

A. Gil Bolaños¹
A.I. Torres Costoso²

Síndrome de urgencia miccional

Urinary urgency syndrome

¹Profesora asociada de la E.U. de Enfermería y Fisioterapia de Las Palmas de Gran Canaria. Fisioterapeuta del Hospital Dr. Negrín. Fisioterapeuta del Centro de Urología Integrada.

²Profesor titular de la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Castilla-La Mancha. Toledo.

Fecha de recepción: 28/1/04
Aceptado para su publicación: 1/3/04

RESUMEN

Para que el llenado y el vaciado vesical se lleve a cabo de forma ordenada es necesaria la correcta coordinación entre núcleos y vías nerviosas del sistema nervioso somático y vegetativo. El estudio de este proceso es fundamental para la valoración de los trastornos miccionales.

La urgencia miccional es un síntoma de causa multifactorial. Esta suele venir acompañada de polaquiuria diurna y nocturna e incontinencia. El correcto diagnóstico de esta alteración es importante para el planteamiento del tratamiento fisioterápico. Este irá encaminado a restablecer la funcionalidad del tracto urinario inferior, atendiendo a los síntomas y manifestaciones físicas que presente el paciente y aprovechando los efectos fisiológicos de las distintas técnicas de tratamiento.

PALABRAS CLAVES

Urgencia; Frecuencia; Inestabilidad; Incontinencia; Fisioterapia; Reeducación.

ABSTRACT

The study of the bladder drained and filling is fundamental, jointly with other test, for the diagnosis of the urinary dysfunction. So that this process, of bladder drained and filling, is carried out is necessary a correct of a complex coordination of nuclei and nervous routes of the somatic and vegetative nervous system. The miccional urgency is the very important symptom that it can be triggered by diverse reasons. This usually comes accompanied from frequency, nocturia and incontinence. The correct diagnosis is important for the correct approach of the physiotherapeutic treatment. The physiotherapeutic treatment, based on the symptoms and physical manifestations that the patient presents displays and taking advantage of the physiological effects the different techniques from treatment, tries to restore the functionality of lower urinary tract.

KEY WORDS

Urgency; Frequency; Instability; Incontinence; Physiotherapy; Re-education.

282 INTRODUCCIÓN

La Sociedad Internacional de Continencia (ICS –siglas en inglés–) define la Incontinencia Urinaria (IU) como la pérdida involuntaria de orina demostrable de forma objetiva y que constituye un problema social o de higiene para la persona que la sufre¹. A su vez la IU se puede dividir en Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE) e Incontinencia Urinaria de Urgencia (IUU), siendo esta última el objeto de este artículo.

En la urgencia miccional se percibe un súbito e intenso deseo de orinar que puede ser causa de dos tipos de disfunción, urgencia sensorial o urgencia motora². Sintomatológicamente no resulta fácil distinguir entre las dos. En la urgencia sensorial nos encontramos una hipersensibilidad de la vejiga o uretra que provoca un deseo constante de vaciado vesical, en ocasiones de manera irremediable, que suele dar pie a la eliminación de poca cantidad de orina por el dolor y la incomodidad de la hipersensibilidad. No existe una manifestación urodinámica de contracción del detrusor. En la urgencia motora el deseo miccional es igualmente importante debido a contracciones más o menos aisladas del detrusor que se pondrán en evidencia durante el estudio urodinámico. Si bien la primera observación descrita de la presencia de contracciones involuntarias del detrusor en el curso de la cistomanometría se debe a Hodgkinson en 1963³, el término de “inestabilidad vesical”, referido a la hiperactividad del detrusor de causa no neurógena, se debe a Bates en 1971⁴. Desde el punto de vista conceptual, la inestabilidad vesical, es un término puramente urodinámico y aunque en un principio se propuso como el límite arbitrario para el diagnóstico el desarrollo de contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenado superiores a 15 cm de agua¹, en la actualidad cualquier contracción involuntaria del detrusor asociada a urgencia o escape mientras el paciente intenta inhibirla se considera hiperactividad vesical⁵. No obstante, tal y como Abrams et al⁶ manifiestan en el último informe de estandarización de terminología del tracto urinario inferior de la ICS, relacionar la urgencia únicamente con la presencia o ausencia de hiperactividad del detrusor es simplificar mucho, ya que generalmente esta se acompaña también de un fallo en la presión uretral.

Los síntomas más frecuentemente asociados con el síndrome de urgencia miccional son^{7,8}:

1. Urgencia, o deseo repentino de vaciar la vejiga durante la fase de llenado vesical. Se puede producir por una sensibilidad alterada o por el desencadenamiento de las contracciones del detrusor que informan de una micción inminente.
2. Incontinencia de urgencia, cuando los mecanismos compensatorios de cierre uretral no son capaces de impedir la pérdida de orina por el aumento de presión intravesical existente o por el desencadenamiento de los reflejos miccionales.
3. Polaquiuria o aumento de la frecuencia miccional (más de 7 micciones durante el día) que no se justifica con la cantidad de orina almacenada.
4. Nicturia o aumento de la frecuencia miccional nocturna (más de 1 vez durante la noche) que lleva a no respetar las horas de sueño. El paciente no tiene un sueño reparador lo que puede derivar en otros problemas por la falta de descanso.

Estos síntomas suelen acompañarse de sensación de presión suprapública que suele desaparecer en el momento en el que se realiza la micción, esto no debe confundirse con otro tipo de malestar como el que se da en el descenso visceral, el dolor menstrual, malestar por estreñimiento, etc.

Esta sintomatología es a menudo el origen de trastornos en la calidad de vida de estas personas que se ve mermada y tiene un impacto negativo en el desarrollo del “día a día”, pudiendo afectar a distintos ámbitos⁹⁻¹²:

1. A nivel físico, la pérdida de orina puede provocar lesiones de la piel y mucosa, dificultad para realizar una actividad deportiva, etc.
2. A nivel social puede llevar a un confinamiento en el hogar por la frecuencia en la asistencia al baño.
3. A nivel laboral, la excesiva asistencia al baño limita las horas de rendimiento laboral pudiendo incluso llegar a ser tan incapacitante que impida el desarrollo de esta actividad.

Los efectos emocionales pueden ser en ciertos casos devastadores. Brocklehurst¹³ discute la implicación emocional en los pacientes con inestabilidad vesical e iden-

tifica en su estudio una serie de problemas comunes: perturbación, stress, depresión, baja autoestima, pérdida del control personal, trastornos sexuales.

Existen muy pocos estudios que evidencien la prevalencia de la inestabilidad o de la urgencia miccional en la población, estos datos resultarían útiles para la planificación de los recursos sanitarios que deben dedicarse a su atención; no obstante el reciente trabajo de Parazzini F.¹⁴, sugiere que el 3 % de los hombres y un 1 % de las mujeres manifiestan síntomas de inestabilidad vesical. En el estudio de Roe y Doll realizado mediante encuesta postal a 12.000 personas (tasa de respuesta del 53 %), se encontró que el 9 % habían tenido episodios de incontinencia de urgencia de forma regular dos veces al mes y el 23 % había experimentado incontinencia en algún momento¹⁵. Dolman, expone que por encima del 10 % la población tiene síntomas de vejiga inestable, y en muchos casos no buscan ayuda¹⁶. Algunas personas no lo comunican por pudor y otras porque piensan que no existen tratamientos efectivos¹⁷. En general, la búsqueda de tratamiento también está relacionada con la severidad de la incontinencia y con el modo en que afecta a la vida social del individuo^{18,19}.

FISIOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

El conocimiento fisiológico del tracto urinario inferior implica un correcto entendimiento tanto de la fase de llenado como de la de eliminación, y también de los mecanismos neurológicos que permiten el control de todo el proceso (fig. 1). Sobre estas bases fisiológicas se apoyan los tratamientos de reeducación.

En el ciclo miccional normal encontramos dos fases bien diferenciadas. En la primera fase se produce el llenado de la vejiga y en la segunda fase se elimina la orina mediante la micción de manera voluntaria. Para que este ciclo se lleve a cabo, se requiere un lugar de almacenamiento para la orina que actúe como reservorio y un sistema que garantice un cierre adecuado que evite la pérdida del contenido del mismo. Además, se necesita un mecanismo de control por parte del sistema nervioso central y periférico que lo regule de forma permanente. Durante la fase de llenado, se produce una distensión de

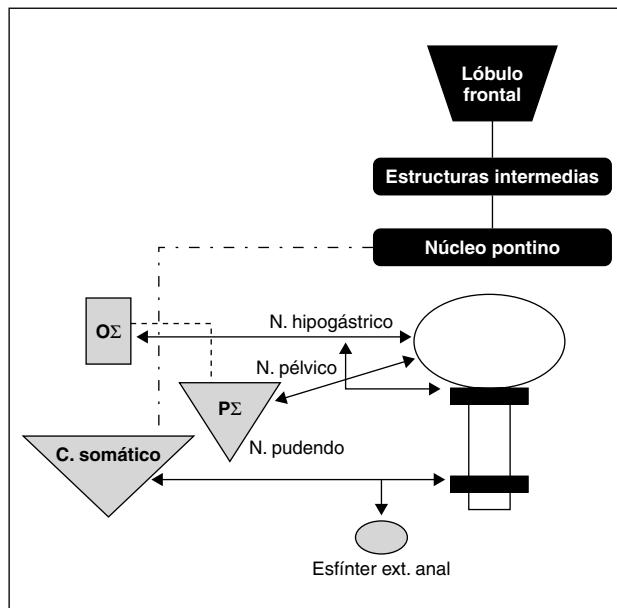


Fig. 1. Control neurológico de la micción.

las paredes vesicales gracias a la deformidad viscoelástica del tejido que posibilita el llenado del reservorio sin que se produzca un aumento de la presión en su interior. Esta deformidad viscoelástica se debe a la composición del tejido de dicha pared que en su mayoría está formado por fibras elásticas (más del 70 % ante un porcentaje reducido de colágeno).

Además en el proceso participan diversos estímulos neurológicos, originados por gran cantidad de receptores sensitivos que se encuentran localizados en el interior de dicha pared vesical e informan de la tensión de esta y de sensaciones dolorosas, táctiles y térmicas. La información precedente del tracto urinario inferior llega a distintos centros de integración tanto medulares como supramedulares. A nivel medular nos encontramos (tabla 1):

1. El centro tóraco-lumbar simpático, se encuentra localizado en las astas intermedio-laterales entre las metámeras D10 a L2, interconectado con el detrusor, triángulo y esfínter liso de la uretra por los nervios hipogástricos que transportan información aferente y eferente.

284

Tabla 1. Centros medulares para el control de la micción

	Metámera	Nervio	Actúan sobre:
Núcleo simpático	D10-D12	Hipogástrico	Trígono y cuello vesical
Núcleo parasimpático	S2-S4	Pélvico	Detrusor
Núcleo somático	S2-S4	Pudendo	Esfínter externo y suelo pélvico

Esta inervación contribuye al almacenamiento de la orina a través de la relajación del detrusor y el cierre del cuello vesical.

2. El centro sacro de la micción, situado en las metámeras S₂-S₄, se encuentra integrado por el núcleo parasimpático del detrusor (localizado en las astas intermedio-laterales entre S₂ y S₄) y el núcleo somático, también denominado núcleo pudendo o núcleo de Onuf (localizado en las astas anteriores de S₃ y S₄). El núcleo parasimpático recibe y envía información al detrusor a través de los nervios pélvicos. Esta inervación es responsable de la contracción del detrusor. El núcleo somático o núcleo pudendo está conectado a través del nervio pudendo con la musculatura estriada del esfínter externo de la uretra y del suelo pélvico.

Existen conexiones entre los diferentes centros medulares que les permiten coordinarse durante la micción y a su vez esta coordinación está mediada por estructuras

Tabla 2. Distribución de los receptores en el tracto urinario inferior y efectos de su estimulación

	Receptores	Su estimulación produce:
Trígono/cuello vesical	α-adrenérgicos	Contracción del esfínter liso
Cuerpo vesical	β-adrenérgicos	Relajación del detrusor
Cuerpo vesical	Colinérgicos	Contracción del detrusor
Esfínter externo	Colinérgicos	Contracción del esfínter externo

supramedulares para impedir que estos centros actúen como centros independientes. A nivel supramedular tenemos:

1. El centro pontino de la micción, localizado a nivel de la protuberancia está en conexión con el centro sacro a través de las fibras reticuló-espinales. Este núcleo informa a la corteza cerebral de llenado vesical y la necesidad de micción se controla por inhibición del reflejo miccional hasta que la micción se puede realizar socialmente.

2. Otras estructuras intermedias participan en el control del proceso. A nivel del tálamo se encuentran los núcleos grises que hacen sinapsis entre el cerebro y la vejiga. El cerebro modula las eferencias de la corteza. El hipotálamo regula los patrones orgánicos de conducta. Los núcleos de la base regulan la excitabilidad del detrusor. El sistema límbico interviene en los aspectos emocionales.

3. La corteza motora conecta el núcleo pudendo S₂-S₄, a través de la vía piramidal. Numerosos centros encefálicos están en relación con el núcleo mesencefálico de la micción, teniendo funciones facilitadoras o inhibidoras predominando estas últimas.

En la estimulación nerviosa del tracto urinario inferior se liberan neurotransmisores que activarán determinados receptores distribuidos con diferente densidad por las distintas zonas anatómicas vésico-uretrales y que producirán efectos distintos según el receptor estimulado (tabla 2). La neurotransmisión entre los axones terminales y el músculo liso se vehiculiza por la acetilcolina en el parasimpático y somático, y por la noradrenalina en el simpático. La respuesta motivada por la noradrenalina no es siempre la misma, en unos casos es estimuladora y constrictiva y en otros inhibidora y relajante, achacándose esta diferencia a la existencia de receptores de distinto signo. Así pues podemos hablar de (fig. 2):

1. Receptores colinérgicos, estimulados por la acetilcolina, distribuidos a nivel del cuerpo vesical y del esfínter estriado uretral. Su estimulación produce la contracción del detrusor y del esfínter uretral externo.

2. Receptores α -adrenérgicos y β -adrenérgicos, estimulados por la noradrenalina. Los primeros se encuentran a nivel del trígono y en el cuello vesical, su activación produce la contracción del esfínter liso y cierre del cuello vesical; y los segundos localizados fundamentalmente en el cuerpo vesical producen con su estimulación la relajación del detrusor.

La continencia es el resultado de dos fuerzas coordinadas y contrapuestas, la presión intravesical y la presión intrauretral, siendo esta última la que debe predominar si se pretende evitar la pérdida de orina. En la fase de llenado existe un predominio del sistema nervioso simpático consiguiendo la relajación del detrusor y el cierre del cuello vesical al estimular el nervio hipogástrico los receptores β -adrenérgicos de la pared vesical y los α -adrenérgicos del cuello vesical respectivamente. En esta fase el parasimpático estará inactivo, permitiendo la acomodación del detrusor al llenado. El pudendo sólo se activará en el momento en que la continencia esté amenazada.

Cuando la vejiga alcanza su capacidad fisiológica de distensión, la sensación de repleción vesical viaja por las vías sensitivas del nervio pélvico hasta el núcleo parasimpático donde el estímulo produce una respuesta motora que, por el nervio pélvico, se dirige a la vejiga para contraer el detrusor durante la fase de vaciado. Esta fase se inicia con la relajación voluntaria del esfínter estriado uretral y de la musculatura del suelo pélvico inhibiéndose el centro somático sacro y el simpático lo que provoca la apertura del cuello vesical y la uretra.

Los centros superiores del sistema nervioso central tienen fundamentalmente un efecto modulador inhibitorio. Cualquier alteración tanto anatómica como funcional, ya sea en las vías o centros nerviosos relacionados con la dinámica miccional condicionará la aparición de trastornos vesico-uretrales.

FISIOPATOLOGÍA DE LA URGENCIA VESICOURETRAL SENSORIAL Y MOTORA (INESTABILIDAD VESICAL)

En el niño la presencia de contracciones involuntarias del detrusor son frecuentes hasta que se completa la

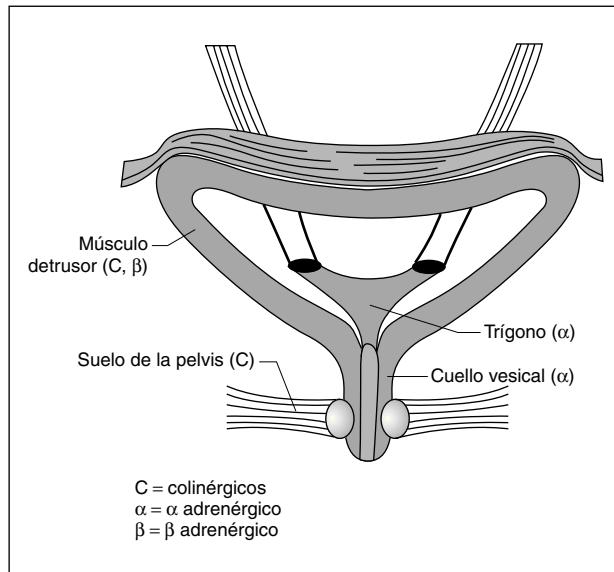


Fig. 2. Localización de los receptores en el tracto urinario inferior.

mielinización del sistema nervioso central que puede durar hasta los 6 años de edad, considerándose hasta ese momento fisiológicas²⁰. En el adulto sin embargo, este hecho debe considerarse anormal, por lo que sería importante conocer la etiología de esta alteración de cara a plantear la estrategia terapéutica más adecuada a cada caso concreto.

El comportamiento vesical depende de numerosos factores neurológicos, tanto centrales como periféricos, inhibidores y facilitadores, por lo que la alteración a cualquier nivel puede desencadenar la aparición de contracciones involuntarias del detrusor. Por eso es lógico pensar que el origen de la urgencia miccional es multifactorial.

Las urgencias sensoriales pueden ser producidas por un problema local, como por ejemplo una obstrucción del vaciado²¹⁻²³ que puede ser consecuencia de una estenosis uretral, donde la dilatación uretral mejora la sintomatología, o se puede deber a otras patologías del tracto urinario inferior que irritan las terminaciones nerviosas sensoriales de la vejiga y uretra. Entre las causas más frecuentes destacan²⁴: tumores vesicales, litiasis vesical, infecciones urinarias, cistitis intersticial, uretro-

286 trigonitis. También se han observado urgencias sensoriales en mujeres tras histerectomías u otras operaciones pelvianas²⁵. En otras ocasiones los síntomas de urgencia, no tienen una causa objetiva que justifique una precoz sensación de llenado y una reducida capacidad funcional vesical²⁶.

Por otro lado la inestabilidad vesical, como ya hemos comentado, presenta signos urodinámicos de contracciones del detrusor. Debemos diferenciar entre inestabilidad vesical e hiperreflexia vesical. En la hiperreflexia vesical encontramos una ausencia de los mecanismos inhibitorios de la micción por lesión de los centros o vías neurológicas del control vesical, es de origen neurógeno, por lesión de la motoneurona superior, entre los centros mesencefálico y el centro sacro.

Dentro de las inestabilidades vesicales nos encontramos las primarias o idiopáticas, donde no se reconoce causa obstructiva ni patología orgánica vesical. Desde un punto de vista fisiopatológico para Kinder y Mundy²⁷ la inestabilidad vesical idiopática sería debida a unos potenciales de membrana inestables por deficiencia de un sistema neuromodulador inhibidor intrínseco del propio detrusor.

Por otra parte podemos hablar de inestabilidades vesicales o urgencias motoras secundarias a procesos locales como litiasis vesical, uroteliomas, cistitis intersticial o a trastornos de órganos vecinos como, diverticulitis, cáncer de recto, hemorroides, etc. En la mujer la inestabilidad también se puede deber a cambios en el aparato genitourinario por hipoestrogenismo con atrofia del epitelio de revestimiento de la uretra. En el varón suele ser secundaria a una hiperplasia benigna de próstata. Del mismo modo se ha visto que tras la cirugía correctora de la IUE en múltiples casos también desaparece la inestabilidad vesical²⁸, ya que un prolapsio genital severo puede causar cierto grado de obstrucción y consecuentemente, inestabilidad secundaria²⁹.

La inestabilidad del detrusor secundaria a obstrucción intravesical es en la actualidad la principal causa de inestabilidad que es aceptada de forma generalizada por la comunidad urológica internacional, numerosos autores han emitido varias hipótesis para discriminar el mecanismo fisiopatológico, algunos como Reuther y Aagaard³⁰ piensan que probablemente esté causada por el

incremento de receptores alfa en la pared de la vejiga, como lo demuestra el hecho de que el bloqueo α -adrenérgico reduzca la presión intravesical durante la micción, para otros como Mundy³¹ y Goesling et al³² se trataría de una hipersensibilidad secundaria a una pérdida de terminaciones nerviosas del detrusor que lucha contra la obstrucción.

Desde el punto de vista fisioterápico es importante conocer también, que la inestabilidad vesical puede ser secundaria a una debilidad del suelo pélvico, por el papel inhibidor que ejerce el aumento de tensión y la contracción voluntaria de la musculatura perineal sobre el detrusor (reflejo inhibidor perineo-detrusoriano)³³. La debilidad de los músculos del suelo pélvico conduce a una disminución de su capacidad para inhibir la contractilidad del detrusor. Esta disminución del tono muscular se interpreta como una relajación del perineo permitiendo el comienzo de la micción (reflejo perineo-oblíbar facilitador del detrusor)³⁴. A menudo, en la clínica nos encontramos incontinencias urinarias mixtas, de esfuerzo y de urgencia, y en muchas ocasiones asistimos a una desaparición de los síntomas de urgencia al abordar el tratamiento de la IUE, que relacionamos con el aumento de tono de la musculatura del suelo pélvico.

TRATAMIENTO REEDUCADOR

Se sabe que la micción es un reflejo multisegmentario de naturaleza parasimpática. La sensación propioceptiva de los receptores de tensión situados en la submucosa y capa muscular vesical constituye el estímulo aferente. Este reflejo está inhibido durante la fase de llenado gracias a la participación de circuitos neurológicos.

El objetivo del tratamiento reeducador va a ser reforzar las vías neurológicas que intervienen en la continencia urinaria para incrementar el control del sistema nervioso superior sobre la actividad esfínteriana y del detrusor.

Los trabajos de Bradley³⁵ y de Mahony³² han sido de suma importancia para comprender los mecanismos sobre los que podemos actuar mediante las técnicas reeducadoras en la disfunción vesico-esfínteriana. Bradley

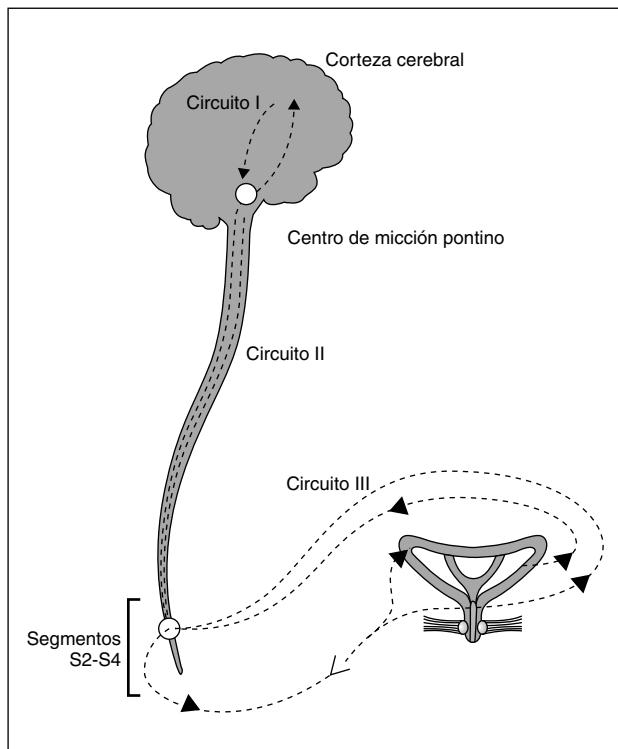


Fig. 3. Circuitos I, II y III de Bradley.

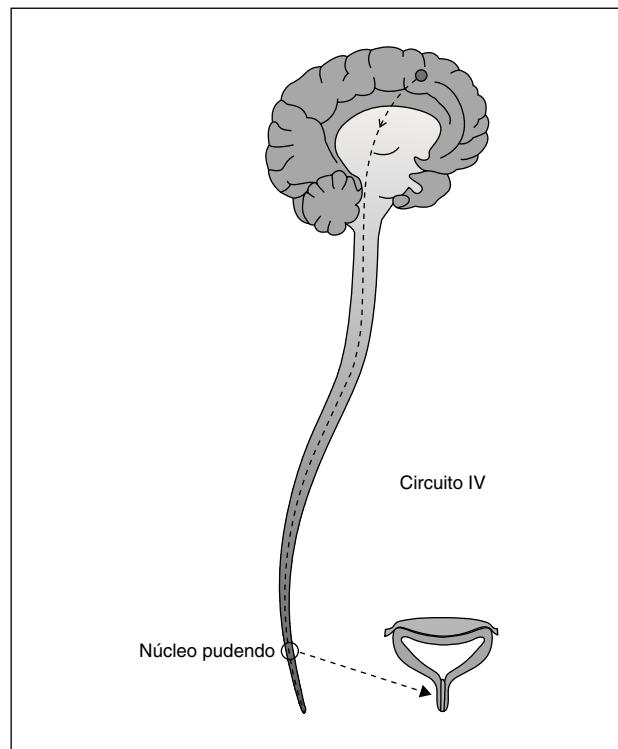


Fig. 4. Circuito IV de Bradley.

describe cuatro circuitos neurológicos que permiten entender el llenado y el vaciado vesical (figs. 3 y 4):

1. El Circuito I pertenece al control voluntario y consciente que ejercen los centros corticales superiores sobre reflejo del detrusor, tanto en su facilitación como en su inhibición. Cuando este circuito está activo se inhibe la micción.

2. El Circuito II integra todos los estímulos que producen la contracción coordinada del detrusor, hasta el vaciado total.

3. El Circuito III coordina el detrusor y el esfínter estriado durante la micción. Es un bucle corto.

4. El Circuito IV relaciona la zona esfinteriana situada en la parte anterior de la cisura de Rolando y el núcleo de Onuf o núcleo pudendo sacro, este circuito pertenece al sistema piramidal. Se encarga de la relajación y contracción del esfínter estriado de la uretra y de los

músculos del suelo pélvico que va a ser el comienzo, como dijimos anteriormente, del inicio y cese de la micción. Del sistema piramidal también depende el tono de base de las fibras tipo I del esfínter.

La inhibición del bucle I y la activación del II son los responsables de iniciar la micción. Los bucles II y III mantendrían el vaciamiento apoyados por los reflejos uretovesicales y el I y el IV terminarían la micción apoyados por un feedback negativo a los nervios pélvicos, motores del detrusor.

Mahony estableció 12 reflejos que relacionan los centros medulares entre sí y estos con la vejiga y la uretra. Según este autor existen cuatro reflejos que permiten el llenado, dos que se encargan del comienzo de la micción, cinco para el su mantenimiento y uno que la detiene. De todos estos reflejos vamos a destacar por su interés de cara al tratamiento:

288

1. Mahony 1 o *símpatico inhibidor del detrusor*, mediante este reflejo se inhibe vía nervio hipogástrico al detrusor por estimulación de los receptores β -adrenérgicos.
2. Mahony 3 o *perineal inhibidor del detrusor*, hace referencia a la tonicidad del suelo pélvico que se debe fundamentalmente a la actividad de las fibras tipo I. La hipotonía del suelo pélvico puede desencadenar una excitación del centro parasimpático (responsable de la contracción del detrusor) por disminución de la actividad del centro de Onuf y viceversa.
3. Mahony 5 o *perineobulbar facilitador del detrusor*, mediante este reflejo se permite el comienzo de la micción, determinada por la relajación del suelo pélvico (inhibición del centro somático sacro) que facilitará la contracción del detrusor mediante la activación del centro parasimpático.
4. Mahony 12 o *perineobulbar inhibidor del detrusor*, este reflejo ligado al bucle IV de Bradley permite la inhibición voluntaria del centro parasimpático sacro mediante la contracción del suelo pélvico y el esfínter estriado.

En condiciones de normalidad anatómica y funcional, el complejo de los músculos del suelo pélvico y el esfínter estriado actúan estabilizando los arcos reflejos miccionales. Durante la fase de llenado ejercen un efecto inhibitorio de la contracción del detrusor permitiendo el almacenamiento de la orina. Cualquier alteración estructural o funcional de este complejo repercutirá sobre el control de la función vésico-uretral. Las técnicas de reeducación perineal, como veremos a continuación, tratarán de garantizar la coordinación y el correcto funcionamiento de estas estructuras durante la micción.

Biofeedback

Basmajan³⁶ definió la técnica de biofeedback como aquella que utiliza habitualmente un equipo electrónico para revelar de manera instantánea ciertos acontecimientos bajo la forma de señales visuales o auditivas de manera que el individuo aprende a modificar la respuesta fisiológica, modificando las señales presentadas. Esta técnica resulta útil para aquellas personas que no perciben

de forma clara la información de un proceso fisiológico específico bajo control del sistema nervioso³⁷. Mediante este trabajo se crean vías de facilitación neurológica realizando una y otra vez dicha actividad.

Los programas de reeducación vesical fueron descritos por Frewen³⁸ y posteriormente por Pearne³⁹ que trató a un adulto con hipertonia del periné utilizando registros electromiográficos para reeducar al paciente en el control del aumento de tono. Se utilizan electrodos de superficie o bien electrodos endocavitarios (vaginales o anales) que captan la señal mioeléctrica del músculo perineal. Esta señal se amplifica y se muestra al paciente por medio de una señal luminosa, auditiva o bien con gráficos integrados en la pantalla de un sistema informaticizado.

El biofeedback muscular se emplea en conjunción con la cinesiterapia perineal ofreciendo una mayor información del trabajo que se está realizando, siendo especialmente útil en aquellas personas con dificultad para localizar la musculatura del suelo pélvico. Son muchos los estudios que demuestran la eficacia del biofeedback en el tratamiento de la disfunción del suelo pélvico^{40,41} con resultados más rápidos que cuando el tratamiento consiste sólo en ejercicios de cinesiterapia⁴² incluso en alteraciones en la que se asocia la inestabilidad vesical con la incontinencia urinaria⁴³.

El biofeedback vesical se utiliza para el tratamiento de la hiperactividad del detrusor. El objetivo es que el paciente perciba el inicio de las contracciones involuntarias y sea capaz de inhibirlas mediante una contracción perineal voluntaria (reflejo 12 de Mahony). Se necesita un equipo de urodinamia que permitirá el registro de la presión vesical, la abdominal y la actividad del suelo pélvico mediante trazado electromiográfico.

Jean-Jacques⁴⁴ realizó un estudio con biofeedback intravesical no electrónico (fig. 5) en la urgencia sensorial. Para realizar el biofeedback intravesical se introdujo un catéter transuretralemente y se conectó a través de un conector de tres vías a una bolsa de llenado (suero salino con azul de metileno a temperatura ambiente) y un segundo tubo con un extremo abierto fue fijado verticalmente a un equipo de infusión de tal manera que el paciente pudiera seguir fácilmente el movimiento del líquido en el tubo. Cuando aparecía la urgencia el pa-

ciente podía observar la presión intravesical a partir de la columna de líquido restante y se le instruía para que contrajera la musculatura del suelo pélvico. Tan pronto como la sensación de urgencia había desaparecido, volvía a infundirse líquido en la vejiga. Se repitió el proceso hasta que apareció una sensación de llenado completo. El volumen alcanzado fue mantenido durante un máximo de 30 minutos. Después de la micción se repitió el mismo procedimiento una vez más. Cada sesión duró una hora. El estudio se realizó a 12 pacientes con edades comprendidas entre los 24 y 76 años. Los pacientes tenían una media de 15,8 micciones al día y 2,3 micciones por la noche y una media de capacidad vesical de 96 ml. Los pacientes realizaron una media de 5,6 sesiones de tratamiento durante ocho semanas. La capacidad máxima de la vejiga durante el biofeedback fue de $425 + /- 75$ ml y $560 + /- 25$ ml en la última sesión.

Electroterapia

La electroestimulación periférica consiste en la creación de un potencial eléctrico para estimular las terminaciones nerviosas periféricas o fibras musculares con fines terapéuticos. Ya Cadwell en los años 60 habla de esta terapia aplicada a la incontinencia urinaria⁴⁵ aunque fue Bors quien describió su influencia sobre el suelo pélvico⁴⁶, trabajos recientes demuestran la efectividad de esta técnica en la inestabilidad vesical⁴⁷.

La efectividad de la estimulación va a depender de diversos factores: excitabilidad del nervio, umbral de estimulación, velocidad de conducción y proximidad del electrodo al nervio.

Los efectos del impulso eléctrico sobre las fibras neurológicas dependerán del tipo de fibras. En el organismo se distinguen tres tipos básicos de fibras nerviosas periféricas⁴⁸: tipo A, tipo B y tipo C. El umbral de excitabilidad es directamente proporcional al diámetro de las fibras. Las fibras tipo C, tienen el menor umbral y las A tienen el mayor. La musculatura perineal está inervada por fibras motoras tipo A, y el detrusor por fibras motoras autónomas (simpáticas y parasimpáticas) tipo B.

El suelo pélvico está formado por dos tipos de fibras musculares: *fibras tipo I* de contracción lenta y alta resistencia y *fibras tipo II* de contracción y fatiga rápida.

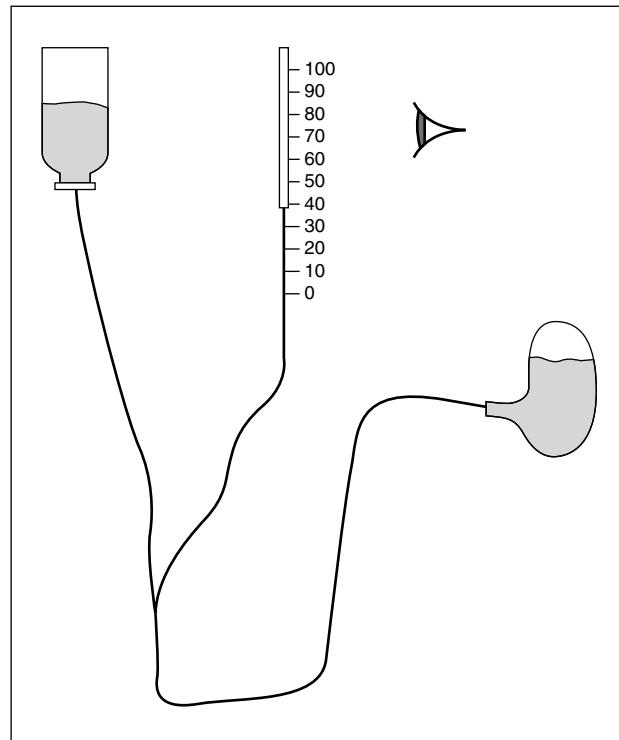


Fig. 5. Biofeedback vesical.

Las fibras tipo I están funcionalmente adaptadas para mantener el tono muscular durante largos períodos de tiempo, mientras que las fibras tipo II consiguen la continencia urinaria ante aumentos bruscos de la presión intraabdominal. Aproximadamente el 70 % de las fibras del elevador del ano están constituidas por fibras tipo I. Igualmente las fibras que forman el esfínter estriado se hallan compuestas casi en su totalidad por fibras lentas tipo I⁴⁹. Este tipo de fibras son las que interesarán estimular en algunos síndromes de urgencia.

El objetivo de la electroestimulación en la urgencia miccional consiste en estimular la inhibición de la contracción vesical mediante dos vías posibles:

1. Por un lado, a medida que la vejiga se va llenando aumenta el tono de las fibras tipo I del esfínter estriado por aumento de la actividad del núcleo pudendo (reflejo 1 de Mahony). En caso de hipoactivación somática (o del nú-

290 cleo pudendo sacro) se puede dar una urgencia miccional. Esta hipoactivación somática se pondría de manifiesto en la exploración urodinámica por un escaso aumento de actividad del esfínter estriado durante el llenado vesical. En este caso el tratamiento consistirá en estimular el núcleo somático o núcleo pudendo, para ello estimularemos el nervio pudendo interno dirigiendo el electrodo endocavitar hacia el canal de Alcock. El tipo de corriente más utilizada es la rectangular bifásica simétrica y los parámetros serán aquellos que permitan contraer las fibras tipo I, los más empleados son: una frecuencia de entre 20 y 50 Hz^{50,51}, con una anchura de pulso entre 0,2 y 0,5 ms y una intensidad cercana al umbral de tolerancia. En el caso de hiperactivación somática, con un esfínter hipertónico, este tratamiento estaría contraindicado de ahí la importancia de un correcto diagnóstico urodinámico. También el esfínter hipertónico puede dar síntomas de urgencia porque actuará como una obstrucción al paso de orina por la uretra, pero en estos casos el tratamiento más utilizado es el biofeedback negativo para enseñarle a relajar el esfínter durante la micción.

2. Por otro lado, experimentalmente se ha demostrado que la mayor inhibición del centro parasimpático se consigue utilizando el mismo tipo de corriente anterior pero con una frecuencia de 5-10 Hz⁵²⁻⁵⁴, que no desencadena la contracción de la musculatura perineal, sino que actúa más bien estimulando las fibras simpáticas eferentes (responsables de la inhibición del detrusor), la intensidad deberá ser la más alta posible⁵⁵.

Cuando la finalidad es eliminar las sensaciones nociceptivas vesicales actuaremos intentando inhibir su transmisión por las fibras amielínicas tipo C. Para ello se realiza una estimulación de las fibras táctiles mielinizadas tipo A beta según la teoría de la puerta de control⁵⁶. Para el tratamiento de las sensaciones nociceptivas procedentes de los órganos pélvicos, se pueden utilizar electrodos cutáneos monopolares situados suprapúbicamente y electrodo intracavitar (vaginal o anal).

Reeducación comportamental

Muchas veces los pacientes con incontinencia de urgencia actúan de una forma inadecuada ante la urgencia

de forma que cuando sienten la necesidad imperiosa de orinar, corren al servicio rápidamente para evitar la fuga, pero esto es contraproducente porque en realidad aumentan la presión intrabdominal, incrementándose la sensación de urgencia y de llenado y además se puede estimular la contracción vesical al interferir en la concentración necesaria para inhibir la contracción del detrusor.

Jeffcoate y Francis⁵⁷ fueron los primeros en utilizar las modificaciones del comportamiento en el tratamiento de la IUU. En su trabajo, animaban al paciente a incrementar gradualmente los intervalos entre micciones, consiguiendo de esta forma hacer desaparecer los síntomas de urgencia y mejorar la continencia. Consiguieron una tasa de éxito del 50 % y una mejoría del 23 % sobre un total de 200 pacientes.

El entrenamiento vesical tiene como objetivo principal aumentar la capacidad de la vejiga de forma progresiva incrementando el tiempo entre cada micción voluntaria mediante una agenda individualizada y ajustada para cada paciente. Este entrenamiento que fue iniciado por Frewen⁵⁸ utiliza un programa que por un lado suministra a la persona información adecuada sobre el aparato urinario y su funcionamiento y por otro le instruye acerca de cómo realizar el calendario miccional.

El calendario miccional consiste en una hoja con columnas donde se representan las horas de las micciones, la cantidad evacuada, los episodios de escapes y el número de absorbentes utilizados, la fecha, así como cualquier otro comentario que pueda ser de utilidad. Este calendario será útil no sólo para conocer los hábitos de vaciado y los patrones de incontinencia diarios sino también para evaluar la eficacia del tratamiento que se está siguiendo.

En el entrenamiento se indica al interesado el intervalo que debe mantener entre cada vaciado de la vejiga, respetándolo aunque la urgencia aparezca antes. Si la urgencia aparece y no se ha completado el intervalo, la persona contraerá la musculatura del suelo pélvico con el fin de inhibir la contracción del detrusor (reflejo 12 de Mahony), esperando hasta que la urgencia ceda. Si el intervalo se cumple y no ha aparecido la necesidad de orinar, la persona realizará igualmente la micción. De esta forma se entrenará la posibilidad de iniciar e inhibir el reflejo miccional.

Se debe explicar al paciente que este entrenamiento supone una nueva habilidad que debe ser practicada y que inicialmente puede tener alguna fuga, sin embargo el éxito del adiestramiento, mejorará la confianza en el mismo.

El objetivo final será conseguir que se realicen micciones cada 3 o 4 horas y que desaparezcan los episodios de incontinencia por urgencia.

En personas con alteraciones cognitivas o funcionales, a menudo en ancianos, es útil realizar el entrenamiento vesical instaurando los horarios de vaciamiento, o lo que se llama micción programada⁵⁹, con el fin de crear un hábito de evacuar la vejiga antes de que se alcance un volumen que desencadene la urgencia y la incontinencia.

Ejercicios del suelo pélvico

Los ejercicios del suelo pélvico constituyen un pilar fundamental en el tratamiento reeducador vesicoesfintiano, fueron popularizados y detallados por A. Kegel⁶⁰. Su programa de ejercicios consistía en una serie de contracciones progresivas del elevador de ano con un perineómetro que hacia de biofeedback y que permitía recoger el aumento de presión intravaginal. Aunque la mayoría de los autores han aplicado los principios de estos ejercicios para tratar los problemas de incontinencia de esfuerzo⁶⁰⁻⁶³ se conoce, como hemos explicado anteriormente, que la contracción voluntaria del periné consigue la inhibición del detrusor, controlando la aparición de contracciones involuntarias y consiguiendo un mayor control sobre la urgencia y la incontinencia de urgencia.

El programa de ejercicios del suelo pélvico se puede esquematizar en varias fases⁶⁴:

1. *Fase de información*: se explica al paciente de forma comprensible la anatomía y funcionamiento del suelo pélvico y su papel en la incontinencia urinaria. Si el paciente entiende el proceso y el plan terapéutico a seguir, la motivación y la constancia en el tratamiento será mejor.

2. *Fase de identificación*: es una etapa fundamental en el entrenamiento y a veces difícil de conseguir, ya que muchas personas tienen dificultades para localizar y activar estos músculos integrándolos en su esquema cor-

poral. Por eso, las técnicas de biofeedback pueden ser muy útiles en esta fase pero también se pueden utilizar otros recursos como que el paciente se palpe el núcleo fibroso central de periné para objetivar la contracción, que realice las contracciones delante de un espejo observando la modificación del periné durante la contracción, que controle mediante palpación manual las contracciones parásitas (abdominales, separadores, aproximadores de cadera), que piense mentalmente en órdenes como cortar el chorro de orina o no dejar que se escape un gas, etc.

3. *Fase de terapia activa*: se realizarán contracciones lentas, rápidas y contra resistencia de esta musculatura.

4. *Fase de mantenimiento*: realizando los ejercicios de forma regular para mantener la mejoría que se obtiene en la fase activa.

Medidas complementarias

El importante no olvidar en el tratamiento algunos detalles importantes que resultan claves para el éxito de la reeducación, en este sentido la persona con urgencias deberán evitar el consumo excesivo de xantinas (café, cola, té), ya que aumentan la diuresis y la excitabilidad del detrusor lo que empeora la clínica del paciente.

En los casos de nicturia habrá que detectar y corregir factores como la excesiva ingesta de líquidos durante la cena y al acostarse u otros como pautas farmacológicas inadecuadas (administración nocturna de diuréticos, teofilinas).

La normalización del tono muscular en la hipertonia del suelo pélvico también juega un papel importante en la reeducación, ya que cuando el suelo pélvico se encuentra muy tenso, su contracción y relajación resultan inapropiadas obteniéndose como resultado un aumento de la frecuencia-urgencia miccional y en ocasiones dolor perineal⁶⁵. En estos casos, no debe olvidarse en el tratamiento el masaje digital así como el trabajo de las cicatrices para que no limiten el desplazamiento del tejido muscular y la desensibilización de los puntos dolorosos. En otras ocasiones el problema acontece por una falta de tono del suelo pélvico; según el reflejo 3 de Mahony todo aumento de la tensión del suelo pélvico es un gesto de inhibición del centro parasimpático sacro, así,

- 292 para aumentar el tono del suelo pélvico también podemos utilizar un diábolo anal que aumentaría la tensión en el puborectal⁴⁹.

CONCLUSIONES

La urgencia miccional y los síntomas que la acompañan puede tener un origen multifactorial. De entre las múltiples causas que pueden determinar el problema desde el punto de vista fisioterápico resultan de interés aquellas que justifican la alteración en base a una disfunción del suelo pélvico.

El tratamiento fisioterápico va a tener como finalidad reforzar las vías neurológicas que intervienen en la continencia urinaria para incrementar el control del sistema nervioso sobre la actividad esfinteriana y del detrusor, inhibiendo las contracciones involuntarias de éste y potenciando los mecanismos esfinterianos, ya sea a través de técnicas comportamentales dirigidas a mejorar el control de la vejiga, consiguiéndose la inhibición voluntaria cuando aparece la urgencia miccional, o a través de ejercicios del suelo pélvico, biofeedback y electroestimulación para conseguir la inhibición del detrusor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bates P, Bradley WE, Glen E, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function. *J Urol* 1979;121: 551-4.
2. Mundy AR. The urge syndrome (chapter 19). En Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ, eds. *Urodynamics Principles, Practice and Application*. Second Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1994.
3. Hodkigson CP, Ayers MA, Drukker BH. Dissynergic detrusor dysfunction in the apparently normal female. *Br J Obstet Gynaecol* 1963;87:717-30.
4. Bates CP. Continence and incontinence. *Ann R Coll Surg Engl* 1971;49:18-35.
5. Ruiz JL, Martínez-Agulló E, Jiménez-Cruz FJ. Disfunción miccional crónica. En: Ruiz JL, Martínez-Agulló E, Arlandis S, Jiménez-Cruz F. *Neuromodulación: Una nueva alternativa terapéutica para los trastornos del tracto urinario inferior*. LXV Congreso Nacional de Urología. Madrid: ENE, 2000; p. 39-85.
6. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A. The Standardisation of Terminology in Lower Urinary Tract Function. *Neurourol Urodyn* 2002;21:167-78.
7. Bulmer P, Abrams P. The unstable detrusor. *Urol. Int.* 2004;72(1):1-12.
8. Abrams P, Wein AJ. Introduction: overactive bladder and its treatment. *Br J Urol* 2000;85(Suppl 3):1-2.
9. Kelleher CJ, Cardozo LD, Tootooz-Hobson PM. Quality of life and urinary incontinence. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1995;7: 404-8.
10. Lenderking WR, Nackley JF, Andersson RB, et al. A review of the quality of life aspects of urinary urge incontinence. *Pharmacoeconomics* 1996;9:11-3.
11. Lee PS, Reid DW, Saltmarche A, Linton L. Measuring the psychosocial impact of urinary incontinence: The York Incontinence Perception Scale (YIPS). *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1275-8.
12. Jackson S, Donovan J, Brookes S, Eckford S, Swithinbank L, Abrahams P. The Bristol Females Lower Urinary Tract Symptoms questionnaire: development and psychometric testing. *Br J Urol* 1996;77:805-12.
13. Brocklehurst JC. Urinary incontinence in the community analysis of a Mori poll. *BMJ* 1993;306(6881):832-4.
14. Parazzini F, Lavezzari M, Artibani W. Prevalence of overactive bladder and urinary incontinence. *Journal of family practice* 2002;51(12):1072-5.
15. Roe B, Doll H. Prevalence of urinary incontinence and its relationship with health status. *Journal of clinical nursing* 2000;9(2):178-87.
16. Dolman M. Normal and abnormal bladder function. En: Gettleman K, Dolman M, editores. *Promoting Continence: A clinical and research resource*. London, Baillière Tindall. 2003.
17. Ferri A, Melgar G, Avendaño J, Puchades MJ, Torres A. Estudio cualitativo sobre el proceso de búsqueda de la salud de la incontinencia urinaria en la mujer. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 2003;6(2):74-80.
18. Hampel C, Wienhold D, Benken N, Eggersmann C, Thüroff JW. Prevalence and natural history of female incontinence. *Eur Urol* 1997;32:3-12.

19. De Groat WC. Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Urology Clin North Am* 1993;20:382-401.
20. Bates CP, Glen E, Griffiths D, Melchior H, Rowan D, Sterling A, Zinner N, Hold T. First report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. *Br J Urol* 1976;48:39.
21. Brading AF. A miogenic basis for the overactive bladder. *Urology* 1997;50(Suppl):57-67.
22. Sibley GNA. An experimental model of detrusor instability in the obstructive pig. *Br J Urol* 1985;57:292-8.
23. Speakman MJ, Brading AF, Gilpin CJ, et al. Bladder outflow obstruction, a cause of denervation supersensitivity. *J Urol* 1987;138:1461-6.
24. Alonso GM. Tratamiento de la urgencia sensorial. Incontinencia urinaria. Conceptos actuales. Laboratorios Indas. S.A. Madrid 1990.
25. Whiteside CG, Arnold E. Persistent primary enuresis: A urodynamic assessment. *Brit Medical Journal* 1975;1(5954):364-7.
26. Klevmark B. Hiperactive neurogenic bladder studied with physiological filling rates. *Preceding Nordic Soc Urol Gothenburg Scand J Nephrol* 1980;(Suppl).
27. Kinder RB, Mundy AR. Inhibition of spontaneous contractile activity in isolated human detrusor muscle strips by vasoactive intestinal polipeptide. *Br J Urol* 1985a;57:20-3.
28. Mc Guire EJ. Bladder instability and stress incontinence. *Neurorol Urodyn* 1998;7:563-7.
29. Rosenzweig BA. Severe genital prolapse and its relationship to detrusor instability. *Int Urogynecol J* 1995;6:86.
30. Reuther K, Aagaard J. Alpha-adrenergic blockade in the diagnosis of detrusor instability secondary to infravesical obstruction. *Urol Int* 1984;39(5):312-3.
31. Mundy AR. Detrusor instability. *Br J Urol* 1988(5);62:393-7.
32. Gosling SA, Gilpin CJ, Dixon JS, et al. The effect of age on the autonomic innervation of the urinary bladder. *Br J Urol* 1986; 58:378-81.
33. Penders L, Vansalle-Nelisen G. Instabilité vésicale et kinésithérapie. *J d' Urol* 1990;6:335-42.
34. Mahony DT, Laferte RO, Blais DJ. Integral storage and voiding reflexes. Neurophysiologic concept of continence and micturition. *Urology* 1977;9(1):95-106.
35. Bradley W. Innervation of urinary bladder. *Urol Clinics of North Amer* 1978;5(2):279-93.
36. Basmajan JV. Biofeedback in rehabilitation: a review of principles and practices. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:469-75.
37. Miller K, Atkin B, Moody ML. Drug therapy for nocturnal enuresis. Current treatment recommendation. *Drug* 1992; p. 44-7.
38. Frewen WK. Urgency incontinence. Review of 100 cases. *J Obs Gynaecology Brit Commonw* 1972; p. 79-7.
39. Pearne DH, Zigelbaum D, Peyser WP. Biofeedback assisted EMG relaxation for urinary retention and incontinence: a case report. *Biofeedback and self-Regulation*. 1977;2:213-7.
40. Gormley EA. Biofeedback and behavioral therapy for the management of female urinary incontinence. *Urol Clin North Am* 2002;29(3):551-7.
41. Aukee P, Immonen P, Penttilä J, Laippala P, Airaksinen O. Increase in pelvic floor muscle activity after 12 weeks training: a randomised prospective pilot study. *Urology* 2002;60:1020-3.
42. Berghmans L, Frederiks C, de Bie R, et al. Efficacy of Biofeedback, when included with pelvic floor muscle exercise treatment. *Neurourol Urodyn* 1996;15:37-52.
43. Pena JM, León E, Romero JR, Giráldez J, Leal A. Detrusor instable: Utilidad del biofeedback. *Actas Urol Esp* 1996;20(7): 640-7.
44. Jean-Jacques W, Hoelz L, Vermandel A. Biofeedback vesical para el entrenamiento de la urgencia sensorial refractaria en los adultos. *European Urology* 1999;VI(2):131-4.
45. Caldwell K. The electrical control of sphincter incompetence. *Lancet* 1963;2:174-5.
46. Bors E. Effect of electrical stimulation of the pudendal nerves on the vesical neck: its significance for the function of cord bladders. *J Urol* 1952;267:1925-52.
47. Arruda RM, Castro RA, Sartori MG, Takano CC, Baracat EC, Rodrigues de Lima G, Girao MJ. Clinical and urodynamic evaluation of women with detrusor instability before and after functional pelvic floor electrostimulation. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2003;30(4):220-2.
48. Brindley GS. Electrical stimulation in vesicourethral dysfunction: General principles. *Urodynamics: Principles, practice and applications* 2nd ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone 1994; p. 481-8.
49. Tallada M. *Curso de Incontinencia Urinaria*. Ed. Fundación de Estudios y Formación Sanitaria. Vigo 2001.
50. Eriksen BC, Mjølnerod OK. Changes in urodynamics measurements after successful anal electrostimulation in female urinary incontinence. *Br J Uro* 1987;59:45-9.
51. Caputo R, Benson T, McClellan E. Intravaginal maximal electrical stimulation in the treatment of urinary incontinence. *J Reprod Med* 1993;38:667-71.
52. Fall M, Lindström S. Electrical stimulation. A physiologic approach to the treatment of urinary incontinence. *Urol Clin North Am* 1991;18(2):393-407.
53. Aristazábal JM, Salinas J, Esteban M, Virseda M, Salman S, Bravo de Rueda C, Rézel L. Resultados urodinámicos del tratamiento de la incontinencia urinaria con estimulación eléctrica periférica. *Arch Esp Urol* 1996;49:836-42.
54. Salinas J, Virseda M. La electroestimulación periférica en el tratamiento de la inestabilidad vesical. En: J Salinas & Rapariz

- 294**
- (eds.). "Tratado de reeducación en urogineproctología": Cap. 34. Madrid: Santher. 1995; p. 517-23.
55. Grosse D, Sengler J. Reeducación del periné. Fisioterapia en las incontinencias urinarias. Barcelona: Masson. 2001.
56. Garcia J, Hansen ES, Aliaga L. Estimulación nerviosas. En dolor agudo y crónico, actitudes terapéuticas. Madrid: LIADE. 1990; p. 185-94.
57. Jeffcoate TNA, Francis WJA. Urgency incontinence in the female. *Am J Obstet Gynecol* 1996;94:604-18.
58. Frewen WK. A reassessment of bladder training in detrusor dysfunction in the female. *Practitioner* 1982;226(1373):1847-9.
59. Hu T, Ogou J, Kaltreider D. A Clinical trial of a behavioral therapy to reduce urinary incontinence in nursing homes. *JAMA* 1989;261:2656-62.
60. Kegel A. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *An J Obst Gyn* 1948;56:238-48.
61. Bo K, Hagen R, Kvarstein B, Jorgensen J, Larsen S. Pelvic floor muscle exercise for the treatment of female stress urinary incontinence: III. Effects of two different degrees of pelvic floor muscle exercises. *Neurourol Urodyn* 1990;9:489-502.
62. Dougherty M, Bishop K, Mooney R, Bimotty P, Williams B. Graded pelvic muscles exercise. Effect on stress urinary incontinence. *J Reprod Med* 1993;38:684-91.
63. Fantl J. Behavioral intervention for the community-dwelling individuals with urinary incontinence. *Urology* 1998;51(Suppl 2A): 30-4.
64. Llorca A. Tratamiento funcional en la incontinencia urinaria. En: Martínez Agulló E, ed. Incontinencia Urinaria: Conceptos Actuales. 3^a ed. Valencia: Graficuatre. 1990; p. 629-49.
65. Ruiz JL, Martínez E, Jiménez F, Arlandis S. Neuromodulación: una nueva alternativa para los trastornos del tracto urinario inferior. Madrid: Asociación Española de Urología. 2000.