación vaginal es una de las quejas más comunes de las mujeres postmenopáusicas[18]. Estudios fisiológicos indican que luego de la menopausia existe un aumento en el pH vaginal de 3,5-4,5 a 5,0-5,4, debido a la reducción de la producción de glucógeno y de su metabolismo a ácido láctico, y una disminución promedio del 50% de las secreciones vaginales. Dentro de los trastornos de excitabilidad también debemos considerar el grado de deseo sexual de la mujer y la presencia de un estímulo adecuado por parte de su pareja. Los aspectos psicosociales influyen de forma indirecta en la disminución de la lubricación, por ejemplo la disminución del deseo sexual, que lleva a la alteración de la fase de excitación.

TRASTORNOS DEL ORGASMO

El trastorno del orgasmo es la dificultad, retraso o ausencia, persistente o recurrente, en la obtención del orgasmo luego de una excitación y estimulación sexual suficientes. Tal situación puede presentarse hasta en el 25% de las mujeres durante sus años de fertilidad[19]. El orgasmo es un reflejo sensorio-motor que puede desencadenarse por varios estímulos diferentes, físicos y mentales, no requiriendo necesariamente la estimulación genital directa. Reflejos medulares cortos pueden desencadenar la respuesta muscular, caracterizada por la contracción involuntaria (entre tres a ocho veces, en secuencias únicas o repetitivas) del músculo elevador del ano. Debido a que el placer y la sensibilidad vaginal también dependen físicamente del tono de los músculos perivaginales, la reducción de esta musculatura puede dañar selectivamente el componente de la experiencia orgásmica en la relación sexual.

La disfunción del orgasmo raramente es orgánica. En relación a los aspectos psicosociales, se deben evaluar las creencias (irracionales) erróneas que conforman el conocimiento de lo que engloba al orgasmo y de la necesidad de obtenerlo, que influenciarían a la mujer en el mantenimiento de la principal causa de la anosgasmia, que es la búsqueda compulsiva del mismo. Otro factor importante es la comprensión de la relación de la paciente con su pareja, o si existió algún factor significativo dentro de esa relación (como hostilidad física, infidelidad, etc.) que haya contribuido a la aparición del bloqueo del orgasmo[19].

TRASTORNOS SEXUALES DOLOROSOS

a) **Dispareunia** es el dolor genital recurrente o persistente asociado a la relación sexual. Sabemos que en algunas mujeres que no realizan terapia hormonal (TH), luego de algunos años tras la menopausia, puede aparecer atrofia de piel y mucosas del aparato genital debida a la deficiencia estrogénica. La vagina pierde su elasticidad, su forma normal, su acidez y se torna seca. Estas alteraciones llevan a una vagina atrófica y a la aparición de dispareunia. Este fenómeno es más evidente en mujeres que pasan por un largo periodo de inactividad sexual. La dispareunia (coito doloroso) por deficiencia de estrógeno en la mujer posmenopáusica puede generar experiencias de coitos dolorosos que terminan repercutiendo en su deseo sexual. Debemos considerar también la posibilidad de que la atrofia vaginal y su sequedad dificulten el coito y que de esta manera induzcan la disfunción eréctil en su pareja. La dispareunia es el trastorno sexual con mayor porcentaje de causa orgánica (60%)[20]. Los estrógenos tienen un rol activo en la manutención y funcionamiento de los genitales femeninos, participando en la lubricación, manutención del espesor de la pared vaginal y el flujo sanguíneo local, regulan el metabolismo del tejido conectivo y la síntesis de óxido nítrico. Aunque se sabe que la testosterona participa en la respuesta sexual femenina, existen controversias sobre su verdadero papel en la fisiología normal. Algunos estudios han demostrado que los tejidos vaginales poseen receptores de andrógenos. La relajación de la musculatura lisa vaginal es facilitada por la acción de andrógenos e inhibida por estrógenos. Estas observaciones se basan en el aumento de la síntesis de óxido nítrico (NO) y la actividad de la NO sintetisada en respuesta a estos andrógenos[21].

b) El **vaginismo** es un espasmo involuntario recurrente o persistente de la musculatura del tercio externo de la vagina, que interfiere en la penetración vaginal y genera angustia personal. El vaginismo, a diferencia de la dispareunia, es casi puramente de trasfondo psicosocial, a no ser cuando es secundario a una dispareunia orgánica no tratada. Los factores psicosociales están generalmente vinculados a una educación sexual castradora, punitiva y/o religiosa y a vivencias sexuales traumáticas.

c) Los trastornos sexuales dolorosos no asociados a las relaciones sexuales engloban el dolor genital recurrente o persistente inducido por estimulación sexual no realizada a través del coito. La dispareunia es un término abarcativo, que indica situaciones en las cuales la relación sexual se caracteriza por dolor de diferentes etiologías. El vaginismo focaliza el componente muscular del trastorno, normalmente desencadenado psicogénicamente por el miedo a la penetración, con etiología consciente o inconsciente. Aproximadamente el 15% de las mujeres sexualmente activas y hasta el 33% de las mujeres posmenopáusicas presentan distintos grados de dispareunia[7,19]. La receptividad vaginal, que es un prerrequisito para el coito vaginal, puede ser modulada por factores psicosexuales, mentales e interpersonales.

DIAGNÓSTICO

La DSF puede no ser la patología principal y sí un síntoma de otros problemas más significativos que afectan a la mujer, su pareja o inclusive a la relación como un todo. A menudo la queja puede ser la dificultad en el orgasmo (o en el deseo, o en la excitación), sin embargo la historia clínica revela un cuadro de depresión u otra patología psiquiátrica, siendo la disfunción sexual un síntoma de éstas. Otras veces el problema está en la relación y el conflicto conyugal es la situación que debe ser abordada. En este caso la disfunción es apenas el síntoma de una relación desgastada o que nunca existió con calidad. Tampoco es raro que percibamos que la DSF encubre una disfunción masculina, como la queja de anorgasmia en el coito donde el hombre posee disfunción eréctil o eyaculación precoz.

El punto principal en la evaluación de la paciente es la historia sexual, clínica y psicosocial, asociada al examen físico y de laboratorio. Una historia sexual detallada y completa deberá incluir la evaluación pasada y presente de la libido, excitación y capacidad de obtener el orgasmo, así como el grado de satisfacción general, relaciones anteriores y antecedente de trauma o abuso sexual. En la historia clínica es importante la identificación de enfermedades crónicas, medicamentos utilizados, estilo de vida (sedentarismo, obesidad, tabaquismo, alcoholismo, etc.), cirugías previas y el uso de drogas recreativas. El examen físico consta del examen ginecológico de rutina, tratando de identificar cualquier anomalía anatómica que pueda estar causando alguna molestia durante la actividad sexual. La evaluación de laboratorio debe incluir hemograma, perfil lipídico, TSH, LH, FSH, estradiol, testosterona, prolactina, SHBG y DHEA-S. Otras pruebas diagnósticas como el ecodoppler, temperatura vaginal, sensación vibratoria o arteriografía pudenda son exámenes excepcionales, no realizados de forma rutinaria, que pueden colaborar sólo en los casos específicos[22].

Cuando disminuye la libido en la menopausia, la causa puede estar relacionada a cambios hormonales. La disfunción sexual se identifica en el 62% de las mujeres en este período de la vida, más precisamente pérdida de la libido y dificultades de excitación, que pueden interactuar con factores biológicos contribuyendo a empeorar el impulso sexual y la respuesta sexual. Sin embargo, sólo la mitad de las mujeres posmenopáusicas informa el mantenimiento o incluso el incremento (9%) del deseo sexual y los sueños eróticos[2].

Es importante evaluar el trofismo de las estructuras del piso pélvico: la respuesta negativa de los genitales sea por excitación insatisfactoria debida a la distrofia vulvovaginal, dispareunia y/o vulvodinia, o dificultad para alcanzar el orgasmo como resultado de la involución del clítoris y/o de un piso pélvico hipotónico, pueden causar o contribuir aún más para la pérdida del impulso sexual.

Evaluación de factores de la relación: la calidad de la relación de la pareja, la actitud y los problemas del hombre, en primer lugar la disfunción eréctil, eyaculación precoz o disminución de la libido, pueden aún modular la intensidad y la dirección del deseo sexual de la mujer[16].

TRATAMIENTO

Dilucidar la respuesta sexual femenina, comprender la fisiología y la importancia de la modificación del estilo de vida son los primeros pasos que deben tomar, no sólo por la paciente, sino también por su pareja. Las mujeres climatéricas deben comunicarles a sus parejas sus necesidades y problemas sexuales, y deben ser instruidas sobre los cambios fisiológicos y anatómicos que se producen con la edad. La educación de la paciente y de su pareja es un componente crítico en el manejo terapéutico de la disfunción sexual femenina. Cuando los problemas fueran de origen emocional, podemos intentar resolverlos a través del estímulo del diálogo y la propuesta de sexo desvinculado del coito. La terapia sexual de la paciente (de pareja) también es eficaz para tratar las reacciones psicológicas al tratamiento médico o quirúrgico[23].

Las alteraciones de la libido pueden deberse a problemas emocionales o al aumento en los niveles de prolactina en la sangre. El tratamiento de la hiperprolactinemia en mujeres con disfunción sexual puede consistir en la simple suspensión de los medicamentos que llevan a este cuadro, como es el caso de los estrógenos. Cuando esté indicada, la ablación quirúrgica de un tumor hipofisario productor de prolactina es extremamente eficaz. También el uso de cabergolina o bromocriptina puede revertir los síntomas[24].

El orgasmo se compromete principalmente por el uso de los antidepresivos, especialmente el grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Bupropión (150mg/día a 300mg/día), trazodona (50 mg/día a 100 mg/día), yohimbina (10,8mg dos horas antes del acto sexual) y testosterona (por vía oral: metil-testosterona manipulada 1,25mg/día a 2,5 mg/día o undecanoato de testosterona de 40 mg/día) son algunas de las alternativas utilizadas para este fin. Todavía existen pocos estudios sobre drogas prosexuales, que facilitarían una respuesta sexual[23].

La terapia de reemplazo de estrógeno, sea sistémica o local, es el tratamiento para la atrofia urogenital. La reposición estrogénica propicia la recuperación del trofismo de la mucosa vaginal y uretral, llevando a la reaparición del glucógeno de las células vaginales, a la disminución del pH vaginal y en consecuencia al predominio de la flora de lactobacilos, que impide la colonización por bacterias patógenas, principalmente gram negativos responsables de las cistitis y uretritis. Es importante destacar que incluso el estrógeno local en forma de crema se absorbe a nivel sistémico (en el caso de los estrógenos conjugados), por lo tanto, todas las pacientes que aún posean útero deben realizar el control del crecimiento endometrial[25]. Una excelente opción en la posmenopausia, sin correr el riesgo de virilización, es la **tibolona** (oral, 2,5mg/día). Sin embargo, el único producto que posee acción local en la mucosa no dando lugar a efectos sistémicos es el promestriene, que puede ser utilizado incluso cuando existan contraindicaciones absolutas para el uso de estrógenos[26]. Otra opción es el estriol, que tiene poco efecto endometrial[23,25]. Los estrógenos refuerzan y mejoran la sensación genital, además de mantener el flujo sanguíneo, la lubricación vaginal y prevenir la atrofia de la mucosa. La reposición de andrógenos en las mujeres posmenopáusicas aumenta la libido, la excitación, el orgasmo y la satisfacción sexual como un todo[27].

El DSF es un trastorno multifactorial cada vez más expresado en las consultas ginecológicas, especialmente durante y después de la menopausia. Con una historia clínica adecuada, el médico deberá ser capaz de diagnosticar el problema principal y los trastornos que lo acompañan, dedicando la misma atención tanto a los factores biológicos como a los psicodinámicos e interpersonales, centrándose en la definición preliminar de la posible etiología (orgánica, psicógena, mixta o desconocida). Durante el examen diagnóstico minucioso, el médico deberá evaluar el papel potencial de los factores hormonales e identificar las disfunciones y los factores genitales anatómicos, incluyendo resultados insatisfactorios de

cirugías que puedan conducir a una respuesta física decepcionante. También deberá preguntar sobre los conflictos de la relación y/o malentendidos conyugales, además de problemas específicos del hombre, especialmente la disfunción eréctil. A pesar de importantes descubrimientos en el ámbito de la función sexual masculina, de la elevada prevalencia de la disfunción sexual en mujeres y del aumento de la demanda de tratamiento, la investigación en el campo de la función y disfunción sexual femenina aún está muy atrasada. Lo importante es la evaluación médica y psicológica, la educación de la paciente y su pareja, la modificación de las causas reversibles y la farmacoterapia individualizada. Hay que recordar que el uso de medicamentos debe seguir criterios estrictamente científicos y que ninguna droga tiene el poder de hacer que la persona se interese en el sexo o de hacer que su pareja se vuelva interesante e interesada, cuando existen problemas intra o interpersonales importantes[23].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States. Prevalence and predictors. JAMA1999; 281:537-44.
2. Avis NE, Stellato R, Crawford S, Johannes C, Longcope C. Is there an association between menopause status and sexual functioning? *Menopause* 2000; 7:297-309.
3. Abdo CHN. Estudo da Vida Sexual do Brasileiro. São Paulo, Editora Bregantini; 2004.
4. Basson RJ. Using a different model for female sexual response to address women's problematic low sexual desire. *J Sex Marital Therapy* 2001; 27:395-403.
5. World Health Organization: ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Geneva: World Health Organization, 1992.
6. American Psychiatric Association: DSM IV. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders. 4. ed.Washington DC: American Psychiatric Press Inc, 1994.
7. Basson R, Berman J, Burnett A, Derogatis L, Ferguson D, Fourcroy J et al. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *J Urol* 2000;163:888-93.
8. Katz, VL e cols. Reproductive Anatomy: Gross and Microscopic, Clinical Correlations. In:Comprehensive Gynecology, 5th ed. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier, 2007.
9. Park JM. Normal development of the urogenital system. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW,Peters CA. Campbell-Walsh Urology, 9a ed., Philadelphia, USA, Saunders Elsevier. 2007. cap 106, 3121-48.
10. O'Connell HE, Sanjeevan KV, Hutson JM. Anatomy of the clitoris. *J Urol* 2005; 174:1189-95.
11. O'Connell HE, Eizenberg N, Rahman M, Cleeve J. The anatomy of the distal vagina: towards unity. *J Sex Med* 2008; 5:1883-91.
12. Graziottin A, Koochaki PE, Dodenberg CA, Dennerstein L. The prevalence of hypoactive sexual desire disorder in surgically menopausal women: an epidemiological study of women in four European Countries. *J Sex Med* 2009; 6:633-45.
13. Miller KK. Androgen deficiency in women J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 2395-401.
14. Dennerstein L, Hayes R, Sand M, Lehert P. Attitudes toward and frequency of partner interections among women reporting decreased sexual desire. *J Sex Med* 2009; 6:1668-73.

15. Hayes RD, Dennerstein L, Bennett CM, Sidadt M, Gurrin LC, Fairley CK. Risk factors for female sexual dysfunctin in the general population: exploring factors associated with low sexual function and sexual distress. *J Sex Med* 2008; 5:1681-93.

16. Basson R. The female sexual response: a different model. *J Sex Mar Ther* 2000; 26:51-65.

17. Palle C, Bredkjaer HE, Ottesen B, and Fahrenkrug J. Vasoactive intestinal polypeptide and human vaginal blood flow: comparison between transvaginal and intravenous administration. *J Clin Exp Pharm Physiol* 1990; 17:61-8.

18. Rioux JE, Devlin MC, Gelfand MM, Steinberg WM, Hepburn DS. 17 beta estradiol vaginal tablet versus conjiugated equine estrogen vaginal cream to relieve menopausal atrophic vaginitis. *Menopause* 2000; 7:156- 61.

19. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States. Prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281:537-44.

20. Davis SR, André T. Guay AT, Shifren JL, Mazer NA. Endocrine Aspects of Female Sexual Dysfunction. *J Sex Med*, 2004; 1:82-6.

21. Labrie F, Luu-The V, Lin SX, Simard J, Labrie C, El-Alfy M, Pelletier G, Bélanger A. Intracrinology: role of the family of 17b-hydroxysteroid dehydrogenases in human physiology and disease. *J Mol Endocrinol* 2000; 25:1-16.

22. Bechara A, Bertolino M, Casabé A, Munarriz R, Goldstein I, Morin A et al. Duplex Doppler ultrasound assessment of clitoral hemodynamics after topical administration of alprostadil in women with arousal and orgasmic disorders. *J Sex Marital Ther* 2003; 29(suppl 1):1-10.

23. Lopes GP. O uso de medicamentos na sexualidade feminina. RBM 2002; 59:670-2. 24. Ferrari C, Piscitelli G, Crosignani PG. Cabergoline: a new drug for the treatment of hyperprolactinaemia. *Human Reprod* 1995; 10:1647-52.

XLVII. TRATAMIENTO DE LA EYACULACIÓN PRECOZ

Carmita HN Abdo
João Afif-Abdo

INTRODUCCIÓN

Desde su primera descripción en la literatura médica en 1887, la eyaculación precoz (EP) recibió diversas y contradictorias etiológicas, abordajes y tratamientos[1]. En la primera mitad del siglo XX, la EP fue considera no más que una anomalía peculiar, un disturbio psicológico. Con las primeras publicaciones del Psicoanálisis, la EP paso a ser vista como un síntoma de neurosis, cuyo tratamiento se haría por medio de la resolución de conflictos inconcientes.

Esta teoría fue más tarde cuestionada por Schapiro (1943), un psiquiatra alemán, el cuál postuló que la EP sería un disturbio psicosomático, para lo que contribuyen factores biológicos y psicológicos. Se acredita a él la identificación de dos tipos de EP, hoy conocidas como primaria (a lo largo de la vida) y secundaria (adquirida). Schapiro también propuso el tratamiento de la EP con anestésicos de aplicación local, pudiendo retrasar la eyaculación. Mientras tanto, la clasificación diagnóstica y el componente biológico argumentados por él fueron ignorados en esa época.

El tratamiento psicoanalítico prevaleció en los años 1940 a 1950, pero poca literatura existe al respecto.

En los años 1970, Mastes y Jonshin defendieron que la EP resultaba del comportamiento aprendido y que la terapia corportamental, denominada técnica de squeeze, podía curar la mayoría de los casos[2]. El tratamiento por ellos pregonado era la modificación de la técnica de Stop-Start, descripta por primera vez en 1956 por Semans, un urólogo inglés. Entre tanto, hay pocos estudios basados en evidencia, demostrando la eficacia de ese tratamiento en el retraso de la eyaculación[3].

En la mitad de los años 1990, el advenimiento de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina IRSS causó una revolución en el entendimiento y tratamiento de la eyaculación precoz[1]. Su eficacia en retardar la eyaculación, sumada al aumento de interés en la investigación sobre el comportamiento sexual, inauguró la visión neurobiológica, también como el tratamiento medico de esa disfunción.

Durante la década de 1990 e inicio de los años 2000, la eficacia del tratamiento farmacológico de la EP fue investigada, independientemente del apoyo de la industria farmacéutica, no interesada en el registro oficial de los IRSS para el tratamiento de ese disturbio eyaculatorio[4]. Mientras tanto, a partir del 2004, ese panorama cambió, pasando la industria a apoyar estudios y publicaciones sobre la EP, buscando definir que tipo de tratamiento puede ser considerado óptimo, en términos de mayor eficacia, menos efectos adversos y menor interferencia en la espontaneidad sexual[5,6].

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Existe diferencia entre la EP (síndrome) y la falta de control de la eyaculación (queja). Entendiéndose ésta como una variación normal del desempeño eyaculatorio[7-9]. No distinguir esas dos situaciones puede generar errores en cuanto a la prevalencia de esa disfunción en la popularidad masculina[7,8,9].

La EP puede ser definida de dos formas diferentes, o sea, por criterios objetivos o subjetivos. Objetivamente, el tiempo para la eyaculación y el número de incursiones peneanas son las medidas más utilizadas. Subjetivamente, la definición de la EP se basa en la eyaculación antes que el hombre y/o su pareja lo deseen, también como la sensación de fallo de control sobre la eyaculación, además de disconfort (sufrimiento), insatisfacción y dificultades interpersonales del hombre con su compañero/a[10].

El efecto de la EP sobre el individuo y de relacionamiento es significativo y recientemente ha sido estudiado con más profundidad. Menor autoconfianza sexual, dificultad en establecer vínculos y sufrimiento por no satisfacer a su compañera/o, debido a la precocidad de la eyaculación son algunos de los temas que han merecido investigación.

Parejas de hombres con EP, comparadas con aquellas de hombre sin EP, refieren menos satisfacción sexual, mayores niveles de dificultades interpersonales y sufrimientos[12]. Hombres con EP declaran preocupación con el control eyaculatorio y la ansiedad durante las relaciones sexuales, mientras aquellos sin EP relatan excitación y satisfacción sexuales[13].

Los elementos anteriormente referidos se reflejan en las definiciones propuestas para esa condición. El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos Mentales, Cuarta Edición, texto revisado (DSM-IV—TR) define la EP como la eyaculación que ocurre con estímulo sexual mínimo antes, durante o luego de la penetración, de forma persistente o recurrente, y antes de que el individuo lo desee. Esa condición también debe causar sufrimiento significativo, dificultad en la relación y no puede ser debida a efectos de alguna sustancia[14]. La guía de la Asociación Urológica Americana para el manejo farmacológico de la EP[13] la define como la eyaculación que ocurre más temprano de lo deseado, antes o después de la penetración, causando sufrimiento a uno o ambos en la pareja[15]. Para la clasificación Internacional de Enfermedades (CID-10), eyaculación precoz es la inhabilidad de control suficiente de la eyaculación para que ambos en la pareja aprovechen la interacción y la inhabilidad para retardar la eyaculación, de modo de aprovechar suficientemente la relación, también como ocurrencia la eyaculación antes o inmediatamente después del inicio de la relación (tiempo límite, antes o durante los 15 segundos iniciales) la eyaculación que ocurre en la ausencia de erección suficiente para la relación[16].

Por lo tanto, la CID-10 utiliza los criterios de control y de corto tiempo para la eyaculación, así como cuantifica el tiempo de eyaculación para un mínimo de 15 segundos después de la penetración. Utilizando 15 segundos como punto de corte, la CID-10 provee una definición objetiva de eyaculación precoz[17].

En líneas generales, no hay EP si el hombre consigue controlar su eyaculación. O sea, si él puede retardarla hasta cuando decida eyacular. Por otro lado, si el hombre no tiene mayor control sobre la eyaculación, pero eyacula mucho tiempo después de la penetración, no presenta eyaculación precoz[18].

Tanto el DSM-IV-TR como la CID-10 definen EP con base en el corto tiempo hasta la eyaculación, después de la penetración. En el sentido de identificar la duración de esa fase preeyaculatoria en el hombre portador de EP, fueron desarrollados varios estudios[19,20]. Se concluyó que el tiempo de latencia eyaculatoria intravaginal (*Intravaginal Ejaculatory Latency Time* – IELT) menor que un minuto indica latencia inferior a la de la población general[17].

Como ya se ha referido en la introducción de este capítulo, la EP fue descripta por Schapiro como una entidad clínica o un síndrome, con dos tipos distintos (a lo largo de la vida y adquirido). Recientemente ha sido propuesta la existencia de dos otros síndromes de EP: "variación natural" y "disfunción eyaculatoria tipo EP" (respectivamente en inglés: *natural variable PE* y *premature-like ejaculatory dysfunction*)[7,8,9]. En esa nueva propuesta, los cuatro síndromes de EP serían caracterizados asi:

1. **EP a lo largo de la vida:** cuando la eyaculación ocurre muy rápida en todas o casi todas las relaciones; con (casi) todas (os) las (os) parejas (os); desde la primera relación; en la mayoría de los casos (90%) entre 30-60 segundos o entre 1-2 minutos (10%) después de la penetración; permanece rápida a lo largo de la vida (70%) o se agrava con la edad (30%); la capacidad de retardar la eyaculación está disminuida o ausente. Algunos hombres eyaculan antes de la penetración.
2. **EP Adquirida:** eyaculación rápida que comienza a ocurrir en determinado punto de la vida, en hombres que habitualmente tenían comportamiento sexual sin quejas; puede iniciarse de forma rápida o gradual; la capacidad de retardar la eyaculación se encuentra disminuida o ausente; puede devenir en disfunción eréctil, prostática, disfunción tiroidea y conflictos psicológicos o de relación.
3. **Variación natural:** esa forma no patológica de eyaculación constituye una categoría de variabilidad natural del tiempo para eyacular, lo cual depende del nivel de estímulo, del estado de relajamiento y de varias otras circunstancias. Se debe a la baja tolerancia del hombre a la excitación sexual o una predisposición de así solucionar conflictos. A pesar de no ser patológica, la precocidad de la eyaculación, en esos casos, es situacional y recurrente, una variación del desempeño sexual.

   Se caracteriza por eyaculaciones rápidas de periodicidad irregular, con capacidad menor o ausente para retardar la eyaculación. O sea, las experiencias de menor habilidad para retardar la eyaculación se modifican con las eyaculaciones de tiempo normal, en este hombre.
4. **Disfunción eyaculatoria tipo EP:** caracterizada por sensación subjetiva de eyaculación rápida; preocupación de eyacular precozmente o con falta de control sobre la eyaculación; IELT dentro de padrones normales o hasta mayores (eyaculación con 5-25 minutos); la capacidad de retardar la eyaculación está disminuida; la preocupación no se asocia a otro disturbio mental; la queja se relaciona a problemas de orden psicológico o relacional.

ETIOLOGÍA

A pesar que la vasta literatura ha sugerido inicialmente una variedad de etiologías de orden psicogénica, firman las evidencias que hay determinantes orgánicos para la variación de la latencia eyaculatoria y, consecuentemente, para la eyaculación precoz.

De hecho, varios estudios sugieren que la latencia eyaculatoria se distribuye a lo largo de una curva, así como lo hacen otras características humanas[19,21,22]. Factores orgánicos preconizados como componentes de esa determinación biológica incluyen: hipersensibilidad de los receptores de serotonina, hormonas sexuales, variación en la excitabilidad sexual o reflejo eyaculatorio hipersensible, enfermedad asociada (próstata), además de la perspectiva evolucionaría, según la cual la cópula rápida sería una estrategia reproductiva de nivel superior[22].

En el actual nivel de conocimiento, se puede decir que la EP tiene causas multidimensionales que reflejan predisposición biológica a una latencia eyaculatoria rápida, asociada a

cuestiones psicosociales[22]. O sea, la eclosión de la EP puede exacerbar cuestiones que contribuyan para su aparición, creando así un círculo vicioso.

La Tabla 1 relaciona los cuatro síndromes de EP, siendo aquella a lo largo de la vida más neurobiológicamente determinada, mientras tanto la disfunción eyaculatoria tipo EP sería la más psicológica.

Waldinger[17] sugiere que hay un espectro de EP, desde el tipo primordialmente neurobiológico hasta esencialmente psicológico. Para este autor, EP a lo largo de la vida es altamente neurobiológica y posiblemente tiene determinación genética, todavía algunas veces pueda ser psicológicamente determinada. Por otro lado, EP adquirida puede tener causa médica (prostática, disfunción de la tiroides) o psicológica (conflictos reales).

La variación natural y la disfunción eyaculatoria tipo precoz son, respectivamente, una expresión variada del desempeño sexual y consecuencia de factores psicológicos.

Tabla 1. Los cuatro síndromes PE (adaptado de Waldinger y Schweitzer, 2008[18])

Características	A lo largo de la vida	Adquirida	Variación natural	Tipo EP
IELT	Muy corto	Corto	Normal	Normal / largo
Etiología	Neurobiología/ genética	Médico / Psicológico	Variación normal	Psicológico
Tratamiento	Medicación	Medicamentos + psicoterapia	Recuperar la confianza	Psicoterapia
Predominio	Bajo	Bajo	Alto	Alto

FISIOPATOLOGÍA DE LA EYACULACIÓN PRECOZ

La eyaculación ocurre durante la fase del orgasmo del ciclo de respuesta sexual masculino, lo cual también incluye deseo, excitación y resolución[2,23]. Está compuesta por dos estadios: emisión y expulsión. Durante la emisión, el cuello vesical se cierra y el líquido seminal es depositado en la uretra posterior. Frecuentemente, algunos hombres experimentan este estadio como punto de inevitabilidad eyaculatoria. O sea, en ese momento ya es muy tarde para intentar retardar la eyaculación, de modo que la expulsión sigue automáticamente.

La fisiología de la expulsión es un proceso complejo constituido por la expulsión (como eyección de semen), relajación del esfínter externo y contracción coordinada del piso pélvico. Sensaciones premonitorias (SP), las cuáles responden a las alteraciones corporales por la excitación sexual (o sea, la elevación testicular, la miotonía, la respiración acelerada y la frecuencia cardíaca aumentada), preceden y suceden al estadio de la emisión.

El reflejo eyaculatorio normal todavía no está completamente caracterizado. Desempeñan un papel central en ese reflejo las neuronas serotoninérgicos y dopaminérgicos. Otras neuronas tienen influencias secundarias[24].

La vía fenomenológica final para los hombres con EP es la falta de capacidad o habilidad para identificar las sensaciones premonitorias y/o manejar adecuadamente la respuesta del cuerpo a esas sensaciones y, progresivamente, escalar niveles crecientes de excitación sexual[25].

Por lo tanto, hombres con EP son incapaces de identificar y/o no conseguir responder a esas señales de alarma precoz, en el sentido de retardar el proceso eyaculatorio, consistentemente. Retardar consistentemente ese proceso requiere la identificación de las SP y respuesta cognitivo-corportamental para ellas, antes que la emisión se inicie.

Los hombres portadores de EP necesitarían aprender a disminuir la excitación física y/o psíquica en respuesta a las SP, a nivel más bajo del umbral de emisión, lo que controlaría, de hecho, el proceso eyaculatorio[25]. Los especialistas también deberían conocer esa secuencia, para orientar sus pacientes con EP, lo que contribuiría para el tratamiento a largo plazo.

NEUROFISIOLOGÍA DE LA EYACULACIÓN PRECOZ

El proceso de la eyaculación envuelve emisión y expulsión de semen, coordinadas por la inervación aferente y eferente[26]. El disparador de la eyaculación incluye estímulo táctil del pene y de diversos estímulos supraespinales. El control de ese proceso estaría relacionado a la inervación específica espinal, supraespinal y periférica[27]. Los centros de control eyaculatorio de la médula espinal responden a las influencias periféricas, aferentes y supraespinales y coordinan las informaciones simpática, parasimpática y somática para las estructuras pelviperineales participantes de la emisión y expulsión.

Controles inhibitorios y exitatorios son ejercidos en nivel supraespinal, estando determinadas estructuras cerebrales especialmente relacionadas en la eyaculación siendo ellas activadas durante la actividad sexual[28]. Estas estructuras incluyen regiones del núcleo póstero–medial de la estría terminal, el núcleo amigdaloide postero–medial, el núcleo pre–óptico postero-dorsal y la parte parvocelular del tálamo subpara fascicular[29]. El núcleo paragigantocelular contiene alta concentración de neuronas serotoninérgicos y ejerce una importante función en el control de la eyaculación[30]. Hay evidencias de que el núcleo periacuaductal gris regula el reflejo de expulsión[31]. Estructuras del mesencéfalo también regulan la eyaculación, mientras tanto las investigaciones son necesarias para que se tenga comprensión detallada de este mecanismo.

El control del reflejo eyaculatorio a nivel de la médula requiere de influencias neuroquímicas coordenadas, actuando en diferentes niveles nerviosos[32]. Varios sistemas neurotransmisores distribuidos por las regiones supra-espinal y espinal han sido implicados en ese proceso, con neuronas serotoninérgicas y dopaminérgicas ejerciendo funciones esenciales[33] y otros neurotransmisores (acetilcolina, adrenalina, neuropeptídeos, oxitocina, ácido gama-aminobutírico y óxido nítrico) actuando secundariamente[34]. A pesar de que esa hipótesis ya esté bien documentada, la real influencia de las diferentes sustancias sobre el reflejo eyaculatorio es difícil de establecer. La variación de la actividad eyaculatoria depende del lugar del SNC donde el neurotransmisor esté y de la variedad de subtipos de receptores supuestamente envueltos.

En la neurofisiología de la eyaculación, la función mediadora clave parece ser ejercida por el neurotransmisor 5-HT (serotonina)[34,35]. Autoreceptores somatodendríticos 5-HT (incluyendo receptores 5-HT_{1A}, presentes en el mesencéfalo y en el núcleo del rafe medular), autoreceptores presinápticos (5-HT_{1B} e 5-HT_{1D}), receptores de señalización (5-HT_{2C}) y transportadores de la recaptación de 5-HT median diferentes efectos sobre la activación celular y la señalización 5-HT[32]. En general, la activación de los autoreceptores 5-HT_{1A} disminuyen la liberación de 5-HT por las neuronas presinápticos, desencadenando un mecanismo de *feedback* negativo para la transmisión 5-HT. Bajo señal de conversión de receptores 5-HT_{1A} y 5-HT_{2C} es esencial para el control de la eyaculación en nivel central.[48] La activación de los receptores 5-HT_{2C} y 5-HT_{1B} prolonga la latencia eyaculatoria, en cuanto la activación de los

autoreceptores presinápticos 5-HT_{1A}, los cuales inhiben la liberación de 5-HT, abrevian esa latencia[36].

Se supone que la EP está asociada a la presencia de menores niveles sinápticos de 5-HT en regiones del SNC que modulan la eyaculación, posiblemente debido a las variaciones en la sensibilidad del receptor 5-HT[1]. Por lo tanto, la base fisiológica de la EP puede envolver un desequilibrio entre 5-HT_{1A} (respuesta hipersensible) y la actividad del receptor 5-HT_{2C} o 5-HT_{1B} (respuesta hiposensible)[36]. Tal hipótesis requiere de más estudios.

Lo que se sabe hasta el momento al respecto de la neuroquímica de la eyaculación, indica que el incremento de 5-HT central es una estrategia importante para retardar la eyaculación[37].

Según Waldinger[17], la hipótesis del disturbio en la neurotransmisión de la serotonina y/o en la función receptora de la serotonina se aplica a la EP a lo largo de la vida y parcialmente a la EP adquirida, cuando es persistente y corto el período para la eyaculación es síntoma indicador de que se trata de una disfunción neurobiológica. Este hecho, la hipótesis de la serotonina explica un pequeño porcentaje (2%-5%) de las quejas de la eyaculación precoz. La fisiopatología de la EP adquirida está relacionada a las alteraciones en la función neuronal periférica, en cuanto la fisiopatología de la disfunción eyaculatoria tipo precoz parece asociarse a alteraciones en los procesos cognitivos e inconscientes y no a alteraciones biológicas, una vez que el tiempo de eyaculación es normal.

PREVALENCIA

Estudios epidemiológicos presentan una prevalencia de la EP variando entre 20% y 30%[38]. No habiendo distinción entre EP como queja o como síndrome, se puede concluir que la "disfunción" eyaculatoria precoz está súper diagnosticada y que la prevalencia de la "queja" es de este orden en la población masculina.

En ese sentido, la queja de falta de control de la eyaculación y el sufrimiento con esa situación ocurren al 25,8% de la población masculina en el Brasil[39].

Futuras investigaciones epidemiológicas deberán distinguir la queja de EP entre los hombres portadores de variación natural de la eyaculación y la disfunción eyaculatoria tipo precoz[17].

DIAGNÓSTICO

En ensayos clínicos para la investigación y tratamiento de la EP, el IELT es utilizado como medida de diagnóstico y/o de eficacia[19]. La evaluación de la EP en la práctica clínica, mientras tanto, difiere de aquella empleada en las investigaciones. Debido que la EP tiene todavía una definición subjetiva y métodos protocolizados de medida e interpretación del IELT no han sido bien establecidos hasta ahora, los médicos no se acostumbran a usar el IELT para diagnóstico, y sí su propia impresión clínica, como el sufrimiento y la preocupación manifestada por el paciente[40].

Una vez que el paciente presenta queja acerca de su función eyaculatoria, es imperativo hacer un análisis sexual, enfocado en el entendimiento completo de esa disfunción. Son cuestiones fundamentales: "¿Qué es lo que usted llama eyaculación?"; "¿Cuánto tiempo le lleva a usted desde la penetración a la eyaculación (a partir de la penetración, en cuanto tiempo eyacula)?". Esas cuestiones deben ser seguidas de un interrogatorio más global, incluyendo la exploración de factores psico - sociales y orgánicos subyacentes y presencia de dificultades que puedan interferir en el éxito del tratamiento. En esa investigación del

estado sexual, tanto la causa inmediata como la historia de la disfunción son identificadas, además de sus características[41].

Debe ser evaluado si el paciente es capaz de identificar la SP y responder a ella, el que define esencialmente un "punto de elección" o capacidad de voluntariamente retardar la eyaculación. Si el hombre puede identificar la SP, ¿puede hacer su elección para responder a esas sensaciones de tal forma que su eyaculación sea retardada? ¿Cuáles estrategias debe adoptar o qué piensa hacer para intentar cumplir con esa tarea? De hecho, muchos hombres intentan de forma ineficaz retardar la eyaculación, distrayendo su atención con pensamiento neutro y no sexuales[54]. Se debe evaluar si la capacidad de identificar la SP varía en diferentes experiencias sexuales, con diferentes compañeras/os y formas de estimulación. También debe ser investigado si el paciente ya intentó tratamientos previos a la EP y cuáles fueron los resultados obtenidos.

TRATAMIENTO

La distinción entre las cuatro formas de EP trajo consecuencias para el tratamiento. EP a lo largo de la vida responde a medicamentos que retardan la eyaculación. En este caso, debe ser investigado si la psicoterapia es siempre un complemento beneficioso. Mientras tanto, el tiempo para conversar con el paciente, informándole al respecto de su cuadro y validando su bienestar, hace la diferencia en la evolución. EP adquirida necesita de tratamiento medicamentoso para la patología médica de base o psicoterapia para la causa psicológica de la disfunción eyaculatoria o ambos, con o sin medicamento (tipo IRSS) o anestésico tópico para retardar la eyaculación. Los hombres con variación natural de EP, en el caso de que soliciten tratamiento, deben ser informados de que esporádicamente puede ocurrir una eyaculación más rápida que lo habitual, sin que eso represente disfunción. Aquellos con disfunción eyaculatoria tipo EP se beneficiarán con orientación psicoterapéutica o terapia de pareja[17].

El tratamiento actual de la EP se basaría en la opinión de especialistas más que en la evidencia[12,36].

El IELT ha sido el indicador más objetivo de la intensidad del cuadro y de la respuesta terapéutica de la EP. En estudios clínicos[43] algunos de esos estudios incluyen cronómetros, operados por el paciente y/o su compañera/o, mientras otros valorizan la latencia basada en la respuesta del paciente y/o su pareja. Mientras tanto, esa medida aislada es insuficiente, pues no accede al control sobre la eyaculación ni el sufrimiento, los cuales también mostrarán parámetros importantes en la evolución de la eyaculación precoz[11,44].

MEDICAMENTOS Y AGENTES TÓPICOS

Clomipramina es un antidepresivo tricíclico que inhibe la recaptación de la noradrenalina y de la serotonina[45]. Dosis continuas de esa droga prolongan el IELT[46]. El tratamiento según demanda, con dosis adecuadas caso a caso, administradas 12 a 24 horas antes de la relación sexual, también aumenta la latencia[47]. Por medio del tratamiento diario con clomipramina, los pacientes refieren mejora en la relación, satisfacción personal y habilidad de las parejas para llegar al orgasmo[48]. Los efectos indeseables (somnolencia, boca seca, constipación y nauseas) suelen ser más severos que con IRSS[46].

Basado en la función del neurotransmisor 5-HT sobre el control eyaculatorio y su posible participación en la patogénesis de la EP, aparte de su evidente efecto de los ISRS en el retardo eyaculatorio[26,49], paroxetina, fluoxetina y sertralina (las cuales aumentan la con-

centración sináptica de 5-HT, por medio del bloqueo de transportadores de 5-HT) vienen siendo utilizados para el tratamiento de la eyaculación precoz. A pesar que ninguno de esos agentes tiene indicación formal para ese tratamiento, se recomienda en uso *off-label*[15].

Efectos adversos, tales como disfunciones del deseo y de la excitación, ausencia de orgasmo y disfunción eréctil pueden ocurrir con uso crónico y dosis mayores de IRSS. También pueden ocurrir reacciones dermatológicas, efectos colinérgicos, alteraciones del peso e interacciones medicamentosas[50]. La intensidad y el tipo de efecto adverso varían de acuerdo con cada IRSS, el paciente y las comorbilidades presentes. El cambio de un IRSS para otro puede ocasionar superdosaje, lo que exige un período de *washout* apropiado para la vida media del IRSS inicialmente administrado[51].

Otra limitación del uso de los IRSS es el "síndrome de abstinencia" por la reeducación o descontinuación de la dosis, especialmente en el caso de la paroxetina: nauseas, vómitos, cefalea, letargia, agitación, insomnio son los síntomas más comunes, los cuales se inician de uno a tres días después de la descontinuación y duran cerca de una semana[52].

Según Waldinger[17], dosis diaria de IRSS es efectiva en el retraso de la eyaculación, entre tanto aumenta la exposición a la medicación, elevando las posibilidades de efectos adversos.

La Tabla 2 resume los resultados de estudios clínicos randomizados controlados, referentes al tratamiento de la EP co IRSS.

Dapoxetina es un IRSS con perfil farmacocinético peculiar que permite alcanzar rápidamente alta concentración y rápida eliminación, después de su administración oral, el que contribuye para el tratamiento de la EP, según demanda[37,54].

Los cambios en el perfil eyaculatorio proporcionados por la dapoxetina (30mg y 60mg, respectivamente) son presentados en la Tabla 2. Nauseas es el principal efecto adverso, pudiendo ocurrir otros de menor expresión (cefalea, inestabilidad, diarrea e insomnio).

Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (iPDE-5) vienen siendo utilizados aisladamente o en combinación con IRSS para tratar eyaculación precoz[55]. Resultados en hombres con EP, sin DE concomitante, son conflictivos. Una reciente revisión sistemática al respecto de publicaciones que tratan de la administración de los iPDE-5 para EP concluyó que hay limitada comprobación para demostrar la efectividad de esos medicamentos en el tratamiento de la EP, a pesar que alguna evidencia sugiera que ellos pueden ser beneficiosos tanto para la disfunción eréctil como para eyaculación precoz[56].

Tramadol, un analgésico opioide sintético de acción central, fue sugerido por dos estudios[57] para el tratamiento según demanda de la eyaculación precoz. A pesar que su potente mecanismo de acción sobre la eyaculación no esté suficientemente esclarecido, tramadol y su metabólito primario pueden inhibir la recaptación de noradrenalina y de serotonina. Como la dapoxetina, tramadol es rápidamente absorbido y eliminado[58]. En la dosis de 50mg aumenta significativamente el IELT, la satisfacción sexual y el control eyaculatorio. Siendo un opioide, se debe tener conocimiento del riesgo de abuso y/o dependencia, aunque un reciente metanálisis al respecto de la administración de tramadol para dolor concluyó que no hay estudios clínicos adecuadamente diseñados para analizar esa situación, la cuál no fue mencionada en las investigaciones con eyaculación precoz[59].

Agentes tópicos, en las formulaciones de lidocaína/prilocaína tópica, efectivamente causa desensibilización, el que aumenta el IELT, el control eyaculatorio y la calidad de vida sexual de la pareja[60]. El efecto adverso más común (12%), no asociado a la descontinuación, es una leve a moderada anestesia local, que puede alcanzar la vagina de la pareja. El uso de preservativo soluciona ese inconveniente.

Tabla 2. Resumen de los estudios clínicos con los ISRS en el tratamiento de la EP (Adaptado de Wang et al. 2007[53])

Droga	Uso/mg	N*	Medidas					IELT, min		Diseño	
			CE	O	IELT	SSM	SSF	Antes	Después	RPCDC	CR
Fluoxetina	20 al día	40	–	–	+	–	–	1.2 (1.0)	6.6 (7.7)	+	–
Sertralina	50 al día	37	–	–	+	–	–	0.3	3.2	+	–
Sertralina	50/100 al día / sob demanda	24	–	–	+	+	+	0.4 (0.3)	4.5 (2.7)	–	–
Paroxetina	20 al día	130	–	+	+	+	+	1.5 (0.7)	7.7 (4.0)	–	–
Paroxetina	20 al día / sob demanda	61	–	+	+	–	–	0.4	5.5	–	–
	20 al día	33						0.4	1.5		
Paroxetina	20 al día / sob demanda	26	–	–	+	–	–	0.5	5.8 e 6.1	–	–
	20 al día	42						0.3	3.2 e 3.5		
Citalopram	20-60	30	–	–	+	–	–	0.6 (0,3)	4.1 (1.9)	–	–
Citalopram	20 al día por 3 meses	58	–	–	+	–	–	0.5	3.5	+	+
	20 al día por 6 meses	58						0.5	3.3		
Dapoxetine	30 sob demanda	2614	+	–	+	+	+	0.9	2.8	+	+
	60 sob demanda							0.9	3.3		

N* = número de pacientes en el estudio; CE = control de la eyaculación; O = orgasmo; IELT = tiempo de latencia eyaculatoria intravaginal; SSM = la satisfacción sexual masculina; SSF = la satisfacción sexual femenina; RPCDC = randomizado, placebo-controlado, doble ciego; CR = cronógrafo

Otro agente tópico es la crema Severance Secret (SS). Su exacto mecanismo de acción aún no es conocido. Amplía el IELT y la satisfacción con la relación sexual[61], teniendo como efecto adverso más común una leve sensación de quemadura/dolor en el lugar de la aplicación[37].

El tratamiento medicamentoso de la EP seguirá siendo investigado, bien como el mecanismo de esa disfunción sexual, incluyendo el papel de neurotransmisores centrales, tales como dopamina y oxitocina, futuros objetivos de investigaciones, en el sentido de retardar la eyaculación[37].

PSICOTERAPIA

La calidad de las investigaciones en esa área es insatisfactoria, después hay pocos estudios randomizados y controlados[62]. Sin embargo, hay suficiente evidencia de que la psicoterapia combinada a la terapia medicamentosa ayuda al paciente con EP a mejorar su actividad sexual[63].

Un determinado perfil clínico es necesario para facilitar el proceso psicoterapéutico: ausencia de enfermedades físicas y psiquiátricas concomitantes a la EP, una relación estable, pareja sin disfunción sexual y motivación del paciente y su pareja[63,64].

Por otro lado, son indicadores de mal pronóstico psicoterapéutico: EP que mantienen encubierta la disfunción sexual de la pareja, expectativas irreales de la pareja, conflictos conyugales; falta de sinceridad en el proceso psicoterapéutico[66].

Para Althhor , los objetivos de la psicoterapia para EP pueden ser así resumidos: desarrollar técnicas para el control de la eyaculación, proporcionar al hombre confianza en su desempeño sexual; reducir la ansiedad de performance; modificar el repertorio sexual rígido; superar los obstáculos a la intimidad; solucionar los problemas interpersonales que causan y mantienen la EP; compatibilizar sensaciones y pensamientos; mejorar la comunicación; transformar conflictos en intimidad y estímulo; minimizar o prevenir caídas.

Tradicionalmente, las dos técnicas de terapia fueron sugeridas para el control de la eyaculación:

- **Stop-start:** técnica desarrollada por Semans, en 1956. El objetivo es prolongar el reflejo neuromuscular responsable de la eyaculación. La pareja es orientada a iniciar la estimulación genital hasta que el hombre alcance la eminente eyaculación. En ese momento, la estimulación debe ser interrumpida, hasta que se disipe la sensación subjetiva (de él) de gran excitación. El procedimiento es repetido para que el hombre consiga controlar la eyaculación. Se continúa con nuevas entrevistas para orientación sobre la etapa siguiente, que es la estimulación del pene con lubricante, simulando la penetración vaginal[68].
- **Squeeze:** técnica desarrollada por Masters y Johnson[69]. La mujer debe interrumpir la estimulación del pene y presionar por algunos segundos el glande, cuando el hombre alcanza la erección completa y comienza a sentir urgencia eyaculatoria. El procedimiento es repetido hasta que el hombre consiga controlar la eyaculación por 15 a 20 minutos. Después de esa etapa, la penetración puede ocurrir, siendo sugerido que la mujer asuma la posición de arriba. Ella puede también ser orientada a no moverse, técnica denominada "vagina calma" [67].

A pesar que han sido acreditados buenos resultados por sus idealizadores, esas técnicas presentan varias limitaciones. La pareja percibe como mecánicos los procedimientos para controlar el momento de la eyaculación. Aparte de eso, hay interrupción de la actividad sexual; no se desarrolla el erotismo en el hombre ni en la pareja; el foco está en los procesos fisiológicos, olvidando las dimensiones psicológicas, como la comunicación afectiva y el placer sexual[70].

El nuevo tratamiento para EP, denominado funcional sexológico, se propone para superar las limitaciones de los tratamientos tradicionales. Tiene como objetivo mejorar el control sobre la eyaculación, por medio del aprendizaje de técnicas para controlar la excitación, sin que haya interrupción de la actividad sexual. Se basa en el conocimiento de las sensaciones sexuales, considerando que, la eyaculación puede ser controlada.

Se trabaja la ampliación del repertorio sexual, buscando disminuir el énfasis en el coito (muy común en el hombre con EP) y desarrollar habilidades comunicacionales[70].

Por lo tanto, el tratamiento psicoterapéutico de la EP debe priorizar: aumento de la consciencia del hombre y de su pareja al respecto del nivel de excitación; ampliación del foco de atención (menor énfasis en el coito y mayor en la relación); ampliación del repertorio sexual para una estimulación más eficaz, superando patrones restrictivos; ampliación de la atención del ambiente sexual, considerando la importancia de la estimulación psicológica y de la situacional; desarrollando habilidades comunicacionales de la pareja, en el sentido de superar patrones y evitar los temas relacionados a la vida sexual.

TRATAMIENTO MULTIMODAL

Rowland y Motofei[71] esquematizaron la variabilidad de la respuesta a la excitación sexual. Tal esquema es reproducido en la Figura 1.

Con base en este esquema, es sugerido que el tratamiento de la EP se proponga para adecuar la respuesta eyaculatoria por medio de sistemas hardware (farmacoterapia, preservativos y anestésicos tópicos) y software (terapia cognitivo-comportamental, variación de posiciones en el intercurso y uso de la técnica stop-star)[71].

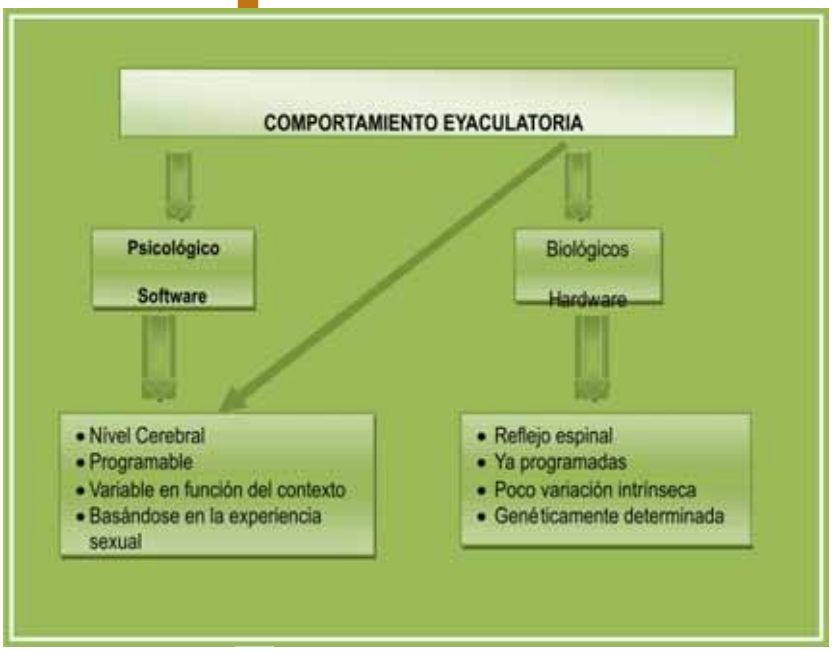


Figura 1. Correlaciones biológicas y psicológicas del comportamiento eyaculatorio. (Adaptada a Rowland y Motofei, 2007[71]).

En los hombres con EP, las variables "latencia, control eyaculatorio y satisfacción" asumen un acuerdo interdependiente: la insatisfacción sexual es influenciada por corta latencia eyaculatoria que, a su vez, está sobre la influencia de la falta de control eyaculatorio. Este tipo de acuerdo tiene evidentes implicaciones en la adopción de ciertas medidas terapéuticas que van a determinar la eficacia del tratamiento, conforme lo ilustra la Tabla 3.

El tratamiento de la EP, por medio de la terapia cognitiva-comportamental instruye a los pacientes para el uso de fantasías mentales y técnicas comportamentales (ejemplos: pausas, cambios de posición) para desarrollar un mayor control sobre el tiempo de eyaculación. Aumentando el control, el tiempo de latencia intravaginal y la satisfacción sexual se pueden ampliar secundariamente.

Además de eso, medicamentos antidepresivos retardan el reflejo eyaculatorio, lo que aumenta el tiempo de latencia intravaginal, dando al paciente la sensación de mayor control sobre la eyaculación y, por lo tanto, mayor satisfacción sexual. El efecto sobre el control de la eyaculación tiende a ser más modesto[47,48]. Así, la farmacoterapia disponible para la EP aumenta la habilidad para prolongar la eyaculación, pero no mejora la habilidad del individuo para el control eyaculatorio. Esa sutil diferencia debe dirigir las futuras investigaciones, en el sentido de buscarse alternativas medicamentosas que ejerzan más influencia sobre el control eyaculatorio.

Tabla 3. La eyaculación precoz, sus variables y sus respectivos tratamientos (Adaptado de Rowland 2003[72])

EP	1	2	3
Criterios diagnóstico de DSM-IV-TR	Pérdida de la autonomía	Estímulo mínimo	Sufrimiento de la persona y/o pareja
Manifestaciones	Pérdida de control sobre la eyaculación	Tiempo de latencia intravaginal corto	Baja satisfacción
Tratamiento	Técnicas cognitivo-comportamentales	Farmacoterapia	Orientación de pareja

DESAFÍOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EYACULACIÓN PRECOZ

El tratamiento actualmente propuesto para la EP presenta limitaciones, a saber[49,72]

- Medicamentos orales y tópicos son percibidos por los pacientes y sus parejas como "mecánicos" y poco eróticos.
- Medicamentos tienen efectos adversos indeseables (disfunción eréctil, nausea, vértigo, diarrea entre otros).
- Técnicas focalizan procesos físicos, olvidando la comunicación, el placer y la secuencia/espontaneidad de la actividad sexual.
- Recrudecimiento de la sintomatología, cuando el tratamiento es suspendido.

El que define el éxito de ese tratamiento no es apenas el manejo de la latencia y del control eyaculatorio, pero los parámetros de calidad de vida, tales como: impacto sobre las relaciones; espontaneidad en el comienzo de la relación; autoconfianza sexual; humor/afecto; superación de la vergüenza/sufrimiento; y satisfacción de la pareja[12].

La mejor elección del tratamiento para la eyaculación precoz es aquella basada en el conocimiento del médico y en la preferencia del paciente[74].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Waldinger MD. The neurobiological approach to premature ejaculation. *J Urol* 2002; 168:2359-67.
2. Masters WH, Johnson VE. Premature ejaculation. In: Masters WH, Johnson VE (eds). Human sexual inadequacy. Boston: Little, Brown, 1970: 92-115.
3. Waldinger MD. Lifelong premature ejaculation: from authority-based to evidence-based medicine. *Brit J Urol Int* 2004; 93:201-7.
4. Waldinger MD. Towards evidence-based drug treatment research on premature ejaculation: a critical evaluation of methodology. *J Impot Res 2003*; 15:309-13.
5. Waldinger MD, Schweitzer DH. Premature ejaculation and pharmaceutical company-based medicine: the dapoxetine case. *J Sex Med* 2008; 5:966-97.
6. Waldinger MD, Schweitzer DH. Is dapoxetine effective enough in delaying ejaculation in men with lifelong premature ejaculation? A critical review on the role of pharmaceutical companies. *ISDB Newsletter* 2008; 22:17-9.
7. Waldinger MD, Schweitzer DH. Changing paradigms from an historical DSM-III and DSM-IV view towards an evidence based definition of premature ejaculation. Part I: Validity of DSM-IV-TR. *J Sex Med* 2006; 3:682-92.
8. Waldinger MD, Schweitzer DH. Changing paradigms from an historical DSM-III and DSM-IV view towards an evidence based definition of premature ejaculation. Part II: Proposals for DSM-V and ICD-11. *J Sex Med* 2006; 3:693-705.
9. Waldinger MD. The need for a revival of psychoanalytic investigations into premature ejaculation. *J Mens Health Gend* 2006; 3:390-6.
10. McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD, Porst H, Dean J, Sharlip ID,et al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. *J Sex Med* 2008; 5:1590-606.
11. Rowland D, Perelman M, Althof S, Barada J, McCullough A, Bull S, Jamieson C, Ho KF. Self-reported premature ejaculation and aspects of sexual functioning and satisfaction. *J Sex Med* 2004; 1:225-32.

12. Patrick DL, Althof SE, Pryor JL, Rosen R, Rowland DL, Ho KF, McNulty P, Rothman M, Jamieson C. Premature ejaculation: an observational study of men and their partners. *J Sex Med* 2005; 2:358-67.

13. Hartmann U, Schedlowski M, Krüger TH. Cognitive and partner-related factors in rapid ejaculation: differences between dysfunctional and functional men. *World J Urol* 2005; 23:93-101.

14. Associação Psiquiátrica Americana (APA). Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. Texto Revisado (DSM-IV-TR). Tradução Cláudia Dornelles. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

15. Montague DK, Jarow J, Broderick GA, Dmochowski RR, Heaton JP, Lue TF, Nehra A, Sharlip ID; AUA Erectile Dysfunction Guideline Update Panel. AUA guideline on the pharmacologic management of premature ejaculation. *J Urol* 2004; 172:290-4.

16. Organização Mundial da Saúde (OMS). Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.

17. Waldinger MD. Recent advances in the classification, neurobiology and treatment of premature ejaculation. *Adv Psychosom Med* 2008; 29:50-69.

18. Waldinger MD, Schweitzer DH. The use of old and recent DSM definitions of premature ejaculation in observational studies: a contribution to the present debate for a new classification of PE in the DSM-V. *J Sex Med* 2008; 5:1079-87.

19. Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH, Olivier B. An empirical operationalization study of DSM-IV diagnostic criteria for premature ejaculation. *Int J Psychiatry Clin Pract* 1998; 2:287-93.

20. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B, Schweitzer DH. The majority of men with lifelong premature ejaculation prefer daily drug treatment: an observational study in a consecutive group of Dutch men. *J Sex Med* 2007; 4:1028-37.

21. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B, Schweitzer DH. Proposal for a definition of lifelong premature ejaculation based on epidemiological stopwatch data. *J Sex Med* 2005; 2:498-507.

22. Perelman MA, McMahon CG, Barada JH. Evaluation and treatment of the ejaculatory disorders. In: Lue T (ed.) Atlas of male sexual dysfunction. Philadelphia, CA: Current Medicine, Inc, 2004. p.127-57.

23. Kaplan HS. The new sex therapy. New York: Brunner/Mazel, 1974.

24. McMahon CG, Abdo C, Incrocci L, Perelman M, Rowland D, Waldinger M, Xin Z. Disorders of orgasm and ejaculation in men. *J Sex Med* 2004; 1:58-65.

25. Perelman MA. Treatment of premature ejaculation. In: Leiblum S, Pervin L. (eds.) Principles and practices of sex therapy. New York: Guilford Press, 1980. p.199-233.

26. Giuliano F, Clement P. Serotonin and premature ejaculation: from physiology to patient management. *Eur Urol* 2006; 50:454-66.

27. Hamson DK, Watson NV. Regional brainstem expression of Fos associated with sexual behavior in male rats. *Brain Res* 2004; 1006:233-40.

28. Heeb MM, Yahr P. Anatomical and functional connections among cell groups in the gerbil brain that are activated with ejaculation. *J Comp Neurol* 2001; 439:248-58.

29. Marson L, McKenna KE. The identification of a brainstem site controlling spinal sexual reflexes in male rats. *Brain Res* 1990; 515:303-8.

30. Marson L. Lesions of the periaqueductal gray block the medial preoptic areainduced activation of the urethrogenital reflex in male rats. *Neurosci Lett* 2004; 367:278-82.

31. Olivier B, van Oorschot R, Waldinger MD. Serotonin, serotonergic receptors, selective serotonin reuptake inhibitors and sexual behaviour. *Int Clin Psychopharmacol* 1998; 13(Suppl. 6):S9-14.

32. Hillegaart V, Ahlenius S. Facilitation and inhibition of male rat ejaculatory behaviour by the respective 5-HT1A and 5-HT1B receptor agonists 8-OH-DPAT and anpirtoline, as evidenced by use of the corresponding new and selective receptor antagonists NAD-299 and NAS-181. *Br J Pharmacol* 1998;125:1733-43.

33. Filippi S, Vignozzi L, Vannelli GB, Ledda F, Forti G, Maggi M. Role of oxytocin in the ejaculatory process. *J Endocrinol Invest* 2003; 26:82-6.

34. Giuliano F, Clement P. Physiology of ejaculation: emphasis on serotonergic control. *Eur Urol* 2005; 48:408-17.

35. Waldinger MD, Berendsen HH, Blok BF, Olivier B, Holstege G. Premature ejaculation and serotonergic antidepressants-induced delayed ejaculation: the involvement of the serotonergic system. *Behav Brain Res* 1998; 92:111-8.

36. Waldinger MD, Olivier B. Utility of selective serotonin reuptake inhibitors in premature ejaculation. Curr Opin Invest Drugs 2004; 5:743-7.

37. Giuliano F, Hellstrom WJ. The pharmacological treatment of premature ejaculation. *BJU Int* 2008; 102:668-75.

38. St. Lawrence JS, Madakasira S. Evaluation and treatment of premature ejaculation: a critical review. *Int J Psychiatr Med* 1992; 22:77-97.

39. Abdo CHN. Descobrimento sexual do Brasil. São Paulo: Summus, 2004.

40. Perelman MA. A new combination treatment for premature ejaculation: A sex therapist's perspective. *J Sex Med* 2006; 3:1004-12.

41. Perelman MA. Sex coaching for physicians: Combination treatment for patient and partner. *Int J Impot Res* 2003; 15(suppl:5):S67-74.

42. Zilbergeld B. The new male sexuality. New York: Bantam Books, 1992.

43. Waldinger MD. Relevance of an evidence-based ejaculation time cutoff point for neurobiological research of premature ejaculation. *J Comp Neurol* 2005; 493:46-50.

44. Giuliano F, Patrick DL, Porst H, La Pera G, Kokoszka A, Merchant S, Rothman M, Gagnon DD, Polverejan E; 3004 Study Group. Premature ejaculation: results from a five-country european observational study. *Eur Urol* 2008; 53:1048-57.

45. Gur E, Lerer B, Newman ME. Chronic clomipramine and triiodothyronine increase serotonin levels in rat frontal cortex in vivo: relationship to serotonin autoreceptor activity. *J Pharmacol Exp Ther* 1999; 288:81-7.

46. Kim SC, Seo KK. Efficacy and safety of fluoxetine, sertraline and clomipramine in patients with premature ejaculation: a double-blind, placebo controlled study. *J Urol* 1998;159:425-7.

47. Strassberg DS, de Gouveia Brazao CA, Rowland DL, Tan P, Slob AK. Clomipramine in the treatment of rapid (premature) ejaculation. *J Sex Marital Ther* 1999; 25:89-101.

48. Haensel SM, Rowland DL, Kallan KT, Koos Slob A. Clomipramine and *sexual function in men with premature ejaculation and controls. J* Urol 1996; 156:1310-5.

49. Segraves RT. Treatment-emergent sexual dysfunction in affective disorder: a review and management strategies. *J Clin Psychiatry Monogr* 1993; 11:57-60.

50. Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIs on sexual function: a critical review. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19:67-85.

51. Goldstein BJ, Goodnick PJ. Selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of affective disorders – III. Tolerability, safety and pharmacoeconomics. *J Psychopharmacol* 1998; 12:S55-S87.

52. Tamam L, Ozpoyraz N. Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: a review. *Adv Ther* 2002; 19:17-26.

53. Wang WF, Chang L, Minhas S, Ralph DJ. Selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of premature ejaculation. *Chin Med J* 2007; 120:1000-6.

54. Modi NB, Dresser MJ, Simon M, Lin D, Desai D, Gupta S. Single- and multipledose pharmacokinetics of dapoxetine hydrochloride, a novel agent for the treatment of premature ejaculation. J Clin Pharmacol 2006; 46:301-9.

55. Chen J, Mabjeesh NJ, Matzkin H, Greenstein A. Efficacy of sildenafil as adjuvant therapy to selective serotonin reuptake inhibitor in alleviating premature ejaculation. *Urology* 2003; 61:197-200.

56. McMahon CG, McMahon CN, Leow LJ, Winestock CG. Efficacy of type-5 phosphodiesterase inhibitors in the drug treatment of premature ejaculation: a systematic review. *BJU Int* 2006; 98:259-72.

57. Salem EA, Wilson SK, Bissada NK, Delk JR, Hellstrom WJ, Cleves MA. Tramadol HCL has promise in on-demand use to treat premature ejaculation. *J Sex Med* 2008; 5:188-93.

58. Eradiri O, Sista S, Lai JC-K, Danyluk A, Brett V. Bioavailability of extended-release and immediate-release formulations of tramadol HCl. *J Clin Pharmacol* 2006; 46:1091.

59. Furlan AD, Sandoval JA, Mailis-Gagnon A, Tunks E. Opioids for chronic noncancer pain: a meta-analysis of effectiveness and side effects. *CMAJ* 2006; 174:1589-94.

60. Dinsmore WW, Hackett G, Goldmeier D, Waldinger M, Dean J, Wright P, et al. Topical eutectic mixture for premature ejaculation (TEMPE): a novel aerosol-delivery form of lidocaineprilocaine for treating premature ejaculation. *BJU Int* 2006; 99:369-75.

61. Choi HK, Jung GW, Moon KH, Xin ZC, Choi YD, Lee WH, Rha KH, Choi YJ, Kim DK. Clinical study of SS-cream in patients with lifelong premature ejaculation. *Urology* 2000; 55:257-61.

62. Althof SE. 'It was the Best of Times; it was the worst of Times'. *J Sex Marital Ther* 2007; 33:399-403.

63. Abdo CH, Afif-Abdo J, Otani F, Machado AC. Sexual satisfaction among patients with erectile dysfunction treated with counseling, sildenafil, or both. *J Sex Med* 2008; 5:1720-6.

64. Sharlip ID. Guidelines for the diagnosis and management of premature ejaculation. *J Sex Med* 2006; 3(Suppl. 4):309-17.

65. Levine SB. Marital sexual dysfunction: ejaculation disturbances. *Ann Intern Med* 1976; 84:575-9.

66. McCarthy BW. Cognitive-behavioral strategies and techniques in the treatment of early ejaculation. In: Leiblum SR, Rosen RC. (eds.) Principles and practice of sex therapy: Update for the 90s. New York: Guilford Press, 1990. p.141-67.

67. Althof SE. The psychology of premature ejaculation: therapies and consequences. *J Sex Med* 2006; 3:324-31.

68. Glina S, Abdo CH, Waldinger MD, Althof SE, McMahon C, Salonia A, Donatucci C. Premature ejaculation: a new approach by James H. Semans. *J Sex Med* 2007; 4:831-7.

69. Masters WH, Johnson VE. A resposta sexual humana. São Paulo: Roca, 1984.

70. Carufel F, Trudel G. Effects of a new functional-sexological treatment for premature ejaculation. *J Sex Marital Ther* 2006; 32:97-114.

71. Rowland DL, Motofei IG. The aetiology of premature ejaculation and the mind-body problem: implications for practice. *Int J Clin Pract* 2007; 61:77-82.

72. Rowland DL. The treatment of premature ejaculation: selecting outcomes to determine efficacy. ISSIR – *Newsbulletin* 2003; 10:26-8.

73. Assalian P. Clomipramine in the treatment of premature ejaculation. *J Sex Res* 1988; 24:213-5.

74. Symonds T, Roblin D, Hart K, Althof S. How does premature ejaculation impact a man's life? J Sex Marital Ther 2003; 29:361-70.

XLVIII. NUEVAS PERSPECTIVAS PARA LA FISIOTERAPIA DEL PISO PÉLVICO

Bary Berghmans, PhD MSc RPT

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria es un problema de salud que causa grandes impactos sociales a la paciente[1]. La incidencia varía entre 20%-30% en jóvenes y llega a más del 50% en añosas[2]. La prevalencia en mujeres es mayor que en hombres con el 9% y el 1,6% respectivamente[3].

Sólo una pequeña parte de la población que sufre esta dolencia busca ayuda profesional debido principalmente, a la timidez y a la falta de conocimiento en cuanto a las posibilidades de tratamiento[4]. Normalmente, las pacientes buscan ayuda cuando la pérdida urinaria causa una incomodidad muy grande[5].

La incontinencia urinaria se pude clasificar en: de esfuerzo, de urgencia y mixta. La IU por urgencia, se caracteriza por premura miccional, nocturia, polaquiuria y urge-incontinencia[6].

En las mujeres, existe una mayor prevalencia de la IU de esfuerzo, responsable del 49% de los casos. La IU por hiperactividad del detrusor es encontrada en el 21% de las pacientes. La combinación de ambas se considera como IU mixta y tiene una prevalencia del 29%[7].

La paciente con IUE acostumbra a tener una frecuencia urinaria normal de hasta ocho micciones en 24 horas. La queja es solamente por la pérdida de pequeñas cantidades de orina durante el esfuerzo. En los casos de urgencia, la paciente pierde más orina, (inclusive todo el contenido de la vejiga) que aquella con IUE. Por otro lado, el volumen de cada micción es menor, lo cual sugiere una reducción de la capacidad vesical.

La incontinencia tiene varias opciones de tratamiento, incluyendo la fisioterapia, tratamiento farmacológico e intervenciones quirúrgicas. La mayoría de las pacientes alcanzan un nivel satisfactorio de mejoría luego del tratamiento[8]. La fisioterapia es una buena opción porque no es invasiva, puede combinarse con otras terapias, tiene pocos efectos adversos y los costos son moderados[9].

Vamos a explorar ahora las nuevas perspectivas de la fisioterapia en el diagnóstico, análisis, evaluación y tratamiento de las disfunciones del piso pélvico.

DIAGNÓSTICO

Para mujeres con IU, la *International Consultation of Incontinence (ICI),* propone un tratamiento inicial y en caso de falla, el tratamiento especializado[10,11]. Para el tratamiento inicial, la ICI (2005) recomienda una evaluación clínica que lleve a un diagnóstico de presunción. Generalmente, los clínicos utilizan herramientas simples como la historia clínica, el examen físico y el diario miccional[2,12]. Para apoyar el diagnóstico se encuentran disponibles los cuestionarios que facilitan la identificación de los diferentes tipos de incontinencia[13].

Si el caso fuera encaminado al fisioterapeuta, el diagnóstico debe ser lo mas preciso posible, para determinar el tipo de tratamiento a ser planteado y poder así alcanzar el éxito.

Diagnóstico Fisioterapéutico

Basado en el diagnóstico clínico el fisioterapeuta inicia su plan de acción. El objetivo es analizar la causa y severidad de la incontinencia urinaria y determinar si la intervención fisioterapéutica será eficaz y hasta qué punto[9].

Utilizando la Clasificación Internacional de Funciones (ICF)[14] (Tabla 1), el fisioterapeuta intenta relacionar las consecuencias de los problemas de salud en tres niveles: Orgánico (nivel de compromiso, ejemplo, pérdida de orina al toser), personal (dificultad o deficiencia en la higiene) y social (restricciones).

Tabla 1. Definiciones de términos de ICF- *Dificultad, Limitación, Imposibilidad*

Dificultad	Pérdida o anormalidad de estrutura o función psicosocial, psicológica o anatómica en nivel orgánico.Con respecto a la Clasificación de desórdenes de almacenamiento y vaciamiento de orina y heces, eso significa dificultad en el control funcional, incontinencia de esfuerzo o hiperactividad detrusora.
Limitación	Restricción o pérdida de la habilidad de realizar funciones/actividades de manera normal. Con respecto a la Clasificación de desórdenes de almacenamiento y vaciamiento de orina y heces, eso significa pérdida involuntaria de orina.
Imposibilidad	Desventaja debido a difcultad o limitación que limita o impide el cumplimiento de funciones normales (depende de edad, sexo, factores socioculturales) para la persona.

Organización Mundial de la Salud (OMS), 2001[37]

La historia clínica tiene los siguientes objetivos:

- Destacar la severidad del problema, impedimentos, dificultades y restricciones en la vida diaria.
- Determinar los probables factores causales, por ejemplo, partos vaginales.
- Identificar factores locales que pudieran influir en la recuperación, tales como prolapsos.
- Precisar aspectos generales o sistémicos como la Diabetes Mellitus.
- Conocer aspectos personales, por ejemplo, si la paciente está dispuesta a realizar el esfuerzo para aliviar la IU.

Durante el examen físico, deben comprobarse los datos positivos recopilados en la historia clínica. El fisioterapeuta cuenta con diferentes tipos de test para tal fin. La severidad de la IU depende no sólo de la condición del piso pélvico y de la vejiga sino también de la postura, la respiración, el movimiento y la condición física y psicológica de la paciente[15]. Los cuestionarios y diarios miccionales son herramientas importantes en esta fase[1]. Es primordial tomar en cuenta el uso de toallas sanitarias, cuánto tiempo tiene con los síntomas y con las alteraciones en su vida personal.

El examen físico tiene el objetivo de identificar:

- La función del piso pélvico en reposo y durante la actividad en términos de coordinación, tono y fuerza.

- La posibilidad y grado de contracción (voluntaria o involuntaria) y la relajación de los músculos del piso pélvico (MPP).
- La influencia de otras partes del cuerpo en la función del piso pélvico durante el reposo y el movimiento.

Figura 1. Evaluación del piso pélvico, contracción del elevador del ano

La técnica más común para la cuantificación de la fuerza de contracción, el nivel de relajación, la coordinación y la resistencia es la evaluación manual. Ésta es hecha a través de la palpación intravaginal (Figura 1) o intra-anal con la paciente en posición supina[16].

Para determinar la fuerza, se pide a la paciente que contraiga los músculos del piso pélvico (MPP) con la mayor fuerza posible y lo mantenga (evalúa la resistencia). La palpación digital también es usada para determinar el tono muscular y sus diferencias entre el lado derecho y el izquierdo.

Para evaluar la contracción de los músculos elevadores del ano, se introducen los dedos en la vagina hasta sentir éstos músculos y se le dice a la paciente que los contraiga. La forma correcta existe cuando aprieta alrededor de los dedos del fisioterapeuta y eleva los músculos.

Para cuantificar esa fuerza se puede utilizar la escala de Oxford:

Escala modificada de Oxford[17]

0 = Sin contracción
1 = Fibrilación
2 = Contracción débil
3 = Contracción moderada
4 = Buena contracción

Recientemente, los fisioterapeutas también tienen a su disposición el perineómetro o ultrasonido perineal. Son métodos mas complicados que demandan experiencia clínica y habilidad para obtener buenos resultados[18,19].

Todos los métodos de evaluación son hechos en posición supina, lo que no refleja la funcionalidad del piso pélvico durante las actividades cotidianas cuando existe aumento de la presión abdominal[18].

Es importante tener en consideración otras variables y factores pronósticos de las pacientes tales como: edad, obesidad y partos vaginales, que puedan repercutir en el tratamiento.

En la tabla 2 se presenta un flujograma diagnóstico.

Fase inicial de tratamiento

Como regla general, para comenzar debemos escoger el procedimiento menos invasivo y que pueda tener menos complicaciones. El tratamiento varía de acuerdo a las quejas, pero, todos ellos requieren educación de la paciente y dedicación de ambas partes[20]. La relación paciente- fisioterapeuta es muy importante en el proceso.

Antes de iniciar cualquier modalidad de tratamiento, es importante que la mujer sepa la posición y función del piso pélvico y cómo contraer y relajar el mismo.

Para alcanzar un resultado satisfactorio es esencial la información y supervisión por parte del fisioterapeuta en la fase de inicial.

Tabla 2. Flujograma de orientación y proceso fisioterapéutico

Encaminar para intervención fisioterapéutica

Especialista:
Diagnóstico Médico (urodinamia)
Orientación de diagnóstico
Orientación de datos

Clínico general:
Diagnóstico Médico (?) (SIN urodinamia)
Orientación de diagnóstico
Orientación de datos

Fisioterapia

Educación del paciente y información sobre
Anatomía, fisiología:
- piso pélvico, vejiga
- comportamiento miccional

Proceso de diagnóstico
Historia Clínica / Examen físico:
- general
- local

Datos importantes de:
Auto-report subjetivo:
- cuestionarios (e.j., PRAFAB)
- diarios (e.j., diario miccional)
- Pruebas funcionales (e.j , padtest)
- Observación

Palpación: vaginal/anal

Diagnóstico del fisioterapeuta
Inventario del problema de salud GSI:
- naturaleza
- intensidad
- factores obstructivos

Conclusión:
Indicación de fisioterapia → continuar con plan de tratamiento
Sin indicación de fisioterapia → de vuelta al médico que encaminó

Formulación de plan de tratamiento
- Objetivos del tratamiento
- Estrategia de tratamiento
- Procedimientos de tratamiento
- Resultado esperado
- Previsión de la duración del tratamiento

en términos de tiempo total y número de sesiones

Incontinencia de Esfuerzo

Figura 2. Entrenamiento para la formación de los músculos del piso pélvico para la IUE.

La justificación para el Entrenamiento de los Músculos del Piso Pélvico (EMPP), (Fig. 2), en el tratamiento de la IUE es que un suelo pélvico fuerte contrae rápidamente la uretra y evita la pérdida de orina durante el aumento de la presión intra-abdominal[21]. Si estos músculos tienen preservada la inervación y están bien insertados en la fascia endopélvica; con las contracciones antes y durante la tos, la mujer consigue disminuir la pérdida urinaria[22]. Por lo tanto, simplemente sabiendo cuándo y cómo usar este grupo muscular es una terapia eficaz. En estos casos, el sujeto necesita entrenar esas habilidades durante las actividades que aumenten la presión abdominal[23].

Delancey[24] también sugirió que la contracción eficaz de los MPP puede presionar la uretra contra la sínfisis del pubis creando un aumento mecánico de la presión. Estos músculos también tienen función de soporte de los órganos pélvicos[24]. El entrenamiento de los músculos del piso pélvico (EMPP) está específicamente ligado al aumento de la fuerza y coordinación de los músculos periuretrales y del periné.

Deben evaluarse siempre las contracciones y relajaciones, ya que el resultado de esa terapia es dependiente de la realización correcta de los movimientos[25].

Extrapolando prescripciones de ejercicios y basados en hallazgos diagnósticos se sugiere que, el EMPP debe incluir ejercicios de larga duración. Las fibras musculares tipos I y II deben ser ejercitadas con estrategias de sobrecarga. La frecuencia y número de repeticiones deben ser seleccionadas luego de la evaluación. Regímenes de aumento de repeticiones al punto de fatiga son recomendados, (8-12 contracciones máximas de los MPP, con duración de 1-3 segundos y 6-8 segundos entre sostener y relajar, respectivamente, con tres picos rápidos de contracciones superpuestas en la contracción máxima, tres veces al día por seis meses).

Es necesario que los ejercicios sean hechos en la casa durante las actividades diarias[25].

Como el mecanismo del cierre de la uretra también depende del esfínter uretral (mecanismo intrínseco), no hay garantías de que con la restauración de la fuerza y resistencia del piso pélvico, la parte intrínseca del mecanismo de cierre uretral, la continencia sea totalmente restituidas[23].

Así mismo, existen evidencias suficientes que comprueban que el EMPP es eficaz en la reducción de las pérdidas involuntarias de orina con el esfuerzo, inclusive a largo plazo[24]. En general, los entrenamientos intensivos llevan a mejores resultados que los programas de menor intensidad[25,26].

Luego de cinco años de tratamiento, el 25% de las mujeres continúan sin pérdidas, en tanto, 2/3 de ellas refieren sentirse muy bien con su estado actual y no desean otro tipo de tratamiento[24].

El **biofeedback** es una técnica que suministra información sobre procesos fisiológicos ocultos. Las contracciones y relajaciones de los MPP son mostradas de una forma comprensible para la paciente permitiendo su autorregulación[25]. Esta técnica puede ser aplicada con el uso de señales electromiográficas (EMG), manometría o combinación de ambos, así como del ultrasonido. El biofeedback no es un tratamiento sino un adyuvante en el EMPP.

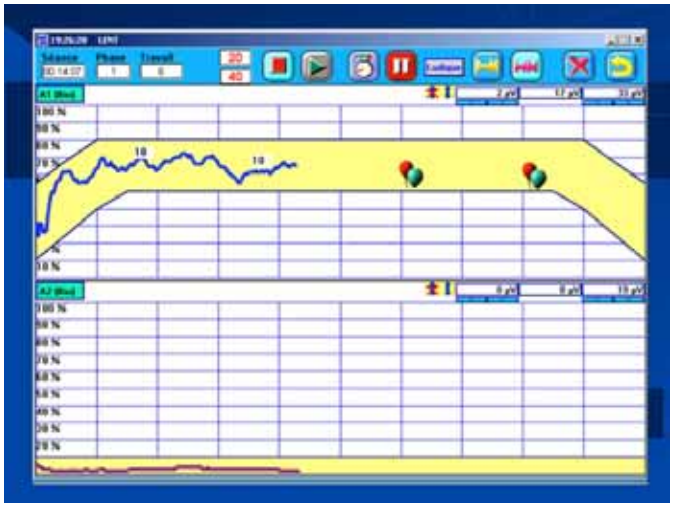
Figura 3 . EMG biofeedback.

El *biofeedback* se basa en el condicionamiento operante y el proceso cognitivo del aprendiz. Con la ayuda del *biofeedback*, la paciente puede aprender a ser selectiva en el uso de los músculos del piso pélvico. A través del registro con electrodos superficiales, intravaginales (Fig. 3) o intrarectales, la paciente puede observar en un monitor *cuándo* una contracción o una relajación son adecuados. (Fig. 3).

Normalmente, en la terapia con *biofeedback* se monitoriza primero la presión intravaginal/anal en reposo durante una contracción máxima (Pmax) y en reposo luego de esta medida.

En un estudio clínico se comparó el EMPP con y sin *biofeedback*. Bergmans y cols. (1996)[27] demostraron progreso más rápido en el grupo con biofeedback. A largo plazo, aparentemente tiene la misma eficacia que sin él. Sin embargo, en pacientes con IU que presentan insuficiencia o falta de conciencia en los MPP y por tanto, no consiguen contraerlos o relajarlos, el *biofeedback* es una buena sugestión para agilizar el conocimiento de la musculatura[25,27]. En tanto, aun son necesarios más estudios y de mayor duración para comprobar esta hipótesis[25,27].

La electroestimulación se hace con máquinas eléctricas o portátiles (Fig. 4). A pesar de que los estudios clínicos no explican claramente la justificación biológica de la aplicación de la electroestimulación en el tratamiento de la IUE[25], el objetivo del mismo sugiere mejoría en la función de los MPP en aquellos pacientes con IU de urgencia que buscan inhibición de la actividad detrusora.



EMG biofeedback, aquí registrada por un electrodo intravaginal (arriba) puede ser usado para ver la pantalla de una actividad selectiva de los músculos del suelo pélvico (línea azul en la imagen siguiente). En el caso de utilización conjunta con electrodos superficie de cualquier actividad sinérgica del músculo.

* Permiso para su publicación. VIVALTIS. Francia.

En la IUE, la electroestimulación procura restaurar la actividad refleja a través de la estimulación de fibras del nervio pudendo con el propósito de crear la contracción de los MPP[28]. La electroestimulación lleva a la respuesta motora en aquellos pacientes cuya contracción voluntaria no es posible debido a la debilidad de los músculos perineales, siempre y cuando el nervio se encuentra (parcialmente) intacto[29].

Figura 4. *Biofeedback equipment for urinary incontinence.*
* Permiso para su publicación. INNOCEPTBiobedded Medizintechnik GmbH. Germany.

A pesar de que con la electroestimulación se han visto mejores resultados que con el placebo, su efecto en la IUE todavía no ha sido demostrado, pues hay mucha variación entre los protocolos clínicos[30].

Existen muchas diferencias en la práctica clínica que aún no han sido investigadas. Por ejemplo, algunos terapeutas sugieren que la estimulación activa (combinada con contracciones voluntarias de la paciente), es mejor que la pasiva (sólo electroestimulación)[30].

Así mismo, no hay evidencias suficientes en la práctica clínica que sugieran su uso en pacientes con IUE quienes durante la evaluación fueron incapaces de producir contracción voluntaria de los MPP.

Tenemos los siguientes parámetros como punto de partida para la electroestimulación:

- Forma de pulso: onda bipolar rectangular o cuadrada.
- Frecuencia: 50Hz.
- Duración de pulso: 200 miliseg.
- Relación: contracción/relajación 1:2.
- Intensidad de la corriente: la máxima tolerada.
- Dos veces a la semana en el consultorio, dos veces al día en casa; hasta que la contracción voluntaria adecuada sea posible.

La estimulación magnética fue desarrollada al actuar de forma no invasiva en el SNC y periférico. Esta técnica también ha sido aplicada en la terapia del piso pélvico y fue enunciada como tratamiento en la IU por primera vez en 1999 por Galloway y cols.[31] Al contrario de la electroestimulación, la estimulación magnética extracorpórea (EXMI) estimula los MPP y las raíces sacrales sin la inserción del electrodo vaginal o anal[32].

La paciente es colocada en una silla, en cuyo asiento hay un generador de campo magnético controlado por una unidad externa. Los estimuladores convencionales generan en frecuencias de 10Hz a 50Hz, pulsos repetitivos de corrientes entre menos de 100μs[32] y 275μs[33] de duración.

El tamaño y la fuerza del campo magnético son determinados al ajustar la amplitud[31]. Una rampa concentrada de este campo es dirigida verticalmente a través del asiento de la silla. El periné de la paciente sentada queda en el medio de ella, colocando los MPP y el esfínter directamente en el eje primario del campo magnético emisor. Eso hace posible que todos los tejidos del periné sean penetrados. Galloway y cols.[31] indicaron que la electricidad no entra en el cuerpo de la paciente, sólo el flujo magnético. Goldberg y Sand[32] afirman que, al contrario de la corriente eléctrica, la energía magnética no es afectada por la impedancia de los tejidos, siendo ésta la ventaja sobre la electroestimulación. Las estructuras del suelo pélvico pueden, por tanto, ser estimuladas magnéticamente sin la incomodidad ni la inconveniencia de la inserción del electrodo usado en la electroestimulación; pero, ésta es una técnica no disponible todavía en el mercado brasileño.

La ventaja de la electroestimulación en los miembros inferiores es la posibilidad de ser realizada sin la necesidad de retirar la ropa, sin usar electrodos intra-vaginales, preparación de la piel o contacto con la misma, pero la necesidad de varias sesiones en el consultorio es una desventaja.

Hasta ahora no existen evidencias disponibles que indiquen que la estimulación magnética sea eficaz en mujeres con IUE[34]. Para ello, está la posibilidad de conos vaginales con peso en combinación con el EMPP. Los conos tienen el mismo tamaño pero el peso aumenta de acuerdo la capacidad muscular de la paciente. La idea es estimular los MPP al asegurar el cono dentro de la vagina.

Una revisión de Herbison y cols. (2000)[35], mostró evidencias que los conos vaginales son mejores que ningún otro tratamiento activo pero no adicionan ningún beneficio al EMPP[35].

PROTOCOLOS PARA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

En la Royal Dutch Asociation of Physiotherapy (KNGF), los protocolos para IUE, se diferencian por las siguientes áreas de problemas[9,16]:

- IUE con disfunción del piso pélvico.
  a) Con conciencia del piso pélvico.
  b) Sin conciencia del piso pélvico.
  c) La función del piso pélvico está comprometida por enfermedades del tracto respiratorio o locomotor.
- IUE sin disfunción del piso pélvico.
- IUE (con o sin disfunción del piso pélvico) combinada a factores que inhiben o retrasan la mejoría o la recuperación.

Incontinencia urinaria de esfuerzo con disfunción del piso pélvico

El objetivo primario de este tratamiento es obtener la conciencia de los MPP. Durante el tratamiento, las técnicas utilizadas pueden ser: palpación digital por la paciente o por el terapeuta, electroestimulación y/o biofeedback combinado con EMPP. El objetivo general del tratamiento es restablecer completamente la funcionalidad del piso pélvico.

Incontinencia urinaria de esfuerzo sin disfunción del piso pélvico

Cuando no existe disfunción del piso pélvico, *es probable que* exista deficiencia esfinteriana intrínseca. En este caso, el EMPP podrá hacer una compensación más, la cura completa es prácticamente imposible.

Incontinencia de esfuerzo asociada a factores que inhiben o retrasan la mejoría

En este caso, la fisioterapia tiene el objetivo de reducir los factores adversos. Evitar situaciones como pérdidas de orina en entornos sociales, puede ser posible con educación de la paciente y las sugerencias. En la tabla 3, se proporciona un algoritmo del proceso de terapia para IUE en mujeres.

Hiperactividad Detrusora

Pacientes con Hiperactividad Detrusora (HD) presentan poco o ningún control sobre las contracciones involuntarias del detrusor, lo que resulta muchas veces en pérdida de orina[36]. En este caso, la fisioterapia consiste en: educación de la paciente, adiestramiento miccional, entrenamiento de la vejiga o ejercicio comportamental, además EMPP con o sin *biofeedback*, electroestimulación o estimulación magnética. Todas las modalidades pueden ser aplicadas solas o en combinación con medicamentos.

El objetivo de la educación miccional es cambiar el comportamiento inadecuado. El entrenamiento vesical busca recuperar la función miccional normal de la paciente, con un régimen programado de micciones, aumentando gradualmente el intervalo entre las mismas[23].

Los ejercicios específicos del EMPP, probablemente facilitan el reflejo inhibidor del detrusor. Al contrario de los ejercicios para pacientes con IUE, las contracciones en la terapia se

Tabla 3. Algoritmo del proceso de terapia para incontinencia de esfuerzo en mujeres

Proceso de terapia

Entrenamiento terapéutico/gerenciamiento de problemas y diferentes áreas

- GSI + disfunción de piso pélvico+ SIN consciencia de piso pélvico:
  - palpación digital por el paciente y/o fisioterapeuta
  - electroestimulación (intravaginal/extravaginal) + EMPP
  - biofeedback + EMPP

Objetivo: restauración de la consciencia del piso pélvico

  - si la consciencia es restaurada → ver próximo ítem
  - resultados insatisfactorios → volver al médico que derivó

- GSI + disfunción del piso pélvico + falta de consciencia del piso pélvico:
  - EMPP + ejercicios en casa; contracciones aisladas del piso pélvico →

Con consciencia del piso pélvico, tareas individuales → tareas dobles → tareas múltiples → tareas de control automático; opcional: conos vaginales

Objetivo: recuperación total de la funcionalidad del piso pélvico

  - resultados insatisfactorios → volver al médico que encaminó

- GSI + disfunción del piso pélvico + funcionamiento del piso pélvico dificultado por desórdenes respiratorios, motores, comportamentales miccionales
  - EMPP +ejercicios en casa
  - ejercicios para adecuar respiración, postura, relajamiento, instrucciones de levantamiento

Objetivo: reducir o eliminar desórdenes, mejorar función del piso pélvico

  - resultados insatisfactorios → volver al médico que encaminó

- GSI + SIN disfunción del piso pélvico
  - EMPP + ejercicios en casa; opcional: conos vaginales

Objetivo: compensación. Expectativa: recuperación total es poco probable

  - resultados insatisfactorios → volver al médico que encaminó

- GSI + factores obstructivos generales

Objetivo: mayor reeducación posible de factores negativos

  - resultados insatisfactorios → volver al médico que encaminó

Evaluación

Resultados del tratamiento, cambios en estado de salud del paciente, curso de acción de la fisioterapeuta.

Conclusión del período de tratamiento e informe al médico que encaminó.

concentran en la inhibición de las contracciones involuntarias del detrusor (inhibición refleja)[37]. En muchas pacientes con hiperactividad del detrusor, existe hipertonía de los MPP[38]; el nivel de activación es tan alto que una contracción selectiva para alcanzar una inhibición recíproca de la vejiga es difícil o imposible. Enseñar contracciones selectivas y relajación de los MPP es un paso importante. El *biofeedback* también puede ser utilizado en este tipo de pacientes para que aprendan a controlar las funciones musculares[27].

Teóricamente en pacientes con HD, la electroestimulación favorece el reflejo de inhibición del detrusor (DIR) y disminuye el reflejo de la micción, resultando en la disminución de la disfunción[29]. La electroestimulación involucra selectivamente a las fibras aferentes y eferentes del piso pélvico, lo cual se traduce en la contracción para y peri uretral, inhibiendo las contracciones. La paciente será siempre estimulada con la mayor frecuencia tolerada. En estudios clínicos, la frecuencia utilizada es de 4-10Hz o frecuencia mixta de 10Hz[39]. La terapia aguda puede ser aplicada 1-2 veces/semana por 20-30 minutos; la crónica es diariamente por 20-30 minutos en la casa durante seis horas. Ya fueron desarrollados aparatos que podrán ser utilizados en la casa por la paciente[29].

Figura 5. Aparato de electroestimulación para uso o en casa o en clínica.

* Permiso para su publicación. INNOCEPT Biobedded Medizintechni

Analizando las evidencias de las diferentes modalidades de tratamiento para la hiperactividad del detrusor, se ha llegado a algunas conclusiones: la eficacia del entrenamiento vesical en la mujer aún no ha sido comprobada y varía entre el 12% y el 90%[25]. A pesar de que varios estudios informan resultados positivos[29,39] con éxito entre 45%-50%, hoy no existen datos suficientes que comprueben el valor del EMPP con o sin *biofeedback* en pacientes con hiperactividad del detrusor[25,29].

Estudios recientes muestran que la electroestimulación aguda y crónica, tanto en la casa como en el consultorio, son eficaces en el 70% de los casos. Esa modalidad de tratamiento puede ser considerada de primera elección en la hiperactividad del detrusor[40].

Incontinencia mixta

El proceso del diagnóstico fisioterapéutico se concentra en los factores predominantes de la IU mixta. Si los síntomas de urgencia-frecuencia aparecen como dominantes, el objetivo será reducir y mejorar estos factores. La reducción o mejoría de los mismos genera una base sólida para la conducta a seguir en lo que se refiere al componente de esfuerzo. La elección de la modalidad de la terapia depende de la naturaleza, extensión y severidad del problema y son basadas en el análisis y evaluación del proceso de diagnóstico fisioterapéutico.

Educación de la paciente en la práctica fisioterápica

Para que un resultado positivo y permanente sea alcanzado, la paciente debe incorporar las habilidades recién adquiridas en su día a día. El fisioterapeuta es el orientador en esta modificación del comportamiento. La educación de la paciente es un aspecto importante y la relación paciente profesional debe estar siempre presente.

Van der Burgt y Verhulst desarrollaron un modelo para profesionales de la salud como herramienta en la educación de la paciente. Este modelo es una combinación del modelo ASE y del modelo de Passos de Hoonen y cols. desarrollado para la educación individual de la mujer. En el modelo, ASE la premisa es que la relación entre la actitud, la influencia social y la eficacia determinan el deseo de modificar el comportamiento (Tabla 4).

Tabla 4. Paralelos entre el modelo ASE y el modelo de Passos

A	barreras			
S	intención	comportamiento		Mantención del comportamiento
E	habilidades			
Estar abierto	entender	ir	poder hacer	continuar haciendo

Adaptado de Van der Burgt

En el modelo de Van der Burt y Verhulst, el número de etapas están diferenciadas de la siguiente manera: pensar más es igual a sentir más y a hacer más. En pacientes con IUE, este modelo puede ser transformado, cambiando la información y la explicación: pensar más es igual a tener conciencia y percibir el piso pélvico, postura y movimiento, sentir más es igual a entrenar el piso pélvico y promover la complacencia a corto y largo plazo y hacer más es igual a más trabajo perineal.

El modelo de educación del paciente padronizado de Van der Burgt y Verhulst, puede ser considerado como un ejemplo que facilite una mejor práctica y por lo tanto pueda proveer a los fisioterapeutas una estructura en la cual se pueda basar la educación de la paciente con incontinencia urinaria.

CONCLUSIÓN

La fisioterapia del piso pélvico se muestra eficaz en el tratamiento de la incontinencia urinaria. Por tal motivo, es una opción válida para pacientes que presentan tal queja.

RESUMEN

En este capítulo se exploran nuevas perspectivas de aplicaciones de la fisioterapia en el diagnóstico, análisis, evaluación y tratamiento de las disfunciones del piso pélvico.

La fisioterapia del piso pélvico también ha sido muy utilizada para el tratamiento de la incontinencia urinaria con resultados satisfactorios. La disponibilidad de protocolos basados en evidencias permitió el surgimiento de nuevas perspectivas en la práctica médica.

Hubo un estímulo transparente de raciocinio clínico y de profesionalismo del fisioterapeuta, resultando en un mayor interés, respeto y aceptación del tratamiento conservador por parte del médico.

Para mejorar el mecanismo extrínseco del cierre de la uretra en la IUE, la fisioterapia está dirigida especialmente al aumento de la fuerza y coordinación de los músculos peri-uretrales y del suelo pélvico. Las modalidades de tratamiento están basadas en información y educación de las pacientes, entrenamiento de los de los MPP con o sin *biofeedback*, electroestimulación o estimulación magnética.

En la hiperactividad del detrusor, la fisioterapia está dirigida a la reducción o eliminación de las contracciones involuntarias a través de la inhibición refleja. En este caso se utiliza la información y educación, entrenamiento miccional, entrenamiento de la vejiga y tratamiento comportamental.

En conclusión, la Fisioterapia del Piso Pélvico es una opción eficaz de tratamiento en diversos casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg H, et al. Urinary incontinence in women from 35 to 79 years of age:prevalence and consequences. *Eur J Gynecol Reprod Biol* 1992; 43: 229-234. .
2. Valk M. Urinary incontinence in psychogeriatric nursing home patients. Prevalence and determinants (Dissertation). Utrecht: Universiteit Utrecht, 1999.
3. Newman DK. How much society pays for urinary incontinence. Ostomy-Wound-Manage 1997; 43: 18-25.

4. Lagro-Janssen, Smits AJA, van Weel C. Women with urinary incontinence: self perceived worries and general practitioners' of knowledge of the problem. *Br J Gen Pract* 1990; 40: 331-334.

5. D Teunissen, C van Weel and T Lagro-Janssen. Urinary incontinence in older people living in the community:examining help-seeking behaviour. Bri J General Pract 2005; 55: 776-82.

6. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P Ulmsten U, Van Kerrebroeck Ph, Victor A, Wein A. The standardization of terminology of lower urinary tract function. *Neurourol Urodynam* 2002; 21:167-78.

7. Hunskar S, Burgio K, Diokno AC, Herzog AR, Hjalmas K, Lapitan MC. Epidemiology. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (eds). Incontinence. Plymouth, UK . Health Publication Ltd 2002: 177.

8. Gezondheidsraad: Urine-incontinentie. Den Haag: Gezondheidsraad, 2001; publicatie nr 2001/12.

9. Berghmans LCM, Bernards ATM, Bluyssen AMW, et al. KNGF-richtlijn Stress urine-incontinentie. *Ned Tijdschr Fysiother* 1998; 108(4), suppl., 1-35.

10. ViktrupL, Summers KH, Dennett SL. Clinical practice guidelines for the initial management of urinary incontinence in women: a European-focused review. Br J Urology International. 2004; 9 4 (Suppl 1):1 4 -22.

11. Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (Eds). Incontinence edn 3. Paris, France, Health Publication Ltd; 2005.

12. Abrams P. Assessment and treatment of urinary incontinence. Lancet 2000; 355: 2153-8.

13. Bent AE, Gousse AE, Hendrix, SL et al. Validation of a Two-Item Quantitative Questionnaire for the Triage of Women With Urinary Incontinence. *Obstet Gynecol* 2005;106:767–73

14. WHO-publication: International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF, Geneva 2001.

15. Wells TJ, Brink CA, Diokno AC, Wolfe R & Gillis GL: Pelvic muscle exercise for stress urinary incontinence in elderly women. JAGS 1991; 39: 785-91.

16. Berghmans LCM, Bernards ATM, Hendriks HJM, et al. Update of Royal Dutch Association of Physiotherapy -guidelines Stress urinary incontinence. In press-

17. Laycock J. Clinical evaluation of the pelvic floor .In: Pelvic floor re-education. Springer-Verlag, London 2003:42-8.

18. Bø K, Sherburn M. Evaluation of Female Pelvic-Floor Muscle Function and Strength. *Phys Ther* 2005; 85:269 –82.

19. Dietz H. Ultrasound in the assessment of pelvic floor muscle and pelvic organ descent. In: Evidence-based physical therapy for the pelvic floor: bridging science and clinical practice. Bø K, Berghmans B, Mørkved S, Van Kampen M (Eds). London Churchill Livingstone Elsevier 2007.

20. Fantl JA, Newman DK, Colling J, et al. Urinary incontinence in adults: Acute and chronic management. Rockville Md: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research; March 1996. AHCPR publication 96-0682 Clinical Practice Guideline No.2, 1996 Update.

21. Howard D, Miller j, DeLancey J et al. Differential effects of cough, valsalva, and continence status on vesical neck movement. *Obstetric Gynecol* 2000; 95: 535-40.

22. Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey J. A pelvic muscle precontraction can reduce cough-related urine loss in selected women with mild SUI. J Am Geriatrics Soc 1998; 46(7): 870-4.

23. Ashton-Miller JA, DeLancey JOL. Functional anatomy of the female pelvic floor. In: Evidence-based physical therapy for the pelvic floor: bridging science and clinical practice. Bø K, Berghmans B, Mørkved S, Van Kampen M (Eds). London Churchill Livingstone Elsevier 2007.

24. DeLancey JOL. Structural aspects of urethrovesical function in the female. *Neurourol Urodyn* 1988; 7:509-19.

25. Bø K. Physiotherapy to treat genuine stress incontinence. Int Cont Surv 1996; 6:2-8.

26. Cammu H, Van Nijlen M, Amy J. A ten-year follow-up after Kegel pelvic floor muscle exercises for genuine stress incontinence. Br J Urol 2000; 85:655-8.

27. Wilson PD, Hay-Smith J, Berghmans L. Adult conservativemanagement. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S,Wein A (eds). Incontinence. Paris, France. Health Publication Ltd 2005: 857-964.

28. Goode P, Burgio KL, Locher JL. Et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women. A randomized clinical trial. *J Am Med Assoc* 2003; 290:345-52.

29. Berghmans LCM, Frederiks CM.A, De Bie RA, Weil EHJ, Smeets LWH, Van Waalwijk van Doorn ESC & Janknegt RA: Efficacy of biofeedback, when included with pelvic floor muscle exercise treatment, for genuine stress incontinence. *Neurourol Urodyn* 1996; 15:37-52.

30. Eriksen BC. Electrostimulation of the pelvic floor in female urinary incontinence. Thesis University of Trondheim, Norway 1989.

31. Berghmans LCM, Van Waalwijk van Doorn ESC, Nieman FHM, de Bie RA, van den Brandt PA, Van Kerrebroeck PhEV. Efficacy of physical therapeutic modalities in women with proven bladder overactivity. *Eur Urol* 2002; 41:581-8.

32. Berghmans B. Physical therapies- electrical stimulation. In: Incontinence (volume 2 Management). Eds: Paul Abrams, Linda Cardozo, Saad Khoury, Alan Wein. Paris, France, Health Publication Ltd. 2005.

33. Galloway NT, El-Galley RE, Sand PK, et al. Extracorporeal magnetic innervation therapy for stress urinary incontinence. *Urology* 1999; 53:1108-10.

34. Goldberg, R. P., Sand, P. K.: Electromagnetic pelvic floor stimulation: applications for the gynecologist. *Obstet Gynecol Surv* 2000; 55:715-9.

35. Quek P. A critical review on magnetic stimulation: what is its role in the management of pelvic floor disorders? *Curr Opin Urol* 2005; 15:231-5.

36. Hay-Smith EJC, Bø K, Berghmans LCM, Hendriks HJM, de Bie RA, van Waalwijk (Cochrane Review). In:The Cochrane Library, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. CD001407

37. Herbison P, Plevnik S, Mantle J. Weighted vaginal cones for urinary incontinence. The Cochrane Library.Oxford 2000; 1-24.

38. Van Waalwijk van Doorn ESC, Ambergen AW. Diagnostic assessment of the overactive bladder during the filling phase: the detrusor activity index. *Br J Urol* 1999; 83(suppl 2):16-21.

39. Bø K, Berghmans LCM. Nonpharmacologic treatments for overactive bladder – Pelvic floor exercises. *Urology* 2000; 55 (suppl. 5a):7-11.

40. Houston KA: Incontinence and the older woman. *Clinics in geriatric* medicine 1993; 9:157-71.

41. Wang AC, Wang YY, Chen MC. Single-blind, randomized trial of pelvic floor muscle training, biofeedbackassisted pelvic floor muscle training, and electric stimulation in the management of overactive bladder. *Urology* 2004; 63:61-6.

42. Van der Burgt M, Verhulst F. Gedragsmodellen. Doen en blijven doen. Edited by van der Burgt M, Verhulst F. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1996 p.31.

43. Hoenen JA, Tielen LM, Willink AE. Patiëntenvoorlichting stap voor stap: suggesties voor de huisarts voor de aanpak van patiëntenvoorlichting in het consult. Uitgeverij voor de gezondheidsbevordering, Stichting O&O, 1988.

XLIX. FISIOTERAPIA EN UROGERIATRÍA

Rogério de Fraga
Rubens Fraga
Mariana Tirolli Rett
Aline Teixeira Alves

INTRODUCCIÓN

Nuestra población está envejeciendo. Esto da lugar a importantes repercusiones, económicas, sociales y del ámbito de la salud, determinando una mayor demanda de trabajo multidisciplinario.

Los profesionales deben ser capaces de reconocer las peculiaridades de la población de edad avanzada, así como el tipo de recursos disponibles para el tratamiento de estos pacientes.

El anciano presenta pluripatologías, utiliza varios tipos de medicamentos. El proceso de senescencia (envejecimiento natural) puede enmascarar las manifestaciones clínicas de diversas enfermedades.

Una evaluación geriátrica integral es necesaria para que el plan de rehabilitación pueda ser instituido.

> *"Lo que haremos es intentar curar, hasta donde sea posible y rehabilitar para la readaptación día a día, de acuerdo con el médio en el que habitan las personas mayores."*
>
> *Nascher, 1912*

ASPECTOS GENERALES DE LA UROGERIATRÍA

En los datos del censo del 2000, el Instituto Brasilero de Geografía y Estadística (IBGE) indica que hay alrededor 25.787 personas de más de 100 años en Brasil y se estima que en el 2020 habrá una población de alrededor de 32 millones de personas mayores. Esta cifra ilustra el gran potencial de aumento de la longevidad en nuestro país. Es necesario conceptualizar algunos términos para facilitar la comprensión de los fenómenos asociados con el envejecimiento. El concepto de envejecimiento cronológico en los países en desarrollo, clasifica como individuos ancianos a los que presentan 60 años o más. Dado que en los países desarrollados son considerados individuos ancianos los mayores de 65 años, clasificándolos como "muy ancianos" a los individuos con más de 80 años. El concepto biológico se refiere al envejecimiento como: el conjunto de fenómenos que conducen a la reducción de la capacidad de adaptación a la sobrecarga funcional, también llamado homeoestenosis. En este caso tenemos que la senescencia es el envejecimiento normal y la senilidad el envejecimiento patológico. La gerontología surge como una ciencia social que trata de abordar las cuestiones relacionadas con el envejecimiento, siendo la geriatría la rama de la medicina que aborda los aspectos clínicos, preventivos, terapéuticos y sociales de las personas de edad avanzada.

En este contexto, la urogeriatría se basa en el conocimiento médico y social de los problemas urológicos en los ancianos. Varias funciones están disminuidas en las personas de edad, sin que esto represente una condición patológica, pero esta variación puede limitar la acción de ciertas terapias. Por ejemplo, la velocidad de conducción nerviosa puede

disminuir en un 15% después de los 80 años y su impacto puede verse reflejado en las terapias que dependen de esta función. Al proponer un tratamiento de rehabilitación para las personas mayores, los profesionales de la salud deben estar familiarizados con la nomenclatura de rehabilitación, según la **Organización Mundial de la Salud** ha definido:

- **Deficiencia (*Impairment)*** es una anomalía o la pérdida de la estructura corporal, apariencia o función de un órgano o sistema.
- **Incapacidad (*Disability*)** es la restricción o pérdidas de las habilidades.
- **Desventaja (*Handicap*)** son las restricciones o las pérdidas sociales y/o ocupacionales experimentados por el individuo.

Además de estos aspectos, en la atención en urogeriatría se debe tener en cuenta el uso de múltiples medicamentos (polifarmacia) que puede producir efectos adversos, e impedir la eficacia de la terapia de rehabilitación. Cerca del 28% de las hospitalizaciones se deben a los efectos adversos de las drogas. Otro aspecto a considerar, es la identificación de las personas de edad avanzada, que entraron en el ciclo de la fragilidad, con pérdida de masa muscular de forma significativa (sarcopenia), ya que estas situaciones pueden determinar condiciones de agravamiento que contraindiquen la terapia. El anciano frágil, es aquel que sufre deterioro funcional como consecuencia de los efectos combinados de la enfermedad y la edad. Los ancianos frágiles son extremadamente vulnerables a un deterioro de la capacidad funcional. A pesar de la aparición de enfermedades, algunos cambios pueden producirse en función de los cambios fisiológicos del tracto urinario, como por ejemplo:

En la vejiga

- Trabeculación; Fibrosis; Inervación autonómica
- Formación de divertículos
- Capacidad
- Contratilidad
- Resíduo post-miccional
- Contracciones involuntarias
- Riesgo de infección del tracto urinario
- Riesgo de incontinencia urinaria

En la uretra

- Celularidad
- Depósito de colágeno
- Resistencia al flujo miccional
- Presión de cierre
- Riesgo de infección de tracto urinario
- Riesgo de incontinencia urinaria

En la próstata

- Hiperplasia Irritación de receptores adrenérgicos
- Riesgo de infección del tracto urinario
- Riesgo de incontinencia urinaria
- Retención urinaria

En la vagina

- Celularidad. Atrofia del epitelio
- Dispareunia, Uretritis atrófica: polaquiuria, urgencia miccional

En el suelo pélvico

- Depósito de colágeno
- Tejido conjuntivo
- Debilidad muscular. Incontinencia urinaria de esfuerzo

La nocturia surge como una queja frecuente, debiendo ser valorada con detenimiento, ya que puede estar asociada con varios mecanismos como: la ingesta nocturna de líquidos, la disminución de la distensibilidad vesical, la reducción de la producción de ADH (producción nocturna de orina -35%), insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa, diabetes mellitus e hiperplasia prostática. Esta condición es especialmente importante porque, el despertar nocturno puede conducir a la aparición de insomnio y caídas.

Entre los problemas urológicos más frecuentes en la población de edad avanzada, encontramos: incontinencia urinaria en el 30% - 50% de pacientes mayores de 65 años y 70% en los pacientes institucionalizados. También encontramos hiperplasia benigna de próstata, tumores del tracto urinario e infecciones.

TÉCNICAS FISIOTERAPÉUTICAS EN LOS ANCIANOS. ESTRATEGIA Y EXPECTATIVAS

Kinesioterapia

Los ejercicios del suelo pélvico y la kinesioterapia se basan en el principio de que las contracciones repetidas voluntarias, aumentan la fuerza muscular y la resistencia, mejoran la actividad del esfínter uretral externo y colaboran positivamente en la mejora de la transmisión de la presión en el cuello vesical y la uretra proximal, reforzando el mecanismo de continencia. Además, el entrenamiento funcional de estos ejercicios contribuyen a una contracción consciente y efectiva inmediatamente antes del aumento de la presión intraabdominal, evitando así, las pérdidas urinarias[1]. La literatura ha demostrado que los ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico son la primera línea de tratamiento conservador para las mujeres con IUE. Pese a la evidencia limitada de estudios aleatorios. Considerando, la combinación de ejercicios junto EEIV y cambios de comportamiento, impresionan tener mejores resultados que únicamente los ejercicios para las mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo y síntomas mixtos. Se encuentra a menudo en los informes de la literatura, la mejora de los síntomas en lugar de la cura. Considerando la mejora de los síntomas clínicos y la mejora significativa en la fuerza muscular del suelo pélvico, el éxito del ejercicio oscila entre 30% a 90% de los casos [2,3,4]. Algunos estudios aleatorios han demostrado una tasa de curación a corto plazo que va desde el 44% al 75%, siendo el criterio utilizado en el *pad test* menor de 2 gramos [3,5]. Todavía existen discrepancias en la literatura sobre el tiempo de tratamiento, la cantidad ideal de tiempo de ejercicio y la intensidad de las contracciones realizadas. Es importante que el paciente esté motivado y comprometido con el tratamiento. El tratamiento puede ser prolongado, contribuyendo al abandono, o a la reaparición de los síntomas.

Cabe señalar que cuanto más grave es la pérdida de orina, mayor debe ser el tiempo de tratamiento y mantenimiento. Esto puede ser evidenciado en las mujeres mayores de 60 años, ya que el efecto de la kinesioterapia es más limitado, precisamente a causa del compromiso muscular más pronunciado [6]. La ventaja es que la kinesioterapia no tiene contraindicaciones, pero si, algunas limitaciones se deben tener en cuenta en las mujeres de edad, debiendo considerar la movilidad reducida, la dificultad de lograr el entrenamiento, la posibilidad de caídas y las enfermedades asociadas como la osteoporosis, lumbalgia, y el consumo de medicamentos que pueden comprometer los resultados.

A pesar de que varían considerablemente en la duración y frecuencia del ejercicio, la recomendación general de mantener la fuerza muscular es la repetición de 8 a 12 contrac-

ciones de máxima intensidad al menos 3 veces por día[5]. Las fases de la kinesioterapia deben ser respetadas, manteniendo la siguiente secuencia: el reconocimiento de la función del suelo pélvico, la activación de las fibras rápidas y lentas, la progresión de decúbito dorsal a posición sentada, el entrenamiento funcional durante las actividades diarias que generan estrés como la tos, estornudos y otras situaciones que provocan la incontinencia urinaria.

Biofeedback-Myofeedback

Existen varias limitaciones en la calidad de la evidencia sobre el uso del biofeedback (BFB) como tratamiento para la incontinencia: no hay estandarización de los dispositivos y los protocolos de investigación son con escasa muestra, los criterios para su inclusión variados, y diferentes instrumentos se utilizan para evaluar la eficacia del tratamiento y sus consecuencias. Aunque muchos estudios incluyen a personas mayores, pocos estudios se realizaron en ancianos. No está claro aún, si esta población con mayor predisposición a déficit sensorial y / o cognitivo, tienen problemas para realizar este entrenamiento. Otras preocupaciones incluyen la determinación del mejor dispositivo de BFB o la forma diferenciada de evaluar y tratar al paciente. Además innumerables equipos de BFB de presión y electromiográficos con softwares específicos son empleados en la práctica clínica. Muchas mujeres, especialmente las ancianas, desconocen la función y la ubicación del suelo pélvico, en particular aquellas que tienen incontinencia son incapaces de contraer satisfactoriamente esta musculatura, incluso después de la instrucción verbal o escrita. De este modo, el uso de BFB que informa al individuo por medio de señales acústicas y visuales, que grupo muscular debe ser trabajado y ayuda en el reconocimiento del piso pélvico, puede ser muy útil. En 2002, Burgio et al. (2002)[7] evaluaron a 222 mujeres entre 55 y 92 años, con el síntoma principal de incontinencia de urgencia en ocho semanas (cuatro visitas), de orientaciones comportamentales asociadas o no con entrenamiento del suelo pélvico con BFB o palpación vaginal. Hubo una reducción de 69% en incontinencia urinaria en los grupos que recibieron BFB versus 58% en las que solamente recibieron orientación. Aunque no se observó diferencia significativa entre los grupos, el grupo de BFB mostró mayor satisfacción con el tratamiento (85% x 55%). Perrin et al. (2005)[7] observó una importante mejoría en los episodios de incontinencia urinaria y urgencia urinaria, después de seis semanas de BFB y orientación de comportamiento. Los autores comentan que las mujeres mayores de 75 años, también son candidatas y pueden beneficiarse de un tratamiento de fisioterapia.

Terapia Comportamental

La terapia comportamental es la estrategia reportada por la mayoría de los estudios, llevando a cabo un intento de reeducar el perfil y los hábitos miccionales, minimizando o eliminando los episodios de incontinencia[7]. Se sabe que el envejecimiento está asociado a la reducción de la capacidad vesical, aumento de la inhibición de las contracciones del detrusor, menores tasas de flujo urinario, disminución de la presión de cierre uretral y aumento del volumen residual postmiccional, fundamentalmente en las mujeres. Muchas mujeres orinan con más frecuencia de lo necesario, incluso sin la necesidad de orinar, porque creen erróneamente que vaciar la vejiga constantemente, evita episodios de incontinencia urinaria. O bien, las mujeres que no vacían la vejiga adecuadamente, puede contribuir a la acumulación de orina residual, que puede ser la causa de las pérdidas. En estos casos, es importante restablecer correctamente los intervalos de la micción, el volumen de la ingesta de líquidos, además de enseñar la fisiología de la micción correcta.

Pueden incluirse estrategias para la contracción del suelo pélvico, con el fin de inhibir la urgencia, a través del reflejo perineo- detrusor (pudendo, pélvico), además de las contrac-

ciones inmediatamente antes de realizar un esfuerzo, condicionando de esta manera a la mujer a prevenir la pérdida urinaria[2]. Para el control de la nocturia, se orienta a la reducción del alcohol y la cafeína, disminuir la ingestión de alimentos y restringir la ingestión hídrica (después de las 19:00 o antes de acostarse). Los intentos para tratar de mejorar el sueño, mediante estrategias para reducir el ruido externo o introducir a las personas de edad en un programa de actividad física también son eficaces para mejorar la nocturia.

Hay que considerar que los ancianos, pueden ser más susceptibles debido a los efectos secundarios de los medicamentos, la falta de apoyo social, la necesidad médica, o la interacción de diversas patologías que pueden conducir a la hiperactividad funcional. La pérdida de la función cognitiva y sensorial son mayores y pueden hacer difícil la interpretación y el relato exacto de los problemas urinarios. Además, la malnutrición y la disminución de la ingesta de agua puede predisponer a la constipación y la infección del tracto urinario.

Electroestimulación

La electroestimulación puede ser intravaginal y de superficie. Comúnmente se utiliza por vía intravaginal por los resultados superiores. En la estimulación eléctrica intravaginal (EEIV) recomendamos el uso de corriente bifásica (despolarizada) para evitar las quemaduras y las reacciones químicas locales. En situaciones de incontinencia urinaria de esfuerzo, se utiliza con estímulos de 35 a 50Hz de frecuencia, con reposo proporcional para evitar la fatiga muscular, siendo la intensidad máxima tolerada por paciente[1]. Por otro lado, si los resultados de la hiperactividad del detrusor son producto de un defecto en la inhibición central, la frecuencia es un factor crucial para inhibir tanto al sistema nervioso simpático, como el central, activando así, las neuronas motoras parasimpáticas. La inhibición a través, de las raíces simpáticas, se obtienen con frecuencias de alrededor de 5 Hz, mientras que la inhibición central es obtenida con frecuencias de entre 5 Hz y 10 Hz. La EEIV puede ser utilizada como único recurso o bien adicional a otras técnicas en el tratamiento de la IU. Sin embargo, debe evitarse la presencia de distopías marcadas, infección urinaria o vaginal activa, prótesis de cadera de metal y se debe estar atento a la sensibilidad y la atrofia vaginal. Se recomienda el uso de lubricantes especiales para la correcta implantación del electrodo y el paso de la corriente. También es importante el cuidado aséptico de los electrodos, ya que la vagina de las mujeres después de la menopausia presenta menos lacto bacilos y el pH vaginal es menos ácido, lo que facilita la aparición de infecciones vaginales y urinarias. Hay pacientes que no toleran la EEIV por lo que se debe tratar de buscar otra alternativa disponible[2].

En Brasil, Arruda et al. (2008)[10] evaluaron 64 mujeres de edades comprendidas entre 35 y 80 años para tratamiento farmacológico, ejercicios perineales y EEIV para hiperactividad del detrusor. Se observó una reducción significativa de la incontinencia de urgencia, nocturia y compresas en los tres grupos, siendo que subjetivamente 77,3%, 52,4% y 76,2% estaban satisfechas en los grupos de EEIV, oxibutinina y ejercicios. La cura urodinámica fue observada en ocho pacientes en el grupo de oxibutinina, en 12 del grupo EEIV y 11 tratadas con ejercicios perineales. Respuestas positivas en la mejora de la fuerza muscular, disminución del *pad test* ($p < 0{,}001$) y parámetros urodinámicos fueron demostrados por Amaro et al. (2003)[11], en el que el seguimiento fue de tres sesiones semanales por tres meses. En un estudio aleatorio, controlado, Goode et al. (2003)[2] informó una reducción del 72% de pérdida de orina y un buen entendimiento sobre el tratamiento EEIV.

Conos vaginales

Los conos vaginales son dispositivos de igual forma y tamaño, con pesos que van desde 20 a 100 gramos, dependiendo del fabricante. Comercialmente se encuentran en grupos de

cinco conos, de acero inoxidable, cubiertos con plástico y que contienen un hilo de nylon para facilitar su remoción. El objetivo del fortalecimiento y reconocimiento de los músculos del suelo pélvico se obtiene cuando un cono de peso adecuado se inserta en la vagina, y éste tiende a deslizarse, la sensación de salida promueve un feedback sensitivo, llevando al suelo pélvico a contraerse en forma refleja en un intento de retenerlo. En la práctica clínica, los conos pueden ser utilizados en aquellas mujeres que no tienen un buen conocimiento de los músculos del suelo pélvico, que no pueden seguir un tratamiento clínico supervisado y que precisan de un estímulo para continuar los ejercicios en la casa. Sin embargo, hay algunas restricciones en su uso, porque como tienen un formato único, a menudo no se adaptan a diferentes tamaños y diámetros del canal vaginal. Debe evitarse en marcadas distopías, infección de vías urinarias, leucorrea abundante[9]. Ante un cambio en el trofismo de la mucosa vaginal, se debe estar atento a la introducción y extracción de los conos, por la posibilidad de sangrado vaginal.

RESUMEN

El hecho de que la incontinencia sea multifactorial, requiere una combinación de recursos para su manejo clínico, de esta manera los resultados son más satisfactorios. Las intervenciones conductuales son una serie de actividades tales como: cambios en la alimentación y la hidratación, técnicas de relajación, reeducación vesical y tratamiento del suelo pélvico con o sin la ayuda de la biorretroalimentación, conos vaginales y electroestimulación. No presenta riesgo iatrogénico, sin embargo, cabe señalar que es muy importante tener una buena comunicación entre el personal médico y los fisioterapeutas, ya que los resultados del tratamiento conservador también dependen de la manera en que la paciente es acompañada especialmente en lo que refiere a las expectativas y al entusiasmo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bo K. Pelvic floor muscle training is effective in treatment of female stress urinary incontinence, but how does it work? *Int Urogynecol* 2004; 15:76-84.
2. Goode PS, Burgio KL, Locher JL, Roth DL, Umlauf MG, Richter HE, et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290:345-9.
3. Hay-Smith EJ, Bø K, Berghmans LC, Hendriks HJ, de Bie RA, Van Waalwijk Van Doorn ES. Pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev 2007; CD001407.
4. Latthe PM, Foon R, Khan K. Nonsurgical treatment of stress urinary incontinence (SUI): grading of evidence in systematic reviews. *BJOG* 2008; 115:435-44.
5. Bo K. Is there still a place for physiotherapy in the treatment of female Incontinence? *EUA Update Series* 2003; 1:145-53.
6. Choi H, Palmer MH, Park J. Meta-analysis of pelvic floor muscle training: randomized controlled trials in incontinent women *Nurs Res* 2007; 56:226-34.
7. Burgio KL, Goode PS, Locher JL, Umlauf MG, Roth DL, Richter HE et al. Behavioral training with and without biofeedback in the treatment of urge incontinence in older women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:2293-9.
8. Perrin L, Dauphinée SW, Corcos J, Hanley JA, Kuchel GA. Pelvic floor muscle training with biofeedback and bladder training in elderly women: a feasibility study *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2005; 32:186-99.

9. Seo JT, Yoon H, Kin YH. A randomized prospective study comparing new vaginal cone and FES-biofeedback. Yonsei Medical Journal 2004; 45:879-94.

10. Arruda RM, Castro RA, Sousa GC, Sartori MGF, Baracat EC, Girão MJBC. Prospective randomized comparison of oxybutynin, functional electrostimulation, and pelvic floor training for treatment of detrusor overactivity in women. *Int Urogynecol J* 2008; 19:1055-61.

11. Amaro JL, Oliveira MO, Padovani CR. Treatment of urinary stress incontinence by intravaginal electrical stimulation and pelvic floor physiotherapy. *Int Urogynecol J* 2003; 14:204-8.

L. EL DESAFÍO ÉTICO DE LA INNOVACIÓN TERAPÉUTICA

Sidney Glina
Albert Einstein

"El principio de la moralidad médica y quirúrgica consiste en nunca ejecutar en el hombre una experiencia que pueda producirle maleficio, aunque el resultado pueda ser altamente ventajoso para la ciencia, o sea, para la salud de otros".

Claude Bernard

INTRODUCCIÓN

Existe una gran preocupación mundial con la cuestión ética en relación a las investigaciones clínicas que incluyen seres humanos, debido al riesgo que pueden acarrear a los participantes y sus implicaciones ético-jurídicas. Sin embargo, no debemos dejar de considerar el impacto que un descubrimiento científico puede resultar favorable en un estudio y reproducir beneficios en otra población.

El principio es la beneficencia y la no maleficencia que debe guiar las investigaciones en relación a los sujetos incluidos en el estudio y también debe ser observada la metodología utilizada para la obtención de los resultados.

Con respecto a los avances técnico-científicos insertos en la práctica médica –y en particular en la actividad quirúrgica– que se presentan cada vez más frecuentes y fugaces, la comunidad médica se ve en un contexto donde, el entusiasmo de la innovación crea un desafío ético que precisa ser recibido con extrema cautela.

La cuestión ética en relación a la investigación en seres humanos data de mucho tiempo. Tal cuestión es leída en narraciones históricas de atrocidades y experimentaciones realizadas en nombre de la curiosidad científica. Existen relatos de que ya en el siglo V a.C., Herófilo disecaba seres humanos. Pettenhoffer habría ingerido bacilos de cólera, en cuanto Lindermann se contaminó a propósito con agente de sífilis, y que George Olivier practicaba experimentos en su propio hijo. Pero fueron las atrocidades practicadas en los campos de concentración durante la Segunda Guerra Mundial que causaron gran conmoción mundial, de tal forma que, poco después del término de la guerra fue publicado el primer Código Internacional de Ética para investigaciones con seres humanos. El Código de Nüremberg de 1947 dice que *"El consentimiento voluntario del ser humano es absolutamente esencial"*, enfatizando el consentimiento libre y debidamente esclarecido del participante, entre otros patrones de conducta ética.

Fue con la Declaración de Helsinki en 1964, que los principios ético-jurídicos de la experimentación científica en seres humanos fueron elaborados, haciendo surgir leyes y acuerdos internacionales en el sentido de apuntar directrices y normas reguladoras para la investigación clínica.

Desde su publicación, la Declaración de Helsinki ha sufrido sistemáticas revisiones con el propósito de mantenerse actualizada con los nuevos avances técnico-científicos y las implicancias éticas que inevitablemente los suceden.

En nuestro medio, la Resolución Nº 196 del 10 de octubre de 1996 del Consejo Nacional de Salud – MS, y sus demás complementarias, definen y reglamentan las directrices éticas y morales de las investigaciones que incluyen seres humanos a ser seguidas en nuestro país. Fundamentada en los principales documentos internacionales vinculados, la Resolución Nº 196 incorpora los cuatro referenciales básicos: autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia. El carácter ético de la Resolución Nº 196 y sus complementarias imprime a Brasil una posición de respeto y de reconocida relevancia en el ámbito de la investigación clínica. Las críticas atribuidas a las dificultades inherentes a la producción científica en nuestro país, son principalmente de orden burocrático y económico y nunca éticas.

Entre tanto, las normas regulatorias que rigen los estudios clínicos con nuevos medicamentos o dispositivos diagnósticos, no siempre se aplican en el campo quirúrgico. Las constantes innovaciones quirúrgicas, el surgimiento de nuevas técnicas, equipamientos y materiales desafían el censo ético del cirujano. La propia definición del término *innovación quirúrgica* es vaga y no está bien esclarecida o reglamentada por los órganos competentes. Hay una dificultad de establecerse el límite entre una variación aceptable de una técnica quirúrgica preexistente, para una innovación quirúrgica que requiere un protocolo de investigación fundamentado en un consentimiento libre y esclarecido, bien como la revisión y acompañamiento de un comité de ética. Raramente el censo moral y ético del cirujano es el único medio controlador en el dominio de una innovación quirúrgica.

Un principio primordial para cualquier estudio científico es su capacidad de reproductibilidad. En este aspecto, nuevamente las innovaciones quirúrgicas enfrentan un desafío peculiar. El éxito (o fracaso) de un procedimiento quirúrgico depende de la habilidad del cirujano y su equipo, de la curva de aprendizaje, de los equipamientos y de los materiales utilizados. No se debe rotular la eficacia de una técnica quirúrgica obtenida en un único centro. La visión de la individualidad del cirujano debería ser contabilizada, lo que raramente acontece. Al contrario, en cuanto a las metodologías estadísticas de los estudios clínicos tienen perfección, observamos un aumento gradual de publicaciones que introducen técnicas quirúrgicas con número inadecuado de participantes y con seguimiento mediocre.

La misma visión debe ser observada con los materiales e instrumentos utilizados en una intervención quirúrgica. Las agencias regulatorias como la FDA de los EUA, o la ANVISA de Brasil son más flexibles con nuevos equipamientos que con nuevos medicamentos. Mallas sintéticas "semejantes" pueden no tener el mismo efecto para la misma técnica quirúrgica, no obstante frecuentemente son aprobadas por similitud.

Ciertamente que cualquier novedad que traiga beneficios a los pacientes y a los cirujanos es bienvenida. Todavía, la increíble velocidad de evolución técnica que vivenciamos, con nuevos equipamientos y materiales sintéticos que permiten accesos quirúrgicos cada vez más creativos y menos invasivos, y con resultados auspiciosos, crea una expectativa y debe ser estudiada a la luz de la evidencia científica.

Reconocemos que innovaciones quirúrgicas con resultados basados en evidencia nivel I serían las ideales, pero es utópico aguardar a llegar a este nivel para que una nueva técnica quirúrgica sea introducida en la práctica clínica. La realización de estudios randomizados y principalmente con controles en técnicas quirúrgicas es muy difícil. Por otro lado, es casi imposible el estudio del efecto placebo quirúrgico en seres humanos. Así, cabe a los cirujanos estudiar críticamente cada método nuevo introducido, así como cabe a las sociedades médicas estimular y seleccionar criteriosamente la producción de artículos científicos.

A los investigadores, cirujanos creativos e innovadores cabe la función de adherirse rigurosamente a los preceptos éticos que envuelven una investigación, asegurando el bienestar de los sujetos, garantizando calidad al estudio y a aquellos que de ella se vayan a beneficiar.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Lousana G, Acceturi C. Histórico da pesquisa clínica. In: Lousana G. Pesquisa clínica no Brasil. Rio de Janeiro: Revinter, 2002.p.1-18.
2. Diniz MH. Experiência científica em seres humanos. In: Diniz MH. O estado atual do biodireito.São Paulo: Saraiva, 2001. p.342-61.
3. Gapski AL. Em busca da dignidade humana. In: Lousana G. Pesquisa clínica no Brasil. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. p.19-22.
4. World Medical Association. Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects (doc.17.1), Helsinki, 1964.
5. Brasil. Resolução 196 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10 de outubro de 1996. Diretrizes e Normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos. Diário Oficial da União.
6. Brasil. Resolução 251 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 07 de Agosto de 1997.
7. Reistma AM, Moreno JD. Ethical regulations for innovative surgery: the last frontier? *J Am Coll Surg* 2002; 194:792-801.
8. Reistma AM, Moreno JD. Ethics of innovative surgery: US surgeons definitions, knowledge and attitudes. *J Am Coll Surg* 2005; 200:103-10.
9. Berger HG, Arbogast R. The art of surgery in the 21st century: based on natural sciences and new ethical dimensions. *Langenbcks Arch Surg* 2006; 391:143-8.
10. Agich GA. The ethical challenge posed by surgical innovation. *Lahey Clinic Medical Ethics* 2008; 15:3-7.
11. Gillett GR. Innovative treatments: ethical requirements for evaluation. *J Clin Neurosci* 1998; 5:378-81.
12. Palma P. The ethical challenge of surgical innovation. *Int Urogynecol J* 2009; 20:375-6.
13. Pons JMV. Procedimiento experimental, innovador y estabelecido. Ética y ciencia en la introducción de la tecnologia médica. *Gac Sanit* 2003; 17:422-9.

CONFEDERACION AMERICANA DE UROLOGIA

UROFISIOTERAPIA

MÓDULO V

Lesiones Medulares

ÍNDICE

MÓDULO V. LESIONES MEDULARES

AUTORES _____ 3

XXXIX. Fisioterapia en Lesiones Medulares _____ 4
Marcio Josbete Prado
Neviton Castro

XL. Fisioterapia en trastornos de la defecación _____ 13
Silvana Uchôa
Palmira Daniella Lôbo

AUTORES

Marcio Josbete Prado
Doctor en Urología de la Universidad de San Pablo.

Neviton Castro
Doctor en Medicina y Salud, UFBA.

Palmira Daniella Lôbo
Fisioterapeuta, FAPE. Coordinadora del Servicio de Suelo Pélvico de la Clínica Fisiomax.

Silvana Uchôa
Fisioterapeuta, UFPE. Especialista en Biofeedback de la Universidad Columbus, Ohio.
Directora Técnica de la Clínica Fisiomax.

XXXIX. FISIOTERAPIA EN LESIONES MEDULARES

Marcio Josbete Prado
Neviton Castro

INTRODUCCIÓN

La médula espinal es la vía de conexión entre el cerebro y el cuerpo. Es una estructura que participa en numerosas funciones, transmite información al cerebro y los pedidos de órganos efectores. En la parte superior, por lesiones cervicales de la médula espinal, estas conexiones se pueden interrumpir comprometiendo las funciones esenciales de la persona y ser incompatible con la vida.

Las lesiones de la médula espinal lumbar, toráxica o cervical, en un nivel inferior, permiten que el individuo conserve sus funciones esenciales, pero en detrimento de otras importantes funciones. La gravedad de estas lesiones, si no se trata adecuadamente, se refleja subiendo la tasa de mortalidad hasta los dos primeros años después de lesiones traumáticas de la médula espinal (SCI), como ocurrió durante la Primera Guerra Mundial.

El uso de cateterismo vesical intermitente de Inicio citado por Pollock[1] y colaboradores en1951 y difundida por Guttmann y colaboradores[2] en 1954, cambió la evaluación de estos pacientes. El drenaje adecuado de las vías urinarias, el tratamiento de neurocirugía eficaz, el programa de terapia más recientemente por neuromodulación y estimulación eléctrica, permiten grandes progresos en la rehabilitación física.

Gracias a estos grandes avances, los pacientes ahora podrán ejercer la actividad profesional, desarrollando lo que entonces llamábamos la readaptación profesional, y su *Rehabilitación Económica*.

Como consecuencia directa de todo este esfuerzo, llegamos a una fase más avanzada que podríamos llamar *"Rehabilitación Sentimental"* esto incluye la rehabilitación sexual y, en consecuencia *Rehabilitación de Salud Reproductiva*.

Por lo tanto, la rehabilitación total del paciente pasa por etapas de fisioterapia, médica, psicológica, por lo que se necesita un grupo multidisciplinario, que implica una gran inversión que logre que la persona rehabilitada asuma plenamente sus papeles sociales, económicos, psicológicos y familiares en la sociedad asumiendo su posición como un ciudadano completo. Debido a la gran extensión del tema en este capítulo se tratará con mayor énfasis, los principales aspectos de la rehabilitación urinaria de los pacientes con Trauma Raquídeo Medular (TRM).

FISIOTERAPIA EN LA FASE AGUDA DE UN TRM

La fisioterapia de los pacientes con TRM debe comenzar de inmediato en el momento del trauma. La inmovilización cervical pretende ser una acción profiláctica para evitar un empeoramiento o incluso el establecimiento de una lesión cervical de la médula espinal. Comprender la necesidad de la inmovilización columna cervical y la estabilización de toda la columna, se refleja como uno de los primeros pasos en el cumplimiento de ATLS, método recomendado (Advanced Trauma Life Support) del programa que ha sido globalmente difundido[3]. Antes de entender la necesidad inmediata de este procedimiento, la falta de

atención en la remosión de la paciente, cuesta a muchas personas el compromiso de la médula, causando daños irreversibles.

La prevención del compromiso adicional del tejido nervioso por hipoxia e hipotensión es esencial en la fase aguda, evitando empeorar la lesión[4]. Así, en las primeras horas, la correcta ventilación y volumen de estos pacientes es de vital importancia. Debemos recordar que muchas veces la lesión de la médula espinal es debido a un traumatismo que puede ser extenso, afectando a otros órganos y regiones que conducen a las áreas de sangrado que deben ser corregidas y tratadas. Todo este cuidado general en la fase aguda es de fundamental importancia como una forma de no permitir una mayor extensión del daño nervioso, que se ha establecido directamente por el trauma.

FASE DEL CHOQUE MEDULAR: TRATAMIENTO DE UROLOGÍA

La terapia física juega un papel fundamental en la rehabilitación de una persona después de un TMR. La fisioterapia en la fase aguda es fundamental para evitar complicaciones.

En la fase aguda el énfasis del tratamiento se dirige inicialmente a la capacidad de formación, a fin de desarrollar un condicionamiento cardiopulmonar respiratorio a la siguiente fase del proceso de rehabilitación, así como la prevención de complicaciones secundarias, como las úlceras por decúbito, contracturas y deformidades. También opera en el mantenimiento de la amplitud de movimiento y la contracción activa en la estimulación de los músculos preservados.

En las primeras horas, la conservación de las vías urinarias es también esencial. Evitar así lesiones isquémicas de la pared de la vejiga, y la consiguiente hidronefrosis debido a la presión intravesical mayor, es fundamental. Así que el drenaje de la vejiga debe ser instituido ya en la fase aguda de la lesión. Como dijimos en la fase aguda, el control de volumen del paciente puede requerir el control de la diuresis, especialmente en el poli traumatizado, según las encuestas. La terapia vesical debe ser empleada en las primeras horas o como máximo en los primeros días después del traumatismo. El cateterismo de retraso debe ser prohibido en el tratamiento de pacientes con SCI, pero esta fase aguda se debe utilizar en el corto plazo. Comprender la necesidad de drenaje de las vías urinarias de estos pacientes, cambió el pronóstico de vida de los pacientes durante la Primera Guerra Mundial. Si por un lado, el uso de la sonda es fundamental en las primeras horas o días de la lesión medular, su mantenimiento a largo plazo tiene consecuencias devastadoras para los pacientes con pérdida de su función de la vejiga en el largo plazo, que requieren investimentos de altos costos tanto económicos como psicológicos y físicos. Así, la institución del cateterismo vesical intermitente es esencial, tan pronto como la vía de drenaje es factible de realizar.

La fase de shock medular corresponde a la fase en la que el comportamiento de la médula espinal es el silencio medular espinal, es decir, arreflexia debajo de la lesión, incapacidad de relajación del esfínter. Así, en esta etapa, el paciente tiene una incapacidad para vaciar la vejiga con eficacia y pueden sufrir pérdidas por sobre la distensión vesical (incontinencia paradójica). Necesita, por tanto, las medidas de evacuación. La fase de shock medular puede persistir durante horas o meses.

Tan pronto como el paciente se encuentra estable desde el punto de vista general y hemodinámica, se debe quitar la sonda y comenzar el cateterismo intermitente (CI). La frecuencia con la que la CI debe ser realizada se vincula al volumen de orina que el paciente mantiene, evitando tensiones mayores de 500ml. Así comienza el cateterismo intermitente cada seis horas. Si el volumen escurrido es superior a 500 ml debe reducir el intervalo de cuatro horas. Los intervalos de menos de cuatro horas, en la práctica son difíciles de

realizar. Así, si el paciente tiene poliuria con volúmenes mayores de tres litros por día, debe tratar de controlar la ingesta y si no es posible, se restablece el drenaje y sonda hasta llegar a reducir este poliuria.

LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL ESTABLECIDO

En la fase siguiente la Terapia Física se orienta a la realización del fortalecimiento muscular, especialmente de las extremidades superiores, entrenamiento del equilibrio y los ejercicios funcionales. Debe comenzar el entrenamiento de la marcha para sillas de ruedas, muletas y sin apoyo, estimular el potencial del paciente para llevar a cabo sus actividades diarias con la mayor independencia posible. Para ello, la fisioterapia tiene muchas características, tales como mancuernas, polainas, bastón de mando, respaldo, barras paralelas, férulas y otros dependiendo de la gravedad del nivel de la lesión para ser usado en el proceso de rehabilitación.

TRATAMIENTO DE LA VEJIGA NEUROGÉNICA ESTABLECIDO

El objetivo principal del tratamiento de la vejiga neurogénica es preservar la función renal, se establece bajo la presión de almacenamiento y previniendo las infecciones recurrentes del tracto urinario. El segundo objetivo es mejorar la capacidad de almacenamiento, lo que resulta en el logro de la continencia, mejorando así la calidad de vida[5].

Autocateterismo

Cateterización intermitente (CI) es un método para el vaciado de la vejiga, la introducción de un catéter a través de la uretra, a intervalos (cuatro a seis veces al día) difundidos por Lapides[6]. Hoy es una importante herramienta que evita el deterioro de las vías urinarias y corrige o minimiza la incontinencia urinaria alta en pacientes con disfunción de la vejiga neurogénica de diferentes etiologías. CI es una opción de tratamiento para pacientes con TRM, y la disfunción del vaciamiento vesical en el que el medicamento o el tratamiento quirúrgico no es factible. CI está contraindicado cuando la uretra no puede ser cataterizada con seguridad, la falta de habilidad o destreza manual, descontando la imposibilidad de contar con la ayuda de otra persona y donde no son capaces de auto cateterizar.

Técnica: CI se debe hacer con catéteres entre el 6fr a 12fr, seleccionando el tamaño más adecuado para cada paciente. La capacitación debe ser ofrecida y gestionada por un miembro del equipo de salud. Los pacientes deben ser instruidos sobre el propósito del método, haciendo hincapié en la importancia de su aplicación. Cateterismo intermitente limpio (CIL) es una técnica, no un equipo de sonido, en el que los pacientes son instruidos para lavar y enjuagar el catéter y las manos con agua y jabón, antes y después del cateterismo, en el caso de catéteres desechables no pueden ser utilizados. Los hombres deben ser advertidos de utilizar lubricantes. El catéter debe mantenerse hasta que se completa el vaciamiento vesical. Durante esta forma de terapia (IC), las visitas regulares son necesarias para asegurarse de que este método funciona bien para el paciente y el control de infecciones de las vías posibles del trato urinario.

Entrenamiento de la vejiga

El entrenamiento de la vejiga consiste en utilizar la técnica para lograr el vaciamiento vesical en el momento oportuno de realizar el vaciado vesical estimulado. Dos técnicas que se han utilizado en función del comportamiento de la vejiga.

En las vejigas con hiperactividad del detrusor, podemos utilizar la estimulación suprapúbica, que consiste en la realización de la estimulación manual en la región suprapúbica dando así lugar a la hiperactividad, cuando usted desea conseguir la micción. Sólo debe realizarse en pacientes con buena capacidad de la vejiga que exhiben una baja presión de la micción, es decir, sin disinergia del esfínter. Cuando la presión de la micción es alta, existen contraindicaciones para el uso de esta técnica para obtener el vaciado, ya que podría traer consecuencias significativas para las infecciones del tracto urinario. Las lesiones por encima de T12, son responsables de la presencia de hiperactividad del detrusor, a menudo también afectan a los mecanismos neurológicos de la sinergia esfinteriana neurogénica, esta técnica se debe utilizar con prudencia y pocos pacientes son capaces de utilizarla. Cabe destacar que muy a menudo los pacientes pueden tener cambios vesicouretral con el tiempo. Por tanto, estos pacientes requieren un seguimiento cuidadoso.

Las vejigas arreflexas mantienen buena capacidad vesical por tener alguna actividad del esfínter, el paciente puede conseguir vaciamiento vesical, aumento de la presión abdominal con la maniobra de Valsalva o realización de la maniobra. Estas maniobras se han descrito para lograr vaciar la vejiga. La maniobra de Valsalva fue descrita a través de la estimulación vagal con maniobra de mayor empuje abdominal y fue descrito para la eliminación de la placenta en el postparto inmediato. Se utilizan estas técnicas para el vaciado de la vejiga en pacientes con arreflexia detrusor y consiguen tener algún ensanchamiento vesical por tener por tener alguna actividad del esfínter, por lo que las lesiones parciales quedan por debajo de T^{12}. Así, sólo en pacientes que no logran llenar suficientemente la vejiga para mantener la continencia debe ser utilizada. Es un procedimiento que también requiere de un monitoreo cuidadoso debido al aumento de la presión abdominal a expensas de la maniobra de Valsalva o incluso para celebrar la maniobra de Crede, donde se dirige la fuerza directamente a la vejiga, lo que implica un riesgo para las infecciones del tracto urinario. Por otra parte, si la pérdida de presión es muy baja, el paciente no mantiene el volumen de la vejiga suficiente como para la continencia, especialmente en pacientes con lesión parcial y se recurre a la ayuda de tutores y muletas porque el esfuerzo de caminar causa pérdidas. Además, cuando el paciente realiza la maniobra de un gran esfuerzo para obtener el vaciado de la vejiga completa, puede provocar la aparición de hernias. Así, el equilibrio entre la capacidad de realizar la maniobra de Valsalva, y la pérdida de presión es muy pequeña, por lo tanto este método de vaciamiento vesical está restringido a un número muy pequeño de pacientes.

La terapia conductual con vaciado de la vejiga se estimula mejor cuando no se realiza ningún tratamiento, y el estimulado vaciamiento vesical asociado al tratamiento con otros es más eficaz de lo que fue estimular sólo el vaciamiento vesical para la incontinencia urinaria, pero todavía hay necesidad de más investigación sobre estos asuntos[7].

La farmacoterapia en la vejiga neurogénica

El uso de la farmacoterapia es tan fundamental como el tratamiento primario o secundario de los trastornos de la vejiga de origen neurológico. El tratamiento de la hiperactividad del detrusor es lo que produce mejores resultados con el uso de drogas.

El uso de medicamentos para estimular la respuesta del detrusor es de uso restringido. Los principales consumos de drogas son Urecholine (Betanecol®, Liberan®, que básicamente tiene un efecto colinérgico en la vejiga). El uso de esta droga promueve un aumento del tono basal en la arreflexia vesical con un mejor volumen y de las vejigas hiperactivas. Junto con la disminución de la capacidad vesical funcional, también promueve la estimulación de los receptores colinérgicos uretral, aumentando la resistencia uretral. Por estas razones, es de poco uso en trastornos neurológicos. Otra clase de medicamento que se usa es un antidepresivo tricíclico que por un lado tiene acción vesical, como una respuesta final, y el

aumento también de la resistencia uretral. Dado que la acción del aumento de la resistencia uretral no es muy eficaz y los efectos secundarios, por su acción central son evidentes, esta clase de fármaco se utiliza en contadas ocasiones.

La alfa-bloqueante se puede haber indicado para reducir la resistencia uretral Vejiga Neurogénica. Como se mencionó anteriormente en otro capítulo, también puede tener la acción de mejorar la hiperactividad vesical. Se utiliza en combinación con medicamentos anticolinérgicos muscarínicos.

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA VEJIGA NEUROGÉNICA

Neuromodulación Eléctrica

En los últimos años la neuromodulación eléctrica (NE) del nervio sacro ha sido una valiosa opción de tratamiento para los pacientes con vejiga hiperactiva (VH). El éxito con esta modalidad de tratamiento ha aumentado el interés en las otras técnicas de neuromodulación.

Los objetivos de esta técnica para el tratamiento de la vejiga hiperactiva, que incluye por definición del hiperactividad del detrusor (DH), de origen neurogénico es actuar de forma de mejorar esta situación.

Se utiliza algún tipo de técnica y aplicación de NE:

a) Estimulación eléctrica anogenital.

b) Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS).

c) Neuromodulación sacra (S3).

d) Estimulación eléctrica del nervio tibial posterior (SANS).

e) Electroestimulación magnético.

Hasta el momento no sabemos exactamente cómo estas técnicas trabajan, sin embargo, existen fuertes indicios de que la neuromodulación trabaja la columna vertebral y por encima la espinal[8]. Los mecanismos más importantes de inhibidor del reflejo espinal miccional[9] son:

1) **Reflexión guardián:** aumento de la actividad estriado del esfínter uretral, en respuesta a llenado de la vejiga, reduciendo el reflejo de la contracción del detrusor.
2) **Edvardsen reflejo:** aumento de la actividad el sistema simpático en respuesta al llenado vesical.
3) **Dilatación anal** (anorrectal aferentes evita que los nervios pélvicos pérdidas de orina durante evacuación).
4) **Estimulación mecánica de los genitales** (pene y clítoris) impide el escape de orina durante el coito.
5) **Vaciado** durante la actividad física previene el estrés.

Al menos dos mecanismos son posibles:

- A través de las fibras eferentes del estriado del esfínter reflejo provoca la relajación del detrusor.
- La activación de las fibras aferentes provoca la inhibición a nivel espinal y supraespinal.

Los estudios que apoyan la segunda teoría, los estímulos eléctricos en el nervio dorsal del pene aferentes del nervio pudendo induce fuerte inhibición del reflejo miccional e hiperactividad detrusor[10,11,12].

El Estudio de Fowler[13] mide la latencia, la contracción del esfínter anal durante la evaluación del nervio periférico y la conclusión de que la respuesta fue mediada por polisináptica reflejo. Los estudios experimentales en ratas (con lesiones de la médula espinal) mostraron que la neuromodulación reduce el grado de hiperreflexia de detrusor[14]. Estos estudios sugieren que la inhibición de las fibras aferentes C pueden ser uno de los mecanismos de la neuromodulación, la estimulación de las vías aferentes parecen ser cruciales.

Algunos estudios reportan los resultados de la estimulación eléctrica de la hiperactividad del detrusor ano-genital, encontraron que los pacientes sintomáticos con resultados urodinámicos fueron los mismos en el grupo con la inestabilidad del detrusor y en el grupo con esclerosis múltiple (EM)[15]. Madersbacheret et al.[16] utilizan la estimulación eléctrica del nervio dorsal del clítoris y el pene y mostró mejores resultados en el grupo neurogénico que en los no neurogénico con una mayor capacidad vesical y la disminuyendo la contracción del detrusor. La mayoría de las neuromodulaciones eléctricas no son un tratamiento de primera línea para el detrusor hiperactivo neurogénico, sin embargo, se indica y es beneficioso para los casos en los que la farmacoterapia no funcionó o no se tolera. La neuromodulación eléctrica no invasiva siempre debe ser aplicada y probada antes de la terapia invasiva. Por lo tanto, empezar con NE sacro, con el uso de exteriores eléctricos colocados en la región presacra puede ser la primera opción.

NE es un tratamiento valioso para los pacientes con HV técnicas de alta tensión no quirúrgica, puede ser aplicada como una alternativa a la terapia conservadora, se debe dar en caso de fallas de otras formas de tratamiento, aunque sólo pocos estudios con técnicas NE no invasivas reportaron efectos en HD neurogénica. Los pacientes con una lesión completa supraespinosa no responden a estas formas de tratamiento. Las lesiones incompletas tienen efectos beneficiosos con alta técnica no invasiva de NE sacro.

En el caso de fracaso de la farmacología, la NE es una alternativa para los pacientes con lesiones incompletas. La NE no invasiva puede ser la primera opción (Grado de recomendación C/D). La NE invasiva siempre debe aplicarse antes de la sacra NE (invasoras) (Grado de recomendación C).

Estimulación eléctrica pélvica

Los objetivos del tratamiento son mejorar la función, la fuerza y el tiempo de la contracción del piso pélvico. Las teorías del entrenamiento de fuerza sugieren que la contracción máxima es el factor más importante para aumentar la fuerza y lo ideal es que la contracción sea sostenida por seis-ocho segundos para contratar y aumentar el número de unidades motoras y la acción de fibra rápida[17]. Todos los tipos de fibras musculares a la hipertrofia y la respuesta al entrenamiento de fuerza. Cuanto más fuerte sea el estímulo, mayor es la contracción de las fibras musculares.

La estimulación eléctrica del nervio tibial posterior

La estimulación eléctrica del nervio tibial posterior, realizada por la estimulación eléctrica transcutánea, conduce a la disminución de la hiperactividad del detrusor.

Marenco et al.[18] realizaron un estudio con el uso de la estimulación eléctrica del nervio tibial posterior con control de la actividad vesical mediante un estudio urodinámico. Incluimos a 44 pacientes, 37 con vejiga neurogénica hiperactiva, 15 con SCI, 13 con esclerosis

múltiple y 9 con Parkinson. El objetivo fue verificar el cambio de los resultados urodinámicos, en cuanto a donde ocurría la hiperactividad del detrusor por primera vez en la actividad basal y durante la estimulación eléctrica del nervio tibial posterior. Se concluyó que la estimulación eléctrica del nervio tibial posterior sugiere una mejora objetiva en resultados de la urodinamia, tornando a esta propuesta capaz de fomentar el tratamiento no invasivo en la práctica clínica. Pero los estudios que demuestran las aplicaciones clínicas de este estímulo, aún deben llevarse a cabo.

Acupuntura

La acupuntura, modalidad de tratamiento tradicional chino, se ha utilizado para tratar a pacientes con trastornos neurológicos de origen vesicular, especialmente en pacientes con reflejo de la vejiga.

Existen pocas obras de la literatura frente a esta cuestión y también series pequeñas, traen la estimulación en variadas opciones como la acupuntura clásica y la electroacupuntura.

La técnica clásica descrita es la estimulación con agujas realizadas en el sacro, en el punto descrito por la Organización Mundial de la Salud como un punto de B33. Las agujas se insertan cerca del agujero sacro colocados bilateralmente y estimulado por agitación durante diez minutos. La ejecución de esta técnica Hongo[19] mejora significativa en la capacidad de la vejiga. Curiosamente, según los autores esta técnica se usa para tratar arreflexia vesical, porque girándose las agujas en el sentido horario se tonifica mientras que en la dirección antihorario se relaja el músculo detrusor. Se recomienda comenzar lo antes posible[20].

La electroacupuntura se utiliza en pacientes con SCI por Cheng et al.[21]. Estos autores realizaron estímulo a los cuatro puntos y llegaron a la conclusión que el uso de la electroacupuntura mejora el control de la vejiga con mayor rapidez, en comparación con el grupo control. Su trabajo sugiere que se necesitan más estudios.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA VEJIGA NEURÓGENA

En casos seleccionados, donde no hubo respuesta a los tratamientos instituidos hasta ese momento, otras opciones terapéuticas pueden ser utilizadas.

En los pacientes que son incapaces de realizar el cateterismo intermitente o por problemas sociales o por la imposibilidad técnica de realizarlo, por el espasmo del esfínter, y que tengan un impacto en el tracto urinario superior que resulta en grave hiperactividad del detrusor, con disinergia del esfínter franca, la realización de esfinterotomía (esfínter incisión transuretral) puede ser una opción. La realización de una esfinterotomía implica comprometer la incontinencia urinaria en este paciente. Además, esta técnica tiene una alta tasa de fracasos, tanto en el postoperatorio inmediato como a la larga, obligando a la acción con breves intervalos, y con frecuencia la participación de otras técnicas para el vaciado.

En pacientes con hiperactividad del control imposible, ya sea con la farmacoterapia, como con la estimulación eléctrica, la posibilidad de realizar la terapia con toxina botulínica intravesical, o incluso con ampliación vesical intestinal puede ser una opción.

El logro de la ampliación vesical debe reservarse para los casos de lesiones ya bien establecidos y en pacientes con hiperactividad grave (donde el uso de la toxina botulínica puede ser una opción) o en pacientes con pérdida de elasticidad muy intensa, disminuyendo significativamente su capacidad anatómica desde el final de llenado de alta presión. Altas

presiones en el extremo del relleno deben ser evitadas, ya que aportan y traerán a corto plazo impacto en el tracto urinario superior. El uso de detubolarizada ileal es una buena opción en esta situación, especialmente en pacientes adultos. En los niños, la opción de usar el asa para retirar la mucosa parece ser una mejor opción, ya que la producción de moco, dificulta la consecución del cateterismo en niños, e impide a la sonda el aumento de la incidencia de cálculos biliares.

El uso de técnicas quirúrgicas para aumentar la resistencia uretral se puede utilizar. La colocación de una banda suburetral o, preferiblemente, a nivel del cuello vesical, aumentando la resistencia uretral, puede ser una opción en las mujeres. El uso del tipo constrictor esfínter artificial desarrollada por Salvador Vilar et al.[22] en nuestro país, o activo como el esfínter AMS 800 ® American Medical System, puede ser una buena opción en los pacientes que tienen baja resistencia uretral, con una excelente elasticidad vesical. Si la capacidad de la vejiga no se reduce en buena elasticidad, o hiperactividad intratable, y no es baja la resistencia uretral, la ampliación vesical se debe utilizar en asociación con utilización del esfínter artificial o constructor periuretral.

El uso de pistas suburetral para aumentar la resistencia en los hombres, así como el uso de inyecciones periuretrales para bloquear la uretra, debe reservarse para los casos de incontinencia urinaria no neurógena, hay pocas referencias sobre su uso en pacientes con disfunción neurológica.

RESUMEN

La Fisioterapia desempeña un papel importante en la rehabilitación de pacientes con lesión de la médula espinal. Los programas de rehabilitación son obligatorios para la Fisioterapia. La terapia física como un medio para preservar la zona urinaria también es esencial, tanto en el logro de la continencia y como en la preservación de las vías urinarias. Como modalidades de tratamiento de primera línea se necesitan el cateterismo intermitente y la farmacoterapia, especialmente en la presencia de hiperactividad detrusor, como único tratamiento, o a menudo asociados. Otras modalidades como el vaciamiento vesical estimulado, la acupuntura, la estimulación eléctrica o el tratamiento quirúrgico puede ser necesario y se puede realizar como una opción o asociada con la primera línea, en pacientes seleccionados. Estos métodos secundarios requieren todavía de estudios de mejor calidad, que establezcan su papel exacto en la obtención de la preservación de la continencia y el tracto urinario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pollock LJ, Boshes B, Finkelman I, Chor H, Arieff AJ, Own M, et al. Management of residuals of injuries to spinal cord and cauda equina. *J Am Med Assoc* 1951; 146:1551-63.
2. Guttmann L. Statistical survey on one thousand paraplegics. *Proc R Soc Med* 1954; 47:1099-103.
3. Ali J, Adam R, Butler AK, Chang H, Howard M, Gonsalves D, et al. Trauma outcome improves following the advanced trauma life support program in a developing country. *J Trauma* 1993; 34:890-9.
4. Donovan WH, Bedbrook G. Comprehensive management of spinal cord injury. *Clin Symp*1982; 34:2-36.
5. Yamauti AY. Cuidados de Enfermagem em Pacientes Portadores de Lesão Medular. In: Greve JMD, Casalis MEP, Barros Filho TEP. Diagnóstico e Tratamento da Lesão da Medula Espinhal. São Paulo: Roca; 2001.

6. Bloom DA, McGuire EJ, Lapides J. A brief history of urethral catheterization. *J Urol* 1994; 151:317-25.

7. Eustice S, Roe B, Paterson J. Prompted voiding for the management of urinary incontinence in adults.Cochrane Database Syst Rev 2000(2):CD002113.

8. Bemelmans BL, Mundy AR, Craggs MD. Neuromodulation by implant for treating lower urinary tract symptoms and dysfunction. *Eur Urol* 1999; 36:81-91.

9. Fall M, Lindstrom S. Electrical stimulation. A physiologic approach to the treatment of urinary incontinence.Urol Clin North Am 1991;18:393-407.

10. Vodusek DB, Light JK, Libby JM. Detrusor inhibition induced by stimulation of the pudendal nerve afferents. Neurourol Urodyn 1986; 5:381-9.

11. Craggs M, Edhem I, Knight s, McFarlene J, Shah N. Suppression of normal human voiding reflex by eletrical stimulation of the dorsal penile nerve. *Eur Urol* 1998; 33(supp.1):60.

12. McFarlane JP, Foley SJ, de Winter P, Shah PJ, Craggs MD. Acute suppression of idiopathic detrusor instability with magnetic stimulation of the sacral nerve roots. *Br J Urol* 1997; 80:734-41.

13. Fowler CJ. Intravesical treatment of overactive bladder. *Urology* 2000; 55(5A Suppl):60-6.

14. Wang Y, Hassouna MM. Neuromodulation reduces c-fos gene expression in spinalized rats: a double-blind randomized study. *J Urol* 2000; 163:1966-70.

15. Primus G, Kramer G. Maximal external electrical stimulation for treatment of neurogenic or non-neurogenic urgency and/or urge incontinence. *Neurourol Urodyn* 1996; 15:187-94.

16. Madersbacher H, Kiss G, Mair D. Transcutaneaus eletrical stimulation of the pudendal nerve for the treatment of the detrusor overactivity. *J Neurourol Urodyn* 1995; 14: 501-2.

17. Astrand PO. Why exercise? An evolutionary approach. *Acta Med Scand* Suppl 1986; 711:241-2.

18. Amarenco G, Ismael SS, Even-Schneider A, Raibaut P, Demaille-Wlodyka S, Parratte B, et al. Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *J Urol* 2003; 169:2210-5.

19. Honjo H, Naya Y, Ukimura O, Kojima M, Miki T. Acupuncture on clinical symptoms and urodynamic measurements in spinal-cord-injured patients with detrusor hyperreflexia. *Urol Int* 2000; 65:190-5.

20. Gao X, Gao C, Gao J, Han C, Han F, Han B, et al. Acupuncture treatment of complete traumatic paraplegiaanalysis of 261 cases. J *Tradit Chin Med* 1996;16:134-7.

21. Cheng PT, Wong MK, Chang PL. A therapeutic trial of acupuncture in neurogenic bladder of spinal cord injured patients—a preliminary report. *Spinal Cord* 1998; 36:476-80.

22. De OVF, Araujo LA, Lima SV. Periurethral constrictor in pediatric urology: long-term follow-up. *J Urol*2004;171:2626-8.

XL. FISIOTERAPIA EN TRASTORNOS DE LA DEFECACIÓN

Silvana Uchôa
Palmira Daniella Lôbo

INTRODUCCIÓN

La introducción de la fisioterapia en los trastornos de la defecación, es un área de atención relativamente nueva, y por eso carece de estudios randomizados, con buena calidad metodológica y resultados de largo plazo.

En este capítulo abordaremos el tratamiento fisioterapéutico de las disfunciones evacuatorias más frecuentes, como son: la contracción del puborretal (anismo), el estreñimiento, y la incontinencia fecal. El estreñimiento crónico es un término que representa los síntomas de las diferentes etiologías fisiopatológicas, con una incidencia que varía entre el 2% y el 30% de la población occidental, y podía ser considerado un agente agresor del piso pélvico, porque debido al esfuerzo evacuatorio continuo, puede favorecer el estiramiento del nervio pudendo, eso podría causar neuropatía del pudendo después de unos años; aunque es todavía una controversia[1,2,3].

No existe solamente una definición para el estreñimiento, motivo por el que se da una gran discrepancia en el tratamiento preventivo y terapéutico de esta afección[3]. Una forma utilizada internacionalmente para diagnosticar el estreñimiento funcional, es el que se basa en los criterios de Roma III, seis síntomas que son: menos de tres evacuaciones en una semana, esfuerzo para evacuación, presencia de heces endurecidas y fragmentadas, la sensación de evacuación endurecida incompleta, sensación de obstáculo o interrupción de la evacuación y las maniobras manuales para facilitar las evacuaciones. Son considerados estreñidos aquellos que presentan dos o más de estos síntomas, en un mínimo de cuatro evacuaciones, en al menos seis meses, en el último año, y no necesariamente consecutivo. Algunas veces, el diagnóstico se ha realizado por la presencia de sus complicaciones, como el dolor abdominal, la incontinencia fecal y el *encoprese*[4].

El estreñimiento o constipación intestinal (CI) es más prevalente en mujeres según un estudio epidemiológico realizado en los Estados Unidos donde participaron 10.018 personas de ambos sexos, y se observó la incidencia del 16% de estreñimiento en las mujeres. En otro estudio, realizado en Australia, fue verificado que más del 42% de las mujeres presentaron estreñimiento en relación con el hombre[5]. Entre los factores que pueden explicar esa incidencia más grande en las mujeres están los daños causados en los músculos del piso pélvico como causa de los partos y operaciones ginecológicas a los músculos pélvicos y a sus inervaciones, también los prolapsos genitales, que son más frecuentes después de la menopausia[6], sin embargo no se debe olvidar que una dieta de alimentos saludables y el entrenamiento del hábito evacuatorio, son también factores importantes para un buen funcionamiento.

Más del 50% de los pacientes estreñidos presenta dificultad en la defecación y alteraciones recientes pélvicas. Fue demostrado que muchos pacientes con la defecación obstruida presentaron la contracción paradójica del puborrectal y/o la incapacidad de relajar el esfínter anal[7].

El estreñimiento no es un problema sólo de nuestro intestino, porque también puede relacionarse con los problemas para el control de la vejiga. Cuando el recto está lleno de

heces, puede causar un disturbio a la vejiga y provocar sensación de urgencia y frecuencia. El estreñimiento crónico puede incrementar los síntomas de una hiperactividad vesical, debido al constante esfuerzo evacuatorio y aumento de la presión abdominal, lo que le quita fuerza para el mecanismo de soporte vesical de los órganos pélvicos[8].

El colon lleno de heces añade una presión adicional sobre la cúpula vesical. Si la persona tiene pérdida miccional cuando tose, por ejemplo, ese peso adicional sobre la cúpula vesical puede empeorar ese síntoma. El estreñimiento grave puede ser debido a ese exceso de presión y puede llegar a ser la causa, o un facilitador de la incontinencia urinaria por esfuerzo, porque debido al estiramiento del nervio pudendo, causado por un largo tiempo de estreñimiento severo, se puede llevar a un deterioro de los músculos del piso pélvico y por consiguiente, causar la incontinencia urinaria[9].

MEDIDAS GENERALES

De acuerdo con Diamant et al. 2004[10] deben tomarse las medidas generales de orientación al paciente intentando eliminar los medicamentos que agravan el estreñimiento, se debe incrementar la ingestión de líquidos y también motivar la práctica de los ejercicios apropiados.

La evacuación intestinal es el resultado de la actividad de un gran grupo de músculos de cuya fuerza depende el correcto movimiento y la expulsión del contenido presente en los segmentos distales del tubo digestivo. Para el ejercicio pleno de esas fuerzas, es importante considerar la postura física asumida en el momento de evacuar. Se sabe que una posición sentada con ambos miembros inferiores soportados en el suelo que trabajan como palanca y doblar el tronco sobre el abdomen, con cuidado evitando la actitud recostada se gana intensidad en rendimiento de la musculatura abdominal y perineal, indispensable para un satisfactorio vaciamiento colonrectal[9].

ABORDAJES FISIOTERAPÉUTICOS

Antes de iniciar el tratamiento propiamente dicho es necesario una evaluación detallada y discernida del paciente, debe constar en la anamnesis, la inspección de la evaluación funcional del piso pélvico y los exámenes complementarios, como por ejemplo: manométrica anorrectal, defecografía, entre otros.

Figura 1. Electromiográfico dispositivo de *biofeedback*.

Biofeedback (Biorretroalimentación)

La biorretroalimentación es un proceso de aprendizaje del control de eventos fisiológicos. En la reeducación del piso pélvico, la biorretroalimentación se usa para hacer una demostración de la contracción muscular al paciente, entrenar el control de la contracción, incrementando la potencia y la resistencia de esta musculatura, buscando el logro de una contracción apropiada en la situación de ensanchamiento rectal o urgencia evacuatoria[9].

El éxito del tratamiento depende de la motivación y de la capacidad del paciente de comprender las instrucciones proporcionadas por el terapeuta. Del mismo modo, se debe contar con la condición necesaria de integridad estructural de la musculatura esfinteriana. El tratamiento de biorretroalimentación se basa en el entrenamiento del piso pélvico con el uso de un equipo para manométrica o eletromiografía (Fig.1). En el primer caso se utiliza sondas

vaginales o anales de presión endocavitarias, mientras que en el segundo son usados electrodos sobre la superficie anal o vaginal.

El objetivo de la biorretroalimentación es el de obtener una respuesta más apropiada de la musculatura con los ejercicios activos de contracción y relajación, además de hacer posible una percepción apropiada por parte del paciente, de los mecanismos involucrados en la evacuación. Asimismo se aplicarán a través del terapeuta orientaciones y coordinaciones durante la etapa de evacuación con la participación activa del paciente[10].

Los tipos de biorretroalimentación usados en la práctica clínica son:

- **Biorretroalimentación sensorial:** estimula la evacuación con la introducción de un balonete en el recto insuflando hasta la percepción de sensorial del paciente. Enseguida mientras que el mismo es retirado, el paciente es guiado para concentrarse en los estímulos sensitivos desencadenados por el balonete[11].
- **Biorretroalimentacion Manométrico:** método de biorretroalimentación que puede ser ejecutado fácilmente, no necesitando competencia técnicas específicas como tener sensibilidad en perineos débiles, pero exigir que el potencial de acción sea lo suficientemente intenso como para desencadenar un movimiento, en otras palabras, una diferencia de presión que puede ser registrada. Proporciona una representación gráfica en las contracciones fáscicas como tónicas.

  Permite que se trabaje con los grupos musculares en niveles variables de alargamiento, en función del volumen insuflado en el balonete. El registro no es modificado por la variación de la impedancia de la membrana mucosa y para su impregnación hormonal, lo que puede influir en el desempeño muscular. A pesar de esos parámetros físicos la biorretroalimentación manométrica es una herramienta de evaluación que proporciona valores seguros y que puede ser producido a lo largo del tiempo y de un paciente para el otro[12,13].

Técnica de Balonete

Figura 2. Balonete anorrectal.

Se utiliza una sonda nasogástrica conectada a un preservativo. El diámetro de la sonda desechable es de 12 o 14. Es acoplado por una manguera emborrachada. La longitud total es de 8 a 10 centímetros, la jeringa de 60cm^3 o 100cm^3 y la boca cónica que admiten los insufladores con aire (Fig. 2). Para facilitar el acceso a la región ano rectal, la postura asumida por el paciente debe ser decúbito lateral con las piernas flexionadas. Sin embargo, la postura decúbito dorsal permite una mejor relajación y la participación del paciente en la mayor parte del tiempo. Para la introducción del balonete en el ano se usa un gel de lubricación. La sonda es dirigida hacia arriba inicialmente y, en concordancia con el eje del canal anal. Enseguida la sonda es direccionada hacia arriba y hacia atrás. Colocado el balonete en la posición definita se procede a insuflar de 30cm^3 a 40cm^3. La respuesta muscular puede ser controlada por el biofeedback. Las insuflaciones son hechas con volúmenes y velocidades diferentes de acuerdo al objetivo deseado. El estímulo es la dilatación rápida del balonete. La respuesta es la contracción voluntaria del esfínter anal externo rápida y de intensidad moderada, inducida y guiada por el terapeuta. A través de la repetición de estos ejercicios la respuesta es integrada por el centros superiores, y obtenida de forma muy automática. El balonete debe ser desinsuflado entre cada insuflación[14].

Terapia del comportamiento

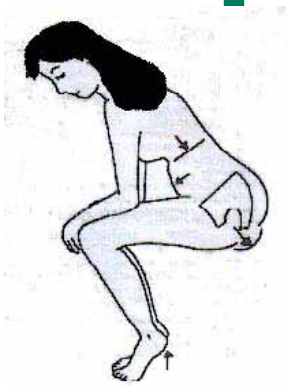


Figura 3. Postura para la evacuación.

El paciente debe ser estimulado a sentarse en el servicio sanitario, con los pies debidamente apoyados en un soporte apropiado a su altura, durante cinco a diez minutos, después de las comidas principales, sacando ventaja del reflejo gastro cólico. Entre el 25% y el 56% de los pacientes estreñidos, las alteraciones de la defecación son observados con contracción del esfínter anormal anal externo y/o contracción paradójica de los músculos del piso pélvico, tan mencionado anteriormente. En esas cajas, algunos escritores alaban el entrenamiento para la biorretroalimentación, donde el paciente aprende cómo controlar esa musculatura y, progresivamente, adquirir la dinámica evacuatoria normal.

La literatura sobre la importancia de la biorretroalimentación en el estreñimiento es polémica, siendo otros estudios controlados todavía necesitados.

El tratamiento de bases de CI es principalmente sobre la institución de las medidas generales, de la regularización de la dieta, del incentivo a la práctica de los ejercicios físicos, evacuatoria de postura y del apoyo emocional al paciente y a su familia (Fig. 3). En muchos casos, la mejora clínica, sin la necesidad de usar medicinas suele ocurrir. Es recomendado que los parientes tomen notas diarias de la cantidad evacuada, del momento en el que el niño evacúa y el aspecto de las heces[15], sobre el número de las evacuaciones; las medicinas usadas y las dosis respectivas; la presencia del dolor abdominal; la anorexia; también de otras quejas durante el tratamiento. Los objetivos principales del tratamiento son eliminar el fecaloma, las heces impactadas y, progresivamente, llegar a una o dos evacuaciones diarias[16].

Entrenamiento en los Músculos del Piso Pélvico

Figura 4. Entrenamiento de MAPs de la pelota suiza

Para que ocurra un incremento de la fuerza de los músculos del piso pélvico, el músculo debe ser requerido repetidamente contra una resistencia cada vez mayor, sin producir la fatiga. Es recomendable distribuir la cantidad de los ejercicios al menos tres veces al día, que podrían ser realizados durante AVDs (la actividad del vida diaria) y AVPs (la actividad de la vida profesional)[15].

Cuanto mayor sea la concientización de la manera correcta de lograr la contracción aislada de la musculatura del piso pélvico, especialmente, del esfínter anal externo (EAE) y músculo puborretal sin el uso de los músculos de accesorio, mejor será el reclutamiento de las unidades motoras, y su capacidad de relajamiento[16] (Fig. 4). Fisiológicamente, los músculos del piso pélvico son diferentes de otros músculos estriados esqueléticos porque mantienen una actividad electromiográfica constante, excepto durante la micción, la defecación y las maniobras de valsalva. Son responsables del soporte principal de los órganos pélvicos[17].

El grosor de los músculos del piso pélvico suelen disminuir con la edad, por consiguiente, ocurre una disminución de la fuerza de la masa muscular[18].

Ese proceso es gradual y suele empezar en la cuarta década de la vida, siendo más intenso en las fibras tipo II específicamente[19].

No hay consenso en la literatura sobre el número de repeticiones. Las recomendaciones varían entre 30 a 100 contracciones por día. En la practica clínica, se establece que el numero de repeticiones y el número de serie deben estar establecidos por separado, evitando que ocurra una fatiga muscular. Por lo tanto, ese parámetro es establecido a partir de la evaluación inicial y de la evolución diaria del paciente. Es recomendado que las contracciones sean intercaladas con períodos de descanso para evitar la fatiga. Un paciente con alteración significativa de fatiga muscular debe tener períodos más largos de reposo entre los períodos de contracción, y, en la medida en que se va mejorando la fuerza muscular, esta relación puede ser invertida[20].

Electroestimulación

Se basa en el uso de corriente eléctrica de varias frecuencias, anchos de pulso y la intensidad, por vía transcutánea o intracavitária, con el propósito de promover alguna forma de contracción muscular, mejorando la circulación, e incrementar la contracción muscular secundaria en la atrofia o disfunción neuromuscular, reducir el dolor y mejorar la circulación tisular.

La electroestimulación se viene usando hace bastante tiempo en la rehabilitación del piso pélvico y en la restauración del mecanismo reflejo neuromuscular. Sin embargo, a mediados de la década de 1970, aparecían los primeros electrodos intracavitarios (vaginales y anales) que serán introducidos en las respectivas cavidades y serán conectados a estimuladores eléctricos, produciendo estímulos que llevan a una contracción. Para que funcione este tipo de fortalecimiento es importante que el paciente participe activamente durante la sesión del tratamiento[21,22].

La electroestimulación del piso pélvico reduce la contracción del músculo elevador del ano y de los esfínteres uretral y anal por estimulación directa del nervio pudendo, concomitantemente causando reflejo inhibitorio de la contracción del detrusor.

No existen prácticamente, efectos colaterales a no ser por un poco de malestar local. Son pocos los casos en que esta terapia puede estar contraindicada. Podemos mencionar como contraindicación a los pacientes portadores de marcapasos de demanda, con embarazo, lesiones cancerosas, infecciones e implantes metálicos expuestos. La electroestimulación se realiza generalmente a diario, tres veces por semana, o por lo menos, dos sesiones semanales, por tiempo de 15 a 30 minutos, con una duración del tratamiento de cuatro a veinte semanas[23]. Los tipos de técnicas usadas son:

- Bipolar, con un electrodo sobre cada lado del ano;
- Bipolar, con un electrodo sobre cada lado de la línea glútea, inmediatamente delante del ano;
- Bipolar, con un electrodo por encima del ano, y el otro sobre la superficie del perineo;
- Cuadripolar (corriente farádica), con dos electrodos colocados;
- Quadripolar (farádica en curso), con dos electrodos para abajo o dentro de la tuberosidad isquiática, y dos colocados anteriormente sobre el perineo o sobre la fosa obturadora;
- Monopolar, con electrodos intracavitarios.

Las electroestimulaciones endocavitarias vaginales y anales, son mucho más eficaces y se encuentran bastante difundidas (Fig. 5).

Figura 5. Aparatos eléctricos con sonda anal y electrodos de superficie.

Pueden usarse también electrodos de superficie en el perineo o en el área perianal. En la práctica, para las razones evidentes y a pesar de su eficacia, reservamos el uso de este tipo de estimulación para los pacientes con patología anal (fístula, fisuras, hemorroides) donde es imposible el uso de la sonda anal[22, 24].

La electroestimulación se aplica en un grupo musculoso inactivo o poco usado, como en el caso del piso pélvico funcionando como método auxiliar de cinesioterapia. Los efectos del largo plazo, que pueden generar una interrupción del tratamiento son cuestionables, teniendo que considerar necesarios los ejercicios activos, a fin de que se mantengan resultados favorables a largo plazo. Por lo mencionado, las terapias asociadas parecen ser la mejor forma de garantizar la tonificación activa del piso pélvico, asegurando la confianza de la mujer en las actividades diarias y una mejor calidad de vida[25].

Es importante mencionar que usamos la terapia de corriente eléctrica cuidando los parámetros como: la frecuencia, ancho de impulso, intensidad y tiempo del trabajo, el tiempo del reposo son fundamentales para una aplicación eficaz durante el tratamiento. La intensidad de la corriente varía entre 2mA a 80mA. La corriente precisa tener una intensidad suficiente para causar al menos 65% de la contracción voluntaria máxima, con el propósito de que una estimulación eléctrica resulte con el aumento de la fuerza muscular.

La elección de la frecuencia de la corriente eléctrica se basa en el tipo de músculo. El músculo elevador del ano y esfínter externo están compuestos por las unidades motrices de contracción lenta y de contracción rápida, que responden mejor a las frecuencias entre 10Hz a 20Hz y de 35Hz a 50Hz, respectivamente. El ancho de pulso de 0,2 a 0,5 microsegundos. La intensidad variará en relación con la tolerancia del paciente[16,20,26].

El mecanismo de acción por el que el estímulo electrizante actúa sobre el piso pélvico no es todavía explicado totalmente. Se ha observado que los impulsos eferentes de los nervios pudendos promueven una contracción refleja de la musculatura estriada que envuelve a la uretra y, acompañado por un reflejo inhibitorio de la contracción del músculo detrusor. Es obviamente necesario que la innervación pudendal esté total o parcialmente íntegra con el propósito de transportar el estímulo nervioso al efector. Es descripta la participación de fibras eferentes del plexo hipogástrico (simpático), causando la inhibición de la musculatura vesical y estimulando la musculatura lisa periuretral, actuando por tanto sinérgicamente en el mecanismo de la continencia[26,27].

CONCLUSIÓN

Podemos concluir que el abordaje fisioterapéutico en los disturbios de la defecación todavía es un área nueva y carece de investigaciones y estudios randomizados, con buena calidad metodológica.

Debido a esos disturbios, surgirán alteraciones biopsicosociales en los portadores y son de etiología multifactorial, necesitan de un abordaje multiprofesional dando énfasis a que los pacientes que serán sometidos a la fisioterapia, necesitan ser cuidadosamente seleccionados, tener un diagnóstico preciso, y seguir un protocolo de tratamiento adecuado y eficaz.

El papel del profesional especializado en el área es de fundamental importancia puesto que de él dependerá la mejora y la adherencia del paciente al tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vaccaro CA, Wexner SD, Teoh TA, Choi SK, Cheong DM, Salanga VD. Pudendal neuropathy is not related to physiologic pelvic outlet obstruction. *Dis Colon Rectum Springer* 1995; 38:630-4.
2. Kaidar-Person O.,Rosen S.A.;Wexner S.D. Pelvic outlet obstruction. *J Gastroenterol* 2005; 8:337-45
3. Talley NJ. Definitions, epidemiology, and impacto of chronic constipation. *Rev Gastroenterol Disord* 2004; 4(Suppl 2):S3-S10.
4. Veira EP, Pupo Neto JA, Lacombe DLP,Contribuição da Manometria ano retal na avaliação da constipação intestinal crônica. *Rev Bras Coloproct* 2005; 25:348-60.
5. Oliveira SCM, Pinto-Neto AM, Góes JRN, Conde DM, Santos-Sá D, Costa-Paiva L. Prevalência e fatores associados à constipação intestinal em mulheres na pós-menopausa. *Arq Gastroenterol 2005;* 42:24-9.
6. Lembo A, Camilleri M. *Chronic Constipation. N Engl J Med 2003;* 349:1360-
7. Oliveira, SCM. Prevalência e fatores associados à constipação intestinal e incontinência fecal em mulheres na pós-menopausa. São Paulo, 2004. [Dissertação Mestrado - Faculdade de Ciências Médicas].
8. Ng SC, Chen YC, Lin LY, Chen GD.Anorectal Dysfunction in Women with Urinary Incontinence or Lower Urinary tract Symptons. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;77:139-45.
9. Slieker-ten Hove MCP et al. The prevalence of pelvic organ prolapse symptoms and signs and their relation with bladder and bowel disorders in a general female population,2009.
10. Diamant NE, Kamm MA, Wald A, Whitehead WE. Constipação intestinal AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology.* São Paulo: Editora Proietos médicos. 2004; p.735-60.
11. Coy CSR; Avalus RSA. Tratamento da Constipação com Biofeedback:In: Regada FS; Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico. Rio de Janeiro: Editora Revinter. 2007.
12. Dabbadie L, Selene M. Biofeedback Perineal. In: Fisioterapia aplicada a obstetrícia, uroginecologia e aspectos de mastologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2007.
13. Sobrado CW; Miszputnm SJ. Constipação intestinal In: Reabilitação do Assoalho pélvico nas disfunções urinária e anorretais. São Paulo: Editora Segmento Farma, 2005.
14. Valoncogne G; Rèèducation em colo-proctologie. Paris: Masson, 1993.
15. Chiarapa TR, Cacho DP, Alves AFD. Tratamento fisioterapêutico. In: Incontinência urinária feminina. Assistência fisioterapêutica e multidisciplinar. São Paulo: Editora Emip, 2007.
16. Grosse D, Sengler J. As técnicas da reeducação perineal. In: Reeducação perineal: concepção, realização e transcrição em prática liberal e hospitalar. São Paulo: Manole, 2002.
17. Melo M COB, Torresm RFI, Guimarães EV, Figueiredo RCAPF; Penna J. Constipação intestinal. *Rev Med Minas Gerais* 2003; 13(Supl.2):S35-S43 1.
18. Wester C; Brubaker L; Normal pelvic floor physiology. *Obst Gynecol Clin North Am* 1998; 25:707-22.
19. Thompson LV. Effects of age and training on skeletal muscle physiology and performance. *Phys Ther* 1994; 74:71-81.

20. Barbosa, J. M. M; Uchôa S. Incontinência anal In: Fisioterapia aplicada à obstetrícia uroginecologia e aspectos de mastologia. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2007.

21. Pickles B. Compton A, Cott C, Simpson J e Vandervoort A. Fisioterapia na terceira idade. São Paulo: Sartos. 1998: p.230-54.

22. Delito A, Snyder- Mackler L. Robinson AJ. Estimulação elétrica do músculo. técnicas e aplicações. Porto Alegre: Artmed, p.130-40.

23. Stephen R. G, O' Connor LJ. Fisioterapia aplicada à ginecologia e obstetrícia. 2ª ed., São Paulo: Manole, 2004.

24. Morreira ECH; Yasuda EK; Kimura FR. Tratamento cirúrgico e conservador da incontinência urinária de esforço. Fisioterapia em movimento, vol. 13, nº 2, Out/2000-mar-/2001.

25. Amaro JL, Oliveira Gameiro MO, Padovani CR. Treatment of urinary stress incontinence by intravaginal electrical stimulation and pelvic floor physiotherapy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003; 14:204-8.

26. Martins FG. Tratamento conservador da Incontinência Urinária feminina. Urologia contemporânea 2000; VI, nº 1.

27. Low J, Reed, A. Eletroterapia explicativa princípios e prática. 3ª ed., São Paulo: Manole, 2001.

CONFEDERACION AMERICANA DE UROLOGIA

UROFISIOTERAPIA

MÓDULO VI

Otras áreas de aplicaciones clínicas

ÍNDICE

MÓDULO VI. OTRAS ÁREAS DE APLICACIONES CLÍNICAS

AUTORES _____ 5

XLI. Síndrome de Vejiga Dolorosa / Cistitis Intersticial _____ 7
Ariel Gustavo Scafuri
Cassio Riccetto
Paulo César Rodrigues Palma
Arlon Silveira

XLII. Tratamiento de la infección del tracto urinario recurrente _____ 18
Miriam Dambrós
Paulo César Rodrigues Palma
Fabio Lorenzetti
Charles Alberto Villacorta de Barros

XLIII. Disfunción urinaria en la infancia _____ 24
Carlos Arturo Levi D'Ancona
Renata Campos

XLIV. Nocturia: Diagnóstico y tratamiento _____ 31
José Antonio Prezotti

XLV. Contribuciones de la fisioterapia en el tratamiento del dolor pélvico crónico _____ 38
Cláudio Luiz Martins Lima
Maria da Graça Lopes Tarragó

XLVI. Disfunción Sexual Femenina _____ 44
Carlos Teodósio Da Ros
Túlio Meyer Graziottin
Gerson Pereira Lopes

XLVII. Tratamiento de la Eyaculación Precoz _____ 53
Carmita HN Abdo
João Afif-Abdo

XLVIII. Nuevas perspectivas para la fisioterapia del piso pélvico _____ 69
Bary Berghmans

XLIX. Fisioterapia en Urogeriatría _____ 83
Rogério de Fraga
Rubens Fraga
Mariana Tirolli Rett
Aline Teixeira Alves

L. El desafío ético de la innovación terapéutica _____ 90
Sidney Glina
Marcus Vinicius Maia Rezende

AUTORES

Aline Teixeira Alves
Master en Gerontología (UCB), Especialista en Fisioterapia aplicada a la Salud de la Mujer (UGF), Profesor de UniCEUB, Cetrex / Famatec.

Ariel Gustavo Scafuri
Departamento de Morfología, UFC.

Arlon Silveira
Posgraduado en Urología Femenina de la Facultad de Ciencias Médicas de Unicamp.

Carlos Arturo Levi D'Ancona
Profesor Titular de Urología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Carlos Teodósio Da Ros
Urólogo, Master en Farmacología y Doctor en Clínica Quirúrgica. Jefe del Servicio de Urología del Sistema de Salud Mae de Deus, Porto Alegre, RS.

Carmita H. N. Abdo
Psiquiatra, Libre Docente y Profesora Asociada del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo (FMUSP). Fundadora y Coordinadora del Programa de Estudios en Sexualidad (ProSex) del Instituto de Psiquiatría del Hospital de Clínicas de FMUSP.

Bary Berghmans, PhD MSc RPT
Epidemiólogo Clínico. Fisioterapeuta pélvico y de la Salud. Pelvic care Center Maastricht. Maastricht University Medical Center. Maastricht, Holanda.

Cassio Riccetto

Profesor de Libre Docencia. Área de Urología Femenina. Departamento de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de UNICAMP.

Cláudio Luiz Martins Lima
Jefe de la Unidad de Urodinámica del Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Universidad Federal de Río Grande del Sur.

Charles Alberto Villacorta de Barros
Graduado en Medicina en la Universidad del Estado de Pará. Residencia Médica en el Hospital de Servicio Público Municipal y el Hospital Municipal Dr. Alipio Correa Netto.

Fabio Lorenzetti
Doctor en Urología. Universidad Federal de San Pablo (UNIFESP). Médico Adjunto del Grupo de Urología Geriátrica UNIFESP (NUGEP).

Gerson Pereira Lopes
Ginecólogo y sexólogo. Miembro de la Academia Internacional de Sexología (AISM). Miembro del Comité Ejecutivo de la Sociedad Latino Americana de Medicina Sexual (SLAMS). Jefe del Sector de Medicina Sexual del Hospital Mater Dei, Belo Horizonte, MG.

José Antonio Prezotti
Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Espíritu Santo. Coordinador del Centro Capixaba de Urología. Médico Urólogo del Hospital Santa Rita De Cássia. Vitória ES.

João Afif-Abdo
Urólogo. Miembro Titular de la Sociedad Brasilera de Urología. Master en Urología por la Escuela Paulista de Medicina/Universidad Federal de San Pablo (EPM/UNIFESP). Jefe del Servicio de Urología del Hospital Santa Cruz, San Pablo.

Marcus Vinícius Maia Rezende
Médico Asistente de Urología del Hospital Ipiranga, SP. Responsable de la División de Ultrasonografía.

Maria da Graça Lopes Tarragó
Médica Fisiatra y Acupunturista del Servicio de Fisiatría y Rehabilitación del Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médica Fisiatra de la Asociación de Asistencia al Niño Defectuoso.

Mariana Tirolli Rett
Doctora en Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp. Especialista en Fisioterapia aplicada a la Salud de la Mujer (Caism/Unicamp), Docente de PUC Minas, y de la Escuela de Pitágoras FESBH. de Río Grande del Sur (AACD RS).

Miriam Dambrós
Coordinadora del Grupo de Urología Geriátrica de EPM/UNIFESP (NUGEP).

Paulo César Rodrigues Palma
Profesor Titular y Jefe de Urología de la Facultad de Ciencias Médicas de Unicamp.

Renata Campos
Fisioterapeuta Master de Urología. Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp. Curso de Doctorado de Posgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unicamp.

Rogério de Fraga
Profesor Adjunto del Departamento de Anatomía de la Universidad Federal de Paraná. Coordinador del Ambulatorio de Uroginecología del Hospital de Clínicas - UFPR. Miembro de la Sociedad Brasileña de Urología. Maestría y Doctorado en Cirugía por la Universidad Estatal de Campinas. UNICAMP.

Rubens Fraga
Médico especialista en geriatría y gerontología por SBGG. Profesor Titular de la Cátedra de Gerontología de la Universidad Evangélica de Paraná.

Sidney Glina
Doctor del Departamento de Medicina Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la USP. Especialista en Urología. Coordinador de la Unidad de Reproducción Humana del Hospital Israelita Albert Einstein.

Túlio Meyer Graziottin
Urólogo, Master y Doctor en Patología. Profesor Adjunto de la Universidad Federal de Ciencias Médicas de Porto Alegre, RS.

XLI. SÍNDROME DE LA VEJIGA DOLOROSA / CISTITIS INTERSTICIAL

Ariel Gustavo Scafuri
Cassio Riccetto
Paulo César Rodrigues Palma
Arlon Silveira

INTRODUCCIÓN

La Cistitis Intersticial es un síndrome de etiología desconocida de origen multifactorial, tratable, pero raramente curable, que provoca síntomas en el tracto urinario inferior llevando a importante alteración en la calidad de vida de los pacientes.

Se presenta con inicio insidioso y carácter progresivo con agravamiento de los síntomas, que normalmente son episódicos, con períodos de agudización y remisión.

La Cistitis Intersticial fue citada por primera vez por Skene en 1887 y 30 años después fue descripta por Hunner en 1915, permanece hasta hoy como una patología "oscura", con predominancia entre las mujeres. En los últimos años se ha observado una convergencia de varios términos de patologías semejantes. Todos éstos incluyendo quejas de polaquiuria, urgencia miccional, nocturia y dolor en el hipogastrio y/o periné, no asociadas a cuadros de infección urinaria u otra patología definida.

Inicialmente fue rotulada como cistitis recurrente o síndrome uretral, en las mujeres, y como prostatitis abacteriana en los hombres. Por ser idiopática, el tratamiento es empírico. Recientemente fueron hechos grandes progresos, destacando el uso de Ácido Hialurónico, no sólo en Cistitis Intersticial, sino también en cistitis bacteriana recurrente[1,2,3,4,5,6,7].

PATOGÉNESIS

Se cree que mecanismos múltiples colaboran para el surgimiento de los síntomas. Varias teorías son ampliamente citadas en textos tradicionales en inglés, portugués y otras lenguas. Ellas son: teoría infecciosa, teoría inflamatoria, teoría mastocitaria, teoría de la permeabilidad mucosa, teoría de la inflamación neurogénica, teoría del agente irritativo, teoría hormonal, teoría autoinmune. Más recientemente, se adicionó la teoría de la disfunción urotelial.

El urotelio vesical es revestido de glicosaminoglicanos (GAGs) y glicoproteínas que presentan múltiples funciones de protección, incluyendo antiadherencia de bacterias y cristaloides, como la regulación de los movimientos de iones transepitelial.

El urotelio en condiciones normales es uno de los epitelios más impermeables del cuerpo, las alteraciones en esa superficie pueden llevar a las alteraciones en la permeabilidad con la penetración de iones (en particular el potasio), alergenos, toxinas y bacterias para el intersticio de la pared vesical, ocurriendo activación mastocitaria y reacción inflamatoria con despolarización de los nervios sensitivos de la vejiga, lesiones de los vasos sanguíneos y linfáticos subepiteliales y con la consecuente sintomatología.

Vale la pena recordar que la concentración de potasio en la orina que varía de 40meq/l a 140meq/l, es potencialmente tóxica para cualquier célula del organismo.

El urotelio vesical está revestido de glicosaminoglicanos (GAG) cuya función es de protección, incluyendo la regulación del movimiento de iones transepitelial.

Y finalmente, en los últimos años, el síndrome de la vejiga dolorosa pasó a ser tratada como una disfunción del piso pélvico, aumentando así el papel del fisioterapeuta en la construcción de un abordaje más amplio para el tratamiento de esta patología muy poco conocida, que por otro lado, impacta tan negativamente sobre la calidad de vida.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la Cistitis Intersticial es esencialmente clínico y de exclusión, exámenes complementarios pueden ayudar como la urodinamia, la cistoscopía con biopsia vesical y el test de potasio.

El uso del diario miccional es útil en el estudio de frecuencia, nocturia y en la exclusión de la poliquiuria.

El uso rutinario de marcadores urinarios aún no está establecido, pero, estudios sobre el factor antiproliferativo, factor de crecimiento epidérmico ligado a heparina y factor de crecimiento epidérmico pueden tornarse instrumentos diagnósticos en el futuro.

El urocultivo es fundamental para descartar infección bacteriana. La citología urinaria puede ser solicitada para excluir presencia de neoplasia, en la vigencia de hematuria o factores de riesgo.

El examen físico debe excluir la presencia de masas pélvicas o cistocele que justificarían síntomas vesicales. Se deben excluir otras patologías como cistitis medicamentosa, vejiga hiperactiva, obstrucción uretral, vaginitis, uretritis entre otras que puedan provocar síntomas similares a la Cistitis Intersticial.

El diagnóstico ha sido hecho de acuerdo con criterios establecidos por el National Institutes of Health/ National Institute of Arthritis, Diabetes, Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) de los Estados Unidos de América (cuadro1).

Cuadro 1: Criterios de NIDDK

	Inclusión automática - Úlcera Hunner
Inclusión	Edad > 18 años. Dolor al llenado de la vejiga relevado por micción. Dolor suprapúbico o pélvica. Glomerulaiones post-Hidrodistensión. (cistoscopia).
Exclusión	La capacidad vesical mayor de 350 ml. La falta de urgencia en cistometría (después de infusión de 100 ml a 150 ml de solución de fisiológicos. La presencia de contracciones involuntarias de detrusor. Duración de los síntomas de menos de nueve meses. Ausencia de nocturia. Frecuencia urinaria inferior a ocho veces al día.

CLÍNICA

Los síntomas característicos incluyen síntomas irritativos como nocturia, frecuencia y urgencia miccionales acompañadas de dolor vesical que frecuentemente es aliviado después de la micción o esporádicamente después del uso de analgesia. El dolor puede ser relatado en región inguinal, suprapúbica, en el periné, vulva o vagina en la mujer, y pene, testículos, recto o escroto en el hombre. Esos síntomas pueden estar exarcebados en el período premenstrual, ingestión de bebidas o alimentos ácidos, café, alcohol, chocolate y alimentos condimentados.

Test de Potasio

Es un test de fácil realización y de gran utilidad para el diagnóstico de la Cistitis Intersticial y se basa en el estudio de la permeabilidad del epitelio vesical al potasio, que, lleva a la despolarización de las terminaciones nerviosas y/o lesión muscular causando los síntomas de urgencia y dolor.

Según estudios clínicos, el test es positivo en casi 80% de los pacientes con diagnóstico clínico de CI y es extremadamente raro en pacientes normales (menos de 3%). El Test del Potasio también puede ser utilizado como predictor de respuesta al tratamiento de la Cistitis Intersticial.

Cistoscopía

Debe ser realizada bajo anestesia, porque acostumbra a ser dolorosa para esos pacientes. Aparte de ser útil para el diagnóstico también es utilizado para hidrodistensión como una de las opciones de tratamiento. La hidrodistensión es realizada con una columna de 80cm de H2O de solución fisiológica por cerca de 15 min. Después del proceso, la vejiga es vaciada, llenada nuevamente y reexaminada a la búsqueda de glomerulación (hemorragia petequial difusa de la mucosa vesical) que es bastante sugestiva de Cistitis Intersticial o úlceras de Hunner, que es la forma clásica de CI, pero encontrada en menos de 5% de los casos.

La biopsia vesical está indicada apenas si fuera necesario descartar otras patologías, sugeridas por la cistoscopía, o para excluir carcinoma *in situ.* La presencia de mastocitos en el material de la biopsia no es patognomónica, pero es sugestivo de Cistitis Intersticial y su ausencia no excluye su diagnóstico.

La cistoscopía puede evidenciar Úlcera de Hunner (imagen inferior) o glomerulaciones Imagen superior.

Urodinamia

Es un examen bastante útil en la investigación ya que una cistometría normal prácticamente descarta la posibilidad de Cistitis Intersticial . El hallazgo característico es la urgencia sensitiva que normalmente ocurre con poco llenado vesical (antes de infusión de 150ml de solución fisiológica) la capacidad cistométrica máxima se encuentra reducida debido a la hipersensibilidad vesical.

TRATAMIENTO

El principal objetivo del tratamiento es neutralizar los factores etiológicos. Porque aún no tenemos etiología definida, el tratamiento es empírico e individualizado. El paciente debe

estar conciente de que el objetivo es el alivio de los síntomas, que no existe un tratamiento curativo específico y que la enfermedad tiende a tornarse crónica, con períodos de exacerbaciones y remisiones. Algunos pacientes obtienen mejora con uso de monoterapia y aquellos con enfermedad severa necesitan de terapia multimodal, que puede incluir medicaciones, tratamiento comportamental y procedimientos quirúrgicos.

El tratamiento actual se basa en tres principios: control de la disfunción epitelial, control de la hiperactividad neural y bloqueo de la degranulación mastocitaria.

La enfermedad severa puede necesitar de terapia multimodal, incluyendo medicaciones, tratamiento comportamental y procedimientos quirúrgicos.

Control de la Disfunción Epitelial

Son representadas por las drogas citoprotectoras, con el objetivo de revertir la evolución de la enfermedad y corregir la fisiopatología de base. Administrados por vía intravesical (heparina, sulfato de condroitina y ácido hialurónico), o por vía oral (polisulfato de pentosano sódico-PPS), restablecen la capa de moco que recubre el urotelio. La vía oral, entre tanto, se mostró igual al placebo, no siendo más recomendada.

El ácido hialurónico (hialuronato de sodio) es un GAG empleado por vía intravesical cuyos buenos resultados fueron confirmados por varios trabajos. Nuestra experiencia proviene de un estudio prospectivo, randomizado y controlado con placebo que incluyó 20 pacientes con diagnóstico de CI. El protocolo incluyó el estudio urodinámico sensibilizado por KCL, que mostró mejora significativa de la capacidad cistométrica, que pasó de 200ml para 420ml (Tabla 1). Aparte de eso, hubo mejora de los síntomas de dolor de acuerdo con el cuestionario "Pelvic Pain and Urgency/ Frequency" (PUF-Q), con consecuente mejora en la calidad de vida después del tratamiento con instilaciones intravesicales de ácido hialurónico semanalmente por ocho semanas (Tabla 2).

Tabla 1: Cistitis Intersticial: tratamiento clínico

	Medicamentos	**Vía de administración y la dosis**	**Categoría**
Medicamentos citoprotectores	Ácido hialurónico	La instilación de la vejiga	Proteoglicanos
Medicamentos neurotrópicos	Amitriptilina Toxina Botulínica Policitrato de potasio Hidroxizine Pentosanpolisulfato	VO, 25mg a 75 mg/ día inyección de la pared del detrusor VO, 20 a 30 mEq /día VO, 25 a 75 mg / día VO, 300 mg / día	Antidepresivos Alcalinizante Antihistamínico Proteoglicanos
Técnicas citrodestrutivas	Dimetil-sulfóxido 50% BCG	Instilación de la vejiga Instilación de la vejiga	Disolventes
VO: vía oral; IV: instilación de la vejiga			

Tabla 2. Segundo International Continence Society International consultation on Incontinence, 2005

Cistitis intersticial - Grado de recomendación de los principales tratamientos			
Medicamento	**Grado recomendación**	**Eficacia %**	**Vía**
DMSO	B	70	intravesical
Amitriptilina	B	42	oral
Ciclosporina	C	92	oral
Lidocaina	C	65	intravesical
BCG	C	60	intravesical
Nifedipina	D	90	oral
Ac. hialurônico	D	60	intravesical
Toxina botulínica	D	50	intravesical
Hidroxizine	D	31	oral
Pentosanpolisulfato	-C	33	oral

En otro estudio prospectivo con 20 pacientes portadoras de Cistitis Intersticial, hubo mejora significativa del dolor y reducción de la frecuencia urinaria después de recibir instilaciones semanales por un mes y luego, mensuales por más de dos meses.

Estudios experimentales demostraron que el uso de hialuronato de sodio intravesical restaura la mucosa dañada, protegiendo contra microorganismos y otros agentes en la orina.

El policitrato de potasio, que es un alcalinizante urinario, es un quelante del potasio urinario y tiene propiedad de alcalinizar la orina, efecto que parece ser benéfico en esos pacientes pudiendo ser usado aisladamente o asociado a otras drogas orales o a la terapia intravesical.

Control de la Hiperactividad Neural

Para reversión de la activación neural se puede usar antidepresivos como la amitriptilina y los inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina (ISRS), como la fluoxetina o la sertralina, como monoterapia, como tratamiento adjuvante, y los médicos deben ser muy claros y acertivos al prescribir tales drogas, deshaciendo preconceptos que acompañan a estos pacientes.

Bloqueo de la Degranulación Mastocitaria

El antihistamínico más utilizado es el hidroxizine que tiene como objetivo principal suprimir la degranulación de los mastocitos en pacientes con historia de alergia.

Otros Tratamientos

Se destacan también las Técnicas Citodestructivas con el objetivo de destrucción del urotelio y regeneración de toda superficie vesical con mejora en la función de impermeabilidad.

Son representadas por la instilación intravesical de DMSO (dimetil-sulfóxido) que es un solvente orgánico con propiedades antiinflamatorias, por la hidrodistensión vesical con solución fisiológica de NaCl 0,9% y por el uso del bacilo de Calmette-Guerin (BCG) intravesical.

Los analgésicos opióides de corta duración, pueden ser necesarios en pacientes con dolor crónico e intratable.

También el uso de anticolinérgicos (oxibutinina y tolterodina) con la finalidad de aumentar la capacidad vesical, siendo útiles cuando predominan la urgencia y la polaquiuria.

Otra forma de tratamiento farmacológico vía oral, puede ser utilizado como bioflavonóides, gabapentina, factor de crecimiento del nervio humano recombinante (NGF), bloqueadores de canales de calcio, montelukast y cimetidina, pero se necesitan realizar más estudios para comprobar sus beneficios.

Tratamiento Fisioterápico

La fisioterapia tiene un papel importante como protagonista en el tratamiento de este tipo de paciente, ya que tiene resultados positivos en la mejora sintomatológica, aparte del hecho de ser un abordaje mínimamente invasivo con baja incidencia de efectos colaterales. Más del 70% de los pacientes con el Síndrome de Vejiga Dolorosa tiene disfunción de piso asociada por este motivo, pudiendo ser beneficiadas por el uso de los diversos tratamientos, sean ellos, ejercicios, masajes, terapia manual y terapia comportamental[8].

La musculatura del piso pélvico posee un papel importante en el soporte tónico de las vísceras pélvicas caracterizado por una preponderancia de fibras musculares de contracción lenta del tipo I. Adicionalmente, las fibras de contracción rápida (tipo II) entremezcladas en el músculo elevador del ano permiten una contracción muscular activa periuretral con el aumento de la presión intraabdominal. Un aumento del tono pélvico ocurre durante el llenado vesical debido al reflejo simpático, acompañado por el bombardeo por los aferentes de las fibras C no mielinizadas juntamente con el aumento de la estimulación eferente somáticas de los músculos del piso pélvico durante la distensión vesical. En los pacientes con Síndrome de la vejiga dolorosa, el resultado es una disfunción de la musculatura del piso pélvico con aumento del tono muscular. Esta disfunción también recibió otros nombres como coccidiodinia, mialgia de tensión, espasmo del elevador del ano o síndrome del elevador del ano. El tratamiento de esta disfunción incluye la terapia física de la pelvis interna y externa seguida del biofeedback y electroestimulación funcional de los músculos del piso pélvico.

El éxito de este tipo de terapia ya está bien documentado[9]. Los objetivos de este tratamiento incluyen:

- Erradicación de los factores músculos esqueléticos externos que perpetuan el dolor pélvico (mal-alineamiento postural, asimetría esquelética, biomecánica incorrecta, desvíos de marcha, puntos de disparo y espasmos musculares, inflamación de tejido conjuntivo);
- Reducción de la tensión neural anormal (particularmente del nervio pudendo y ciático);
- Mejoría de la inflamación;
- Normalización del tono pélvico;
- Erradicación de puntos de disparo (trigger points);
- Reeducación de músculos internos y externos para ser utilizados en el momento adecuado con la fuerza adecuada;

- Educación para utilización de patrones de movimiento eficiente;
- Facilitación del retorno de los pacientes para la actividad funcional;
- Definición del programa para ser realizado por la propia paciente en su casa.

Alteraciones en la dieta

En 51% a 62% de los casos, los pacientes con CI consiguen identificar comidas o bebidas que causan la exacerbación de los síntomas. Esos alimentos incluyen bebidas alcohólicas, gaseosas, café, frutas cítricas, vinagre, bananas, queso, mayonesa, aspartamo, cebollas, vino y yogurt.

El cambio de los hábitos alimenticios ha ayudado a muchas pacientes con CI. El objetivo de esa modificación es sacar de la dieta los irritantes de la vejiga (citados anteriormente) y disminuir la acidez de la orina, tornándola más diluida a través de la ingestión de una mayor cantidad de fluidos. Aparte de mejorar los síntomas urinarios, esas medidas reducen la constipación, al mejorar el funcionamiento del intestino.

Ejercicios para el Piso Pélvico

Inicialmente citados por Kegel en 1948 (Baracho,2007)[8], los ejercicios para el piso pélvico pueden mejorar la sintomatología en más del 50% de los pacientes con IC/PBS. Este tratamiento incluye la inhibición de la urgencia al orinar en el intento de extender el intervalo miccional. Es más eficiente cuando el dolor severo está asociado al llenado y ha sido controlado. En el estudio de Parson y Koprowski, 1991[10], un aumento progresivo del intervalo miccional de 15 a 30 minutos a cada tres a cuatro semanas resultó en una disminución de la frecuencia, nocturia y urgencia en 15 (71%) de 21 pacientes con la enfermedad.

En otro estudio, Chaiken y colaboradores (1993)[11] relataron aumento significativo del intervalo miccional en pacientes con ejercicios musculares pélvicos y relajamiento oyendo cintas de audio. De 42 pacientes del estudio, 98% tuvieron significativa reducción del número de micciones diarias y 71% presentó mejoría significativa de la capacidad vesical funcional en los diarios miccionales después de tres meses de tratamiento.

Terapia Manual de la Pelvis Externa

El realineamiento del sacro e ílio auxilia en la restauración de la tensión normal de la musculatura pélvica. En un estudio piloto de 16 pacientes con Síndrome de Vejiga Dolorosa con disfunción del piso pélvico y disfunción sacroilíaca, el 94% obtuvo mejoría significativa de los síntomas irritativos y de la dispareunia, seguido de terapia manual, masaje miofascial y técnicas de reeducación neuromuscular, juntamente con un esquema de ejercicios en casa que incluyen elongamiento y fortalecimiento[12].

Masaje intravaginal de THIELE

La disfunción hipertónica del piso pélvico se refiere a la condición clínica de hipertonía espástica de la musculatura del piso pélvico comúnmente asociada al disconfort pélvico y potencialmente asociada a disfunciones de la función de esta musculatura. Tal entidad fue descripta en publicaciones colorectales en 1937 con la descripción por THIELE de la coccigodinia como un síndrome apenas caracterizado como un dolor localizado en el cóccix, pero como una entidad también asociada a la presencia de espasmo muscular del elevador del ano y del músculo coccígeo[13].

Como una buena cantidad de pacientes con síndrome de la vejiga dolorosa poseen disfunción del piso pélvico concomitante, el sistema músculo-esquelético debe ser considerado como una comorbidad[14,15].

Los síntomas asociados a la disfunción del piso pélvico incluyen el dolor exacerbado en la posición sentada por un largo período o actividad física vigorosa, vaciamiento vesical y rectal disfuncional y dispareunia. La utilidad del masaje transrectal directa fue relatada inicialmente por Thiele[13], en un grupo de pacientes con quejas no geniturinarias de espasmos musculares pélvicos. Más recientemente, Weiss[12] describió los beneficios de la terapia manual transvaginal (y transrectal) de los músculos del piso pélvico en pacientes con síndrome de urgencia frecuencia o Cistitis Intersticial .

En 1973, Lilius y colaboradores[15] publicaron datos sobre la prevalencia de espasmo del elevador en pacientes con Cistitis Intersticial , siendo que muchos de estos pacientes se quejaban de dolor no solamente en la vejiga, sino también en las regiones del ano, sacro y cóccix. De los 31 pacientes, el 81% tenían espasmos y dolor en la musculatura del elevador del ano y en aquel momento (1973) fue acuñado el término síndrome del espasmo del elevador del ano. Estos mismos autores postularon que la hipertonía de la musculatura se desarrollaba en respuesta a impulsos dolorosos de aferentes autonómicos de la pared vesical, asociada a una mala postura, sugiriendo así una etiología tanto neurológica como musculoesquelética[15].

El espasmo de la musculatura a su vez puede perpetuar la anormalidad vesical a través de la inducción de la transmisión anti-drómica mediada por el sistema nervioso central a lo largo de los aferentes vesicales resultando en inflamación neurogénica[17,18,19].

La mejoría sintomática de la terapia física manual en pacientes con síndrome de la vejiga dolorosa fue recientemente publicada. Lukban y colaboradores[12] relataron sobre 16 individuos con diagnóstico de Cistitis Intersticial, disfunción del piso pélvico y mal alineamiento sacroilíaco que fueron tratados con liberación directa miofascial, movilización articular, técnicas de fortalecimiento y alongamiento muscular y reeducación neuromuscular. El estudio a través del cuestionario específico, reveló el 94% de mejoría tanto de los síntomas irritativos como de la dispareunia.

La utilidad de la terapia manual en los disturbios geniturinarios fue recientemente relatada por Weiss[9] como lo anteriormente mencionado. Éste, aplicó el abordaje transvaginal o transrectal en diez pacientes con Cistitis Intersticial y 42 pacientes con síndrome de urgencia frecuencia. Siete de los pacientes con Cistitis Intersticial notaron una moderada a importante mejoría de los síntomas.

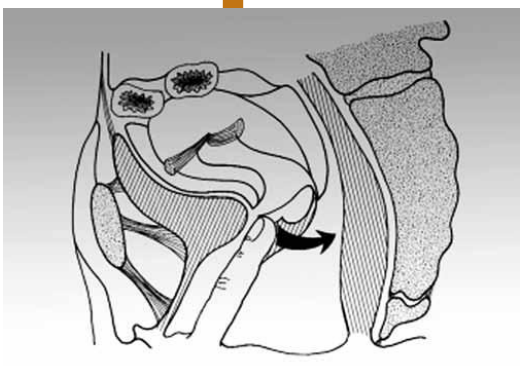


Figura 1. Técnica de masaje de Thiele por vía vaginal.

En este estudio fue utilizado compresión muscular, elongamiento y aplicación de calor para facilitar el relajamiento muscular. Ésta fue seguida de la tracción transrectal o transvaginal posterior con la contracción isométrica del puborectal para auxiliar al relajamiento y elongamiento de este músculo. Los tratamientos fueron continuados por una a dos veces por semana durante 8 a 12 semanas, dependiendo de la duración y de la severidad de los síntomas, con la aplicación de inyecciones intramusculares de anestésico para disolver puntos dolorosos después de seis a ocho semanas de terapia.

En otro estudio de Holzberg et al.[20] presentado en el Simposio del NIDDK en 2000, el uso de la técnica de masaje de Thiele (Fig. 1) dos veces por semana durante seis semanas estabilizó puntos de disparo del elevador del ano, obturador interno y periforme en nueve de diez mujeres con Cistitis Intersticial[20].

Esta estabilización permitió cualificar las pacientes para rehabilitación pélvica combinada con biofeedback y electroestimulación funcional.

Electroestimulación Funcional y Biofeedback

Para pacientes con Cistitis Intersticial / Síndrome de Vejiga Dolorosa, la electroestimulación viene creando intereses como una nueva posibilidad en el tratamiento de estos pacientes, en especial en aquellos que completaron la terapia física manual con el masaje de Thiele. El tratamiento con la electroestimulación y *biofeedback* por seis semanas asociado a un programa de manutención en casa está indicado en estos pacientes. La electroestimulación puede ser hecha por vía vaginal en una frecuencia de 50Hertz. En un estudio de 14 pacientes que utilizó seis sesiones semanales de *biofeedback* en pacientes con dolor rectal intratable.

El tratamiento resultó en una mejora significativa en seis pacientes (43%) después de un seguimiento de 15 meses[21].

Los efectos terapéuticos de la Estimulación Eléctrica Funcional (FES) cuentan con la activación artificial de los nervios, siendo que la inhibición vesical máxima es obtenida cuando la intensidad de la estimulación es dos o tres veces mayor que la intensidad de umbral inicial.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico corresponde al tratamiento de excepción y debe ser empleado después de un criterioso estudio psicológico, cuando todas las alternativas descriptas anteriormente fallaron. Para pacientes con capacidad vesical disminuida, se recomienda cistoplastía supratrigonal de aumento. Entre tanto, para pacientes en que la terapia y cirugías más conservadoras hayan fallado, debe ser considerada la realización de cistectomía total con derivación urinaria ortotópica.

La tabla 1 muestra el grado de recomendación y eficacia de alternativas de tratamientos para CI. Las recomendaciones negativas significan que no hay ninguna indicación para el uso clínico[1,2,3,4,5,6,7].

Las estimulaciones son normalmente dolorosas, el nivel utilizado es de 1,5 a 2 veces el umbral de percepción[8].

Según Baracho, los resultados relatados fueron, en su mayoría, hechos en pacientes con síntomas de urgencia, donde los episodios eran asociados a la contracción involuntaria de la vejiga y los electrodos vaginal y anal producen tasas de "cura" de 20% y de mejoría del cuadro de síntomas de 50%-60%.

RESUMEN

El Síndrome de Vejiga Dolorosa, así como todas las condiciones clínicas y donde no se tiene diagnóstico etiológico, consiste un problema médico de conducta difícil, sea por la baja eficacia de los tratamientos ofrecidos, como por el alto impacto en la calidad de vida de estas pacientes. En condiciones como ésta, el papel de las disciplinas no médicas de tratamiento se torna muy importante, porque el uso del conocimiento de otros profesionales puede ser el factor principal que mejorará la calidad de vida en esta situación.

Dentro de las disciplinas supracitadas, la fisioterapia ha tenido un papel fundamental en el tratamiento del Síndrome de Vejiga Dolorosa y grandes experiencias se desarrollan en

países como Holanda e Inglaterra. En Brasil, varios profesionales disponen de este tipo de tratamiento, pero aún dentro de la propia fisioterapia esta alternativa ha sido menos propagada. En este capítulo presentamos una visión general para el fisioterapeuta del síndrome de la vejiga dolorosa, conjuntamente con el apañamiento general sobre las técnicas frecuentemente utilizadas como terapia física, masaje de Thiele y electroestimulación, que en mucho auxilian al médico en el tratamiento y benefician a las pacientes portadoras de esta afección. Este trabajo tiene como objetivo también estimular al profesional de fisioterapia en el sentido de introducir en su día a día este tipo de tratamiento, para poder incorporar al grupo multiprofesional que trata esta enfermedad tan difícil e interesante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kallestrup EB,Jorgensen SS,Nordling J,Hald T. Treatment of interstitial cystitis with Cystistat: a hyaluronic acid product. *Scand J Urol Nephrol* 2005; 39:143-7.
2. Kyker KD,Coffman J,Hurst RE. Exogenous glycosaminoglycans coat damaged bladder surfaces in experimentally damaged mouse bladder. *BMC Urol* 2005; 12:23:4.
3. Manas A,Glaria L,Pena C,Sotoca A,Lanzos E,Fernandez C,Riviere M. Prevention of urinary tract infections in palliative radiation for vertebral metastasis and spinal compression: a pilot study in 71 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 64:935-40.
4. Dahau LK, Riedlb CR, Lazaru D, Hohlbrugger G, Pfltger H. Do Cytometric findings predict results of intravesical Hialuronic Acid in women with Interstitial Cystitis. *Eur Urol* 2005; 47:393-7.
5. Riedl CR, Engelhardt PF, Daha KL, Morakis N, Pflüger H. Hyaluronan treatment of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Int Urogynecol J* 2007; 19:717-21.
6. Porru D, Campus G, Tudino D, Valdes E, Vespa A, Scarpa R, Usai E. Results of treatment of refractory Intersticial Cystitis with intravesical Hyaluronic Acid. *Urol Int* 1997; 59:26-9.
7. Radziszewski P, Gugala A, Borkowski T, Borkowski A. Efficacy of hialuronic acid in painful bladder syndrome management. *Urol Polska* 2007; 16:13-5.
8. Baracho, E. Fisioterapia aplicad à obstetricia, uroginecologia e aspectos de mastologia - 4a ed - Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2007.
9. Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *J Urol* 2001; 166:2226-31.
10. Parsons CL, Koprowski PF. Interstitial cystitis: successful management by increasing urinary voiding intervals. *Urology* 1991; 37:207-12.
11. Chaiken DC, Blaivas JG, Blaivas ST. Behavioral therapy for the treatment of refractory interstitial cystitis. *J Urol* 1993; 149:1445-8.
12. Lukban JC, Whitmore K, Kellogg-Spadt S, et al.The effect of manual physical therapy in patients diagnosed with interstitial cystitis, high-tone pelvic floor dysfunction, and sacroiliac dyfunction. *Urology* 2001; 57 (suppl1):121-2.
13. Thiele GH: Coccygodynia and pain in the superior gluteal region. *JAMA* 1937; 109:1271-5.
14. Whitmore KE, Kellogg-Spadt S, and Fletcher E: Comprehensive assessment of pelvic floor dysfunction. Issues in Incontinence. *Fall* 1998; 1-10.
15. Lilius HG, Oravisto KJ, Valtonen EJ: Origin of pain in interstitial cystitis. *Scand J Urol Nephrol* 1973; 7:150-2.

16. Thiele GH: Coccygodynia: cause and treatment. *Dis Colon Rectum* 1963; 6:422-36.

17. Pinter E, and Szolcsanyi J: Plasma extravasation in the skin and pelvic organs evoked by antidromic stimulation of the lumbosacral dorsal roots of the rat. *Neuroscience* 1995; 68:603-14.

18. Doggweiler R, Jasmin L, Schmidt RA: Neurogenically mediated cystitis in rats: an animal model. *J Urol* 1998; 160:1551-6.

19. Jasmin L, Janni G, Ohara PT, Rabkin SD. CNS induced neurogenic cystitis is associated with bladder mast cell degranulation in the rat. *J Urol* 2000; 164:852-5.

20. Holzberg AS, Kellogg-Spadt S, Lukban JC. The evaluation of transvaginal Thiele massage as a therapeutic intervention for women with IC. Presented at: The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Interstitial Cystitis and Bladder Research Symposium; October 19-20, 2000; Minneapolis, Minn.)

21. Ger GC, Wexner SD, Jorge JM, Lee E, Amaranath LA, Heymen S, et al. Evaluation and treatment of chronic intractable rectal pain—a frustrating endeavor. *Dis Colon Rectum* 1993; 36:139-45.

XLII. TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO RECURRENTE

Miriam Dambrós
Paulo César Rodrigues Palma
Fabio Lorenzetti
Charles Alberto Villacorta de Barros

INTRODUCCIÓN

Se define Infección del Tracto Urinario (ITU) recurrente a la presencia de tres o más episodios de síntomas clínicos de infección confirmados por urocultivo en el periodo de un año[1], o dos o más episodios en seis meses. Su prevalencia está influenciada por el sexo en una proporción de 8 mujeres por cada hombre[2], estando asociada a *E. Coli* en el 60% de los casos. De todas las mujeres que desarrollan ITU, el 22% presenta la forma recurrente.

La identificación de los factores de riesgo para ITU es fundamental para un adecuado y exitoso manejo terapéutico de los pacientes. A continuación se describen los riesgos distribuidos por sexo:

Hombres y Mujeres

- Divertículo uretral, litiasis, cuerpo extraño, necrosis papilar renal, duplicidad ureteral, constipación intestinal, actividad sexual, diabetes, ectopia ureteral, pielonefritis atrófica, riñón esponjoso, residuo postmiccional, alteración del estado mental, catéter urinario, comorbilidades, exposición reciente a antibioticoterapia.

Mujeres

- Prolapsos genitales, deficiencia estrogénica, uso de espermicidas, atrofia del introito genital, cirugías ginecológicas previas, enfermedades inmunológicas, incontinencia urinaria, cistopatías.

Hombres

- Hiperplasia prostática benigna, cirugías urológicas previas, estenosis de uretra.

TRATAMIENTO

La primera línea de tratamiento para la ITU recurrente se basa en la terapia comportamental, retirando el factor de riesgo responsable por el cuadro. Esta terapia puede ser suficiente como monoterapia, sin embargo no puede dejar de asociarse a cualquier otra modalidad de tratamiento cuando sea necesario.

- Orientación sobre ingesta de líquidos;
- Intervenir sobre la constipación intestinal;
- Orientación sobre higiene íntima;
- Orientación sobre la actividad sexual;
- Evitar el uso de preservativos con espermicidas;
- Alteración de hábitos miccionales;

La antibiótico profilaxis con bajas dosis es probablemente la forma más efectiva para reducir la recurrencia de infecciones, además de ser segura al usarse por largos períodos, como se ha observado, por ejemplo, en el tratamiento de niños portadores de reflujo vesicoureteral[3]. Presenta mejoría en el 80% de los casos al utilizar la medicación entre seis meses y un año, sin embargo al retirarla, hay un residuo de la infección en el 60% durante los primeros cuatro meses[4].

Otro punto negativo es la disminución de la efectividad a largo plazo, así como el aumento del riesgo de resistencia (Us, 2008), razones suficientes para decir que aún no hay un tratamiento ideal y continuar la búsqueda de nuevas modalidades terapéuticas. Hay varias guías de orientación sobre el uso de antibióticos. Se sugieren las pautas 2008 de la European Association of Urology:

Nitrofurantoína	50 mg/día
Tripetropina-Sulfametoxazol	40/200 mg/día
Cefalexina (durante la gestación)	125 mg/día
Cefaclor (durante la gestación)	250 mg/día

Las mujeres en menopausia pueden beneficiarse de la terapia de reposición hormonal como forma de prevención de la ITU. Un meta análisis publicado en 2008 observó que la reposición oral no presentó ningún grado de protección cuando se comparó con el antibiótico profilaxis, sin embargo, dos estudios que utilizaron la reposición hormonal de forma tópica mostraron un efecto protector para la infección urinaria, estos resultados estuvieron condicionados al tiempo de duración de la reposición y al tipo de estrógeno utilizado. Vale resaltar que aún, la reposición hormonal no está exenta de efectos colaterales, como *spottings*, irritación y sangrado vaginal e hipersensibilidad mamaria, entre otras[5].

Apelando a un tratamiento natural, el arándano está siendo utilizado hace algunos años en la prevención y tratamiento de la ITU, tanto en forma de jugo como en comprimidos o grageas. Estudios comparativos con placebo demostraron que los derivados del arándano redujeron significativamente los episodios de ITU en mujeres. Los mismos buenos resultados no se observaron en la población anciana o en aquellos con cateterismo urinario. Todavía hay lagunas en cuanto a la mejor forma de administración y dosis ideal, además de barreras en cuanto a la adherencia de los pacientes a largo plazo[6].

Los estudios experimentales demuestran que el *Lactobacillus* aislado de las vaginas de las mujeres adultas presenta una capacidad inhibitoria contra cepas uropatógenas de *E. coli*[7], sin embargo, estudios heterogéneos *in vivo*, con administración vía oral o vaginal de *Lactobacillus*, a pesar de ser promisores, aún no produjeron resultados con altos niveles de evidencia para el uso rutinario de esta forma de tratamiento[8, 9].

Como una alternativa terapéutica para la creciente resistencia antimicrobiana, como la observada en relación a *E. coli*[10], las drogas inmunomoduladoras capaces de potenciar la inmunidad natural han ganado un espacio en las prescripciones médicas. Como ejemplo de esta clase el Uro-Vaxom®, un extracto liofilizado de *E. coli*, ha sido ampliamente testeado[11]. Su efecto inmunoestimulante prolifera y activa linfocitos T y B, aumentando IgA e IgG (sérica y mucosa) especifica para *E. coli*[12].

Un estudio bien diseñado, con 454 mujeres, utilizando Uro-Vaxom® preconizó el siguiente esquema: una cápsula por día durante tres meses, intervalo de tres meses y posteriormente, una cápsula por día durante 10 días en los tres meses siguientes. Como resultado, la

droga activa disminuyó la recurrencia de ITU en 34%, además de mejorar la intensidad de los síntomas y reducir al 50% la duración de la infección, cuando se comparó con placebo, con buena tolerancia y seguridad[13].

El Uro-Vaxom® ya se mostró seguro para su uso en niños mayores de tres años, mujeres en la postmenopausia y víctimas de trauma raquimedular. El Uro-Vaxom® se presenta, entonces, como una terapéutica efectiva en la prevención de la ITU de repetición, y es una alternativa factible al esquema de quimioprofilaxis con dosis bajas de antibiótico.

Un estudio experimental, elegante y bien conducido, demostró de manera clara que la administración por vía oral de Uro-Vaxom®, que es un preparado a base de sustancias inmunoestimulantes derivadas de 18 cepas de *Escherichia coli*, produjo un impacto significativo en la respuesta inflamatoria inducida por la instilación intravesical de lipopolisacáridos de *E. coli*.

La cuestión central sería esta: La administración vía oral del extracto bacteriano de *Escherichia coli*, ¿podría disminuir significativamente parámetros objetivos de la respuesta inflamatoria de la cistitis inducida por lipopolisacáridos de *E. coli*? Este estudio conducido por Lee y colaboradores fue publicado en el World Journal of Urology en 2006 y demostró la superioridad del Uro-Vaxom® en relación al placebo en el efecto antiinflamatorio provocado en un modelo experimental de cistitis inducida por lipopolisacáridos de *E. coli*[15].

Los datos obtenidos apoyan la utilización del Uro-Vaxom® en la prevención de la cistitis recurrente en la mujer y también, en otras situaciones clínicas.

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. ¿Qué es el Uro-Vaxom®?

Uro-Vaxom® es un extracto bacteriano purificado que se administra por vía oral.

Este extracto está compuesto por sustancias inmunoestimulantes obtenidas a partir de 18 cepas de *E. coli*. Estos antígenos se obtienen a partir del cultivo de cada cepa por separado. Cada cepa es liofilizada, purificada, fraccionada y criodesecada.

Posteriormente, las 18 cepas se mezclan y se colocan en cápsulas para uso oral.

2. ¿Cuál es la importancia clínica de la cistitis bacteriana?

La cistitis bacteriana aguda es una de las infecciones más prevalentes en las mujeres adultas. Se estima que siete a ocho millones de mujeres son atendidas con cuadro de cistitis bacteriana aguda, involucrando costos de diagnóstico y tratamiento superiores al billón de dólares americanos.

3. ¿Qué porcentaje de estas mujeres presentan recurrencia de la cistitis bacteriana?

Una de cada cuatro mujeres con cistitis bacteriana aguda presentan recurrencia en los primeros seis meses, o sea, el 25%.

4. ¿Cuál es el papel de la *Escherichia coli* en la cistitis bacteriana aguda?

La *E. coli* es el agente etiológico más prevalente en la cistitis bacteriana aguda, siendo

responsable por el 85% de las bacteriúrias asintomáticas y cistitis bacterianas agudas y también, por más del 60% de las cistitis recurrentes.

5. ¿Existen evidencias clínicas de la eficacia del Uro-Vaxom®?

Sí, muchos estudios comprobaron la eficacia de este extracto purificado de *E. coli* en la prevención de la infección urinaria recurrente tanto en adultos como en niños.

6. ¿Cuáles son los mecanismos de acción ya conocidos del Uro-Vaxom®?

El extracto purificado de *E. coli* estimula muchos mecanismos de defensa para obtener el efecto inmunoestimulante.

Las investigaciones demostraron en estudios *in vitro* el aumento de la interleucina-2 (IL-2), interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral- (FNT-) e interferón- (INF-) en monocitos de sangre periférica.

Además, estos antígenos fueron capaces de aumentar la fagocitosis de los macrófagos y también, activar los linfocitos *Natural Killer*.

La respuesta inmunológica mediada por anticuerpos inespecíficos IgA e IgG fue observada en el suero luego de su utilización a largo plazo.

7. ¿Quién fue el primer autor de este trabajo?

El investigador principal fue el Dr. Seung-Ju Lee, del Departamento de Urología de la Universidad Católica de Seul, Corea del Sur.

8. ¿Cómo fue diseñado este estudio?

Este estudio evaluó prospectivamente dos grupos de 15 ratas, uno recibió extracto purificado de *E. coli* por vía oral y el otro grupo fue control.

Los parámetros analizados fueron:

a) Hallazgos histopatológicos;

b) Dosaje de citoquinas.

9. ¿Cuáles fueron los objetivos del estudio?

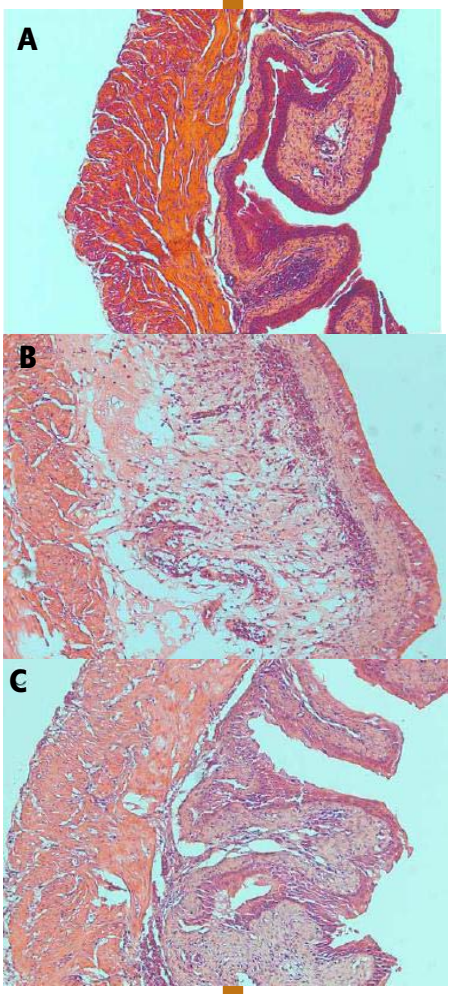
Evaluar si el tratamiento con extracto de *E. coli* por vía oral sería eficaz en la reducción objetiva de la respuesta inflamatoria de la cistitis bacteriana inducida experimentalmente.

10. ¿Cómo se induce la cistitis bacteriana experimentalmente?

Los lipopolisacáridos (LPS) están presentes en la membrana bacteriana de todas las bacterias Gram negativas y están compuestos por un **lípido A**, una parte central de **polisacáridos** y un polisacárido-O que expresa el antígeno específico de la bacteria. Los LPS son **endotoxinas** e inducen respuestas inflamatorias. De esta manera, la instilación intravesical de LPS induce un cuadro histopatológico semejante a la infección bacteriana.

11. ¿Existe algún método para cuantificar la respuesta inflamatória?

Sí, existe el Índice de Inflamación Vesical (**BBI** – Bladder Inflammatory Index), que consiste en una graduación histopatológica que evalúa el grado de **edema, infiltración leucocitaria y hemorragia**[16].



12. ¿Cuáles fueron los resultados histopatológicos?

Comparados con la histología normal **(Fig. A)**, la reacción inflamatoria, especialmente el edema y el infiltrado leucocitario fueron significativamente mayores en el grupo control **(Fig. B)** que en el que recibió extracto de *E. coli* cuando se indujo la cistitis experimental **(Fig. C).**

13. ¿Y el Índice de Inflamación Vesical (BII)?

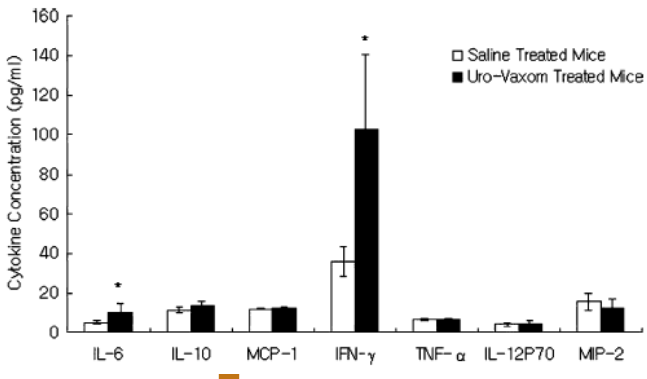
El BII demostró claramente la eficacia del extracto purificado de *E. coli* en la disminución de los parámetros histológicos objetivos de inflamación de la cistitis inducida por lipopolisacáridos de *Escherichia coli*.

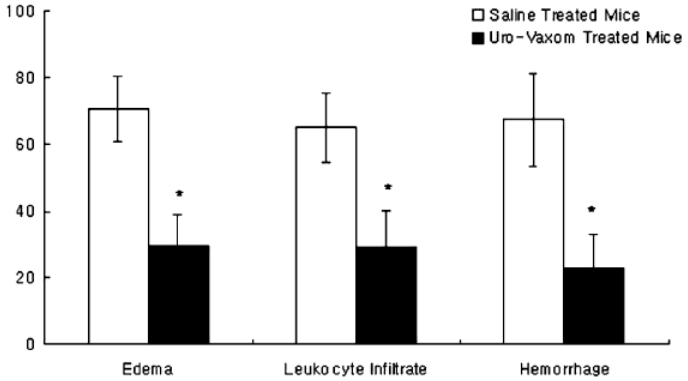
14. ¿Hubo diferencia en los parámetros inmunológicos?

Sí, el siguiente histograma muestra claramente que hubo diferencia significativa y favorable al Uro-Vaxom®, en las concentraciones de IL-6 e Interferón.

15. La elevación de citoquinas pro-inflamatorias, tales como IL-6 e INF-g, ¿no deberían aumentar el patrón inflamatorio en los hallazgos histológicos?

Sí, esta discrepancia en los hallazgos histológicos sugiere que hay otros factores involucrados que aún no conocemos.





16. ¿Cuál es la relevancia de este estudio?

Este estudio tiene como uno de sus aspectos más relevantes la metodología, ya que no evaluó los efectos antimicrobianos directamente, pero sí los efectos antiinflamatorios, comprobando también el potencial inmunoestimulante del extracto purificado de *E. coli*.

17. Entonces, ¿quiere decir que Uro-Vaxom® sólo sirve para tratar cistitis recurrente causada por E. Coli?

No, ya que como vimos, todas las bacterias Gram negativas poseen en sus membranas lipopolisacáridos (LPS), esto hace que el aumento de los mecanismos de defensa mejore la inmunidad contra otras bacterias Gram negativas, causantes de infecciones del tracto urinario.

18. Si el Uro-Vaxom® está compuesto de endotoxinas, ¿podemos esperar efectos colaterales importantes?

No, la administración de pequeñas dosis diarias no produce efectos colaterales importantes, lo que lo torna seguro para su utilización incluso en pacientes pediátricos.

19. ¿Cuál es la posología del Uro-Vaxom®?

La posología inicial consiste en la administración de una cápsula vía oral por día, durante 90 días. Las cápsulas deben ingerirse por la mañana y en ayunas.

20. ¿Existe necesidad de refuerzo en el tratamiento?

Sí, por tratarse de una inmunoterapia, se recomienda que luego de finalizado el tratamiento, al tercer mes se indique una dosis de refuerzo, en los primeros diez días de los meses siete, ocho y nueve contando desde el inicio del tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schaffer, J. Urinary tract infection. In: Weber AM, Brubaker L, Schaffer J, Toglia MR. (Eds.), Office urogynecology: practical pathways in obstetrics and gynecology 2004. p.134-56.
2. Cox CE, Lacy SS, Hinman F. The urethra and its relationship to urinary tract infection, II. The urethral flora of the female with recurrent urinary tract infection. *J Urol* 1968; 99:632-8.
3. Stamm WE, Norrby SR. Urinary tract infections: disease panorama and challenges. J Infect Dis 2001; 183:(suppl 1):51-4.
4. European Committee of Urinary Infection – consenso 2008.
5. Perrotta C, Aznar M, Mejia R, Albert X, Ng CW. Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 2. Art. No.: CD005131. DOI: 10.1002/ 14651858.CD005131.pub2.
6. Jepson RG, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1. Art. No.: CD001321. DOI: 10.1002/ 14651858.CD001321.pub4.
7. Atassi F, Brassart D, Grob P, Graf F, Servin AL. Vaginal lactobacillus isolates inhibit uropathogenic Escherichia coli. FEMS Microbiol AL Lett 2006; 57:132-8.

8. Abad CL, Safdar N. The role of lactobacillus probiotics in the treatment or prevention of urogenital infections—a systematic review. *J Chemother* 2009; 21:243-52.

9. Barrons R, Tassone D. Use of Lactobacillus probiotics for bacterial genitourinary infections in women: a review. *Clin Ther* 2008; 30:453-68.

10. Goossens H, Ferech M, Stichele RV, Elsevier M. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet* 2005, vol 365: 579-86.

11. Magasi P, Panovics J, Illes A,Nagy M. Uro-Vaxom and the management of recurrent urinary tract infection in adults: a randomized multicenter Double-blind Trial. *Eur Urol* 1994 96:137-40.

12. Huber M, Baier W, Serr A, Bessler WG. Immunogenicity of an E. coli extract after oral or intraperitoneal administration: induction of antibodies against pathogenic bacterial strains. *Int J Immunopharmacol* 2000; 22:57-68.

13. Bauer HW, Alloussi S, Egger G, BlÃmlein HM, Cozma G, Schulman CC. A long-term, multicenter, Doubleblind study of an E. coli extract (OM-89) in female patients with recurrent urinary tract infections. *Eur Urol* 2005; 47:542-8.

14. Bauer HW, Rahlfs VW, Lauener PA, Bleßmann GSS; Prevention of recurrent urinary tract infections with immuno-active E. coli fractions: a meta-analysis of five placebo-controlled doubleblind studies. *Int J Antimicrobial Agents* 2002; 19:451-6.

15. 1 Lee SJ, Kim SW, Cho YH, Yoou MS: Anti-inflammatory effect os na Escherichia coli extract in a mouse modelo f lipopolysaccharide-induced cystitis. *World J Urol* 2006 24:33-8.

16. Jerde TJ, Bjorling DE, Steinberg H, Warner T, Saban R: Determination of mouse bladder inflammatory response to E. coli lipopolysaccharide. *Urol. Res* 2000 28:269-73.

XLIII. DISFUNCIÓN URINARIA EN LA INFANCIA

Carlos Arturo Levi D'Ancona
Renata Campos

INTRODUCCIÓN

Los niños con trastornos de la micción, como polaciuria, la incontinencia de día y de noche y las infecciones recurrentes del tracto urinario, pueden desarrollar vejigas con engrosamiento trabecular, con divertículos y reflujo vesicuretral. La causa es neurogénica, como: la espina bífida y agenesia del sacro; anatómicos como el síndrome de valvas uretrales posteriores, triples y funcionales como: la enuresis.

Nos limitaremos a examinar el orinarse en la cama (eneuresis), ya que la fisioterapia tiene un papel importante en el tratamiento de esta entidad.

ENURESIS

La enuresis, aunque no es perjudicial para la salud, es una clínica muy desagradable a causa de la inadaptación social grave tanto para el niño y la familia. El conocimiento de las características de esta enfermedad es necesario para proporcionar el tratamiento adecuado para recuperar la autoestima de esos niños y reintegrarlos en la sociedad. Se define como la pérdida involuntaria de orina durante el sueño, al menos, dos veces al mes en niños mayores de cinco años de edad, puede manifestarse durante el día o la noche.

La enuresis puede ser primaria, cuando la incontinencia se produce desde el nacimiento, o secundaria, cuando la incontinencia se manifiesta después de que un niño ha adquirido el control de la micción durante al menos seis meses. Cuando la enuresis es nocturna y no tiene síntomas asociados se puede llamar la enuresis, y poli sintomático cuando se asocia con trastornos tales como la urgencia urinaria o incontinencia de urgencia.

La prevalencia de la enuresis varía de 15% a 20% en niños de cinco años o más, reducir al 2% a 3% en la adolescencia, y se mantiene alrededor del 1% en adultos. Se muestra una estrecha relación con el proceso de desarrollo, para los cinco años de edad, el 85% de los niños han adquirido el control de la micción completa, día y noche. En promedio, el 15% por año de los niños tiende a ser enurético continente. Es más común en niños que en niñas en una proporción de 3:2.

ETIOLOGÍA

Diferentes mecanismos patogénicos pueden estar relacionados, tales como los factores orgánicos, factores genéticos, trastornos del sueño y los factores psicológicos.

EVALUACIÓN

Una historia muy detallada, exploración física cuidadosa y un análisis de orina son esenciales en la evaluación de un niño enurético. En la historia, es importante para caracterizar el número de episodios por semana, para diferenciar la enuresis primaria de la secundaria, y

para caracterizarla en la enuresis monosintomática y polisintomática. Es importante para la historia la investigación de la familia y el sistema de tratamiento propuesto anteriormente. El examen físico debe evaluar la región abdominal, genitales externos, y la región lumbosacra y extremidades inferiores para descartar otros trastornos neurológicos.

En los niños con enuresis nocturna asociada con bacteriuria, se recomienda la investigación de la cistografía miccional, ya que la asociación con reflujo en estas condiciones pueden ocurrir en el 18% de los casos[1].

La evaluación urodinámica se indica en niños con enuresis polisintomática o cuando se asocia con infección del tracto urinario. En tales casos, la evaluación urodinámica demuestra la presencia de las contracciones sin inhibiciones en el 97% de casos[2]. En los niños con enuresis nocturna, las contracciones involuntarias se observaron en sólo el 15%. Urodinámica se debe realizar en niños con enuresis monosintomática que no responden al tratamiento.

La presencia de contracciones involuntarias pueden estar asociados con el marco de la enuresis, y puede no existir ninguna relación entre causa y efecto de comprender este síntoma. Por lo tanto, el tratamiento con anticolinérgicos es siempre eficaz, ya que la cura depende de la conversión de estas contracciones en la micción voluntaria.

TRATAMIENTO

Los niños con enuresis deben ser tratados desde la edad de cinco años, a pesar de que la resolución espontánea se produce en aproximadamente el 15% de enurético por año. El tratamiento debe ser individualizado a fines de minimizar esta alteración tan desagradable. Algunas reglas comunes debe aconsejar a: modificar la orina normal, evite beber agua una hora antes de dormir y siempre debe orinar antes de ir a la cama.

El uso de alarmas en enurético tiene sus partidarios, a causa de su bajo costo y no tienen los efectos secundarios de la terapia de drogas. El éxito puede llegar al 70% pero el 30% de los pacientes suspende el tratamiento porque es muy largo y requerirá un cambio drástico de comportamento[3].

El tratamiento de la enuresis en los niños es bastante complejo y la opción de tratamiento debe ser individualizado de acuerdo a la aceptación de los niños y las familias, con la ayuda de las alarmas, tratamiento con drogas, o el tratamiento fisioterapeutico[4].

Tratamiento Fisioterapéutico: Entrenamiento de los músculos del suelo pélvico

La formación de los músculos del suelo pélvico junto con los accesorios tales como los abdominales, aductores de los muslos y las nalgas, se llevaron a cabo asociados con la labor de la respiración, donde el niño debe contar con las repeticiones de los ejercicios en voz alta durante el esfuerzo para evitar trastornos a la estimulación de la expiración forzada[5,6].

La ganancia en fuerza y resistencia es el principal objetivo de este protocolo, se promueve la sensibilización, a través de la contracción y relajación de los músculos, lo que lleva al conocimiento de los movimientos realizados durante la micción y la competencia del suelo pélvico. Los niños desarrollan la capacidad de apretar el esfínter estriado externo de cada año de vida, siendo solicitado al principio y al final de cada micción. Hasta el momento, muy importante es la relajación del esfínter, la eficacia de las contracciones de la vejiga y su coordinación en el proceso de micción[6,7].

Así, la formación de los músculos del suelo pélvico (MAP) se utiliza para lograr el fortalecimiento de los músculos implicados en el músculo esquelético del diafragma urogenital en

la mujer con el estrés de esfuerzo[8] urinario. Sin embargo, se utiliza en los niños como resultado de su eficacia, contracciones voluntarias de los músculos del suelo pélvico son acompañados por un reflejo de la relajación del músculo detrusor, lo que inhibe las contracciones involuntarias de la vejiga y reprime el deseo de micción en niños incontinentes[6,9].

Es importante destacar que en estos casos, hay una relación directa entre el niño y el estreñimiento enurético atribuido a la hiperactividad del suelo pélvico, lo que significa que estos músculos están tensos[10].

El estreñimiento es a menudo asociado con la enuresis diurna y puede interferir directamente en la terapia. Sin embargo, la secuencia normal de desarrollo de la vejiga y el control de los intestinos está inicialmente en el intestino, y de noche a día, mientras que la orina es de día y, a continuación noturno[6,7].

Figura 1.

En los ejercicios para los músculos del suelo pélvico son necesarios dos pasos: primero, para ganar fuerza en la espalda, en dos series de 20 repeticiones con un intervalo de un minuto. Los niños participan en el programa porque se sienten atraídos por las bolas de colores. En la posición supina, la pelota se coloca entre las piernas, con las rodillas dobladas y los pies secuestrados, siendo orientado para apretar y liberar la pelota de forma estática. La segunda etapa, también en la posición supina, el mismo ejercicio con el balón, pero con el objetivo de ganar fuerza muscular, donde la contracción debe apoyarse en seis segundos, seguido por el mismo tiempo de relajación, una serie de diez repeticiones con los ojos cerrados, por lo que es el aislamiento de los estímulos visuales[6,8,20,21,22].

Figura 2.

La principal diferencia entre estos dos pasos es que el primero es capaz de trabajar las fibras de tipo II o de contracción rápida, y en segundo lugar, la atención es de contracción lenta, o de tipo I. Sin embargo, es importante que asumamos la responsabilidad para el niño a través de algunos llamados de atención que se deben tener al hacer los ejercicios, llevándola a tomar la máxima contracción de los músculos con el fin de obtener una ganancia máxima de relajación de estos[20,21] (Fig. 1).

La formación de los músculos accesorios como los abdominales se hacen con el niño en posición lateral con las rodillas flexionadas y el uso del balón de forma estática en dos series de 20 repeticiones. Esta posición ha hecho un completo aislamiento de otros músculos y no se produce la maniobra de Valsalva, que sería totalmente inaceptable para la técnica. Los ejercicios convencionales para el abdomen son inadecuados para los niños porque no hay un reconocimiento de la respiración durante el esfuerzo[19,21] (Fig. 2).

Figura 3.

Los músculos de los glúteos se trabajan de forma aislada, a través del ejercicio del puente, en posición supina con las piernas flexionadas y los pies planos en dos series de 20 repeticiones con dos minutos de reposo[21,22] (Fig. 3).

Por último, la zona del reloj de la pelvis que proporciona la conciencia de los movimientos de cadera y de la coordinación, en el que el niño realiza retroversión, la anterior y la lateralización, con la ayuda de un fisioterapeuta, que vincula a los números principales de un reloj, el doce, el nueve, el seis y el tres, conocidos como puntos clave de la estimulación. En dos minutos, el niño juega con el movimiento, los ojos cerrados, sin interferencias visuales, y la estimulación verbal y la per-

Figura 4.

cepción se enseñan los puntos necesarios para que se ejecute el movimiento de la cadera báscula pélvico[6,21,22] (Fig. 4).

La orientación de los ejercicios por parte de los padres permite la participación directa en el tratamiento que se lleva a cabo dos veces a la semana, sin embargo, la responsabilidad es sólo de los niños. Al final de tres meses de tratamiento, con su diario confeccionado más la información de los padres se determina si hubo mejoría de la función de la vejiga y la eficacia del tratamiento de fisioterapia. El terapeuta no sólo debe ser consciente de los aspectos del desarrollo del niño, pero tiene algunas características que facilitan su trabajo, tales como la creatividad, la paciencia, la perseverancia, la tranquilidad y el afecto. La participación y la motivación de los niños también son muy importantes para el éxito de tratamento[6,11,18,21].

CAMBIO DE COMPORTAMIENTO

1. Consejos de dieta e higiene

El cambio de comportamiento es sumamente importante en el tratamiento de disfunciones urinarias en niños[12].

En primer lugar, deben conocer y evaluar los tipos de líquidos preferidos de los niños. Algunos muestran en su constitución cafeína, que pueden causar los síntomas de urgencia urinaria, tales como refrescos, té y café. La leche, a pesar de no tener esta propiedad, está clínicamente observado que los niños tenían urgencias cuando ingieren grandes cantidades en la noche. La principal preocupación debe ser con la cantidad de líquidos que se ingieren durante las 24 horas, muchos niños enuréticos comen durante el día y casi nada por la noche[21].

A los padres se les pide proporcionar líquidos tales como agua y jugos para los niños, preferiblemente por la mañana y la tarde para una buena hidratación. Así, la reeducación se emplea a través de una explicación de los tipos de líquidos y su posible contribución al aumento de la micción. Por lo tanto, se emplea en un tiempo de rehabilitación de la ingestión de leche, sin embargo, siempre haciendo hincapié en que su valor nutricional es esencial para el desarrollo del niño, dando prioridad a beber por la mañana y la tarde, la restricción sólo de noche. Junto con el té y el café que siempre acompañan a la leche[6,13.21]. El refresco, sólo después del almuerzo. Sólo el jugo y el agua deben ser ofrecidos sin restricción alguna, porque muchos de ellos no tienen una ingesta adecuada para su edad[21].

La adaptación de las botellas para beber líquidos es muy importante para los niños porque es lo que motiva el tratamiento y control de la ingesta diaria. De la evaluación, debe ser conocida, la ingesta diaria total, de modo que, sea fraccionado por una más aceptable. Así, la hidratación del niño se vuelve tranquila y equilibrada, eliminando el estrés de la familia, que niega los líquidos durante la noche porque están cansados de camas mojadas de sus hijos. La cooperación de los padres durante el proceso de participación provoca algunos cambios en la familia y sus hábitos, y coloca al niño en relación a su problema y la solución de éste[6,18,21].

2. Micción programada

Micción programada para ir al baño, llevando al niño a orinar en intervalos de dos horas, conduce a un aumento en la frecuencia, ya que los padres deben ayudar, y no culpar al

niño a través del uso de reloj o de un teléfono celular, y es fundamental en el proceso de adaptación cambiar el comportamiento[6,7.21].

El aplazamiento de la micción es reportado por los padres como un factor de la pereza de sus hijos, que no buscan el cuarto de baño porque siempre están demasiado ocupados para llevar a cabo su orina, a continuación, asumir posiciones de moderación, balanceando las piernas, presionando sobre los talones y otras[14,21].

3. Postura miccional

El ajuste postural ofrece comodidad para el niño para orinar, lo que facilita la relajación de los músculos del suelo pélvico. Esta posición consiste en sentarse en el inodoro correctamente, siempre con el apoyo de los pies sobre una superficie, impidiendo que queden en el aire. Luego baje la pieza íntima hasta los tobillos, y luego hacer apoyar los codos sobre las rodillas, con inclinación del torso hacia adelante, reforzar el estímulo de la paciencia de los niños, que también deben ser alentados a cantar o contar a la espera de su micción[6,13,21].

4. Diario miccional lúdico

El diario miccional, tiene como objetivo terapéutico informar la frecuencia de las pérdidas y crear una responsabilidad en el niño. La novedad del plazo está previsto en que se presentan los dibujos como el sol y la lluvia que permite a los que están jugando al mismo tiempo que experimentan el problema a través de su realización, y así fomentar su participación directa en el tratamiento[6,13.21]. Cada día, se informan sus pérdidas por el día y la noche, para colorear los dibujos, que posteriormente es analizada y comparada por el profesional durante los tres meses de seguimiento.

Por último, el diario urinario aumenta la capacidad lúdica de la vejiga para mejorar el conocimiento de la terminación, establecer la frecuencia de la micción y pueden convertirse noches húmedas en más secas[6,21] (Fig. 5).

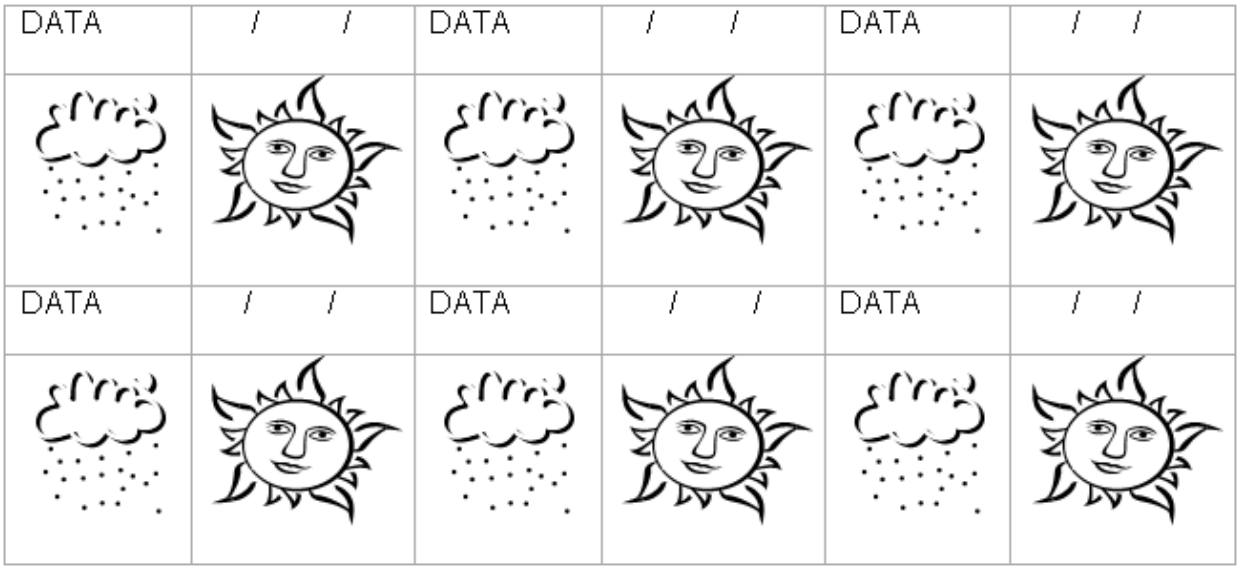


Figura 5.

FARMACOTERAPIA

La Imipramina es un fármaco ampliamente utilizado para examinar la enuresis como un trastorno psicológico asociado con trastornos del sueño. Se trata de un antidepresivo tricíclico con acción anticolinérgica en el músculo de la vejiga, lo que aumenta la capacidad funcional de la vejiga. También induce a un sueño ligero, al amanecer, lo que permite el despertar más fácil con la vejiga llena. La dosis recomendada es de 1mg/kg/día, que puede aumentar a 2,5mg/kg/día para obtener la respuesta deseada.

Debido al efecto parasimpaticolíticos alfa estimulante de este medicamento, los efectos secundarios que se observan son varios, tales como trastornos gastrointestinales, cambios en la personalidad, ansiedad, alopecia y arritmia cardíaca. Existen informes de muertes por sobredosis accidental, por lo que debe ser muy cuidadoso en la prescripción de este medicamento.

Los fármacos anticolinérgicos como el Clorhidrato de oxibutinina, se utilizan para inhibir las contracciones involuntarias del detrusor. La droga tiene efecto relajante y de anestesia en la pared de la vejiga, aumentando la capacidad funcional de la vejiga. A pesar del conocimiento de la acción farmacológica, el fármaco no ha demostrado beneficios significativos en el tratamiento de la enuresis nocturna, en comparación con el placebo, obtener una indicación restringida a los casos de enuresis polisintomática[15].

La administración puede ser como un aerosol nasal u oral. La dosis recomendada es de 20ug por día, para evitar exceder la dosis máxima de 40ug por día. Hay actualmente comercializados clorhidrato de oxibutinina (0,2mg/kg), tiene un efecto antiespasmódico actuando directamente en el músculo liso que promueve una inhibición de la acción muscarínicos de la acetilcolina en los músculos. El fármaco aumenta la capacidad de la vejiga, disminuir la frecuencia de contracciones involuntarias del músculo detrusor y retarda el deseo inicial de orinar, en los casos de hiperactividad del detrusor. Este medicamento se ha utilizado como enurético durante mucho tiempo con resultados diferentes y algunas veces causa frustración.

RESUMEN

La enuresis, aunque no es perjudicial para la salud, es una clínica muy desagradable a causa de la inadaptación social grave para el niño y la familia. El tratamiento de la disfunción miccional en los niños es muy compleja y la opción de tratamiento debe ser individualizado, como la aceptación del niño y la familia. Los dos tipos de tratamientos: la medicación o la terapia física debe iniciarse preferentemente de la edad de cinco años, a pesar de la resolución espontánea puede ocurrir en aproximadamente el 15% de ellos. Los fármacos anticolinérgicos son una opción de tratamiento, pero puede causar efectos secundarios a algunos niños. Considerando que, terapia física, mediante el entrenamiento de los músculos del suelo pélvico y accesorios tales como los abdominales, aductores de los muslos y las nalgas, asociados con el cambio de comportamiento demuestran ser una alternativa en la micción disfuncional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Norgaard J P, Djurhuus, J C,Watanabe, H, Stenberg A, Lettgens B. Experience and current status of research into the pathophysiology of nocturnal enuresis. *Br J Urol* 1997; 79:825-35.

2. Eiberg H, Berendt, I, MohrJ. Assignment of dominant enherited nocturnal enuresis to chromosome 13q. *Nat Genet* 1995; 10:354-6.

3. Mikkelsen E J, Rapoport J L. Enuresis. psychopatology, sleep stage and drug response. *Urol Clin North Am* 1980; 7:361-77.

4. Watanabe H: Nocturnal enuresis. *Eur Urol* 1998; 33(suppl 3).

5. Hjalmas, K. Pathophysiology and impact of nocturnal enuresis. *Acta Paediatr* 1997; 86:919-22.

6. Sujka S K, Piedmonte M R, Grrenfield S P. Enuresis and the voiding cystourethrogram: A re-evaluation.*Urology* 1991; 38:139-42.

7. Whiteside C G, Arnold E P. Persistent primary enuresis: A urodynamic assesment. *Br Med J* 1975; 1:364-7.

8. Lovering J S, Tallet S E, McKendry J B J. Oxybutynin efficacy in the treatment of primary enuresis. *Pediatrics* 1988; 82:104-6.

9. Husmann D A: Enuresis . *Urology* 1996; 48:184-93.

10. Skoog, S J; Stokes, A; Turner, K L. Oral desmopressin: a randomized double-blind placebo controlled study of effectiveness in children with primary nocturnal enuresis. *J Urol*, 1997; 158:1035-40.

11. Lyackgren G, Hjyalmyas K, van Gool,J, von Gontard A, de Gennaro M, Lottmann H, Terho P. Nocturnal enuresis: a suggestion for a European treatment strategy. Acta *Paediatr* 1999; 88:679-90.

12. Fonseca LMC, Monteiro LMC. Diagnóstico clínico de disfunção miccional em criança. J Pediatria 2004; 80:147-53.

13. Grasse D.Reeduacion del periné-Fisioterapia em lãs incontinencias urinarias. França: Ed. Masson 2001. p.93-4.

14. Austin PF, Coplen DE. Enuresis and dysfunctional elimination. Mo Med 2007; 104-5:421-4.

15. De Paepe H, Renson C, Hoebeke P, Raes A, Van Laecke E, V, Vande Walle J. The role of pelvic floor therapy in the treatment of lower urinary tract disfunctions in children. *Scand J Uro.l Nephrol* 2002; 36:260-7.

16. Kajiwara M, Inque K, Kato M, Usui A, Kurihara M, Usui T. Nocturnal enuresis and overactive bladder in children - An epidemiological study. I J Urol 2006; 13:36-41.

17. Kegel HA. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *J Pediatric* 1994; 124: 91-2.

18. Moriyama LT, Guimaraes ML. Fisioterapia num hospital pediátrico. *Pediatric* 1980, 2:371-5.

19. Sapsford RR, Hodges PW, Richardsonc A, Cooper DH, Markwell SJ, Jull GA. Co-activation of the abdominal and pelvic floor muscles during voluntary exercises. Neurol Urodyn 2001; 20:31-42.

20. Shafik A, Shafik IA. Overactive inhibition in responsive to pelvic floor muscle exercises. *World J Urology* 2003; 20:374-7.

21. Campos CAL. Estudo comparativo entre tratamento fisioterapeutico e farmacológico em crianças com enurese polissintomática. Campinas, 2008. [Dissertação. Mestrado-Universidade Estadual de Campinas].

22. Baracho ELLS. A atuaçao do fisioterapeuta no puerpério imediato. In: Baracho ELLS. Fisioterapia aplicada a obstetricia e aspectos de neonatologia. Uma visao multidicisplinar. 2ª ed. Belo Horizonte- Editora Health. 1999.p.243-9.

XLIV. NOCTURIA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

José Antonio Prezotti

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

La Sociedad Internacional de Continencia define como nocturia al acto de despertarse para orinar una o más veces durante la noche. No debe ser considerado nocturia al acto de orinar durante la noche, en un individuo que ya está despierto por cualquier otro motivo, así como la micción durante el sueño debe ser clasificada como enuresis nocturna.

La nocturia sólo recientemente fue reconocida como entidad clínica, y no solamente como manifestación de otras patologías, o simplemente un síntoma más del tracto urinario inferior. No es una queja presentada exclusivamente al urólogo. Ginecólogos, geriatras, neurólogos, endocrinólogos, especialistas en sueño, fisioterapeutas y clínicos generales también deben reconocer, investigar y tratar, posibles causas relacionadas. Varias condiciones patológicas causan nocturia, incluyendo enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus e insípida, obstrucción del tracto urinario inferior y alteraciones primarias del sueño. Los factores comportamentales pueden también estar asociados como, gran ingestión de líquidos antes de dormir, uso de bebidas alcohólicas y cafeína, aparte de algunas medicaciones con diuréticos y litio.

Muchos pacientes no valorizan la nocturia, principalmente aquellos con menos de dos micciones nocturnas y frecuentemente con varias otras quejas relacionadas al tracto urinario inferior. En las mujeres con nocturia generalmente se la considera relacionada a la edad, múltiples partos o mismo una "condición propia de la mujer". En los hombres se asocia a problemas prostáticos como la hiperplasia benigna de próstata. De esta forma, la nocturia solamente es referida como problema cuando comienza a causar gran sufrimiento al paciente o a sus cuidadores y familiares.

La incidencia de nocturia aumenta con el envejecimiento, teniendo su mayor frecuencia encima de los 65 años. No hay gran diferencia en la prevalencia entre hombres y mujeres, en tanto, existe una tendencia para mujeres jóvenes presentar esta queja más frecuentemente que hombres jóvenes, en cuanto hombres ancianos tienen mayor frecuencia que mujeres ancianas. Cuando se evalúa nocturia ≥ 2 episodios / noche, encontramos: 5%-15% entre 20-50 años, 20%-30% entre 50-70 años y 10%-50% encima de los 70 años[2,3,4].

IMPACTO DE LA NOCTURIA EN LA CALIDAD DE VIDA

Un período de sueño de siete a ocho horas por noche es considerado necesario para un individuo adulto para mantener buenas condiciones físicas, mentales y emocionales.

En cuanto un episodio de nocturia es considerado normal y no disconfortable para la gran mayoría de los pacientes, dos o más episodios ya deterioran la calidad de sueño, por lo tanto la calidad de vida.

Un sueño superficial o fragmentado está relacionado con alteraciones como cansancio diurno, déficit de concentración y memoria, alteraciones del humor, así como mayor riesgo

para enfermedades cardiovasculares, diabetes y depresión[5]. La reducción de la concentración puede indirectamente llevar a accidentes de tránsito y de trabajo, aparte de menor rendimiento profesional.

Un estudio con mujeres pre y pos-menopausia, mostró que el cansancio diurno fue tres veces más frecuente entre aquellas que se despiertan tres o más veces por la noche para orinar, así como peor condición general de salud y mayor incidencia de enfermedades en el año, cuando son comparadas con aquellas que no presentan nocturia[4].

En la población de ancianos, aquellos que se despiertan dos o más veces para orinar, muestran un índice aumentado de caídas y fracturas, con significante efecto sobre morbilidad y mortalidad[6]. Un estudio analizando las caídas nocturnas en ancianos con nocturia mostró un riesgo significativamente mayor de caídas, aumentando de 10% para 21% con dos o más micciones nocturnas[6].

ETIOLOGÍA DE LA NOCTURIA

Las causas de nocturia pueden ser divididas en cuatro categorías (Tabla 1): Poliuria diurna, poliuria nocturna, capacidad vesical nocturna reducida y nocturia mixta, siendo esta la combinación de las dos últimas.

Weiss et al., en un estudio con 194 pacientes con cuadro de nocturia, encontraron: 13 pacientes (7%) con poliuria nocturna exclusiva y 111 (57%) con capacidad vesical nocturna reducida, siendo que 70 pacientes (36%) presentaban nocturia mixta. Poliuria diurna fue observada en 45 pacientes (23%). Poliuria nocturna estuvo presente en 43% de los pacientes, lo que confirma que la etiología de la nocturia tiene carácter multifactorial y no siempre relacionada a una condición urológica exclusiva[7].

Poliuria diurna:

Producción aumentada de orina tanto diurno como nocturno, ultrapasando el volumen de 40ml de orina /kg en 24 horas. Observada en los pacientes con polidipsia primaria, diabetes mellitus debido a diuresis osmótica, diabetes insípida tanto de causa central (disfunción en la producción de hormona antidiurética), como de causa nefrogénica (ausencia de respuesta renal a la hormona antidiurética). Tratamiento con litio y tetraciclina, disturbios electrolíticos como hipocalcemia e hipercalcemia, pueden inducir la diabetes insípida nefrogénica secundaria y consecuente aumento de la diuresis[8].

Poliuria nocturna:

Producción aumentada de orina exclusivamente nocturna. Esta medida debe incluir todo volumen orinado después de ir a dormir, aumentado desde la primera micción después de acostarse.

Varias definiciones ya fueron presentadas, como producción nocturna de orina mayor que 6,4ml/kg, mayor que 0,9ml/ minuto o aún, mayor que un tercio del volumen total de orina producida en 24 horas. La Sociedad Internacional de Continencia clasifica como poliuria nocturna un volumen urinario nocturno (VUN) mayor que 20%-30% del volumen total producido en 24 horas[1]. Este volumen presenta variaciones de individuo a individuo, y normalmente aumenta con la edad. Adultos jóvenes entre 21 y 35 años excretan durante la noche 14+/-4% del volumen orinado durante 24 horas, en cuanto ancianos excretan cerca de 34+/-15% durante la noche[1].

La poliuria nocturna puede ser debido a insuficiencia cardíaca, hepática y nefrótica, reabsorción de edema periférico y gran ingestión nocturna de líquido. La apnea del sueño definida como interrupción súbita de la respiración durante el sueño lleva a hipoxia con vasoconstricción pulmonar, determinando aumento de la presión en la aurícula derecha, seguido de liberación de peptídeo atrial natriurético, con aumento de la diuresis[9].

La hormona antidiurética, Arginina Vasopresina es responsable de la regulación de la producción de orina, a través de la reabsorción de líquido en los túbulos renales llevando a menor producción de orina concentrada. Su mayor liberación nocturna resulta en menor producción de orina durante el sueño, adecuando el volumen urinario nocturno a la capacidad vesical funcional y así evitando la nocturia. Disturbios en el ritmo circadiano de la Arginina Vasopresina con menor concentración nocturna de esta hormona implican una mayor producción de orina y nocturia.

Capacidad vesical nocturna reducida

Capacidad vesical nocturna (CVN) corresponde al mayor volumen orinado durante las horas de sueño. Cuando el volumen urinario nocturno (VUN) excede la capacidad de almacenamiento de la vejiga, el individuo tiene que despertarse para orinar.

Ocurre debido a factores irritativos vesicales, como infección, cistitis intersticial, hipersensibilidad vesical y litiasis. Cáncer de vejiga, próstata o uretra pueden también determinar reducción de la capacidad vesical. Un significante factor responsable por esta causa es la hiperactividad detrusora de causa neurogénica o idiopática, presentando urgencia asociada a la polaquiuria y nocturia con o sin incontinencia de urgencia. La hiperplasia benigna de la próstata como factor de obstrucción infra vesical, puede determinar disminución de la capacidad vesical funcional por la presencia de residuo pos miccional, asi como por la asociación con la hiperactividad del detrusor[1].

- Alteración en la secreción de Arginina Vasopresina·Insuficiencia cardíaca congestiva
- Insuficiencia renal
- Excesiva ingestión de líquido nocturna
- Diuréticos de larga acción
- Apnea del sueño
- Insuficiencia venosa
- Edema
- Hipoalbuminemia
- Infección
- Cistitis intersticial
- Cálculo vesical / ureteral
- Hiperactividad del detrusor
- Cáncer de vejiga / próstata / uretra
- Obstrucción prostática/HBP
- Diabetes Mellitus
- Diabetes Insípida
- Polidipsia Primaria
- Hipercalcemia
- Hipocalcemia

DIAGNÓSTICO DE LA NOCTURIA

El diagnóstico de la nocturia no siempre es fácil. Muchos pacientes teniendo consciencia de la nocturia creen que ésta es propia del envejecimiento y que no hay razón para investigación y tratamiento. Definir si el paciente se despierta por el deseo de orinar, u orina porque ya está despierto, como consecuencia de alteraciones del sueño, es de fundamental importancia.

La historia clínica, exámenes físicos y de laboratorio, así como la relación de los medicamentos en uso, permiten el diagnóstico de enfermedades primarias como diabetes mellitus e insípida, insuficiencia cardíaca, apnea del sueño entre otras.

Una historia miccional detallada nos permite definir cuadros de obstrucción infravesical por hiperplasia benigna de próstata, hiperactividad vesical aparte de otras enfermedades del tracto urinario inferior.

Diario miccional criterioso, con registro de la hora y del volumen de las micciones diurnas y nocturnas, incluyendo episodios de incontinencia, volumen y calidad de líquido ingerido, ofrece informaciones como:

Volumen Urinario Nocturno (VUN)	Volumen de orina producido durante período nocturno, aumentado de la primera miccción después de acostarse.
Capacidad Vesical Máxima (CVM)	Mayor volumen orinado en el período de 24 horas
Capacidad Vesical Nocturna (CVN):	Mayor volumen orinado en el período nocturno
Número de Micciones Nocturnas (NMN):	Número de micciones que despiertan al paciente
Número Previsto Micciones Nocturnas (NPMN)	Ni -1

Del análisis del diario miccional se obtienen índices, que juntos pueden establecer la etiología de la nocturia[10].

Índice de Nocturia (Ni) Ni = Volumen Urinario Nocturno (VUN) ÷ Capacidad Vesical Máxima (CVM)	Ni > 1: Nocturia ocurre debido al VUN exceder la CVM, indicando que el volumen de orina producido es mayor que la capacidad vesical funcional, sea por poliuria nocturna o capacidad vesical reducida.
Índice de Poliuria Nocturna (PNi) PNi = Volumen Urinario Nocturno (VUN) ÷ Volumen Urinario 24h	PNi > 35%: Poliuria Nocturna.
Índice de Capacidad Vesical Nocturna (CVNi)CVNi = Número de Micciones Nocturnas (NMN) – Número Previsto Micciones Nocturnas (NPMN)NPMN = Ni -1	CVNi > 2: Nocturia ocurre con volumen menor CVM, sugiriendo capacidad vesical nocturna reducida.

Utilizando como ejemplo a un individuo con volumen urinario nocturno (VUN) de 1000ml, con capacidad vesical máxima (CVM) de 500ml, Índice de nocturia es 1000/ 500= 2. Si el volumen orinado en 24h fue de 2500ml . El Índice de Poliuria Nocturna (PNi) es 40% (1000 ÷ 2500) mostrando que hay poliuria nocturna.

En este paciente el Número Previsto de Micciones Nocturnas (NPMN) es 1 (Ni-1 = 1). Si este individuo orina apenas una vez, su CVNi es cero (NMN – NPMN = 1 -1) , en tanto si este

mismo individuo orina cuatro veces en la noche su CVNi es 3 (NMN – NPMN = 4 -1) demostrando una capacidad vesical nocturna reducida.

TRATAMIENTO

Una vez definidas las causas de la nocturia, conductas deben ser iniciadas para reducir la poliuria como, restablecimiento de los niveles de glucemia en los pacientes diabéticos y tratamiento específico de la diabetes insípida central y nefrogénica. Control de la hipocalcemia e hipercalcemia. Tratamiento de la polidipsia primaria, siendo muchas veces necesario acompañamiento psiquiátrico. Chequear las medicaciones en uso, estudiando la posibilidad de suspensión o ajuste de las dosis.

En los pacientes con capacidad vesical nocturna reducida: Tratamiento específico de las enfermedades del tracto urinario inferior como infecciones, litiasis y tumores de las vías urinarias. Tratamiento de la hiperactividad vesical sea comportamental o medicamentosa, con uso de drogas antimuscarínicas orales, tales como Oxibutinina, Tolterodina, Darifenacina.

En los pacientes con hiperplasia prostática benigna, la nocturia fue demostrada en 73% de aquellos sin obstrucción prostática, siendo el cuarto síntoma más común, atrás de chorro urinario fino, intermitencia y urgencia. Es una de las principales quejas que lleva la opción del tratamiento quirúrgico. La cirugía prostática reduce las quejas de nocturia en 75% de estos pacientes, en tanto, 25% de ellos presentan leve o ninguna mejora después de la cirugía, una vez que la nocturia no está relacionada solamente con la obstrucción[11,12].

En aquellos con poliuria nocturna, el primer paso consiste en cambios del comportamiento como: restricción hídrica nocturna, evitar bebidas alcohólicas y cafeína, uso de medias elásticas y reposo con miembros inferiores elevados, utilización de diuréticos con fórmulas y horarios específicos. En los pacientes con apnea del sueño, después de estudios con polisonografía, utilización de respiración bajo presión positiva (CPAP).

En tanto tales medidas no siempre se muestran efectivas, siendo necesario asociar tratamiento medicamentoso como uso de Acetato de Desmopresina (DDAVP).

Acetato de Desmopresina (DDAVP)

Se ha mostrado efectivo en el tratamiento de la diabetes insípida y enuresis nocturna en niños y adultos. Se encuentra disponible para uso nasal, oral o venoso.

Análogo de la arginina vasopresina, su uso resulta en una reducción del volumen urinario con aumento concomitante en la osmolalidad de la orina y descenso de la osmolalidad plasmática. En pacientes con nocturia, aumenta el tiempo hasta la primera micción, disminuye el número de micciones nocturnas y el porcentual de orina producida durante la noche.

Efectos adversos con uso de desmopresina incluyen cefalea, náuseas, mareos y hiponatremía. Una revisión sistemática de individuos ancianos tratados con desmopresina oral o nasal mostró una incidencia de 7,6% de hiponatremia, con aumento del riesgo, proporcional al aumento de la edad. En el tratamiento de pacientes ancianos, las concentraciones séricas de sodio deben ser cuidadosamente monitoreadas.

Desmopresina debe ser evitada en pacientes con polidipsia primaria, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca y renal[14].

Iniciar con 10µg intranasal o 0,1mg vía oral antes de dormir. Aumentar dosis en 10µg o 0,1mg a cada tres días, hasta alcanzar efecto deseado, respetando dosis máxima de 40µg

o 0,4mg. Los pacientes deben ser estudiados después del primer día de tratamiento, debido a alteraciones electrolíticas y retención hídrica. Mismo en pacientes asintomáticos deben tener los electrólitos séricos monitoreados. En la presencia de síntomas como alteraciones visuales, cefalea, náuseas, mareos y vómitos la medicación debe ser discontinuada, hasta adecuado análisis de laboratorio[13].

Los pacientes, sus familiares y cuidadores deben ser orientados a evitar hidratación nocturna abundante, estudiar presencia de edema de miembros inferiores y presacral, así como monitorear diariamente el peso corporal con objetivo de evitar retención hídrica inducida por la Desmopresina[(15)].

RESUMEN

- La Sociedad Internacional de Continencia define como nocturia al acto de despertarse para orinar una o más veces durante la noche.
- La incidencia de nocturia aumenta con el envejecimiento y se manifiesta de forma semejante en hombres y mujeres.
- La nocturia deteriora la calidad de sueño y la calidad de vida. En la población de ancianos, aquellos que se despiertan dos o más veces para orinar, muestran índice aumentado de caídas y fracturas.
- Las causas de nocturia pueden ser divididas en cuatro categorías: Poliuria diurna, poliuria nocturna, capacidad vesical nocturna reducida y nocturia mixta, siendo esta la combinación de las dos últimas.
  - **Poliuria Diurna:** Volumen orinado en 24h > 40ml/kg.
  - **Poliuria Nocturna:** Volumen urinario nocturno (VUN) > 20%-30% del volumen urinario total en 24h (edad dependiente).
  - **Capacidad Vesical Nocturna Reducida:** Producción de orina dentro de los límites normales, pero el volumen urinario nocturno ultrapasa la capacidad vesical máxima.
- Historia clínica, exámenes físico y de laboratorio, relación de los medicamentos utilizados por el paciente y un diario miccional criterioso, son fundamentales para el diagnóstico diferencial de la nocturia.
- Índice de Poliuria Nocturna (PNi) > 35%: Poliuria Nocturna.
- Índice de Capacidad Vesical Nocturna (CVNi) > 2: Nocturia ocurre con volumen menor CVM, sugiriendo capacidad vesical nocturna reducida.
- **Capacidad vesical nocturna reducida:** Tratamiento específico de las enfermedades del tracto urinario inferior como infecciones, litiasis y tumores de las vías urinarias. Tratamiento de la hiperactividad vesical sea comportamental o medicamentoso, con uso de drogas antimuscarínicas orales, tales como Oxibutinina, Tolterodina, Darifenacina.
- **Poliuria nocturna:** Restricción hídrica nocturna, evitar bebidas alcohólicas y cafeína, uso de medias elásticas y reposo con miembros inferiores elevados, utilización de diuréticos. Utilización de respiración bajo presión positiva (CPAP) en los pacientes con apnea del sueño. Asociar tratamiento medicamentoso como uso del Acetato de Desmopresina (DDAVP) cuando las medidas anteriores no hallaron resultado.

- **Tratamiento con Desmopresina (DDAVP):**
  - 10µg intranasal o 0,1mg vía oral antes de dormir. Aumentar dosis en 10µg o 0,1mg a cada tres días, hasta alcanzar el efecto deseado, respetando dosis máxima de 40 µg ou 0,4mg.
  - Chequear electrólitos séricos un día después del inicio del tratamiento para monitorear hiponatremia.
  - Alteraciones visuales, cefalea, nauseas, mareos y vómitos pueden ser manifestaciones de hiponatremia.
  - Monitorear peso diario y edema de miembros inferiores y presacral.
  - Restricción hídrica nocturna durante tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, Donovan J, Fonda D, Jackson S, et al. The standardisation of terminology in nocturia: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21:179-83.
2. Van Dijk L, Kooij DG, Schellevis FG. Nocturia in the Dutch adult population. *BJU Int* 2002; 90:644-8.
3. Seim A, Hoyo C, Ostbye T, Vatten L. Prevalence and correlates of nocturia in men - A large community based study. Proceedings of the ICS, Florence 2005; 63:451-3.
4. Asplund R, Aberg H. Nocturnal micturition, sleep and well-being in women of ages 40-64 years. *Maturitas* 1996; 24:73-81.
5. Kobelt G, Borgstrom F, Mattiasson A. Productivity, vitality and utility in a group of healthy professionally active individuals with nocturia. *BJU Int* 2003; 91:190-5.
6. Stewart RB, Moore MT, May FE, Marks RG, Hale WE. Nocturia: A risk factor for falls in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:1217-20.
7. Weiss JP, Blaivas JG, Stember DS, Brooks MM. Nocturia in adults: etiology and classification. *Neurourol Urodynam* 1998; 17:467-72.
8. Appell RA, Sand PK. Nocturia. Etiology, diagnosis, and treatment. *Neurourol Urodynam* 2008; 27:34-9.
9. Weiss JP. Nocturia: Do the math. *J Urol* 2006; 175:S16-8.
10. Weiss JP, Blaivas JG, Stember DS, Chaikin DC. Evaluation of the etiology of nocturia in men: The nocturia and nocturnal bladder capacity indices. *Neurourol Urodyn* 1999; 18:559-65.
11. Du Beau CE, Yalla SV, Resnick NM. Implications of the most bothersome prostatism symptom for clinical care and outcomes research. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:985-7.
12. Bruskewitz RC, Larsen EH, Madsen PO, Dørflinger T. 3-year followup of urinary symptoms after transurethral resection of the prostate. *J Urol* 1986; 136:613-5.
13. Weiss JP, Blaivas JG. *Nocturia. J Urol* 2000; 163: 5-12.
14. Lose G, Mattiasson A, Walter S, Lalos O, van Kerrebroeck P, Abrams P, et al. Clinical experiences with desmopressin for long-term treatment of nocturia. *J Urol* 2004; 172:1021-5.
15. Asplund R. Nocturia in relation to sleep, health, and medical treatment in the elderly. *BJU Int* 2005; 1(Suppl):15-21.

XLV. CONTRIBUCIONES DE LA FISIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Maria da Graça Lopes Tarragó
Cláudio Luiz Martins Lima

INTRODUCCIÓN

El dolor pélvico crónico urológico incluye el síndrome de la vejiga dolorosa en el hombre y en la mujer y la prostatitis crónica/ síndrome del dolor pélvico crónico (con la sigla inglesa de CP/CPPS).

Prostatitis es el diagnóstico urológico más común en el hombre menor de 50 años y el tercero en el hombre mayor de 50, en éste viniendo después de la hiperplasia benigna de próstata y el cáncer prostático, constituyendo 8% de las visitas en consultorio[1].

El test de localización de los cuatro vasos de Meares e Stamey[2] generó una clasificación de las prostatitis, orientando su tratamiento principalmente para el de prostatitis bacteriana.

Entre tanto, muchos casos de prostatitis no bacteriana continúan desafiando a los urologistas y muchos pacientes son tratados sin objetividad[3].

Al final del siglo pasado e inicio de este, nuevos conceptos y clasificaciones de las prostatitis iniciaron una nueva era en el tratamiento y control de estas enfermedades. En 1995, el National Institute of Health introdujo una clasificación de las prostatitis donde, las no bacterianas, acompañadas de muchos o pocos leucocitos en la secreción prostática o urinaria pos-masaje, son llamadas prostatitis crónica categoría IIIa y IIIb / síndrome del dolor pélvico crónico[4].

SINTOMATOLOGÍA

La categoría inflamatoria (IIIa) es indistinguible sintomáticamente de la no inflamatoria (IIIb) la cual también conocida por prostatodinia. Síntomas urinarios obstructivos e irritativos, disfunción eréctil y otras quejas sexuales pueden ocurrir en ambas, pero, no son patognomónicos. La mayoría de los estudios muestra que el síntoma predominante en los pacientes es el dolor, localizado normalmente en el periné área suprapúbica, pene, como también testículos y región lumbar[5,6,7].

Krieger et al.[4], consideran la CP/CPPS crónica después de tres meses de duración. La calidad de vida es seriamente afectada[8]. Varios cuestionarios fueron elaborados para estudiar la CP/CPPS a fin de ser utilizado en investigación o en el consultorio, en especial el NIH- CP Symptoms Index (NIH- CPSI)[9].

DIAGNÓSTICO

Un completo estudio urológico debe ser realizado a fin de hacer la correcta clasificación y el diagnóstico diferencial entre obstrucción prostática, disfunciones miccionales y cáncer prostático.

FISIOPATOGENIA

Tanto la clasificación de Meares y Stamey como la de NIH, reconocen las prostatitis como agudas y crónicas. Las crónicas se dividen en bacterianas y no bacterianas. La no bacteriana puede ser acompañada de leucocitos en el esperma o no. Varias etiologías han sido evocadas para explicarlas.

Factores endócrinos, inmunológicos, neurológicos y psicológicos son citados en la literatura. Una propuesta para los síntomas de la CP/CPPS es que estos serían debidos o asociados a anormalidades de la musculatura del piso pélvico[10].

En un estudio de Zermann[11] y colaboradores, 88,3% de los pacientes con CP/CPPS tuvieron sensibilidad patológica de los músculos estriados del piso pélvico o disminución / falta de función de esta musculatura[11]. Parece no haber diferencia en comportamiento muscular entre los tipos IIIa y IIIb. Dolor o desórdenes relacionados a reflejos guardianes de estos músculos pueden causar las disfunciones. Cuando son comparados con controles, los individuos con CP/CPPS presentaron mayor disfunción muscular[12,13].

La participación del sistema nervioso es defendida por algunos autores[11,14,15].

El dolor pélvico se manifiesta como un síndrome doloroso miofascial, cuya tensión muscular explicaría la disfunción urinaria anormal vista en estos casos[13,16,17].

Los síndromes dolorosos miofasciales son bastante conocidos, afectando nuestro cuerpo de varias maneras y asociados a diversas enfermedades. Un concepto nuevo en Urología que está siendo asociado a la CP/CPPS es el del punto-gatillo, esto es, como un local bien definido, hipersensible e irritable asociado a un tenso eje de músculo o fascia. Los puntos gatillos serían activados por infección, trauma o emociones y estarían en las fascias o musculatura pélvica. El lugar más común de los puntos-gatillos en hombres con dolor pélvico es la fascia endopélvica, lateral a la próstata. Mecanismos neurológicos, endócrinos, inmunomodulatorios y psicológicos que expliquen ese proceso están en investigación[18].

Una causa de CP/CPPS que debe ser considerada, a pesar que no es muy frecuente, es el del nervio pudendo preso el cual origina dolor en el pene, testículo y perineo. El dolor aumenta al sentarse, pero no en el inodoro y puede estar asociado a las disfunciones vesicales, rectales o sexuales. Las mujeres pueden también ser afectadas[19].

Para funciones genitourinaria y sexuales normales, es necesario un sistema autónomo íntegro y un equilibrio entre las actividades musculares lisa y estriada. Factores de estrés agudo o crónico actuando vía sistema simpático pueden estar envueltos en un comprometimiento de esta integridad.

Algunos casos de CP/CPPS mejoran con terapia comportamental cognitiva y regímenes de relajamiento con *biofeedback*.

TRATAMIENTO

No hay consenso en cuanto al mejor tratamiento para CP/CPPS. A pesar de ser considerada no bacteriana, los antibióticos son muy utilizados en vista de un origen infeccioso no diagnosticado. Antiinflamatorios no esteroides son también empleados visto la presencia de leucocitos dando un punto inflamatorio al síndrome. Alfa bloqueantes, relajantes musculares como benzodiazepínicos, masaje prostático y fisioterapia son parte de las opciones terapéuticas.

La literatura cita también el tratamiento de la CP/CPPS como dolor crónico a través de la amitriptilina, nortriptilina y de la gabapentina[20,21,22].

Se hace necesaria una criteriosa evaluación fisiátrica de la musculatura involucrada para el correcto tratamiento, incluyendo agonistas, antagonistas, sinergistas y estabilizadores de la cintura pélvica. Para que sea eficiente el tratamiento del síndrome doloroso miofascial asociado es importante también el estudio de las posturas en el reposo y dinámica, apoyos plantares, contracturas musculares y de los miembros inferiores[23,24].

El dolor crónico torna a los enfermos ansiosos, dependientes y pasivos delante del problema; frecuentemente utilizan medicaciones anárquicamente y no siguen correctamente las orientaciones de reeducación. La pérdida funcional y el desuso también son factores frecuentes[23].

El tratamiento debe incluir técnicas de desensibilización, normalización del tono, mejora del trofismo, potencia y elongación muscular, corrección de disfunciones articulares, entrenamiento propio y esteroceptivo; y reeducación postural[23,24]. Técnicas de neuromodulación, como acupuntura se han mostrado promisoras[15,22]. Chen et al., obtuvo mejora estadísticamente significativa en un estudio piloto con 12 hombres con CPPS con la utilización de la electro acupuntura, con seguimiento de hasta 33 semanas. Electro acupuntura o las agujas acopladas a los electrodos de corriente farádica promueven contracciones involuntarias facilitando el relajamiento después de la contracción[23].

La infiltración de anestésicos locales o la colocación de agujas en seco de los puntos gatillos de los músculos incluidos son bastante eficaces[23,24].

Una técnica bastante promisoria desarrollada por Andrew Fischer para tratar el dolor crónico metamérico, estudia el dolor crónico como resultante de una sensibilización segmentaria espinal reaccional a un foco irritativo inicial, creando una condición caracterizada por hiperactividad, facilitación e hiperexcitabilidad de un segmento espinal con estímulos nociceptivos constantes al ganglio sensorial. Su abordaje es de desensibilización de este segmento a través de infiltración de anestésicos locales lateralmente al proceso espinoso, alcanzando el ramo primario posterior y después proceder a la infiltración de todos los puntos gatillos de los músculos del miótomo correspondiente[25].

Los medios físicos, como calor profundo y electroterapia, activan el sistema supresor de dolor, promueven relajamiento muscular, mejora del flujo sanguíneo local, de las propiedades viscoelásticas de los tejidos, aceleran la reabsorción de sustancias algiogénicas y edema[23].

La ecografía fue utilizada por Lilius y Valtonen con mejora de los síntomas en el 75% de los 24 pacientes tratados[24]. Lin Yeng y cols. citan la utilización de la ecografía previa a la kinesioterapia para obtener mayor relajamiento[23].

Existen relatos sobre la eficacia de la estimulación galvánica pulsátil de alto voltaje en pacientes con síndrome del elevador del ano, con mejora por mecanismo aún no dilucidado, se cree que hay inactivación de los puntos gatillos por la mejora del flujo sanguíneo local[24]. Yeng cita también el uso de otros tipos de corriente eléctrica, como las dinámicas, interferenciales y la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) como capaces de promover reeducación del tono muscular y alivio sintomático[23].

Un estudio incluyó 12 pacientes con CP/CPPS (6 categoría IIIa, 13 categoría IIIb) ya sometidos sin éxito a los tratamientos con antibióticos, anticolinérgicos, alfa-bloqueadores y 1 a la resección transuretral de la próstata. Fueron entonces sometidos al tratamiento con utilización de *biofeedback* para reeducación del piso pélvico por 12 semanas, 16 pacientes tuvieron seguimiento de una media de 5,8 meses, ellos obtuvieron mejora estadísticamente significativa en todos los parámetros estudiados. La durabilidad de estos efectos no es conocida, siendo necesarios nuevos estudios para validarlo[26].

Thiele describió una técnica de masoterapia para inactivación de puntos gatillos en los músculos elevador del ano y coccígeo[24,22]. Grant et al. obtuvieron buenos resultados con

masaje, calor y diazepam[24]. Lin Yeng y cols. sugieren el masaje profundo de los músculos envueltos obteniendo alivio del dolor por mecanismo reflejo[23].

Anderson y cols. realizaron un estudio con 92 pacientes refractarios a la terapia tradicional, utilizando compresión manual de los puntos gatillos, ejercicios de contracción-relajamiento, inhibición recíproca y movilización profunda de los tejidos dos veces por semana por cuatro semanas y semanalmente por más 8 semanas. Los pacientes realizaban diariamente ejercicios de relajamento. Obtuvieron mejora estadísticamente significativa del dolor en 66 pacientes y de síntomas urinarios en 42. En otro estudio, Anderson[18] y cols., estudiaron la disfunción sexual (dolor eyaculatorio, reducción de la libido, disfunciones eréctil y eyaculatorias) en 133 pacientes, aplicaron el protocolo descripto anteriormente obteniendo mejora estadísticamente significativa en el 70% de los pacientes (NIH-CPSI) y un 43% en el Pelvic Pain Symptom Survey[27].

Las técnicas de elongación (movilización dorsal del cóccix para elongar el elevador del ano) y relajamiento pos-isométrico (contracción-relajamiento apenas con esfuerzo leve) también son citadas por Travell e Simons para alivio de dolor[24].

Algunos autores concluyeron que la terapia multimodal es la mejor forma de obtener buenos resultados en el tratamiento de la CPPS[20,28].

El tratamiento de la CP/CPPS permanece siendo un desafío, porque las recomendaciones de tratamientos corrientes están basadas en mejoras modestas en pocos ensayos clínicos. Son necesarias investigaciones de nuevos métodos diagnósticos y ensayos clínicos bien controlados para obtención de terapia efectiva[29].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Collins M, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol* 1998; 159:1224-8.
2. Meares EM, Stamey TA. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis . Invest Urol 1968; 5: 492-3.
3. Nickel JC: Prostatitis: Myths and realities. *Urology* 1998; 51:362-6.
4. Krieger JN, Nyberg L Jr; Nickel JC. NIH consensus definitions and classification of prostatitis. *JAMA* 1999; 282: 236-7.
5. Schaeffer AJ, Landis JR, Knauss JS, Propert KJ, Alexander RB, Litwin MS, et al. Demographic and clinical characteristics of men with chronic prostatitis: The National Institutes of Health chronic prostatitis cohort study. *J Urol* 2002; 168:593-8.
6. Shoskes DA, Landis JR, Wang Y, Nickel JC, Zeitlin SI, Nadler R. et al. Impact of post-ejaculatory pain in men with category III chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol* 2004; 172:542-7.
7. Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physicians visits. *J Urol* 1998; 159: 1224-8.
8. Wenninger K, Heiman JR, Rothman I, Berghuis JP, Berger RE. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates. *J Urol* 1996; 155:965-8.
9. Nickel JC, Nyberg LM, Hennenfent M. Research guidelines for chronic prostatitis: Consensus report from the first National Institutes of Health International Prostatitis Collaborative Network. *Urology* 1999; 54:229-33.
10. Segura JW, Opitz JL, Greene LF. Prostatosis, prostatitis or pelvic floor tension myalgia? *J Urol* 1979; 122:168-9.

11. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA. Neurourological Insights into the etiology of genitourinary pain in men. *J Urol*1999; 161: 903-6.

12. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Wiygul R, Schubert J, Schmidt RA. The male chronic pelvic pain syndrome. *World J Urol* 2001; 19:173-7.

13. Hetrick DC, Ciol MA, Rothman I, Turner JA, Frest M, Berger RE. Musculoskeletal dysfunction in men with chronic pelvic pain syndrome type III: a case control study. *J Urol* 2003; 170: 828-31.

14. Miller HC. Stress prostatits. *Urology* 1988; 32: 507-10.

15. Chen R, Nickel C. Acupuncture ameliorates symptoms in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology* 2003; 61:1156-9.

16. Barbalias GA, Meares EM Jr., Sant GR. Prostatodinia: clinical and urodynamics characteristics. *J Urol* 1983; 130:514-8.

17. Zimmermann R, Cumpanas A, Hoeltl L, Janetschek G, Stenzl A, Miclea F. Extracorporeal shock-wave therapy for treating chronic pelvic pain syndrome: a feasibility study and the first clinical results. *BJU Int* 2008; 102:976-80.

18. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan C. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol* 2005; 174:155-8.

19. Popeney C, Ansell V, Renney K. Pudendal entrapment as an etiology of chronic perineal pain : diagnosis and treatment. *Neurourol Urodyn* 2007; 26:820-4.

20. Shoskes DA, Hakim L, Ghoniem G, Jackson CL. Long-term results of multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urology 2003;* 169:1406-10.

21. Duclos AJ, Lee CT, Shoskes DA. Current treatment options in the management of chronic prostatitis. *Ther Clin Risk Manag* 2003; 3:507-11.

22. Bharucha AE, Trabuco E. Functional and chronic anorectal and pelvic pain disorders. *Gastroenterol Clin N Am* 2008; 37:685-9.

23. Yeng LT, Teixeira M J, Zakka TRM, Kaziyama HHS, Teixeira MG. Dor pelviperineal. In: Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziyama HHS. Dor, síndrome dolorosa miofascial e dor músculo-esquelética. São Paulo, Roca 2006. p.361.

24. Travell JG, Simons DG. Músculos do assoalho pélvico. In: Dor e disfunção miofascial, manual de pontos gatilhos. Porto Alegre, Artmed; 2006. p.110.

25. Fischer AA, Imamura M, Dubo H, O'Young BJ, Cassius DA. Spinal segmental sensitization and treatment. In: O'Young BJ, Young MA, Stiens SA. Physical Medicine and Rehabilitation Secrets. Third Edition. Mosby Elsevier; 2007. p.610.

26. Schaeffer AJ. Etiology and management of chronic pelvic pain syndrome in men. *Urology* 2004; 63:75-7.

27. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan CA. Sexual dysfunction in men with chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. J Urology 2006; 176:1534-8.

28. Nickel JC, Downey J, ArdernD, Clark J, Nickel K. Failure of a monotherapy strategy for difficult chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. J Urology 2004; 172:551-6.

29. Habermacher GM, Chason JT, Schaeffer A. Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. Ann Rev Med 2006; 57:195-8.

XLVI. DISFUNCIÓN SEXUAL FEMENINA

Carlos Teodósio Da Ros
Túlio Meyer Graziottin
Gerson Pereira Lopes

INTRODUCCIÓN

Se define a la sexualidad como uno de los pilares de la calidad de vida de los seres humanos. La Disfunción Sexual Femenina (FSD), a su vez, es definida como un trastorno del deseo, la excitación, el orgasmo y/o la presencia de dolor durante la actividad sexual. Debido a que la sexualidad femenina es un proceso muy complejo, la DSF se presenta como un problema multifactorial, que puede afectar del 20% al 76% de las mujeres[1,2]. El "Estudio de la Vida Sexual del Brasileño" mostró que el 51,9% de las brasileñas están insatisfechas con su vida sexual[3]. La DSF está asociada a varios factores psicodemográficos tales como la edad, educación, debilidad en la salud física y emocional y experiencias negativas en relaciones sexuales[1]. Para muchas mujeres, las disfunciones sexuales son consideradas físicamente desconcertantes, emocionalmente estresantes y socialmente excluyentes, por lo tanto, con un fuerte impacto en la calidad de vida y en las relaciones interpersonales[4].

En general, clasificamos estas DSF basados en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CID-10)[5], en el Manual de Descripción de las Enfermedades Psiquiátricas de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV)[6] y en la Conferencia Internacional de Consenso sobre las Disfunciones Sexuales Femeninas (FSD)[7]:

1. Trastornos del deseo

a. **Trastorno de Deseo Sexual Hipoactivo:** ausencia/deficiencia persistente o recurrente de fantasías y pensamientos sexuales y/o del deseo/receptividad a la actividad sexual;

b. **Trastorno por Aversión Sexual:** aversión fóbica recurrente o persistente al contacto sexual con una pareja.

2. Trastorno de la excitación sexual

Incapacidad persistente o recurrente de alcanzar o mantener un nivel de excitación sexual suficiente. Este trastorno puede expresarse como la falta de excitación subjetiva o de otras respuestas genitales (lubricación/tumescencia) o somáticas.

3. Trastorno del orgasmo

Dificultad persistente o recurrente, retraso o ausencia de la obtención del orgasmo luego de una excitación y estímulo suficiente.

4. Trastornos sexuales dolorosos

a. **Dispareunia:** dolor genital recurrente o persistente asociado a la relación sexual;

b. **Vaginismo:** espasmo involuntario recurrente o persistente de la musculatura del tercio distal de la vagina, que interfiere en la penetración;

c. **Trastorno de dolor sexual no asociado al coito**: dolor genital recurrente o persistente inducido por la estimulación sexual, no relacionado al coito.

Una subclasificación adicional diferencia el diagnóstico de DSF de acuerdo con:

a. **Inicio:** vitalicia o adquirida;

b. **Dinámica dependiente del contexto:** generalizada o situacional;

c. **Etiología:** orgánica, psicógena, mixta o desconocida.

Basándose en estos conceptos se percibe la importancia de la salud física y emocional para la obtención de una respuesta sexual satisfactoria, principalmente en la menopausia, cuando algunos factores orgánicos (musculares, metabólicos, endocrinos, vasculares y neurológicos, entre otros) pueden comprometer la salud de la mujer como un todo. Entonces, la Disfunción Sexual Femenina puede generar angustia personal significativa y ejercer un impacto aún mayor en la calidad de vida y las relaciones interpersonales. El trastorno de deseo sexual hipoactivo es el más prevalente entre la DSF, afectando del 33% al 45% de las mujeres entre 18 y 59 años, especialmente después de la menopausia[2].

ANATOMÍA

Los órganos sexuales femeninos, comparados con los del hombre, se ubican fundamentalmente en el interior del cuerpo humano. Esta diferencia anatómica constituye un marcador fenotípico de la sexualidad, permitiendo la diferenciación entre ambos sexos e induciendo la orientación psicológica sexual. Clásicamente se estudian los órganos sexuales femeninos divididos en genitales externos e internos[8]. Los **genitales externos** están representados por el monte de Venus, clítoris, meato uretral externo, labios vaginales mayores, labios vaginales menores, vestíbulo, glándulas de Bartholin y glándulas periuretrales.

Los **genitales internos** se localizan en la pelvis verdadera e incluyen la vagina, útero, cérvix uterino, trompas, ovarios y estructuras ligamentarias de soporte.

La embriología comparativa entre el ser masculino y el femenino permite que se trace un paralelo en la formación de los órganos reproductores[9]. En pocas palabras, la presencia del factor determinante del sexo en el cromosoma Y desencadena la transformación de un embrión indiferenciado sexualmente hacia un ser masculino. La ausencia de este factor permite que el embrión siga su curso hacia la diferenciación femenina. Posteriormente, una vez formado el testículo, se produce testosterona (células de Leydig) y factores que inhiben las estructuras müllerianas (células de Sértoli), lo que provoca la involución de los conductos paramesonéfricos (Müller) y el desarrollo de los conductos mesonéfricos (Wolff). En el caso femenino, la ausencia de testículo impide esta transformación y se desarrollan las estructuras paramesonéfricas y la anatomía de los genitales externos femeninos.

Vulva

La vulva es el conjunto de estructuras de los genitales externos que se localizan en el perineo, entre el monte de Venus y el orificio anal. La vulva está compuesta por el monte de Venus, labios mayores, labios menores, himen, clítoris, vestíbulo, glándulas secretoras (Skene-periuretrales y Bartholin-vulvovaginales) y el meato uretral externo, teniendo como límites laterales los surcos genitocrurales. El epitelio vulvar es queratinizado y más pigmen-

tado a medida que se distancia del vestíbulo. Este epitelio, como el vaginal, sufre la intensa acción del ciclo hormonal femenino y tiene gran representatividad sensorial táctil. La secreción vaginal, lubricante y protectora, es producida por las glándulas locales y estas responden a las hormonas predominantes en las diferentes fases del ciclo menstrual. La falta de trofismo de este epitelio puede llevar a disfunciones sexuales femeninas (trastornos sexuales dolorosos).

Los labios mayores son pliegues de tejido cutáneo, adiposo y fascial que recubren el vestíbulo vaginal. Estos son homólogos al escroto en el hombre. Los labios se unen en la horquilla. La piel posee faneras, pero estas disminuyen en la transición con los labios menores, donde la piel es glabra. En esta zona abundan glándulas sudoríparas y sebáceas. La región sufre la intensa acción de las hormonas femeninas y en el climaterio, la atrofia del epitelio. Las pacientes pueden referir defectos estéticos provocados por cicatrices de las episiotomías o por la laxitud de los tejidos locales.

Los labios menores son estructuras de escaso tejido adiposo. Se pliegan anteriormente sobre el clítoris, formando su prepucio. El epitelio posee gran cantidad de glándulas sebáceas y carece de glándulas sudoríparas o vello.

El himen es una estructura fina y vascularizada que cierra parcialmente el introito vaginal. Luego de su ruptura se forman carúnculas himenales.

El clítoris se presenta de manera homóloga al pene, con un tamaño de 1,5 a 2,0cm. Es una estructura ricamente vascularizada e inervada, posee tejido eréctil y aumenta sus dimensiones tras estímulos erectogénicos. Forma una estructura similar a los cuerpos cavernosos masculinos, pero más discreta. Sólo el glande es visible externamente, siendo recubierto por piel prepucial. Dos cuerpos cavernosos se insertan en los huesos anteriores de la cintura pélvica. El tejido cavernoso responde de manera similar a los estímulos neuroquímicos facilitadores de la erección. La erección del clítoris se produce por la relajación del músculo liso cavernoso, siendo el óxido nítrico un importante neurotransmisor. Los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE 5) actúan en la erección del clítoris de la misma forma que en el pene. El clítoris es una fuente importante de estímulos periféricos erógenos por su rica inervación sensitiva.

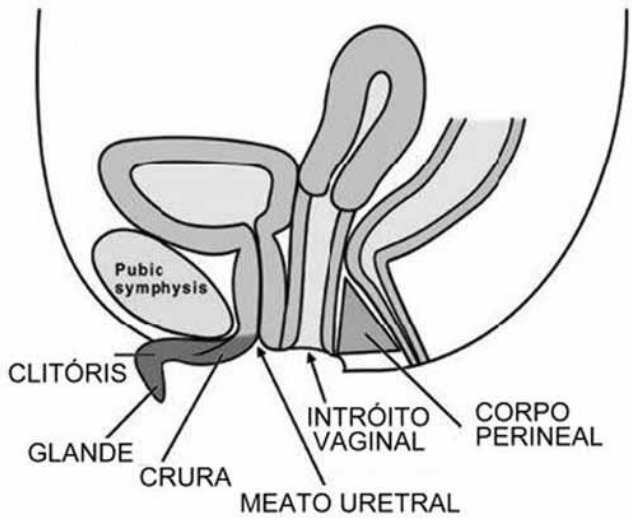


Figura 1. Genitales externos (Adaptado de O'Connell et al., 2008[11].

En el vestíbulo se abre la vagina, la uretra, y las glándulas de Bartholin. La atrofia del epitelio, como se observa en la menopausia, puede hacer que el epitelio uretral sobresalga, provocando la carúncula uretral. La eversión del epitelio uretral puede dar lugar a dolor y sangrado durante las relaciones sexuales. Lateralmente en el vestíbulo vaginal se presentan dos estructuras alargadas que poseen tejido eréctil llamadas bulbos vestibulares. Éstas se encuentran debajo de los músculos bulbocavernosos. Este tejido responde a los estímulos sexuales, ingurgintándose (Fig. 1).

Vagina

La vagina es un tubo fibromuscular, recubierto por epitelio estratificado no queratinizado, que se extiende desde el vestíbulo vaginal hasta el cuello uterino. El diámetro de la vagina es variable; debiendo permitir, bajo efectos hormonales, el pasaje del feto en el período expulsivo del parto. La vagina no es una cavidad sino un espacio vir-

tual, debido al contacto de sus paredes. En un corte transversal, se observa la forma de una letra H. La vagina se sostiene por las fascias y ligamentos que la conectan a la pared pélvica, principalmente por la fascia endopélvica y sus engrosamientos. La porción inferior de la vagina está íntimamente relacionada con los diafragmas urogenital y pélvico, mientras que la superior se relaciona con los ligamentos cardinales y parametrios.

En un corte longitudinal de la pelvis femenina, la vagina se posiciona de anterior hacia posterior, formando un ángulo de 90 grados con el útero. El cuello uterino se proyecta hacia el interior de la vagina. Alrededor de este se forman recesos, llamados fórnix. A nivel del fórnix posterior hay una pequeña distancia entre el fondo de saco peritoneal posterior y la vagina, siendo éste un punto de riesgo para la perforación vaginal. La longitud vaginal en reposo es de 6cm a 9cm anteriormente y de 8cm a 12cm posteriormente. Histológicamente se pueden identificar el epitelio estratificado no queratinizado sin glándulas, la lámina propia, la capa muscular y la adventicia. En la lámina propia se localiza una rica red de vasos linfáticos. La vascularización arterial está dada por ramas de las arterias uterinas. Hay una rica red arterial que desciende por la vagina, recibiendo ramas de las arterias rectal y vesical inferior. Las arterias más distales se anastomosan con ramas de la arteria pudenda interna. El drenaje venoso es complejo y acompaña a la vascularización arterial. La inervación está dada por ramas del sistema nervioso autónomo (plexo hipogástrico y nervios esplácnicos) y sensitivo (nervio pudendo interno).

Útero

El útero es una estructura formada predominantemente por músculo liso, con alta capacidad para el aumento del volumen bajo la influencia de los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo, pudiendo aumentar de 10 a 20 veces su tamaño para albergar y alimentar al feto. Además, su epitelio sufre las modificaciones del ciclo menstrual. El útero se compone de un cuerpo y un cuello uterino. El cuello se proyecta en el interior de la vagina y es fuente de sensaciones que, asociadas al clítoris, están vinculadas a las fases de excitación y orgasmo femenino. El cuello uterino (cérvix) está compuesto predominantemente por tejido fibroso con menor cantidad de músculo liso en relación al cuerpo. El canal cervical conecta la vagina con el cuerpo uterino, y modificaciones del cuello del útero anteceden al parto. El canal endocervical presenta una rica inervación sensorial y parasimpática. El cuello se fija a la pared pélvica por una densa estructura ligamentaria, siendo el ligamento cardinal el más importante. Alteraciones en la musculatura y ligamentos pélvicos son causa de prolapsos de los órganos y estructuras genitales, que provocan problemas en la continencia urinaria, fecal y disfunciones sexuales. El cuerpo uterino reposa sobre la vejiga en el 75% de los casos. En los restantes, el útero en retroversión puede causar dispareunia. El útero esta irrigado por las arterias uterinas que a nivel del ligamento cardinal emiten ramas superiores e inferiores, anastomosándose con ramas de las arterias ováricas y pudenda interna, respectivamente. Al lado del cérvix uterino transitan los uréteres[11].

TRASTORNOS DEL DESEO SEXUAL

1. El deseo sexual hipoactivo es la ausencia o deficiencia persistente o recurrente de pensamientos/fantasías sexuales, y/o del deseo o de la receptividad a la actividad sexual[12,17]. El deseo sexual es desencadenado por los andrógenos, aumentando con pensamientos eróticos y afectivos[13]. Aún cuando el deseo esté activado, puede ocurrir oposición e incluso supresión, debido al estado anímico del momento, como en el período premenstrual. La menopausia puede afectar profundamente el deseo

sexual ya que algunos factores biológicos, como la reproducción, sufren importantes alteraciones. Entonces, el objetivo de la actividad sexual se convierte apenas en la búsqueda de placer[14]. La disminución o ausencia del deseo sexual puede deberse a problemas orgánicos (deficiencia de testosterona, enfermedades sistémicas, uso de antidepresivos y otros medicamentos, etc.) o psicosocioculturales. Algunos estudios correlacionan el bajo deseo sexual con el tiempo de relación con la pareja o incluso de satisfacción sexual. La monotonía conyugal y la habituación pueden constituir una causa frecuente de este trastorno en relaciones duraderas. La gran mayoría de las mujeres pierde el interés sexual por problemas psicosocioculturales y no por deficiencia hormonal[14, 15].

2. El trastorno por aversión sexual es la aversión fóbica persistente o recurrente y la actitud de evitar el contacto sexual con la pareja. Las fantasías y pensamientos eróticos resaltan la importancia de la actividad mental dedicada a anticipar, soñar o incluso fantasear encuentros sexuales. En las mujeres, este comportamiento es más típico durante los primeros meses/años de una relación. Sin embargo, en las relaciones de pareja estables y duraderas, muchas mujeres informan que la motivación principal para el sexo es la necesidad de intimidad. Ésta puede desencadenar la respuesta sexual, aumentando la disposición para ser receptiva a la iniciativa de su pareja[16]. Receptividad, a su vez, es la disposición femenina a la relación sexual. Sin embargo esta actitud puede frustrarse biológicamente, entre otros motivos, por la exacerbación posmenopáusica de la sequedad vaginal que puede provocar molestia y hasta la aparición de dispareunia, llevando a la pérdida de la libido. Esta reacción genera una actitud de eludir activamente los contactos sexuales, con el objetivo de no vivenciar ninguna sensación desagradable de aflicción.

TRASTORNOS DE LA EXCITACIÓN SEXUAL

El trastorno de la excitación sexual es la incapacidad persistente o recurrente para alcanzar y/o mantener una excitación sexual suficiente, llevando a la falta de excitación genital propiamente dicha (lubricación /tumefacción) o de otras respuestas somáticas[7]. Esta definición indica que la percepción subjetiva de la excitación inadecuada puede ser, en las mujeres, el principal motivo de consulta. Asímismo, éstas pueden presentar falta de excitación central y periférica genital, a diferencia de los hombres cuyo foco está más dirigido hacia la reacción genital que lleva a la erección peneana. Se cree que la prevalencia de este problema alcance aproximadamente al 20% de las mujeres en general, pero este número puede llegar al 50% en mujeres postmenopáusicas[1,2]. Mediante una excitación sexual exitosa, la mayoría de las mujeres produce cantidades mayores de trasudado vaginal, debido a la vasodilatación generada por la liberación del neurotransmisor denominado péptido intestinal vasoactivo (VIP)[17]. También está presente la secreción cervical y de las glándulas de Bartholin. Los estrógenos son considerados poderosos "factores de permiso" para la acción del VIP. La reducción en la lubricación vaginal es una de las quejas más comunes de las mujeres postmenopáusicas[18]. Estudios fisiológicos indican que luego de la menopausia existe un aumento en el pH vaginal de 3,5-4,5 a 5,0-5,4, debido a la reducción de la producción de glucógeno y de su metabolismo a ácido láctico, y una disminución promedio del 50% de las secreciones vaginales. Dentro de los trastornos de excitabilidad también debemos considerar el grado de deseo sexual de la mujer y la presencia de un estímulo adecuado por parte de su pareja. Los aspectos psicosociales influyen de forma indirecta en la disminución de la lubricación, por ejemplo la disminución del deseo sexual, que lleva a la alteración de la fase de excitación.

TRASTORNOS DEL ORGASMO

El trastorno del orgasmo es la dificultad, retraso o ausencia, persistente o recurrente, en la obtención del orgasmo luego de una excitación y estimulación sexual suficientes. Tal situación puede presentarse hasta en el 25% de las mujeres durante sus años de fertilidad[19]. El orgasmo es un reflejo sensorio-motor que puede desencadenarse por varios estímulos diferentes, físicos y mentales, no requiriendo necesariamente la estimulación genital directa. Reflejos medulares cortos pueden desencadenar la respuesta muscular, caracterizada por la contracción involuntaria (entre tres a ocho veces, en secuencias únicas o repetitivas) del músculo elevador del ano. Debido a que el placer y la sensibilidad vaginal también dependen físicamente del tono de los músculos perivaginales, la reducción de esta musculatura puede dañar selectivamente el componente de la experiencia orgásmica en la relación sexual.

La disfunción del orgasmo raramente es orgánica. En relación a los aspectos psicosociales, se deben evaluar las creencias (irracionales) erróneas que conforman el conocimiento de lo que engloba al orgasmo y de la necesidad de obtenerlo, que influenciarían a la mujer en el mantenimiento de la principal causa de la anosgasmia, que es la búsqueda compulsiva del mismo. Otro factor importante es la comprensión de la relación de la paciente con su pareja, o si existió algún factor significativo dentro de esa relación (como hostilidad física, infidelidad, etc.) que haya contribuido a la aparición del bloqueo del orgasmo[19].

TRASTORNOS SEXUALES DOLOROSOS

a) **Dispareunia** es el dolor genital recurrente o persistente asociado a la relación sexual. Sabemos que en algunas mujeres que no realizan terapia hormonal (TH), luego de algunos años tras la menopausia, puede aparecer atrofia de piel y mucosas del aparato genital debida a la deficiencia estrogénica. La vagina pierde su elasticidad, su forma normal, su acidez y se torna seca. Estas alteraciones llevan a una vagina atrófica y a la aparición de dispareunia. Este fenómeno es más evidente en mujeres que pasan por un largo periodo de inactividad sexual. La dispareunia (coito doloroso) por deficiencia de estrógeno en la mujer posmenopáusica puede generar experiencias de coitos dolorosos que terminan repercutiendo en su deseo sexual. Debemos considerar también la posibilidad de que la atrofia vaginal y su sequedad dificulten el coito y que de esta manera induzcan la disfunción eréctil en su pareja. La dispareunia es el trastorno sexual con mayor porcentaje de causa orgánica (60%)[20]. Los estrógenos tienen un rol activo en la manutención y funcionamiento de los genitales femeninos, participando en la lubricación, manutención del espesor de la pared vaginal y el flujo sanguíneo local, regulan el metabolismo del tejido conectivo y la síntesis de óxido nítrico. Aunque se sabe que la testosterona participa en la respuesta sexual femenina, existen controversias sobre su verdadero papel en la fisiología normal. Algunos estudios han demostrado que los tejidos vaginales poseen receptores de andrógenos. La relajación de la musculatura lisa vaginal es facilitada por la acción de andrógenos e inhibida por estrógenos. Estas observaciones se basan en el aumento de la síntesis de óxido nítrico (NO) y la actividad de la NO sintetisada en respuesta a estos andrógenos[21].

b) El **vaginismo** es un espasmo involuntario recurrente o persistente de la musculatura del tercio externo de la vagina, que interfiere en la penetración vaginal y genera angustia personal. El vaginismo, a diferencia de la dispareunia, es casi puramente de trasfondo psicosocial, a no ser cuando es secundario a una dispareunia orgánica no tratada. Los factores psicosociales están generalmente vinculados a una educación sexual castradora, punitiva y/o religiosa y a vivencias sexuales traumáticas.

c) Los trastornos sexuales dolorosos no asociados a las relaciones sexuales engloban el dolor genital recurrente o persistente inducido por estimulación sexual no realizada a través del coito. La dispareunia es un término abarcativo, que indica situaciones en las cuales la relación sexual se caracteriza por dolor de diferentes etiologías. El vaginismo focaliza el componente muscular del trastorno, normalmente desencadenado psicogénicamente por el miedo a la penetración, con etiología consciente o inconsciente. Aproximadamente el 15% de las mujeres sexualmente activas y hasta el 33% de las mujeres posmenopáusicas presentan distintos grados de dispareunia[7,19]. La receptividad vaginal, que es un prerrequisito para el coito vaginal, puede ser modulada por factores psicosexuales, mentales e interpersonales.

DIAGNÓSTICO

La DSF puede no ser la patología principal y sí un síntoma de otros problemas más significativos que afectan a la mujer, su pareja o inclusive a la relación como un todo. A menudo la queja puede ser la dificultad en el orgasmo (o en el deseo, o en la excitación), sin embargo la historia clínica revela un cuadro de depresión u otra patología psiquiátrica, siendo la disfunción sexual un síntoma de éstas. Otras veces el problema está en la relación y el conflicto conyugal es la situación que debe ser abordada. En este caso la disfunción es apenas el síntoma de una relación desgastada o que nunca existió con calidad. Tampoco es raro que percibamos que la DSF encubre una disfunción masculina, como la queja de anorgasmia en el coito donde el hombre posee disfunción eréctil o eyaculación precoz.

El punto principal en la evaluación de la paciente es la historia sexual, clínica y psicosocial, asociada al examen físico y de laboratorio. Una historia sexual detallada y completa deberá incluir la evaluación pasada y presente de la libido, excitación y capacidad de obtener el orgasmo, así como el grado de satisfacción general, relaciones anteriores y antecedente de trauma o abuso sexual. En la historia clínica es importante la identificación de enfermedades crónicas, medicamentos utilizados, estilo de vida (sedentarismo, obesidad, tabaquismo, alcoholismo, etc.), cirugías previas y el uso de drogas recreativas. El examen físico consta del examen ginecológico de rutina, tratando de identificar cualquier anomalía anatómica que pueda estar causando alguna molestia durante la actividad sexual. La evaluación de laboratorio debe incluir hemograma, perfil lipídico, TSH, LH, FSH, estradiol, testosterona, prolactina, SHBG y DHEA-S. Otras pruebas diagnósticas como el ecodoppler, temperatura vaginal, sensación vibratoria o arteriografía pudenda son exámenes excepcionales, no realizados de forma rutinaria, que pueden colaborar sólo en los casos específicos[22].

Cuando disminuye la libido en la menopausia, la causa puede estar relacionada a cambios hormonales. La disfunción sexual se identifica en el 62% de las mujeres en este período de la vida, más precisamente pérdida de la libido y dificultades de excitación, que pueden interactuar con factores biológicos contribuyendo a empeorar el impulso sexual y la respuesta sexual. Sin embargo, sólo la mitad de las mujeres posmenopáusicas informa el mantenimiento o incluso el incremento (9%) del deseo sexual y los sueños eróticos[2].

Es importante evaluar el trofismo de las estructuras del piso pélvico: la respuesta negativa de los genitales sea por excitación insatisfactoria debida a la distrofia vulvovaginal, dispareunia y/o vulvodinia, o dificultad para alcanzar el orgasmo como resultado de la involución del clítoris y/o de un piso pélvico hipotónico, pueden causar o contribuir aún más para la pérdida del impulso sexual.

Evaluación de factores de la relación: la calidad de la relación de la pareja, la actitud y los problemas del hombre, en primer lugar la disfunción eréctil, eyaculación precoz o disminución de la libido, pueden aún modular la intensidad y la dirección del deseo sexual de la mujer[16].

TRATAMIENTO

Dilucidar la respuesta sexual femenina, comprender la fisiología y la importancia de la modificación del estilo de vida son los primeros pasos que deben tomar, no sólo por la paciente, sino también por su pareja. Las mujeres climatéricas deben comunicarles a sus parejas sus necesidades y problemas sexuales, y deben ser instruidas sobre los cambios fisiológicos y anatómicos que se producen con la edad. La educación de la paciente y de su pareja es un componente crítico en el manejo terapéutico de la disfunción sexual femenina. Cuando los problemas fueran de origen emocional, podemos intentar resolverlos a través del estímulo del diálogo y la propuesta de sexo desvinculado del coito. La terapia sexual de la paciente (de pareja) también es eficaz para tratar las reacciones psicológicas al tratamiento médico o quirúrgico[23].

Las alteraciones de la libido pueden deberse a problemas emocionales o al aumento en los niveles de prolactina en la sangre. El tratamiento de la hiperprolactinemia en mujeres con disfunción sexual puede consistir en la simple suspensión de los medicamentos que llevan a este cuadro, como es el caso de los estrógenos. Cuando esté indicada, la ablación quirúrgica de un tumor hipofisario productor de prolactina es extremamente eficaz. También el uso de cabergolina o bromocriptina puede revertir los síntomas[24].

El orgasmo se compromete principalmente por el uso de los antidepresivos, especialmente el grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Bupropión (150mg/día a 300mg/día), trazodona (50 mg/día a 100 mg/día), yohimbina (10,8mg dos horas antes del acto sexual) y testosterona (por vía oral: metil-testosterona manipulada 1,25mg/día a 2,5 mg/día o undecanoato de testosterona de 40 mg/día) son algunas de las alternativas utilizadas para este fin. Todavía existen pocos estudios sobre drogas prosexuales, que facilitarían una respuesta sexual[23].

La terapia de reemplazo de estrógeno, sea sistémica o local, es el tratamiento para la atrofia urogenital. La reposición estrogénica propicia la recuperación del trofismo de la mucosa vaginal y uretral, llevando a la reaparición del glucógeno de las células vaginales, a la disminución del pH vaginal y en consecuencia al predominio de la flora de lactobacilos, que impide la colonización por bacterias patógenas, principalmente gram negativos responsables de las cistitis y uretritis. Es importante destacar que incluso el estrógeno local en forma de crema se absorbe a nivel sistémico (en el caso de los estrógenos conjugados), por lo tanto, todas las pacientes que aún posean útero deben realizar el control del crecimiento endometrial[25]. Una excelente opción en la posmenopausia, sin correr el riesgo de virilización, es la **tibolona** (oral, 2,5mg/día). Sin embargo, el único producto que posee acción local en la mucosa no dando lugar a efectos sistémicos es el promestriene, que puede ser utilizado incluso cuando existan contraindicaciones absolutas para el uso de estrógenos[26]. Otra opción es el estriol, que tiene poco efecto endometrial[23,25]. Los estrógenos refuerzan y mejoran la sensación genital, además de mantener el flujo sanguíneo, la lubricación vaginal y prevenir la atrofia de la mucosa. La reposición de andrógenos en las mujeres posmenopáusicas aumenta la libido, la excitación, el orgasmo y la satisfacción sexual como un todo[27].

El DSF es un trastorno multifactorial cada vez más expresado en las consultas ginecológicas, especialmente durante y después de la menopausia. Con una historia clínica adecuada, el médico deberá ser capaz de diagnosticar el problema principal y los trastornos que lo acompañan, dedicando la misma atención tanto a los factores biológicos como a los psicodinámicos e interpersonales, centrándose en la definición preliminar de la posible etiología (orgánica, psicógena, mixta o desconocida). Durante el examen diagnóstico minucioso, el médico deberá evaluar el papel potencial de los factores hormonales e identificar las disfunciones y los factores genitales anatómicos, incluyendo resultados insatisfactorios de

cirugías que puedan conducir a una respuesta física decepcionante. También deberá preguntar sobre los conflictos de la relación y/o malentendidos conyugales, además de problemas específicos del hombre, especialmente la disfunción eréctil. A pesar de importantes descubrimientos en el ámbito de la función sexual masculina, de la elevada prevalencia de la disfunción sexual en mujeres y del aumento de la demanda de tratamiento, la investigación en el campo de la función y disfunción sexual femenina aún está muy atrasada. Lo importante es la evaluación médica y psicológica, la educación de la paciente y su pareja, la modificación de las causas reversibles y la farmacoterapia individualizada. Hay que recordar que el uso de medicamentos debe seguir criterios estrictamente científicos y que ninguna droga tiene el poder de hacer que la persona se interese en el sexo o de hacer que su pareja se vuelva interesante e interesada, cuando existen problemas intra o interpersonales importantes[23].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States. Prevalence and predictors. JAMA1999; 281:537-44.
2. Avis NE, Stellato R, Crawford S, Johannes C, Longcope C. Is there an association between menopause status and sexual functioning? *Menopause* 2000; 7:297-309.
3. Abdo CHN. Estudo da Vida Sexual do Brasileiro. São Paulo, Editora Bregantini; 2004.
4. Basson RJ. Using a different model for female sexual response to address women's problematic low sexual desire. *J Sex Marital Therapy* 2001; 27:395-403.
5. World Health Organization: ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Geneva: World Health Organization, 1992.
6. American Psychiatric Association: DSM IV. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders. 4. ed.Washington DC: American Psychiatric Press Inc, 1994.
7. Basson R, Berman J, Burnett A, Derogatis L, Ferguson D, Fourcroy J et al. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *J Urol* 2000;163:888-93.
8. Katz, VL e cols. Reproductive Anatomy: Gross and Microscopic, Clinical Correlations. In:Comprehensive Gynecology, 5th ed. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier, 2007.
9. Park JM. Normal development of the urogenital system. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW,Peters CA. Campbell-Walsh Urology, 9a ed., Philadelphia, USA, Saunders Elsevier. 2007. cap 106, 3121-48.
10. O'Connell HE, Sanjeevan KV, Hutson JM. Anatomy of the clitoris. *J Urol* 2005; 174:1189-95.
11. O'Connell HE, Eizenberg N, Rahman M, Cleeve J. The anatomy of the distal vagina: towards unity. *J Sex Med* 2008; 5:1883-91.
12. Graziottin A, Koochaki PE, Dodenberg CA, Dennerstein L. The prevalence of hypoactive sexual desire disorder in surgically menopausal women: an epidemiological study of women in four European Countries. *J Sex Med* 2009; 6:633-45.
13. Miller KK. Androgen deficiency in women J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 2395-401.
14. Dennerstein L, Hayes R, Sand M, Lehert P. Attitudes toward and frequency of partner interections among women reporting decreased sexual desire. *J Sex Med* 2009; 6:1668-73.

15. Hayes RD, Dennerstein L, Bennett CM, Sidadt M, Gurrin LC, Fairley CK. Risk factors for female sexual dysfunctin in the general population: exploring factors associated with low sexual function and sexual distress. *J Sex Med* 2008; 5:1681-93.

16. Basson R. The female sexual response: a different model. *J Sex Mar Ther* 2000; 26:51-65.

17. Palle C, Bredkjaer HE, Ottesen B, and Fahrenkrug J. Vasoactive intestinal polypeptide and human vaginal blood flow: comparison between transvaginal and intravenous administration. *J Clin Exp Pharm Physiol* 1990; 17:61-8.

18. Rioux JE, Devlin MC, Gelfand MM, Steinberg WM, Hepburn DS. 17 beta estradiol vaginal tablet versus conjiugated equine estrogen vaginal cream to relieve menopausal atrophic vaginitis. *Menopause* 2000; 7:156- 61.

19. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States. Prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281:537-44.

20. Davis SR, André T. Guay AT, Shifren JL, Mazer NA. Endocrine Aspects of Female Sexual Dysfunction. *J Sex Med*, 2004; 1:82-6.

21. Labrie F, Luu-The V, Lin SX, Simard J, Labrie C, El-Alfy M, Pelletier G, Bélanger A. Intracrinology: role of the family of 17b-hydroxysteroid dehydrogenases in human physiology and disease. *J Mol Endocrinol* 2000; 25:1-16.

22. Bechara A, Bertolino M, Casabé A, Munarriz R, Goldstein I, Morin A et al. Duplex Doppler ultrasound assessment of clitoral hemodynamics after topical administration of alprostadil in women with arousal and orgasmic disorders. *J Sex Marital Ther* 2003; 29(suppl 1):1-10.

23. Lopes GP. O uso de medicamentos na sexualidade feminina. RBM 2002; 59:670-2. 24. Ferrari C, Piscitelli G, Crosignani PG. Cabergoline: a new drug for the treatment of hyperprolactinaemia. *Human Reprod* 1995; 10:1647-52.

XLVII. TRATAMIENTO DE LA EYACULACIÓN PRECOZ

Carmita HN Abdo
João Afif-Abdo

INTRODUCCIÓN

Desde su primera descripción en la literatura médica en 1887, la eyaculación precoz (EP) recibió diversas y contradictorias etiológicas, abordajes y tratamientos[1]. En la primera mitad del siglo XX, la EP fue considera no más que una anomalía peculiar, un disturbio psicológico. Con las primeras publicaciones del Psicoanálisis, la EP paso a ser vista como un síntoma de neurosis, cuyo tratamiento se haría por medio de la resolución de conflictos inconcientes.

Esta teoría fue más tarde cuestionada por Schapiro (1943), un psiquiatra alemán, el cuál postuló que la EP sería un disturbio psicosomático, para lo que contribuyen factores biológicos y psicológicos. Se acredita a él la identificación de dos tipos de EP, hoy conocidas como primaria (a lo largo de la vida) y secundaria (adquirida). Schapiro también propuso el tratamiento de la EP con anestésicos de aplicación local, pudiendo retrasar la eyaculación. Mientras tanto, la clasificación diagnóstica y el componente biológico argumentados por él fueron ignorados en esa época.

El tratamiento psicoanalítico prevaleció en los años 1940 a 1950, pero poca literatura existe al respecto.

En los años 1970, Mastes y Jonshin defendieron que la EP resultaba del comportamiento aprendido y que la terapia corportamental, denominada técnica de squeeze, podía curar la mayoría de los casos[2]. El tratamiento por ellos pregonado era la modificación de la técnica de Stop-Start, descripta por primera vez en 1956 por Semans, un urólogo inglés. Entre tanto, hay pocos estudios basados en evidencia, demostrando la eficacia de ese tratamiento en el retraso de la eyaculación[3].

En la mitad de los años 1990, el advenimiento de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina IRSS causó una revolución en el entendimiento y tratamiento de la eyaculación precoz[1]. Su eficacia en retardar la eyaculación, sumada al aumento de interés en la investigación sobre el comportamiento sexual, inauguró la visión neurobiológica, también como el tratamiento medico de esa disfunción.

Durante la década de 1990 e inicio de los años 2000, la eficacia del tratamiento farmacológico de la EP fue investigada, independientemente del apoyo de la industria farmacéutica, no interesada en el registro oficial de los IRSS para el tratamiento de ese disturbio eyaculatorio[4]. Mientras tanto, a partir del 2004, ese panorama cambió, pasando la industria a apoyar estudios y publicaciones sobre la EP, buscando definir que tipo de tratamiento puede ser considerado óptimo, en términos de mayor eficacia, menos efectos adversos y menor interferencia en la espontaneidad sexual[5,6].

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Existe diferencia entre la EP (síndrome) y la falta de control de la eyaculación (queja). Entendiéndose ésta como una variación normal del desempeño eyaculatorio[7-9]. No distinguir esas dos situaciones puede generar errores en cuanto a la prevalencia de esa disfunción en la popularidad masculina[7,8,9].

La EP puede ser definida de dos formas diferentes, o sea, por criterios objetivos o subjetivos. Objetivamente, el tiempo para la eyaculación y el número de incursiones peneanas son las medidas más utilizadas. Subjetivamente, la definición de la EP se basa en la eyaculación antes que el hombre y/o su pareja lo deseen, también como la sensación de fallo de control sobre la eyaculación, además de disconfort (sufrimiento), insatisfacción y dificultades interpersonales del hombre con su compañero/a[10].

El efecto de la EP sobre el individuo y de relacionamiento es significativo y recientemente ha sido estudiado con más profundidad. Menor autoconfianza sexual, dificultad en establecer vínculos y sufrimiento por no satisfacer a su compañera/o, debido a la precocidad de la eyaculación son algunos de los temas que han merecido investigación.

Parejas de hombres con EP, comparadas con aquellas de hombre sin EP, refieren menos satisfacción sexual, mayores niveles de dificultades interpersonales y sufrimientos[12]. Hombres con EP declaran preocupación con el control eyaculatorio y la ansiedad durante las relaciones sexuales, mientras aquellos sin EP relatan excitación y satisfacción sexuales[13].

Los elementos anteriormente referidos se reflejan en las definiciones propuestas para esa condición. El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos Mentales, Cuarta Edición, texto revisado (DSM-IV—TR) define la EP como la eyaculación que ocurre con estímulo sexual mínimo antes, durante o luego de la penetración, de forma persistente o recurrente, y antes de que el individuo lo desee. Esa condición también debe causar sufrimiento significativo, dificultad en la relación y no puede ser debida a efectos de alguna sustancia[14]. La guía de la Asociación Urológica Americana para el manejo farmacológico de la EP[13] la define como la eyaculación que ocurre más temprano de lo deseado, antes o después de la penetración, causando sufrimiento a uno o ambos en la pareja[15]. Para la clasificación Internacional de Enfermedades (CID-10), eyaculación precoz es la inhabilidad de control suficiente de la eyaculación para que ambos en la pareja aprovechen la interacción y la inhabilidad para retardar la eyaculación, de modo de aprovechar suficientemente la relación, también como ocurrencia la eyaculación antes o inmediatamente después del inicio de la relación (tiempo límite, antes o durante los 15 segundos iniciales) la eyaculación que ocurre en la ausencia de erección suficiente para la relación[16].

Por lo tanto, la CID-10 utiliza los criterios de control y de corto tiempo para la eyaculación, así como cuantifica el tiempo de eyaculación para un mínimo de 15 segundos después de la penetración. Utilizando 15 segundos como punto de corte, la CID-10 provee una definición objetiva de eyaculación precoz[17].

En líneas generales, no hay EP si el hombre consigue controlar su eyaculación. O sea, si él puede retardarla hasta cuando decida eyacular. Por otro lado, si el hombre no tiene mayor control sobre la eyaculación, pero eyacula mucho tiempo después de la penetración, no presenta eyaculación precoz[18].

Tanto el DSM-IV-TR como la CID-10 definen EP con base en el corto tiempo hasta la eyaculación, después de la penetración. En el sentido de identificar la duración de esa fase preeyaculatoria en el hombre portador de EP, fueron desarrollados varios estudios[19,20]. Se concluyó que el tiempo de latencia eyaculatoria intravaginal (*Intravaginal Ejaculatory Latency Time* – IELT) menor que un minuto indica latencia inferior a la de la población general[17].

Como ya se ha referido en la introducción de este capítulo, la EP fue descripta por Schapiro como una entidad clínica o un síndrome, con dos tipos distintos (a lo largo de la vida y adquirido). Recientemente ha sido propuesta la existencia de dos otros síndromes de EP: "variación natural" y "disfunción eyaculatoria tipo EP" (respectivamente en inglés: *natural variable PE* y *premature-like ejaculatory dysfunction*)[7,8,9]. En esa nueva propuesta, los cuatro síndromes de EP serían caracterizados asi:

1. **EP a lo largo de la vida:** cuando la eyaculación ocurre muy rápida en todas o casi todas las relaciones; con (casi) todas (os) las (os) parejas (os); desde la primera relación; en la mayoría de los casos (90%) entre 30-60 segundos o entre 1-2 minutos (10%) después de la penetración; permanece rápida a lo largo de la vida (70%) o se agrava con la edad (30%); la capacidad de retardar la eyaculación está disminuida o ausente. Algunos hombres eyaculan antes de la penetración.
2. **EP Adquirida:** eyaculación rápida que comienza a ocurrir en determinado punto de la vida, en hombres que habitualmente tenían comportamiento sexual sin quejas; puede iniciarse de forma rápida o gradual; la capacidad de retardar la eyaculación se encuentra disminuida o ausente; puede devenir en disfunción eréctil, prostática, disfunción tiroidea y conflictos psicológicos o de relación.
3. **Variación natural:** esa forma no patológica de eyaculación constituye una categoría de variabilidad natural del tiempo para eyacular, lo cual depende del nivel de estímulo, del estado de relajamiento y de varias otras circunstancias. Se debe a la baja tolerancia del hombre a la excitación sexual o una predisposición de así solucionar conflictos. A pesar de no ser patológica, la precocidad de la eyaculación, en esos casos, es situacional y recurrente, una variación del desempeño sexual.

   Se caracteriza por eyaculaciones rápidas de periodicidad irregular, con capacidad menor o ausente para retardar la eyaculación. O sea, las experiencias de menor habilidad para retardar la eyaculación se modifican con las eyaculaciones de tiempo normal, en este hombre.
4. **Disfunción eyaculatoria tipo EP:** caracterizada por sensación subjetiva de eyaculación rápida; preocupación de eyacular precozmente o con falta de control sobre la eyaculación; IELT dentro de padrones normales o hasta mayores (eyaculación con 5-25 minutos); la capacidad de retardar la eyaculación está disminuida; la preocupación no se asocia a otro disturbio mental; la queja se relaciona a problemas de orden psicológico o relacional.

ETIOLOGÍA

A pesar que la vasta literatura ha sugerido inicialmente una variedad de etiologías de orden psicogénica, firman las evidencias que hay determinantes orgánicos para la variación de la latencia eyaculatoria y, consecuentemente, para la eyaculación precoz.

De hecho, varios estudios sugieren que la latencia eyaculatoria se distribuye a lo largo de una curva, así como lo hacen otras características humanas[19,21,22]. Factores orgánicos preconizados como componentes de esa determinación biológica incluyen: hipersensibilidad de los receptores de serotonina, hormonas sexuales, variación en la excitabilidad sexual o reflejo eyaculatorio hipersensible, enfermedad asociada (próstata), además de la perspectiva evolucionaría, según la cual la cópula rápida sería una estrategia reproductiva de nivel superior[22].

En el actual nivel de conocimiento, se puede decir que la EP tiene causas multidimensionales que reflejan predisposición biológica a una latencia eyaculatoria rápida, asociada a

cuestiones psicosociales[22]. O sea, la eclosión de la EP puede exacerbar cuestiones que contribuyan para su aparición, creando así un círculo vicioso.

La Tabla 1 relaciona los cuatro síndromes de EP, siendo aquella a lo largo de la vida más neurobiológicamente determinada, mientras tanto la disfunción eyaculatoria tipo EP sería la más psicológica.

Waldinger[17] sugiere que hay un espectro de EP, desde el tipo primordialmente neurobiológico hasta esencialmente psicológico. Para este autor, EP a lo largo de la vida es altamente neurobiológica y posiblemente tiene determinación genética, todavía algunas veces pueda ser psicológicamente determinada. Por otro lado, EP adquirida puede tener causa médica (prostática, disfunción de la tiroides) o psicológica (conflictos reales).

La variación natural y la disfunción eyaculatoria tipo precoz son, respectivamente, una expresión variada del desempeño sexual y consecuencia de factores psicológicos.

Tabla 1. Los cuatro síndromes PE (adaptado de Waldinger y Schweitzer, 2008[18])

Características	A lo largo de la vida	Adquirida	Variación natural	Tipo EP
IELT	Muy corto	Corto	Normal	Normal / largo
Etiología	Neurobiología/ genética	Médico / Psicológico	Variación normal	Psicológico
Tratamiento	Medicación	Medicamentos + psicoterapia	Recuperar la confianza	Psicoterapia
Predominio	Bajo	Bajo	Alto	Alto

FISIOPATOLOGÍA DE LA EYACULACIÓN PRECOZ

La eyaculación ocurre durante la fase del orgasmo del ciclo de respuesta sexual masculino, lo cual también incluye deseo, excitación y resolución[2,23]. Está compuesta por dos estadios: emisión y expulsión. Durante la emisión, el cuello vesical se cierra y el líquido seminal es depositado en la uretra posterior. Frecuentemente, algunos hombres experimentan este estadio como punto de inevitabilidad eyaculatoria. O sea, en ese momento ya es muy tarde para intentar retardar la eyaculación, de modo que la expulsión sigue automáticamente.

La fisiología de la expulsión es un proceso complejo constituido por la expulsión (como eyección de semen), relajación del esfínter externo y contracción coordinada del piso pélvico. Sensaciones premonitorias (SP), las cuáles responden a las alteraciones corporales por la excitación sexual (o sea, la elevación testicular, la miotonía, la respiración acelerada y la frecuencia cardíaca aumentada), preceden y suceden al estadio de la emisión.

El reflejo eyaculatorio normal todavía no está completamente caracterizado. Desempeñan un papel central en ese reflejo las neuronas serotoninérgicos y dopaminérgicos. Otras neuronas tienen influencias secundarias[24].

La vía fenomenológica final para los hombres con EP es la falta de capacidad o habilidad para identificar las sensaciones premonitorias y/o manejar adecuadamente la respuesta del cuerpo a esas sensaciones y, progresivamente, escalar niveles crecientes de excitación sexual[25].

Por lo tanto, hombres con EP son incapaces de identificar y/o no conseguir responder a esas señales de alarma precoz, en el sentido de retardar el proceso eyaculatorio, consistentemente. Retardar consistentemente ese proceso requiere la identificación de las SP y respuesta cognitivo-corportamental para ellas, antes que la emisión se inicie.

Los hombres portadores de EP necesitarían aprender a disminuir la excitación física y/o psíquica en respuesta a las SP, a nivel más bajo del umbral de emisión, lo que controlaría, de hecho, el proceso eyaculatorio[25]. Los especialistas también deberían conocer esa secuencia, para orientar sus pacientes con EP, lo que contribuiría para el tratamiento a largo plazo.

NEUROFISIOLOGÍA DE LA EYACULACIÓN PRECOZ

El proceso de la eyaculación envuelve emisión y expulsión de semen, coordinadas por la inervación aferente y eferente[26]. El disparador de la eyaculación incluye estímulo táctil del pene y de diversos estímulos supraespinales. El control de ese proceso estaría relacionado a la inervación específica espinal, supraespinal y periférica[27]. Los centros de control eyaculatorio de la médula espinal responden a las influencias periféricas, aferentes y supraespinales y coordinan las informaciones simpática, parasimpática y somática para las estructuras pelviperineales participantes de la emisión y expulsión.

Controles inhibitorios y exitatorios son ejercidos en nivel supraespinal, estando determinadas estructuras cerebrales especialmente relacionadas en la eyaculación siendo ellas activadas durante la actividad sexual[28]. Estas estructuras incluyen regiones del núcleo póstero–medial de la estría terminal, el núcleo amigdaloide postero–medial, el núcleo pre–óptico postero-dorsal y la parte parvocelular del tálamo subpara fascicular[29]. El núcleo paragigantocelular contiene alta concentración de neuronas serotoninérgicos y ejerce una importante función en el control de la eyaculación[30]. Hay evidencias de que el núcleo periacuaductal gris regula el reflejo de expulsión[31]. Estructuras del mesencéfalo también regulan la eyaculación, mientras tanto las investigaciones son necesarias para que se tenga comprensión detallada de este mecanismo.

El control del reflejo eyaculatorio a nivel de la médula requiere de influencias neuroquímicas coordenadas, actuando en diferentes niveles nerviosos[32]. Varios sistemas neurotransmisores distribuidos por las regiones supra-espinal y espinal han sido implicados en ese proceso, con neuronas serotoninérgicas y dopaminérgicas ejerciendo funciones esenciales[33] y otros neurotransmisores (acetilcolina, adrenalina, neuropeptídeos, oxitocina, ácido gama-aminobutírico y óxido nítrico) actuando secundariamente[34]. A pesar de que esa hipótesis ya esté bien documentada, la real influencia de las diferentes sustancias sobre el reflejo eyaculatorio es difícil de establecer. La variación de la actividad eyaculatoria depende del lugar del SNC donde el neurotransmisor esté y de la variedad de subtipos de receptores supuestamente envueltos.

En la neurofisiología de la eyaculación, la función mediadora clave parece ser ejercida por el neurotransmisor 5-HT (serotonina)[34,35]. Autoreceptores somatodendríticos 5-HT (incluyendo receptores 5-HT_{1A}, presentes en el mesencéfalo y en el núcleo del rafe medular), autoreceptores presinápticos (5-HT_{1B} e 5-HT_{1D}), receptores de señalización (5-HT_{2C}) y transportadores de la recaptación de 5-HT median diferentes efectos sobre la activación celular y la señalización 5-HT[32]. En general, la activación de los autoreceptores 5-HT_{1A} disminuyen la liberación de 5-HT por las neuronas presinápticos, desencadenando un mecanismo de *feedback* negativo para la transmisión 5-HT. Bajo señal de conversión de receptores 5-HT_{1A} y 5-HT_{2C} es esencial para el control de la eyaculación en nivel central.[48] La activación de los receptores 5-HT_{2C} y 5-HT_{1B} prolonga la latencia eyaculatoria, en cuanto la activación de los

autoreceptores presinápticos 5-HT_{1A}, los cuales inhiben la liberación de 5-HT, abrevian esa latencia[36].

Se supone que la EP está asociada a la presencia de menores niveles sinápticos de 5-HT en regiones del SNC que modulan la eyaculación, posiblemente debido a las variaciones en la sensibilidad del receptor 5-HT[1]. Por lo tanto, la base fisiológica de la EP puede envolver un desequilibrio entre 5-HT_{1A} (respuesta hipersensible) y la actividad del receptor 5-HT_{2C} o 5-HT_{1B} (respuesta hiposensible)[36]. Tal hipótesis requiere de más estudios.

Lo que se sabe hasta el momento al respecto de la neuroquímica de la eyaculación, indica que el incremento de 5-HT central es una estrategia importante para retardar la eyaculación[37].

Según Waldinger[17], la hipótesis del disturbio en la neurotransmisión de la serotonina y/o en la función receptora de la serotonina se aplica a la EP a lo largo de la vida y parcialmente a la EP adquirida, cuando es persistente y corto el período para la eyaculación es síntoma indicador de que se trata de una disfunción neurobiológica. Este hecho, la hipótesis de la serotonina explica un pequeño porcentaje (2%-5%) de las quejas de la eyaculación precoz. La fisiopatología de la EP adquirida está relacionada a las alteraciones en la función neuronal periférica, en cuanto la fisiopatología de la disfunción eyaculatoria tipo precoz parece asociarse a alteraciones en los procesos cognitivos e inconscientes y no a alteraciones biológicas, una vez que el tiempo de eyaculación es normal.

PREVALENCIA

Estudios epidemiológicos presentan una prevalencia de la EP variando entre 20% y 30%[38]. No habiendo distinción entre EP como queja o como síndrome, se puede concluir que la "disfunción" eyaculatoria precoz está súper diagnosticada y que la prevalencia de la "queja" es de este orden en la población masculina.

En ese sentido, la queja de falta de control de la eyaculación y el sufrimiento con esa situación ocurren al 25,8% de la población masculina en el Brasil[39].

Futuras investigaciones epidemiológicas deberán distinguir la queja de EP entre los hombres portadores de variación natural de la eyaculación y la disfunción eyaculatoria tipo precoz[17].

DIAGNÓSTICO

En ensayos clínicos para la investigación y tratamiento de la EP, el IELT es utilizado como medida de diagnóstico y/o de eficacia[19]. La evaluación de la EP en la práctica clínica, mientras tanto, difiere de aquella empleada en las investigaciones. Debido que la EP tiene todavía una definición subjetiva y métodos protocolizados de medida e interpretación del IELT no han sido bien establecidos hasta ahora, los médicos no se acostumbran a usar el IELT para diagnóstico, y sí su propia impresión clínica, como el sufrimiento y la preocupación manifestada por el paciente[40].

Una vez que el paciente presenta queja acerca de su función eyaculatoria, es imperativo hacer un análisis sexual, enfocado en el entendimiento completo de esa disfunción. Son cuestiones fundamentales: "¿Qué es lo que usted llama eyaculación?"; "¿Cuánto tiempo le lleva a usted desde la penetración a la eyaculación (a partir de la penetración, en cuanto tiempo eyacula)?". Esas cuestiones deben ser seguidas de un interrogatorio más global, incluyendo la exploración de factores psico - sociales y orgánicos subyacentes y presencia de dificultades que puedan interferir en el éxito del tratamiento. En esa investigación del

estado sexual, tanto la causa inmediata como la historia de la disfunción son identificadas, además de sus características[41].

Debe ser evaluado si el paciente es capaz de identificar la SP y responder a ella, el que define esencialmente un "punto de elección" o capacidad de voluntariamente retardar la eyaculación. Si el hombre puede identificar la SP, ¿puede hacer su elección para responder a esas sensaciones de tal forma que su eyaculación sea retardada? ¿Cuáles estrategias debe adoptar o qué piensa hacer para intentar cumplir con esa tarea? De hecho, muchos hombres intentan de forma ineficaz retardar la eyaculación, distrayendo su atención con pensamiento neutro y no sexuales[54]. Se debe evaluar si la capacidad de identificar la SP varía en diferentes experiencias sexuales, con diferentes compañeras/os y formas de estimulación. También debe ser investigado si el paciente ya intentó tratamientos previos a la EP y cuáles fueron los resultados obtenidos.

TRATAMIENTO

La distinción entre las cuatro formas de EP trajo consecuencias para el tratamiento. EP a lo largo de la vida responde a medicamentos que retardan la eyaculación. En este caso, debe ser investigado si la psicoterapia es siempre un complemento beneficioso. Mientras tanto, el tiempo para conversar con el paciente, informándole al respecto de su cuadro y validando su bienestar, hace la diferencia en la evolución. EP adquirida necesita de tratamiento medicamentoso para la patología médica de base o psicoterapia para la causa psicológica de la disfunción eyaculatoria o ambos, con o sin medicamento (tipo IRSS) o anestésico tópico para retardar la eyaculación. Los hombres con variación natural de EP, en el caso de que soliciten tratamiento, deben ser informados de que esporádicamente puede ocurrir una eyaculación más rápida que lo habitual, sin que eso represente disfunción. Aquellos con disfunción eyaculatoria tipo EP se beneficiarán con orientación psicoterapéutica o terapia de pareja[17].

El tratamiento actual de la EP se basaría en la opinión de especialistas más que en la evidencia[12,36].

El IELT ha sido el indicador más objetivo de la intensidad del cuadro y de la respuesta terapéutica de la EP. En estudios clínicos[43] algunos de esos estudios incluyen cronómetros, operados por el paciente y/o su compañera/o, mientras otros valorizan la latencia basada en la respuesta del paciente y/o su pareja. Mientras tanto, esa medida aislada es insuficiente, pues no accede al control sobre la eyaculación ni el sufrimiento, los cuales también mostrarán parámetros importantes en la evolución de la eyaculación precoz[11,44].

MEDICAMENTOS Y AGENTES TÓPICOS

Clomipramina es un antidepresivo tricíclico que inhibe la recaptación de la noradrenalina y de la serotonina[45]. Dosis continuas de esa droga prolongan el IELT[46]. El tratamiento según demanda, con dosis adecuadas caso a caso, administradas 12 a 24 horas antes de la relación sexual, también aumenta la latencia[47]. Por medio del tratamiento diario con clomipramina, los pacientes refieren mejora en la relación, satisfacción personal y habilidad de las parejas para llegar al orgasmo[48]. Los efectos indeseables (somnolencia, boca seca, constipación y nauseas) suelen ser más severos que con IRSS[46].

Basado en la función del neurotransmisor 5-HT sobre el control eyaculatorio y su posible participación en la patogénesis de la EP, aparte de su evidente efecto de los ISRS en el retardo eyaculatorio[26,49], paroxetina, fluoxetina y sertralina (las cuales aumentan la con-

centración sináptica de 5-HT, por medio del bloqueo de transportadores de 5-HT) vienen siendo utilizados para el tratamiento de la eyaculación precoz. A pesar que ninguno de esos agentes tiene indicación formal para ese tratamiento, se recomienda en uso *off-label*[15].

Efectos adversos, tales como disfunciones del deseo y de la excitación, ausencia de orgasmo y disfunción eréctil pueden ocurrir con uso crónico y dosis mayores de IRSS. También pueden ocurrir reacciones dermatológicas, efectos colinérgicos, alteraciones del peso e interacciones medicamentosas[50]. La intensidad y el tipo de efecto adverso varían de acuerdo con cada IRSS, el paciente y las comorbilidades presentes. El cambio de un IRSS para otro puede ocasionar superdosaje, lo que exige un período de *washout* apropiado para la vida media del IRSS inicialmente administrado[51].

Otra limitación del uso de los IRSS es el "síndrome de abstinencia" por la reeducación o descontinuación de la dosis, especialmente en el caso de la paroxetina: nauseas, vómitos, cefalea, letargia, agitación, insomnio son los síntomas más comunes, los cuales se inician de uno a tres días después de la descontinuación y duran cerca de una semana[52].

Según Waldinger[17], dosis diaria de IRSS es efectiva en el retraso de la eyaculación, entre tanto aumenta la exposición a la medicación, elevando las posibilidades de efectos adversos.

La Tabla 2 resume los resultados de estudios clínicos randomizados controlados, referentes al tratamiento de la EP co IRSS.

Dapoxetina es un IRSS con perfil farmacocinético peculiar que permite alcanzar rápidamente alta concentración y rápida eliminación, después de su administración oral, el que contribuye para el tratamiento de la EP, según demanda[37,54].

Los cambios en el perfil eyaculatorio proporcionados por la dapoxetina (30mg y 60mg, respectivamente) son presentados en la Tabla 2. Nauseas es el principal efecto adverso, pudiendo ocurrir otros de menor expresión (cefalea, inestabilidad, diarrea e insomnio).

Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (iPDE-5) vienen siendo utilizados aisladamente o en combinación con IRSS para tratar eyaculación precoz[55]. Resultados en hombres con EP, sin DE concomitante, son conflictivos. Una reciente revisión sistemática al respecto de publicaciones que tratan de la administración de los iPDE-5 para EP concluyó que hay limitada comprobación para demostrar la efectividad de esos medicamentos en el tratamiento de la EP, a pesar que alguna evidencia sugiera que ellos pueden ser beneficiosos tanto para la disfunción eréctil como para eyaculación precoz[56].

Tramadol, un analgésico opioide sintético de acción central, fue sugerido por dos estudios[57] para el tratamiento según demanda de la eyaculación precoz. A pesar que su potente mecanismo de acción sobre la eyaculación no esté suficientemente esclarecido, tramadol y su metabólito primario pueden inhibir la recaptación de noradrenalina y de serotonina. Como la dapoxetina, tramadol es rápidamente absorbido y eliminado[58]. En la dosis de 50mg aumenta significativamente el IELT, la satisfacción sexual y el control eyaculatorio. Siendo un opioide, se debe tener conocimiento del riesgo de abuso y/o dependencia, aunque un reciente metanálisis al respecto de la administración de tramadol para dolor concluyó que no hay estudios clínicos adecuadamente diseñados para analizar esa situación, la cuál no fue mencionada en las investigaciones con eyaculación precoz[59].

Agentes tópicos, en las formulaciones de lidocaína/prilocaína tópica, efectivamente causa desensibilización, el que aumenta el IELT, el control eyaculatorio y la calidad de vida sexual de la pareja[60]. El efecto adverso más común (12%), no asociado a la descontinuación, es una leve a moderada anestesia local, que puede alcanzar la vagina de la pareja. El uso de preservativo soluciona ese inconveniente.

Tabla 2. Resumen de los estudios clínicos con los ISRS en el tratamiento de la EP (Adaptado de Wang et al. 2007[53])

Droga	Uso/mg	N*	Medidas					IELT, min		Diseño	
			CE	O	IELT	SSM	SSF	Antes	Después	RPCDC	CR
Fluoxetina	20 al día	40	–	–	+	–	–	1.2 (1.0)	6.6 (7.7)	+	–
Sertralina	50 al día	37	–	–	+	–	–	0.3	3.2	+	–
Sertralina	50/100 al día / sob demanda	24	–	–	+	+	+	0.4 (0.3)	4.5 (2.7)	–	–
Paroxetina	20 al día	130	–	+	+	+	+	1.5 (0.7)	7.7 (4.0)	–	–
Paroxetina	20 al día / sob demanda 20 al día	61 33	–	+	+	–	–	0.4 0.4	5.5 1.5	–	–
Paroxetina	20 al día / sob demanda 20 al día	26 42	–	–	+	–	–	0.5 0.3	5.8 e 6.1 3.2 e 3.5	–	–
Citalopram	20-60	30	–	–	+	–	–	0.6 (0,3)	4.1 (1.9)	–	–
Citalopram	20 al día por 3 meses 20 al día por 6 meses	58 58	–	–	+	–	–	0.5 0.5	3.5 3.3	+	+
Dapoxetine	30 sob demanda 60 sob demanda	2614	+	–	+	+	+	0.9 0.9	2.8 3.3	+	+

N* = número de pacientes en el estudio; CE = control de la eyaculación; O = orgasmo; IELT = tiempo de latencia eyaculatoria intravaginal; SSM = la satisfacción sexual masculina; SSF = la satisfacción sexual femenina; RPCDC = randomizado, placebo-controlado, doble ciego; CR = cronógrafo

Otro agente tópico es la crema Severance Secret (SS). Su exacto mecanismo de acción aún no es conocido. Amplía el IELT y la satisfacción con la relación sexual[61], teniendo como efecto adverso más común una leve sensación de quemadura/dolor en el lugar de la aplicación[37].

El tratamiento medicamentoso de la EP seguirá siendo investigado, bien como el mecanismo de esa disfunción sexual, incluyendo el papel de neurotransmisores centrales, tales como dopamina y oxitocina, futuros objetivos de investigaciones, en el sentido de retardar la eyaculación[37].

PSICOTERAPIA

La calidad de las investigaciones en esa área es insatisfactoria, después hay pocos estudios randomizados y controlados[62]. Sin embargo, hay suficiente evidencia de que la psicoterapia combinada a la terapia medicamentosa ayuda al paciente con EP a mejorar su actividad sexual[63].

Un determinado perfil clínico es necesario para facilitar el proceso psicoterapéutico: ausencia de enfermedades físicas y psiquiátricas concomitantes a la EP, una relación estable, pareja sin disfunción sexual y motivación del paciente y su pareja[63,64].

Por otro lado, son indicadores de mal pronóstico psicoterapéutico: EP que mantienen encubierta la disfunción sexual de la pareja, expectativas irreales de la pareja, conflictos conyugales; falta de sinceridad en el proceso psicoterapéutico[66].

Para Althhor , los objetivos de la psicoterapia para EP pueden ser así resumidos: desarrollar técnicas para el control de la eyaculación, proporcionar al hombre confianza en su desempeño sexual; reducir la ansiedad de performance; modificar el repertorio sexual rígido; superar los obstáculos a la intimidad; solucionar los problemas interpersonales que causan y mantienen la EP; compatibilizar sensaciones y pensamientos; mejorar la comunicación; transformar conflictos en intimidad y estímulo; minimizar o prevenir caídas.

Tradicionalmente, las dos técnicas de terapia fueron sugeridas para el control de la eyaculación:

- **Stop-start:** técnica desarrollada por Semans, en 1956. El objetivo es prolongar el reflejo neuromuscular responsable de la eyaculación. La pareja es orientada a iniciar la estimulación genital hasta que el hombre alcance la eminente eyaculación. En ese momento, la estimulación debe ser interrumpida, hasta que se disipe la sensación subjetiva (de él) de gran excitación. El procedimiento es repetido para que el hombre consiga controlar la eyaculación. Se continúa con nuevas entrevistas para orientación sobre la etapa siguiente, que es la estimulación del pene con lubricante, simulando la penetración vaginal[68].
- **Squeeze:** técnica desarrollada por Masters y Johnson[69]. La mujer debe interrumpir la estimulación del pene y presionar por algunos segundos el glande, cuando el hombre alcanza la erección completa y comienza a sentir urgencia eyaculatoria. El procedimiento es repetido hasta que el hombre consiga controlar la eyaculación por 15 a 20 minutos. Después de esa etapa, la penetración puede ocurrir, siendo sugerido que la mujer asuma la posición de arriba. Ella puede también ser orientada a no moverse, técnica denominada "vagina calma" [67].

A pesar que han sido acreditados buenos resultados por sus idealizadores, esas técnicas presentan varias limitaciones. La pareja percibe como mecánicos los procedimientos para controlar el momento de la eyaculación. Aparte de eso, hay interrupción de la actividad sexual; no se desarrolla el erotismo en el hombre ni en la pareja; el foco está en los procesos fisiológicos, olvidando las dimensiones psicológicas, como la comunicación afectiva y el placer sexual[70].

El nuevo tratamiento para EP, denominado funcional sexológico, se propone para superar las limitaciones de los tratamientos tradicionales. Tiene como objetivo mejorar el control sobre la eyaculación, por medio del aprendizaje de técnicas para controlar la excitación, sin que haya interrupción de la actividad sexual. Se basa en el conocimiento de las sensaciones sexuales, considerando que, la eyaculación puede ser controlada.

Se trabaja la ampliación del repertorio sexual, buscando disminuir el énfasis en el coito (muy común en el hombre con EP) y desarrollar habilidades comunicacionales[70].

Por lo tanto, el tratamiento psicoterapéutico de la EP debe priorizar: aumento de la consciencia del hombre y de su pareja al respecto del nivel de excitación; ampliación del foco de atención (menor énfasis en el coito y mayor en la relación); ampliación del repertorio sexual para una estimulación más eficaz, superando patrones restrictivos; ampliación de la atención del ambiente sexual, considerando la importancia de la estimulación psicológica y de la situacional; desarrollando habilidades comunicacionales de la pareja, en el sentido de superar patrones y evitar los temas relacionados a la vida sexual.

TRATAMIENTO MULTIMODAL

Rowland y Motofei[71] esquematizaron la variabilidad de la respuesta a la excitación sexual. Tal esquema es reproducido en la Figura 1.

Con base en este esquema, es sugerido que el tratamiento de la EP se proponga para adecuar la respuesta eyaculatoria por medio de sistemas hardware (farmacoterapia, preservativos y anestésicos tópicos) y software (terapia cognitivo-comportamental, variación de posiciones en el intercurso y uso de la técnica stop-star)[71].

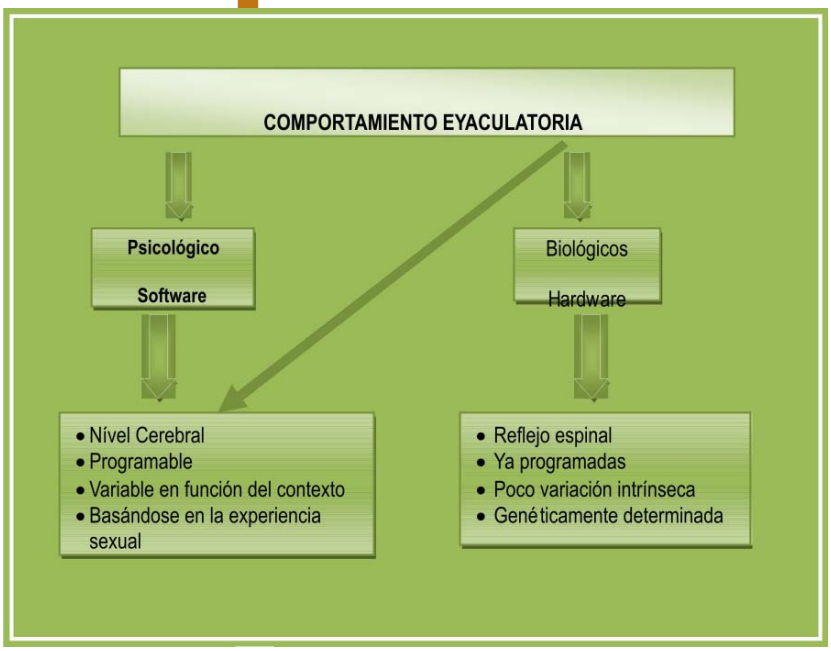


Figura 1. Correlaciones biológicas y psicológicas del comportamiento eyaculatorio. (Adaptada a Rowland y Motofei, 2007[71]).

En los hombres con EP, las variables "latencia, control eyaculatorio y satisfacción" asumen un acuerdo interdependiente: la insatisfacción sexual es influenciada por corta latencia eyaculatoria que, a su vez, está sobre la influencia de la falta de control eyaculatorio. Este tipo de acuerdo tiene evidentes implicaciones en la adopción de ciertas medidas terapéuticas que van a determinar la eficacia del tratamiento, conforme lo ilustra la Tabla 3.

El tratamiento de la EP, por medio de la terapia cognitiva-comportamental instruye a los pacientes para el uso de fantasías mentales y técnicas comportamentales (ejemplos: pausas, cambios de posición) para desarrollar un mayor control sobre el tiempo de eyaculación. Aumentando el control, el tiempo de latencia intravaginal y la satisfacción sexual se pueden ampliar secundariamente.

Además de eso, medicamentos antidepresivos retardan el reflejo eyaculatorio, lo que aumenta el tiempo de latencia intravaginal, dando al paciente la sensación de mayor control sobre la eyaculación y, por lo tanto, mayor satisfacción sexual. El efecto sobre el control de la eyaculación tiende a ser más modesto[47,48]. Así, la farmacoterapia disponible para la EP aumenta la habilidad para prolongar la eyaculación, pero no mejora la habilidad del individuo para el control eyaculatorio. Esa sutil diferencia debe dirigir las futuras investigaciones, en el sentido de buscarse alternativas medicamentosas que ejerzan más influencia sobre el control eyaculatorio.

Tabla 3. La eyaculación precoz, sus variables y sus respectivos tratamientos (Adaptado de Rowland 2003[72])

EP	1	2	3
Criterios diagnóstico de DSM-IV-TR	Pérdida de la autonomía	Estímulo mínimo	Sufrimiento de la persona y/o pareja
Manifestaciones	Pérdida de control sobre la eyaculación	Tiempo de latencia intravaginal corto	Baja satisfacción
Tratamiento	Técnicas cognitivo-comportamentales	Farmacoterapia	Orientación de pareja

DESAFÍOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EYACULACIÓN PRECOZ

El tratamiento actualmente propuesto para la EP presenta limitaciones, a saber[49,72]

- Medicamentos orales y tópicos son percibidos por los pacientes y sus parejas como "mecánicos" y poco eróticos.
- Medicamentos tienen efectos adversos indeseables (disfunción eréctil, nausea, vértigo, diarrea entre otros).
- Técnicas focalizan procesos físicos, olvidando la comunicación, el placer y la secuencia/espontaneidad de la actividad sexual.
- Recrudecimiento de la sintomatología, cuando el tratamiento es suspendido.

El que define el éxito de ese tratamiento no es apenas el manejo de la latencia y del control eyaculatorio, pero los parámetros de calidad de vida, tales como: impacto sobre las relaciones; espontaneidad en el comienzo de la relación; autoconfianza sexual; humor/afecto; superación de la vergüenza/sufrimiento; y satisfacción de la pareja[12].

La mejor elección del tratamiento para la eyaculación precoz es aquella basada en el conocimiento del médico y en la preferencia del paciente[74].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Waldinger MD. The neurobiological approach to premature ejaculation. *J Urol* 2002; 168:2359-67.
2. Masters WH, Johnson VE. Premature ejaculation. In: Masters WH, Johnson VE (eds). Human sexual inadequacy. Boston: Little, Brown, 1970: 92-115.
3. Waldinger MD. Lifelong premature ejaculation: from authority-based to evidence-based medicine. *Brit J Urol Int* 2004; 93:201-7.
4. Waldinger MD. Towards evidence-based drug treatment research on premature ejaculation: a critical evaluation of methodology. *J Impot Res 2003*; 15:309-13.
5. Waldinger MD, Schweitzer DH. Premature ejaculation and pharmaceutical company-based medicine: the dapoxetine case. *J Sex Med* 2008; 5:966-97.
6. Waldinger MD, Schweitzer DH. Is dapoxetine effective enough in delaying ejaculation in men with lifelong premature ejaculation? A critical review on the role of pharmaceutical companies. *ISDB Newsletter* 2008; 22:17-9.
7. Waldinger MD, Schweitzer DH. Changing paradigms from an historical DSM-III and DSM-IV view towards an evidence based definition of premature ejaculation. Part I: Validity of DSM-IV-TR. *J Sex Med* 2006; 3:682-92.
8. Waldinger MD, Schweitzer DH. Changing paradigms from an historical DSM-III and DSM-IV view towards an evidence based definition of premature ejaculation. Part II: Proposals for DSM-V and ICD-11. *J Sex Med* 2006; 3:693-705.
9. Waldinger MD. The need for a revival of psychoanalytic investigations into premature ejaculation. *J Mens Health Gend* 2006; 3:390-6.
10. McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD, Porst H, Dean J, Sharlip ID,et al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. *J Sex Med* 2008; 5:1590-606.
11. Rowland D, Perelman M, Althof S, Barada J, McCullough A, Bull S, Jamieson C, Ho KF. Self-reported premature ejaculation and aspects of sexual functioning and satisfaction. *J Sex Med* 2004; 1:225-32.

12. Patrick DL, Althof SE, Pryor JL, Rosen R, Rowland DL, Ho KF, McNulty P, Rothman M, Jamieson C. Premature ejaculation: an observational study of men and their partners. *J Sex Med* 2005; 2:358-67.

13. Hartmann U, Schedlowski M, Krüger TH. Cognitive and partner-related factors in rapid ejaculation: differences between dysfunctional and functional men. *World J Urol* 2005; 23:93-101.

14. Associação Psiquiátrica Americana (APA). Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. Texto Revisado (DSM-IV-TR). Tradução Cláudia Dornelles. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

15. Montague DK, Jarow J, Broderick GA, Dmochowski RR, Heaton JP, Lue TF, Nehra A, Sharlip ID; AUA Erectile Dysfunction Guideline Update Panel. AUA guideline on the pharmacologic management of premature ejaculation. *J Urol* 2004; 172:290-4.

16. Organização Mundial da Saúde (OMS). Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.

17. Waldinger MD. Recent advances in the classification, neurobiology and treatment of premature ejaculation. *Adv Psychosom Med* 2008; 29:50-69.

18. Waldinger MD, Schweitzer DH. The use of old and recent DSM definitions of premature ejaculation in observational studies: a contribution to the present debate for a new classification of PE in the DSM-V. *J Sex Med* 2008; 5:1079-87.

19. Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH, Olivier B. An empirical operationalization study of DSM-IV diagnostic criteria for premature ejaculation. *Int J Psychiatry Clin Pract* 1998; 2:287-93.

20. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B, Schweitzer DH. The majority of men with lifelong premature ejaculation prefer daily drug treatment: an observational study in a consecutive group of Dutch men. *J Sex Med* 2007; 4:1028-37.

21. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B, Schweitzer DH. Proposal for a definition of lifelong premature ejaculation based on epidemiological stopwatch data. *J Sex Med* 2005; 2:498-507.

22. Perelman MA, McMahon CG, Barada JH. Evaluation and treatment of the ejaculatory disorders. In: Lue T (ed.) Atlas of male sexual dysfunction. Philadelphia, CA: Current Medicine, Inc, 2004. p.127-57.

23. Kaplan HS. The new sex therapy. New York: Brunner/Mazel, 1974.

24. McMahon CG, Abdo C, Incrocci L, Perelman M, Rowland D, Waldinger M, Xin Z. Disorders of orgasm and ejaculation in men. *J Sex Med* 2004; 1:58-65.

25. Perelman MA. Treatment of premature ejaculation. In: Leiblum S, Pervin L. (eds.) Principles and practices of sex therapy. New York: Guilford Press, 1980. p.199-233.

26. Giuliano F, Clement P. Serotonin and premature ejaculation: from physiology to patient management. *Eur Urol* 2006; 50:454-66.

27. Hamson DK, Watson NV. Regional brainstem expression of Fos associated with sexual behavior in male rats. *Brain Res* 2004; 1006:233-40.

28. Heeb MM, Yahr P. Anatomical and functional connections among cell groups in the gerbil brain that are activated with ejaculation. *J Comp Neurol* 2001; 439:248-58.

29. Marson L, McKenna KE. The identification of a brainstem site controlling spinal sexual reflexes in male rats. *Brain Res* 1990; 515:303-8.

30. Marson L. Lesions of the periaqueductal gray block the medial preoptic areainduced activation of the urethrogenital reflex in male rats. *Neurosci Lett* 2004; 367:278-82.

31. Olivier B, van Oorschot R, Waldinger MD. Serotonin, serotonergic receptors, selective serotonin reuptake inhibitors and sexual behaviour. *Int Clin Psychopharmacol* 1998; 13(Suppl. 6):S9-14.

32. Hillegaart V, Ahlenius S. Facilitation and inhibition of male rat ejaculatory behaviour by the respective 5-HT1A and 5-HT1B receptor agonists 8-OH-DPAT and anpirtoline, as evidenced by use of the corresponding new and selective receptor antagonists NAD-299 and NAS-181. *Br J Pharmacol* 1998;125:1733-43.

33. Filippi S, Vignozzi L, Vannelli GB, Ledda F, Forti G, Maggi M. Role of oxytocin in the ejaculatory process. *J Endocrinol Invest* 2003; 26:82-6.

34. Giuliano F, Clement P. Physiology of ejaculation: emphasis on serotonergic control. *Eur Urol* 2005; 48:408-17.

35. Waldinger MD, Berendsen HH, Blok BF, Olivier B, Holstege G. Premature ejaculation and serotonergic antidepressants-induced delayed ejaculation: the involvement of the serotonergic system. *Behav Brain Res* 1998; 92:111-8.

36. Waldinger MD, Olivier B. Utility of selective serotonin reuptake inhibitors in premature ejaculation. Curr Opin Invest Drugs 2004; 5:743-7.

37. Giuliano F, Hellstrom WJ. The pharmacological treatment of premature ejaculation. *BJU Int* 2008; 102:668-75.

38. St. Lawrence JS, Madakasira S. Evaluation and treatment of premature ejaculation: a critical review. *Int J Psychiatr Med* 1992; 22:77-97.

39. Abdo CHN. Descobrimento sexual do Brasil. São Paulo: Summus, 2004.

40. Perelman MA. A new combination treatment for premature ejaculation: A sex therapist's perspective. *J Sex Med* 2006; 3:1004-12.

41. Perelman MA. Sex coaching for physicians: Combination treatment for patient and partner. *Int J Impot Res* 2003; 15(suppl:5):S67-74.

42. Zilbergeld B. The new male sexuality. New York: Bantam Books, 1992.

43. Waldinger MD. Relevance of an evidence-based ejaculation time cutoff point for neurobiological research of premature ejaculation. *J Comp Neurol* 2005; 493:46-50.

44. Giuliano F, Patrick DL, Porst H, La Pera G, Kokoszka A, Merchant S, Rothman M, Gagnon DD, Polverejan E; 3004 Study Group. Premature ejaculation: results from a five-country european observational study. *Eur Urol* 2008; 53:1048-57.

45. Gur E, Lerer B, Newman ME. Chronic clomipramine and triiodothyronine increase serotonin levels in rat frontal cortex in vivo: relationship to serotonin autoreceptor activity. *J Pharmacol Exp Ther* 1999; 288:81-7.

46. Kim SC, Seo KK. Efficacy and safety of fluoxetine, sertraline and clomipramine in patients with premature ejaculation: a double-blind, placebo controlled study. *J Urol* 1998;159:425-7.

47. Strassberg DS, de Gouveia Brazao CA, Rowland DL, Tan P, Slob AK. Clomipramine in the treatment of rapid (premature) ejaculation. *J Sex Marital Ther* 1999; 25:89-101.

48. Haensel SM, Rowland DL, Kallan KT, Koos Slob A. Clomipramine and *sexual function in men with premature ejaculation and controls. J* Urol 1996; 156:1310-5.

49. Segraves RT. Treatment-emergent sexual dysfunction in affective disorder: a review and management strategies. *J Clin Psychiatry Monogr* 1993; 11:57-60.

50. Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIs on sexual function: a critical review. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19:67-85.

51. Goldstein BJ, Goodnick PJ. Selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of affective disorders – III. Tolerability, safety and pharmacoeconomics. *J Psychopharmacol* 1998; 12:S55-S87.

52. Tamam L, Ozpoyraz N. Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: a review. *Adv Ther* 2002; 19:17-26.

53. Wang WF, Chang L, Minhas S, Ralph DJ. Selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of premature ejaculation. *Chin Med J* 2007; 120:1000-6.

54. Modi NB, Dresser MJ, Simon M, Lin D, Desai D, Gupta S. Single- and multipledose pharmacokinetics of dapoxetine hydrochloride, a novel agent for the treatment of premature ejaculation. J Clin Pharmacol 2006; 46:301-9.

55. Chen J, Mabjeesh NJ, Matzkin H, Greenstein A. Efficacy of sildenafil as adjuvant therapy to selective serotonin reuptake inhibitor in alleviating premature ejaculation. *Urology* 2003; 61:197-200.

56. McMahon CG, McMahon CN, Leow LJ, Winestock CG. Efficacy of type-5 phosphodiesterase inhibitors in the drug treatment of premature ejaculation: a systematic review. *BJU Int* 2006; 98:259-72.

57. Salem EA, Wilson SK, Bissada NK, Delk JR, Hellstrom WJ, Cleves MA. Tramadol HCL has promise in on-demand use to treat premature ejaculation. *J Sex Med* 2008; 5:188-93.

58. Eradiri O, Sista S, Lai JC-K, Danyluk A, Brett V. Bioavailability of extended-release and immediate-release formulations of tramadol HCl. *J Clin Pharmacol* 2006; 46:1091.

59. Furlan AD, Sandoval JA, Mailis-Gagnon A, Tunks E. Opioids for chronic noncancer pain: a meta-analysis of effectiveness and side effects. *CMAJ* 2006; 174:1589-94.

60. Dinsmore WW, Hackett G, Goldmeier D, Waldinger M, Dean J, Wright P, et al. Topical eutectic mixture for premature ejaculation (TEMPE): a novel aerosol-delivery form of lidocaineprilocaine for treating premature ejaculation. *BJU Int* 2006; 99:369-75.

61. Choi HK, Jung GW, Moon KH, Xin ZC, Choi YD, Lee WH, Rha KH, Choi YJ, Kim DK. Clinical study of SS-cream in patients with lifelong premature ejaculation. *Urology* 2000; 55:257-61.

62. Althof SE. 'It was the Best of Times; it was the worst of Times'. *J Sex Marital Ther* 2007; 33:399-403.

63. Abdo CH, Afif-Abdo J, Otani F, Machado AC. Sexual satisfaction among patients with erectile dysfunction treated with counseling, sildenafil, or both. *J Sex Med* 2008; 5:1720-6.

64. Sharlip ID. Guidelines for the diagnosis and management of premature ejaculation. *J Sex Med* 2006; 3(Suppl. 4):309-17.

65. Levine SB. Marital sexual dysfunction: ejaculation disturbances. *Ann Intern Med* 1976; 84:575-9.

66. McCarthy BW. Cognitive-behavioral strategies and techniques in the treatment of early ejaculation. In: Leiblum SR, Rosen RC. (eds.) Principles and practice of sex therapy: Update for the 90s. New York: Guilford Press, 1990. p.141-67.

67. Althof SE. The psychology of premature ejaculation: therapies and consequences. *J Sex Med* 2006; 3:324-31.

68. Glina S, Abdo CH, Waldinger MD, Althof SE, McMahon C, Salonia A, Donatucci C. Premature ejaculation: a new approach by James H. Semans. *J Sex Med* 2007; 4:831-7.

69. Masters WH, Johnson VE. A resposta sexual humana. São Paulo: Roca, 1984.

70. Carufel F, Trudel G. Effects of a new functional-sexological treatment for premature ejaculation. *J Sex Marital Ther* 2006; 32:97-114.

71. Rowland DL, Motofei IG. The aetiology of premature ejaculation and the mind-body problem: implications for practice. *Int J Clin Pract* 2007; 61:77-82.

72. Rowland DL. The treatment of premature ejaculation: selecting outcomes to determine efficacy. ISSIR – *Newsbulletin* 2003; 10:26-8.

73. Assalian P. Clomipramine in the treatment of premature ejaculation. *J Sex Res* 1988; 24:213-5.

74. Symonds T, Roblin D, Hart K, Althof S. How does premature ejaculation impact a man's life? J Sex Marital Ther 2003; 29:361-70.

XLVIII. NUEVAS PERSPECTIVAS PARA LA FISIOTERAPIA DEL PISO PÉLVICO

Bary Berghmans, PhD MSc RPT

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria es un problema de salud que causa grandes impactos sociales a la paciente[1]. La incidencia varía entre 20%-30% en jóvenes y llega a más del 50% en añosas[2]. La prevalencia en mujeres es mayor que en hombres con el 9% y el 1,6% respectivamente[3].

Sólo una pequeña parte de la población que sufre esta dolencia busca ayuda profesional debido principalmente, a la timidez y a la falta de conocimiento en cuanto a las posibilidades de tratamiento[4]. Normalmente, las pacientes buscan ayuda cuando la pérdida urinaria causa una incomodidad muy grande[5].

La incontinencia urinaria se pude clasificar en: de esfuerzo, de urgencia y mixta. La IU por urgencia, se caracteriza por premura miccional, nocturia, polaquiuria y urge-incontinencia[6].

En las mujeres, existe una mayor prevalencia de la IU de esfuerzo, responsable del 49% de los casos. La IU por hiperactividad del detrusor es encontrada en el 21% de las pacientes. La combinación de ambas se considera como IU mixta y tiene una prevalencia del 29%[7].

La paciente con IUE acostumbra a tener una frecuencia urinaria normal de hasta ocho micciones en 24 horas. La queja es solamente por la pérdida de pequeñas cantidades de orina durante el esfuerzo. En los casos de urgencia, la paciente pierde más orina, (inclusive todo el contenido de la vejiga) que aquella con IUE. Por otro lado, el volumen de cada micción es menor, lo cual sugiere una reducción de la capacidad vesical.

La incontinencia tiene varias opciones de tratamiento, incluyendo la fisioterapia, tratamiento farmacológico e intervenciones quirúrgicas. La mayoría de las pacientes alcanzan un nivel satisfactorio de mejoría luego del tratamiento[8]. La fisioterapia es una buena opción porque no es invasiva, puede combinarse con otras terapias, tiene pocos efectos adversos y los costos son moderados[9].

Vamos a explorar ahora las nuevas perspectivas de la fisioterapia en el diagnóstico, análisis, evaluación y tratamiento de las disfunciones del piso pélvico.

DIAGNÓSTICO

Para mujeres con IU, la *International Consultation of Incontinence (ICI),* propone un tratamiento inicial y en caso de falla, el tratamiento especializado[10,11]. Para el tratamiento inicial, la ICI (2005) recomienda una evaluación clínica que lleve a un diagnóstico de presunción. Generalmente, los clínicos utilizan herramientas simples como la historia clínica, el examen físico y el diario miccional[2,12]. Para apoyar el diagnóstico se encuentran disponibles los cuestionarios que facilitan la identificación de los diferentes tipos de incontinencia[13].

Si el caso fuera encaminado al fisioterapeuta, el diagnóstico debe ser lo mas preciso posible, para determinar el tipo de tratamiento a ser planteado y poder así alcanzar el éxito.

Diagnóstico Fisioterapéutico

Basado en el diagnóstico clínico el fisioterapeuta inicia su plan de acción. El objetivo es analizar la causa y severidad de la incontinencia urinaria y determinar si la intervención fisioterapéutica será eficaz y hasta qué punto[9].

Utilizando la Clasificación Internacional de Funciones (ICF)[14] (Tabla 1), el fisioterapeuta intenta relacionar las consecuencias de los problemas de salud en tres niveles: Orgánico (nivel de compromiso, ejemplo, pérdida de orina al toser), personal (dificultad o deficiencia en la higiene) y social (restricciones).

Tabla 1. Definiciones de términos de ICF- *Dificultad, Limitación, Imposibilidad*

Dificultad	Pérdida o anormalidad de estrutura o función psicosocial, psicológica o anatómica en nivel orgánico.Con respecto a la Clasificación de desórdenes de almacenamiento y vaciamiento de orina y heces, eso significa dificultad en el control funcional, incontinencia de esfuerzo o hiperactividad detrusora.
Limitación	Restricción o pérdida de la habilidad de realizar funciones/actividades de manera normal. Con respecto a la Clasificación de desórdenes de almacenamiento y vaciamiento de orina y heces, eso significa pérdida involuntaria de orina.
Imposibilidad	Desventaja debido a difcultad o limitación que limita o impide el cumplimiento de funciones normales (depende de edad, sexo, factores socioculturales) para la persona.

Organización Mundial de la Salud (OMS), 2001[37]

La historia clínica tiene los siguientes objetivos:

- Destacar la severidad del problema, impedimentos, dificultades y restricciones en la vida diaria.
- Determinar los probables factores causales, por ejemplo, partos vaginales.
- Identificar factores locales que pudieran influir en la recuperación, tales como prolapsos.
- Precisar aspectos generales o sistémicos como la Diabetes Mellitus.
- Conocer aspectos personales, por ejemplo, si la paciente está dispuesta a realizar el esfuerzo para aliviar la IU.

Durante el examen físico, deben comprobarse los datos positivos recopilados en la historia clínica. El fisioterapeuta cuenta con diferentes tipos de test para tal fin. La severidad de la IU depende no sólo de la condición del piso pélvico y de la vejiga sino también de la postura, la respiración, el movimiento y la condición física y psicológica de la paciente[15]. Los cuestionarios y diarios miccionales son herramientas importantes en esta fase[1]. Es primordial tomar en cuenta el uso de toallas sanitarias, cuánto tiempo tiene con los síntomas y con las alteraciones en su vida personal.

El examen físico tiene el objetivo de identificar:

- La función del piso pélvico en reposo y durante la actividad en términos de coordinación, tono y fuerza.

- La posibilidad y grado de contracción (voluntaria o involuntaria) y la relajación de los músculos del piso pélvico (MPP).
- La influencia de otras partes del cuerpo en la función del piso pélvico durante el reposo y el movimiento.

Figura 1. Evaluación del piso pélvico, contracción del elevador del ano

La técnica más común para la cuantificación de la fuerza de contracción, el nivel de relajación, la coordinación y la resistencia es la evaluación manual. Ésta es hecha a través de la palpación intravaginal (Figura 1) o intra-anal con la paciente en posición supina[16].

Para determinar la fuerza, se pide a la paciente que contraiga los músculos del piso pélvico (MPP) con la mayor fuerza posible y lo mantenga (evalúa la resistencia). La palpación digital también es usada para determinar el tono muscular y sus diferencias entre el lado derecho y el izquierdo.

Para evaluar la contracción de los músculos elevadores del ano, se introducen los dedos en la vagina hasta sentir éstos músculos y se le dice a la paciente que los contraiga. La forma correcta existe cuando aprieta alrededor de los dedos del fisioterapeuta y eleva los músculos.

Para cuantificar esa fuerza se puede utilizar la escala de Oxford:

Escala modificada de Oxford[17]

0 = Sin contracción
1 = Fibrilación
2 = Contracción débil
3 = Contracción moderada
4 = Buena contracción

Recientemente, los fisioterapeutas también tienen a su disposición el perineómetro o ultrasonido perineal. Son métodos mas complicados que demandan experiencia clínica y habilidad para obtener buenos resultados[18,19].

Todos los métodos de evaluación son hechos en posición supina, lo que no refleja la funcionalidad del piso pélvico durante las actividades cotidianas cuando existe aumento de la presión abdominal[18].

Es importante tener en consideración otras variables y factores pronósticos de las pacientes tales como: edad, obesidad y partos vaginales, que puedan repercutir en el tratamiento.

En la tabla 2 se presenta un flujograma diagnóstico.

Fase inicial de tratamiento

Como regla general, para comenzar debemos escoger el procedimiento menos invasivo y que pueda tener menos complicaciones. El tratamiento varía de acuerdo a las quejas, pero, todos ellos requieren educación de la paciente y dedicación de ambas partes[20]. La relación paciente- fisioterapeuta es muy importante en el proceso.

Antes de iniciar cualquier modalidad de tratamiento, es importante que la mujer sepa la posición y función del piso pélvico y cómo contraer y relajar el mismo.

Para alcanzar un resultado satisfactorio es esencial la información y supervisión por parte del fisioterapeuta en la fase de inicial.

Tabla 2. Flujograma de orientación y proceso fisioterapéutico

Encaminar para intervención fisioterapéutica

Especialista:
Diagnóstico Médico (urodinamia)
Orientación de diagnóstico
Orientación de datos

Clínico general:
Diagnóstico Médico (?) (SIN urodinamia)
Orientación de diagnóstico
Orientación de datos

Fisioterapia

Educación del paciente y información sobre
Anatomía, fisiología:
- piso pélvico, vejiga
- comportamiento miccional

Proceso de diagnóstico
Historia Clínica / Examen físico:
- general
- local

Datos importantes de:
Auto-report subjetivo:
- cuestionarios (e.j., PRAFAB)
- diarios (e.j., diario miccional)
- Pruebas funcionales (e.j , padtest)
- Observación

Palpación: vaginal/anal

Diagnóstico del fisioterapeuta
Inventario del problema de salud GSI:
- naturaleza
- intensidad
- factores obstructivos

Conclusión:
Indicación de fisioterapia → continuar con plan de tratamiento
Sin indicación de fisioterapia → de vuelta al médico que encaminó

Formulación de plan de tratamiento
- Objetivos del tratamiento
- Estrategia de tratamiento
- Procedimientos de tratamiento
- Resultado esperado
- Previsión de la duración del tratamiento

en términos de tiempo total y número de sesiones

Incontinencia de Esfuerzo

Figura 2. Entrenamiento para la formación de los músculos del piso pélvico para la IUE.

La justificación para el Entrenamiento de los Músculos del Piso Pélvico (EMPP), (Fig. 2), en el tratamiento de la IUE es que un suelo pélvico fuerte contrae rápidamente la uretra y evita la pérdida de orina durante el aumento de la presión intra-abdominal[21]. Si estos músculos tienen preservada la inervación y están bien insertados en la fascia endopélvica; con las contracciones antes y durante la tos, la mujer consigue disminuir la pérdida urinaria[22]. Por lo tanto, simplemente sabiendo cuándo y cómo usar este grupo muscular es una terapia eficaz. En estos casos, el sujeto necesita entrenar esas habilidades durante las actividades que aumenten la presión abdominal[23].

Delancey[24] también sugirió que la contracción eficaz de los MPP puede presionar la uretra contra la sínfisis del pubis creando un aumento mecánico de la presión. Estos músculos también tienen función de soporte de los órganos pélvicos[24]. El entrenamiento de los músculos del piso pélvico (EMPP) está específicamente ligado al aumento de la fuerza y coordinación de los músculos periuretrales y del periné.

Deben evaluarse siempre las contracciones y relajaciones, ya que el resultado de esa terapia es dependiente de la realización correcta de los movimientos[25].

Extrapolando prescripciones de ejercicios y basados en hallazgos diagnósticos se sugiere que, el EMPP debe incluir ejercicios de larga duración. Las fibras musculares tipos I y II deben ser ejercitadas con estrategias de sobrecarga. La frecuencia y número de repeticiones deben ser seleccionadas luego de la evaluación. Regímenes de aumento de repeticiones al punto de fatiga son recomendados, (8-12 contracciones máximas de los MPP, con duración de 1-3 segundos y 6-8 segundos entre sostener y relajar, respectivamente, con tres picos rápidos de contracciones superpuestas en la contracción máxima, tres veces al día por seis meses).

Es necesario que los ejercicios sean hechos en la casa durante las actividades diarias[25].

Como el mecanismo del cierre de la uretra también depende del esfínter uretral (mecanismo intrínseco), no hay garantías de que con la restauración de la fuerza y resistencia del piso pélvico, la parte intrínseca del mecanismo de cierre uretral, la continencia sea totalmente restituidas[23].

Así mismo, existen evidencias suficientes que comprueban que el EMPP es eficaz en la reducción de las pérdidas involuntarias de orina con el esfuerzo, inclusive a largo plazo[24]. En general, los entrenamientos intensivos llevan a mejores resultados que los programas de menor intensidad[25,26].

Luego de cinco años de tratamiento, el 25% de las mujeres continúan sin pérdidas, en tanto, 2/3 de ellas refieren sentirse muy bien con su estado actual y no desean otro tipo de tratamiento[24].

El **biofeedback** es una técnica que suministra información sobre procesos fisiológicos ocultos. Las contracciones y relajaciones de los MPP son mostradas de una forma comprensible para la paciente permitiendo su autorregulación[25]. Esta técnica puede ser aplicada con el uso de señales electromiográficas (EMG), manometría o combinación de ambos, así como del ultrasonido. El biofeedback no es un tratamiento sino un adyuvante en el EMPP.

Figura 3 . EMG biofeedback.

El *biofeedback* se basa en el condicionamiento operante y el proceso cognitivo del aprendiz. Con la ayuda del *biofeedback*, la paciente puede aprender a ser selectiva en el uso de los músculos del piso pélvico. A través del registro con electrodos superficiales, intravaginales (Fig. 3) o intrarectales, la paciente puede observar en un monitor *cuándo* una contracción o una relajación son adecuados. (Fig. 3).

Normalmente, en la terapia con *biofeedback* se monitoriza primero la presión intravaginal/anal en reposo durante una contracción máxima (Pmax) y en reposo luego de esta medida.

En un estudio clínico se comparó el EMPP con y sin *biofeedback*. Bergmans y cols. (1996)[27] demostraron progreso más rápido en el grupo con biofeedback. A largo plazo, aparentemente tiene la misma eficacia que sin él. Sin embargo, en pacientes con IU que presentan insuficiencia o falta de conciencia en los MPP y por tanto, no consiguen contraerlos o relajarlos, el *biofeedback* es una buena sugestión para agilizar el conocimiento de la musculatura[25,27]. En tanto, aun son necesarios más estudios y de mayor duración para comprobar esta hipótesis[25,27].

La electroestimulación se hace con máquinas eléctricas o portátiles (Fig. 4). A pesar de que los estudios clínicos no explican claramente la justificación biológica de la aplicación de la electroestimulación en el tratamiento de la IUE[25], el objetivo del mismo sugiere mejoría en la función de los MPP en aquellos pacientes con IU de urgencia que buscan inhibición de la actividad detrusora.

EMG biofeedback, aquí registrada por un electrodo intravaginal (arriba) puede ser usado para ver la pantalla de una actividad selectiva de los músculos del suelo pélvico (línea azul en la imagen siguiente). En el caso de utilización conjunta con electrodos superficie de cualquier actividad sinérgica del músculo.

* Permiso para su publicación. VIVALTIS. Francia.

En la IUE, la electroestimulación procura restaurar la actividad refleja a través de la estimulación de fibras del nervio pudendo con el propósito de crear la contracción de los MPP[28]. La electroestimulación lleva a la respuesta motora en aquellos pacientes cuya contracción voluntaria no es posible debido a la debilidad de los músculos perineales, siempre y cuando el nervio se encuentra (parcialmente) intacto[29].

Figura 4. *Biofeedback equipment for urinary incontinence.*

* Permiso para su publicación. INNOCEPTBiobedded Medizintechnik GmbH. Germany**.**

A pesar de que con la electroestimulación se han visto mejores resultados que con el placebo, su efecto en la IUE todavía no ha sido demostrado, pues hay mucha variación entre los protocolos clínicos[30].

Existen muchas diferencias en la práctica clínica que aún no han sido investigadas. Por ejemplo, algunos terapeutas sugieren que la estimulación activa (combinada con contracciones voluntarias de la paciente), es mejor que la pasiva (sólo electroestimulación)[30].

Así mismo, no hay evidencias suficientes en la práctica clínica que sugieran su uso en pacientes con IUE quienes durante la evaluación fueron incapaces de producir contracción voluntaria de los MPP.

Tenemos los siguientes parámetros como punto de partida para la electroestimulación:

- Forma de pulso: onda bipolar rectangular o cuadrada.
- Frecuencia: 50Hz.
- Duración de pulso: 200 miliseg.
- Relación: contracción/relajación 1:2.
- Intensidad de la corriente: la máxima tolerada.
- Dos veces a la semana en el consultorio, dos veces al día en casa; hasta que la contracción voluntaria adecuada sea posible.

La estimulación magnética fue desarrollada al actuar de forma no invasiva en el SNC y periférico. Esta técnica también ha sido aplicada en la terapia del piso pélvico y fue enunciada como tratamiento en la IU por primera vez en 1999 por Galloway y cols.[31] Al contrario de la electroestimulación, la estimulación magnética extracorpórea (EXMI) estimula los MPP y las raíces sacrales sin la inserción del electrodo vaginal o anal[32].

La paciente es colocada en una silla, en cuyo asiento hay un generador de campo magnético controlado por una unidad externa. Los estimuladores convencionales generan en frecuencias de 10Hz a 50Hz, pulsos repetitivos de corrientes entre menos de 100μs[32] y 275μs[33] de duración.

El tamaño y la fuerza del campo magnético son determinados al ajustar la amplitud[31]. Una rampa concentrada de este campo es dirigida verticalmente a través del asiento de la silla. El periné de la paciente sentada queda en el medio de ella, colocando los MPP y el esfínter directamente en el eje primario del campo magnético emisor. Eso hace posible que todos los tejidos del periné sean penetrados. Galloway y cols.[31] indicaron que la electricidad no entra en el cuerpo de la paciente, sólo el flujo magnético. Goldberg y Sand[32] afirman que, al contrario de la corriente eléctrica, la energía magnética no es afectada por la impedancia de los tejidos, siendo ésta la ventaja sobre la electroestimulación. Las estructuras del suelo pélvico pueden, por tanto, ser estimuladas magnéticamente sin la incomodidad ni la inconveniencia de la inserción del electrodo usado en la electroestimulación; pero, ésta es una técnica no disponible todavía en el mercado brasileño.

La ventaja de la electroestimulación en los miembros inferiores es la posibilidad de ser realizada sin la necesidad de retirar la ropa, sin usar electrodos intra-vaginales, preparación de la piel o contacto con la misma, pero la necesidad de varias sesiones en el consultorio es una desventaja.

Hasta ahora no existen evidencias disponibles que indiquen que la estimulación magnética sea eficaz en mujeres con IUE[34]. Para ello, está la posibilidad de conos vaginales con peso en combinación con el EMPP. Los conos tienen el mismo tamaño pero el peso aumenta de acuerdo la capacidad muscular de la paciente. La idea es estimular los MPP al asegurar el cono dentro de la vagina.

Una revisión de Herbison y cols. (2000)[35], mostró evidencias que los conos vaginales son mejores que ningún otro tratamiento activo pero no adicionan ningún beneficio al EMPP[35].

PROTOCOLOS PARA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

En la Royal Dutch Association of Physiotherapy (KNGF), los protocolos para IUE, se diferencian por las siguientes áreas de problemas[9,16]:

- IUE con disfunción del piso pélvico.
  a) Con conciencia del piso pélvico.
  b) Sin conciencia del piso pélvico.
  c) La función del piso pélvico está comprometida por enfermedades del tracto respiratorio o locomotor.
- IUE sin disfunción del piso pélvico.
- IUE (con o sin disfunción del piso pélvico) combinada a factores que inhiben o retrasan la mejoría o la recuperación.

Incontinencia urinaria de esfuerzo con disfunción del piso pélvico

El objetivo primario de este tratamiento es obtener la conciencia de los MPP. Durante el tratamiento, las técnicas utilizadas pueden ser: palpación digital por la paciente o por el terapeuta, electroestimulación y/o biofeedback combinado con EMPP. El objetivo general del tratamiento es restablecer completamente la funcionalidad del piso pélvico.

Incontinencia urinaria de esfuerzo sin disfunción del piso pélvico

Cuando no existe disfunción del piso pélvico, *es probable que* exista deficiencia esfinteriana intrínseca. En este caso, el EMPP podrá hacer una compensación más, la cura completa es prácticamente imposible.

Incontinencia de esfuerzo asociada a factores que inhiben o retrasan la mejoría

En este caso, la fisioterapia tiene el objetivo de reducir los factores adversos. Evitar situaciones como pérdidas de orina en entornos sociales, puede ser posible con educación de la paciente y las sugerencias. En la tabla 3, se proporciona un algoritmo del proceso de terapia para IUE en mujeres.

Hiperactividad Detrusora

Pacientes con Hiperactividad Detrusora (HD) presentan poco o ningún control sobre las contracciones involuntarias del detrusor, lo que resulta muchas veces en pérdida de orina[36]. En este caso, la fisioterapia consiste en: educación de la paciente, adiestramiento miccional, entrenamiento de la vejiga o ejercicio comportamental, además EMPP con o sin *biofeedback*, electroestimulación o estimulación magnética. Todas las modalidades pueden ser aplicadas solas o en combinación con medicamentos.

El objetivo de la educación miccional es cambiar el comportamiento inadecuado. El entrenamiento vesical busca recuperar la función miccional normal de la paciente, con un régimen programado de micciones, aumentando gradualmente el intervalo entre las mismas[23].

Los ejercicios específicos del EMPP, probablemente facilitan el reflejo inhibidor del detrusor. Al contrario de los ejercicios para pacientes con IUE, las contracciones en la terapia se

Tabla 3. Algoritmo del proceso de terapia para incontinencia de esfuerzo en mujeres

Proceso de terapia

Entrenamiento terapéutico/gerenciamiento de problemas y diferentes áreas

- GSI + disfunción de piso pélvico+ SIN consciencia de piso pélvico:
  - palpación digital por el paciente y/o fisioterapeuta
  - electroestimulación (intravaginal/extravaginal) + EMPP
  - biofeedback + EMPP

Objetivo: restauración de la consciencia del piso pélvico

  - si la consciencia es restaurada → ver próximo ítem
  - resultados insatisfactorios → volver al médico que derivó

- GSI + disfunción del piso pélvico + falta de consciencia del piso pélvico:
  - EMPP + ejercicios en casa; contracciones aisladas del piso pélvico →

Con consciencia del piso pélvico, tareas individuales → tareas dobles → tareas múltiples → tareas de control automático; opcional: conos vaginales

Objetivo: recuperación total de la funcionalidad del piso pélvico

  - resultados insatisfactorios → volver al médico que encaminó

- GSI + disfunción del piso pélvico + funcionamiento del piso pélvico dificultado por desórdenes respiratorios, motores, comportamentales miccionales
  - EMPP +ejercicios en casa
  - ejercicios para adecuar respiración, postura, relajamiento, instrucciones de levantamiento

Objetivo: reducir o eliminar desórdenes, mejorar función del piso pélvico

  - resultados insatisfactorios → volver al médico que encaminó

- GSI + SIN disfunción del piso pélvico
  - EMPP + ejercicios en casa; opcional: conos vaginales

Objetivo: compensación. Expectativa: recuperación total es poco probable

  - resultados insatisfactorios → volver al médico que encaminó

- GSI + factores obstructivos generales

Objetivo: mayor reeducación posible de factores negativos

  - resultados insatisfactorios → volver al médico que encaminó

Evaluación

Resultados del tratamiento, cambios en estado de salud del paciente, curso de acción de la fisioterapeuta.

Conclusión del período de tratamiento e informe al médico que encaminó.

concentran en la inhibición de las contracciones involuntarias del detrusor (inhibición refleja)[37]. En muchas pacientes con hiperactividad del detrusor, existe hipertonía de los MPP[38]; el nivel de activación es tan alto que una contracción selectiva para alcanzar una inhibición recíproca de la vejiga es difícil o imposible. Enseñar contracciones selectivas y relajación de los MPP es un paso importante. El *biofeedback* también puede ser utilizado en este tipo de pacientes para que aprendan a controlar las funciones musculares[27].

Teóricamente en pacientes con HD, la electroestimulación favorece el reflejo de inhibición del detrusor (DIR) y disminuye el reflejo de la micción, resultando en la disminución de la disfunción[29]. La electroestimulación involucra selectivamente a las fibras aferentes y eferentes del piso pélvico, lo cual se traduce en la contracción para y peri uretral, inhibiendo las contracciones. La paciente será siempre estimulada con la mayor frecuencia tolerada. En estudios clínicos, la frecuencia utilizada es de 4-10Hz o frecuencia mixta de 10Hz[39]. La terapia aguda puede ser aplicada 1-2 veces/semana por 20-30 minutos; la crónica es diariamente por 20-30 minutos en la casa durante seis horas. Ya fueron desarrollados aparatos que podrán ser utilizados en la casa por la paciente[29].

Figura 5. Aparato de electroestimulación para uso o en casa o en clínica.

* Permiso para su publicación. INNOCEPT Biobedded Medizintechni

Analizando las evidencias de las diferentes modalidades de tratamiento para la hiperactividad del detrusor, se ha llegado a algunas conclusiones: la eficacia del entrenamiento vesical en la mujer aún no ha sido comprobada y varía entre el 12% y el 90%[25]. A pesar de que varios estudios informan resultados positivos[29,39] con éxito entre 45%-50%, hoy no existen datos suficientes que comprueben el valor del EMPP con o sin *biofeedback* en pacientes con hiperactividad del detrusor[25,29].

Estudios recientes muestran que la electroestimulación aguda y crónica, tanto en la casa como en el consultorio, son eficaces en el 70% de los casos. Esa modalidad de tratamiento puede ser considerada de primera elección en la hiperactividad del detrusor[40].

Incontinencia mixta

El proceso del diagnóstico fisioterapéutico se concentra en los factores predominantes de la IU mixta. Si los síntomas de urgencia-frecuencia aparecen como dominantes, el objetivo será reducir y mejorar estos factores. La reducción o mejoría de los mismos genera una base sólida para la conducta a seguir en lo que se refiere al componente de esfuerzo. La elección de la modalidad de la terapia depende de la naturaleza, extensión y severidad del problema y son basadas en el análisis y evaluación del proceso de diagnóstico fisioterapéutico.

Educación de la paciente en la práctica fisioterápica

Para que un resultado positivo y permanente sea alcanzado, la paciente debe incorporar las habilidades recién adquiridas en su día a día. El fisioterapeuta es el orientador en esta modificación del comportamiento. La educación de la paciente es un aspecto importante y la relación paciente profesional debe estar siempre presente.

Van der Burgt y Verhulst desarrollaron un modelo para profesionales de la salud como herramienta en la educación de la paciente. Este modelo es una combinación del modelo ASE y del modelo de Passos de Hoonen y cols. desarrollado para la educación individual de la mujer. En el modelo, ASE la premisa es que la relación entre la actitud, la influencia social y la eficacia determinan el deseo de modificar el comportamiento (Tabla 4).

Tabla 4. Paralelos entre el modelo ASE y el modelo de Passos

A	barreras			
S	intención	comportamiento		Mantención del comportamiento
E	habilidades			
Estar abierto	entender	ir	poder hacer	continuar haciendo

Adaptado de Van der Burgt

En el modelo de Van der Burt y Verhulst, el número de etapas están diferenciadas de la siguiente manera: pensar más es igual a sentir más y a hacer más. En pacientes con IUE, este modelo puede ser transformado, cambiando la información y la explicación: pensar más es igual a tener conciencia y percibir el piso pélvico, postura y movimiento, sentir más es igual a entrenar el piso pélvico y promover la complacencia a corto y largo plazo y hacer más es igual a más trabajo perineal.

El modelo de educación del paciente padronizado de Van der Burgt y Verhulst, puede ser considerado como un ejemplo que facilite una mejor práctica y por lo tanto pueda proveer a los fisioterapeutas una estructura en la cual se pueda basar la educación de la paciente con incontinencia urinaria.

CONCLUSIÓN

La fisioterapia del piso pélvico se muestra eficaz en el tratamiento de la incontinencia urinaria. Por tal motivo, es una opción válida para pacientes que presentan tal queja.

RESUMEN

En este capítulo se exploran nuevas perspectivas de aplicaciones de la fisioterapia en el diagnóstico, análisis, evaluación y tratamiento de las disfunciones del piso pélvico.

La fisioterapia del piso pélvico también ha sido muy utilizada para el tratamiento de la incontinencia urinaria con resultados satisfactorios. La disponibilidad de protocolos basados en evidencias permitió el surgimiento de nuevas perspectivas en la práctica médica.

Hubo un estímulo transparente de raciocinio clínico y de profesionalismo del fisioterapeuta, resultando en un mayor interés, respeto y aceptación del tratamiento conservador por parte del médico.

Para mejorar el mecanismo extrínseco del cierre de la uretra en la IUE, la fisioterapia está dirigida especialmente al aumento de la fuerza y coordinación de los músculos peri-uretrales y del suelo pélvico. Las modalidades de tratamiento están basadas en información y educación de las pacientes, entrenamiento de los de los MPP con o sin *biofeedback*, electroestimulación o estimulación magnética.

En la hiperactividad del detrusor, la fisioterapia está dirigida a la reducción o eliminación de las contracciones involuntarias a través de la inhibición refleja. En este caso se utiliza la información y educación, entrenamiento miccional, entrenamiento de la vejiga y tratamiento comportamental.

En conclusión, la Fisioterapia del Piso Pélvico es una opción eficaz de tratamiento en diversos casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rekers H, Drogendijk AC, Valkenburg H, et al. Urinary incontinence in women from 35 to 79 years of age:prevalence and consequences. *Eur J Gynecol Reprod Biol* 1992; 43: 229-234. .
2. Valk M. Urinary incontinence in psychogeriatric nursing home patients. Prevalence and determinants (Dissertation). Utrecht: Universiteit Utrecht, 1999.
3. Newman DK. How much society pays for urinary incontinence. Ostomy-Wound-Manage 1997; 43: 18-25.

4. Lagro-Janssen, Smits AJA, van Weel C. Women with urinary incontinence: self perceived worries and general practitioners' of knowledge of the problem. *Br J Gen Pract* 1990; 40: 331-334.

5. D Teunissen, C van Weel and T Lagro-Janssen. Urinary incontinence in older people living in the community:examining help-seeking behaviour. Bri J General Pract 2005; 55: 776-82.

6. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P Ulmsten U, Van Kerrebroeck Ph, Victor A, Wein A. The standardization of terminology of lower urinary tract function. *Neurourol Urodynam* 2002; 21:167-78.

7. Hunskar S, Burgio K, Diokno AC, Herzog AR, Hjalmas K, Lapitan MC. Epidemiology. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (eds). Incontinence. Plymouth, UK . Health Publication Ltd 2002: 177.

8. Gezondheidsraad: Urine-incontinentie. Den Haag: Gezondheidsraad, 2001; publicatie nr 2001/12.

9. Berghmans LCM, Bernards ATM, Bluyssen AMW, et al. KNGF-richtlijn Stress urine-incontinentie. *Ned Tijdschr Fysiother* 1998; 108(4), suppl., 1-35.

10. ViktrupL, Summers KH, Dennett SL. Clinical practice guidelines for the initial management of urinary incontinence in women: a European-focused review. Br J Urology International. 2004; 9 4 (Suppl 1):1 4 -22.

11. Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A (Eds). Incontinence edn 3. Paris, France, Health Publication Ltd; 2005.

12. Abrams P. Assessment and treatment of urinary incontinence. Lancet 2000; 355: 2153-8.

13. Bent AE, Gousse AE, Hendrix, SL et al. Validation of a Two-Item Quantitative Questionnaire for the Triage of Women With Urinary Incontinence. *Obstet Gynecol* 2005;106:767–73

14. WHO-publication: International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF, Geneva 2001.

15. Wells TJ, Brink CA, Diokno AC, Wolfe R & Gillis GL: Pelvic muscle exercise for stress urinary incontinence in elderly women. JAGS 1991; 39: 785-91.

16. Berghmans LCM, Bernards ATM, Hendriks HJM, et al. Update of Royal Dutch Association of Physiotherapy -guidelines Stress urinary incontinence. In press-

17. Laycock J. Clinical evaluation of the pelvic floor .In: Pelvic floor re-education. Springer-Verlag, London 2003:42-8.

18. Bø K, Sherburn M. Evaluation of Female Pelvic-Floor Muscle Function and Strength. *Phys Ther* 2005; 85:269 –82.

19. Dietz H. Ultrasound in the assessment of pelvic floor muscle and pelvic organ descent. In: Evidence-based physical therapy for the pelvic floor: bridging science and clinical practice. Bø K, Berghmans B, Mørkved S, Van Kampen M (Eds). London Churchill Livingstone Elsevier 2007.

20. Fantl JA, Newman DK, Colling J, et al. Urinary incontinence in adults: Acute and chronic management. Rockville Md: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research; March 1996. AHCPR publication 96-0682 Clinical Practice Guideline No.2, 1996 Update.

21. Howard D, Miller j, DeLancey J et al. Differential effects of cough, valsalva, and continence status on vesical neck movement. *Obstetric Gynecol* 2000; 95: 535-40.

22. Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey J. A pelvic muscle precontraction can reduce cough-related urine loss in selected women with mild SUI. J Am Geriatrics Soc 1998; 46(7): 870-4.

23. Ashton-Miller JA, DeLancey JOL. Functional anatomy of the female pelvic floor. In: Evidence-based physical therapy for the pelvic floor: bridging science and clinical practice. Bø K, Berghmans B, Mørkved S, Van Kampen M (Eds). London Churchill Livingstone Elsevier 2007.

24. DeLancey JOL. Structural aspects of urethrovesical function in the female. *Neurourol Urodyn* 1988; 7:509-19.

25. Bø K. Physiotherapy to treat genuine stress incontinence. Int Cont Surv 1996; 6:2-8.

26. Cammu H, Van Nijlen M, Amy J. A ten-year follow-up after Kegel pelvic floor muscle exercises for genuine stress incontinence. Br J Urol 2000; 85:655-8.

27. Wilson PD, Hay-Smith J, Berghmans L. Adult conservativemanagement. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S,Wein A (eds). Incontinence. Paris, France. Health Publication Ltd 2005: 857-964.

28. Goode P, Burgio KL, Locher JL. Et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women. A randomized clinical trial. *J Am Med Assoc* 2003; 290:345-52.

29. Berghmans LCM, Frederiks CM.A, De Bie RA, Weil EHJ, Smeets LWH, Van Waalwijk van Doorn ESC & Janknegt RA: Efficacy of biofeedback, when included with pelvic floor muscle exercise treatment, for genuine stress incontinence. *Neurourol Urodyn* 1996; 15:37-52.

30. Eriksen BC. Electrostimulation of the pelvic floor in female urinary incontinence. Thesis University of Trondheim, Norway 1989.

31. Berghmans LCM, Van Waalwijk van Doorn ESC, Nieman FHM, de Bie RA, van den Brandt PA, Van Kerrebroeck PhEV. Efficacy of physical therapeutic modalities in women with proven bladder overactivity. *Eur Urol* 2002; 41:581-8.

32. Berghmans B. Physical therapies- electrical stimulation. In: Incontinence (volume 2 Management). Eds: Paul Abrams, Linda Cardozo, Saad Khoury, Alan Wein. Paris, France, Health Publication Ltd. 2005.

33. Galloway NT, El-Galley RE, Sand PK, et al. Extracorporeal magnetic innervation therapy for stress urinary incontinence. *Urology* 1999; 53:1108-10.

34. Goldberg, R. P., Sand, P. K.: Electromagnetic pelvic floor stimulation: applications for the gynecologist. *Obstet Gynecol Surv* 2000; 55:715-9.

35. Quek P. A critical review on magnetic stimulation: what is its role in the management of pelvic floor disorders? *Curr Opin Urol* 2005; 15:231-5.

36. Hay-Smith EJC, Bø K, Berghmans LCM, Hendriks HJM, de Bie RA, van Waalwijk (Cochrane Review). In:The Cochrane Library, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. CD001407

37. Herbison P, Plevnik S, Mantle J. Weighted vaginal cones for urinary incontinence. The Cochrane Library.Oxford 2000; 1-24.

38. Van Waalwijk van Doorn ESC, Ambergen AW. Diagnostic assessment of the overactive bladder during the filling phase: the detrusor activity index. *Br J Urol* 1999; 83(suppl 2):16-21.

39. Bø K, Berghmans LCM. Nonpharmacologic treatments for overactive bladder – Pelvic floor exercises. *Urology* 2000; 55 (suppl. 5a):7-11.

40. Houston KA: Incontinence and the older woman. *Clinics in geriatric* medicine 1993; 9:157-71.

41. Wang AC, Wang YY, Chen MC. Single-blind, randomized trial of pelvic floor muscle training, biofeedbackassisted pelvic floor muscle training, and electric stimulation in the management of overactive bladder. *Urology* 2004; 63:61-6.

42. Van der Burgt M, Verhulst F. Gedragsmodellen. Doen en blijven doen. Edited by van der Burgt M, Verhulst F. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1996 p.31.

43. Hoenen JA, Tielen LM, Willink AE. Patiëntenvoorlichting stap voor stap: suggesties voor de huisarts voor de aanpak van patiëntenvoorlichting in het consult. Uitgeverij voor de gezondheidsbevordering, Stichting O&O, 1988.

XLIX. FISIOTERAPIA EN UROGERIATRÍA

Rogério de Fraga
Rubens Fraga
Mariana Tirolli Rett
Aline Teixeira Alves

INTRODUCCIÓN

Nuestra población está envejeciendo. Esto da lugar a importantes repercusiones, económicas, sociales y del ámbito de la salud, determinando una mayor demanda de trabajo multidisciplinario.

Los profesionales deben ser capaces de reconocer las peculiaridades de la población de edad avanzada, así como el tipo de recursos disponibles para el tratamiento de estos pacientes.

El anciano presenta pluripatologías, utiliza varios tipos de medicamentos. El proceso de senescencia (envejecimiento natural) puede enmascarar las manifestaciones clínicas de diversas enfermedades.

Una evaluación geriátrica integral es necesaria para que el plan de rehabilitación pueda ser instituido.

> *"Lo que haremos es intentar curar, hasta donde sea posible y rehabilitar para la readaptación día a día, de acuerdo con el médio en el que habitan las personas mayores."*
>
> *Nascher, 1912*

ASPECTOS GENERALES DE LA UROGERIATRÍA

En los datos del censo del 2000, el Instituto Brasilero de Geografía y Estadística (IBGE) indica que hay alrededor 25.787 personas de más de 100 años en Brasil y se estima que en el 2020 habrá una población de alrededor de 32 millones de personas mayores. Esta cifra ilustra el gran potencial de aumento de la longevidad en nuestro país. Es necesario conceptualizar algunos términos para facilitar la comprensión de los fenómenos asociados con el envejecimiento. El concepto de envejecimiento cronológico en los países en desarrollo, clasifica como individuos ancianos a los que presentan 60 años o más. Dado que en los países desarrollados son considerados individuos ancianos los mayores de 65 años, clasificándolos como "muy ancianos" a los individuos con más de 80 años. El concepto biológico se refiere al envejecimiento como: el conjunto de fenómenos que conducen a la reducción de la capacidad de adaptación a la sobrecarga funcional, también llamado homeoestenosis. En este caso tenemos que la senescencia es el envejecimiento normal y la senilidad el envejecimiento patológico. La gerontología surge como una ciencia social que trata de abordar las cuestiones relacionadas con el envejecimiento, siendo la geriatría la rama de la medicina que aborda los aspectos clínicos, preventivos, terapéuticos y sociales de las personas de edad avanzada.

En este contexto, la urogeriatría se basa en el conocimiento médico y social de los problemas urológicos en los ancianos. Varias funciones están disminuidas en las personas de edad, sin que esto represente una condición patológica, pero esta variación puede limitar la acción de ciertas terapias. Por ejemplo, la velocidad de conducción nerviosa puede

disminuir en un 15% después de los 80 años y su impacto puede verse reflejado en las terapias que dependen de esta función. Al proponer un tratamiento de rehabilitación para las personas mayores, los profesionales de la salud deben estar familiarizados con la nomenclatura de rehabilitación, según la **Organización Mundial de la Salud** ha definido:

- **Deficiencia (*Impairment)*** es una anomalía o la pérdida de la estructura corporal, apariencia o función de un órgano o sistema.
- **Incapacidad (*Disability*)** es la restricción o pérdidas de las habilidades.
- **Desventaja (*Handicap*)** son las restricciones o las pérdidas sociales y/o ocupacionales experimentados por el individuo.

Además de estos aspectos, en la atención en urogeriatría se debe tener en cuenta el uso de múltiples medicamentos (polifarmacia) que puede producir efectos adversos, e impedir la eficacia de la terapia de rehabilitación. Cerca del 28% de las hospitalizaciones se deben a los efectos adversos de las drogas. Otro aspecto a considerar, es la identificación de las personas de edad avanzada, que entraron en el ciclo de la fragilidad, con pérdida de masa muscular de forma significativa (sarcopenia), ya que estas situaciones pueden determinar condiciones de agravamiento que contraindiquen la terapia. El anciano frágil, es aquel que sufre deterioro funcional como consecuencia de los efectos combinados de la enfermedad y la edad. Los ancianos frágiles son extremadamente vulnerables a un deterioro de la capacidad funcional. A pesar de la aparición de enfermedades, algunos cambios pueden producirse en función de los cambios fisiológicos del tracto urinario, como por ejemplo:

En la vejiga

- Trabeculación; Fibrosis; Inervación autonómica
- Formación de divertículos
- Capacidad
- Contratilidad
- Resíduo post-miccional
- Contracciones involuntarias
- Riesgo de infección del tracto urinario
- Riesgo de incontinencia urinaria

En la uretra

- Celularidad
- Depósito de colágeno
- Resistencia al flujo miccional
- Presión de cierre
- Riesgo de infección de tracto urinario
- Riesgo de incontinencia urinaria

En la próstata

- Hiperplasia Irritación de receptores adrenérgicos
- Riesgo de infección del tracto urinario
- Riesgo de incontinencia urinaria
- Retención urinaria

En la vagina

- Celularidad. Atrofia del epitelio
- Dispareunia, Uretritis atrófica: polaquiuria, urgencia miccional

En el suelo pélvico

- Depósito de colágeno
- Tejido conjuntivo
- Debilidad muscular. Incontinencia urinaria de esfuerzo

La nocturia surge como una queja frecuente, debiendo ser valorada con detenimiento, ya que puede estar asociada con varios mecanismos como: la ingesta nocturna de líquidos, la disminución de la distensibilidad vesical, la reducción de la producción de ADH (producción nocturna de orina -35%), insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa, diabetes mellitus e hiperplasia prostática. Esta condición es especialmente importante porque, el despertar nocturno puede conducir a la aparición de insomnio y caídas.

Entre los problemas urológicos más frecuentes en la población de edad avanzada, encontramos: incontinencia urinaria en el 30% - 50% de pacientes mayores de 65 años y 70% en los pacientes institucionalizados. También encontramos hiperplasia benigna de próstata, tumores del tracto urinario e infecciones.

TÉCNICAS FISIOTERAPÉUTICAS EN LOS ANCIANOS. ESTRATEGIA Y EXPECTATIVAS

Kinesioterapia

Los ejercicios del suelo pélvico y la kinesioterapia se basan en el principio de que las contracciones repetidas voluntarias, aumentan la fuerza muscular y la resistencia, mejoran la actividad del esfínter uretral externo y colaboran positivamente en la mejora de la transmisión de la presión en el cuello vesical y la uretra proximal, reforzando el mecanismo de continencia. Además, el entrenamiento funcional de estos ejercicios contribuyen a una contracción consciente y efectiva inmediatamente antes del aumento de la presión intraabdominal, evitando así, las pérdidas urinarias[1]. La literatura ha demostrado que los ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico son la primera línea de tratamiento conservador para las mujeres con IUE. Pese a la evidencia limitada de estudios aleatorios. Considerando, la combinación de ejercicios junto EEIV y cambios de comportamiento, impresionan tener mejores resultados que únicamente los ejercicios para las mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo y síntomas mixtos. Se encuentra a menudo en los informes de la literatura, la mejora de los síntomas en lugar de la cura. Considerando la mejora de los síntomas clínicos y la mejora significativa en la fuerza muscular del suelo pélvico, el éxito del ejercicio oscila entre 30% a 90% de los casos [2,3,4]. Algunos estudios aleatorios han demostrado una tasa de curación a corto plazo que va desde el 44% al 75%, siendo el criterio utilizado en el *pad test* menor de 2 gramos [3,5]. Todavía existen discrepancias en la literatura sobre el tiempo de tratamiento, la cantidad ideal de tiempo de ejercicio y la intensidad de las contracciones realizadas. Es importante que el paciente esté motivado y comprometido con el tratamiento. El tratamiento puede ser prolongado, contribuyendo al abandono, o a la reaparición de los síntomas.

Cabe señalar que cuanto más grave es la pérdida de orina, mayor debe ser el tiempo de tratamiento y mantenimiento. Esto puede ser evidenciado en las mujeres mayores de 60 años, ya que el efecto de la kinesioterapia es más limitado, precisamente a causa del compromiso muscular más pronunciado [6]. La ventaja es que la kinesioterapia no tiene contraindicaciones, pero si, algunas limitaciones se deben tener en cuenta en las mujeres de edad, debiendo considerar la movilidad reducida, la dificultad de lograr el entrenamiento, la posibilidad de caídas y las enfermedades asociadas como la osteoporosis, lumbalgia, y el consumo de medicamentos que pueden comprometer los resultados.

A pesar de que varían considerablemente en la duración y frecuencia del ejercicio, la recomendación general de mantener la fuerza muscular es la repetición de 8 a 12 contrac-

ciones de máxima intensidad al menos 3 veces por día[5]. Las fases de la kinesioterapia deben ser respetadas, manteniendo la siguiente secuencia: el reconocimiento de la función del suelo pélvico, la activación de las fibras rápidas y lentas, la progresión de decúbito dorsal a posición sentada, el entrenamiento funcional durante las actividades diarias que generan estrés como la tos, estornudos y otras situaciones que provocan la incontinencia urinaria.

Biofeedback-Myofeedback

Existen varias limitaciones en la calidad de la evidencia sobre el uso del biofeedback (BFB) como tratamiento para la incontinencia: no hay estandarización de los dispositivos y los protocolos de investigación son con escasa muestra, los criterios para su inclusión variados, y diferentes instrumentos se utilizan para evaluar la eficacia del tratamiento y sus consecuencias. Aunque muchos estudios incluyen a personas mayores, pocos estudios se realizaron en ancianos. No está claro aún, si esta población con mayor predisposición a déficit sensorial y / o cognitivo, tienen problemas para realizar este entrenamiento. Otras preocupaciones incluyen la determinación del mejor dispositivo de BFB o la forma diferenciada de evaluar y tratar al paciente. Además innumerables equipos de BFB de presión y electromiográficos con softwares específicos son empleados en la práctica clínica. Muchas mujeres, especialmente las ancianas, desconocen la función y la ubicación del suelo pélvico, en particular aquellas que tienen incontinencia son incapaces de contraer satisfactoriamente esta musculatura, incluso después de la instrucción verbal o escrita. De este modo, el uso de BFB que informa al individuo por medio de señales acústicas y visuales, que grupo muscular debe ser trabajado y ayuda en el reconocimiento del piso pélvico, puede ser muy útil. En 2002, Burgio et al. (2002) [7] evaluaron a 222 mujeres entre 55 y 92 años, con el síntoma principal de incontinencia de urgencia en ocho semanas (cuatro visitas), de orientaciones comportamentales asociadas o no con entrenamiento del suelo pélvico con BFB o palpación vaginal. Hubo una reducción de 69% en incontinencia urinaria en los grupos que recibieron BFB versus 58% en las que solamente recibieron orientación. Aunque no se observó diferencia significativa entre los grupos, el grupo de BFB mostró mayor satisfacción con el tratamiento (85% x 55%). Perrin et al. (2005) [7] observó una importante mejoría en los episodios de incontinencia urinaria y urgencia urinaria, después de seis semanas de BFB y orientación de comportamiento. Los autores comentan que las mujeres mayores de 75 años, también son candidatas y pueden beneficiarse de un tratamiento de fisioterapia.

Terapia Comportamental

La terapia comportamental es la estrategia reportada por la mayoría de los estudios, llevando a cabo un intento de reeducar el perfil y los hábitos miccionales, minimizando o eliminando los episodios de incontinencia[7]. Se sabe que el envejecimiento está asociado a la reducción de la capacidad vesical, aumento de la inhibición de las contracciones del detrusor, menores tasas de flujo urinario, disminución de la presión de cierre uretral y aumento del volumen residual postmiccional, fundamentalmente en las mujeres. Muchas mujeres orinan con más frecuencia de lo necesario, incluso sin la necesidad de orinar, porque creen erróneamente que vaciar la vejiga constantemente, evita episodios de incontinencia urinaria. O bien, las mujeres que no vacían la vejiga adecuadamente, puede contribuir a la acumulación de orina residual, que puede ser la causa de las pérdidas. En estos casos, es importante restablecer correctamente los intervalos de la micción, el volumen de la ingesta de líquidos, además de enseñar la fisiología de la micción correcta.

Pueden incluirse estrategias para la contracción del suelo pélvico, con el fin de inhibir la urgencia, a través del reflejo perineo- detrusor (pudendo, pélvico), además de las contrac-

ciones inmediatamente antes de realizar un esfuerzo, condicionando de esta manera a la mujer a prevenir la pérdida urinaria[2]. Para el control de la nocturia, se orienta a la reducción del alcohol y la cafeína, disminuir la ingestión de alimentos y restringir la ingestión hídrica (después de las 19:00 o antes de acostarse). Los intentos para tratar de mejorar el sueño, mediante estrategias para reducir el ruido externo o introducir a las personas de edad en un programa de actividad física también son eficaces para mejorar la nocturia.

Hay que considerar que los ancianos, pueden ser más susceptibles debido a los efectos secundarios de los medicamentos, la falta de apoyo social, la necesidad médica, o la interacción de diversas patologías que pueden conducir a la hiperactividad funcional. La pérdida de la función cognitiva y sensorial son mayores y pueden hacer difícil la interpretación y el relato exacto de los problemas urinarios. Además, la malnutrición y la disminución de la ingesta de agua puede predisponer a la constipación y la infección del tracto urinario.

Electroestimulación

La electroestimulación puede ser intravaginal y de superficie. Comúnmente se utiliza por vía intravaginal por los resultados superiores. En la estimulación eléctrica intravaginal (EEIV) recomendamos el uso de corriente bifásica (despolarizada) para evitar las quemaduras y las reacciones químicas locales. En situaciones de incontinencia urinaria de esfuerzo, se utiliza con estímulos de 35 a 50Hz de frecuencia, con reposo proporcional para evitar la fatiga muscular, siendo la intensidad máxima tolerada por paciente[1]. Por otro lado, si los resultados de la hiperactividad del detrusor son producto de un defecto en la inhibición central, la frecuencia es un factor crucial para inhibir tanto al sistema nervioso simpático, como el central, activando así, las neuronas motoras parasimpáticas. La inhibición a través, de las raíces simpáticas, se obtienen con frecuencias de alrededor de 5 Hz, mientras que la inhibición central es obtenida con frecuencias de entre 5 Hz y 10 Hz. La EEIV puede ser utilizada como único recurso o bien adicional a otras técnicas en el tratamiento de la IU. Sin embargo, debe evitarse la presencia de distopías marcadas, infección urinaria o vaginal activa, prótesis de cadera de metal y se debe estar atento a la sensibilidad y la atrofia vaginal. Se recomienda el uso de lubricantes especiales para la correcta implantación del electrodo y el paso de la corriente. También es importante el cuidado aséptico de los electrodos, ya que la vagina de las mujeres después de la menopausia presenta menos lacto bacilos y el pH vaginal es menos ácido, lo que facilita la aparición de infecciones vaginales y urinarias. Hay pacientes que no toleran la EEIV por lo que se debe tratar de buscar otra alternativa disponible[2].

En Brasil, Arruda et al. (2008)[10] evaluaron 64 mujeres de edades comprendidas entre 35 y 80 años para tratamiento farmacológico, ejercicios perineales y EEIV para hiperactividad del detrusor. Se observó una reducción significativa de la incontinencia de urgencia, nocturia y compresas en los tres grupos, siendo que subjetivamente 77,3%, 52,4% y 76,2% estaban satisfechas en los grupos de EEIV, oxibutinina y ejercicios. La cura urodinámica fue observada en ocho pacientes en el grupo de oxibutinina, en 12 del grupo EEIV y 11 tratadas con ejercicios perineales. Respuestas positivas en la mejora de la fuerza muscular, disminución del *pad test* ($p < 0{,}001$) y parámetros urodinámicos fueron demostrados por Amaro et al. (2003)[11], en el que el seguimiento fue de tres sesiones semanales por tres meses. En un estudio aleatorio, controlado, Goode et al. (2003)[2] informó una reducción del 72% de pérdida de orina y un buen entendimiento sobre el tratamiento EEIV.

Conos vaginales

Los conos vaginales son dispositivos de igual forma y tamaño, con pesos que van desde 20 a 100 gramos, dependiendo del fabricante. Comercialmente se encuentran en grupos de

cinco conos, de acero inoxidable, cubiertos con plástico y que contienen un hilo de nylon para facilitar su remoción. El objetivo del fortalecimiento y reconocimiento de los músculos del suelo pélvico se obtiene cuando un cono de peso adecuado se inserta en la vagina, y éste tiende a deslizarse, la sensación de salida promueve un feedback sensitivo, llevando al suelo pélvico a contraerse en forma refleja en un intento de retenerlo. En la práctica clínica, los conos pueden ser utilizados en aquellas mujeres que no tienen un buen conocimiento de los músculos del suelo pélvico, que no pueden seguir un tratamiento clínico supervisado y que precisan de un estímulo para continuar los ejercicios en la casa. Sin embargo, hay algunas restricciones en su uso, porque como tienen un formato único, a menudo no se adaptan a diferentes tamaños y diámetros del canal vaginal. Debe evitarse en marcadas distopías, infección de vías urinarias, leucorrea abundante[9]. Ante un cambio en el trofismo de la mucosa vaginal, se debe estar atento a la introducción y extracción de los conos, por la posibilidad de sangrado vaginal.

RESUMEN

El hecho de que la incontinencia sea multifactorial, requiere una combinación de recursos para su manejo clínico, de esta manera los resultados son más satisfactorios. Las intervenciones conductuales son una serie de actividades tales como: cambios en la alimentación y la hidratación, técnicas de relajación, reeducación vesical y tratamiento del suelo pélvico con o sin la ayuda de la biorretroalimentación, conos vaginales y electroestimulación. No presenta riesgo iatrogénico, sin embargo, cabe señalar que es muy importante tener una buena comunicación entre el personal médico y los fisioterapeutas, ya que los resultados del tratamiento conservador también dependen de la manera en que la paciente es acompañada especialmente en lo que refiere a las expectativas y al entusiasmo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bo K. Pelvic floor muscle training is effective in treatment of female stress urinary incontinence, but how does it work? *Int Urogynecol* 2004; 15:76-84.
2. Goode PS, Burgio KL, Locher JL, Roth DL, Umlauf MG, Richter HE, et al. Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290:345-9.
3. Hay-Smith EJ, Bø K, Berghmans LC, Hendriks HJ, de Bie RA, Van Waalwijk Van Doorn ES. Pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev 2007; CD001407.
4. Latthe PM, Foon R, Khan K. Nonsurgical treatment of stress urinary incontinence (SUI): grading of evidence in systematic reviews. *BJOG* 2008; 115:435-44.
5. Bo K. Is there still a place for physiotherapy in the treatment of female Incontinence? *EUA Update Series* 2003; 1:145-53.
6. Choi H, Palmer MH, Park J. Meta-analysis of pelvic floor muscle training: randomized controlled trials in incontinent women *Nurs Res* 2007; 56:226-34.
7. Burgio KL, Goode PS, Locher JL, Umlauf MG, Roth DL, Richter HE et al. Behavioral training with and without biofeedback in the treatment of urge incontinence in older women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:2293-9.
8. Perrin L, Dauphinée SW, Corcos J, Hanley JA, Kuchel GA. Pelvic floor muscle training with biofeedback and bladder training in elderly women: a feasibility study *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2005; 32:186-99.

9. Seo JT, Yoon H, Kin YH. A randomized prospective study comparing new vaginal cone and FES-biofeedback. Yonsei Medical Journal 2004; 45:879-94.

10. Arruda RM, Castro RA, Sousa GC, Sartori MGF, Baracat EC, Girão MJBC. Prospective randomized comparison of oxybutynin, functional electrostimulation, and pelvic floor training for treatment of detrusor overactivity in women. *Int Urogynecol J* 2008; 19:1055-61.

11. Amaro JL, Oliveira MO, Padovani CR. Treatment of urinary stress incontinence by intravaginal electrical stimulation and pelvic floor physiotherapy. *Int Urogynecol J* 2003; 14:204-8.

L. EL DESAFÍO ÉTICO DE LA INNOVACIÓN TERAPÉUTICA

Sidney Glina
Albert Einstein

"El principio de la moralidad médica y quirúrgica consiste en nunca ejecutar en el hombre una experiencia que pueda producirle maleficio, aunque el resultado pueda ser altamente ventajoso para la ciencia, o sea, para la salud de otros".

Claude Bernard

INTRODUCCIÓN

Existe una gran preocupación mundial con la cuestión ética en relación a las investigaciones clínicas que incluyen seres humanos, debido al riesgo que pueden acarrear a los participantes y sus implicaciones ético-jurídicas. Sin embargo, no debemos dejar de considerar el impacto que un descubrimiento científico puede resultar favorable en un estudio y reproducir beneficios en otra población.

El principio es la beneficencia y la no maleficencia que debe guiar las investigaciones en relación a los sujetos incluidos en el estudio y también debe ser observada la metodología utilizada para la obtención de los resultados.

Con respecto a los avances técnico-científicos insertos en la práctica médica –y en particular en la actividad quirúrgica– que se presentan cada vez más frecuentes y fugaces, la comunidad médica se ve en un contexto donde, el entusiasmo de la innovación crea un desafío ético que precisa ser recibido con extrema cautela.

La cuestión ética en relación a la investigación en seres humanos data de mucho tiempo. Tal cuestión es leída en narraciones históricas de atrocidades y experimentaciones realizadas en nombre de la curiosidad científica. Existen relatos de que ya en el siglo V a.C., Herófilo disecaba seres humanos. Pettenhoffer habría ingerido bacilos de cólera, en cuanto Lindermann se contaminó a propósito con agente de sífilis, y que George Olivier practicaba experimentos en su propio hijo. Pero fueron las atrocidades practicadas en los campos de concentración durante la Segunda Guerra Mundial que causaron gran conmoción mundial, de tal forma que, poco después del término de la guerra fue publicado el primer Código Internacional de Ética para investigaciones con seres humanos. El Código de Nüremberg de 1947 dice que *"El consentimiento voluntario del ser humano es absolutamente esencial"*, enfatizando el consentimiento libre y debidamente esclarecido del participante, entre otros patrones de conducta ética.

Fue con la Declaración de Helsinki en 1964, que los principios ético-jurídicos de la experimentación científica en seres humanos fueron elaborados, haciendo surgir leyes y acuerdos internacionales en el sentido de apuntar directrices y normas reguladoras para la investigación clínica.

Desde su publicación, la Declaración de Helsinki ha sufrido sistemáticas revisiones con el propósito de mantenerse actualizada con los nuevos avances técnico-científicos y las implicancias éticas que inevitablemente los suceden.

En nuestro medio, la Resolución Nº 196 del 10 de octubre de 1996 del Consejo Nacional de Salud – MS, y sus demás complementarias, definen y reglamentan las directrices éticas y morales de las investigaciones que incluyen seres humanos a ser seguidas en nuestro país. Fundamentada en los principales documentos internacionales vinculados, la Resolución Nº 196 incorpora los cuatro referenciales básicos: autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia. El carácter ético de la Resolución Nº 196 y sus complementarias imprime a Brasil una posición de respeto y de reconocida relevancia en el ámbito de la investigación clínica. Las críticas atribuidas a las dificultades inherentes a la producción científica en nuestro país, son principalmente de orden burocrático y económico y nunca éticas.

Entre tanto, las normas regulatorias que rigen los estudios clínicos con nuevos medicamentos o dispositivos diagnósticos, no siempre se aplican en el campo quirúrgico. Las constantes innovaciones quirúrgicas, el surgimiento de nuevas técnicas, equipamientos y materiales desafían el censo ético del cirujano. La propia definición del término *innovación quirúrgica* es vaga y no está bien esclarecida o reglamentada por los órganos competentes. Hay una dificultad de establecerse el límite entre una variación aceptable de una técnica quirúrgica preexistente, para una innovación quirúrgica que requiere un protocolo de investigación fundamentado en un consentimiento libre y esclarecido, bien como la revisión y acompañamiento de un comité de ética. Raramente el censo moral y ético del cirujano es el único medio controlador en el dominio de una innovación quirúrgica.

Un principio primordial para cualquier estudio científico es su capacidad de reproductibilidad. En este aspecto, nuevamente las innovaciones quirúrgicas enfrentan un desafío peculiar. El éxito (o fracaso) de un procedimiento quirúrgico depende de la habilidad del cirujano y su equipo, de la curva de aprendizaje, de los equipamientos y de los materiales utilizados. No se debe rotular la eficacia de una técnica quirúrgica obtenida en un único centro. La visión de la individualidad del cirujano debería ser contabilizada, lo que raramente acontece. Al contrario, en cuanto a las metodologías estadísticas de los estudios clínicos tienen perfección, observamos un aumento gradual de publicaciones que introducen técnicas quirúrgicas con número inadecuado de participantes y con seguimiento mediocre.

La misma visión debe ser observada con los materiales e instrumentos utilizados en una intervención quirúrgica. Las agencias regulatorias como la FDA de los EUA, o la ANVISA de Brasil son más flexibles con nuevos equipamientos que con nuevos medicamentos. Mallas sintéticas "semejantes" pueden no tener el mismo efecto para la misma técnica quirúrgica, no obstante frecuentemente son aprobadas por similitud.

Ciertamente que cualquier novedad que traiga beneficios a los pacientes y a los cirujanos es bienvenida. Todavía, la increíble velocidad de evolución técnica que vivenciamos, con nuevos equipamientos y materiales sintéticos que permiten accesos quirúrgicos cada vez más creativos y menos invasivos, y con resultados auspiciosos, crea una expectativa y debe ser estudiada a la luz de la evidencia científica.

Reconocemos que innovaciones quirúrgicas con resultados basados en evidencia nivel I serían las ideales, pero es utópico aguardar a llegar a este nivel para que una nueva técnica quirúrgica sea introducida en la práctica clínica. La realización de estudios randomizados y principalmente con controles en técnicas quirúrgicas es muy difícil. Por otro lado, es casi imposible el estudio del efecto placebo quirúrgico en seres humanos. Así, cabe a los cirujanos estudiar críticamente cada método nuevo introducido, así como cabe a las sociedades médicas estimular y seleccionar criteriosamente la producción de artículos científicos.

A los investigadores, cirujanos creativos e innovadores cabe la función de adherirse rigurosamente a los preceptos éticos que envuelven una investigación, asegurando el bienestar de los sujetos, garantizando calidad al estudio y a aquellos que de ella se vayan a beneficiar.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Lousana G, Acceturi C. Histórico da pesquisa clínica. In: Lousana G. Pesquisa clínica no Brasil. Rio de Janeiro: Revinter, 2002.p.1-18.
2. Diniz MH. Experiência científica em seres humanos. In: Diniz MH. O estado atual do biodireito.São Paulo: Saraiva, 2001. p.342-61.
3. Gapski AL. Em busca da dignidade humana. In: Lousana G. Pesquisa clínica no Brasil. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. p.19-22.
4. World Medical Association. Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects (doc.17.1), Helsinki, 1964.
5. Brasil. Resolução 196 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10 de outubro de 1996. Diretrizes e Normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos. Diário Oficial da União.
6. Brasil. Resolução 251 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 07 de Agosto de 1997.
7. Reistma AM, Moreno JD. Ethical regulations for innovative surgery: the last frontier? *J Am Coll Surg* 2002; 194:792-801.
8. Reistma AM, Moreno JD. Ethics of innovative surgery: US surgeons definitions, knowledge and attitudes. *J Am Coll Surg* 2005; 200:103-10.
9. Berger HG, Arbogast R. The art of surgery in the 21st century: based on natural sciences and new ethical dimensions. *Langenbcks Arch Surg* 2006; 391:143-8.
10. Agich GA. The ethical challenge posed by surgical innovation. *Lahey Clinic Medical Ethics* 2008; 15:3-7.
11. Gillett GR. Innovative treatments: ethical requirements for evaluation. *J Clin Neurosci* 1998; 5:378-81.
12. Palma P. The ethical challenge of surgical innovation. *Int Urogynecol J* 2009; 20:375-6.
13. Pons JMV. Procedimiento experimental, innovador y estabelecido. Ética y ciencia en la introducción de la tecnologia médica. *Gac Sanit* 2003; 17:422-9.