

# *Manejo conservador de la incontinencia urinaria masculina*

M. SÁNCHEZ CHAPADO, M. ESTEBAN FUERTES, J.C. TAMAYO RUIZ

Servicio de Urología  
Hospital Universitario Príncipe de Asturias  
Alcalá de Henares. Madrid

## INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria es definida por la Sociedad Internacional de la Continencia como la pérdida involuntaria de orina demostrable de forma objetiva, que constituye un problema social o de higiene para la persona que lo sufre<sup>1</sup>.

La incontinencia urinaria es un problema frecuente con importantes implicaciones en la calidad de vida de los individuos que la padecen<sup>2</sup>. La verdadera dimensión de este problema no está bien establecida. Distintos estudios epidemiológicos evidencian que un porcentaje importante de pacientes con incontinencia urinaria (hasta un 50%), no lo manifiestan a pesar de experimentarla como un verdadero problema; se asume, erróneamente, que la incontinencia urinaria es una situación propia de la edad adulta<sup>3, 4, 5, 6</sup>.

En conjunto, los varones padecen menos incontinencia urinaria que las mujeres<sup>7</sup>. Solo en edad pediátrica es más frecuente en los niños que en las niñas (enuresis), y la incidencia se equipara en ambos sexos en la población geriátrica institucionalizada (residencias de 3.ª edad, hospitales de crónicos, hospitales geriátricos, etc.), llegando a afectar hasta el 70-80% de los ancianos con deterioro mental severo<sup>8</sup>.

Las causas de incontinencia urinaria más frecuentes en el varón según la edad son: incontinencia nocturna en la infancia (el 15-20% de los niños de 4-10 años son enuréticos); hiperreflexia vesical post-traumatismo medular en el varón joven y en el anciano, donde la incidencia es significativamente mayor. Las causas de incontinencia más frecuentes

son: la hiperactividad vesical (hiperreflexia-inestabilidad), insuficiencia esfinteriana yatrogénica, incontinencia por rebosamiento, obstrucción infravesical- arreflexia, e incontinencia urinaria «funcional» (Tabla n.º 1). El abordaje de la incontinencia debe de ser individualizado; cada uno de estos tipos de incontinencia tiene su estrategia terapéutica. El tratamiento del niño enurético y el tratamiento de la insuficiencia esfinteriana yatrogénica será considerado de forma individualizada en otros capítulos de esta monografía; por ello nos vamos a referir al tratamiento conservador, no quirúrgico, de la incontinencia urinaria del varón causada por hiperactividad vesical, por rebosamiento, y al tratamiento de la incontinencia urinaria funcional.

TABLA N.º 1  
Causas de incontinencia urinaria en el varón

- Hiperactividad vesical.
  - Inestabilidad vesical
  - Hiperreflexia.
- Insuficiencia esfinteriana yatrogénica.
- Obstrucción infravesical: Rebosamiento
- Hipoactividad del detrusor: Rebosamiento.
- Enuresis.
- Incontinencia urinaria funcional.

## TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA PRODUCIDO POR HIPERACTIVIDAD VESICAL

El término vejiga hiperactiva define a la vejiga que presenta contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenado, situación que se traduce en un aumento del número de micciones (*frecuencia*), deseo intenso de micción (*urgencia*), y eventual pérdida de orina (*incontinencia de urgencia*). Cuando la hiperactividad del detrusor se debe a un trastorno neurológico conocido se denomina vejiga hiperrefléxica, y si es debida a una alteración no neurogénica o su origen es desconocido se le define como vejiga inestable. Las causas más frecuentes de vejiga hiperactiva en el varón se exponen en la Tabla n.º 2.

La vejiga hiperactiva es un trastorno frecuente. En el estudio epidemiológico SIFO realizado en 1997 en seis países europeos, incluido España, el 22% de la población mayor de 40 años presentaba síntomas de vejiga hiperactiva, con aumento progresivo con la edad. Se estima que

TABLA N.º 1  
Causas de vejiga hiperactiva en el varón

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades neurológicas. Hiperreflexia.</li> <li>• Obstrucción infravesical.</li> <li>• Inflamación vesical</li> <li>• Psicopatías</li> <li>• Idiopática.</li> </ul> |
|---|

más del 50% de los ancianos institucionalizados presentan trastornos vesicales de origen neurogénico. Estudios sobre calidad de vida también han evidenciado que la vejiga hiperactiva, además de tener una gran dimensión cuantitativa, implica un importante trastorno cualitativo para la persona que lo sufre<sup>9, 10, 11, 12, 13</sup>.

El tratamiento de la incontinencia urinaria secundaria a la hiperactividad del detrusor implica como primera medida la valoración detenida, individualizada de cada situación: cantidad de pérdida, forma de pérdida y grado de percepción de la misma, factores que provocan la pérdida (agua, frío) tiempo de evolución, momento de aparición (medicación, internado, ...), registro miccional y valoración detenida de posibles factores relacionados con la hiperactividad vesical, con el fin de indicar actitudes ajustadas a cada situación concreta. Los tratamientos indicados en estos tipos de incontinencia y su secuencia son:

## MODIFICACIÓN DE CONDUCTA

Medidas encaminadas a modificar el comportamiento miccional han demostrado ser útiles en muchos pacientes, sobre todo en los que tienen bien conservada la percepción sensorial y tienen disposición activa ante su problema<sup>14, 15, 16, 17</sup>. Las medidas posibles y su secuencia son:

- *Registro de micción* y de ingesta de líquidos con modulación de la ingesta al final del día.
- *Evacuaciones programadas* con intervalos progresivamente mayores hasta conseguir situación óptima.
- *Micciones inducidas a intervalos fijos*, independientemente de la sensación de llenado, facilitando las condiciones necesarias para la micción (acompañar al baño, estimular a que se tome parte activa en la micción...).

- *Ejercicios musculares de suelo pélvico*, realizados individualmente por el propio paciente o con inducción asistida, pueden ser útiles por la posibilidad de inhibir el inicio de la actividad del detrusor (inhibición aferencial), y por significar para el paciente un estímulo, una exigencia, una actitud activa ante su incontinencia.
- Otras medidas conservadoras útiles pueden ser el establecer programas de hábitos intestinales y suprimir agentes irritantes de la dieta.

A pesar de la subjetividad en la valoración de la respuesta obtenida mediante tratamientos modificantes de conducta, se estima que con estas sencillas medidas se puede reducir la incontinencia de varones institucionalizados hasta un 30-40%, respuesta independiente al grado de demencia<sup>8</sup>.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El mejor conocimiento de la neurofisiología del almacenamiento-micción y de las moléculas implicadas (neurotransmisores), han hecho posible el diseño de distintos fármacos con la capacidad de modificar la sintomatología de la vejiga hiperactiva. Los fármacos en la vejiga hiperactiva pueden facilitar el llenado vesical disminuyendo el tono del músculo liso, bloqueando la transmisión de señal neuromuscular o inhibiendo la conducción nerviosa aferente o eferente. En la tabla n.º 3 se exponen los fármacos que han mostrado utilidad en el tratamiento de la vejiga hiperactiva.

TABLA N.º 3  
Fármacos útiles en el tratamiento de la vejiga hiperactiva

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos con acción anticolinérgica.</li> <li>• Fármacos bloqueadores de los canales del calcio.</li> <li>• Fármacos abridores de los canales del potasio.</li> <li>• Fármacos inhibidores de las prostaglandinas.</li> <li>• Fármacos antidepresivos.</li> <li>• Fármacos agonistas -adrenérgicos.</li> <li>• Fármacos vaniloideos.</li> </ul> |
|--|

### *Fármacos con acción anticolinérgica*

En la contracción fisiológica del detrusor el principal componente del estímulo neuro-humoral es la estimulación de los receptores parasimpáticos *postganglionares inducidos por acetilcolina*. Por ello, los fármacos más usados en el tratamiento de la vejiga hiperactiva son competidores de la acetilcolina por los receptores muscarínicos en la unión neuro-muscular.

Se han identificado 5 genes de receptores muscarínicos ( $m_1$ - $m_5$ ) y se han identificado sus proteínas producto ( $M_1$ - $M_4$  porque no se ha definido todavía el producto codificado en  $m_5$ ), cuyo papel en la regulación funcional de la vejiga no está totalmente definida. Aunque en el músculo liso predomina el subtipo de receptor  $M_2$ , se considera que la contracción del mismo, y por ende la contracción vesical, se produce por la acción del subtipo  $M_3$ ; el acoplamiento  $M_3$ -acetilcolina implica acúmulo de calcio intracelular con la consiguiente contracción<sup>18</sup>.

Todos los fármacos con acción antimuscarina de que se dispone actualmente reconocen en mayor o menor medida a todos los receptores y en todas sus ubicaciones; no existe el diseño molecular que reconozca sólo a un tipo específico de receptor y sólo en el detrusor, por lo que todos los fármacos con acción anticolinérgica causan efectos secundarios: inhibición de la secreción salival, bloqueo del músculo ciliar a la señal colinérgica, taquicardia, déficit de motilidad intestinal e hipotensión ortostática. Por estos motivos están contraindicados en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, y pueden usarse con reservas en pacientes con obstrucción infravesical. También algunos de ellos, sobre todo las aminas terciarias, pueden causar efectos adversos a nivel de SNC al pasar la barrera hemato-encefálica.

Los fármacos anticolinérgicos más usados en el tratamiento de la incontinencia de urgencia son:

- *Atropina*: Siendo teóricamente el fármaco antimuscarínico por excelencia, no suele usarse en el tratamiento de la vejiga hiperactiva. Administraciones vía oral a dosis de 0,5 mg no mostraron importantes efectos adversos a nivel de sistema nervioso central, pero fueron ineficaces a nivel vesical. Últimamente se está valorando su eficacia como tratamiento en la hiperreflexia vesical mediante instilaciones endovesicales de soluciones de 6 mg de atropina en 30 ml de suero<sup>19, 20</sup>.
- *Oxibutinina*: Amina terciaria y anticolinérgico moderado, compite con acetilcolina por los distintos subgrupos de receptores. Posee actividad relajante músculo-trópica independiente, posiblemente

por inhibición de los canales del calcio. De absorción rápida en tracto digestivo superior (90 minutos), se metaboliza en hígado por acción de citocromo P-450 en N-disetil-oxibutinina, potente metabolito activo. Se indica a dosis de 2,5-5 mg cada 8 horas y la información sobre su eficacia es muy variable: porcentajes de curación de la incontinencia de urgencia del 28-44%, con un 2-66% de efectos adversos antimuscarínicos (sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento)<sup>21</sup>. Está absolutamente contraindicada en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, e indicada con reservas en varones con obstrucción infravesical.

Con la intención de disminuir los efectos adversos muscarínicos se ha ideado la oxibutinina de liberación controlada, y la administración endovesical y endorectal.

- *Oxibutinina de liberación controlada*. Formulación de oxibutinina que libera el fármaco mediante un sistema osmótico asegurándose niveles constantes con una sola dosis diaria. La absorción se produce 6 horas después de la ingesta, cuando se ha sobrepasado el intestino proximal, evitándose la circulación entero-hepática. Ensayos realizados con esta formulación apuntan una reducción de efectos adversos de hasta el 50% menores a los producidos por la oxibutinina por vía oral<sup>22</sup>.
- *Oxibutinina endovesical y endorectal*. La administración por ambas vías provoca efectos sistémicos y tópicos, con menor efectos adversos que la vía oral. Actualmente se están experimentando reservorios endovesicales de liberación lenta de oxibutinina, con autonomía para 30 días y de fácil recambio endoscópico<sup>23, 24, 25</sup>.
- *Tolterodina*: Antagonista de los receptores muscarínicos desarrollado específicamente como agente terapéutico para la vejiga hiperactiva; ha mostrado tener menos afinidad por los receptores parotídeos que la oxibutinina y ser igual de eficaz para inhibir las contracciones del detrusor in vitro e in vivo. A dosis de 2 mg/12 horas, demostró en distintos ensayos ser igual de eficaz a la oxibutinina para la curación de la incontinencia y la urgencia miccional, con efectos adversos muscarínicos significativamente menores<sup>26, 27</sup>.
- *Cloruro de trospio*: Amina cuaternaria, el cloruro de trospio es un fármaco útil en el tratamiento de la vejiga hiperactiva por su acción anticolinérgica y antiespasmódica, con mínimos efectos adversos y con mayor seguridad que las aminas terciarias al no tener efectos sobre el SNC. Se recomiendan dosis de 20 mg/12 horas<sup>28</sup>.

- *Hidrocloruro de flavoxato*: Anticolinérgico débil, su acción principal es la de espasmolítico inhibiendo la contracción del músculo liso. A dosis de 100-200 mg cada 12 horas ha mostrado escasa efectividad en el tratamiento de la vejiga hiperactiva; por ello está prácticamente en desuso a pesar de la buena tolerancia<sup>29</sup>.
- *Bromuro de propantelina*: Clásico fármaco antimuscarínico, derivado amonio cuaternario. Se usa en el tratamiento de las alteraciones funcionales del tracto urinario inferior a dosis de 15-30 mg cada 6-8 horas. Debido a los importantes efectos adversos, hoy está considerado como un fármaco antimuscarínico de segunda línea<sup>30</sup>.

Otros fármacos competidores de la acetilcolina ensayados en el tratamiento de la vejiga hiperactiva con resultados diversos son la escopolamina transdérmica (parches cutáneos), la hiosciamina sulfato, propiverina y la diferacina, inhibidor selectivo de los receptores  $M_3$ <sup>31, 32, 33, 34</sup>.

#### *Fármacos bloqueadores de los canales del calcio*

La activación de la fibra muscular lisa produce la apertura de los canales del calcio (cortos voltaje dependientes), con la consiguiente entrada del calcio en el interior de la célula, situación con gran implicación en la actividad contráctil que puede inhibirse con los fármacos antagonistas de los canales del calcio. En la vejiga hiperactiva se han ensayado tratamientos sistémicos con nifedipino, terodilina y diltiazem. También se han ensayado tratamientos con instilaciones endovesicales de verapamilo en vejiga hiperrefléxica. En la actualidad ninguno de estos fármacos se indica como tratamiento de primera línea en la incontinencia de orina por hiperactividad del detrusor<sup>35</sup>.

#### *Fármacos abridores de los canales del potasio*

Fármaco que al incrementar la afluencia del potasio provoca la hiperpolarización de la membrana y por ello menor apertura de los canales de iones que participan en la despolarización, por lo que disminuyen la excitación celular. Fármacos con esta acción que se mostraron eficaces experimentalmente, como el pinacidil y el cromakalim, no fueron útiles en ensayos clínicos. Actualmente se investiga con fármacos facilitadores de canales de potasio selectivos del detrusor<sup>36</sup>.

### *Fármacos inhibidores de las prostaglandinas*

Se ha demostrado la contribución de las prostaglandinas en la contracción del detrusor; por ello también se han ensayado tratamientos con inhibidores de la síntesis de las mismas, como la indometacina, en el tratamiento de la vejiga hiperactiva, con escasos o nulos resultados<sup>37</sup>.

### *Fármacos antidepresivos*

Los antidepresivos tricíclicos facilitan el llenado vesical por inhibición de la contracción del detrusor y aumentan la resistencia en el cuello y uretra proximal. De todos ellos el más usado ha sido la imipramina, que disminuye la inestabilidad por efecto directo inhibitorio y por efecto no anticolinérgico, motivo por el que este fármaco puede ser asociado a otros antimuscarínicos. La dosis recomendada es de 25 mg/día en niños enuréticos y hasta 100-125 mg/día en el tratamiento de la inestabilidad vesical del adulto. Si se asocia a fármacos antimuscarínicos la dosis recomendada es de 10-15 mg/día<sup>38</sup>.

### *Fármacos agonistas $\beta$ -adrenérgicos*

En el detrusor se han identificado receptores adrenérgicos tipo  $\beta$  ( $\beta_1$ -  $\beta_2$ ), habiéndose constatado aumento de la capacidad vesical mediante el estímulo de los mismos. Todos los ensayos realizados con los distintos betamiméticos (terbutalina, isoprenalina ...), no han mostrado beneficios suficientes como para ser considerados fármacos de inclusión en el tratamiento de la vejiga hiperactiva<sup>39</sup>.

### *Fármacos vaniloides*

Fármacos que tienen en común un grupo homovilínico en su estructura. Están siendo investigados en el tratamiento de la vejiga hiperactiva la capsaicina y la resiniferotoxina, como inhibidores del componente aferente sensitivo del arco reflejo espinal mediado por fibras C. Las instilaciones endovesicales de soluciones de capsaicina en etanol al 30% han mostrado gran utilidad en la hiperreflexia vesical; la utilidad de este tratamiento en la vejiga hiperactiva no neurógena no está establecida, al haberse obtenido resultados contradictorios. La resiniferotoxina produce los mismos efectos que la capsaicina a dosis significativamente menores, según los datos aportados por los ensayos clínicos actualmente en curso<sup>40, 41</sup>.



## TRATAMIENTO ALTERNATIVO EN LA INCONTINENCIA URINARIA POR VEJIGA HIPERACTIVA

A pesar de los avances conseguidos con las técnicas de modificación de conducta y tratamientos farmacológicos, la incontinencia urinaria sigue exigiendo con mucha frecuencia el empleo de otras medidas paliativas para la protección de las fugas de orina<sup>42</sup>. Los métodos alternativos para la incontinencia urinaria en el varón son los dispositivos mecánicos que comprimen la uretra, colectores de orina y sonda vesical y los distintos tipos de absorbentes (Tabla n.º 4).

TABLA N.º 4  
Métodos alternativos en la incontinencia urinaria del varón

- Oclusivos:
  - Pinzas peneanas: Cunnigham, Baumrucker.
  - Manguitos peneanos: Peroning.
- Colectores de orina.
- Sonda uretral
- Absorbentes:
  - Fundas peneanas.
  - Pañales.

### *Dispositivos oclusivos*

Colocados en el pene comprimen levemente la uretra creando una resistencia uretral suficiente para evitar la fuga urinaria sin isquemizar la piel. El diseño de estos dispositivos es en forma de pinzas (Cunnigham y Baumrucker) o de manguito (Penoring y Trimeal®). Estos dispositivos no suelen indicarse como alternativas definitivas, sólo ante exigencias transitorias de llenar la vejiga para estudio.

## TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA POR REBOSAMIENTO

La incontinencia por rebosamiento en el varón es menos frecuente que la incontinencia por hiperactividad vesical. En estos pacientes la fuga de orina, generalmente continua e independiente de los aumentos de presión abdominal, es la consecuencia de la distensión vesical con presiones intravesicales superiores a la presión de cierre de la uretra.

La etiopatogenia de la distensión vesical no es bien conocida. Posiblemente la distensión y fuga de orina sea la situación final de distintas causas; algunas de ellas, si no todas, coincidentes en el varón adulto, también pueden ser contribuyentes a otros tipos de incontinencia (incontinencia de urgencia). La obstrucción infravesical, generalmente orgánica, es una situación frecuentemente relacionada con la incontinencia por rebosamiento, habiendo sido considerada como una exigencia en la fisiopatología del distendido con incontinencia. Actualmente las valoraciones funcionales del aparato urinario han permitido definir estados de detrusor hipoactivo, transitorios o estables, independientes de la obstrucción infravesical.

La hipoactividad del detrusor, concepto urodinámico definido por la presencia de flujos miccionales máximos inferiores a 12 ml/sg con una presión máxima del detrusor menor a 30 cm H<sub>2</sub>O, puede ser debida a diversas causas<sup>43</sup> (Tabla n.º 5):

- Alteraciones neurológicas con compromiso del centro sacro de micción.
- Neuropatías periféricas.

TABLA N.º 5

Causas de incontinencia urinaria por rebosamiento en el varón

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción infravesical orgánica.             <ul style="list-style-type: none"> <li>— HBP</li> <li>— Esclerosis de cuello</li> <li>— Ca. de próstata.</li> <li>— Estenosis uretral.</li> </ul> </li> <li>• Obstrucción infravesical funcional.             <ul style="list-style-type: none"> <li>— Incoordinación vesico-esfinteriana.</li> </ul> </li> <li>• Detrusor hipoactivo.             <ul style="list-style-type: none"> <li>— Neuropatía central.</li> <li>— Neuropatía periférica.</li> <li>— Detrusor hipoactivo transitorio.                 <ul style="list-style-type: none"> <li>— Fármacos con acción anticolinérgica.</li> <li>— Diuréticos</li> <li>— Inmovilidad.</li> <li>— Estreñimiento.</li> </ul> </li> <li>— Idiopáticos:                 <ul style="list-style-type: none"> <li>— Déficit vascular?</li> <li>— Déficit de expresión de receptores colinérgicos?</li> <li>— Alteración ultraestructurales?</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> |
|---|

- Origen idiopático. La claudicación funcional del detrusor se asocia al envejecimiento, habiéndose apuntado distintas causas de deterioro funcional estable del detrusor, como aumento del componente conectivo asociado a obstrucción, déficit vascular, déficit de expresión de receptores colinérgicos ...
- Otras causas transitorias de la hipoactividad del detrusor frecuentes en el anciano y a considerar en el contexto de la incontinencia por rebosamiento son la ingestión de fármacos con acción anticolinérgica, diuréticos, situaciones que dificultan el acto de micción como la inmovilidad, encamamiento o el estreñimiento crónico.

En el tratamiento de la incontinencia urinaria por rebosamiento también es necesario la valoración individualizada para dar respuesta racional a las posibles causas implicadas en la distensión y fuga. La evidencia de obstrucción orgánica infravesical exige la solución de la misma como primera medida, con la secuencia preferente de *cirugía-cateterismo limpio intermitente-sonda uretral permanente*, según sea la situación del paciente. Las prótesis de ubicación en uretra prostática, actualmente sometidas a valoración, también podrían ser una alternativa válida en el distendido con obstrucción infravesical.

Ante una obstrucción infravesical funcional como causa de distensión-incontinencia la secuencia de tratamiento debe ser:  *$\alpha$ -bloqueantes*, con respuesta suficiente en contadas ocasiones, *cateterismo limpio intermitente, esfinterotomía-colector y catéter uretral permanente*.

En el detrusor hipoactivo que persiste después de corregida la obstrucción infravesical y demás causas contribuyentes, en el detrusor hipoactivo idiopático y en el detrusor arrefléxico coordinado el tratamiento y su secuencia es:

- *Maniobra de Credé o de Valsalva* si el paciente puede iniciar la contracción del detrusor, con valoraciones periódicas de su efectividad mediante medida del residuo postmiccional. Eventualmente en pacientes en los que se supone hipoactividad del detrusor transitoria, como denervaciones postcirugía pelviana o ingesta de fármacos de acción anticolinérgica, puede ser útil el asociar *fármacos colinérgicos* como el cloruro de betanecol a dosis de 20 mg/8 horas<sup>44</sup>.
- *Cateterismo limpio intermitentes*. Siempre que exista la mínima destreza y colaboración necesaria del paciente, el cateterismo limpio intermitente es un método muy útil para el control de la incontinencia urinaria por rebosamiento, sobre todo en pacientes con

vejiga neurógena no coordinada y en detrusor hipoactivo con residuos postmicciones superiores a 500 cc. Cuando no existe la destreza o la colaboración suficiente para la cateterización autónoma también debe considerarse el cateterismo limpio intermitente asistido como un opción prioritaria a la sonda permanente. En general se acepta que debe realizarse el cateterismo con la periodicidad necesaria para tener volúmenes de orina en vejiga siempre inferiores a 500 cc<sup>45</sup>. El uso de antimicrobianos profilácticos sólo se indica en portadores de válvulas cardíacas y en pacientes con frecuentes infecciones urinarias sintomáticas.

- *Catéter vesical permanente*. En pacientes con pluripatologías, ancianos sin motivación y/o destrezas mínimas, el último recurso ante la incontinencia urinaria por rebosamiento es la sonda permanente con los cuidados estándares del portador de sonda: limpieza y periodicidad de recambio, biocompatibilidad de materiales, circuito sin retorno, prevenir decúbitos.

## TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA FUNCIONAL

Se entiende por incontinencia funcional a la producida en el anciano por causas ajenas al aparato urinario y generalmente relacionada con condiciones propias de la ancianidad como déficit cognitivos e inmovilidad. En algunas clasificaciones de incontinencia urinaria, también se incluyen como funcionales las frecuentes incontinencias transitorias producidas por procesos yatrogénicos o procesos médicos agudos (Tabla n.º 6).

TABLA N.º 6  
Causas de incontinencia transitoria e el varón

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estados confusionales.</li> <li>• Psicopatías.</li> <li>• Inmovilidad.</li> <li>• Fecaloma.</li> <li>• Infección urinaria.</li> <li>• Fármacos: Antidepresivos, anticolinérgicos, diuréticos, inhibidores de canales del calcio.</li> </ul> |
|--|

La clasificación de funcional siempre ha de ser por exclusión y no implicar dejación en la búsqueda de causas de incontinencia tributarias de tratamiento. Existe total unanimidad sobre que los cambios estructu-

rales e incluso funcionales característicos del aparato urinario del anciano, no significa incontinencia urinaria; la incontinencia urinaria nunca es una situación normal en el anciano.

La primera actitud ante este tipo de incontinencia también es la valoración individualizada, identificando las posibles causas y aplicando las medidas correctoras de las mismas. Si la corrección no es posible o no es identificada la causa de la incontinencia la actitud antes estos enfermos es la de tratamientos de apoyo mediante colectores- sonda-pañales.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. International Continence Society: Standardization of terminology of lower urinary tract function. *Urology* 1977; 9: 237.
2. HERZOG AR, FULTZ, NH.: Prevalence and incidence of urinary incontinence in community-dwelling populations. *Journal of American Gerontology Society* 1990; 38: 273.
3. HU TW: Impact of urinary incontinence on health-care costs. *Journal of the American Gerontology Society* 1990; 38: 292.
4. OUSLANDER JG, LEACH GE, STASKIN DR: Simplified test of lower urinary tract infection in the evaluation of geriatric urinary incontinence. *J. Am Geriatric Soc.* 1989; 37: 706.
5. ROUSSEAU P, FUENTEVILLA-CLIFTON A: «Urinary Incontinence in the elderly. Part 1: patient evaluation». *Geriatrics* 1992; 47 (june): 22.
6. ROUSSEAU P, FUENTEVILLA-CLIFTON A: «Urinary Incontinence in the elderly. Part 2: management strategies». *Geriatrics* 1992; 47 (june): 37.
7. HAMPEL C, WIENHOLD D, BENKEN N, EGGERSMANN C, THÜROFF JW: Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence. *Urology* 1997; 50 (suppl 6A): 4.
8. MOORE KH, SUTHERST JR: Response to treatment of detrusor instability in relation to psychoneurotic status. *Br. J. Urol* 1990; 66: 486.
9. WEIN AJ, ROVNER ES: The overactive bladder: an overview for primary care health providers. *Int J. Fertil Womens Med* 1999; 44: 56..
10. DIOKNO AC, BROCK BM, BROWN MB, HERZOG AR, J: Prevalence of urinary incontinence and other neurological symptoms in the noninstitutionalized elderly. *Urol* 1986. Nov; 136 (5): 1022.
11. KELLEJER CJ, CARDOZO LD, TOOZS-HOBSON PM: Quality of life and urinary incontinence. *Curr Opin. Obstet Gynecol* 1995; 7: 404.
12. OUSLANDER JG. Geriatric urinary incontinence: *Dis Mon* 1992 Feb; 38 (2): 65.
13. LENDERKING WR, NACKLEY JF, ANDERSSON RB, et al. A review of the quality of life aspects of urinary urge incontinence. *Pharmacoeconomics* 1996; 9: 11.
14. ENGEL BT, MCCORMICK KA: Behavioral treatment of incontinence in the long-term care setting. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 361.

15. PATERSON J, PINNOCK CB, MARSHALL VR: Pelvic floor exercises as a treatment for post-micturitional dribble. *Br J Urol* 1997; 79: 892.
16. MILLER J, ASHTON-MILLER JA, DELANCEY JOL. The knack: Use of precisely-timed pelvic muscle contraction can reduce leakage in SUI. *Neurourol Urodynam* 1996; 15 abstract 90.
17. KARRAM NM, PARTOLL L, RAHE J: Efficacy of nonsurgical therapy for urinary incontinence. *J. Repro Med* 1996; 41 (4): 215.
18. HEDGES SS, EGLEEN RM: Muscarinic receptor subtypes modulating smooth muscle contractility in the urinary bladder. *Life Sci* 1999; 64: 419.
19. BROWN JH: Atropine, scopolamine and related antimuscarinic drugs, in GILMAN AG, RALL TW, NIES AS, TAYLOR P (eds): *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 8<sup>th</sup> de, New York, Pergamon Press, 1990, p. 150.
20. DEANY CG, GLICKMAN S, GLUCK T et al: Intravesical atropine suppression of detrusor hyperreflexia in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 957.
21. YARKER Y, GOA KL, FITTON A: Oxibutynin: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetics properties and its therapeutic use in detrusor instability. *Drugs Aging* 1995; 6: 243.
22. BIRMS J, MALONE-LEE JG. The Oxybutynin CR Study Group: Controlled-release oxibutynin maintains efficacy with a 43% reduction in side effects compared with conventional oxybutynin treatment. *Neurol Urodyn* 1997; 16: 429.
23. MASSAD CA, KOGAN BA, TRIGO-ROCHA FE: The Pharmacokinetics of intravesical and oral oxybutin chloride. *J. Urol* 1992; 148: 595.
24. O'FLYNN KJ, THOMAS DG: Intravesical instillation of oxybutynin hydrochloride for detrusor hyper-reflexia. *Br. J. Urol* 1993; 72: 566.
25. WINKLER HA, SAND PK: Treatment of detrusor instability with oxybutynin rectal suppositories. *Int. Urogynecol J.* 1998; 9: 100.
26. APPEL RA: Clinical efficacy and safety of tolterodine in the treatment of overactive bladder: a pooled analysis. *Urology* 1997; 50 (6.<sup>a</sup> suppl): 90.
27. MALONE-LEE JG: The efficacy, tolerability and safety profile of tolterodine in the treatment of overactive/unstable bladder. *Rev Contemp Pharmacother* 2000; 11: 29.
28. OSCA JM, MARTÍNEZ-AGULLÓ E, CONEJERO J, JIMÉNEZ-CRUZ JF: Cloruro de trospio versus oxibutinina en el tratamiento de la vejiga hiperactiva. *Estudio randomizado a doble ciego. Urodinámica Aplicada*, 1997; 10: 40.
29. CHAPPLE CR, PARKHOUSE H, GARDEBER C, MILORY EJ: Double-blind, placebo-controlled, cross-over study of flavoxate in the treatment of idiopathic detrusor instability. *Br. J Urol* 1990; 66: 491.
30. Urinary incontinence guideline panel: Urinary incontinence in adults: Clinical Practice Guideline. AHCPR Pub. No 92-0038. ROCKVILLE, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, 1992; 92. -0038.

31. GREENSTEIN A, CHEN J, MATZKIN HE: Transdermal scopolamine in prevention of post open prostatectomy bladder contractions. *Urol* 1992; 39: 215.
32. LAU W, SZILAGYI M: A pharmacological profile of glycopyrrolate; Interactions at the muscarinic acetylcholine receptor. *Gen Pharmacol* 1992; 23: 1165.
33. MAZUR D, GOCKING K, WEHNERT J et al: Clinical and urodynamic effect of oral propiverina therapy in neurogenic urinary incontinence. A multicenter study for optimizing dosage. *Urologe A* 1994; 33: 447.
34. ROSARIO DJ, CUTINHA PE, CHAPPLE CR, et al: The effects of single dose darifenacin on cystometric parameters and salivary flow in patients with urge incontinence secondary to detrusor instability. *Eur Urol* 1998; 30 (suppl): 240.
35. ANDERSSON KE: Current concept in the treatment of disorders of micturition. *Drugs* 1988; 35: 477.
36. HEDLMUND H, ANDERSSON KE, MATTIASSON A: Effect of pinacidil on detrusor, oinstability in men with outlet obstruction. *J. Urol* 1991; 146: 1345-1347.
37. CARDOZO L, STANTON SL: An objective comparison of the effects of parenterally administered drugs in patients suffering from detrusor instability. *J. Urol* 1979; 122 (58)
38. TULLOCH AGS, CREED KE: A comparison between propantheline and imipramine on bladder and salivary gland function. *Br. J. Urol* 1981; 125: 318.
39. GRÜNEMBERGER A: Treatment of motor urge incontinence with clenbuterol and flavoxate in the elderly. *Br J Urol Clin Pharmacol* 1984; 10: 275.
40. DE RIDDER D, BAERT L: Vanilloids and the overactive bladder. *Br. J. Urol* 2000; 86: 172.
41. APPENDINO G, SZALLASI A: Euphorbium: modern research on its active principle, resiniferatoxin, revives an ancient medicine. *Life Sci* 1997; 60: 681.
42. The Royal College of Physicians of London: «Incontinence: Causes, Management and Provision of Services». London. Cathedral Print Services Ltd., 1995.
43. BLAIVAS JC, DE LA ROCHA R: Impaired urinary flow rate: The distinction between bladder outlet obstruction and poor detrusor contractility. En *Proceedings of the International Continence Society*. London. 1985, 51.
44. FINKBEINER A: Is bethanechol chloride clinically effective in promoting bladder emptying? A literature review. *J. Urol* 1985; 134: 433.
45. LAPIDES J y cols.: Clean, intermittent selfcatheterization in the treatment of urinary tract disease. *J. Urol* 1972; 107: 458.