

La incontinencia urinaria como proceso fisiológico del envejecimiento

CARLOS VERDEJO BRAVO

Servicio de Geriátria
Hospital Clínico San Carlos - Universidad Complutense
Madrid

INTRODUCCIÓN

La continencia urinaria es una función básica que en el anciano sano se debe mantener, independientemente de su edad, debiendo interpretarse la incontinencia como un síntoma de una disfunción, bien del tracto urinario inferior o de algún otro sistema integrado en el mantenimiento de la continencia urinaria.

En el anciano, es preciso que se cumplan varios requisitos para el mantenimiento de la continencia urinaria, y aunque algunos de ellos se dan por sentado en el adulto sano, deben valorarse específicamente en el paciente geriátrico¹.

TABLA N.º 1

Principales requisitos para el mantenimiento de la continencia urinaria en el paciente mayor

- Almacenamiento adecuado en el tracto urinario inferior.
- Vaciamiento adecuado del tracto urinario inferior.
- Motivación suficiente para ser continente.
- Capacidad cognitiva suficiente para percibir el deseo miccional.
- Movilidad y destreza suficientes para alcanzar el retrete.
- Supresión de las barreras ambientales que limiten el acceso al retrete.

Es indudable que el envejecimiento fisiológico (o sea, la influencia del paso de los años, sin contribución de los procesos patológicos) lleva

consigo una serie de cambios en distintas estructuras de nuestro organismo que pueden interferir con la continencia urinaria (tracto urinario inferior, próstata, vagina, sistema nervioso central), aunque no se puede ni debe aceptar que el envejecimiento fisiológico por sí mismo conlleve la pérdida de la continencia urinaria. El resultado final de estos cambios fisiológicos, es que el anciano posee una mayor vulnerabilidad para ser incontinente. No obstante, estas modificaciones fisiológicas no bastan para causar una incontinencia, por lo que no podemos asumir que la edad avanzada por sí sola condicione la pérdida de la continencia urinaria¹.

En ese sentido, la elevada prevalencia de este problema de salud en los ancianos se relaciona más directamente con el padecimiento de pluripatología (envejecimiento patológico) y con el consumo de polifarmacia. Estas circunstancias, así como el deterioro funcional físico y/o mental por cualquier causa, son los factores más directamente relacionados con la aparición de incontinencia urinaria en el anciano¹⁻⁴.

INFLUENCIA DEL ENVEJECIMIENTO DEL TRACTO URINARIO INFERIOR SOBRE LA CONTINENCIA URINARIA

Con el envejecimiento, el tracto urinario inferior (T.U.I.) va a experimentar una serie de cambios, morfológicos y/o funcionales, que pueden condicionar un comportamiento dinámico distinto de este segmento del tracto urinario, con posibilidades de alterarse las funciones de almacenamiento de orina y de vaciado vesical.

Conviene recordar que estas funciones de almacenamiento y vaciado de la vejiga, así como la continencia urinaria se mantienen gracias a la integridad del T.U.I., del sistema nervioso, del mecanismo de soporte visceral (suelo pélvico), del mecanismo de producción de orina, de la percepción del deseo miccional e interpretación adecuada de este deseo, así como de la habilidad física para acceder al baño y realizar las actividades básicas de la vida diaria. Por lo tanto, hay que entender que además de las circunstancias fisiológicas del envejecimiento, van a influir de una forma notable en estos cambios funcionales del tracto urinario inferior, la pluripatología del anciano (demencia, alteraciones motoras, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, malnutrición), el deterioro funcional (inmovilidad, demencia), la polifarmacia (diuréticos, psicofármacos, anticolinérgicos) e incluso la iatrogenia (catéter, restricción, reacciones adversas)⁵.

A grandes rasgos se acepta que, con el envejecimiento la contractilidad del detrusor, la capacidad vesical y la habilidad para diferir la micción disminuye en ambos sexos; que la prevalencia de hiperactividad vesical aumenta en ambos sexos; que la máxima presión de cierre uretral y la longitud de la uretra funcional disminuye en las mujeres; y que el residuo vesical postmiccional se eleva hasta 50-100 ml. Fisiológicamente, los ancianos tienden a excretar más orina por la noche, aún en ausencia de enfermedades como el fallo cardíaco, la insuficiencia venosa, la enfermedad renal y el prostatismo^{5,6}. En el caso del varón la próstata aumenta de volumen en la gran mayoría de los casos, mientras que en la mujer el hipoes-trogenismo influye tanto sobre el aparato genital como sobre el urinario.

Por lo tanto, el anciano sano sería un sujeto con una elevada vulnerabilidad para sufrir procesos patológicos urinarios como la incontinencia, las infecciones, la retención de orina, la obstrucción del tracto urinario de salida.

A continuación y de una forma detallada se describirán los principales cambios que aparecen en las diferentes estructuras del tracto urinario inferior con el envejecimiento, y que pueden desempeñar un papel en la pérdida de la continencia urinaria:

1. CAMBIO MORFOLÓGICOS

Vejiga

Mediante estudios procedentes de tejidos de cadáveres se ha demostrado que el contenido de colágeno se incrementa con la edad, tanto en varones como en hembras, si bien en los varones se ha intentado vincular más a la existencia de obstrucción del tracto urinario inferior que no al envejecimiento directamente. Este mayor depósito de colágeno que aparece con el envejecimiento puede afectar las propiedades mecánicas y contráctiles del detrusor, así como relacionarse con una ineficiente función contráctil o con una micción descompensada⁷.

Aún no se ha podido establecer una relación directa entre el mayor depósito de colágeno y la existencia de obstrucción al tracto urinario de salida. Las series con resultados histológicos vesicales procedentes de biopsias y necropsias han comunicado hallazgos diferentes, ya que algunos autores encuentran una relación clara entre el grado de obstrucción y la mayor concentración de colágeno, mientras que otros grupos no, atribuyendo directamente al envejecimiento y no a la obstrucción el mayor depósito de colágeno^{7,9}.

Lepor^{9, 10}, demostró en sus trabajos que el envejecimiento se asociaba a diferentes grados de fibrosis vesical, y concluyó que la fibrosis sería más un resultado del envejecimiento que no de la obstrucción al tracto urinario de salida, como clásicamente se pensaba. En este trabajo se compararon los resultados del análisis del tejido vesical procedente de necropsias, estableciendo cuatro grupos según la edad, constituyéndose un grupo específico de muestras de vejigas de ancianos, entre 65 y 75 años. A través del análisis ultraestructural se demostró que el envejecimiento por sí mismo, y no la obstrucción era el responsable de la aparición de fibrosis en la pared vesical¹⁰.

De igual forma que la fibrosis, también la reducción en nervios colinérgicos fue inicialmente atribuida a la obstrucción¹¹, aunque posteriormente se demostró también en el envejecimiento vesical, sin existencia de obstrucción¹².

El desarrollo de las trabeculaciones con el envejecimiento, se relaciona fundamentalmente con el grado de fibrosis vesical, con una disminución del tejido elástico o con la existencia de fuertes contracciones involuntarias del detrusor contra un esfínter cerrado^{5, 6, 13, 14}. En el caso de las mujeres la presencia de trabeculaciones traduce a menudo más bien un estado hipotrófico, representando una pared vesical adelgazada, con la acentuación de las bandas musculares. Los estudios necrópsicos de 25 vejigas procedentes de cadáveres de mujeres entre 74 y 102 años, muestran marcada trabeculación, divertículos y formación celular. La sección histológica de la vejiga mostraba aspecto de inflamación crónica, edema, fibrosis, presumiblemente relacionada con orina residual infectada, lo cual apoyaría más la existencia de una alteración contráctil bien primaria o secundaria¹³.

En ese sentido, algunos autores demuestran una reducción de la función contráctil en relación con el envejecimiento, sobre todo en el caso de las mujeres, lo cual habría que intentar relacionarlo más con alteración bioquímica intrínseca del músculo¹⁵.

Con respecto a la concentración de la elastina vesical y el envejecimiento, su relación con el grado de obstrucción del tracto urinario inferior es más evidente, aumentando considerablemente la elastina según el grado de obstrucción, y siendo estos depósitos más marcados conforme se incrementa la edad.

En los estudios más recientes efectuados con microscopía electrónica se ha demostrado una serie de patrones anatómicos en relación con el envejecimiento, que se han relacionado con hallazgos urodinámicos específicos. Los patrones morfológicos básicos observados han sido: «disfunción» (asociado con hiperactividad vesical), «hipertrofia muscu-

lar» (asociado con obstrucción), «disfunción con hipertrofia muscular» (asociado con hiperactividad vesical más obstrucción) y un patrón de «bandas densas» (asociado con cualquier patrón urodinámico), pudiendo presentarse tanto con función contráctil conservada como con función contráctil alterada^{5, 16, 17}.

Los estudios dirigidos a conocer las modificaciones que aparecen en los neuroreceptores vesicales con el envejecimiento no han sido concluyentes, sin haberse podido demostrar cambios significativos en el número de receptores colinérgicos. En cambio, sí que se ha demostrado una reducción variable, en torno a una tercera parte, del número de nervios autonómicos a nivel vesical^{5, 6}.

Uretra:

Los cambios relacionados con el envejecimiento que aparecen en la uretra femenina parecen derivarse directamente de la disminución de la tasa estrogénica que se produce desde el climaterio. Los estrógenos tienen efectos tróficos sobre el epitelio vesical así como sobre el tejido de revestimiento y los tejidos circundantes de la uretra y vagina. Como es bien conocido, en presencia de hipoestrogenismo aparecerá friabilidad, inflamación, mayor susceptibilidad a la infección, disminución del flujo vascular y un cierto grado de prolapso de estructuras pélvicas¹⁸⁻²⁰.

De igual forma, este déficit estrogénico se ha implicado también en ciertos cambios vasculares submucosos y en un menor grosor muscular de la uretra que condicionaría una disminución de la presión de cierre uretral, predisponiendo a la aparición de incontinencia urinaria de estrés. Esta modificación de la presión uretral en relación con la edad, se ha podido demostrar hasta incluso en ancianas sin síntomas urinarios. En este sentido, está suficientemente demostrada la respuesta favorable de las mujeres con vaginitis y/o uretritis al tratamiento sustitutivo estrogénico.

La atrofia de la mucosa uretral condiciona una cierta dilatación de su calibre, y por lo tanto puede provocar una disminución de la resistencia a la salida. Cuando la atrofia uretral es muy extensa, el paciente puede notar una sensación de urgencia, por lo que muchas veces la urgencia sensorial se convierte en un motivo frecuente de consulta. En ancianas muy frágiles, estas circunstancias pueden relacionarse con episodios de incontinencia¹⁹.

El volumen de sangre a nivel del plexo vascular uretral disminuye y las pulsaciones son menos evidentes a dicho nivel. El soporte uretral

puede alterarse debido a un descenso en la cantidad y elasticidad del tejido conectivo de soporte, así como a los cambios de la musculatura estriada. Los receptores uretrales y periuretrales están reducidos en número, comunicándose un enlentecimiento gradual de la velocidad de conducción nerviosa¹⁸.

Aunque la obstrucción de la uretra femenina es rara, en situaciones de estenosis uretrales o del meato uretral derivadas de la atrofia por hipoestrogenismo, con la consiguiente inflamación crónica, pueden producirse algunos síntomas obstructivos.

Próstata:

Los estudios experimentales realizados sobre animales sugieren que la involución que aparece en la glándula prostática debida a la edad, resulta de una disminución de las hormonas circulantes y no de una modificación de la respuesta de esta glándula como órgano diana^{21, 22}.

Los dos procesos patológicos más comunes de la glándula prostática, la hiperplasia benigna y el carcinoma, se relacionan con la edad del paciente, comunicándose que la prevalencia de ambos procesos se incrementa directamente con la edad^{23, 24}. Actualmente se intenta implicar a la apoptosis como mecanismo vinculado al desarrollo de la hiperplasia benigna²⁵. En relación con el cáncer de próstata, el factor de riesgo más directamente relacionado con su aparición es la edad avanzada, comunicándose otros factores como la raza negra, la historia familiar, las anormalidades cromosómicas (8p, 10q 16p), la dieta rica en grasa²⁶⁻²⁸.

Los cambios bioquímicos que aparecen en la próstata en relación con el envejecimiento afectan fundamentalmente a la secreción glandular, comunicándose una menor secreción de fosfatasa ácida conforme se incrementa la edad.

Hipoestrogenismo:

Conviene recordar que el aparato genital, la uretra y la vejiga tienen un origen embriológico común y el epitelio de todos estos tejidos responde al estímulo hormonal estrogénico²⁰.

En relación con el envejecimiento, y especialmente vinculado con la privación estrogénica, el epitelio vaginal modifica su superficie

rugosa, adelgazándose su espesor y adquiriendo un aspecto pálido o eritematoso con finas petequias superficiales. Progresivamente se va produciendo una avascularización del tejido vaginal, fragmentándose las fibras elásticas e incrementándose el tejido conectivo²⁹.

Secundariamente a estos cambios, la vagina pierde elasticidad, se acorta y estrecha, disminuyendo su distensibilidad. Además, como las secreciones vaginales también decrecen, la lubricación es menor, condicionando estos cambios fisiológicos la gran mayoría de los síntomas vaginales (prurito, leucorrea, dispareunia). El menor contenido en glucógeno del epitelio vaginal condiciona un menor metabolismo ácido del bacilo de Doderlein y un incremento en el pH de las secreciones vaginales, lo cual podría incrementar la susceptibilidad a las infecciones^{18, 19}.

Los tejidos de soporte del área pélvica también experimentan un grado de atrofia variable, con tendencia al prolapso de las estructuras intrabdominales. Estos cambios anatómicos predisponen a la mujer anciana a la hipermovilidad de la base vesical y uretral, así como a una debilidad uretral intrínseca, pudiendo cualquiera de estos cambios precipitar una incontinencia de estrés⁵.

Suelo pélvico

En estos últimos años se está reconociendo el papel que desempeña el suelo pélvico en la dinámica miccional, y especialmente en el mantenimiento de la continencia, proponiéndose que el deterioro en las funciones del suelo pélvico tiene un origen multifactorial (envejecimiento fisiológico y patológico).

Con el envejecimiento se ha demostrado una reducción de la relación fibra muscular/tejido conectivo, así como que el tejido conectivo se convierte en más elástico con la edad, y que se requiere menos energía para provocar una lesión irreversible a este nivel. Algunos de estos cambios han sido descritos también en mujeres con prolapso pélvico y en las mujeres multiparas^{30, 31}.

Al margen del déficit estrogénico, otros factores responsables del daño del suelo pélvico distintos del envejecimiento fisiológico, son los traumas mecánicos y la multiparidad, así como la denervación neurológica. Estos mecanismos pueden modificar la angulación normal de la pared posterior de la vejiga y de la uretra proximal, favoreciendo la producción de incontinencia de esfuerzo³⁰.

2. CAMBIOS FUNCIONALES VINCULADOS AL ENVEJECIMIENTO

Han sido diversos los grupos de trabajo que mediante la urodinámica han valorado los principales cambios en la dinámica del tracto urinario inferior que aparecen con la edad avanzada. Los principales cambios funcionales están descritos a nivel de la vejiga y uretra, comunicándose alteraciones en la capacidad vesical y en la contractilidad vesical incluso en mujeres continentales, con una tasa de prevalencia entre el 5-10%³².

En las mujeres, existe consenso de que la máxima presión uretral, la máxima presión de cierre uretral y la longitud de la uretra funcional disminuyen con la edad, atribuyéndose estas modificaciones a una menor vascularización uretral, a una disminución de los receptores alfa-adrenérgicos y a una atrofia del tejido liso, teniendo en cuenta que todo ello se derivaría del hipoestrogenismo. Todos estos cambios se han descrito tanto en mujeres continentales y asintomáticas como en mujeres incontinentes.

Con respecto a la capacidad vesical parece que asimismo disminuye con la edad, si bien los escasos trabajos dirigidos a valorar esta hipótesis han incluido a grupos heterogéneos de ancianos con diferentes patologías urinarias (infecciones, portadores de sonda vesical, trabeculaciones) lo cual limita la interpretación de los resultados, sin poder atribuirse directamente a la edad la menor capacidad vesical. De igual forma, la contractilidad vesical y la habilidad para postponer la micción probablemente también disminuyen en ambos sexos, sin diferencias significativas entre los dos.

En cambio, está mejor demostrada la alteración del residuo vesical postmiccional con la edad, comunicándose por diferentes autores que el residuo postmiccional se incrementa en relación con la edad, si bien no supera los 25-50 ml, por lo que se debería considerar como patológico en los ancianos, un residuo postmiccional superior a 50 ml. Indudablemente, los cambios histológicos vesicales (mayor concentración de colágeno), contribuyen a esta condición.

Los estudios que han valorado la aparición de contracciones involuntarias no inhibidas del detrusor han demostrado una prevalencia más elevada entre la población anciana con respecto a los grupos de jóvenes, si bien son escasos los estudios disponibles en grupos de sujetos jóvenes para poder establecer una comparación correcta. La prevalencia de contracciones involuntarias del detrusor varía según las series, dependiendo también de la patología urinaria de base, demostrándose todavía más elevada en casos de obstrucción del T.U.I. En el caso de los varones continentales, estas alteraciones funcionales se describen todavía con más frecuencia, comunicándose la presencia de contracciones involuntarias

del detrusor en torno al 35-50% de los casos^{5, 33, 34}. Entre los varones la tasa de flujo urinario disminuye significativamente con la edad avanzada, relacionándose bastante directamente con el crecimiento de la glándula prostática^{35, 36}.

Incluso, hasta en la mitad de los ancianos con estas contracciones involuntarias del detrusor, aparece alterada la contractilidad vesical, por lo que tendrían una hiperactividad vesical pero con función contráctil alterada, entidad descrita inicialmente por Resnick en 1987³⁷.

Con respecto a la contractilidad vesical, no se ha demostrado unas diferencias significativas, directamente vinculadas al envejecimiento. Los trabajos más representativos son los realizados por Elbadawi, en los cuales se definen varios patrones ultraestructurales que se correlacionan con patrones urodinámicos específicos, proponiendo que el envejecimiento vesical fisiológico se asociaría a un patrón morfológico de bandas densas^{17, 32, 38}.

La máxima presión de cierre uretral y la longitud de la uretra funcional están reducidas en las ancianas continentales^{39, 40}. Algunos autores que analizan los hallazgos de una valoración urodinámica en ambos sexos, demuestran que el envejecimiento condiciona el mismo impacto sobre el volumen residual y los parámetros urodinámicos (flujo máximo, capacidad vesical, volumen miccional, residuo postmiccional...), independientemente del género, por lo que sería esperable que las mujeres ancianas manifestaran los mismos síntomas urinarios que los varones ancianos. No obstante, existiría una influencia específica de factores para cada género como sería la reducción de la presión de cierre uretral y de la longitud de la uretra funcional, en el sexo femenino, y el aumento de la glándula prostática, en el sexo masculino, los cuales contribuirían a algunas diferencias de los síntomas urinarios³⁸.

En un amplio estudio realizado por Millard en Australia con más de 9.000 estudios urodinámicos en pacientes sin patología neurológica, se demostró que a partir de la sexta década y hasta la novena década (límite máximo de edad estudiado), aparecían una serie de cambios dinámicos en algunos parámetros miccionales (fase de llenado, vaciado, contractilidad y en los parámetros de obstrucción), en los pacientes de ambos sexos⁶.

Utilizando técnicas de imagen cerebral (Resonancia Nuclear Magnética) se ha descubierto que algunos ancianos con sintomatología irritativa urinaria y evidencia de contracciones involuntarias del detrusor, tenían lesiones a nivel de los ganglios basales sin que presentaran ninguna sintomatología neurológica, por lo que se ha intentado relacionar directamente con el envejecimiento^{41, 42}.

Nicturia:

Tanto en los varones como en las mujeres, la nicturia es común y puede convertirse en un síntoma molesto, interfiriendo con el sueño y predisponiendo a las caídas nocturnas, especialmente en los ancianos frágiles, mientras intentan desplazarse hasta el baño. Los mecanismos responsables de la nicturia pueden ser variados y diversos, como por ejemplo la insuficiencia cardíaca, insuficiencia venosa, ingesta de líquidos por la tarde-noche, una reducción de la capacidad vesical o bien relacionarse con un déficit en la producción de hormona antidiurética. Sin embargo, la fisiopatología de este frecuente síntoma en el anciano, no está suficientemente aclarado, precisando estudios más amplios para poder definir mejor los mecanismos implicados⁵.

Este síntoma supone un motivo bastante frecuente de consulta, atribuyéndolo a la multiparidad, al envejecimiento o simplemente al hecho de ser mujer. En cambio, en el varón se suele relacionar más directamente con la existencia de patología obstructiva a nivel del tracto urinario inferior⁴³.

Dentro de las diferentes posibilidades etiológicas destacan la patología neurológica (enfermedad cerebrovascular), cardíaca (insuficiencia cardíaca), diabetes mellitus, edemas periféricos (síndrome nefrótico, insuficiencia venosa...), patología obstructiva urológica⁴⁴, entre otras.

Los mecanismos relacionados más directamente con el envejecimiento fisiológico y que también pueden participar en la fisiopatología de la nicturia son: la poliuria nocturna y la disminución de la capacidad vesical del anciano⁴⁵. La poliuria nocturna traduce una variación en la producción diurna de orina, incrementándose la formación de orina por la noche, la cual excede la capacidad vesical del anciano y condiciona una mayor frecuencia miccional nocturna que diurna. Algunos autores exigen que el volumen de orina nocturno sea superior al 35% del volumen de orina en 24 horas, para aceptar esta condición³⁵. Fisiopatológicamente se intenta explicar esta modificación de la formación de orina de la mano de una variación diurna en la secreción de vasopresina, siendo en ocasiones indetectable en los ancianos durante la noche⁴⁶. A esta variación fisiológica habría que sumarle la influencia de determinadas patologías como la EPOC, Síndrome de apnea del sueño, situaciones de tercer espacio (insuficiencia cardíaca, insuficiencia venosa, ascitis, edemas...).

En la tabla n.º 2 se presentan, a modo de resumen, los principales cambios del tracto urinario inferior.

TABLA N.º 2
Cambios ligados al envejecimiento fisiológico que pueden influir sobre la continencia urinaria

<i>Sistema nervioso central</i>	↓ del n.º de neuronas. Modificación de neurotransmisores.
<i>Sistema nervioso autonómico</i>	↓ del n.º de nervios autonómicos.
<i>Vejiga</i>	<i>Alteraciones anatómicas:</i> ↓ del n.º de nervios autonómicos. ↑ de la trabeculación. Desarrollo de divertículos. <i>Alteraciones funcionales:</i> ↓ capacidad. ↓ acomodación. ↓ capacidad de diferir la micción. ↑ el n.º de contracciones involuntarias. ↑ el residuo postmiccional.
<i>Uretra</i>	<i>Alteraciones anatómicas:</i> ↓ en el número de células y sustitución por tejido fibroso. <i>Alteraciones funcionales:</i> ↓ acomodación. ↓ presión de cierre.
<i>Próstata</i>	Crecimiento, hiperplasia.
<i>Vagina</i>	↓ células y atrofia epitelial.
<i>Suelo pélvico</i>	↑ depósito de colágeno, fibrosis y debilidad muscular.

3. CAMBIOS NEURO-HORMONALES E INMUNES A NIVEL DEL T.U.I.

Las alteraciones del TUI y/o de la micción que aparecen en el anciano debidas a los cambios neurohormonales o del sistema inmune han sido escasamente estudiadas, lo cual no debe hacer pensar que puedan tener poca trascendencia.

En teoría, la modificación de cualquier componente de la neurotransmisión podría desempeñar un papel decisivo en los problemas miccionales del anciano. De igual forma, los cambios derivados de la edad en cuanto a la adherencia de las bacterias o de los mecanismos locales defensivos del tracto urinario inferior pueden jugar un papel importante en la presentación o producción de ciertos problemas urológicos. La bacteriuria asintomática que se ha demostrado ser más prevalente entre la población geriátrica puede asimismo desarrollar complicaciones o producir manifestaciones clínicas que tengan su origen en el tracto urinario inferior⁴⁷. A medida que una persona envejece, aparecen una serie de cambios en la concentración de ciertos neurotransmisores en varias localizaciones del sistema nervioso central. Debido a la importante influencia del sistema nervioso central sobre la función vesical, estas modificaciones de los neurotransmisores pueden desempeñar un papel fundamental en los trastornos miccionales del anciano. Sin embargo, estos cambios no son suficientemente conocidos ni bien aclarados actualmente⁵.

Las alteraciones en la función inmune también han sido descritas en relación con el envejecimiento, y principalmente afectando a la inmunidad celular, si bien la actividad inmune local a nivel del tracto urinario inferior, podría desempeñar un papel en la susceptibilidad a la bacteriuria y a la infección urinaria, sobre todo en las mujeres ancianas.

INFLUENCIA DE OTROS FACTORES DEL ANCIANO SOBRE LA CONTINENCIA URINARIA

Como ya se expuso previamente, la aparición de incontinencia en el anciano habría que interpretarla como un síntoma, que pondría de manifiesto una o varias alteraciones generales o a nivel del tracto urinario inferior, y que una vez identificadas y corregidas, sería posible recuperar la continencia^{1-4, 48}.

Además de los cambios producidos por el propio envejecimiento en el tracto urinario, en el paciente anciano existen una serie de factores que pueden influir de una forma decisiva sobre la continencia urinaria.

PATOLOGÍA ASOCIADA

La pluripatología y la utilización de polifarmacia tienen una gran responsabilidad en la frecuencia tan alta de incontinencia entre la población

anciana, considerándose como los factores más directamente relacionados con la aparición de incontinencia urinaria^{49, 50}.

De una forma sistematizada se exponen las principales condiciones que suponen un mayor riesgo para la pérdida de la continencia urinaria^{52, 52}.

- a) Existen una serie de *antecedentes personales* que pueden tener relación con la pérdida de la continencia, debido a la lesión anatómica de los mecanismos fisiológicos de continencia, como son:
 - historia ginecológica: un número elevado de gestaciones (más de 3) predispone a ello, máxime si el parto fue traumático (desgarros musculares), el periodo expulsivo muy prolongado, o fue precisa la utilización de alguna técnica (fórceps, ventosa, etc.).
 - cirugía pélvica previa: las intervenciones que se relacionan con la lesión de los mecanismos fisiológicos de continencia son la prostatectomía, tanto la resección transuretral como la adenomectomía abierta, y las intervenciones ginecológicas (histerectomía, legrado, etc.)

- b) Existen una serie de *problemas médicos activos*, que por diferentes mecanismos pueden condicionar la pérdida de la continencia urinaria.
 - patología neurológica como la enfermedad de Parkinson, la enfermedad cerebrovascular, la demencia, la hidrocefalia, la patología medular, las neuropatías periféricas y/o autonómicas, pueden condicionar una pérdida del control cortical o de la integración del reflejo miccional a nivel del centro sacro de la micción.
 - diabetes mellitus, sobre todo cuando existe un mal control metabólico, ya que puede provocar una alteración de la contractilidad del detrusor en relación con neuropatía, así como aparición de diuresis osmóticas con poliuria.
 - insuficiencia cardíaca, ya que en las situaciones de descompensación con edemas y congestión pulmonar, puede aparecer poliuria y superar la capacidad vesical fisiológica del anciano.
 - patología osteoarticular que puede condicionar una mala movilidad (enfermedad degenerativa, osteopenia, aplastamientos vertebrales, fracturas, artritis) y limitar la capacidad para deambular y alcanzar el W.C. cuando lo precise.

- disminución de la visión como por ej. las cataratas, las retinopatías o el glaucoma crónico pueden condicionar una imposibilidad de desplazarse de forma independiente o de alcanzar el W.C. fuera de su ambiente habitual.
- patología del tracto urinario inferior: ciertas entidades clínicas como la hipertrofia prostática benigna, el carcinoma prostático, la presencia de bacteriuria asintomática y de infecciones urinarias pueden provocar alteraciones locales (contracciones involuntarias del detrusor, obstrucción de tracto de salida), o bien los episodios de retención urinaria que también condicionarán incontinencia por rebosamiento.
- patología intestinal: como el estreñimiento crónico y la impactación fecal. En concreto, la impactación fecal se ha comunicado como una causa bastante frecuente, hasta 1/3 de las incontinencias transitorias del paciente geriátrico, relacionándose con varios mecanismos como la obstrucción al tracto de salida provocada por el efecto de masa rectal, o bien con la producción de contracciones vesicales reflejas inducidas por la distensión del recto.

En la tabla n.º 3 se presenta la patología asociada no urológica, más relacionada con la incontinencia.

TABLA N.º 3.
Enfermedades no urinarias implicadas más frecuentemente
en la pérdida de la continencia urinaria de los mayores

<i>Patología neurológica:</i>	demencia, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, hidrocefalia, tumores, neuropatía autonómica.
<i>Deterioro de la movilidad:</i>	patología osteoarticular, fractura de cadera, enfermedad Parkinson, secuelas de enfermedad cerebrovascular.

CONSUMO DE FÁRMACOS

Como bien es sabido, existen una serie de grupos farmacológicos directamente implicados en la pérdida de la continencia urinaria, considerándose una de las causas más frecuentes de incontinencia urinaria transitoria.

Los agentes farmacológicos más directamente relacionados con la aparición de incontinencia urinaria son los diuréticos, los psicofármacos (hipnóticos, ansiolíticos, antidepresivos), los anticolinérgicos, los calcio-antagonistas y los agentes con acción adrenérgica^{50, 53}. Obviamente, esta asociación suele depender de la dosis utilizada y del tipo de fármaco.

El mecanismo por el que cada medicamento puede contribuir a la pérdida de la continencia urinaria en el anciano puede ser diferente, tal y como se expone en la tabla n.º 4.

TABLA N.º 4.
Mecanismos por los que diferentes fármacos contribuyen a la pérdida de la continencia urinaria

<i>Fármacos</i>	<i>Mecanismo implicado</i>
Diuréticos	Poliuria, polaquiuria, urgencia miccional.
Hipnóticos	Sedación, inmovilidad, síndrome confusional.
Antipsicóticos	Sedación, parkinsonismo, inmovilidad, síndrome confusional.
Antidepresivos	Sedación, acción anticolinérgica.
Calcio-antagonistas	Retención urinaria.
Anticolinérgicos	Retención urinaria, impactación fecal, síndrome confusional.
Analgésicos narcóticos	Retención urinaria, impactación, síndrome confusional.

No obstante, hay algunos estudios que han relacionado más el uso de estos fármacos con la severidad de la incontinencia que con la incontinencia propiamente dicha, si bien actualmente no está suficientemente aclarado el tipo de vínculo existente.

SITUACIÓN FUNCIONAL

Al igual que comentábamos en el caso de la patología asociada, el deterioro funcional tanto físico como mental son dos condiciones directamente implicadas en la pérdida de la continencia urinaria⁵⁴.

Los aspectos que mayor relación han demostrado con la aparición de la incontinencia urinaria han sido la alteración de la movilidad, inde-

pendientemente de su origen, el deterioro cognitivo y el trastorno afectivo^{49, 55-57}.

En el área física se ha establecido una estrecha relación entre la imposibilidad para desplazarse, la necesidad de ayuda para vestir o desvestirse y para la utilización del retrete. En los pacientes con mala movilidad y deterioro funcional, el hecho adicional de llevar unas prendas de vestido poco adecuadas de las cuales se puedan desprender con facilidad, puede suponer un factor de riesgo adicional.

En el área mental, existe una relación clara y directa entre el mayor grado de deterioro cognitivo y una mayor frecuencia de incontinencia urinaria, máxime en los casos de demencia de tipo vascular, en los que al factor de pérdida de la alteración en la percepción del deseo miccional se añade las lesiones estructurales a distintos niveles.

Asimismo se ha establecido un grado de relación, aunque no directa, entre la existencia de depresión y la pérdida de la continencia urinaria, proponiéndose que sería suficiente la falta de motivación y la inhibición para condicionar la incontinencia urinaria. Además, en los pacientes con depresión sometidos a tratamiento farmacológico, este riesgo se incrementa debido a los efectos farmacológicos adicionales. De igual forma, se ha sugerido que la ansiedad puede ser un factor a considerar en la producción de incontinencia.

SITUACIÓN SOCIAL

Una serie de aspectos ambientales, relacionados con el hábitat del anciano y las características del W.C., pueden convertirse en factores decisivos para la incontinencia. De hecho, cualquier obstáculo para acceder al W.C. o incluso el propio diseño del W.C. puede no ser el adecuado para un anciano con inmovilidad o que precise ayudas técnicas⁵⁸.

En el caso del anciano con privación sensorial, la ausencia de una suficiente iluminación puede constituir un factor clave. Para los ancianos con mala movilidad, el hecho de no disponer de sustitutivos del W.C. (orinal, botella o cuña sanitarias), puede condicionar parcialmente su incontinencia. Asimismo, el hecho de no disponer de un número suficiente de cuidadores, puede ser un motivo frecuente de incontinencia urinaria, sobre todo en los pacientes incapacitados. Tal vez en menor medida, el hecho frecuente de acostumbrar a los pacientes incapacitados a estar sentados en sillas con absorbentes, contribuya a fomentar la incontinencia en vez de tratar de promover la continencia.

Como conclusión, destacar la elevada vulnerabilidad fisiológica del anciano para sufrir determinados procesos urinarios, especialmente la incontinencia, que se incrementaría de una forma significativa en el caso de padecer ciertas patologías crónicas y de recibir determinados grupos farmacológicos. Por todo ello, la etiología de la incontinencia urinaria del anciano puede ser multifactorial, lo cual justifica la necesidad de una valoración multidimensional para poder ofrecer así el tratamiento más adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. OUSLANDER JG. Geriatric urinary incontinence. *Dis Mon* 1992; 2: 70-149.
2. OUSLANDER JG. Causes, assessment and treatment of incontinence in the elderly. *Urology* 1990; XXXVI (4): 25-35.
3. DUBEAU CE, RESNICK NM. Evaluation of the causes and severity of urinary incontinence. A critical appraisal. *Urol Clin North Am* 1991; 18: 243-56.
4. CHUTKA DS, FLEMING KC, EVANS MP, EVANS JM, ANDREWS KL. Urinary incontinence in the elderly population. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 93-101.
5. OUSLANDER JG. Aging and the lower urinary tract. *Am J Med Sci* 1997; 314: 214-218.
6. ELBADAWI A, DIKNO AC, MILLARD RJ. The aging bladder: morphology and urodynamics. *World J Urol* 1998; 16 (suppl 1): S10-S34.
7. STASKIN DR. Age-related physiologic and pathologic changes affecting lower urinary tract function. *Clin Geriatr Med* 1986; 2: 701-9.
8. LEPOR H, SUNARYADI I, HARTANTO V, SHAPIRO E. Quantitative morphometry of the adult human bladder. *J Urol* 1992; 148: 414-417.
9. HOLM NR, HOM T, HALD T. Detrusor in ageing and obstruction. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 45-49.
10. LEPOR H, SUNARYADI I, HARTANTO V, SHAPIRO E. Quantitative morphometry of the adult human bladder. *J Urol* 1992; 148: 414-417.
11. GILPIN SA, GOSLING JA, BARNARD RJ. Morphological and morphometric studies of the human obstructed, trabeculated bladder. *Br J Urol* 1985; 57: 525-529.
12. GILPIN SA, GILPIN EJ, DIXON JS, GOSLING HA, KIRBY RS. The effect of age on the autonomic innervation of the urinary bladder. *Br J Urol* 1986; 58: 378-381.
13. GLECKMAN RA, BRADLEY PJ, ROTH RM, HIBERT DM. Bacteremic urosepsis: a phenomenon unique to elderly women. *J Urol* 1985; 133: 274-175.
14. HALD T, HOM T. The human urinary bladder in ageing. *Br J Urol* 1998; 82 (suppl 1): 59-65.
15. MALONNE-LEE J, WAHEDNA I. Characterisation of detrusor contractile function in relation to old age. *Br J Urol* 1993; 72: 873-880.

16. ELBACLAWI A, YALLA SV, RESNICK NM. Structural basis of geriatric voiding dysfunction. 1. Methods of a prospective ultrastructuralluroclynarnic study and an overview of the findings. *J Urol* 1993; 150: 1650-1656.
17. ELBACLAWI A, YALLA SV, RESNICK NM. Structural basis of geriatric voiding dysfunction. H. Aging detrusor: normal versus impaired contractility. *J Urol* 1993; 150: 1657-1667.
18. SCHAFER J, FANTL JA. Urogenital effects of the menopause. *Baillière's Clinical Obstetrics and Gynaecology* 1996; 10: 401-417.
19. SARNSOIE G. Urogenital ageing - A hidden problem. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: S245-S249.
20. ULMSTEN U. Urogenital ageing. *Gerontology* 1994; 40 (suppl 3): 6-8.
21. HOLLANDER JB, DIOKNO AC. Prostate gland disease. In DUTHIE ED. Jr., KATZ PR. eds. *Practice of Geriatrics* 3rd ed. Philadelphia. W. B. Saunders Company. 1998: 535-546.
22. GERBER GS. Benign prostatic hyperplasia in older men. *Clin Geriatr Med* 1998; 14: 317-331.
23. LETRAN JL, BRAWER MK. Disorders of the prostate. In HAZZARD WR, BLASS JP, EITTINGER WH. JR., HALTER JB, OUSLANDER JG eds. *Principies of Geriatric Medicine and Gerontology* (fourth ed). New York. McGraw-Hill 1998; 809-822.
24. GLYNN RJ, CAMPION EW, BOUCHARD GR, SILBERT JE. The development of benign prostatic hyperplasia among volunteers in the normative aging study. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 78-90.
25. CHOI NG, SOHN JH, PARK HW, JUNG TY. Apoptosis and nuclear shapes in benign prostatic hyperplasia and prostate adenocarcinoma: comparison with and relation to Gleason score. *Int J Urol* 1999; 6: 13-18.
26. GARNICK MB, FAIR WR. Prostate cancer: emerging concepts (part II). *Ann Intern Med* 1996; 125: 205-212.
27. COLEY CM, BARRY MJ, FLEMING C, MULLEY AG. Early detection of prostate cancer. Part I: prior probabillity and effectiveness of tests. *Ann Intern Med* 1997; 126: 394-406.
28. DUNSMUIR WD, HROUDA D, KIRBY RS. Malignant changes in the prostate with ageing. *Br J Urol* 1998; 82 (suppl 1): 47-58.
29. PANDIT L, OUSLANDER JG. Postmenopausal vaginal atrophy and atrophic vaginitis. *Am J Med Sci* 1997; 314: 228-231.
30. BIDMEAD J, CARDOZO LD. Pelvic floor changes in the older wornan. *Br J Urol* 1998; 82 (Suppl 1): 18-25.
31. LANDON CR, SMITH ARB, CROFTS CE, TROWBRIDGE EA. Biomechanical properties of connective tissue in wornen with stress incontinence of urine. *Neurourol Urodynam* 1989; 8: 369-370.
32. DIOKNO AC, BROWN MB, BROCK BM, HERZOG AR, NORMOLLE DP. Clinical and cystometric characteristics of continent and incontinent noninstitutionalized elderly. *J Urol* 1988; 140: 567-571.

33. ANDERSEN JT, JACOBSEN O, WORM-PETERSON J, HALD T. Bladder function in healthy elderly males. *Scand J Urol Nephrol* 1978; 12: 123-127.
34. JONES KW, SCHOENBERG HW. Comparison of the incidence of bladder hyperreflexia in patients with benign prostatic hypertrophy and age-matched female controls. *J Urol* 1985; 133: 425-426.
35. PETERS TJ, DONOVAN JL, KAY HE et al. The International Continence Society «benign prostatic hyperplasia» study: the bothersomeness of urinary symptoms. *J Urol* 1997; 157: 885-889.
36. GRIFFITHS D, HOFNER K, MASTRIGT RV, ROLLEMA HN, SPANGBERG A, GLEASON D. Standardization of terminology of lower urinary tract function: Pressure-flow studies of voiding, urethral resistance, and urethral obstruction. *Neurourol Urodynam* 1997; 161-18.
37. RESNICK NM, YALLA SV. Detrusor hyperactivity with impaired contracting function: an unrecognized but common cause of incontinence in elderly patients. *JAMA* 1987; 254: 3076-3081.
38. MADERSBACHER S, PYCHA A, SCHATZI G, MIAN C, KLINGLER CH, MARBERGER M. The aging lower urinary tract: a comparative urodynamnic study of men and women. *Urology* 1998; 51: 206-212.
39. HAAB F, ZIMMERN PE, LEACH GE. Female stress urinary incontinence due to intrinsic sphincteric deficiency: recognition and management. *J Urol* 1996; 156: 3-17.
40. RUD T. Urethral pressure profile in continent women from childhood to old age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1980; 59: 331-335.
41. KITADA S, IKEI Y, HASUI Y, NISHI S, YAMGUCHI T, OSADA Y. Bladder function in elderly men with subclinical brain magnetic resonance imaging lesions. *J Urol* 1992; 147: 1507-1509.
42. GRIFFITHS DJ, MCCracken PN, HARRISON GM et al. Cerebral etiology of urinary urge incontinence in elderly people. *Age Ageing* 1994; 23: 246-250.
43. WEISS JP, BLAIVAS JG, STEMBER DS, BROOKS MM. Nocturia in adults: etiology and classification. *Neurourol Urodynam* 1998; 17: 467-472.
44. WEISS JP, BLAIVAS JG. Nocturia. *J Urol* 2000; 163: 5-12.
45. KAWAUCHI A, TANALKA Y, SOH J, UKIMURA O, KOJIMA M, MIKI T. Causes of nocturnal urinary frequency and reasons for its increase with age in healthy older men. *J Urol* 2000; 163: 81-84.
46. ASPLUND R, ABERG H. Diurnal variation in the levels of antidiuretic hormone in the elderly. *J Intem Med* 1991; 229: 131-134.
47. EYKYN SJ. Urinary tract infections in the elderly. *Br J Urol* 1998; 82 (suppl 1): 79-84.
48. National Institutes of Health Consensus Development Conference. Urinary Incontinence in adults. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 265-72.
49. DIOKNO AC, BROCK BM, HERZOG AR, BROMBERG J. Medical correlates of urinary incontinence in the elderly. *Urology* 1990; XXXVI (2): 129-38.

50. GORMLEY EA, GRIFFITHS DJ, MCCrackEN PN, HARRISON GM. Polypharmacy and its effect on urinary incontinence in a geriatric population. *Br J Urol* 1993; 71: 265-9.
51. ROUSSEAU P, FUENTEVILLA-CLIFTON A. Urinary incontinence in the elderly. Part 1: patient evaluation. *Geriatrics* 1992; 47 (June): 22-34.
52. ROSENTHAL AJ, MCMURTRY CT. Urinary incontinence in the elderly. Often simple to treat when properly evaluate. *Postgrad Med* 1995; 97: 109-21.
53. FANTL JA, WYMAN JF, WILSON M et al. Diuretics and urinary incontinence in community-dwelling women. *Neurourol Uroclyn* 1990; 9: 25-34.
54. MCGROTHER C, JAGGER C, CLARKE M, CASTIEDEN CM. Handicaps associated with incontinence: implications and management. *J Epidemiol Community Health* 1990; 44: 246-8.
55. BORRIE MJ, DAVIDSON HA. Incontinence in institutions: costs and contributing factors». *Can Med Assoc J* 1992; 147: 322-8.
56. OUSLANDER JG, PALMER MH, ROVNER BW, GERMAN PS. Urinary incontinence in nursing homes: incidence, remission and associated factors. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 1083-9.
57. TINETTI ME, INOUE SK, GILL TM, DOUCETTE JT. Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence. *JAMA* 1995; 273: 1348-53.
58. OUSLANDER JG, MORISHITA L, BLAUSTEIN J, ORZECK S, DUN S, SAYRE J. Clinical, functional and psychological characteristics of an incontinent nursing home population. *J Gerontol* 1987; 42: 631-7.