

INCONTINENCIA DE ORINA POSADENOMECTOMIA PROSTATICA

Dr. Secchi, Alfredo - Dr. Romano, Víctor - Dr. Román, Julio

Resumen

Podemos decir que existen dos factores que condicionan la incontinencia de orina posadenomectomía. Uno es el factor vesical y el otro el factor distal o esfinteriano.

En nuestro criterio, el primero juega un papel preponderante en esta patología, es por ello que pensamos que esta complicación puede ser diagnosticada y, por ende, pronosticada con una valoración urodinámica previa a la operación.

En cuanto a la terapéutica, rescatamos las limitaciones que se presentan, tanto en el tratamiento médico como en el quirúrgico.

La incontinencia de orina posadenomectomía ha sido, y es, uno de los problemas más complejos que el urólogo debe afrontar luego de realizada la intervención quirúrgica.

El origen, hasta hace algunos años, era atribuido a la lesión de las fibras musculares estriadas del esfínter distal, durante la cirugía.

Los avances en el campo de la farmacodinamia del tracto urinario inferior y los métodos urodinámicos de diagnóstico han ayudado a comprender, de mejor modo, la fisiopatología de la incontinencia posadenomectomía.

Hoy sabemos que en la mayoría de estos enfermos el esfínter externo permanece activo, y que la lesión del tejido muscular liso de la uretra inframontana y las alteraciones vesicales preexistentes, como la inestabilidad vesical, son las causas más frecuentes que originan la incontinencia de orina en estos pacientes.

El objetivo de esta presentación es realizar una actualización, sobre los aspectos fisiopatológicos, metodología diagnóstica y tratamiento de dicha entidad.

Aspectos fisiopatológicos de la micción

La anatomía, fisiología y farmacología de las estructuras musculares y neurales que controlan la micción no han sido, aún, debidamente aclaradas.

La micción normal se inicia por actividad cortical; la corteza envía impulsos a la neurona periférica y la estimula a descargar impulsos motores o la inhibe en respuesta a impulsos aferentes que vienen de la vejiga.

De esta forma un individuo puede orinar pequeñas cantidades de orina por estimulación central o puede orinar grandes volúmenes, reconociendo la inhibición que sobre las neuronas motoras inferiores ejerce la corteza, dejando actuar los impulsos propioceptivos de la pared vesical distendida. Cuando la pared vesical se contrae, se provoca la apertura de la unión uretrovesical y la porción proximal de la uretra. La resistencia de la uretra posterior es entonces menor, porque su luz se ha ensanchado, su longitud se ha acortado y la tensión de sus paredes ha disminuido. El músculo estriado que rodea a la uretra, se relaja durante la micción activa.

Bradley, postula un centro de la micción localizado en la formación reticular pontinoencefálica, además de cuatro circuitos neuroanatómicos, que regularían la micción; dichos circuitos son:

Circuito 1: está constituido por una vía que va desde la corteza cerebral hasta la formación reticular. La lesión o interrupción de dicha vía explicaría la actividad vesical no inhibida.

Circuito 2: es la vía que conecta el centro miccional con la neurona motora del músculo detrusor.

Circuito 3: consiste en la conexión entre el núcleo del músculo detrusor con el núcleo pudendo. Ante la contracción vesical, se generan impulsos que inhiben la musculatura estriada del piso pelviano, facilitando la micción.

Circuito 4: está compuesto por fibras sensitivas y motoras, que van desde la corteza frontal hasta el núcleo pudendo. En este caso los impulsos nerviosos son regulados por el control voluntario de la contracción y relajación del esfínter uretral estriado.

La vejiga cumple dos funciones elementales: una, la de almacenar la orina, y la otra, de expulsarla hacia el exterior; por lo tanto, podemos decir que existe una etapa de llenado y otra de evacuación en la fisiología de dicho órgano.

Etapa de llenado: es controlada por el sistema simpático; éste, al ser estimulado, bloquea la actividad parasimpática sobre el detrusor, cierra el cuello vesical e inhibe las contracciones vesicales parasimpáticas.

Etapa de evacuación: a la inversa de la etapa anterior, el control está dado por el sistema parasimpático, junto a un bloqueo simpático; es decir, el mecanismo colinérgico es el responsable de la contracción del músculo detrusor.

El esfínter externo tiene triple inervación: somática, simpática y parasimpática.

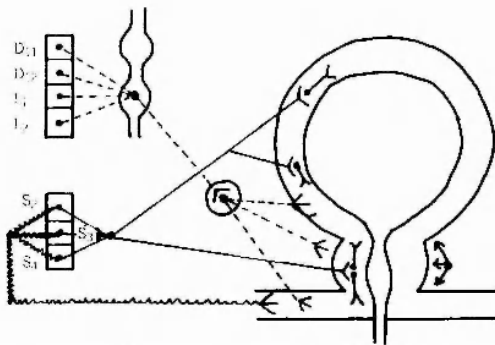
Resumiendo, podemos decir que existe una sinergia de reposo con relajación del detrusor y contracción del esfínter proximal y distal.

Y una sinergia de micción, donde junto a la contracción vesical se produce la relajación de ambos esfínteres.

Por otro lado, es necesario definir las estructuras anatómicas que regulan la continencia en el hombre, dichas estructuras son: el esfínter proximal y el esfínter distal.

Inervación vesicouretral

———— PARASIMPATICO
----- SIMPATICO
~~~~~ SOMATICA



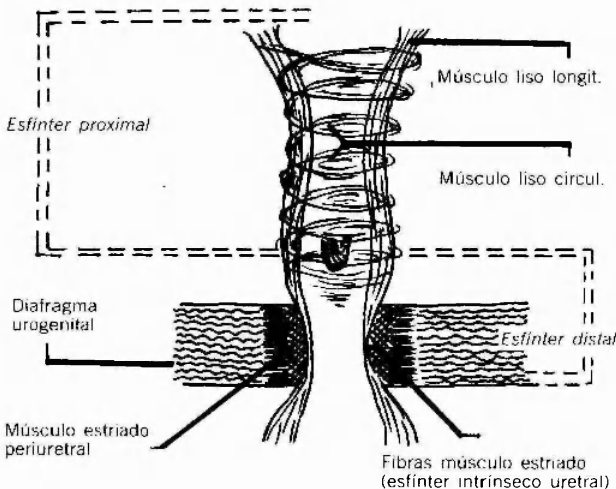
Sin embargo, hay conceptos bien definidos y reconocidos sobre la inervación vesicouretral; hoy sabemos que existe una inervación dual, simpática y parasimpática, tanto en la vejiga como en la uretra, además de la inervación somática dada por el nervio pudendo, cuyas terminaciones se distribuyen en toda la musculatura periuretral.

El esfínter proximal comprende, el cuello vesical y la uretra prostática hasta el veromontanum y está compuesto por fibras musculares lisas longitudinales y circulares. Según Tanagho, las primeras son fibras internas de la uretra, siendo continuación de las fibras musculares de la capa profunda de la vejiga y el trigono y terminan en el área del esfínter externo.

Las segundas son la continuación de las anteriores y se disponen en forma circular alrededor de la uretra.

El esfínter distal está compuesto por fibras musculares estriadas, reconocidas anatómicamente como parte del diafragma urogenital, y por las fibras musculares lisas, que ocupan el sector que va desde el veromontanum hasta el esfínter periuretral. Según Gosling, las primeras conforman el "esfínter intrínseco uretral", postulando que estas fibras son las responsables de la continencia pasiva de la uretra.

### Continencia en el hombre



El sistema esfinteriano puede ser considerado como un tubo que regula la continencia gracias a la resistencia o presión que crea dentro de sí mismo. Dicha resistencia es mantenida por el calibre uretral, además de su longitud y la tensión ejercida por sus paredes.

La mayor tensión ejercida por la pared uretral es debida al tono intrínseco del músculo liso y del tejido elástico dispuesto a lo largo de la uretra, existe además una resistencia adicional, debida a la presión ejercida por la masa del tejido muscular estriado adyacente a la uretra membranosa.

La efectividad del factor uretral, se refuerza por la acción de las estructuras musculares estriadas del diafragma urogenital, que rodean la uretra; es importante destacar que dicho factor uretral actúa primariamente en la continencia y que la musculatura estriada que lo rodea tiene importancia secundaria, ya que sólo puede aumentar su eficacia, pero no puede sustituirlo.

Cuando existe deseo miccional intenso, el músculo estriado puede interrumpir la micción rápidamente, comprimiendo y elongando la uretra, hasta que el músculo liso vesical detenga su contracción.

En condiciones normales, la continencia en el hombre es mantenida principalmente por el esfínter proximal, pero cuando las estructuras anatómicas del mismo se ven afectadas por algún motivo, el esfínter distal es el responsable de la misma; éste se convierte en el factor primario de la continencia si el esfínter proximal fracasa o es destruido.

### Fisiopatología de la incontinencia posadenomectomía

Una vez realizada la adenomectomía prostática, la continencia es mantenida por el esfínter distal y la influencia inhibitoria de la

regulación cortical. Por tal motivo, podemos decir que existen factores vesicales y/o distales que pueden condicionar o causar incontinencia de orina en estos pacientes. Podemos distinguir tres tipos de lesiones del esfínter distal:

1. Lesión de las fibras musculares lisas.
2. Lesión de las fibras musculares estriadas.
3. Lesiones asociadas.

Se ha podido comprobar que la mayoría de los pacientes con incontinencia posadenomectomía, por compromiso del esfínter distal, tienen lesión de las fibras musculares lisas inframontanales.

La lesión del esfínter periuretral es de rara observación, mientras que los pacientes con lesiones asociadas son los de peor pronóstico y afortunadamente también poco frecuentes.

Las alteraciones vesicales que pueden actuar como factores causales y/o agravantes de la incontinencia de orina son:

1. Pérdida de la acomodación vesical.
2. Inestabilidad vesical.
3. Insuficiencia del músculo detrusor.

Sobre todo estos dos últimos, ya que pueden condicionar previamente a la operación, una incontinencia de orina de urgencia motora o una incontinencia de orina por rebosamiento, respectivamente.

En un trabajo presentado en esta sociedad en 1984, nuestra estadística de inestabilidad vesical representó 61 % sobre un total de 136 casos con obstrucción infravesical; según la mayoría de los autores, dicha inestabilidad se corrige en 60 %, aproximadamente, luego de la desobstrucción.

Por otro lado, sabemos que la inestabilidad que provoca pérdida de orina por contracciones no inhibidas (CNI) tiene una mayor complejidad terapéutica y muchas veces persiste, aun luego de la desobstrucción y del tratamiento médico.

La capacidad cistométrica disminuida y la pérdida de acomodación vesical a volúmenes crecientes de líquido, frecuentemente acompañan a la inestabilidad del detrusor y se comportan como factores agravantes de dicha alteración vesical.

La insuficiencia del músculo detrusor puede ser preexistente o posoperatoria. Los pacientes con insuficiencia del músculo detrusor preexistente sometidos a la intervención quirúrgica, podrán presentar, luego de la operación, un cuadro de incontinencia de orina por rebosamiento.

La insuficiencia del músculo detrusor posoperatoria es atribuida a causas anestésicas; en este caso, una vez retirada la sonda vesical y colmada la capacidad vesical, el paciente presentará un cuadro de sobredistensión vesical con incontinencia de orina por rebosamiento.

En nuestro criterio, el factor vesical, en la incontinencia posadenomectomía, juega un rol muy importante; es por ello que preconizamos la valoración urodinámica previa a la operación, sobre todo en los pacientes con sintomatología de urgencia miccional e incontinencia de orina, como en aquellos con distensión crónica vesical y residuo posmiccional significativo.

Creemos que esta valoración previa, además de aportar datos para mejorar el diagnóstico, pronóstico y evolución de estos pacientes, tiene importancia por aspectos médico-legales.

### Metodología diagnóstica

Los estudios urodinámicos han ayudado a mejorar los conocimientos sobre la fisiopatología de la incontinencia posadenomectomía; éstos, junto a la uretrofibrocistoscopia, la uretrografía y la cistouretrografía miccional son los métodos de diagnóstico utilizados para la sistemática de estudio de estos pacientes.

Previo examen neurológico de rutina, valoramos el calibre de la uretra mediante la uretrofibrocistoscopia y la uretrografía, y así descartamos posibles estrecheces, retracciones y/o cuerpos extraños vesicales.

En caso de encontrar u observar un buen calibre uretral realizamos registros simultáneos de presión intravesical (PIV), presión intraabdominal (PIA), electromiografía (EMG) y flujo miccional (Fm) y valoramos la capacidad vesical, sensibilidad propioceptiva, acomodación y estabilidad vesical.

## Neurorreceptores vesicouretrales

Observamos si hay o no escape de orina; en caso de que lo haya, si éste es debido a una contracción no inhibida (CNI) o, por el contrario, si por encima de cierto volumen y cierta presión se produce pérdida de orina, ordenando en ambos casos al paciente que retenga la micción; de esta manera evaluamos la capacidad de contracción y efectividad de la musculatura estriada periuretral; este estudio lo completamos con una cistouretrografía miccional con visión bajo radioscópica.

Luego realizamos el perfil uretral, con el paciente en posición de acostado, con vejiga vacía y luego con vejiga llena; la extracción del catéter en forma continua y luego en forma intermitente, con contracción voluntaria del esfínter y golpes de tos en diferentes puntos de la uretra. Una vez obtenidas las diferentes curvas del perfil uretral, extraemos de ellas los siguientes datos:

1. Máxima presión uretral (MP).
2. Máxima presión de cierre uretral (MPCU).
3. Longitud funcional de la uretra (UF).

En la lesión de las fibras musculares inframontanales se observa una disminución de la presión de cierre y/o de la uretra funcional, sin embargo estos pacientes son capaces de aumentar la presión de cierre con la contracción del esfínter periuretral y así provocar la continencia, aunque luego del agotamiento de dichas fibras musculares estriadas volverán a perder orina. En los casos en que la lesión de las fibras musculares inframontanales sea más extensa, el tejido fibrótico reemplazará al tejido muscular sano y, como consecuencia de ello, se producirá una esclerosis uretral o una estrechez de uretra.

Ante la sospecha de esta situación, realizamos el perfil uretral con sondas de calibre progresivamente mayor; en este caso la uretra se comporta como un tubo rígido, y ante la sonda que alcance el calibre de dicha uretra, la presión de cierre uretral alcanzará valores muy elevados.

En las lesiones más extensas y con compromiso del esfínter periuretral, la curva será aplanada y no habrá modificación de la presión con la contracción voluntaria del esfínter.

No obstante, resulta difícil el diagnóstico diferencial entre las lesiones de las fibras musculares lisas inframontanales, ya que por el momento no existe ningún método confiable para poder evaluar funcionalmente estas estructuras por separado.

El perfil uretral también es utilizado para valorar el efecto de las drogas administradas durante el tratamiento.

Por todo lo expuesto, podemos reconocer en la incontinencia de orina posadenomectomía, las siguientes formas clínicas:

- I.O. por alteraciones vesicales:*
  - 1) I.O. por insuficiencia del músculo detrusor.
  - 2) I.O. por inestabilidad vesical.
  - 3) I.O. por pérdida de la acomodación.
- I.O. por lesión del esfínter distal:*
  - 1) I.O. por lesión del músculo liso inframontanal.
  - 2) I.O. por lesión del músculo estriado.
  - 3) I.O. por lesiones mixtas.
- I.O. por alteraciones vesicales y lesiones del esfínter distal asociadas.*

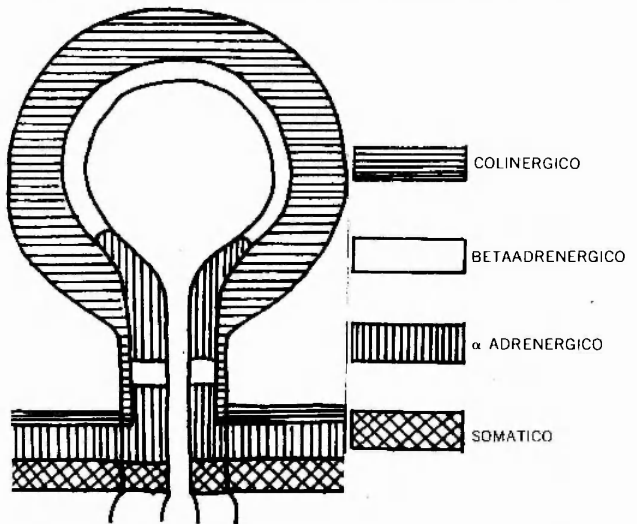
### Orientación terapéutica

Los conocimientos sobre la farmacología vesicouretral han ido mejorando en los últimos años; el avance importante ha sido el descubrimiento de los neurorreceptores autonómicos y su localización en el tracto urinario inferior.

Los receptores colinérgicos están presentes en toda la vejiga y la uretra, pero son especialmente numerosos en el cuerpo, donde predominan también los betaadrenérgicos.

Mientras que en la base, cuello y uretra predominan los alfa-adrenérgicos y en menor proporción también se distribuyen receptores betaadrenérgicos y colinérgicos.

Según la forma clínica de incontinencia, utilizamos el siguiente esquema terapéutico:



#### *I.O. por alteraciones vesicales*

##### a) Inestabilidad:

– Anticolinérgicos (propantelina, emepronio, etc.).

##### b) Insuficiencia del músculo detrusor:

Según el grado de la insuficiencia, el residuo posmiccional y las características del paciente, podremos utilizar los siguientes recursos terapéuticos:

- Micción horaria.
- Credé o maniobras similares.
- Colinérgicos (Betanechol).
- Cateterismo intermitente o sonda a permanencia.

#### *I.O. por lesión del esfínter distal*

– Alfaadrenérgicos (efedrina, fenilefrina, etc.).

Si éstos estuvieran contraindicados utilizamos:

- Bloqueantes beta (propranolol).
- Clamp peniano.

#### *I.O. por alteraciones vesicales y lesiones del esfínter distal asociadas*

En primer lugar realizamos el tratamiento de las alteraciones vesicales; una vez controladas éstas, comenzamos con el tratamiento del esfínter distal.

Debemos destacar las limitaciones del tratamiento médico, debido a que en ocasiones el paciente no responde a las drogas administradas y en otras, aquéllas están contraindicadas por trastornos cardiopulmonares.

Ante el fracaso del tratamiento médico, existe la posibilidad del tratamiento quirúrgico, siendo éste recomendado según el criterio de la mayoría de los autores, luego de un lapso mayor a los 8 meses del posoperatorio, aproximadamente.

Este tiene indicación en las lesiones graves del esfínter distal y al igual que el tratamiento médico, el objetivo terapéutico es el aumentar la resistencia uretral, para ello existen diferentes métodos a utilizar, como son:

1. Inyección de teflón (Politano).
2. Cirugía no protésica (Puigvert).
3. Esfínter artificial (Scott-Rosen).
4. Prótesis perineal (Kaufman).

Todos ellos aumentan la resistencia periférica de manera estática y no dinámica; es por ello que existe un elevado porcentaje de fracasos, también con el tratamiento quirúrgico.

## Bibliografía

1. Abrams, P. H.: "Prostatism and prostatectomy: The value of urine flow rate measurement in preoperative assessment". *J. Urol.*, 117:70, 1977.
2. Anderson, J. G.: "Detrusor hyperreflexia in benign intravesical obstruction and cystometry study". *J. Urol.*, 116:532, 1976.
3. Blaivas, J. P.: "A critical appraisal of specific techniques". En: "Clinical Neuro Urology". Little Brown and Co., 1ª edición, 1979.
4. Casal, J.; Guzmán, J. M.; Alvarez, L.: "Radiocinemografía en la micción y algunos aspectos de la vejiga neurogénica". *Rev. Arg. Urol.*, 34:670, 1965.
5. Donker, P. O.; Drees, Jr., P. M.; Van Ulden, B. M.: "Anatomy of musculature and innervation of the bladder and urethra" Scientific Foundation of Urology, vol. 2, Chicago. Year book, 1976.
6. Gosling, J.; Dixon, J. S.; Critchley, H. O. D.; Thompson, S. A.: "A comparative study of the human external sphincter and perineurthral levator ani muscles". *Brit. J. Urol.*, 53:35, 1981.
7. Gosling, J.: "The structure of the bladder and urethra in relation to function". *Urol. Clin. N. Am.*, 6:31, 1979.
8. Guzmán, J. M.; Rocchi, A.; Giudice, H.: "Incontinencia de orina post-adenomectomía". *Pren. Méd. Arg.*, 68:192, 1981.
9. International Continence Society: "First second reports on the standardization of lower urinary tract function". *Urology*, 9:237, 1977.
10. Romano, V.; Grippo, L.; González Martín, G.: "Evaluación urodinámica de la obstrucción infravesical no neurogénica". XX Cong. Arg. de Urol., 1981.
11. Romano, V.; Grippo, L.; González, O.; González Martín, G.: "La infiltración periuretral de pasta de teflón como recurso terapéutico en la incontinencia de orina". *Rev. Arg. Urol.* (en prensa), 1984.
12. Secchi, A. D.: "Valoración urodinámica en la obstrucción infravesical, 136 casos". *Rev. Arg. Urol.* (en prensa), 1984.
13. Tanagho, E. A.; Myers, E. H.; y Smith, D. R.: "Urethral resistance, its components and implications. I Smooth components". *Inv. Urol.*, 7:136, 1969.
14. Turner Warwick, R.; Whitside, C. G.; Arnold, E. D.; Bates, C. P.; Worth, P. H.; Miroy, E.; Webster, J.; y Weir, J. A.: "A urodynamics view of prostatic obstruction and prostatectomy". *Br. J. Urol.*, 44:631, 1973.
15. Tanagho, E. A.; Smith, D. R.: "The anatomy and function of the bladder neck". *Brit. J. Urol.*, 38:54, 1966.
16. Vela Navarrete, R.; Raz, S.: "Control farmacológico de los trastornos urodinámicos". Editorial Cient. Médica, Barcelona (España), 1979.