

11217
10
zej.



Universidad Nacional Autónoma de México

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3
CENTRO MEDICO LA RAZA**

CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECO-OBSTETRICIA

R. NAVA

INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

TESIS DE POSTGRADO

**Que para obtener la Especialidad en
GINECO-OBSTETRICIA**

presenta

Dra. Guadalupe Servanda Barrera Avendaño



IMSS

Asesor: DR. ROBERTO NAVA Y SANCHEZ

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.

1. Introducción.
2. Definición.
3. Generalidades.
4. Fisiología de la micción.
5. Inervación sensitiva y motora.
6. Diagnostico.
7. Diagnóstico diferencial.
8. Tratamiento.
9. Conclusiones.
10. Bibliografía.

INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO.

DEFINICION. Pérdida involuntaria de orina a travez de la uretra, sin que la paciente tenga deseo de micción, que acompaña a los aumentos de presión abdominal.

Esta definición debe ser escrupulosamente respetada para poder hacer el diagnóstico de incontinencia urinaria de esfuerzo, ya que esta no es la única situación en que una mujer pierde involuntariamente orina y por lo tanto hay que diferenciarla de las otras que son:

a) Urgencia a la micción. (mal llamada incontinencia de urgencia). En ella la mujer siente un deseo imperioso de vaciar la vejiga y si no lo hace con toda prontitud, puede tener salida de orina involuntaria. Los factores diferenciales con la incontinencia urinaria de esfuerzo son el deseo de la micción y el hecho que no se acompaña de aumento de presión intraabdominal. La causa de este cuadro es una inflamación con o sin infección del trigono y a veces de toda la vejiga, de manera que cuando se almacena una determinada cantidad de orina, hay una contractura del detrusor, con hipertonia, lo que desencadena el sintoma.

Con mucha frecuencia esta alteración coexiste con una incontinencia urinaria de esfuerzo y esta posibilidad nunca hay que olvidarla.

b) Fístula urinaria (utero o vesicogenital). Cuando hay una pérdida de continuidad en el árbol urinario bajo y una comunicación anormal con el aparato genital (puede ser con el utero, pero más frecuentemente es que sea con la vagina), gg

neralmente como secuela traumática postquirúrgica o post-obstétrica; a veces por cancer y excepcionalmente post. infección, hay salida continua de orina, con o sin cuadro infeccioso agregado. Aquí la diferencia esta dada por el antecedente causal, la salida continua de orina y la falta del aumento de la presión intraabdominal como causa de ella.

c)Disinergia vesical (o vejiga neurótica). Es la salida involuntaria de orina en relación con estados emocionales que desencadenan angustia o ansiedad. En estas condiciones el sistema nervioso autónomo produce contracciones incoordinadas y sin control consciente del detrusor, lo que origina el síntoma. En este cuadro además de faltar el aumento de presión intraabdominal la relación con alteraciones emocionales del tipo de las descritas, discriminan la disinergia vesical de la incontinencia urinaria de esfuerzo, aunque pueden coexistir.

d)Micción por rebosamiento (o vejiga neurogénica). Corresponde a lesiones neurologicas, generalmente a nivel de la medula espinal, que alteran el reflejo normal de la micción y la vejiga una vez llena a repleción, pierde su contenido por rebosamiento. Aquí el cuadro neurologico priva en el diagnostico.

Todos estos padecimientos deben ser tomados en cuenta para conseguir el diagnóstico diferencial entre las pacientes que consultan por una pérdida involuntaria, mas o menos abundante, de orina.

FISIOLOGIA DE LA MICCION.

Para comprender correctamente los factores asociados a la incontinencia urinaria al esfuerzo, es necesario apre

ciar primero el mecanismo fisiológico normal de la micción en la mujer.

El resultado del control nervioso de la función del músculo uretral y del detrusor depende de una complicada acción recíproca entre circuitos neuronales del cerebro y médula espinal.

Por lo tanto en la mujer continente sana tendremos la culminación satisfactoria de las dos funciones gemelas de la vejiga urinaria, esto es, almacenamiento y evacuación de la orina.

El acto de la micción normal se inicia por influencia de presiones intrínsecas y extrínsecas sobre la vejiga y la uretra. Específicamente el proceso de la micción se inicia por una relajación voluntaria de los músculos estriados de los diafragmas urogenital y pelviano, principalmente los bulbocavernosos y puborrectales, que permiten la rotación posterior de la base de la vejiga y la unión uretrovesical. Al aumentar la presión intraabdominal con la fijación voluntaria del diafragma torácico y la contracción intensa de los músculos abdominales, la base de la vejiga se corre hacia atrás. Esto estimula las fibras sensoriales del sistema nervioso involuntario. El acto de la micción se produce por el estímulo reflejo del triángulo de la vejiga, por medio de las fibras parasimpáticas de los plexos nerviosos. La estabilidad refleja de la vejiga urinaria requiere interacciones sinápticas en muchos niveles del sistema nervioso central, los cuales se hayan organizados en arcos reflejos, que son los siguientes.

1. Conexiones entre los lobullos frontales y tallo en

cefálico

2. Conexiones entre la vejiga urinaria y el tallo encefálico

El número 1 consiste en una vía que se extiende desde una porción específica de los lóbulos frontales al tallo encefálico. El área de la corteza cerebral relacionada específicamente con la micción se encuentra en la porción anterointerna de los lóbulos frontales.

La conexión número 1 proporciona el control volitivo de la contracción del músculo detrusor y en consecuencia de los componentes nerviosos de esta vía refleja pueden iniciar o suprimir la contracción de dicho músculo. La función de esta conexión puede ser probada clínicamente por supresión del reflejo detrusor provocado por la cistometría.

El desarrollo de los elementos nerviosos de esta conexión en la infancia se manifiesta por la aparición subsiguiente de continencia, mientras que el menoscabo de los componentes de esta vía refleja durante la senescencia culmina en la incontinencia del anciano.

Las neuronas y sus axones en esta conexión transmiten información durante su paso desde los lóbulos frontales al tallo encefálico en varios grupos de núcleos subcorticales que incluyen los del tálamo y ganglios basales.

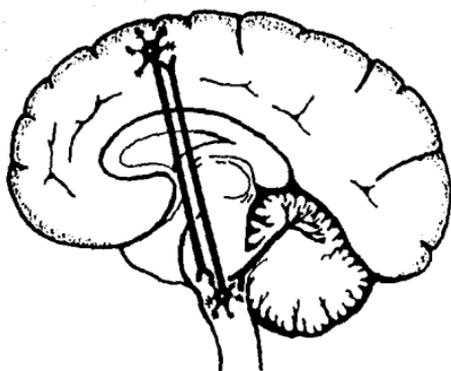
El tálamo es también la estación nuclear final donde es elaborada la información sensitiva procedente de los músculos estriado periuretral y detrusor antes de transmitirla a la corteza cerebral.

Los ganglios basales incluyen el núcleo caudado, putamen, globus pallidus, sustancia nigra y núcleo rojo. Los ganglios basales desempeñan diversas y complejas funciones motoras entre las cuales destaca el control del reflejo detrusor. Los estudios de pacientes con enfermedades de los ganglios basales indican la existencia de trastornos del control del músculo detrusor.

Conexión 2. Consta de un componente espinal y otro periférico. La porción espinal consiste en axones sensitivos propioceptivos que desde el músculo detrusor ascienden al núcleo detrusor del tallo encefálico, y de axones motores que descienden por la médula espinal hasta la porción sacra de la misma. El componente periférico incluye axones propioceptivos que conducen impulsos desde el músculo detrusor y axones motores consistentes en inervación preganglionar y posganglionar para el músculo detrusor.

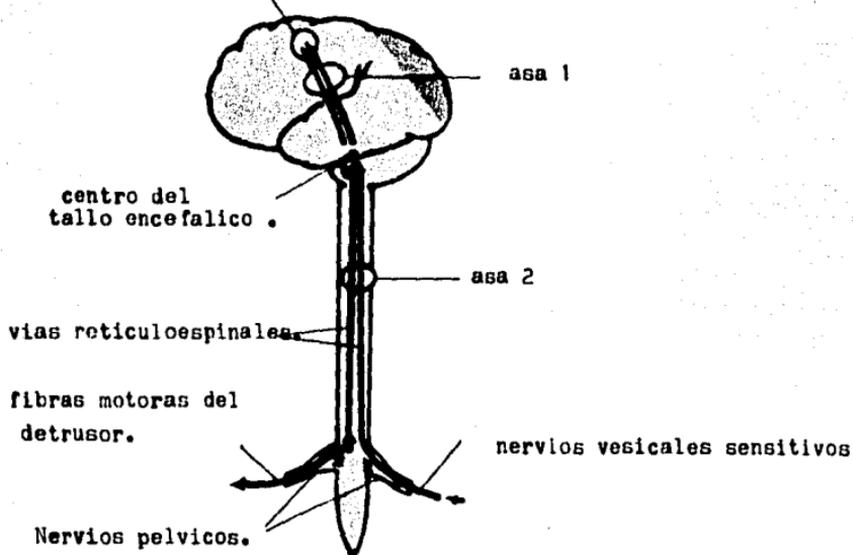
El núcleo detrusor en el tallo encefálico es el término de la conexión 1 y el comienzo de la 2. El núcleo está localizado en la formación reticular del tallo encefálico y consta de millones de neuronas cortas y sus axones. La función de este núcleo consiste en amplificar la magnitud y duración de la contracción del reflejo detrusor.

Los axones sensitivos propioceptivos procedentes del músculo detrusor constituyen la larga ruta a este núcleo. Los impulsos motores son generados entonces en las neuronas del núcleo desde donde descienden por la médula espinal al núcleo motor detrusor en la sustancia gris de la porción sacra de la médula. El impulso de salida del núcleo detrusor del ta



La conexión 1, consta de neuronas y de sus axones asociados, que discurren desde los lobulillos frontales al tallo encefálico es modelado por los impulsos de entrada a partir del cerebelo.

control cerebrocortical
de la miccion.



Conexiones 1 y 2 y su relación con el centro reflejo detrusor en el tallo encefálico.

llo encefálico es modulado por el cerebelo, y para cumplir tal labor el cerebelo recibe impulsos sensitivos de los músculos estriados periuretral y detrusor.

La médula espinal continua el tallo encefálico y termina con el extremo caudal como una estructura en forma de cono.

De las porciones dorsal y ventral de la medula salen una serie ininterrumpida de raíces nerviosas las cuales se fusionan lateralmente para formar 31 pares de nervios raquídeos. La cola de caballo de la médula consta de raíces nerviosas lumbares y sacras, las que con los nervios periféricos integran el componente periférico de la conexión 2. El núcleo motor detrusor se encuentra en la porción externa de la sustancia gris de la medula sacra.

El componente periférico de la conexión 2 transmite impulsos a la vejiga y al componente espinal de dicha asa y a la inversa. El núcleo motor detrusor de la medula espinal se halla localizado en la columna intermediolateral de las células de los segmentos S2-S4. El núcleo del nervio pudendo que inerva el músculo estriado periuretral se encuentra situado en el asta anterior de la sustancia gris sacra que se extiende desde los segmentos S1-S3.

Los potenciales de acción preganglionar son iniciados en las neuronas motoras del músculo detrusor y se desplazan en las raíces anteriores S2-4 para terminar sobre las neuronas postganglionares en los ganglios pélvicos.

La salida de los impulsos preganglionares es regulada por una retroalimentación negativa, llamada de inhibición

recurrente, mecanismo a cuyo cargo corre la terminación del reflejo detrusor y la inhibición de otras neuronas motoras en la sustancia gris de la porción sacra de la médula cuya función consiste en controlar la defecación y la actividad sexual. Este mecanismo permite la contracción del músculo detrusor sin activación de la defecación ni de las respuestas sexuales.

INERVACION DEL MUSCULO DETRUSOR.

Los impulsos generados por las neuronas postganglionares se desplazan por sus axones para inervar el músculo detrusor, donde forman terminaciones neuromusculares de los dos tipos siguientes:

1. Axones fusiformes con varicosidades repletas de vesículas que contienen el agente transmisor. Se desconoce la naturaleza precisa de este agente transmisor, pero se sabe de su carácter colinérgico, otras vesículas sinápticas contienen un agente adrenergico. La liberación de agente transmisor por los axones fusiformes causa difusión hasta las fibras musculares cercanas, como el proceso de difusión es lento, culmina en una contracción prolongada.

2. Terminación neuromuscular caracterizada por yuxtaposición íntima de la varicosidad del axón a la célula de músculo liso. La liberación del agente tipo colinérgico produce excitación y contracción de la célula muscular. La excitación de las células es conducida desde la célula inervada a otra cercana no inervada mediante unión muy firme, la cual representa la fusión de la membrana de la célula y constituye una vía de baja resistencia .

La liberación de agente transmisor adrenergico y la estimulación subsiguiente de los receptores beta del músculo detrusor producen relajación del musculo liso.

Inervacion sensitiva.

Los receptores sensitivos se hallan localizados en la submucosa, mucosa y musculo detrusor y los correspondientes a este ultimo son propioceptivos y responden a la distension o contraccion de la vejiga. Los receptores localizados en la mucosa y submucosa son exteroceptivos y estimulados por el contacto y el dolor. Los impulsos sensitivos son conducidos sobre las raíces dorsales sacras a la medula espinal.

Los impulsos propioceptivos pasan a los cordones posteriores y forman el componente espinal ascendente del asa 2, mientras que los impulsos exteroceptivos se dirigen a las vias espinotalámicas y transmiten impulsos dolorosos y tactiles de la medula espinal al cerebro.

Con la contracción involuntaria de la musculatura de la base de la vejiga y la relajación voluntaria de los músculos del diafragma pelviano y urogenital hay pasaje a la uretra posterior con un aumento de la presión intravesical por encima de la presión intrauretral lo que permite a la vejiga vaciarse rápida y completamente.

Con el fin de mantener la continencia urinaria debe haber un adecuado gradiente de presión entre la uretra y la vejiga, así como una función normal del musculo detrusor. La uretra normalmente permanece cerrada a causa del tono propio del músculo liso de su pared, así como la rápida respuesta subconsciente de los músculos del diafragma pelviano responde

a cambios de la presión intraabdominal.

La uretra consta de colágena, elastina y músculo liso inervado por fibras adrenérgicas y colinérgicas, mientras que el tercio distal se encuentra rodeado por músculo estriado periuretral, el cual se extiende a lo largo de la superficie anterior del cuello de la vejiga. La inervación colinérgica procede de los nervios sacros o parasimpáticos, y la adrenergica deriva de los nervios lumbares o simpáticos con receptores postsinápticos alfa y beta.

La estimulación de los receptores alfa produce oclusión de la uretra y la de los receptores beta, dilatación.

Músculo detrusor. Es una red de fascículos o haces de músculo liso de diferentes tamaños que se entrelazan desde la superficie externa a la interna, y que se hallan enclavados en una matriz colágena. Una porción de los haces termina a nivel del triángulo, mientras que otra continúa hacia afuera alrededor del triángulo para formar una especie de cabestrillo alrededor del orificio de salida de la vejiga. El músculo detrusor se inserta en la uretra posterior.

El músculo del área del triángulo es distinto y se halla separado del músculo detrusor, mientras que la capa más interna del músculo del triángulo se encuentra con el músculo liso del ureter.

En su normal posición intraabdominal, la uretra posterior está sujeta a las transmisiones de la presión intraabdominal, lo cual ayuda a mantener la competencia uretral. Una gradual pérdida de tono de estos músculos de sostén del piso pelviano lleva a una insidiosa disminución de la presión intrauretral y de este modo a la involuntaria e intermitente pérdi

da de orina que se produce por súbitos cambios de presión intraabdominal, como el toser, el reirse, el ponerse de pie.

Estos cambios se asocian generalmente con la hernia de la uretra posterior y de la base de la vejiga a través del diafragma urogenital, el que se considera que esta fuera de la verdadera cavidad pelviana. Como resultado de este cambio en la posición anatómica, la uretra posterior pierde su sosten muscular parauretral normal y el soporte producido por la presión intraabdominal, que es transmitida equitativamente a la vejiga y a la uretra posterior.

Cuando la uretra posterior se convierte en un órgano extrapelviano y se encierra en el cistourethrocele herniado ha perdido mucho del tono del músculo liso de la pared uretral el que ya no está más sostenido por el diafragma pelviano debilitado. Estos dos hechos crean una pérdida gradual de presión intrauretral que trae como consecuencia los síntomas de incontinencia urinaria al esfuerzo. Esencialmente con el desplazamiento hacia abajo del cuello de la vejiga y de la uretra posterior, un súbito aumento de presión intraabdominal es transmitido directamente al cuello de la vejiga y a la uretra posterior. Sin suficiente presión uretral para sostener esta "cuna" hidráulica según lo describió Hodgkinson, la incompetencia uretral permite el escape involuntario de la orina.

Efectos de la relajación pélvica sobre los problemas urológicos.

La proximidad anatómica de los órganos genitales al sistema urinario pélvico explica perfectamente que el desplazamiento de la vagina y el útero, tal como ocurren en el

prolapso afecte a la vejiga y a la uretra. El cambio de las relaciones uretrovesicales puede ocurrir proximal o distalmente al punto de fijación uretrovaginal del ligamento pubouretral posterior del diafragma urogenital. Por lo tanto con prolapso progresivo como con inversión vaginal, el prolapso de la vagina puede ejercer tracción sobre el diafragma urogenital con descenso rotacional subsiguiente del cuello de la vejiga y contacto más laxo o flojo de la uretra con la cara posterior del pubis, proceso denominado cistocele anterior o uretrocele.

TIPOS DE CISTOCELE.

Cistocele por distensión. Suele observarse después del parto y, se debe a lesión de la pared de la vagina por sobredistensión y se caracteriza por disminución selectiva del tamaño de los pliegues rugosos de la pared vaginal anterior. La vejiga sigue en estos casos la herniación de la pared vaginal, y el proceso por lo tanto constituye primariamente un daño intravaginal.

Cistocele por desplazamiento. La vejiga es desplazada en dirección caudal después del descenso de la vagina, debido primariamente a laxitud anormal de los medios laterales de sosten de la vagina y el cuello. En este caso la lesión radica en el tejido conectivo lateral de sosten en torno al conducto vaginal propiamente dicho. Las arrugas o pliegues vaginales no disminuyen en forma progresiva sino que se aprecia su prominencia en la parte anterior y posterior así como en las laterales. Suele aparecer como resultado de circunstancias que surgen durante el parto que impulsan y desplazan el cuello y porción superior de la vagina por delante de la parte fetal que se presenta, lo cual desgarrar y distiende los medios laterales

rales de sosten. El cistocele por desplazamiento es raro en -
tre mujeres nulíparas y en tales pacientes puede ser debido a
un defecto congénito tisular o de aporte nervioso, o bien de-
pende del prolapso genital posmenopáusicos característico de
la retirada de los estrógenos. El tipo combinado (combina -
ción de los anteriores) suele observarse después del parto
con pérdida progresiva de pliegues o arrugas anteriores pu -
diendo acompañarse o no de descenso rotacional simultáneo del
cuello de la vejiga y de la unión uretrovesical.

EFFECTOS DEL PROLAPSO GENITAL Y CLIMATERIO SOBRE LA FUNCION URINARIA.

Cistocele. Un gran cistocele produce casi siempre
sobredistensión crónica de la vejiga con descompensación e
hipotonía lo que puede culminar en un volumen importante y
persistente de orina residual que propicia la aparición de in-
continencia por rebosamiento; a veces pueden seguir a la esta-
sis urinaria episodios repetidos de cistitis. Se han correla-
cionado estos procesos inflamatorios con una reducción del
flujo sanguíneo de la vejiga, secundaria a sobredistensión
crónica, y establece como resultado una disminución de la re-
sistencia a la infección bacteriana.

Descenso del cuello vesical. El descenso rotacional
del cuello de la vejiga desplaza la unión uretrovesical del
sitio en que respondería con rapidez y eficacia al aumento de
presión intraabdominal. Estos aumentos son transmitidos direc-
tamente a la vejiga pero no a la uretra proximal, causando ele-
vación de la presión intravesical sin aumento concomitante de
la presión intrauretral hecho que actúa como factor etiológico

importante de incontinencia urinaria de esfuerzo.

Privacion post menopáusica de estrógenos . La presión intrauretral es el producto combinado de la presión generada por el tono del músculo liso, el plexo vascular submucoso y el tejido conectivo y muscular circundantes, aunado a la localización intrapélvica de la unión vesicouretral, permitiendo receptividad anatómica a las fluctuaciones de la presión intraabdominal. La privación post menopáusica de estrógenos y la disminución de los mismos durante el climaterio se halla asociada con descenso del tono uretral , ya que induce disminución de la elasticidad y reducción manifiesta del flujo sanguíneo en el plexo vascular submucoso intrauretral.

Prolapso genital grave. En presencia de grados masivos de prolapso genital la unión ureterovesical también desciende, y cuando se halla anatómicamente fuera de la pelvis, puede ocurrir ensortijamiento del uréter y esto puede ocasionar diversos tipos de hidronefrosis, oliguria y en casos avanzados anuria.

DIAGNOSTICO.

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

Historia clinica.

La historia debe incluir información sobre problemas urológicos, neurológicos, y psiquiátricos, estado general de lapaciente (diabetes, hipertension). Datos sobre cirugía pélvica (especialmente operaciones para incontinencia), historia obstétrica, episodios de enuresis, retención de orina o infección de las vías urinarias.

Historia urológica.

Polaquiuria. Emisión de orina por lo menos cada dos horas durante el día, y dos o más veces por la noche.

Deseo imperioso y súbito de emitir orina, que puede culminar en incontinencia de urgencia si existe contracción concomitante del músculo detrusor.

Incontinencia de esfuerzo. Pérdida de orina durante el ejercicio por ejemplo tos, risa, o esfuerzo.

Es importante el momento de aparición de la incontinencia, esto es, si se observa durante el reposo o durante el cambio de posición.

Enuresis. Presente o pasada, se halla típicamente asociada con inestabilidad primaria del músculo detrusor.

Descartar patología ginecológica; establecer una posible relación entre los síntomas ginecológicos y urológicos. Son importantes los síntomas de prolapso o sensación de arrastre, dispareunia.

Historia neurológica. Puede ser descubierta la neuropatía por síntomas relacionados con: 1. vejiga, uretra y suelo de la pelvis, por ejemplo, debilidad de las extremidades, incontinencia fecal, ausencia de sensación de plenitud de la vejiga o de pérdida de la orina, o también por incapacidad para interrumpir el flujo urinario.

Las lesiones de neurona motora superior e inferior pueden afectar la función vesical, por lo que hay que incluirlas dentro del protocolo de estudio.

Dentro de los antecedentes personales es importante tener presente antecedentes tales como cirugía pélvica radical como histerectomía. La interferencia en el aporte nervioso

autónomo de la vejiga puede producir atonia vesical y trastornos del flujo urinario. Las fístulas ureterales destacan como complicación bien conocida en caso de menoscabo del aporte sanguíneo a los uréteres; antecedente de cirugía vaginal, historia obstétrica tales como paridad, uso de forceps, período expulsivo prolongado, peso del producto al nacer, cesáreas previas etc.

Por lo tanto al evaluar pacientes con síntomas de incontinencia urinaria, es esencial que aquellas con una causa anatómica de incontinencia urinaria sean identificadas separadamente de otras pacientes con una disfunción vesical neurogénica .

Un tipo frecuente de trastorno neurológico, se llama disinerxia del detrusor, una afección que es prácticamente privativa de las mujeres y primariamente de origen motor al faltar la supresión completa del estímulo motor parasimpático en la base de la vejiga. Mientras el músculo liso normal de la vejiga y uretra tienen una actividad simpática peristáltica activa la contractilidad autónoma de estas formaciones musculares esta involuntariamente suprimida, durante la primera infancia, hasta que el niño aprende a contraer el esfínter con el fin de lograr el control urinario voluntario. Y en tanto el músculo detrusor continúe con contracciones peristálticas desinhibidas en respuesta al gradual llenado de la vejiga, las pacientes tendrán persistentes síntomas de frecuencia y urgencia urinaria. Este tipo de disfunción de la vejiga se puede identificar claramente por las contracciones espontáneas del detrusor en respuesta a un creciente volumen de líquido en la

vejiga y por un aumento progresivo en el tono medio vesical que es muy diferente del cistograma normal. Este tipo de afección se encuentra mas comunmente en pacientes con alguna afección neurológica, por ejemplo la esclerosis múltiple, la espina bífida y otras enfermedades desmielinizantes.

Por lo tanto en la exacta evaluación de la paciente con incontinencia urinaria, los estudios neurológicos que incluyen cistometría, perfil de presión uretral, son métodos auxiliares, así como cistoscopia, uretrocistografía con cadena de cuentas metálicas.

Exploración neurológica.

1. Se provoca el reflejo bulbocavernoso por contacto ligero con el clítoris, lo cual produce contracción del esfínter anal externo.

2. Se contraera visiblemente el esfínter externo del ano en respuesta a estimulación con un alfiler de la piel del perineo.

Con estas pruebas se puede excluir toda neuropatía evidente y en caso de sospecha de lesión inducida por la historia o el examen clínico, debe remitirse la enferma al neurologo.

Examen ginecológico y urológico. El abdomen debe ser palpado para descartar plenitud vesical y examinada la región lumbar para descubrir agrandamiento renal.

La excoriación vulvar confirmara una historia de incontinencia persistente. Se examina la uretra en busca de signos de secreción e inflamación, y la rigidez y firmeza indican alguna intervención previa. Es también importante la inspección de la vagina, para comprobar tamaño y movilidad, se

examinan paredes anterior y posterior, así como la bóveda de la vagina para descubrir prolapso, y en los casos de presencia del útero se toma en cuenta su tamaño, movilidad y grado de descenso.

Con la paciente sobre la mesa de examen y con la vejiga llena se le pide que tosa. Esto produce una salida de orina de volumen variable, que depende del grado de incontinencia. Se colocan entonces el dedo índice y medio del examinador a cada lado de la uretra, elevándola ligeramente, si un tos fuerte no produce pérdida se puede razonablemente estar seguro de hallarse frente a una incontinencia de orina al esfuerzo y, de que hay una excelente oportunidad de curación con la plicatura uretral.

Análisis de orina. Deben ejecutarse en todas las pacientes cultivo y sensibilidad en su caso de una muestra de orina que corresponde a la mitad del chorro aproximadamente, debiendo descubrir y tratar cualquier infección antes de iniciar las investigaciones, ya que la infección puede condicionar en un momento dado síntomas parecidos a la incontinencia urinaria de esfuerzo.

Urograma intravenoso. Necesario siempre que exista un trastorno obstructivo, historia de incontinencia continua o infección recurrente de las vías urinarias.

Cistoscopia. Descarta patología de la mucosa vesical, por otro lado la uretrocistoscopia es muy valiosa para visualizar mucosas de uretra y vejiga y permitirá descubrir procesos inflamatorios, divertículos uretrales, vesicales, rigidez o firmeza excesiva de la uretra.

En cuanto a la cistoscopia mas detalladamente es importante medir orina residual (debe orinar la paciente antes de la cistoscopia). El volumen de orina residual, no debe exceder de 50 cc; capacidad vesical 400-500 cc es normal. Estado de la mucosa de la vejiga. pueden identificarse trabeculación fina o gruesa, saculación, inyección mucosa, papilomas y neoplasias. Orificios uretrales, que en la paciente normal tienen aspecto de ranura o hendidura, apreciandose en ocasiones salida de orina por los mismos; tambien en caso de patologia puede apreciarse retardo en el cierre de la uretra .

Videocistouretrografía. Combinación de cistometria supina y estudios radiográficos selectivos de la vejiga y uretra durante la micción , que se registran sobre videotape junto con una interpretacion al respecto . Las siguientes características indican funcion normal de la vejiga.

- a) Volumen residual de orina menor de 50cc.
- b) Registro de la primera sensacion con 150-200 cc de capacidad.
- c) Deseo imperioso de orinar con 450-500cc de capacidad.
- d) Aumento de la presion del músculo detrusor sobre llenado en posición de pie o durante la tos de 15 cc de agua. Una elevación de 10 cc puede considerarse limite superior en presencia de síntomas dominantes de polaquiuria, enuresis y deseo irresistible de orinar.
- e) No perdida de orina sino tan solo ligero descenso de la base de la vejiga durante la tos.
- f) Aumento de la presión del detrusor durante la micción que no exceda de 70 cc de agua, con una velocidad má

xima de flujo de mas de 200 cc por segundo, (para un volumen emitido por lo menos de 200 cc.

g) Capacidad para detener la micción previa indicación en tal sentido, la corriente urinaria es interrumpida a nivel de la mitad de la longitud de la uretra, siendo ordenado el líquido proximal hacia la vejiga. El cuello de la vejiga se cierra gradualmente a medida que disminuye la presión del detrusor a un nivel de premicción. El líquido distal a la porción media de la uretra es expulsado.

h) No se aprecia volumen significativo de orina residual al terminar la micción.

Cuando existe IUE anatómica, se aprecia descenso del cuello de la vejiga durante el esfuerzo, por abajo del borde inferior de la sínfisis. En la proyección lateral se demuestra un cuello infundibuliforme, que incorpora la porción inicial de la uretra.

Es importante recordar siempre la participación de infección mediante urocultivo y tratarse antes de puntualizar el tratamiento.

Uretrocistografía con cadena de cuentas metálicas.

Para la valoración de las relaciones de la uretra y vejiga en la mujer. Con este método se ha obtenido información muy valiosa para la valoración preoperatoria y posoperatoria más exacta de las relaciones de la uretra con la vejiga, de la uretra y la vejiga con la sínfisis del pubis y de la uretra, vejiga y vagina entre sí. Ha servido también como medio para juzgar y comparar las alteraciones causadas por diversos métodos operatorios, así como para indicar los motivos del éxito

o fracaso en pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo.

Por comparacion de hallazgos clínicos con detalles radiológicos se han encontrado discrepancias, por lo que ha disminuido la importancia de este estudio.

TRATAMIENTO.

Esta basado en el diagnóstico correcto. La incontinencia urinaria de esfuerzo anatomica responde bien al tratamiento quirurgico. En cambio la inestabilidad del detrusor puede agravarse cuando se somete a una cirugía.

Los propósitos de la cirugía son:

a) Elevar el cuello de la vejiga (union uretrovesical) dentro de la zona de presión intraabdominal de tal manera que exista siempre un gradiente positivo de presiones entre la presión maxima de oclusión uretral y la presión intravesical.

b) apoyo del cuello vesical para evitar su dilatación infundibuliforme o apertura en respuesta a una presión intravesical.

c, aumentar la resistencia uretral sin ocasionar obstrucción.

Es importante evitar la corrección excesiva del cistocèle con obliteración subsiguiente del ángulo uretrovesical posterior.

Como es sabido, la sobrecorreccion es una complicación grave que puede surgir inesperadamente ya que la enferma se encuentra en posición de litotomía y anestesiada con parálisis de su tono muscular y alteracion de las relaciones fisiológicas. La posición en decúbito de la paciente brinda poca indicación del grado de debilidad de estos tejidos que puede comprobarse cuando la enferma se encuentra en posición erecta

y consciente.

La administración prolongada de estrógenos locales a la pared vaginal posmenopáusica incrementa parcialmente el tono uretral y por lo tanto se recomienda su aplicación en el preoperatorio y posoperatorio,

Debera realizarse colpografía en el caso de cistocele por distensión, que deberá incluir resección de la cantidad necesaria de la pared vaginal adelgazada y superflua. En cuanto al material de sutura se utiliza el del tipo del ácido poliglicólico (dexon, vicryl), debido a su período más prolongado de absorción y por lo tanto hay disminución importante del edema posoperatorio y del tejido de granulación vaginal .

La plicatura suburetral de los ligamentos pubouretrales se recomienda realizar con sutura del tipo ácido poliglicólico. La plicatura restablece la unión uretrovesical a una posición retropúbica donde de nuevo responda a los cambios de presión intraabdominal; la perineorrafia concomitante completa la operación cuando existe un defecto perineal.

Elección del procedimiento.

Vía vaginal. En ausencia de patología ginecológica que requiera una laparotomía y en presencia de alteraciones de la estática pelvigenital y con arco subpúbico amplio se puede efectuar.

a) Uretrocistopexia retropública por vía vaginal

b) Operación de Pereyra.

En estas operaciones pueden asociarse a:

1.- Colpografía anterior y posterior.

2.- Histerectomía vaginal.

Via suprapúbica.

a) Operación de Marshall Marchetti Kranz

En caso de patología ginecológica que requiera laparotomía, y en ausencia de cistocele, vagina poco elástica o recaída por cirugía vaginal previa.

b) Operación de Burch. En presencia de cistocele o bien de vagina elástica que lleguen los fornices hasta los ligamentos de Cooper.

Conclusiones.

Es evidente que el restablecimiento y la conservación de la continencia urinaria, depende en gran parte, durante los lapsos o periodos de tensión intraabdominal, del mantenimiento de una presión intrauretral más alta que la existente en la vejiga.

Es importante valorar con el mayor cuidado y exactitud antes de la operación y durante la misma la presencia de cistocele con el objeto de lograr corrección apropiada.

La elevación de la unión vesicouretral, con tanta frecuencia necesaria, puede lograrse por cualquiera de diversas técnicas o por una combinación de las mismas.

BIBLIOGRAFIA.

1. Andersen JY,Bradley WE : Cystometric sphincter and electro myelographic abnormalities . J Urol 115:75, 1976
2. Bennet Mr : Autonomic Neuromuscular transmission. Cambridge University Press, 1982
3. Cardozo L, Santon SL : Design of a urodynamic questionnaire Br J Urol 50:269,1980
4. Frewen WK † Urgence incontinence . J Obstet Gynecol Br C 99-77 1982
5. Smith PB: Effect of estrogen on bladder function in the female , Management of the Menopause and Post menopausal years †Lan caster M.T. P 1983
6. Stanton SL: The practical detection of urine loss .AM J Obstet Gynecol124:461 \ 1979
7. Whtside CG. Srnold. :Persistent primary enuresis" Br Med 1:364 1980
- 8LazarevskyM. Col: Copocystography in cases of genital prolapse and urinary stress incontinence in women. AM.J. Obstet Gynecol 122:704 . 1981
- 9.Robertson Jr. Gynecologic uretroscopy. Am J Obstet Gynecol 115:986 1979
10. Robertosn Jr: Urethroscopy : The Gynecologic procedure . Clin Obstet Gynecol 19:315. 1980
11. Hodgkinson CP. Stress Urinary incontinence Am J Obstet Gynecol 108:1141 1980
12. Nichols Dh, Randall† vaginal surgery. Baltimore,Williams and Wil kins, 1977
13. Robertson Jr . Gynecologic uretroscopy. Am J obstet 115"986, 1980
14. Burch JC. Uretrovaginal fixation to Cooper'S ligament for correction of stress incontinence , cystocele, and prolapse. Am J Obstet Gynecol 81:281, 1981