

**INCONTINENCIA DE LA ORINA EN EL HOMBRE****MALE URINARY INCONTINENCE****Dr. Guzmán, J. M.***

RESUMEN: *La jerarquización de los diferentes tipos y grados de incontinencia, la interpretación de los mecanismos que las provocan, así como el de analizar tácticas diagnósticas y proponer proyectos terapéuticos, son motivos de constante revisión.*

Aunque la frecuencia de la incontinencia de orina en el hombre (IOH) aumenta con la edad, la incidencia real en la población general es difícil de establecer. La IO puede ser provocada por causas vesicales, uretrales o por ambas a la vez. Muchas razones pueden llevar a esa condición y es tarea médica analizarlas antes de proceder a un proyecto terapéutico. La continencia depende no sólo de la sensibilidad, la estabilidad y la complacencia de la vejiga, sino también de la competencia y permeabilidad de la uretra. El 45% de la población masculina adulta incontinente lo es por inestabilidad vesical; un 20%, por una causa uretral y un 35%, por una causa mixta. La IO puede presentarse en una forma reversible o transitoria y en una forma permanente o persistente.

La IO puede adoptar cinco tipos principales: de esfuerzo, de urgencia, por rebosamiento, neurogénicas o de tipo fisiátrico. Cada uno de ellos tiene sus propios patrones diagnósticos y dispone de tratamientos específicos.

El tratamiento debe adecuarse a la edad del paciente, a sus condiciones psicofísicas y al estado urodinámico.

El resultado de los tratamientos varía según el tipo de incontinencia y el método empleado para tratarla. El apoyo psicológico y fisiátrico combinados con el manejo con drogas, debe siempre anticiparse a cualquier propuesta quirúrgica.

Los mecanismos de la dinámica vesicouretral están íntimamente relacionados con la función del sistema nervioso. El ejercicio de esa actividad se hace a través de neurotransmisores químicos que actúan sobre receptores ubicados en las células musculares. Se ha comprobado que otras sustancias no adrenérgicas y no colinérgicas colaboran, o modifican, la actividad de los neurotransmisores clásicos: noradrenalina y acetilcolina. Los tratamientos médicos aprovechan esas propiedades.

Cerca de la mitad de los incontinentes pueden responder favorablemente a un tratamiento conservador, sin el recurso de la cirugía. Ningún tratamiento quirúrgico ofrece un resultado totalmente exitoso, ya que cualquiera de ellos tiene algún porcentaje de limitaciones y complicaciones.

Existen casos en los que los intentos de cura no son posibles; en esos pacientes, el uso del pañal absorbente es lo más aconsejable.

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 62, N° 1, Pág. 1, 1997)

Palabras clave: Cuello vesical; Rabdoesfinter; Inestabilidad vesical; Incompetencia uretral.* *Urólogo Maestro**Aceptado para su publicación en noviembre de 1996*

SUMMARY: *The ranking of the different types and degrees of incontinence, the interpretation of mechanisms that provoke it, as well as the possibility to analyze diagnostic tactics and propose therapeutic projects, are reasons for continuous revision.*

The continence depends not only on the sensibility, the stability and the compliance of the bladder; but also on the competence and the permeability of the urethra. The 45% of incontinent adult male population is caused by bladder instability; the cause of 20% is urethral, and 35% is a result of mixed causes. The urine incontinence can present five important types: stress incontinence, of urgency, by overflow, neurogenic or physiatriac.

The results of treatments varies according to the type of incontinence and the method employed to treat it.

The psychological and physiatriac support combined with drugs, has to anticipate any surgical proposal.

The mechanism of vesicourethral dynamics is intimately related to the function of the nervous system.

The medical treatment makes use of those properties.

No surgical treatment offers a totally successful result, because any of them may have a percentage of limitations and complications.

(Rev. Arg. Urol., Vol. 62, N° 1, Pág. 1, 1997)

Key words: Bladder neck; Rhabdosphincter; Detrusor instability; Urethral incompetence.

CONTROVERSIAS SOBRE INCONTINENCIA DE ORINA EN EL HOMBRE

Los avances del conocimiento han permitido aclarar algunas controversias sobre la incontinencia de orina. Aunque gran parte de ellas ya han sido aclaradas, muchas otras son todavía motivo de revisión (Cuadro 1).

Cuadro 1. Motivos de controversias

1. ¿Qué se entiende con el término de incontinencia de orina?
2. ¿Qué grupo etario comprende la IO del hombre (IOH)?
3. ¿Cuántas formas, tipos y grados de IOH existen?
4. ¿Qué frecuencia tiene este síntoma en el hombre?
5. ¿De qué estructuras depende la continencia?
6. ¿Cómo actúan esas estructuras en el hombre?
7. ¿Cuáles son las causas que provocan IOH?
8. ¿Cuál es la táctica de diagnóstico?
9. ¿Cuáles son las tácticas de tratamiento?

1ª CONTROVERSIA

¿Qué se entiende con el término de incontinencia de orina?

La incontinencia de orina es la pérdida involuntaria de orina por la uretra. Toda pérdida que no ocurra por la uretra debe considerarse una incontinencia extrauretral (SIC, 1974).

La incontinencia de orina (IO) es un **síntoma** que padece el paciente. Es un **signo** que puede ser docu-

mentado y es una **condición** que ocurre cuando la presión intravesical supera la resistencia de la uretra.

La pérdida de orina en forma esporádica no debe ser considerada una incontinencia regular.

La **incontinencia regular** es toda pérdida involuntaria de orina, en un lugar o en un momento inapropiado, que ocurre permanentemente o por lo menos que haya ocurrido en dos o más oportunidades en el mes anterior a la consulta, cualquiera sea la cantidad de orina perdida (Thomas, 1980).

1ª conclusión

(1)

La incontinencia de orina (IO) es la pérdida involuntaria de orina por la uretra. Toda pérdida que ocurra por otros canales debe ser considerada una pérdida extrauretral (SIC, 1974).

2ª conclusión

(1)

La IO es un síntoma, un signo y una condición que tiene el paciente en forma regular.

2ª CONTROVERSIA

¿Qué grupo etario comprende la IOH?

La IO ocurre en el **niño**, en el **adulto** y en el **anciano** de ambos sexos, de tal forma que el término de **IO de orina en el hombre (IOH)** es sólo una denominación, una etiqueta y no una forma diferente de incontinencia.

Es lógico admitir que la edad adulta comienza cuando el joven ha terminado su maduración psicofísica y la vejez lo hace cuando estas propiedades comienzan a declinar.

Cualquier proyecto de tratamiento debe considerar estas etapas de la vida del adulto, ya que la expectativa de vida y la predisposición a determinadas enfermedades son diferentes a medida que el hombre envejece.

Conclusión (2)
La IOH es la que aparece en el varón adulto que ha sido continente con anterioridad a la consulta.

3ª CONTROVERSIAS

¿Cuántas formas, tipos y grados de IOH existen?

Formas de IO

Existen dos formas de IO: **reversible** y **persistente**.

La **forma reversible** se debe a una causa aguda y transitoria.

La **forma persistente** es la incontinencia que perdura a toda expectativa de cura espontánea.

La **forma reversible puede tener origen en causas médicas o quirúrgicas** (Cuadro 2).

Cuadro 2

- 1. Causas médicas**
 - Delirio y confusión mental
 - Incapacidad física
 - Inflamación genitourinaria
 - Impactación de bolo fecal
 - Poliuria
 - Medicamentosa
 - Intoxicaciones agudas
- 2. Causas quirúrgicas**
 - Traumatismo encefalomedular
 - Cirugía encefalomedular
 - Cirugía abdominoperineal
 - Accidente cerebrovascular

La forma persistente adopta cinco formas principales: congénitas, traumáticas, quirúrgicas, neurogénicas y psicofisiológicas (Cuadro 3).

Tipos de IOH

Existen 5 tipos principales de IOH: **de esfuerzo, de urgencia, neurogénicas, por desborde y funcionales** (Cuadro 4).

Grados de IOH

La intensidad de la incontinencia se mide según la cantidad de orina perdida en 24 horas.

El **grado I** es la pérdida **mínima**, que puede ser controlada con **uno o dos** apósitos absorbentes por día. La continencia puede ser mantenida en la **posición acostada** pero la pérdida ocurre cuando el paciente se pone de

Cuadro 3

- 1. Congénitas**
 - Disrafismo espinal (neurogénicas)
 - Defectos anatómicos (epispadias)
- 2. Traumáticas**
 - Fracturas de la pelvis ósea
 - Traumatismos perineales
- 3. Quirúrgicas**
 - Operaciones por válvulas uretrales
 - Resección del cuello vesical
 - Operación de YV del cuello vesical
 - Cirugía de las estrecheces uretrales
 - Adenomiectomía a cielo abierto
 - RTU de próstata
 - Prostatectomía radical
- 4. Neurogénicas**
 - Congénitas
 - Traumáticas
 - Infecciosas
 - Tumorales
 - Degenerativas
- 5. Psicofisiológicas**
 - Psiquiátricas
 - Fisiológicas

pie, camina o hace esfuerzos. Puede mantener la orina si contrae los músculos del perineo, pero la pérdida aparece si se relaja.

El **grado II** caracteriza a la pérdida **moderada**, que puede ser controlada con **dos a cinco** apósitos absorbentes por día. El enfermo se mantiene continente en **posición acostada** mientras no haga esfuerzo. Pierde orina si se pone de pie, a pesar del esfuerzo para contenerla.

El **grado III** es la incontinencia **grave**. La pérdida ocurre en forma constante, tanto en posición acostada como de pie.

El enfermo trata su incontinencia con orinales o con pañales que están mojados permanentemente. La vejiga no mantiene orina en su interior, ya que sale por la uretra en forma constante.

1ª conclusión (3)
La IO adopta dos formas: la **forma reversible** se debe a una causa transitoria. La **forma persistente** es la que perdura a toda expectativa de cura espontánea.

2ª conclusión (3)

La IOH adopta cinco tipos principales:

1. *De esfuerzo.*
2. *De urgencia.*
3. *Reflejas.*
4. *Por desborde.*
5. *Funcionales.*

3ª conclusión (3)

El grado I es la pérdida mínima que puede paliarse con 1 o 2 apósitos por día.

El grado II es la IO de tipo moderado que requiere de 3 a 5 apósitos por día.

El grado III es la pérdida grave y constante que requiere más de 5 pañales por día o colector.

Cuadro 4

1. De esfuerzo

- Estructural
- Funcional (uretra inestable)
- Mixta
- Asociada a otros tipos de IO

2. De urgencia

- Motoras (inestabilidad motora)
- Sensitiva (inestabilidad sensitiva)
- Mixta
- Asociada a otros tipos de IO

3. Neurogénicas

- Hiperrefléxicas
- Arrefléxicas
- Mixtas
- Asociadas a otros tipos de IO

4. Por desborde

- Causa vesical (aquinesia)
- Causa uretral (obstrucción)
- Mixta
- Asociada a otros tipos de IO

5. Funcionales

- Psiquiátrica
- Fisiátrica
- Mixta
- Asociada a otros tipos de IO

4ª CONTROVERSIA
¿Qué frecuencia tiene la IOH?

La frecuencia real de incontinencia de orina en los

adultos no institucionalizado es difícil de establecer.

Las cifras pueden variar no solamente con la **edad**, el **tipo** de incontinencia y el **sexo** del enfermo, sino también según el centro de referencia tenido en cuenta para el propósito.

Muchos enfermos no consultan al médico, ni comentan sus síntomas con sus familiares en tanto pueden atermperarlos limitando la ingesta de líquidos y usando apósitos absorbentes.

Hay centros que reciben pacientes urológicos, pero muy pocos lo hacen con personas que solamente no controlan la orina.

En una encuesta hecha sobre 22.420 personas adultas de la población general, se informó que en las menores de 65 años la IO ocurre con una frecuencia del **0,1% en los varones y de 0,2% en las mujeres.**

En esta misma serie, la frecuencia para los **mayores de 65 años fue del 1,3% para los varones y del 8,5% para las mujeres** (Thomas y colaboradores, 1980).

Un 15% de los incontinentes reside en su domicilio.

Son incontinentes **40%** de los residentes en **institutos geriátricos y 90%** de los internados en **hospitales psiquiátricos** (Urinary Incontinence Guideline Panel—UIGP—, 1992).

La IO es más frecuente en los varones que han superado los 65 años, y más aún en los que se hospedan en institutos geriátricos y psiquiátricos, que aquellos que viven en sus domicilios (Ouslander y colaboradores, 1982).

La frecuencia de IO varía no solamente con la edad, el sexo y el medio en que habita el que la padece, sino también con el tipo de incontinencia y la causa que la ha determinado.

Solamente el **1%** de los varones **adultos menores de 65 años**, que no controlan su orina, y el **3%** de los de **más edad** padecen de incontinencia de orina **de esfuerzo** (Thomas y colaboradores, 1980).

En una serie de 3.276 incontinentes, la variante de **urgencia** se manifestó una o más veces o se mantuvo continuamente en el **35%** de los varones de menos de 65 años y en el **52%** de los de más edad (Abrams y colaboradores, 1981).

Un **28%** de los varones incontinentes **menores de 65 años** lo son por una enfermedad neurológica de las que la paraplejía y la esclerosis en placas son la etiología más frecuente.

Los varones incontinentes **mayores de 65 años**, que han adquirido esa condición luego de esa edad por una causa neurológica, alcanzan una frecuencia del **15%**. El motivo más común es la insuficiencia cerebrovascular y los parkinsonismos.

Las operaciones sobre el cuello vesical y la próstata (RTU o prostatectomía radical) se acompañan frecuentemente de IO.

La frecuencia de la IOH por prostatectomía radical varía entre cifras extremas del **2%** (Walsh y Jewet, 1980) al **8%** (O'Donnel y Finan, 1989; Petros y Catalona,

1991) y el 87%, si se consideran las pérdidas muy pequeñas (*Rudy y colaboradores*, 1984).

En una serie de 757 pacientes sometidos a prostatectomía radical por cáncer, *Fowler y colaboradores* (1993) señalan que el 47% de los operados evolucionaron con un grado I de IO, un 31% con un grado II, y un 6% con grado III.

La incontinencia adquirida por desborde no es frecuente en el varón joven (0,1%), pero alcanza el 1% en los hombres de más de 65 años.

1ª conclusión (4)

La IO es más frecuente en las mujeres que en los varones, y esta relación se incrementa con la edad.

	< 65 años	> 65 años
Mujeres	0,2%	8,5%
Varones	0,1%	1,3%

El 0,7% de los varones adultos tienen algún grado de IO (*Thomas y colaboradores*, 1980).

2ª conclusión (4)

La IO es una condición que acompaña a cerca de la mitad de los internados en institutos geriátricos y es un síntoma urinario muy frecuente en el paciente psiquiátrico que necesita internación (*Ouslander y colaboradores*, 1982).

3ª conclusión (4)

Un 43,50% se deben a urgencia miccional.
 Un 31,50% son de causa mixta.
 Un 20% de las IOH son de causas reflejas.
 Un 4% son de tipo de esfuerzo.
 Un 1% lo son por rebosamiento.

4ª conclusión (4)

El tipo más frecuente de IO en los hombres incontinentes es la de urgencia miccional y esta frecuencia aumenta con la edad.

	< 65 años	> 65 años
IOH	35%	52%

La urgencia miccional es la causa del 43,50% de la IOH (*Abrams y colaboradores*, 1981).

5ª CONTROVERSIA

¿De qué estructuras depende la continencia?

La función vesicouretral depende de la vejiga y de la

uretra.

La vejiga y la uretra están revestidas en su interior por una capa de urotelio, y sus paredes, formadas por una estructura de fibras musculares sostenidas por un estroma.

El estroma está compuesto por tejido conjuntivo, fibras elásticas y lo recorren vasos, nervios y ganglios nerviosos.

Las fibras musculares lisas se disponen en forma de haces de recorrido helicoidal. A la salida de la vejiga, la uretra está rodeada por la próstata y, a nivel del pico prostático, por fibras musculares estriadas.

Las fibras musculares disponen de propiedades dinámicas que actúan de acuerdo con la permisibilidad que les otorga el estroma que las rodea, tanto en la contracción como en la relajación.

La estructura muscular

La estructura muscular de la vejiga ha sufrido algunas revisiones.

Las fibras musculares de la vejiga se disponen en capas, en forma de haces de recorrido helicoidal, que se entrecruzan a medida que cambian de orientación y profundidad.

La musculatura de la vejiga se continúa caudalmente con la musculatura de la uretra.

Desde la base vesical se prolongan cranealmente dos bandas musculares, que envuelven al uréter terminal en cada lado. Es la capa muscular de *Waldeyer*, separada del uréter por un espacio deslizante.

La uretra funcional se extiende desde el cuello vesical hasta la aponeurosis perineal media. Está formada por tejido conjuntivo de sostén, fibras musculares y glándulas.

Tiene cuatro zonas en las que estos tejidos se disponen en forma diferente: la uretra preprostática, la uretra prostática, la uretra membranosa y la uretra perineal media.

En la uretra preprostática se inicia el cuello vesical con la entrada en la uretra de las fibras longitudinales suburoteliales de la vejiga. Estas fibras descienden desde la vejiga y se prolongan hasta el verumontanum para formar los frenillos del verum o músculos de *Bell*.

A estas fibras longitudinales provenientes del triángulo superficial las acompañan otras, que cubren las caras laterales y ventrales del cuello vesical y de la uretra.

Todas las fibras longitudinales tienen un recorrido helicoidal largo y forman la capa longitudinal interna de la uretra hasta la uretra membranosa.

Por debajo de estas fibras longitudinales se ubican otras de neto trayecto transversal. Rodean al cuello vesical en forma de dos ansas enfrentadas por su concavidad: el ansa del detrusor, ubicada ventralmente, y el músculo propio de cuello vesical, en el dorso. A nivel del cuello vesical no existen fibras circulares.

El ansa ventral o ansa del detrusor bordea por delante al cuello vesical y, rodeándolo, se prolonga

por sus costados hacia el área del triángulo. Parte de estas fibras se continua dorsalmente con la raíz externa de la capa muscular de *Waldeyer*, mientras que otras se entrecruzan en la línea media para formar el triángulo profundo y formar la raíz medial de la capa muscular de *Waldeyer* del lado opuesto.

El **músculo propio del cuello vesical** está ubicado por debajo de las fibras del triángulo profundo. Sus finas fibras son más pálidas que otras de la vejiga. Rodean por detrás al cuello vesical y se extienden lateralmente por las paredes del detrusor. Caudalmente, y a la altura de la uretra prostática, se continúan con las fibras circulares de la uretra que la reviste hasta la uretra membranosa.

Estas fibras circulares lisas corresponden al denominado esfínter interno o esfínter vesical (*Gil-Vernet*, 1953).

La **uretra prostática** está rodeada por la próstata.

Está formada por un estroma, tejido muscular y tejido glandular.

Las fibras musculares se disponen en haces de diferente orientación. Las subroteliales, longitudinales de helicoides abiertos, son la continuación de las longitudinales que provienen de la vejiga. Las más externas, circulares, son la continuación caudal del músculo propio del cuello vesical formando el esfínter interno de *Gil-Vernet* (*Guzmán y colaboradores*, 1963).

De este componente muscular liso emanan fibras que se introducen en el estroma prostático y lo acompañan hasta la cápsula de la glándula. Dentro de este tejido fibroelástico y muscular se ubican los canalículos y acinos de la próstata.

La **uretra membranosa** es la que se continúa más allá de la próstata, antes de atravesar al perineo.

Su longitud varía según el tamaño de la glándula que atraviesa. Cuanto más grande sea la próstata, más corta será la uretra membranosa. Su característica más importante es la de disponer de una tercera capa muscular formada por fibras estriadas de orientación helicoidal cerrada, adjuntas a las fibras musculares lisas vecinas: es el esfínter estriado intrínseco o **rabdoesfínter**.

El **rabdoesfínter** es distinta anatómicamente y fisiológicamente de la musculatura del piso pelviano y no está ubicado en la aponeurosis perineal media, como ha sido aceptado clásicamente, sino que rodea a la uretra y a la próstata para alcanzar y sobrepasar el nivel del verumontanum (*Gosling y Chilton*, 1986).

Según *Gil Vernet* (1953) las fibras del rabdoesfínter se prolongan por la cara anterior de la próstata y alcanzan el nivel del cuello de la vejiga. Otras corren por detrás de la próstata y llegan hasta las vesículas seminales. Finalmente, otras se prolongan caudalmente para alcanzar el bulbo de la uretra en pleno perineo.

La **uretra perineal media** es la que atraviesa el piso pelviano antes de entrar al perineo. En su travesía, se rodea de fibras musculares estriadas que toman

inserción en el ligamento pubouretral por delante y en el nudo del perineo por detrás.

Este **esfínter periuretral** forma parte de la musculatura perineal y no de la musculatura pelviana como le corresponde al rabdoesfínter (*Colapinto*, 1984).

El esfínter estriado periuretral es diferente del rabdoesfínter, del que está separado por una delgada hoja conjuntiva.

Estructuras nerviosas

Si la musculatura vesicouretral debe adecuarse a una determinada circunstancia funcional: continencia, micción, eyaculación y mecanismo antirreflujo, se debe a que estos diferentes comportamientos responden a mecanismos de control neuromuscular que los encaminan y no los dejan abandonados a un accionar aislado o segmentario.

La fisiología de la vejiga y de la uretra, así como la de los órganos genitales, no puede separarse de la del sistema nervioso autónomo.

El sistema nervioso controla la función de estos órganos a través de reflejos dependientes de centros que se ubican en diferentes niveles del sistema nervioso y que se interconectan entre sí.

Los centros de control son: **corticales, mesencefálicos, medulares y periféricos**.

La vejiga y la uretra están inervadas por ramos del plexo hipogástrico (D9-L2), del plexo pélvico y del plexo pudendo (S2-S4). Estos plexos se intercomunican entre sí.

De este componente, de tan diverso y variado origen, se proyectan nervios destinados al aparato genitourinario y al recto.

La inervación de la uretra intrapelviana está dada por ramas nerviosas provenientes del plexo hipogástrico, del plexo pélvico y del plexo pudendo. Algunos de estos nervios corren por la cara superior del músculo pubococcígeo al que le dan inervación. Otros penetran en la próstata y en la uretra membranosa junto con vasos sanguíneos y linfáticos en un punto muy próximo al pico prostático.

En esta travesía, corren adosados o muy próximos a los músculos rectouretrales.

Si la uretra membranosa recibe su inervación autonómica por ramos del nervio pudendo exclusivamente, o si lo hace por ramos provenientes del plexo hipogástrico y del plexo pélvico, es todavía motivo de controversia. Esto es difícil de comprobar, ya que en estos niveles las anomalías estructurales son muy frecuentes (*Narayan y colaboradores*, 1995).

Algunos de estos filetes continúan ventralmente hacia el borde inferior del pubis, perforan el ligamento subpubiano y dan inervación a los cuerpos cavernosos; son los nervios erectores de evidente origen pélvico.

El nervio pudendo es la rama extrapélvica del plexo pudendo.

Inerva los músculos y estructuras cutaneomucosas del perineo y del pene.

1ª conclusión (5)

La continencia depende de la vejiga y de la uretra.

2ª conclusión (5)

La vejiga y la uretra están formadas por fibras musculares helicoidales incluidas en un estroma.

3ª conclusión (5)

La uretra funcional tiene cuatro zonas: la uretra preprostática, la uretra prostática, la uretra membranosa y la uretra perineal media.

4ª conclusión (5)

A nivel del cuello vesical existen dos ansas musculares enfrentadas por su concavidad y que lo rodean, una ventralmente (ansa del detrusor) y otra por el dorso (músculo propio del cuello vesical).

5ª conclusión (5)

En la uretra membranosa existen fibras musculares lisas y estriadas (rabdomioesfínter).

6ª conclusión (5)

El esfínter periuretral está formado por fibras musculares estriadas separadas del rabdomioesfínter.

7ª conclusión (5)

La vejiga y la uretra están inervadas por ramas de los plexos hipogástricos, pélvicos y pudendo.

8ª conclusión (5)

Las ramas de los plexos hipogástricos, pélvicos y pudendos abordan a las vísceras pelvianas. Los ramos del nervio pudendo abordan a los músculos del perineo.

9ª conclusión (5)

Ramos nerviosos transcurren sobre la cara superior del músculo isquiococcígeo y dan inervación a la uretra membranosa y a los cuerpos eréctiles.

10ª conclusión (5)

No ha sido aclarado todavía si la inervación de la uretra membranosa se hace a través de nervios del plexo pélvico, del plexo hipogástrico, del plexo pudendo o si recibe inervación de todos ellos.

6ª CONTROVERSIA _____
¿Cómo actúan estas estructuras en el hombre?

La inervación de las vísceras pelvianas está controlada por estructuras nerviosas centrales y periféricas.

Inervación central

El neurocontrol central de la función vesicouretral ha sido sintetizado en cuatro circuitos (*Bradley, Timm y Scott, 1974*).

El circuito I está integrado por áreas de la corteza cerebral y núcleos mesencefálicos. Este circuito será el responsable de iniciar o de interrumpir voluntariamente una micción.

El circuito II está formado por núcleos mesencefálicos y centros medulares, a los que les llegan aferencias centrales y periféricas. Este circuito estaría comprometido en la iniciación y mantenimiento de la micción.

El circuito III está formado por aferencias y eferencias que cierran el circuito en centros medulares. Este circuito actúa junto con el circuito II en el mantenimiento, tanto de la continencia como de la micción, a través de un mecanismo de *feedback*.

El circuito IV se refiere a la actividad en reposo del esfínter periuretral y a su contracción voluntaria para posponer o interrumpir una micción.

Depende de dos sectores, uno supramedular y otro medular.

Inervación periférica

Los términos de simpático y parasimpático se refieren solamente a divisiones anatómicas y no a separaciones funcionales de determinados nervios.

El sistema autonómico involucra básicamente la función de dos o más neuronas efectoras: una preganglionar, ubicada en la médula, y otras extramedulares o ganglionares, que se conectan entre sí, con el efector o sin él.

Las eferencias nerviosas siguen dos vías: la **autonómica**, que transmite estímulos de facilitación e inhibición de la contracción muscular de las fibras lisas de la vejiga, de la uretra y del rabdoesfínter, y la **somática**, que transmite eferencias al perineo.

Las eferencias autonómicas se caracterizan por disponer de una neurona motora ubicada en el asta lateral de la médula, que recibe estímulos de la periferia y desde el interior del sistema nervioso. Otras neuronas se ubican por fuera de la médula y forman los ganglios nerviosos.

Se había estipulado que la inervación simpática tenía ganglios alejados de las vísceras, y la parasimpática las tenía cercanas o dentro de las vísceras mismas (concepto clásico).

Aunque estos conceptos perduran, han sido en parte modificados en la actualidad (*Gabella*, 1981; *Elbadawy*, 1982/83/84/85).

La uretra recibe inervación simpática, parasimpática y somática (*Elbadawy* y *Shenk*, 1974).

Las fibras somáticas que llegan a la uretra lo hacen a la uretra membranosa y a los músculos perineales.

Las principales ramas del nervio pudendo son las destinadas a los músculos perineales, a los que aborda luego de rodear la escotadura isquiática, pero otras, destinadas a la uretra intrapélvica, lo hacen junto con ramos provenientes de los nervios pélvicos (*Tanagho y colaboradores*, 1982; *Juneman y colaboradores*, 1988; *Bradley y colaboradores*, 1978; *Fletcher y Bradley*, 1978; *Kluck*, 1980; *Voduseck y Ligth*, 1983; *Gosling y colaboradores*, 1985; *Lincoln y colaboradores*, 1986; *Snook y Swash*, 1986; *Olszewski y Antoszewski*, 1988).

Las **aferecias** que transmiten la sensibilidad termoalgésica de la uretra lo hacen por ramas del nervio pudendo.

Muy poca o ninguna fibra aferente o eferente del circuito gamma han sido comprobadas en el rabdomioesfínter, de tal forma que su tono de reposo no parece responder a la eficacia de una neurona gamma situada en el asta anterior de la médula sacra como sucede en el esfínter periuretral (*Gosling y colaboradores*, 1981; *Lassman*, 1984; *Elbadawy y Atta*, 1985).

De toda la información recibida, parece que la inervación autonómica para la uretra intrapélvica proveniente del plexo hipogástrico es limitada, ya que las lesiones de la médula sacra, o las de las ramas periféricas somáticas sacrales exclusivamente, no provocan un marcado deterioro de la función esfinteriana (*Sundin y colaboradores*, 1977; *Sunder y colaboradores*, 1978; *Norling y colaboradores*, 1981; *Mattiason y colaboradores*, 1985; *McGuire*, 1984; *Gajewski y colaboradores*, 1992)

Los ganglios autonómicos

En el sistema autonómico han sido descriptos tres tipos de ganglios clasificados de acuerdo con la proximidad o lejanía del órgano que inerva: 1) aquellos adyacentes a la médula espinal (**paraganglios**), 2) aquellos ubicados entre los paraganglios y el órgano efector (**preganglios**), y 3) los ganglios periféricos ubicados dentro o adyacentes a la pared del órgano (**metaganglios**) (concepto actual).

Las células ganglionares reciben aferencias de la vejiga y de la uretra. Las unidades más prominentes están ubicadas a la altura de la unión ureterovesical y del cuello vesical (*Elbadawy y Shenk*, 1974).

Estos ganglios reciben aferencias no viscerales, tanto colinérgicas como adrenérgicas. Estas sinapsis han

sido propuestas como conexiones entre el simpático y el parasimpático por fuera de la médula, formando **circuitos cortos**.

Cuando el músculo liso es separado del sistema nervioso central (descentralizado), **su sensibilidad para los neurotransmisores aumenta** y este incremento es mayor cuando se han interrumpido las eferencias postganglionares que cuando la interrupción se ha hecho a nivel de la neurona preganglionar.

El término de **denervación** implica la pérdida de la inervación postsináptica mientras que el de **descentralización**, la interrupción hecha entre la neurona central y la postsináptica.

La existencia de circuitos cortos alejados de la médula imposibilita realizar una verdadera denervación, ya que los circuitos cortos metaganglionares, que se encuentran en la pared de las vísceras, sólo permiten una descentralización quirúrgica y de ninguna manera una verdadera denervación (*Wein*, 1984).

Este concepto es importante para considerar la inoperancia de las neurotomías periféricas con el objeto de modificar la hiperreflexia del detrusor o de la uretra.

Los neurotransmisores

Un motivo de permanente revisión es conocer los mecanismos de la neurotransmisión y de las estructuras nerviosas que intervienen en ella.

Por muchos años se consideró que el neurotransmisor terminal exclusivo del sistema simpático era la norepinefrina y que la acetilcolina lo era para el parasimpático.

Se había aceptado que la actividad simpática, ejercida por la noradrenalina, era contenedora de la orina y la parasimpática colinérgica lo era para el vaciamiento de la vejiga.

Actualmente se conocen sustancias elaboradas en pleno sistema nervioso con actividad no adrenérgica y no colinérgica que son indispensables para la neurotransmisión en el ejercicio de esas funciones.

Una de las características de los nervios autonómicos es la de disponer de varicosidades. Algunas de ellas tienen pequeños gránulos y han sido consideradas como terminales adrenérgicas. Otras son claras, sin gránulos, y han sido consideradas terminales colinérgicas, mientras que un tercer tipo tiene gránulos más voluminosos con contenido de adenosintrifosfato (ATP) (*Gabella*, 1982).

Además de los neurotransmisores tradicionales, **acetilcolina y norepinefrina**, es evidente que hay otros transmisores en la función del sistema nervioso autónomo, **no adrenérgicos y no colinérgicos** (NANC) (*Burnstock*, 1985/86) (Cuadro 5).

Los transmisores NANC modulan los mecanismos de control nervioso de la siguiente forma:

1) **Inhibiendo la transmisión presináptica en el ganglio nervioso.**

2) **Reforzando la acción del neurotransmisor clásico.**

Cuadro 5

Los principales agentes NANC son:

- ATP (adenosín trifosfato) (+)
- Péptido intestinal vasoactivo (PIV) (-)
- Sustancia P (+) (S)
- Prostaglandinas (+D) / (-U)
- Oxido nítrico (ON) (-)
- 5 Hidroxitriptamina (serotonina) (+)
- Acido gamma-aminoabútrico (GABA) (-)
- Histamina (+)
- Opioides endógenos (-)
- Gelatina (+/-)
- Neuropeptido "Y" (NPY) (+/-)

3) Modulando la respuesta postsináptica.

4) Interviniendo en la síntesis local de hormonas y prostaglandinas.

En forma experimental se han establecido muchos de los efectos de estas sustancias sobre el tracto urinario inferior. Muchas ya han sido estudiadas en el ser humano. Otras requieren todavía mayor investigación.

La estimulación purinérgica (NC) actúa con el 50% en la iniciación de la contracción del detrusor, pero el sostén y el vaciamiento vesical son fenómenos colinérgicos (Levin, 1986).

El ATP participaría en la iniciación de la contracción del detrusor (Levin, 1986).

El PIV actúa en la relajación del músculo liso.

La sustancia P es una sustancia atropino-resistente que facilita la contracción vesical en el perro y quizá sea también un neurotransmisor sensorial en la vejiga humana (De Groat y Katawani, 1980).

Las prostaglandinas PGE y PGF mantendrían la contracción ya iniciada del detrusor y actuarían sensibilizando la respuesta a otros transmisores (Paton, 1976; Andersson y colaboradores, 1983).

La PG1 y la PG2 provocan relajación uretral (Andersson y colaboradores, 1977; Finbeiner y Bissada, 1981).

El óxido nítrico (NO) es un derivado de la L-arginina que es liberado a demanda en las terminales nerviosas. De acuerdo con la experimentación animal en cerdos, se ha probado que esta sustancia NANC desempeña un importante papel en la relajación del cuello vesical y de la uretra (Persson y Andersson, 1992).

Un cotransmisor puede liberarse junto con el transmisor clásico y puede interactuar con el receptor y/o actuar como un segundo mensajero para provocar una respuesta funcional.

Los neurotransmisores clásicos y el cotransmisor pueden estar almacenados en las mismas vesículas motoras terminales de los nervios eferentes y ser eliminados en forma simultánea.

Pueden estar almacenados en vesículas separadas y en todos los casos tener una liberación diferente según sea la intensidad del impulso. Esto explica por qué el bloqueo farmacológico de los receptores clásicos puede abolir sólo parcialmente los efectos de la estimulación y este concepto es fundamental en el tratamiento con drogas.

Todos ellos tienen una acción directa sobre el músculo liso de la vejiga y de la uretra. Algunos son liberados como cotransmisores y otros pueden ser producidos dentro de la vejiga y actuar como hormonas locales.

Los receptores autonómicos

La liberación de transmisores por los nervios autonómicos inicia respuesta en los tejidos por ligazón a los **receptores postsinápticos ubicados en el efector.**

Los principales receptores postsinápticos conocidos son los receptores colinérgicos, los receptores adrenérgicos y los receptores purinérgicos.

a) Los **receptores colinérgicos, muscarínicos y nicotínicos** responden a la liberación del transmisor, desde nervios **parasimpáticos**. Los muscarínicos (M2) están ubicados en todos los efectores colinérgicos postsinápticos de la cúpula y caras laterales de la vejiga y, en menor densidad, en la base vesical y en la uretra, mientras que los nicotínicos están ubicados en los ganglios nerviosos (Khana, 1981; Ruggieri y colaboradores, 1987).

La mayor parte de la cotransmisión visceral es NANC, y el ATP y las **prostaglandinas** son las sustancias más activas (Bursntock, 1972-1978).

b) Los receptores **alfa y beta adrenérgicos** responden a la liberación de los transmisores postganglionares de los nervios simpáticos.

Los alfa1 adrenérgicos se ubican preferentemente en la vertiente posterior del cuello vesical y en la uretra, y se hacen más densos cuanto más se aproximan a la uretra membranosa.

En la cúpula vesical hay menos receptores beta2 adrenérgicos que colinérgicos, y en la uretra, muchos más alfa1 adrenérgicos que los de otros tipos.

c) Los receptores NANC, como el ATP y otros como la **5-hidroxitriptamina** o las **prostaglandinas**, se distribuyen en la vejiga y en la uretra en forma no sistemática.

Estos conceptos son de utilidad para conocer algunos de los motivos de fracaso con medicamentos exclusivamente anticolinérgicos.

El comportamiento urodinámico

El llenado vesical

La función de la vejiga es servir de reservorio de un apropiado volumen de orina (250 a 300 ml en el adulto).

Durante el llenado, la vejiga debe mantener un régimen bajo de presiones que no supere la presión uretral

en ninguna circunstancia. Esta condición se denomina complacencia o adaptabilidad. La complacencia normal admite no más de 2 a 3 cm de incremento de presión de agua cada 100 ml de llenado.

Durante el llenado vesical, la presión uretral aumenta paralelamente.

Este mismo fenómeno ocurre rápidamente si la presión intravesical aumenta bruscamente, como puede suceder en la tos o en un esfuerzo.

A partir del deseo miccional, si la micción no se adecua al momento o lugar para hacerla, se necesita un **control de la contracción** del detrusor para que la micción pueda ser inhibida.

Esta inhibición se inicia en la corteza cerebral y se organiza en la región mesencefálica.

Se ha sugerido la posibilidad de que, durante el **llenado vesical**, las fibras musculares sean complacientes a la distensión, por una mejor acomodación propia, no neurogénica, pero llegado a un punto del llenado, el bloqueo parasimpático es necesario para mantener la complacencia. Este bloqueo se haría a nivel ganglionar y no, como se había pensado, por la estimulación de los receptores β_2 adrenérgicos ubicados en la cúpula y base vesical (*De Groat y Kata-Watani*, 1985; *Kirby*, 1985).

Aunque el bloqueo de la contractilidad del detrusor por estímulo sobre los β_2 receptores adrenérgicos es posible, este concepto no está universalmente aceptado, ya que ni la simpaticectomía toracolumbar ni la neurectomía presacra son seguidas del deterioro de alguna función de la vejiga (*Learmonth*, 1931; *E. Tanagho*, 1978; *Gosling*, 1979; *Norling*, 1983; *Mundy*, 1984).

En el ser humano es posible que existan contracciones involuntarias del detrusor provocadas por algunas patologías diagnosticables o de causas imposibles de discriminar. En esos casos, ese tipo de actividad puede llevar a la aparición de síntomas clínicos que sólo aparecen en el llenado como urgencia, polaquiuria e incontinencia de urgencia.

Se ha considerado que la inhibición de la contractilidad del detrusor ocurriría por un bloqueo simpático ejercido a nivel ganglionar y no a través de una estimulación de los β_2 receptores adrenérgicos ubicados en el cuerpo del detrusor (*Hindmash y colaboradores*, 1977; *Ambache y Zar*, 1970; *Amark, Negardh y Kinn*, 1986).

Sin embargo, actualmente se piensa que **el bloqueo simpático no es lo más importante en los mecanismos de relajación de la vejiga** (*Retief, Learmonth, Norling*, 1984).

Si la actividad simpática puede actuar inhibiendo al detrusor, **lo hace más por la estimulación** de la uretra que por un efecto miorelajador directo sobre la vejiga.

Se ha probado experimentalmente que la relajación vesical está influenciada por el polipéptido intestinal vasoactivo (**PVI**) (*Sjorgen, Anderson y Mattiasson*, 1985), y se ha comprobado que las vejigas con inestabilidad motora tienen una marcada reducción de PIV comparadas con las vejigas normales (*Gu*, 1983).

Ya que en la prostatectomía pueden interrumpirse eferencias nerviosas que median la secreción del **PIV**, puede justificarse que la inestabilidad motora que se presenta en el postoperatorio de alguno de estos pacientes, ocurra por esa circunstancia.

El vaciado vesical

El 50% de la actividad contráctil del detrusor se realiza a través del neurotransmisor clásico: la acetilcolina. El resto corre a cuenta de sustancias no colinérgicas, no bloqueables por la atropina ni por otros anticolinérgicos: el ATP y ciertas prostaglandinas. Esta circunstancia explica por qué es difícil bloquear la vejiga usando sólo anticolinérgicos.

El ATP actúa como cotransmisor de la acetilcolina y tiene su mayor participación en la iniciación de la contracción del detrusor, mientras que las PGE y PGF, actuando de la misma forma, lo tendrían en el mantenimiento de esa contracción.

Al terminar la contracción del detrusor, las fibras musculares y el estroma recuperan su posición de reposo. Si la vejiga no es vaciada y queda distendida, la propiedad viscoelástica de la pared se resiente por hipoxia y es invadida por fibrosis.

Toda contracción no controlable del detrusor que haga aumentar la presión intravesical por encima de la presión uretral, puede hacer salir la orina de la vejiga.

La contracción no controlable superior a 15 cm H₂O se considera una inestabilidad motora.

Si el deseo miccional aparece antes de llenarse la vejiga, y no coincide con una contracción inestable del detrusor, se considera una inestabilidad sensitiva.

La uretra

Se sabe que la musculatura lisa de la uretra mantiene un tono que es intrínseco de la fibra muscular y no depende de sus conexiones nerviosas.

La uretra es capaz de actuar de tres formas para oponerse a la salida de la orina:

1) durante el período en el que la vejiga se va llenando en un régimen de bajas presiones, la uretra se mantiene cerrada por la resistencia a la distensión que ofrece el tono muscular, la resistencia elástica del estroma y el adosamiento de las paredes del urotelio apoyado sobre el colchón vascular;

2) a medida que la presión vesical se eleva, la presión uretral se incrementa y ese fenómeno ocurre tanto en la uretra proximal como distal (*Tanagho*, 1978);

3) cuando la presión intravesical se eleva súbitamente, los músculos perineales y el esfínter de la uretra se contraen, la constriñen y evitan el escape de orina (*Kirby y colaboradores*, 1986).

Es difícil comprobar si el llenado vesical provoca una sobreactividad de los nervios hipogástricos capaz de afectar a las fibras del detrusor.

Existe evidencia de que ciertas sustancias, como las prostaglandinas generadas en la mucosa y la capa mus-

cular de la vejiga, tienen capacidad para aumentar la presión dentro de la uretra actuando directamente sobre las fibras musculares, sin necesidad de una intermediación neurológica (Johns y Paton, 1940).

Abdel Rahman y colaboradores (1983) no han podido comprobar en gatos que ocurriera algún aumento de presión en la uretra proximal debida al llenado de la vejiga y que el tono intrínseco propio de esta zona fuera capaz de mantener la continencia.

Por las propiedades viscoelásticas intrínsecas, no neurogénica, es posible que la uretra mantenga la continencia si la vejiga mantiene un régimen bajo de presiones (Zinner y colaboradores, 1980). Para lograrlo, es necesario que sus paredes puedan adosarse, no sólo por sus cualidades intrínsecas, sino por la permisibilidad que les otorga la elasticidad de los tejidos estromales que la componen.

Si existe fibrosis periuretral, la uretra queda atrapada y no puede distenderse para adaptarse al flujo, pero tampoco puede cerrarse para adosar sus paredes, lo que compromete la continencia.

La asistencia neurológica es necesaria cuando la actitud de la uretra debe adecuarse a la función vesical, sea durante las alternativas del llenado (esfuerzo o tos con la vejiga llena) o durante el inicio y mantenimiento de la micción en el vacío.

La actividad alfa1 adrenérgica facilita la contracción de la uretra. Por ese mecanismo es posible que la función simpática pueda interferir en la contracción del detrusor.

En inhibir la actividad del detrusor por activación de la uretra se basan los tratamientos con medicamentos alfa1 sinérgicos.

El cuello vesical

Se discute si el cuello de la vejiga permanece cerrado durante la continencia, por acción de algún tipo de eferencia autonómica constrictora a ese nivel (Meyhoff y Hald, 1981).

El cuello vesical se abre cuando el detrusor se contrae, y esta actividad colinérgica y no colinérgica es la que bloquea la activación de los receptores alfa1 adrenérgicos (Elbadaway, 1982).

Es posible que la relajación uretral sea mediada por el PIV en forma exclusiva o asociada a otros neuropéptidos (Barbalias y Blaivas, 1982).

Determinadas prostaglandinas facilitan la contracción del detrusor y propenden a la relajación de la uretra.

El óxido nítrico sería uno de los principales responsables de la relajación del cuello vesical y de la uretra (Persson y Andersson, 1992).

En la vertiente anterior del cuello, donde transcurren fibras vesicouretrales longitudinales y el ansa del detrusor, se han mostrado receptores muscarínicos característicos de la actividad parasimpática (Khanna, 1981).

En las lesiones de la cola de caballo, el cuello puede

estar abierto o cerrado. El cuello vesical se mantiene cerrado en base a su tono intrínseco dado por las propiedades viscoelásticas del estroma y de las fibras musculares propias, actitud que no depende de la innervación (Mc Guire y Waner, 1977; Blaivas y Barbalias, 1983).

Es posible que la actitud del cuello vesical dependa del comportamiento vesical. Si la vejiga es complaciente, el cuello se mantiene cerrado y si la vejiga es de baja complacencia, el cuello se mantiene abierto.

Durante la continencia, el músculo propio del cuello vesical está en actitud de reposo. Sólo se contrae durante la eyaculación. Durante esta función, existe una actividad alfa1 dependiente. Esta función es mediada por estímulos simpáticos que surgen a través de los nervios hipogástricos y de los IV y V ganglios simpáticos paravertebrales. Si estos ganglios se extirpan, como en la simpatectomía lumbar o en el vaciamiento retroperitoneal, el paciente queda con retroeyaculación.

La rica innervación alfa1 adrenérgica del cuello vesical y de la uretra son capaces de mantener un estado de tono de reposo sostenido por la actividad de circuitos cortos intraparietales y de funcionar en forma independiente de la innervación central.

El rabdoesfínter

El rabdoesfínter está formado por fibras musculares estriadas de contracción lenta, mientras que las fibras del esfínter estriado periuretral y del elevador del ano son de contracción rápida y lenta (Gosling y colaboradores, 1981).

Para Elbadaway y Atta (1985), el rabdoesfínter está compuesto por fibras de contracción rápida y fibras de contracción tónica lenta y sostenida.

Si la presión intravesical aumenta, la presión uretral se incrementa. Este incremento se hace en forma involuntaria por actividad de los alfa1 receptores adrenérgicos ubicados en la uretra.

El rabdoesfínter recibe influencia simpática alfa1 dependiente y escasa influencia parasimpática (Stephenson, 1986).

La uretra funcional tiene innervación eferente autonómica colinérgica, adrenérgica y NANC.

Las vías destinadas al rabdoesfínter siguen el camino de los nervios pélvicos que nacen del plexo pélvico y corren adosados al pubococcígeo. No ha sido aclarado todavía si estas eferencias provienen de ramas hipogástricas que atraviesan el plexo pélvico o si también provienen del plexo pudendo.

Las ramas del plexo pelviano que abordan a la uretra dan origen al nervio cavernoso antes de que éste atraviese el borde inferior del pubis. Es posible que la interrupción de estos nervios ocurra durante la prostatectomía radical.

El esfínter periuretral

La innervación del esfínter periuretral, así como la del resto de los músculos del perineo, es aportada por

las ramas del nervio pudendo. La neurectomía bilateral del nervio pudendo provoca anestesia perineal, fibrilación de denervación y falta de respuesta refleja del esfínter periuretral, pero no es seguida de incontinencia de orina.

El nervio pudendo transmite sensaciones de la piel del área genital, del canal anal y de toda la mucosa uretral. También transmite estímulos propioceptivos de los músculos perineales.

Las aferencias que transporta el nervio pudendo no son indispensables ni para la continencia pasiva, ni para la micción (*Emmett y colaboradores*, 1948; *Lapides y colaboradores*, 1955; *Raz y Smith*, 1976).

La vía del nervio pudendo es importante para bloquear la contractilidad vesical (*Emmett y colaboradores*, 1948; *Lapides y colaboradores*, 1955; *Raz y Smith*, 1976).

Durante el llenado vesical se observan descargas espontáneas de actividad bioeléctrica en todos los músculos perineales.

Estas descargas son de bajo voltaje y aumentan la frecuencia a medida que la vejiga se va llenando. Es posible que esta actividad dependa del circuito gamma del pudendo.

El esfínter periuretral cumple un mínimo papel en la continencia involuntaria o pasiva. Su principal función es la de interrumpir voluntariamente una micción en curso, postergar una micción imperiosa, o contraerse en forma refleja como una respuesta de alarma, de la misma forma que lo hacen los otros músculos perineales.

Por su inervación somática, es de fácil fatiga y sólo es capaz de mantener la continencia en base a un esfuerzo voluntario de corta duración.

Si la presión intravesical aumenta abruptamente, se observa una actividad EMG refleja en los músculos perineales.

Si se invita a interrumpir voluntariamente un chorro miccional ya iniciado, se registra también una actividad EMG de los músculos del perineo y, de la misma forma, si se desencadena una respuesta refleja por un estímulo doloroso en cualquier parte del cuerpo.

La actividad refleja de los músculos perineales inhibe la contractilidad del detrusor.

Esta inhibición de la contracción vesical puede hacerse por estímulos nacidos de la uretra y por la contracción refleja o voluntaria de los músculos del piso pelviano. En este fenómeno se basa la estimulación eléctrica de la musculatura perineal para controlar la inestabilidad motora del detrusor.

Durante la micción, la presión de la uretra cae y la uretra se deja distender, adaptándose al paso del flujo de orina.

Es posible que esta apertura no se haga a través de estímulos relajadores, sino tan sólo por la supresión de la sobreactividad motora que ha ocurrido durante el período de llenado.

La presión intrauretral es un fenómeno **activo** dinámico que puede ser ejercido cualquiera sea el llenado

de la uretra, mientras que la resistencia es un fenómeno **pasivo** que se genera al pasaje de la orina tanto mayor cuanto sea la distensión requerida en las paredes por el flujo.

En ambas circunstancias actúan el estroma y las fibras musculares.

El aumento de la presión uretral durante el llenado puede estar relacionado con impulsos provenientes de los nervios pudendos y de los nervios hipogástricos, ya que se ha podido registrar un aumento involuntario de la actividad EMG de los músculos perineales durante el llenado y un silencio EMG durante la micción (*de Groat y colaboradores*, 1985).

La sensibilidad vesicouretral

La actividad muscular de la vejiga y de la uretra se inician por la recepción de aferencias. Estas aferencias pueden hacer estación en los ganglios periféricos extramedulares o hacerlo en el sistema nervioso central en diferentes niveles.

Si existe **hipersensibilidad**, las aferencias se hacen evidentes antes del momento adecuado y la orina puede salir involuntariamente por la uretra como resultado de un reflejo de defensa (inestabilidad sensitiva).

La anestesia de la mucosa vesical con **lidocaína** permite aumentar la capacidad cistométrica de las vejigas hipersensibles (*Geroge*, 1978; *Higson y colaboradores*, 1979).

La anestesia peridural hace posible aumentar la capacidad vesical en la inestabilidad sensitiva de la cistitis intersticial (*Irwin y colaboradores*, 1993).

Los estudios hechos con inmunofluorescencia han mostrado que un decapeptido no colinérgico no adrenérgico, la **sustancia P**, ubicada en las raíces dorsales y ganglios de la médula lumbosacra, puede ser un neurotransmisor sensorial de la vejiga, ya que es deprimida cuando se instila 100 ml de una solución de 0,3 gm/l de **capsaicina** (1 o 2 mmol/l), diluida en una solución al 30% de alcohol en solución salina dentro de la vejiga y se la mantiene durante 30 minutos.

Esta sustancia tiene la propiedad de bloquear la sensibilidad vesical.

Este hallazgo parece abrir una nueva esperanza en el tratamiento de las vejigas hipersensitivas y en el manejo de la hiperreflexia vesical de ciertas vejigas neurogénicas (*De Groat y Katawani*, 1985; *Barbanti y colaboradores*, 1993; *Fowler y colaboradores*, 1994).

En estas propiedades se basan los tratamientos con anestésicos intravesicales en la hiperreflexia del detrusor y en las vejigas con inestabilidad sensitiva.

1ª conclusión (6)
Los sistemas autonómicos simpático y parasimpático disponen de ganglios extraespinales que se interconectan y forman circuitos cortos extramedulares.

2ª conclusión (6)
Aparte de los neurotransmisores clásicos, norepinefrina y acetilcolina, existen otras sustancias NANC que determinan, estimulan, o atemperan la respuesta del efector.

3ª conclusión (6)
La idea de un esfínter interno (involuntario) y otro externo (voluntario) se ha modificado al comprobar que toda la uretra funcional dispone de un estroma, que tiene propiedades elásticas, y de fibras musculares con un tono propio neurogénico central, suficientes para interponerse a la salida de la orina.

4ª conclusión (6)
La musculatura del cuello vesical, aunque puede oponerse a la salida de la orina, está destinada más a la función genital para impedir la retroeyaculación que a la función de continencia urinaria.

5ª conclusión (6)
La continencia de orina se basa en la complacencia vesical y en la presión uretral.

6ª conclusión (6)
A la altura de la aponeurosis perineal media existe un anillo muscular de fibras estriadas que participa de las características de los músculos del perineo.

7ª conclusión (6)
No ha sido probado que la actividad simpática tenga una función relajadora sobre el detrusor (Retief, 1981; Learmonth, 1931; Norling, 1983).

8ª conclusión (6)
La complacencia de las fibras del detrusor durante el llenado parece depender más de la actividad miorelajadora del PIV que del bloqueo simpático (Sjorgen, Anderson y Mattiasson, 1985).

9ª conclusión (6)
La actividad simpática ejercida a través de los alfarreceptores aumenta la presión uretral. Esta actividad, ejercida principalmente a nivel del rabdomioesfínter, inhibiría la contracción del detrusor.

10ª conclusión (6)
- El esfínter periuretral sigue los patrones de los músculos del perineo.
- Está destinado a interrumpir una micción en curso, cerrar la uretra en un esfuerzo abdominal fortuito y oponerse a un deseo de micción imperiosa.
- La contracción voluntaria o refleja del esfínter periuretral inhibe la contractilidad del detrusor.

7ª CONTROVERSIA _____ ¿Cuáles son las causas que provocan IOH?

Existen causas médicas y quirúrgicas capaces de provocar IOH.

La IOH puede ser provocada por una causa transitoria o permanente.

La incontinencia puede suceder por una falla vesical para colectar la orina, por una incapacidad de la uretra para contenerla o por una combinación de ambas.

La vejiga debe ser complaciente, tener una capacidad adecuada, y la uretra debe ser capaz de aumentar su presión para oponerse a la salida de la orina.

La IO ocurre cuando la presión intravesical supera la presión uretral.

El origen de la IOH puede ser: traumático, quirúrgico, neurogénico o psicofisiátrico (Cuadro 6).

Cuadro 6

1. Traumáticas

- Fracturas de la pelvis ósea
- Traumatismos perineales

2. Quirúrgicas

- Operaciones por válvulas uretrales
- Resección del cuello vesical
- Operación de YV del cuello vesical
- Cirugía de las estrecheces uretrales
- Adenomiectomía a cielo abierto
- RTU de próstata
- Prostatectomía radical

3. Neurogénicas

- Traumáticas
- Infecciosas
- Tumorales
- Degenerativas

4. Psicofisiátricas

- Psiquiátricas
- Fisiátricas

Las causas pueden ubicarse en la vejiga, en la uretra o estar combinadas entre sí.

Pueden ser estructurales, funcionales o mixtas (Cuadro 7).

Cuadro 7

Vesical	- Estructurales	<ul style="list-style-type: none"> Estroma Fibras musculares
	- Funcionales	<ul style="list-style-type: none"> Hiperactivas Inactivas
Uretral	- Estructurales	<ul style="list-style-type: none"> Estroma Fibras musculares
	- Funcionales	<ul style="list-style-type: none"> Hiperactivas Inactivas

Causas vesicales

Para que la vejiga pueda distenderse a un régimen de bajas presiones, sus tejidos deben mantener las propiedades viscoelásticas que le permitan estirarse sin aumento de tensión.

El aumento de la tensión parietal, cualquiera sea el origen, genera un aumento de la presión intravesical que puede provocar incontinencia.

Cualquier proceso que altere el estroma vesical y lo reemplace por tejido colágeno hace disminuir la elasticidad y adaptabilidad vesical.

La fibrosis vesical puede ser secundaria a infecciones crónicas, radiaciones o inflamaciones.

Si el detrusor se contrae en forma incontrolada, la presión intravesical puede aumentar y provocar incontinencia al superar la presión uretral.

La aparición de contracciones involuntarias del detrusor puede ser secundaria a una obstrucción del tracto de salida, de causa neurogénica o no detectable.

Las causas más frecuentes de IO en el hombre se deben a inestabilidad o hiperreflexia vesical.

La falta de contracción del detrusor lleva a la reten-

ción crónica y, en esa circunstancia, puede ocurrir incontinencia de orina por desborde.

A pesar de que la incompetencia uretral es un factor en el desarrollo de la incontinencia postoperatoria del hombre, la inestabilidad y la hiperreflexia del detrusor desempeñan un papel importante que debe ser tenido en cuenta.

Es posible que, en muchos pacientes, la **inestabilidad del detrusor** no sea más que la persistencia de esa anomalía ya presente en el preoperatorio y es necesario conocer esa eventualidad para adecuar un pronóstico antes de cualquier cirugía sobre la vejiga o la próstata (Foote y colaboradores, 1991).

La inestabilidad del detrusor y la baja complacencia de la vejiga pueden persistir y aun exacerbarse luego de una desobstrucción.

En un control realizado en 19 pacientes, seis meses antes y después de haber sido sometidos a prostatectomía radical, Hellstrom y colaboradores (1989) comprobaron que la complacencia de la vejiga había **descendido** de una media de **37 ml/cm** a una media de **23 ml/cm** (N: 50 ml/cm).

La descentralización parasimpática provoca degeneración y regeneración de las fibras musculares y de las fibras nerviosas lesionadas que llegan a la vejiga (Elbadawy y colaboradores, 1984).

En forma experimental se ha comprobado que, en las vejigas crónicamente y completamente descentralizadas del gato, sucede un aumento de actividad del detrusor por la transformación de las fibras betarrelajadoras en fibras alfaconstrictoras (Sundin y colaboradores, 1977; Norlen y colaboradores, 1976; Atta y colaboradores, 1984).

Aunque no ha sido totalmente aceptado, es posible que la hiperinervación simpática alfa pueda disminuir la complacencia de la vejiga luego de una descentralización, pero para que esto suceda esta interrupción debe ser completa (Lapides y colaboradores, 1962).

Cuando hay descentralización el comportamiento nervioso periférico es azaroso, lo que puede explicar los diferentes cuadros observados en el comportamiento del cuello vesical y de la vejiga luego de operaciones que hayan alterado la innervación original.

A veces, la reinervación colinérgica puede ser excesiva y descontrolada, haciendo nuevas conexiones en las estructuras más próximas, fibras musculares o axones adrenérgicos. Por este mecanismo, la inestabilidad del detrusor puede aparecer luego de operaciones que han lesionado aun parcialmente la innervación (Blavias y Barbalias, 1993).

La aparición de inestabilidad motora del detrusor, luego de operaciones como la prostatectomía radical donde las lesiones nerviosas son posibles, todavía no ha sido explicada.

Se ha teorizado que las causas posibles pueden ser: —**Envejecimiento vesical** (Gilpin y colaboradores, 1986).

—**Obsrucción + denervación** (Hellstron y colaboradores, 1989; Leach y colaboradores, 1996).

—**Alteración del feedback uretrovesical.**

—**Denervación por obstrucción** (Gosling y colaboradores, 1986; Seakman y colaboradores, 1987).

Una causa frecuente de IO postoperatoria es la persistencia de la obstrucción con la subsecuente aparición de inestabilidad motora del detrusor.

La obstrucción puede deberse a persistencia del factor obstructivo (extirpación incompleta) o al desarrollo de una estrechez a nivel del cuello vesical, de toda la logge prostática o de la anastomosis de la vejiga con la uretra, en los casos de prostatectomía radical.

En una revisión realizada sobre 350 pacientes, entre 1965 y 1982, que consultaron por IO postoperatoria, en 180 de ellos (51%) la causa de la incontinencia fue referida como de incompetencia uretral. El 79% (278/350) tenía síntomas y signos de inestabilidad y el 2,5% (9/350) tenía un flujo obstructivo. Solamente en dos de ellos fue detectada fibrilación de denervación en los músculos perineales.

La inestabilidad motora del detrusor y vejigas con capacidad reducida se han observado en cerca de la mitad de los pacientes que han sufrido IO luego de la prostatectomía (Speakman y colaboradores, 1987).

En una serie de 107 pacientes incontinentes, luego de la prostatectomía radical, se encontró que el 37% de ellos tenía incontinencia de orina exclusivamente debida a incompetencia uretral. En el 27% de ellos, la incontinencia era exclusivamente secundaria a inestabilidad motora del detrusor, pero en un 34% la incontinencia reconocía las dos etiologías: inestabilidad del detrusor más incompetencia uretral (Leach y Yun, 1992) (Cuadro 8).

Cuadro 8

IO postprostatectomía radical (107 pacientes)
(Leach y Yun, 1992)

IO mixta 34%	IO de esfuerzo 37%	IO por inestabilidad 27%
-----------------	-----------------------	-----------------------------

IO postadenomiectomía (56 pacientes)
(Goluboff y col., 1995)

IO mixta 36%	IO de esfuerzo 5%	IO por inestabilidad 58%
-----------------	----------------------	-----------------------------

De 56 pacientes con IO postadenomiectomía, un 58% tuvo IO por inestabilidad vesical, en un 36% la causa de IO era mixta (inestabilidad motora asociada a incontinencia de esfuerzo) y en un 5% la incontinencia era provocada por incompetencia uretral exclusivamente (Goluboff y colaboradores, 1995).

En una revisión de 36 pacientes con enfermedad de Parkinson y obstrucción por HBP, Staskin y colaboradores (1988) refieren que el 17% de ellos ya era incontinente antes de la operación y ese porcentaje se elevó al 28% luego de la desobstrucción. La posibilidad se elevó al 83% si existía paresia o parálisis de los músculos del perineo y el paciente era diabético.

La frecuencia de la IOH luego de la adenomiectomía o de la prostatectomía radical varía entre cifras extremas del 2% (Walsh y Jewet, 1980) al 8% (O'Donnell y Finan, 1989, y Petros y Catalona, 1991) o al 87% si se consideran aun las muy pequeñas pérdidas.

En 210 pacientes que consultaron por IO postoperatoria, 159 habían sido sometidos a prostatectomía radical y 51 de ellos a adenomiectomía por procesos benignos (Leach y colaboradores, 1996) (Cuadro 9).

Un 40% de los sometidos a PR y un 39% de los sometidos a RTU por HBP tenían solamente incontinencia de orina de esfuerzo.

Un 56% de los sometidos a PR y un 59% que habían soportado una RTU tenían además una vejiga hiperactiva, ya sea por inestabilidad motora: 42% y 39% respectivamente, o por baja complacencia: 14% y 29% respectivamente.

Causas uretrales

La uretra masculina dispone de dos sistemas para oponerse a la salida de la orina: el primero es el sistema proximal (el cuello vesical), y el segundo es el sistema distal (la uretra membranosa y perineal).

El sistema proximal es la primera barrera que se opone a la salida de la orina.

Pero si este sistema no funciona (prostatectomía no complicada u operación de YV del cuello vesical), el sistema distal es el único que puede mantener la continencia.

Las lesiones del sistema distal pueden ocurrir en la esfinterotomía, en los traumatismos del piso pelviano en las fracturas pelvianas y en la cirugía de la uretra. No causan IO si el sistema proximal es competente.

En el varón adulto, la causa uretral debe comprometer los dos sistemas. Si los dos están lesionados, la continencia también lo está.

Es muy raro que **lesiones neurológicas** generen una uretra incompetente en el hombre; esto aun si la musculatura del cuello vesical está ausente, como puede ocurrir en los pacientes adenomiectomizados.

Las **operaciones** sobre la uretra membranosa por estenosis tienen muy baja posibilidad de crear incontinencia si la uretra proximal es competente.

Collapinto y Mc Callum (1976) refieren que el riesgo de IO en pacientes con cirugía reparadora sobre la uretra membranosa es, en su serie, del 27% luego de la masurpialización perineal y se mantuvo así, después de completar la reconstrucción en el 12% de ellos.

La frecuencia en la IO postoperatoria sobre la próstata varía mucho de acuerdo con el centro de referencia y con el tipo de patología tratada.

Cuadro 9. 210 pacientes con IOH postoperatoria (Leach y col., 1996)

	PR		ATV o RTU		
IO de esfuerzo	62 p	(40%)	20 p	(39%)] vej. hiperac. 56% y 59%
IO mixta	67 p	(42%)	20 p	(39%)	
IO baja complac.	22 p	(14%)	10 p	(20%)	
Normal	8 p	(4%)	1 p	(2%)	
	159 p		51 p		

Conclusión: más de la mitad de la IOH postoperatoria reconoce una inestabilidad del detrusor o una baja complacencia de la vejiga.

La incidencia de IO luego de la RTU es del 2 al 5% y la de la prostatectomía radical varía entre el 2 y el 40%.

Muchos procesos pueden explicar la IO postoperatoria y muchos ya se encuentran latentes en el preoperatorio.

La obstrucción y la inestabilidad del detrusor son las más frecuentes y pasibles de ser diagnosticadas antes de la cirugía.

Una cuidadosa operación, preservando la inervación y la vascularización de la uretra membranosa y los nervios de la base vesical, parece ser la mejor profilaxis para reducir la incontinencia postprostatectomía radical (Catalona y Biggs, 1980; O'Donnell y Finan, 1989; Steiner y colaboradores, 1991).

La relajación no inhibida de la uretra es capaz de provocar IOH. La relajación no inhibida de la uretra que coincide con una contracción no inhibida del detrusor puede ser confundida con una incompetencia uretral postoperatoria.

La **uretra inestable** es otro fenómeno capaz de causar incontinencia. La uretra se hace incompetente sin causa aparente. Para que la orina escape de la vejiga no es necesaria ninguna contracción del detrusor. La uretra abandona abruptamente la presión conseguida durante el llenado y la orina fluye por su interior. El paciente nota que la orina escapa por la uretra sin una razón evidente: imperiosidad, esfuerzo o deseo miccional.

Este fenómeno es más frecuente en el sexo femenino. Se presume que la inestabilidad uretral puede deberse a descargas epileptógenas de la corteza cerebral, ya que algunos pacientes mejoran con medicación anticonvulsivante.

La uretra inestable es una entidad que debe descartarse antes de asumir que la incontinencia obedece a una causa estructural postoperatoria de la uretra.

La uretra puede ser incapaz de adosar sus paredes por haber perdido su capacidad elástica o por estar atrapada en un magma fibroso que le impide coaptarlas.

Si la musculatura del cuello vesical se mantiene, la continencia pasiva es posible, aunque la uretra membranosa y sus estructuras sean incompetentes.

Causas mixtas

La incontinencia de orina por motivos neurológicos exclusivos es poco frecuente en el varón adulto, si el cuello vesical es competente y la vejiga es estable y complaciente.

Los dementes con incontinencia por retención y aquellos con enfermedad de Parkinson con obstrucción tienen mayor riesgo de IO postadenomiectomía (Staskin y colaboradores, 1988).

IOH en prostatectomía y radiaciones

En los últimos años, muchos pacientes son sometidos a radiaciones pelvianas. Unos, antes de alguna operación sobre la vejiga, y otros, luego de la prostatectomía radical.

La frecuencia de IO en estos enfermos es de alrededor del 11%. Esta posibilidad se eleva al 50% si se consideran grados leves de incontinencia (Steiner y colaboradores, 1991).

No siempre la IO ocurre en forma inmediata al término del tratamiento radiante, pero cuando aparece, la causa más evidente es de origen vesical (cistitis rádica), a la que se le puede agregar la fibrosis de la uretra.

8ª CONTROVERSIA ¿Cómo se hace el diagnóstico de IOH?

Frente a un paciente incontinente, el primer problema por resolver es el de determinar si se trata de una incontinencia **reversible** o **persistente**.

Para eso basta un conocimiento preciso de los antecedentes.

Existen causas médicas y quirúrgicas capaces de provocar **IO reversible**.

Tiene importancia conocer el tiempo transcurrido desde el pleno estado de salud hasta la aparición del síntoma, así como los antecedentes urinarios previos.

Frente a un paciente con una incontinencia reversible debe hacerse un plan de estudio referido en el protocolo I (Cuadro 10).

La **IO persistente** es aquella que perdura a toda ex-

Cuadro 10. Protocolo I

a) Historia clínica completa

- Antecedentes de ingesta de medicamentos.
- Antecedentes quirúrgicos.
- Antecedentes neurológicos.
- Antecedentes psiquiátricos.
- Antecedentes fisiátricos.
- Estado actual neuropsiquiátrico.

b) Examen del paciente

- Ver que la pérdida de orina transcurra por la uretra.
 - Evaluación semiológica completa.
 - Solicitar análisis de rutina, urocultivo y PSA.
 - Hacer tacto rectal y detectar si existe u bolo fecal.
 - Si el paciente orina, hacer una flujometría miccional.
 - Hacer una ecografía renal, vesical pre y postmicción
-

pectativa de cura espontánea o que no ha respondido a ningún tratamiento conservador.

El estudio de la IOH persistente se basa en completar el protocolo I, con un conjunto de estudios destinados a conocer el estado morfológico y urodinámico del aparato urinario (protocolo II) (Cuadro 11).

Cuadro 11. Protocolo II

a) Evaluación radiológica:

- Rx simple y urograma excretor.
- Uretrocistografía retrógrada y miccional.

b) Evaluación urodinámica.

c) Evaluación endoscópica.

Antes de proyectar algún tipo de tratamiento debe conocerse el estado del aparato urinario superior y descartar anomalías congénitas, uroestasia y reflujo vesicoureteral.

El tratamiento de la uroestasia es prioritario antes de encarar el manejo de la incontinencia.

A fin de planear un tratamiento tendiente a corregir la IO, es útil utilizar un agrupamiento urodinámico que analice la complacencia y la capacidad vesical y que detecte la competencia y la permeabilidad uretral.

La sensibilidad vesicouretral será explorada en términos de normal, ausente o perturbada.

El **grupo A**, básicamente, comprende a aquellos incontinentes con vejiga de **complacencia normal o aumentada**. La capacidad cistométrica puede ser normal o estar aumentada.

El **grupo B** corresponde fundamentalmente a aque-

llos con vejigas de **baja complacencia**. La capacidad cistométrica puede ser normal o estar disminuida.

Cada uno de estos grupos tiene dos variantes: en el A1 y B1 la uretra es incompetente, y en el A2 y B2 la uretra es obstructiva.

En el grupo A, la reflexia puede ser normal o estar disminuida o ausente; la sensibilidad puede estar ausente, disminuida o ser normal.

En el grupo B, la reflexia puede estar exacerbada o ausente. La sensibilidad puede estar conservada, ausente, disminuida o exacerbada.

Cada uno de estos cuatro grupos debe ser considerado en forma separada a fin de programar un tratamiento adecuado.

1ª conclusión

Frente a un paciente incontinente, el primer diagnóstico por resolver es si se trata de una incontinencia reversible o persistente.

2ª conclusión

Tanto si se trata de una IO reversible o persistente, debe hacerse una historia clínica completa, un examen clínico urológico con exámenes de laboratorio convencionales, urocultivo y ecografía renal y vesical, pre y postmicción.

3ª conclusión

Si se trata de una IOH persistente, al protocolo anterior debe agregarse la evaluación radiológica, urodinámica y endoscópica.

4ª conclusión

El estudio urodinámico debe establecer la capacidad y la complacencia vesical y, al mismo tiempo, analizar si la uretra es competente durante la continencia y si es obstructiva durante la micción.

5ª conclusión

La sensibilidad vesical y uretral, durante el llenado y el vaciado serán exploradas, ya que estos parámetros deben siempre considerarse en las propuestas terapéuticas.

9ª CONTROVERSIA

¿Cuáles son las tácticas de tratamiento?

El tratamiento de la incontinencia debe adecuarse a la edad, a las condiciones psicofísicas del paciente y a la causa que la ha desencadenado.

¿Debe ser tratada la IOH?

A ninguna edad el varón adulto acepta ser incontinente si no lo ha sido con anterioridad.

En la juventud, la IO deteriora la imagen corporal e impide una vida de relación normal. El paciente limita sus posibilidades físicas, acentúa su aislamiento y aumenta su depresión.

En la adultez, el incontinente se encuentra ligado a compromisos laborales y conyugales en los que la incontinencia pone en peligro su estabilidad económica y emocional.

Más allá de los 60 años, la IOH es un grave problema por el límite que imponen los riesgos inherentes a la edad, que puede reducir la posibilidad de ciertos tratamientos.

Todo incontinente debe ser tratado para corregir esa condición y en ese intento deben seguirse ciertas directivas que disminuyan la posibilidad de fracaso.

La mayoría de los casos de IOH pueden manejarse con tratamientos médicos. Gran parte de la IOH postoperatoria se resuelve espontáneamente con el tiempo. La IOH postoperatoria es un hecho desagradable para el paciente como para el cirujano que lo ha operado.

Antes de cualquier actividad quirúrgica debe tratarse la infección y la hipersensibilidad.

Si existe infección urinaria persistente, es probable que exista obstrucción o que el detrusor sea ineficiente.

El dolor referido al área perineal o a la uretra puede disminuir la contractilidad del detrusor y ser una causa suficiente para mantener un residuo infectado.

El tratamiento con antibióticos es la indicación acertada si existe infección, pero es frecuente que no la haya y la hipersensibilidad se mantenga por inflamación.

La imperiosidad y la incontinencia de urgencia pueden ser síntomas muy molestos para el paciente recién operado y más aún si esta sintomatología persiste más de un mes.

Los tratamientos con analgésicos, sedantes, miorrelajantes y anticolinérgicos deben usarse, pero no siempre sus resultados están a la altura de la expectativa de éxito esperado.

El tratamiento con baños de asiento calientes y la aplicación de calor de lámpara o de ondas cortas perineales pueden emplearse con éxito.

La medicación con antiprostaglandinas (aspirina, indometacina, etc.) suele dar buenos resultados.

En los casos de incontinencia de urgencia, debe investigarse si existe obstrucción y/o retención.

El tratamiento de la obstrucción y la retención debe encararse en forma prioritaria antes de proponer algún tratamiento para la incontinencia.

Tratamiento de la insuficiencia vesical

Tipo A

En las vejigas crónicamente distendidas es dudoso que la desobstrucción pueda hacerlas retornar a la nor-

malidad y, en estos casos, el plan de cateterismo intermitente puede ser una medida aceptable para recuperarlas.

La electroestimulación de las áreas S2-S4 combinada con el tratamiento con alfa1 bloqueante, si existe obstrucción uretral, puede dar resultados espectaculares.

Tipo B

Normalmente la presión intravesical no aumenta más de 1 a 2 cm de H₂O cada 100 ml en el llenado vesical. Durante ese período no deben ocurrir contracciones no controlables que superen los 15 cm de H₂O.

Las vejigas de complacencia disminuida y con inestabilidad motora, con o sin hipersensibilidad, pueden tratarse con anticolinérgicos, reentrenamiento vesical y una programada restricción de la ingesta líquida.

La electroestimulación transcutánea en áreas S2-S4 o perineal puede dar también buenos resultados en la inestabilidad motora del detrusor (*Burgio y colaboradores*, 1989).

El tratamiento con anticolinérgicos puede aportar buenos resultados, pero los efectos secundarios o la falta de una respuesta aceptable para el paciente obliga al uso de otras drogas o procedimientos.

La medicación con antiprostaglandinas suele dar buenos resultados, asociada o no al cloruro de oxibutinina en forma oral o intracavitaria.

La medicación debe aplicarse luego de comprobar la ausencia de orina residual. Si existe infección urinaria recidivante es muy probable que exista residuo. En este caso, a la medicación antibiótica debe asociarse un plan de cateterismo intermitente y se reevaluará la posibilidad de una obstrucción postoperatoria para tratarla adecuadamente.

Si existe obstrucción, cierta cantidad de orina puede permanecer atrapada en la uretra y el paciente se quejara de que la orina gotea luego de la micción, pero puede retenerla antes de orinar.

La obstrucción urinaria debe verificarse con un estudio urodinámico de la micción y con un control videoscópico.

Si la obstrucción se ha confirmado, debe realizarse una cistouretrografía retrógrada y miccional de pie, haciendo orinar y retener al paciente para detectar el preciso lugar del defecto.

La falta de complacencia puede estar referida a una fibrosis vesical y, en esas condiciones, puede no haber inestabilidad motora. Si así ocurre, no puede esperarse que el tratamiento con anticolinérgicos sea de utilidad. Este hallazgo encamina hacia procedimientos quirúrgicos de ampliación vesical. Sin embargo, antes de emplearlos, debe analizarse si la vejiga puede aumentar su capacidad luego de una anestesia peridural, durante la que se puede tentar la sobredistensión hidráulica, previo descarte del reflujo ureteral.

La anestesia peridural puede repetirse en varias oportunidades si se observa un aumento de la capacidad y

complacencia. Este procedimiento también puede emplearse cuando existe hipersensibilidad vesical.

Si los tratamientos médicos no son capaces de modificar la baja complacencia y/o la inestabilidad motora, debe considerarse la posibilidad de una operación de ampliación vesical.

Muchos procedimientos se han ideado con este objetivo: la sobredistensión hidráulica, la vesicomiotomía, la detrusorotomía y la enterocistoplastia de ampliación (Bramble, 1982). En determinadas circunstancias, la vejiga y/o la uretra han llegado a un estado de deterioro tal, que toda reconstrucción es problemática y la única esperanza de combatir la incontinencia es la derivación vesical con válvula de continencia (Cuadro 12).

Cuadro 12

Médicos

- Sonda permanente
- Cateterismo intermitente
- Anticolinérgicos
- Antiprostaglandinas
- Propantelina
- Antidepresivos
- Ansiolíticos y apoyo psiquiátrico
- Ejercicios de Kegel
- Restricción de la ingesta líquida
- Fisioterapia
- Electroestimulación

Quirúrgicos

- Electroestimulación
 - Anestesia peridural
 - Sobredistensión hidráulica
 - Vesicomiotomía
 - Detrusorectomía
 - Enterocistoplastia
 - Derivaciones urinarias con válvula
-

Tratamiento de la incompetencia uretral

Comprobada la ausencia de obstrucción y asegurada la capacidad, estabilidad y complacencia vesical, la incompetencia de la uretra debe manejarse con prudencia optando en principio por tratamientos no invasivos.

En las IOH postoperatorias este tratamiento expectante debe ser lo suficientemente prolongado antes de decidir otra conducta. Por lo general, debe durar entre seis y doce meses.

En este intervalo, la incontinencia se manejará con apósitos absorbentes, ejercicios de Kegel, ondas cortas perineales y electroestimulación farádica en el área perineal y sacra.

La estimulación eléctrica de la musculatura perineal, a través de un tapón anal (*anal plug*) o con electrodos

cutáneos de contacto, ha sido empleada con buenos resultados cercanos al 40% (Sotilopulus, 1976).

La aplicación de reservorios colectores o compresores del pene deben indicarse con suma prudencia, ya que pueden ocasionar lesiones graves de la uretra y del prepucio.

Si el paciente los solicita, debe ser informado de que éstos no son inocuos; deberá usarlos sólo por un tiempo no mayor de dos horas y luego de retraer perfectamente el prepucio. Nunca debe emplearlos durante el sueño.

En ciertos casos, el uso de pañales absorbentes es la mejor medida para controlar la incontinencia en pacientes terminales, seniles o dementes de difícil manejo.

El uso de una sonda en permanencia puede emplearse en algunos de ellos, pero no debe usarse en los enfermos psiquiátricos no controlables. El arrancamiento del catéter en un instante de excitación psicomotriz puede provocar lesiones graves de la uretra.

La incompetencia uretral asociada a la obstrucción

La incompetencia uretral puede acompañarse con obstrucción infravesical.

Si la flujometría denota obstrucción, la uretrografía retrógrada y miccional ubicará el nivel del proceso.

La obstrucción uretral debe tratarse con los métodos convencionales: uretrotomía endoscópica, resección endoscópica o cirugía a cielo abierto antes de tratar la incontinencia.

La incompetencia uretral

La estabilidad y la buena complacencia vesical, así como la permeabilidad estructural de la uretra, deben preceder a cualquier intento de corregir la incompetencia uretral (Cuadro 13).

Cuadro 13. Tratamientos para ofrecer en la incompetencia uretral

Médicos

- Apósitos absorbentes y pañales
- Clampeo peneano
- Sonda en permanencia
- Apoyo psiquiátrico
- Simpaticomiméticos
- Ejercicios de Kegel
- *Biofeedback*
- Fisioterapia
- Electroestimulación perineal

Quirúrgicos

- Electroestimulación percutánea
 - Inyecciones para uretrales
 - Esfínter artificial AMS800*
 - Operación de Tanagho
 - *Sling* uretral
 - Telescopaje uretral
 - Cistostomía continente
-

El tratamiento debe comenzar con medidas conservadoras. Los procedimientos médicos incluyen fisioterapia con ejercicios de continencia, estimulación farádica perineal y *biofeedback*.

El uso de medicamentos alfaestimulantes no siempre es lo más adecuado, ya que la mayoría de los gerontes pueden tener contraindicaciones cardiovasculares severas para su uso (*Stewart y colaboradores, 1976; Reid y colaboradores, 1980*).

Los tratamientos fisioterápicos ofrecen entre 57% y 78% de buenos resultados (*Burgio y colaboradores, 1989; Meaglia y colaboradores, 1990*) (Cuadro 14).

Cuadro 14. Tratamiento fisioterápico en la IOH (57% al 78% de buenos resultados)

Burgio y colaboradores (1989)
Meaglia y colaboradores (1990)
Kauss y colaboradores (1990)
Schmidt y colaboradores (1990)

La estimulación eléctrica con corriente farádica, empleando electrodos cutáneos o percutáneos a través de los agujeros sacros II y III, propenden a activar la musculatura del perineo e inhibir la inestabilidad motora del detrusor.

Esta estimulación se hace evidente sobre los músculos del perineo, pero no ha sido comprobado si la misma respuesta sucede en la musculatura del rabdoesfínter y, si así ocurriera, si tiene o no tiene poder como para recuperar su actividad comprometida (*Krauss y colaboradores, 1990*).

Si las condiciones psicofísicas del paciente lo permiten o la expectativa de vida útil es superior a uno a dos años, y los resultados de los tratamientos médicos no han llegado a controlar en forma aceptable la incontinencia de causa uretral, pueden planificarse tratamientos quirúrgicos para corregirla.

Los tratamientos quirúrgicos actuales son: el implante del esfínter artificial AMS 800, las inyecciones parauretrales de teflón o colágeno, las operaciones con cinchas de tiras de aponeurosis o material bioestable y el telescopaje uretral.

Ninguno de estos procedimientos asegura el 100% de éxito.

Los buenos resultados dependen de muchas circunstancias.

Es importante que cada procedimiento sea empleado por el cirujano entrenado en su aplicación y que conozca adecuadamente las alternativas de cada método en particular.

Cada una tiene sus propias indicaciones, contraindicaciones y limitaciones que es necesario conocer antes de indicarlas.

El esfínter artificial AMS 800

El uso del esfínter artificial requiere fundamentalmente motivación y destreza del paciente para emplearlo.

La experiencia de *Warwick y Abrams*, en 1990, ha sido satisfactoria en el 50% de 16 pacientes, a pesar de que la IO persistía, aunque de grado menor (grado 1), en el 25% de ellos. En tres pacientes la incontinencia persistente se debía a inestabilidad del detrusor.

El buen resultado final del implante del esfínter artificial AMS 800 es de alrededor del 90%, aunque aproximadamente un tercio de ellos requieren una reintervención para revisar su incompetencia (*Schreiter, 1985; Fishman y colaboradores, 1989; Gundian y colaboradores, 1989; Marks y Ligth, 1989*) (Cuadro 15).

Cuadro 15. El esfínter artificial en la IOH

Buenos resultados:	90%
Revisiones:	30%

Schreiter (1985), Fishman y colaboradores (1989), Gundian y colaboradores (1989), Marks y Light (1989).

Buenos resultados:	50%
Mejoría:	25%
IO persistente:	25%

Dieciséis pacientes. Warwick y Abrams (1990)

Buenos resultados:	91%
---------------------------	-----

Ochenta y un pacientes. Martins y colaboradores (1995)

A pesar de que el implante del AMS 800 es un sustancial aporte al tratamiento de la incontinencia de causa uretral, tiene aún muchos problemas que pueden disminuir sus buenos resultados. La infección, la erosión uretral y las fallas mecánicas son algunas de ellas.

Una técnica meticulosa y el empleo de dispositivos que evitan el acodamiento de los tubos han servido para disminuir estas complicaciones.

Aparte de estos problemas, la inestabilidad del detrusor, anterior o posterior al implante, sigue siendo la causa más frecuente que hace que los resultados no alcancen a ser óptimos.

Si el paciente ha sido irradiado luego de una prostatectomía radical, los tejidos pueden tener menos circulación y las posibilidades de erosión son más frecuentes.

En una reciente revisión de 81 pacientes con incompetencia uretral e irradiados, se observó que el 74% de los fracasos ocurrió en uretras atróficas con hipovascularización, mientras que el 38% requirió revisión por otras causas.

Los resultados finales de retornar a una continencia aceptable (grado 1) llegan actualmente al 91% de todos los implantados (*Martins y colaboradores, 1995*).

A pesar de los excelentes resultados del esfínter artificial AMS 800, existen situaciones en las que no es posible emplearlo y es necesario recurrir a otros métodos.

Otros procedimientos

En los últimos 30 años un gran número de tácticas se ha propuesto en la tentativa de tratar exitosamente la IOH de causa uretral.

Algunas de ellas han perdido total vigencia, mientras otras esperan la crítica con el tiempo, ofreciéndose como alternativas aceptables o supletorias del esfínter artificial.

La reconstrucción del cuello vesical empleando la base y cara posterior de la vejiga (**operación de Young-Dees-Leadbetter**) tiene ciertas limitaciones. Es posible de realizar en niños con incontinencia congénita, pero está limitada en los adultos que tienen la zona frecuentemente fijada por esclerosis postoperatoria.

La **operación de E. Tanagho** emplea la cara vesical anterior para hacer un tubo que sustituye a la uretra pelviana que ofrece resistencia al flujo libre de la orina. Ofrece un 83% de buenos resultados.

Las cinchas o slings

Un tratamiento alternativo para corregir la IOH es el uso de cinchas para aumentar la presión uretral. Este procedimiento es utilizado con éxito en la incompetencia uretral de la mujer, pero no ha llegado aún a popularizarse entre los hombres.

La idea de una cincha con material orgánico que sostiene y comprime la uretra ha sido propuesta por *Goebel* en 1910, para el tratamiento de la IO femenina. Posteriormente, este procedimiento ha sufrido muchas modificaciones (*Raz y colaboradores*, 1988; *Herschorn y Radomski*, 1992).

Últimamente, *Kakizaki y colaboradores* (1995) refieren su experiencia con la aplicación de *sling* con fascia en diez pacientes incontinentes, de los que nueve retomaron la continencia y sólo uno fracasó por infección.

De los 10 pacientes, dos pudieron orinar espontáneamente, mientras los restantes debieron seguir un plan de cateterismo intermitente.

En tres casos el *sling* fue aplicado junto con una cistoplastia de ampliación.

Los *slings*, o cinchas, pueden ser ubicados en el cuello vesical, a la altura de la uretra pelviana o comprimiendo el bulbo de la uretra.

Esta técnica ha mostrado muy buenos resultados e iguala o supera los del esfínter artificial. Sin embargo, la mayor desventaja es que, aunque en ocasiones la micción voluntaria sea posible, por lo general debe ser reemplazada por el cateterismo intermitente.

Su mayor ventaja es la reducción de los costos operatorios; difícilmente requiere revisión, los riesgos de fracasos por infección son muy bajos y los enfermos son continentales desde el postoperatorio inmediato aunque necesiten manipulación con catéter (Cuadro 16).

Cuadro 16. Los *Slings* en IOH

Buenos resultados:	100% (todos con CI)
Tres pacientes. Raz y colaboradores (1988)	

Buenos resultados:	90% (9 pacientes)
Micción voluntaria:	20% (2 pacientes)
Infección:	10% (1 paciente)
<i>Diez pacientes. Kakizaki y colaboradores (1995)</i>	

El telescopaje de la uretra

El telescopaje uretral ha sido propuesto por *Moulonget* en 1965 como el mejor tratamiento quirúrgico para corregir la estenosis postraumática de la uretra membranosa. Este método fue descrito con anterioridad por *Solovov* en Rusia en 1935. Quince años después *Badenoch*, en Inglaterra, presenta en la Sociedad Británica de Cirugía el método de *Solovov* y *Moulonget* y lo propone con el mismo objetivo que sus predecesores.

La política de este procedimiento es modificar la estrechez y la incompetencia de la uretra membranosa por una uretra no estenosada, fácilmente compresible por los tejidos que la rodean, suficientemente competente y que permita al mismo tiempo la posibilidad del cateterismo intermitente.

Reconocida la utilidad de los sistemas valvulares como sistemas de continencia, esta propuesta surge como una alternativa válida cuando deba tratarse no sólo la incontinencia, sino también corregir una estenosis de la uretra membranosa.

El telescopaje de la uretra bulbar dentro de la uretra proximal, una vez reseca la estrechez, es el fundamento de este método.

La proyección, dentro de la uretra proximal, de 4 a 8 mm de uretra bulbar, alcanza para comprimirla y ofrece al mismo tiempo un sistema valvular que se opone a la pérdida y permite el cateterismo intermitente, si la micción no es posible.

La compresión de la uretra se ejerce sobre la uretra bulbar rodeada del cuerpo esponjoso.

En una primera serie de 8 casos realizada entre 1968 y 1970, tuvimos un 25% de óptimos resultados (2/8) y, en la misma proporción, buenos regulares y sin cambios (Cuadro 17).

En una segunda serie de **18 pacientes** (1970-1981), los resultados **óptimos** fueron del **61%** (11/18), **27,7%** fueron **buenos** (5/18), **5,5%** fueron **regulares** (1/18) y **5,5%** (1/18) **no tuvieron cambios** (*Guzmán*, 1983).

La operación acorta el pene en uno o dos cm y esa nueva condición debe ser conocida por el paciente.

Los pacientes potentes mantuvieron esa función (3 de 18).

Es un procedimiento que se ofrece como alternativa cuando el implante del esfínter AMS 800 no es posible y cuando existe una estenosis de la uretra membranosa

no controlable con procedimientos conservadores o que recidivan reiteradamente a la uretrotomía endoscópica.

Cuadro 17. El telescopaje uretral en IOH

Óptimo:	11 pacientes	(61,0%)
Bueno:	5 pacientes	(27,0%)
Regular:	1 paciente	(5,5%)
Sin cambios:	1 paciente	(5,5%)

Dieciocho pacientes (1970/81) - Guzmán (1983)

Las inyecciones parauretrales

Las inyecciones parauretrales de **Politef**, iniciadas por V. Politano en 1964 y referidas en una experiencia alejada en 1978, dan una expectativa de **éxito del 76%**.

Kaufman y colaboradores refieren en 1984 un resultado exitoso en el **85,1% de 69 pacientes** incontinentes por RTU, un **79% de éxitos** en los sometidos a ATV y un **48%** de buenos resultados en los sometidos a **prostatectomía radical y radiaciones**.

En 1994, *Kabalin* refiere que solamente **3 de sus 13 pacientes (23%)**, sometidos a la inyección de 16 a 20 cc de teflón, obtuvieron mejoría, pero manteniendo una incontinencia de esfuerzo que requería uno o dos paños por día. Ninguno de ellos consiguió una continencia completa (77%), y 7 necesitaron el implante ulterior de un esfínter artificial (Cuadro 18).

Cuadro 18. Inyección de teflón en IOH

Éxito - 76%
(Politano, 1964)

Éxito: - 81% (ATV o RTU), 48% (PR + Rd)
(Kaufman y colaboradores, 1984)

Mejoría - 23%
Fracaso - 77%

Trece pacientes (8 PR, 5 RTU, HPB), Kabalin (1994)

Recientemente las **inyecciones de colágeno** parecen haber conseguido mejores resultados, ya que con la manipulación de un material menos viscoso que el teflón se consigue inyectar una cantidad mayor (20 a 30 cc) de material alrededor de la uretra membranosa.

El colágeno que se usa actualmente es una sustancia de origen bovino de alta pureza en ligazón cruzada con

glutaraldehído, lo que rebaja la antigenicidad a menos del 1%.

Sin embargo, no se conocen todavía los resultados alejados, ya que esta sustancia biológica puede reabsorberse con el tiempo y hacer necesario repetir el método periódicamente.

En una reciente serie de 88 pacientes incontinentes, *Aboseify y colaboradores (1996)* refieren que 42 de ellos (**48%**) retomaron la **continencia completa**, 19 (**25%**) mejoraron en forma importante (**grado 1**), 14 (**16%**) lo hicieron en forma aceptable (**grado 2**) y 13 (**15%**) **no mejoraron en absoluto** (Cuadro 19).

Cuadro 19. El colágeno en IOH

Éxito:	42 pacientes	(48%)
Mejoría franca:	19 pacientes	(25%)
Mejoría:	14 pacientes	(16%)
Sin mejoría:	13 pacientes	(15%)

Ochenta y ocho pacientes. Aboseify y colaboradores (1996)

Buenos resultados:	4 pacientes	(21%)
Aceptable:	7 pacientes	(37%)

Diecinueve pacientes. Cummings y colaboradores (1996)

En 19 pacientes con incontinencia de esfuerzo secundaria a prostatectomía radical, en los que la inestabilidad del detrusor había sido descartada, *Cummings y colaboradores (1996)* refieren que en un seguimiento de entre 3 y 15 meses lograron que 4 de ellos (21%) consiguieran buena continencia y 7 (37%) mejoraran en forma aceptable. La mejoría satisfactoria con este método ocurrió en el 58% de los 19 pacientes y en el 48% (8 pacientes) no se consiguió mejoría.

1ª conclusión

El tratamiento de la incontinencia de orina persistente debe adecuarse a la edad y a las condiciones psicofísicas del paciente, a la causa que la ha determinado y al estado del tracto urinario.

2ª conclusión

Cualquier tratamiento propuesto debe estar precedido por procedimientos no invasivos: apoyo psiquiátrico, uso de drogas y fisioterapia, ya que con ellos se puede obtener un 40% de buenos resultados.

3ª conclusión

Antes de encarar un tratamiento quirúrgico debe reevaluarse el estado urodinámico y sensitivo de la vejiga y de la uretra, ya que pueden haber sido modificados por el tratamiento médico previo.

4ª conclusión

Si la vejiga es de baja capacidad, baja complacencia y no responde a ningún tratamiento conservador, debe ser ampliada antes de actuar sobre la uretra.

5ª conclusión

Si el estado de la uretra justifica la incontinencia, y la vejiga es estable, de buena capacidad y complacencia, debe proponerse un tratamiento quirúrgico para volverla competente, si el tratamiento médico fracasa.

6ª conclusión

Los tratamientos quirúrgicos propuestos para corregir la incontinencia de causa uretral son: el implante de un esfínter artificial, el empleo de un *sling* parauretral, el telescopaje uretral o las inyecciones parauretrales de teflón o colágeno.

7ª conclusión

Si la uretra es irrecuperable, debe considerarse algún procedimiento valvular asociado o no al de ampliación de la vejiga (derivación continente).

8ª conclusión

Existen pacientes en los que cualquier tentativa de tratamiento es impedida por su estado psicofísico. En esta condición, el uso de pañales absorbentes es lo más apropiado.

9ª conclusión

Ningún procedimiento puede asegurar la recuperación completa de la continencia cuando ésta se ha deteriorado.

Expectativa de resultados en los tratamientos

Médicos	- Apósitos absorbentes	Buenos resultados
	- Apoyo psiquiátrico	
	- Medicamentos	
	- Ejercicio de Kegel	
	- <i>Biofeedback</i>	
Quirúrgicos	- Fisioterapia	30% al 50%
	- Electroestimul. perineal	
	- Electroestimul. percutánea	30%
	- Inyecciones parauretrales	23% al 82%
	- Esfínter artificial AMS 800	50% al 91%
	- Operación de Tanagho	83%
	- <i>Sling</i> uretral	90%
	- Telescopaje uretral	61%
	- Derivación continente	70%

BIBLIOGRAFIA

- Abdel Rahman, M.; Galeano, C. y Whilali, M.: New approach to the study of voiding cycle in the cat: preliminary report on pharmacologic studies. *Urology*, 22: 91-95, 1983.
- Abrams, P. H. y Feneley, R.C.I.: The significance of the symptoms associated with bladder outflow obstructions. *Urol. Int.*, 33: 171-174, 1978.
- Abrams, P. H.: Investigation of postprostatectomy problems. *Urology*, 15: 209-212, 1980.
- Abrams, P. H.: Investigation of postprostatectomy problems. *Urology*, 15: 209-212, 1980.
- Abrams, P. H.; Sha, P. J. R. y Feneley, R. C. L.: Voiding disorders in the young male adult. *Urology*, 18: 107-110, 1981.
- Aboseif, S. R.; O'Connell, H. E.; Usui, A. y McGuire, E.: Collagen injection for intrinsic sphincteric deficiency in men. *J. Urol.*, 155: 10-13, 1996.
- Amark, P.; Nergardh, A. y Kinn, A. C.: The effect of noradrenaline on the contractile response of the urinary bladder: an in vitro study in man and cat. *Scand. J. Urol.*, 20: 203-207, 1986.
- Ambache, N. y Zar, M. A.: Non-cholinergic transmission by post-ganglionic motor neurones in the mammalian bladder. *J. Physiology (Lond.)*, 210: 761-764, 1970.
- Anderson, K. E.; Ek, A. y Persson, C. G. A.: Effects of prostaglandins on the isolated human bladder and urethra. *Acta Physiol. Scand.*, 100: 165-172, 1977.
- Appell, R. A.: Collagen injection therapy for urinary incontinence. *Urol. Clin. N. Amer.*, 21: 177-179, 1994.
- Barbanti, G.; Maggi, C. A.; Benefort, P.; Baroli, P. y Turiini, D.: Relief of pain following intravesical capsaicin in patients with hypersensitive disorders of the lower urinary tract. *Brit. J. Urol.*, 71: 686-691, 1993.
- Berg, S.: Politef augmentation urethroplasty. Correction of

- surgically incurable urinary incontinence by injection technique. *Arch. Surg.*, 1076: 379-382, 1973.
- Bitsch, M.; Nerstrom, H.; Nordlin, J. y Hald, T.: Upper urinary tract deterioration after implantation of artificial urinary sphincter. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 24: 31-33, 1992.
 - Burgio, K. L. y Stutzman Engel, B. T.: Behavioral training for post prostatectomy urinary incontinence. *J. Urol.*, 141: 538-306, 1989.
 - Bradley, W. E.; Timm, G. W. y Scott, F. B.: Innervation of the detrusor muscle and urethra. *Urol. Clin. North Amer.*, 1: 3-27, 1974.
 - Barbalias, G. A. y Blaivas, J. G.: Neurologic implications of the pathologically open bladder neck. *J. Urol.*, 129: 780-785, 1983.
 - Blaivas, J. G. y Barbalias, G.A.: Characteristics of neural injury after abdominoperineal resection of the rectum. *J. Urol.*, 129: 67-84, 1983.
 - Brambler, F. J.: The treatment of adult enuresis and urge incontinence by enterocystoplasty. *J. Urol.*, 129: 528-530, 1983.
 - Bursntock, G.: Purinergic nerves. *Pharmacol. Rev.*, 24: 509-511, 1972.
 - Bursntock, G.: Purinergic innervation of the Guinea pig urinary bladder. *Br. J. Pharmacol.*, 63: 125-129, 1978.
 - Bursntock, G.: The changing face of autonomic neurotransmission. *Acta Physiol. Scand.*, 126: 67-70, 1986.
 - Catalona, W. J. y Biggs, S. W.: Nerve-sparing radical prostatectomy: evaluation of results after 250 patients. *J. Urol.*, 143: 538-544, 1990.
 - Colapinto, V.: The anatomy of the urethral sphincter and the myth of the urogenital sandwich. *J. Urol.*, 131 (42): 132A, 1984.
 - Cummings, J. M.; Boulliers, J. A. y Parra, R. O.: Transurethral collagen injections in the therapy of postradical prostatectomy stress incontinence. *J. Urol.*, 155: 1011-1013, 1996.
 - De Groat, W. C. y Kawatani, M.: Neural control of the urinary bladder: possible relationship between peptidergic inhibitory mechanisms and detrusor instability. *NeuroUrol. Urodyn. E.*, 4: 285-300, 1985.
 - Elbadawy, A. y Shenk, A. A.: A new theory of the innervation of bladder musculature. 4. Innervation of the vesicourethral junction and external urethral sphincter. *J. Urol.*, 111: 613-615, 1974.
 - Elbadawy, A. y Atta, M. A.: Ultrastructure of vesicourethral innervation. IV. Evidence for somatomotor plus autonomic innervation of the male feline rabdosphincter. *NeuroUrol. Urodyn.*, 4: 23-36, 1985.
 - Emmet, J. L.; Daut, R. V. y Donovan, J. M.: Role of the external sphincter in the normal bladder and cord bladder. *J. Urol.*, 59: 439-454, 1948.
 - Fishman, I. J.; Shabsigh, R. y Brantley Scott, F.: Experiences with the artificial urinary sphincter model AMS800* in 148 patients. *J. Urol.*, 141: 297-310, 1989.
 - Fowler, F. J.; Barry, M. J.; Lu-Yan, G.; Roman, A.; Wasson, J. y Wennberg, J. E.: Patients report complications and follow-up treatment after radical prostatectomy. *Urology*, 42: 622-626, 1993.
 - Fowlwer, J.; Beck, R. O.; Gerrards, S.; Betts, C. D. y Fowlwer, J.: *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 57: 169-173, 1994.
 - Finkbeiner, A. E. y Bissada, N. K.: Drug therapy for lower urinary tract dysfunction. *Urol. Clin. N. Amer.*, 7: 3-16, 1980.
 - Gabella, G.: Structure of smooth muscles. *En: Bulbring, E. y col. (eds.): Smooth Muscle.* Austin. University of Texas Press, 1-46, 1981.
 - Gajewski, J.; Downie, J y Awad, S.: Experimental evidence for a central nervous system site of action in the effect of alpha adrenergic blockers on the external urethral sphincter. *J. Urol.*, 133: 403-408, 1984.
 - Gil Vernet, S.: Morfología y función de la musculatura vesicouretral. Treviso. Canova. Italia, 1968.
 - Goebel, R.: Zur operativen Beseitigung der angelborenen Incontinenz Vesicae. *Ztsch. Gynak. Urol.*, 2: 187-190, 1910.
 - Goluboff, E. T.; Chang, D. T.; Olsson, C. A. y Kaplan, S. A.: Urodynamics and the etiology of postprostatectomy urinary incontinence; the initial Columbus experience. *J. Urol.*, 153: 1034-1037. 1995.
 - Gosling, J. A. y Dixon, J. S.: Light and electron microscopic observations on the human external urethral sphincter. *J. Anat.*, 129: 216, 1979.
 - Gosling, J. A. y col.: A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. *Br. J. Urol.*, 53: 35-38, 1981.
 - Gu, J.: Peptides-containing nerves in human bladder. *Urology*, 24: 353-357, 1984.
 - Gundian, J. C.; Barret, D. M. y Parulkar, B. G.: Mayo Clinic experience with use of the AMS800 artificial urinary sphincter for urinary incontinence following radical prostatectomy. *J. Urol.*, 142: 1459-1461, 1989.
 - Guzmán, J. M.; Casal, J. y García, A. E.: Contribución al estudio de la musculatura vesical. *Rev. Arg. Urol.*, 1965.
 - Guzmán, J. M.; Mobilia, O.; Becher, E. y Ramírez, D.: Incontinencia de orina en geriatría. *Rev. Arg. Urol.*, 57: 5466, 1992.
 - Herschorn, S. y Radomski, S. B.: Facial slings and bladder neck tapering in the treatment of the male neurogenic incontinence. *J. Urol.*, 147: 1073-1075, 1992.
 - Hindmarsh, J. R. y col.: Pharmacology of electrically evoked contractions of human bladders. *Br. J. Pharmacol.*, 61: 115-118, 1977.
 - Hindmarsh, J. R. y col.: Observations on the influencing urethral relaxation of reflex voiding in non-human primates. *Br. J. Urol.*, 57: 102-108, 1985.
 - Irwin, P. P.; Hammons, W. D. y Galloway, N. T. M.: Lumbar epidural blockade for management of pain interstitial cystitis. *Brit. J. Urol.*, 71: 413-416, 1993.
 - Jhons, A. P. y Paton, D. M.: The effect of indometacin on atropine resistant transmission in rabbit and monkey urinary bladder; evidence of involvement of prostaglandins in transmission. *Prostaglandins*, 13: 245-254, 1977.
 - Juneman, K. P.; Schmith, R.; Melchior, H. y Tanagho, E.: Neuroanatomy and clinical significance of the external urethral sphincter. *Urol. Int.*, 42: 132-136, 1987.
 - Kabalin, J. N.: Treatment of post-prostatectomy stress urinary incontinence with periurethral polytetrafluoroethylene paste injection. *J. Urol.*, 152: 1463-1466, 1994.
 - Kakizaki, H.; Shibata, T.; Shinno, Y.; Kobayashi, S. H.; Matsumura, K. y Koyanagi, T.: Fascial sling for the management of urinary incontinence due to the sphincter in-

- competence. *J. Urol.*, 153: 644-647, 1995.
- Kaufman, M.; Lockhart, J. L.; Silverstein, M. J. y Politano, V. A.: Transurethral politetrafluoroethylene injection for post-prostatectomy urinary incontinence. *J. Urol.*, 132: 463-464, 1984.
 - Khana, D. P. y col.: Vesicourethral smooth muscles function and relation structure. *Urology*, 18: 211-214, 1981.
 - Kirby, R. S.; Fowler, C. J.; Gilpin, S. A.; Gosling, J. A.; Milroy, E. J. G. y Turner Warwik, R. T.: Bladder muscle biopsy and urethral sphincter. EMG in patients with bladder dysfunction after pelvic surgery. *J. R. Soc. Med.*, 79: 279-273, 1986.
 - Kuru, R.: Nervous control of micturition. *Physiol. Rev.*, 45: 425-48=94, 1965.
 - Lapedes, J.; Gray, H. O. y Rawling, J. C.: Function of treated muscles in control of urination. (I) Effect of pudendal block. *Surg. Forum*, 6: 611-615, 1955.
 - Lassman, G.: Muskelspindeln und sensible Endkörper im Hanroherschliessmüsel. *Acta Neuropathol.* (Berl.), 63: 344-346, 1984.
 - Leach, G. E. y Yun, S. K.: Post-prostatectomy incontinence. Part I. The urodynamic findings in 107 men. *Neurourol. Urodynam.*, 11: 91-97, 1992.
 - Leach, G. E.; Trockman, B.; Wong, A.; Hamilton, J.; Haab, J. y Zimmern, P.: Post-prostatectomy incontinence: urodynamic findings and treatment outcomes. *J. Urol.*, 155-159, 1996.
 - Learmonth, J. R.: A contribution to the neurophysiology of the urinary bladder in man. *Brain*, 544: 147-149, 1931.
 - Levin, R. M.; Ruggieri, M. R. y Wein, A. J.: Functional effects of the purinergic innervation of the rabbit urinary bladder. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 236: 452-455, 1986.
 - Lincoln, J.; Crow, R.; Bokor, J.; Light, J. K.; Chilton, C. P. y Burnstock, G.: Adrenergic and cholinergic innervation of the smooth and striated muscle components of the urethra from patients with spinal cord injury. *J. Urol.*, 135: 402-408, 1986.
 - Marks, J. L. y Light, J. J.: Management of urinary incontinence after prostatectomy with the artificial urinary sphincter. *J. Urol.*, 142: 302-304, 1989.
 - Martins, F. y Boyd, S.: Artificial urinary sphincter in patients following major pelvic surgery and/or radiotherapy: are less favorable candidates? *J. Urol.*, 153: 1188-1193, 1995.
 - Mattiasson, A.; Andersson, K. E. y Sjogren, C.: Adrenergic and non-adrenergic contraction of isolated urethral muscle from rabbit and man. *J. Urol.*, 133: 262-298, 1985.
 - McGuire, E. J.: Experimental observations o the integration of bladder and urethral function. *Trans. Am. Assoc. Genitour. Surgeons*, 68: 38-40, 1977.
 - McGuire, E. J.: Mechanisms of urethral continence and their clinical application. *World J. Urol.*, 3: 272-275, 1984.
 - McGuire, J. y Appell, R. A.: Transurethral collagen injection for urinary incontinence. *Urology*, 43: 413-416, 1994.
 - Meaglia, J. P.; Joseph, A. C.; Chang, M. y Schmitd, J. D.: Postprostatectomy urinary incontinence: response to behavioral training. *J. Urol.*, 114: 647-676, 1990.
 - Mudy, A. R.: Clinical physiology of the bladder, urethra and pelvis floor. *En: Mundy, A. R.; Stephenson, T. P. y Wein, A. J.: Urodynamics: Principles, Practice and Applications.* New York, Churchill Livingstone, 14-25, 1984.
 - Norling J., Meyhoff, H. y Hald, T.: Simpatholitic effect on striated urethral sphincter. A peripheral or central nervous system effect? *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 15: 173-175, 1981.
 - Norling, J.: Influence of the simpathetic nervous system on lower injury tract in man. *Neurol. Urodyn.*, 2: 3-7- 1983.
 - O'Donnell, P. D. y Finna, N. D.: Continence following nerve-sparing radical prostatectomy. *J. Urol.*, 142: 1227-1229, 1989.
 - Olszewski, J. V. y Antosewska, M.: Zur Innervation des Musculus Sphincter Urethrae Exaernus. *Anat. Anz.*, 166: 239-244, 1988.
 - Ouslander, J. G.; Kane, R. L. y Abrass, I. B.: Urinary incontinence in elderly nursing homes patients. *JAMA*, 248: 1194-1198, 1982.
 - Persson, K. y Andersson, K. E.: Nitric oxide and relaxation of lower urinary tract. *Br. J. Pharmacol.*, 106: 416-422, 1992.
 - Petros, J. A. y Catalona, W. J.: Antegrade approach to radical retropubic prostatectomy in patients with difficult apical dissection. *J. Urol.*, 145: 512-515, 1991.
 - Politano, V. A.; Small, M. P.; Harper, J. M. y Lynne, C. M.: Periurethral teflon injection for urinary incontinence. *J. Urol.*, 11: 180-182, 1974.
 - Politano, V. A.: Transurethral politef injection for post-prostatectomy urinary incontinence. *Br. J. Urol.*, 69: 26-29, 1992.
 - Raz, S.; McGuire, E. J.; Ehlich, R. M.; Zeidmen, E. J.; Wang, S. C.; Alarcón, A.; Schmidbauer, C. y Mlaughlin, S.: Fascia sling to correct male neurogenic sphincter incompetence: the McGuire approach. *J. Urol.*, 139: 528-530, 1988.
 - Reid, G. F.; Fitzpatrick, J. M. y Worth, P. H. L.: The treatment of patients with urinary incontinence after prostatectomy. *Br. J. Urol.*, 52: 532-534, 1980.
 - Rudy, D. C.; Woodside, J. R.; Jeff, R. y Crawford, E. D.: Urodynamic evaluation of incontinence in patients undergoing no-prospective study. *J. Urol.*, 132: 708-712, 1984.
 - Ruggieri, M.: Muscarinic receptor subtypes in human and rabbit bladder. *Neurolourol. Neurodyn.*, 6: 119-122, 1987.
 - Schreiter, F.: Bulbar artificial sphincter. *European Urology*, 11: 294-299, 1985.
 - Scott, F. B.; Bradley, W. E. y Timm, G. W.: Treatment of urinary incontinence by implantable prosthetic sphincter. *Urology*, 1: 252-258, 1973.
 - SIC: First report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. Fourth Annual Meeting of the International Continence Society in Mainz, Germany, September 1974.
 - Sjogren, G.; Anderson, K. E. y Mattiasson, A.: An effect of vasoactive intestinal polypeptide on isolated urethral and urinary bladder smooth muscle from rabbit and man. *J. Urol.*, 113: 136-139, 1985.
 - Smith, R. B.: Complications of Urology Surgery: Pprevention and Management. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1976; p. 227.
 - Snook, S. J. y Swash, M.: The innervation of the muscles of continence. *Ann. R. Coll. Surg. Eng.*, 68: 45-49, 1986.
 - Sotilopulus, A.; Yeaw, S. y Lattimer, J. K.: Management of urinary incontinence with electronic stimulation. *J. Urol.*, 116: 747-749, 1976.
 - Speakman, M. J.; Sethia, K. K.; Fellows, G. J. y Smith, J. C.: A study of the pathogenesis, urodynamic assessment and

- outcome of detrusor instability associated with bladder outflow obstruction. *Brit. J. Urol.*, 59: 40-44, 1987.
- Speakman, M. J.; Brading, A. F.; Gilpin, C. J.; Dixon, J. S.; Gilpin, S. A. y Goslin, J. A.: Bladder outflow obstruction a cause of denervation supersensitivity. *J. Urol.*, 138: 1461-1465, 1987.
 - Stein, M.; Discoppio, W.; Davia, M. y Taub, H.: Biofeedback for the treatment of the stress and urge incontinence. *J. Urol.*, 153: 641-643, 1995.
 - Steiner, M. S.; Morton, R. A. y Walsh, P. C.: Impact of anatomical radical prostatectomy on urinary continence. *J. Urol.*, 145: 512-515, 1991.
 - Stephenson, T. F.: Urethral dysfunction in upper motor neuron lesion. *Clin. Sci.* 70 (Suppl. 14): 598-622, 1986.
 - Stewart, B. H.; Bandsky, L. H. W. y Montague, D. K.: Stress incontinence: conservative therapy with sympathomimetic drugs. *J. Urol.*, 15: 558-559, 1976.
 - Stone, A.: The management of detrusor instability. *En: Webster, G. D. y Stone, A. R. (eds.): Urinary incontinence. Problems in Urology, Vol. 4 (1), March 1990; pp. 24-36.*
 - Sunder, G. S.; Parsons, K. F. y Gobbon, N. O. K.: Outflow obstruction in neuropathic bladder dysfunction: The neuropathic urethra. *Br. J. Urol.*, 50: 190-199, 1978.
 - Sundin, T.; Dahlstrom, A.; Norlen, L. y Svedmyr, N.: The sympathetic innervation and adrenoceptor function of the human lower urinary tract in normal state and after parasympathetic denervation. *Invest. Urol.*, 14: 322-328, 1977.
 - Tanagho, E. A.: The anatomy and physiology of micturition. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 5: 3, 1978.
 - Tanagho, E. A.; Schmith, R. A. y Gómez de Arango, C.: Urinary striated sphincter; what is its nerves supply? *J. Urol.*, 20: 415-418, 1982.
 - Thomas, T. M.; Plymat, K. R.; Blannin, J. y Meade, T. W.: Prevalence of urinary incontinence. *Br. Med. J.*, 281: 1443=1445, 1980.
 - Urinary Incontinence Guideline Panel: Urinary incontinence in adults: clinical practice guideline. *AHCPR, publ. N° 92-0038*. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, USA. Department of Health and Human Services, 1992.
 - Warwick, D. J. y Abrams, P.: The perineal artificial sphincter for acquired incontinence - a cut and dried solution? *Brit. J. Urol.*, 66: 495-499, 1990.
 - Wein, A. J. y Raezer, D. M.: Physiology of micturition. *En: Krane, R. J. y Siroky, M. B. (eds.): Clinical Neurology*. Boston, Little Brown, 1979; pp. 35-44.