

EFECTOS DE LA ELECTROESTIMULACIÓN FUNCIONAL PERIFÉRICA EN LA INESTABILIDAD VESICAL OBSTRUCTIVA

F. GARCÍA MONTES*,**, A.R. MUNDY**, S. KNIGHT**, M.D. CRAGGS**

**Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca (Balears). España.*

***Institute of Urology and Nephrology, London. UK.*

PALABRAS CLAVE:

Electroestimulación funcional periférica. Inestabilidad vesical obstructiva.

KEY WORDS:

Functional peripheral electrical stimulation. Obstructive detrusor instability.

Actas Urol Esp. 26 (4): 275-278, 2002

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El objetivo de este estudio fue el de valorar los efectos de la Electroestimulación Funcional Periférica (EFP) en pacientes con inestabilidad vesical secundaria a hiperplasia benigna prostática (HBP) obstructiva.

SUJETOS, MATERIALES Y MÉTODOS: Se estudiaron nueve pacientes con inestabilidad vesical secundaria a HBP obstructiva confirmada urodinámicamente. Se determinó el umbral sensorial y del reflejo pudendo-anal en cada uno de los pacientes para optimizar los parámetros de la EFP de forma individual. A continuación se realizó un estudio urodinámico estándar aplicándose la EFP individualizada cuando se produjeron ondas de inestabilidad vesical. Entre cada electroestimulación se dejó una onda de inestabilidad sin estimular, para ser utilizadas como controles. Para analizar los efectos de la EFP se midió la mediana del área bajo la curva de las ondas de inestabilidad estimuladas y se comparó con el de las no estimuladas, expresándose en porcentaje de supresión.

RESULTADOS: El porcentaje de supresión en la mediana del área bajo las curvas de inestabilidad tras la estimulación fue inferior al 10%. Tras aplicar el test de la t de Student se comprobó que no existió diferencia significativa entre las curvas control y las curvas estimuladas ($p > 0,1$) con un intervalo de confianza del 95% ($p \geq 0,05$).

CONCLUSIÓN: La electroestimulación funcional periférica no consiguió suprimir de forma significativa las contracciones vesicales de pacientes con inestabilidad vesical secundaria a obstrucción prostática. Estos hallazgos sugieren que la fisiopatología de la inestabilidad vesical obstructiva no reside en el arco reflejo sacral, sino que podría tener un origen periférico (muscular y/o en las terminaciones nerviosas).

ABSTRACT

INTRODUCTION: The aim of this study was to assess the effects of peripheral functional electrical stimulation (FES) in patients with detrusor instability (DI) secondary to obstructive Benign Prostatic Hiperplasia (BPH).

SUBJECTS, MATERIAL & METHODS: Nine patients with urodynamically proven DI secondary to BPH were investigated. Sensory and pudendo-anal reflex thresholds were determined in each patient to individually optimise FES. A standard fill cystometry was then performed and individually optimised FES was given when an unstable detrusor contraction occurred. Non stimulated contractions were used as controls. The effects of FES were analysed by measuring the mean area under the unstable pressure curves with and without FES and were expressed as percentage suppression.

RESULTS: The percentage suppression in the mean area under the curves after stimulation was $< 10\%$. There was no statistically significant difference between controls and FES using a two tailed, paired students t-Test ($p > 0,1$) at 95% confidence level ($p \geq 0,05$).

CONCLUSION: FES did not significantly suppress unstable bladder contractions in patients with DI secondary to BPH. This finding suggests that obstructive DI does not depend on sacral reflex mechanisms and supports the view that it has a peripheral pathophysiological origin (myogenic and/or nerve endings).

La hiperactividad del detrusor se suele clasificar en neurógena, idiopática y obstructiva dependiendo de su etiología. El término "hiperreflexia" se reserva para la hiperactividad vesical secundaria a una lesión anatómica o funcional del sistema nervioso central. Cuando la etiología de la hiperactividad vesical es obstructiva o idiopática se utiliza el término "inestabilidad".

Aunque existen autores que apoyan la teoría de un mecanismo fisiopatológico común para los tres tipos de hiperactividad vesical, que supuestamente reside en el sistema nervioso central¹ otros autores defienden que la inestabilidad vesical asociada a HBP se origina a nivel periférico, bien como consecuencia de un problema en el propio detrusor² o de las terminaciones nerviosas que inervan la musculatura vesical^{3,4}.

Nuestros objetivos fueron comprobar los efectos de la electroestimulación funcional de nervios periféricos (EFP) sobre la inestabilidad vesical obstructiva y estudiar la fisiopatología de esta entidad de forma indirecta, intentando neuromodular el centro sacro a través de los nervios pudendos. La justificación para utilizar esta metodología de estudio indirecto se encuentra en que la inhibición del arco reflejo sacro parece desempeñar un papel fundamental en los efectos que provoca la neuromodulación sobre los diversos tipos de disfunción vesical, incluida la hiperactividad del detrusor⁵. Una metodología similar ha sido utilizada con anterioridad para suprimir la hiperactividad vesical de origen neurógeno y la idiopática con resultados favorables⁶⁻⁹. Nuestro planteamiento consistió en que si la inestabilidad obstructiva tuviera su origen en una disfunción a nivel central también podría ser suprimida mediante la electroestimulación funcional del centro sacro.

SUJETOS, MATERIALES Y MÉTODOS

Se seleccionaron nueve pacientes varones con inestabilidad vesical secundaria a obstrucción infravesical por HBP confirmada con un estudio urodinámico realizado de 4 a 6 semanas antes a la investigación. Antes de iniciar cada sesión se procedió a la colocación de los electrodos del estimulador (*Digitimer Constant Current Stimulator, Welwin Garden City, UK*) en la base del pene de cada paciente para provocar la neuromodulación aferente del centro sacro por vía pudenda. Se con-

firmó la correcta colocación de los electrodos mediante la comprobación digital y electromiográfica del reflejo pudendo-anal tras una estimulación de prueba. Para optimizar la EFP se individualizaron los parámetros de estimulación determinando los umbrales sensitivos y del reflejo pudendo-anal. Se estableció como intensidad óptima la más cercana al doble del valor del umbral del reflejo pudendo-anal que el paciente tolerara sin dolor, con la pretensión de conseguir una "estimulación funcional individualizada óptima". El resto de los parámetros (estímulos monofásicos, rectangulares, frecuencia de 15 Hz, duración de impulso de 200 μ s y tiempo de estimulación de 1 minuto) permanecieron inalterados en todos los pacientes.

Tras la determinación de la intensidad óptima individual, y con los electrodos in situ, se procedió a realizar una cistomanometría de llenado estándar en espera de la aparición de contracciones vesicales no inhibidas. Previamente se había decidido estimular contracciones no inhibidas de forma alternativa, utilizando las contracciones no estimuladas como controles para comparar con las contracciones sobre las que se estimularía. Los efectos de la EFP se analizaron mediante el cálculo de la mediana de las áreas por debajo de las curvas de presión de las contracciones inhibidas estimuladas y de las no estimuladas en cada paciente y se expresaron en forma de porcentaje de supresión.

Los registros urodinámicos se digitalizaron en el programa de análisis de datos *Spike II* (Cambridge Electronic Design, Ltd). Este programa permite el cálculo preciso del área por debajo de las curvas de presión del detrusor durante los episodios de contracciones no inhibidas. Debido al tamaño de la muestra se decidió utilizar la mediana de las áreas por debajo de las curvas de contracciones no inhibidas estimuladas y compararlas con la mediana de las no estimuladas. Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el test de la t de Student. El efecto de la electroestimulación sobre las contracciones no inhibidas se expresó en porcentaje de supresión.

RESULTADOS

La mediana del umbral sensitivo fue de 9 mA, la del reflejo pudendo-anal de 26 mA y la de esti-

mulación funcional de 27 mA. En todos los casos se consiguió desencadenar el reflejo pudiendo anal con los parámetros de estimulación utilizados. La electroestimulación funcional periférica individualizada fue bien tolerada por todos los pacientes sin que ninguno experimentara dolor a la estimulación o efectos adversos con los parámetros utilizados. Ningún paciente notó mejoría sintomática significativa durante la electroestimulación.

El estudio cualitativo de las curvas de presión demostró tan sólo una depresión transitoria del registro de la presión del detrusor durante la estimulación en 7 de los 9 casos. Tras el cese de la estimulación, la curva de presión volvió a ascender hasta los valores previos a la estimulación en las 7 ocasiones (Figs. 1 y 2). En los 2 casos restantes, la estimulación no produjo alteración cualitativa alguna de la curva de presión del detrusor.

El análisis cuantitativo demostró que la mediana del área bajo la curva de las contracciones esti-

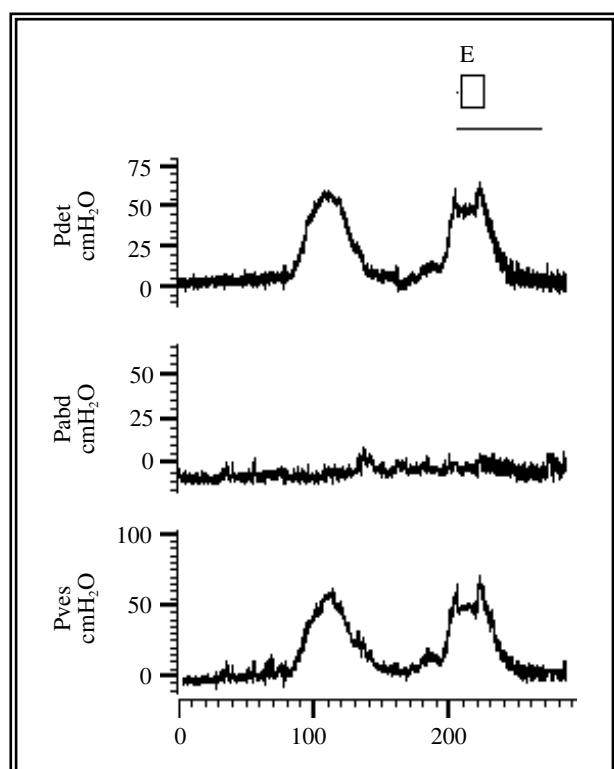


FIGURA 1. Registro típico obtenido en la pantalla del ordenador durante el procedimiento. Las presiones del detrusor (Pdet), vesical (Pves) y abdominal (Pabd) se digitalizan en el programa de análisis de datos Spike II. El inicio y la duración del estímulo eléctrico queda marcado con la letra E. En la figura se observa una curva control y una curva estimulada.

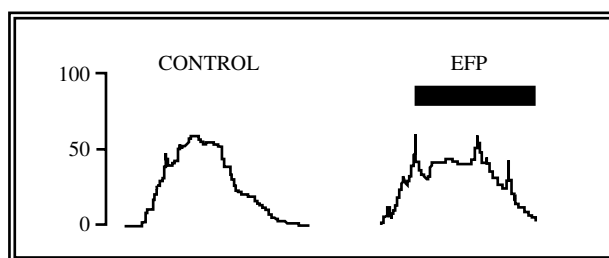


FIGURA 2. Detalle de una curva control y una curva estimulada (EFP) en un paciente con inestabilidad obstructiva. Cualitativamente se observa la depresión parcial y transitoria durante la EFP, lo que sugiere integridad funcional medular ya que el estímulo llega a la pared vesical. Cuantitativamente no existe diferencia significativa entre la curva control y la estimulada, lo que sugiere que el fracaso de la inhibición podría residir en la transmisión neuromuscular y/o el propio detrusor.

muladas fue de 5.421 (ds=3.452) y la de las contracciones no estimuladas de 3.579 (ds=2.280). La Figura 3 representa el porcentaje de cambio en la mediana de las curvas de contracciones vesicales no inhibidas con la electroestimulación periférica, que fue inferior al 10%. El estudio estadístico utilizando el test de la t de Student confirmó que no existía diferencia significativa entre estimulación y controles ($p > 0,1$) con un intervalo de confianza del 95% ($p \leq 0,05$).

DISCUSIÓN

La interpretación de estos resultados está limitada por el pequeño tamaño de la muestra, pero parecen delatar que la inestabilidad obstructiva no responde a la electroestimulación periférica.

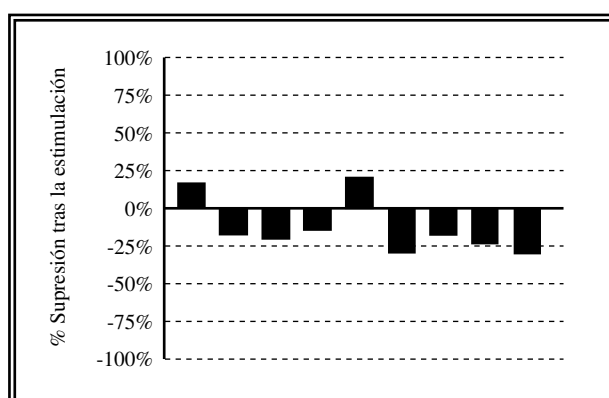


FIGURA 3. Porcentaje de supresión del área bajo la curva de las ondas de inestabilidad vesical tras electroestimulación funcional periférica en los nueve pacientes con inestabilidad obstructiva. La mediana del porcentaje de supresión fue inferior al 10%. Ningún paciente notó mejoría sintomática con la electroestimulación durante los episodios de inestabilidad vesical.

Lógicamente, todo paciente obstruido con inestabilidad vesical debe ser desobstruido y, con frecuencia, la inestabilidad mejora tras la desobstrucción. De cualquier forma, aquellos pacientes cuyos síntomas irritativos no mejoran tras la desobstrucción y que no responden al tratamiento anticolinérgico constituyen un problema con difícil solución. Ninguno de nuestros pacientes notó mejoría significativa de sus episodios irritativos durante la estimulación, lo que podría sugerir que tampoco responderán a este tratamiento tras la desobstrucción. En la actualidad estamos ampliando la muestra para obtener resultados más concluyentes así como el protocolo del ensayo clínico, incluyendo la electroestimulación de aquellos pacientes en los que persista la inestabilidad tras un año de la desobstrucción, para comprobar si la inestabilidad de estos pacientes responde a la electroestimulación periférica.

El otro objetivo planteado en este estudio fue el de valorar la fisiopatología de la inestabilidad obstructiva de forma indirecta. La complejidad de las alteraciones a nivel de las terminaciones nerviosas en la pared vesical y las halladas en el propio detrusor como consecuencia de la obstrucción por HBP dificultan el estudio fisiopatológico de esta entidad. En un intento de aclarar la situación, nos planteamos el estudio de este tipo de inestabilidad analizando su respuesta a la electroestimulación. La estimulación eléctrica y magnética de los nervios pudendos puede suprimir la hiperactividad vesical en la inestabilidad idiopática y en la hiperreflexia, incluida la disinergia vésico-esfinteriana⁶⁻⁹. Existe evidencia que apoya la hipótesis por la que parámetros precisos de estimulación periférica inhiben la hiperactividad vesical de estos pacientes a través de una modulación nerviosa central⁵. El análisis cualitativo de los resultados aquí presentados tras la electroestimulación de la inestabilidad obstructiva sugiere la integridad funcional medular, ya que en la mayoría de las ocasiones la onda de presión tan sólo se inhibía parcial y transitoriamente durante el periodo de estimulación pudenda, lo que sugiere la llegada del estímulo al detrusor (Figs. 1 y 2). El estudio cuantitativo de todas las ondas confirmó que en ningún caso se consiguió inhibir la inestabilidad de forma significativa, lo que sugiere que el problema se encuentra a nivel de la transmisión neuromuscular y/o en el propio detrusor.

CONCLUSIONES

La electroestimulación funcional periférica de los nervios pudendos no consiguió suprimir la inestabilidad vesical en nueve pacientes con HBP obstructiva. Estos hallazgos sugieren que es probable que la electroestimulación periférica no sea un buen tratamiento para la inestabilidad obstructiva de pacientes desobstruidos, que no responde al tratamiento farmacológico y que la fisiopatología de esta entidad se encuentre a nivel periférico (detrusor o terminaciones nerviosas) más que a nivel central (médula).

En la actualidad se está ampliando la muestra de este ensayo clínico y se está procediendo a la electroestimulación tras la desobstrucción para intentar llegar a resultados concluyentes.

Agradecimientos. Este trabajo se realizó gracias a una beca de la Fundación St Peter's Trust for Kidney, Bladder and Prostate Research obtenida por concurso-oposición.

REFERENCIAS

- BRADING AF, TURNER WH: The unstable bladder: Towards a common mechanism. *Br J Urol* 1994; **73**: 3-8.
- BRADING AF: A myogenic basis for the overactive bladder. *Urology* 1997; **50** (6a): 57-67.
- DE GROAT WC: A neurogenic basis for the overactive bladder. *Urology* 1997; **50** (6a): 36-52.
- GOSLING JA, GILPIN SA, DIXON JS, GILPIN CJ: Decrease in the autonomic innervation of human detrusor muscle in outflow obstruction. *J Urol* 1986; **136**: 501-504.
- CRAGGS MD, MCFARLANE J: Neuromodulation of the lower urinary tract. *Experimental Physiology* 1999; **84**: 149-160.
- FOLEY SJ, MCFARLANE JP, DE WINTER P, SHAH J, CRAGGS MD: The effect of detrusor sphincter hyperreflexia on neuromodulation in detrusor hyperreflexia. *Br J Urol* 1997; **79** (4): 47.
- MCFARLANE JP, FOLEY SJ, SHAH PJR, CRAGGS MD: Suppression of idiopathic instability by functional magnetic stimulation of the sacral nerve roots. *Br J Urol* 1997; **80**: 734-41.
- SHERIFF MKM, SHAH PJR, FOWLER C, MUNDY AR, CRAGGS MD: Neuromodulation of detrusor hyperreflexia by functional magnetic stimulation of the sacral roots. *Br J Urol* 1996; **78**: 39-46.
- SHAH N, EDEMI, KNIGHT S, SHAH J, CRAGGS MD: Acute suppression of provoked detrusor hyperreflexia by electrical stimulation of dorsal penile nerve. *Eur Urol* 1998; **3** (1): 61.

Dr. D. Fernando García Montes
Avda. Jaime III, 24 - 1º C
07012 Palma de Mallorca (Balears)

(Trabajo recibido el 21 de febrero de 2002)