

Incontinencia Urinaria Femenina

CRITERIOS BASICOS — PRIMERA PARTE

Dr. Antonio Lomanto Morán*

INTRODUCCION

El estudio de la Incontinencia Urinaria en la Mujer ha mantenido el interés de Urólogos, Ginecólogos e Ingenieros Biomédicos, quienes preocupados por su mejor conocimiento han realizado interesantísimas investigaciones.

El conocimiento detallado de esta patología ha venido incrementándose en forma ascendente debido a nuevos procedimientos de investigación mediante aparatos electrónicos que permiten calibrar con mayor precisión las múltiples causas que provocan la incontinencia.

No es fácil establecer la frecuencia de la incontinencia, pero algunas encuestas indican que en aproximadamente cincuenta por ciento de las mujeres sanas jóvenes hay algo de pérdida involuntaria de orina. Sin embargo, ello plantea motivos de consulta cuando la pérdida alcanza magnitud suficiente para tornarse socialmente inaceptable.

La investigación creciente ha permitido apreciar que la incontinencia urinaria en la mujer es mucho más compleja de lo que se pensó originalmente.

Se han propuesto muchas teorías en cuanto al control urinario normal y la falta del mismo, que constituye la incontinencia urinaria, ha estimulado la creación de muchos tratamientos y operaciones, como puede apreciarse en los últimos 100 años.

Han aparecido poco a poco opiniones que, con la investigación adecuada, pueden identificarse diferentes tipos de incontinencia y en ellos hacer tratamientos satisfactorios.

DEFINICIONES

El SINTOMA de Incontinencia de Esfuerzo indica la afirmación de la paciente de que hay pérdida involuntaria durante el ejercicio físico.

El SIGNO de Incontinencia de Esfuerzo denota la pérdida involuntaria de orina por la uretra inmediatamente al aumentar la presión abdominal.

La Incontinencia de Esfuerzo VERDADERA o GENUINA es la pérdida involuntaria de orina cuando la presión intravesical excede de la presión uretral máxima pero cuando no hay actividad del detrusor (1).

Así pues, la Incontinencia de Esfuerzo verdadera guarda relación con deficiencia en los mecanismos de cierre uretral; no entraña el detrusor.

ANATOMIA DE LA URETRA Y DE LA VEJIGA

La uretra femenina es un tubo muscular de aproximadamente cuatro centímetros de largo en reposo y con un diámetro aproximado de un centímetro. Se dirige hacia abajo y adelante, en dirección oblicua, casi vertical, paralela a la vagina. Se puede considerar dividida en dos partes por la aponeurosis media del perine: uretra pelviana y perineal. Se apoya en la cara anterior del tercio inferior de la vagina, uniéndose íntimamente a ella (tabique uretrovaginal) en su parte más inferior.

* Director Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Jefe de Ginecología, Clínica Fray Bartolomé de las Casas, Caja de Previsión Distrital.

Detrusor y Trígono

El detrusor está compuesto de numerosos haces musculares entrelazados entre sí en forma íntima, formando una verdadera malla de músculo liso. Las fibras orientadas longitudinalmente predominan en las superficies interna y externa. Esta disposición muscular es la ideal para producir una reducción en todas las dimensiones cuando se realiza la contracción vesical que lleva a la evacuación de su contenido.

Se denomina trígono a la región de la pared vesical posterior que se encuentra entre los orificios ureterales y el meato uretral interno. El músculo liso de ésta región consta de dos partes diferentes llamados trígonos superficiales y trígono profundo.

El trígono profundo es desde el punto de vista morfológico, histoquímico y de innervación indistinguible de la musculatura del detrusor vesical (2), o sea, que el trígono profundo no sería sino la porción postero-inferior del músculo detrusor.

El trígono superficial es el único componente morfológicamente distinto de la musculatura trigonal. A diferencia del detrusor y del trígono profundo, el superficial está compuesto de pequeños haces musculares, prácticamente carentes de acetilcolinesterasa, lo que indica que la innervación parasimpática de éste trígono superficial es relativamente menor que la del detrusor. La importancia del trígono superficial radica en el control funcional de los orificios ureterales. Se cree que no toma parte activa en el mecanismo funcional del cuello vesical ni de la uretra proximal.

El detrusor al igual que el trígono profundo, tiene una rica innervación parasimpática. Estudios con microscopía han demostrado que es tan abundante la innervación parasimpática, que probablemente cada célula de músculo liso se encuentra innervada por lo menos por una terminal nerviosa.

Cuello Vesical

El músculo liso que constituye el cuello vesical es histológica e histoquímicamente diferente al músculo liso del detrusor. La mujer posee en su cuello vesical y uretra proximal un mecanismo esfinteriano poderoso. Sin embargo, otros tejidos como el músculo estriado, el componente elástico contribu-

yen a la competencia funcional del cuello vesical como esfínter interno. Posee pocas fibras simpáticas adrenérgicas y abundantes fibras parasimpáticas idénticas a las que innervan el detrusor. Su constitución le permite actuar acortando y ampliando la uretra durante la micción, en forma sincronizada con la contracción del detrusor.

Componente muscular estriado

A nivel uretral existen dos componentes del músculo estriado, ambos con acción esfinteriana completamente diferente desde el punto de vista morfológico y de función los cuales se denominan: esfínter uretral estriado intrínseco (hace parte de la uretra) y separado anatómicamente de la anterior está el componente muscular del piso pélvico o diafragma urogenital, también mal denominado esfínter uretral estriado extrínseco.

La innervación del componente muscular estriado, intrínseco y extrínseco, está dada por el sistema nervioso somático (nervio pudendo).

NEUROANATOMIA

Con el objeto de poder entender en mejor forma los conceptos de innervación del árbol urinario bajo y los mecanismos por los cuales se produce la micción, estudiaremos en forma separada los sistemas nervioso central y periférico, diferenciando a su vez, la innervación del detrusor y uretra (sistema nervioso autónomo) de la innervación de la musculatura estriada distal (sistema nervioso somático, nervio pudendo).

Vías sensitivas (Aferentes)

Las vías sensitivas provenientes del detrusor son de gran longitud, entran a la médula espinal a nivel del sacro y continúan ascendiendo sin hacer sinapsis hasta el área motor del detrusor en la formación reticular de la protuberancia cerebral. En éste sitio se realiza la sinapsis y se produce una segunda vía que lleva información a la corteza cerebral.

Desde el punto de vista de la clase de información que llevan las vías sensitivas del músculo de-

trusor y musculatura estriada se subdividen a su vez en dos grupos:

Propioceptivas: Corresponden a la sensación miccional. Parten de terminaciones nerviosas no especializadas en el músculo detrusor, musculatura pélvica y esfínter anal; ascienden por las columnas posteriores. La sensación de la propiocepción es de dos tipos: abdominal y perineal. El primer deseo miccional es usualmente una sensación abdominal y se presenta entre los 150-200 c.c. de capacidad. El deseo imperioso de miccionar se presenta en la máxima capacidad vesical y es una sensación referida al periné o al pene.

Esteroeceptivas: Se originan en terminaciones localizadas en el urotelio y en la submucosa y asciende por el tracto espino-talámico. Llevan información de dolor y temperatura.

Vías Motoras (Eferentes)

Existen dos tractos de fibras motoras descendentes; el primero denominado tracto rectículo-espinal, corresponde a la vía motora para el detrusor y va desde el núcleo motor del detrusor en la sustancia reticular de la protuberancia, hasta los núcleos motores localizados en la médula lumbar y sacra. El segundo tracto motor es el córtico-espinal, que corresponde a la vía motora que va desde la corteza-tálamo, hasta los núcleos del pudendo localizados en la sustancia gris de la médula sacra.

Núcleos del detrusor y del pudendo

Los núcleos motores del detrusor en la médula espinal, se encuentran distribuidos longitudinalmente a cada lado de la médula, en las columnas intermedio-laterales de la sustancia gris, de T-10 a L-1, en la médula lumbar y de S-2 a S-4, en la médula sacra.

Los núcleos del pudendo se encuentran en la médula sacra, igualmente entre S-2 a S-4, en las columnas anteriores, cerca a los núcleos sacros del detrusor.

A diferencia de las vías sensitivas del detrusor, las vías sensitivas del pudendo hacen sinapsis a nivel sacro con neuronas motoras pudendas ipsi y contralaterales y con neuronas del detrusor.

Conceptos de circuitos neurales

Con el objeto de integrar, resumir y hacer más práctico y funcional el entendimiento de la inervación central del músculo detrusor y de la musculatura estriada periuretral, Bradley y colaboradores publicaron en 1974, en las Clínicas Urológicas de Norteamérica, el nuevo concepto de los circuitos neurales, los cuales se dividen en:

Circuito No. 1: Está formado por las vías nerviosas entre la corteza cerebral y el núcleo motor del detrusor en la protuberancia cerebral. Establece el control voluntario del reflejo miccional. Este circuito se desarrolla con el crecimiento del individuo (control de la enuresis en los niños) y declina con la vejez. Por eso las pacientes con lesiones arterioscleróticas de la corteza cerebral presentan polaquiria, nocturia e incontinencia urinaria.

Las entidades que lesionan más frecuentemente el circuito No. 1 son:

- Enfermedades cerebrovasculares del S.N.C.
- Tumores cerebrales
- Traumas craneanos
- Parkinson
- Esclerosis múltiple
- Demencia senil

La integridad de éste circuito se valora en la cistometría que mostrará en los casos patológicos una vejiga de capacidad disminuida y con contracciones no inhibidas.

Circuito No. 2: Está formado por las fibras eferentes que del músculo detrusor ascienden hasta el centro de la micción en la protuberancia y por los tractos retículo-espinales que de éste centro van a los núcleos motores del detrusor localizados en la médula espinal lumbar y sacra.

Este circuito es esencial en la producción de una contracción que dure un tiempo determinado suficiente (amplitud y duración) para desocupar completamente la vejiga. Cuando se lesiona, sección medular traumática, por ejemplo, se obtiene una vejiga arrefléxica por debajo de la lesión.

Cuando la lesión es parcial, tumor medular o esclerosis múltiple principalmente en personas jóvenes, la cistometría mostrará una vejiga con capacidad disminuida y contracciones no inhibidas, al

igual que los resultados de la cistometría en pacientes con lesiones del circuito No. 1. La diferencia fundamental es que en las lesiones del circuito No. 2, habrá además residuos urinarios elevados, ya que la integridad de este circuito es indispensable para producir un vaciado completo de la vejiga.

No se sabe por qué en las secciones completas de la médula espinal después de un período de meses en que hay arreflexia vesical, comienza a presentarse hiperreflexia. Lockhart (3) postula de hipótesis:

- Que se deba a la formación de nuevos circuitos, de nuevas colaterales, que estarían por debajo de donde se encuentra la lesión.
- Que conjuntamente con la interrupción del circuito No. 2, se interrumpirían fibras inhibitorias. Al predominar las fibras facilitatorias en la fase de recuperación, se recuperaría la actividad esfinteriana y vesical. Esta última hipótesis, ha tenido poca aceptación.

Circuito No. 3: Está formado por las vías aferentes provenientes del detrusor que hacen sinapsis en la médula sacra con los núcleos motores del pudendo, produciendo una interrelación entre los núcleos motores del pudendo y del detrusor. Al iniciarse la micción se inhibe el núcleo del pudendo produciéndose relajación del esfínter uretral externo. Esa intercorrelación entre los dos núcleos, de que cuando el uno descarga el otro, está inhibido y viceversa, constituye el circuito No. 3 de Bradley.

Este circuito se encuentra alterado en lesiones traumáticas de la médula espinal, aracnoiditis de la médula o en pacientes con Diabetes Mellitus. Su integridad se valora en estudios simultáneos de cistometría y electromiografía del esfínter. La alteración funcional del circuito se manifestará electromiográficamente como una incoordinación detrusor-esfínter (puede ser de tres clases), con aumento de la resistencia uretral, aumento del residuo urinario y micciones prolongadas. Cuando la lesión compromete el núcleo del detrusor habrá arreflexia vesical, la clásica lesión de neuroma motora inferior.

Circuito No. 4: El último circuito se relaciona con el sistema nervioso somático, control voluntario del esfínter estriado. Está dado este circuito por las vías que del piso pélvico van a los núcleos del

pudendo en la médula sacra. Posee dos arcos reflejos:

Supramedular

Formado por las vías sensitivas que ascienden a la corteza cerebral sensor-motora y por la respuesta motora que llega a los núcleos motores del pudendo.

Segmentaria

Corresponde a las vías sensitivas que van desde la musculatura pélvica hasta los núcleos sacros, forman arco reflejo y vuelven a los haces musculares.

Este circuito se estudia practicando electromiografía del esfínter. Lesiones del circuito por encima de la médula sacra producen espasticidad del esfínter (reflejo bulbo-cavernoso positivo); lesiones de la porción segmentaria llevan a flacidez esfinteriana.

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo periférico del aparato urinario está dado por los sistemas simpático y parasimpático, que provienen de los núcleos del detrusor en la médula espinal, lumbar y sacra, respectivamente. Se encuentra conformado por las fibras pre-ganglionares, los ganglios pélvicos y las fibras post-ganglionares.

Los ganglios pélvicos reciben fibras pre-ganglionares de los segmentos lumbares (T-10 a L-1) y sacros (S-2 a S-4). Los estudios farmacológicos recientes muestran la presencia de fibras colinérgicas y adrenérgicas en los nervios pélvicos (parasimpáticos) y de fibras colinérgicas y adrenérgicas en los nervios hipogástricos (simpáticos), por lo cual, es mejor denominar a estos sistemas como vías nerviosas pre-ganglionares lumbar y sacra, en lugar de vías simpáticas y parasimpáticas (4).

Los ganglios pélvicos se encuentran en íntimo contacto con el músculo detrusor. Esta localización los hace vulnerables a cualquier patología del músculo, como la sobredistensión, o la infección, por ejemplo.

Resumiendo, el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), está formado por fibras nerviosas que se van a conectar con ganglios por fuera del neuroeje y forman plejos importantes por fuera del S.N.C. A diferencia de éste, el sistema somático (nervio pudendo), no tiene ganglios fuera del neuroeje y no forma plejos por fuera del S.N.C.

Neurotransmisores

Se han identificado claramente dos neurotransmisores en el sistema nervioso autónomo. La acetilcolina es el neurotransmisor en las uniones sinápticas ganglionares simpáticas y parasimpáticas, en las uniones post-ganglionares y además, en las neuronas motoras del sistema nervioso somático (Nervio Pudendo).

La norepinefrina es, por su parte, el neurotransmisor liberado en las uniones post-ganglionares simpáticas.

Receptores

Tanto en el músculo detrusor como en la uretra existen receptores que reaccionan con un neurotransmisor específico, para producir una acción específica. Se dividen en: Colinérgicos, alpha-adrenérgicos y beta-adrenérgicos.

Colinérgicos

Predominan en la base vesical; en menor cantidad se encuentran en el cuello vesical y uretra proximal. Al ser estimulados por la acetilcolina (acción parasimpática) se produce una contracción de las células musculares lisas del detrusor.

Alpha-adrenérgicos

Predominan en el cuello vesical y uretra proximal. Al ser estimulados por la norepinefrina (acción simpática) se produce una despolarización de la célula muscular, dando como respuesta una contracción.

Beta-adrenérgicas

Predominan en el cuerpo vesical y en menor proporción se encuentran también a nivel del cue-

llo vesical y uretra proximal. Al ponerse en contacto con la norepinefrina (acción simpática) se produce hiperpolarización celular con relajación muscular como respuesta.

Resumiendo la respuesta de los receptores adrenérgicos, el estímulo de los alpha lleva a contracción muscular y el estímulo de los beta-receptores a relajación muscular.

Para finalizar este capítulo queremos hacer énfasis en la gran inervación cruzada que existe entre los sistemas simpáticos, parasimpáticos y somáticos. Cuando está actuando el simpático, hay fibras que van a los ganglios parasimpáticos, inhibiendo la actividad de este sistema. De otra parte, cuando actúa el parasimpático, se produce inhibición de los ganglios simpáticos y de los núcleos motores del pudendo.

BASES FISIOLÓGICAS DE LA MICCIÓN

Desde el punto de vista funcional el músculo liso de la vejiga y uretra son prácticamente únicos entre los músculos inervados por el sistema nervioso autónomo, en que su relajación y contracción se encuentran bajo el control voluntario. En el detrusor normal una contracción es sostenida hasta cuando la vejiga se desocupa completamente. Entonces se relaja y no se vuelve a contraer sino hasta la iniciación voluntaria de una nueva contracción.

La vejiga tiene por objeto dos funciones principales, que son: el almacenamiento de la orina o fase de llenamiento y la fase de vaciamiento o sea la micción. A continuación vamos a estudiar con más detenimiento cada una de estas fases, al igual que la contribución de la uretra a la salida de la orina.

Fase de llenamiento vesical

La capacidad de almacenamiento del detrusor está dada por la distensibilidad del epitelio, músculo liso y tejido conectivo. Esta fase es comandada por la acción simpática.

Sistema nervioso autónomo

La norepinefrina liberada en las fibras simpáticas post-ganglionares, actúa sobre los receptores al-

pha y beta. Los alpha producirán contracción del músculo liso del cuello vesical y uretra proximal y el estímulo de los beta producirá relajación del fondo del cuerpo vesical, facilitándose en esta forma el llenado de la vejiga. A su vez, la activación del sistema simpático produce inhibición de los ganglios parasimpáticos, inhibiéndose así la contracción colinérgica del detrusor.

Por otra parte, el sistema nervioso somático (vía pudenda) se encuentra activo, manteniéndose el tono del esfínter estriado intrínseco. Vemos claramente que los sistemas simpático y somático son los responsables de la continencia durante la fase de almacenamiento.

Colágeno

La cantidad de colágeno del detrusor varía entre el 18 a 52% del total de su contenido proteínico, encontrándose distribuido en la submucosa, rodeando los haces neuromusculares. Parece que las propiedades viscoelásticas del músculo detrusor se relacionan directamente con su contenido de colágeno (5).

Membrana epitelial

Una de las principales funciones del epitelio es la impermeabilidad de su membrana. Dicha impermeabilidad está asociada a un potencial de 11.3 mv., el cual a su vez depende de la temperatura y de la integridad de la mucosa. La impermeabilidad del urotelio asegura, en condiciones normales, que no se presentarán cambios importantes en la reabsorción de agua, que altera la osmolaridad urinaria.

En los procesos inflamatorios agudos (cistitis) se altera esta permeabilidad produciéndose reabsorción de agua, con cambios en el comportamiento electrolítico de las terminaciones nerviosas sensoriales, dando por resultado un aumento de la sensibilidad, lo cual se traduce en la clínica por la poliuria y disuria.

Fase de vaciamiento vesical

Esta fase se encuentra comandada por la acción del parasimpático. La acetilcolina liberada en las fibras parasimpáticas post-ganglionares actuará sobre

los receptores colinérgicos, dando por resultado la contracción del músculo liso del cuerpo vesical. A su vez el parasimpático inhibe los ganglios simpáticos, inhibiendo en esta forma la estimulación de los receptores alpha y beta, a nivel del cuello vesical y uretra proximal, lo cual conduce a la relajación de estas dos estructuras facilitándose la micción.

Además, al estar estimulado el sistema parasimpático, se inhibe el núcleo motor del nervio pudendo a nivel de la médula sacra (circuito No. 3 de Bradley) con la consecuente relajación del mecanismo esfinteriano uretral estriado (6).

Vemos que la contracción vesical depende de la acción del parasimpático, el cual actúa:

- Sobre el detrusor, para que éste se contraiga.
- Sobre los ganglios simpáticos, inhibidos.
- Sobre los núcleos motores del nervio pudendo en la médula sacra, inhibiendo también su actividad.

Estudios de las presiones intravesicales que se desarrollan durante la micción, han demostrado que en el hombre se desarrollan presiones que oscilan entre los 80 a 100 cms de agua, y en la mujer, entre los 50 a 60 cms de agua, para lograr la evacuación completa del contenido intravesical.

FISIOPATOLOGIA

Las investigaciones recientes han permitido apreciar que la incontinencia urinaria en la mujer es más compleja de lo que se había pensado.

Aunque existe un acuerdo entre la mayoría de los autores, el problema fundamental radica en un soporte inadecuado de la base de la vejiga, es pertinente mencionar los siguientes factores:

1. Longitud de la uretra: Según Lapidés y colaboradores la causa de la incontinencia por esfuerzo era un acortamiento real o funcional de la uretra. La base de su afirmación era el principio de que la resistencia de la uretra varía directamente con la tensión inherente de la pared uretral y la longitud de este órgano y en forma inversa con el radio del interior de este tubo. El concepto de la

importancia fundamental de la longitud de la uretra como causa de la incontinencia urinaria de esfuerzo, no ha guardado correlación con las observaciones clínicas. No hay una correlación constante entre la frecuencia, intensidad o cura de la incontinencia y la longitud de la uretra (7).

2. Angulos y ejes uretrovesicales: Basado en estudios exhaustivos, Green y Hodgkinson recomendaron la uretrocistografía con cadena como método útil en el diagnóstico y elección del tratamiento de la incontinencia por esfuerzo.

Green sugirió que éstos datos anatómicos reflejaban si los medios de sostén del cuello vesical y la uretra son o no adecuados para conservar la presión intrauretral normal. Con éstas bases, estableció criterios bastante rígidos que sugerían el diagnóstico y el método quirúrgico específico (8-9).

Sin embargo, estas alteraciones de la vejiga y la uretra no son la causa de la incontinencia por esfuerzo, sino más bien representan desplazamientos anatómicos que suelen acompañarla. Existe cierta controversia en cuanto a la clínica, pero casi todos los investigadores aceptan que es muy peligroso sugerir el estado funcional de una mujer, únicamente con base en los datos obtenidos con la uretrocistografía con cadena. Algunos autores concluyen con estadísticas considerables que la uretrocistografía con cadena no halla aplicación en el estudio de la incontinencia urinaria de esfuerzo (10).

3. Posición intraabdominal de la uretra proximal: El descenso rotacional del cuello de la vejiga desplaza la unión uretrovesical del sitio en que respondería con rapidez y eficacia al aumento de la presión intra-abdominal. Tales aumentos de presión son entonces transmitidos directamente a la vejiga pero no a la uretra proximal, causando elevación de la presión intravesical sin aumento concomitante de la presión intrauretral, hecho que actúa como factor etiológico importante de incontinencia urinaria de esfuerzo. La terapéutica eficaz en éstos casos sería la restitución de la uretra proximal a un nivel en el interior de la pelvis en el que responda de nuevo como la vejiga a los aumentos de la presión intraabdominal. La vesicalización o adopción de forma de embudo de la uretra proximal no sólo reduce la eficacia del mecanismo esfinteriano, sino que también desplaza distalmente la unión uretrovesical, causando acortamiento de la uretra fisiológico y no anatómico.

4. Alteraciones de las presiones uretrovesicales: Enhorning demostró en forma concluyente que la orina no salía de la vejiga mientras la presión en la uretra igualara o excediera de la que existía en aquella (11).

Tanagho y colaboradores (12) observaron que la presión uretral máxima se localizaba en el segmento mesouretral en donde el músculo liso de la uretra estaba forzado por el músculo estriado. Ambos autores concluyeron que en las mujeres normales cuando aumentaba la presión intraabdominal (risa, tos), la presión intrauretral siempre fue mayor que la presión intravesical. Cuando la mujer con incontinencia urinaria tosía, la presión intravesical excedía de la presión intrauretral y había salida de orina.

Es importante anotar que los receptores beta adrenérgicos están básicamente en la cúpula vesical y los alpha adrenérgicos en la base y en el cuello de la vejiga. Hay pruebas significativas de que la conservación del cierre del cuello vesical depende en parte de la tonicidad simpática normal de éste músculo liso (13).

El uréter, el trígono y la parte posterior de la uretra, tienen origen mesodérmico. En su actividad estas estructuras mesodérmicas dependen de hormonas. La uretra es rica en receptores alpha y beta. Los estrógenos intensifican la actividad alpha adrenérgica y con ello, incrementan el mecanismo de cierre uretral. La progesterona incrementa la actividad de los receptores beta, relaja la musculatura lisa y ocasiona obturación insuficiente del mecanismo del cierre uretral y con ello, incontinencia.

En conclusión, la valoración de la incontinencia urinaria por medio de perfiles de presión uretral, demostrada por Tanagho y Turner Warwick (14) ha originado grandes progresos en el conocimiento de la hidrodinámica urinaria en los últimos años. Sin embargo, éstos métodos se hacen únicamente en grandes instituciones o proyectos de investigación y su costo y tiempo necesarios son grandes.

CLASIFICACION DE LA I.U.E.

En la literatura mundial existe un sinnúmero de clasificaciones sujeta a diferentes factores. Del-fino Gallo, uno de los principales investigadores de-

dicados a la investigación gineco-urológica, ha clasificado la incontinencia en congénita y adquirida. T. Linde, lo hace relacionando la presencia de la entidad asociada con el descenso de la pared vaginal.

En nuestro medio hemos considerado que la más acertada es aquella que se relaciona con las situaciones semiológicas, esquematizada en la siguiente forma:

- I. Pérdida involuntaria de orina
- II. Incontinencia urinaria intermitente
 - a) Enuresis
 - b) Incontinencia de urgencia
 - c) Incontinencia de esfuerzo
 - d) Incontinencia de sobredistensión
 - e) Incontinencia funcional
- III. Incontinencia urinaria continua
 - a) Incontinencia congénita
 - b) Incontinencia traumática
 - c) Incontinencia neurógena

ETIOLOGIA

En la actualidad se consideran múltiples factores que contribuyen a la salida involuntaria de orina en la mujer.

1. *Trauma obstétrico.* Después de haber hecho una revisión minuciosa, se ha podido comprobar la relación que hay entre la paridad y la incontinencia urinaria de esfuerzo. Durante la expulsión fetal, las estructuras pélvicas son traumatizadas y aunque recobran su tono nunca llegan a su estado inicial. El doctor Stanton, sostiene que es preferible utilizar un fórceps profiláctico de rutina y no someter a una mujer al trauma del parto. En las instituciones académicas se ha insistido al personal en entrenamiento la necesidad de que antes del parto esté desocupado el recto y la vejiga para así facilitar mejor el descenso del feto y evitar el trauma que ocasiona éste sobre las paredes vesicales.
2. *Alteraciones de tipo hormonal.* Cuando la mujer llega a la menopausia es relativamente frecuente que consulte por incontinencia urinaria de tipo leve. Está completamente demostrada la acción que tienen los estrógenos sobre el plejo vascular submucoso de la uretra por su acción alpha adre-

nérgica. Se corrobora lo anterior cuando a mitad del ciclo menstrual existe más tonicidad en los músculos uretrales, la que decrece particularmente en la etapa pre-menstrual. Se ha sugerido que la progesterona tiene una acción beta-adrenérgica, explicable cuando se produce incontinencia durante la gestación.

3. *Atonía mio-uretral.* Existen un gran número de drogas que comprometen básicamente el comportamiento funcional del trayecto uretro vesical. Tal es el caso de los antihipertensivos como la regitina que es alpha bloqueador y el propanolol considerado como beta bloqueador.
4. *Iatrogénica operatoria.* Se afirma que aproximadamente el cinco por ciento de las intervenciones vaginales pueden ocasionar incontinencia urinaria en la mujer. El doctor Green (Harvard) sostiene que cuando se está corrigiendo el cistocele, y el eje de la uretra se continúa con la base de la vejiga, distorsiona el ángulo uretro vesical posterior que él tanto pregoniza, dando origen a la incontinencia de tipo iatrogénica.
5. *Factores raciales.* En la población negra americana se comprobó una incidencia menor no sólo de prolapso genital sino de incontinencia urinaria de esfuerzo con relación a las mujeres de raza blanca. Zacharin (15) en una investigación realizada en mujeres chinas demostró una mejor tonicidad de las estructuras uretro vaginales comparada con las de raza negra.

Es bueno agregar que como factores predisponentes en el estudio de la incontinencia se debe tener en cuenta el lugar que ocupan todas aquellas situaciones que aumentan la presión intra-abdominal como es el caso de la tos crónica y el estreñimiento.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de trastornos de la micción, se basa fundamentalmente en una combinación de historia clínica, examen físico e investigaciones urodinámicas.

El uso clínico de la tecnología médica en los dos últimos decenios ha permitido que avancen los conocimientos sobre la micción. Se ha comprobado

que los datos obtenidos por examen ginecológico, suplementado por ejemplo por citoscopia no bastan para hacer un diagnóstico adecuado.

Historia familiar. Es importante investigar la presencia en la historia familiar de diabetes sacarina, así como los datos de enuresis nocturna, que como veremos más adelante está íntimamente relacionada con la inestabilidad vesical.

Historia neurológica. Existe un buen número de entidades de orden neurológico que pueden ocasionar incontinencia urinaria. De ahí la importancia de investigar ausencia de sensación de plenitud de la vejiga, incapacidad para interrumpir la micción.

Historia ginecoobstétrica. Como lo dijimos anteriormente, la multiparidad es un factor relacionado con la incontinencia urinaria. Es importante la información sobre el peso de los recién nacidos, así como las intervenciones menores utilizadas para la extracción fetal. Es de suma importancia las complicaciones del tercer período del parto como desgarros de la pared anterior de la vagina.

Historia psiquiátrica. La posibilidad de que algunos procedimientos psiquiátricos adopten la forma de un trastorno vesical, lo que a menudo dificulta el diagnóstico. Dado el efecto siempre nocivo de calificar a una paciente como psiquiátrica, se justifica todo esfuerzo para no formular éste diagnóstico hasta que haya sido claramente descartada toda patología orgánica.

Historia farmacológica. De mucha importancia es investigar la utilización de drogas que como se mencionó anteriormente por la acción de tipo alfa o beta adrenérgicos pueden fácilmente desencadenar incontinencia.

Antecedentes quirúrgicos. Deben consignarse las intervenciones ginecológicas que hayan podido comprometer la innervación uretro-vesical como es el caso de la histerolinfadenectomía (Wertheim).

Antecedentes traumáticos. Las lesiones de origen traumático que hayan comprometido tanto a nivel cerebral como a nivel medular pueden perfectamente ocasionar secuelas dando orígenes a trastornos de la micción.

Antecedentes urológicos. Existe un gran número de datos urológicos como la enuresis presente

o pretérita típicamente relacionada con inestabilidad del músculo detrusor, deseo imperioso y súbito de orinar, aumento de la frecuencia urinaria y falla en el control de la micción, factores de mucha importancia en el armamentario diagnóstico para descartar un problema de tipo funcional.

Examen físico. En la evaluación física de la paciente es importante relacionar lo concerniente entre peso y estatura. La obesidad se menciona como uno de los datos más desfavorables en las mujeres que acusan esta afección.

Se debe realizar una investigación de la sensibilidad del periné, reflejos y sensación con referencia especial a los dermatóforos S-2, S-3 y S-4. Se explorará también el signo de Romberg y la identificación de nistagmo.

Examen gineco-urológico. Se examina la uretra con el fin de descartar secreciones y la elasticidad, que en caso de estar comprometida con rigidez y firmeza indicarán el antecedente de alguna intervención. Se deben consignar los grados de cels tanto de paredes vaginales como de útero. También es importante la evaluación del piso pélvico, ya que el elevador del ano tiene mucho que ver en los mecanismos de continencia.

Pruebas de incontinencia. Con el fin de establecer el grado de incontinencia se acostumbra introducir en la vejiga 250 cc de suero fisiológico y en posición de pie y de decúbito poner a pujar la paciente. Según la cantidad de orina expulsada se establecerá el grado de incontinencia.

Pruebas correctoras. Tradicionalmente con la misma cantidad de suero fisiológico en la vejiga se han utilizado las pruebas de Marshall y de Bonney, cuyo objetivo primordial es ubicar el cuello vesical (por vía vaginal) para hacerlo intra-abdominal. Tienen un valor relativo en lo concerniente a la elasticidad de la pared vaginal anterior. Es totalmente erróneo justificar esta maniobra para definir el tipo de intervención que requiere la paciente (16).

Procedimientos paraclínicos. Además de los exámenes de rutina se debe descartar la presencia de infecciones urinarias. La citología funcional es de gran importancia para establecer la función ovárica que como se mencionó antes es de mucho valor en la perimenopausia.

Los siguientes exámenes se consideran importantes en el estudio de la incontinencia urinaria en la mujer:

1. Urografía Excretora. Es importante no sólo para descartar patología renal sino anomalías congénitas de la índole de duplicación ureteral con orificios uretrales ectópicos, ureterocele y cálculos urinarios. Este examen no brinda datos sobre la morfología del cuello vesical.
2. Uretrocistoscopia. Con éste procedimiento se persigue descartar divertículos, papilomas y cálculos. Es importante el examen para valorar cuello vesical, calibre uretral y la presencia de trabeculación.
3. Cistografía. Dentro de los recursos paraclínicos es uno de los procedimientos más contro-

vertidos ya que desde 1952 (17) ha sido utilizado para clasificar con la aplicación de una cadena, dos tipos de ángulos y en ésta forma definir el tipo de cirugía que requiere la paciente. Hodgkinson (18) tiene estudios extensos con éste examen pero desde 1978 Drutz (19) utilizando recursos urodinámicos demostró que la cistografía no es un método útil en el estudio de la incontinencia.

Indicaciones para investigación urodinámica:

Incontinencia Urinaria con Urgencia-Nocturia e Incontinencia de Esfuerzo- "Humedad Permanente"
Incontinencia de Esfuerzo con orina residual — Fracaso de cirugías para incontinencia — Enuresis de adulta — Signos Neurológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. BATES P., BRADLEY W.E., GLENE E., MELCHIOR H., ROWAND D., STERLING A., HALD T. First report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. Br. J. Urol. 48: 39, 1976.
2. GOSLING, J.: The structure of the bladder and urethra in relation to function. Urologic clinics of North America, 1: 31-38, 1979.
3. LOCKART, J.: Conferencia sobre Fisiopatología de la micción. XVIII Congreso de la Sociedad Colombiana de Urología, Bogotá, 1981.
4. BRADLEY, W.E., SCOTT, F.B.: Physiology of the urinary bladder. Campbell's Urology. W.B. Saunders Company, 1979.
5. BRADLEY, W.E., SCOTT, F.B.: Physiology of the urinary bladder. Campbell's Urology. W.B. Saunders Company, 1979.
6. APPELBAUM, S.: Pharmacologic agents in micturitional disorders. Urology, 16: 555-568, 1980.
7. LAPIDES, J. Cols. Physiopathology of stress incontinence. Sug. Gynecol. Obstet. 111: 224, 1960.
8. GREEN TH. JR.: Development of a plan for diagnosis and treatment of urinary stress incontinence. Am. J. Obstet. Gynecol. 83: 632, 1962.
9. HODGKINSON C.P.: Stress urinary incontinence - 1970 Am. J. Obst. Gynecol. 108: 1141, 1970.
10. DRUTZ, H.P. Cols. Am. J. Obstet. Gynecol. 13: 516-520, marzo 1978.
11. ENHORNING, G.: Simultaneous recording of intravesical pressure. Acta Chir Scand (Suppl) 276: 1, 1961.
12. TANAGHO, E.A., MEYERS, F.M., SMITH, D.R.: Urethral resistance: Its components and implications. I. Smooth muscle component. II. Striated muscle component. Invest. Urol. 7: 136, 195, 1969.
13. CAINE, M., RAZ S.: Some clinical implications of adrenergic receptors in the urinary tract. Arch Surg. 110: 247, 1975.
14. TANAGHO, E.A., SMITH D.R. Anatomy and function of the bladder, British Journal of Urology, 38, 54, 1966.
15. ZACHARIN, R.F., GLEADELL, L.W.: Abdomino-perineal urethral suspension. Amer. J. Obstet. y Gynec. 86 (8): 981. Aug. 1963.
16. DRUTZ, H.P. Cols. Am. J. Obstet. Gynecol. 13: 516-520 marzo 1978.
17. GREEN, TH. H.: Development of a plan for the diagnosis and treatment of urinary stress incontinence. Amer. J. Obstet y Gynec. 83 (5): 632. Mar. 1962.
18. HODGKINSON, C.P. Urinary stress incontinence in the female. Clin. Obstet. y Gynec. 6 (1): 154, Marzo. 1963.
19. DRUTZ, H.P. Cols. Am. J. Obstet. Gynecol. 13: 516-520 marzo 1978.