

Conocimientos básicos sobre continencia urinaria y cirugía oncológica

A. GÓMEZ VEGAS, J. BLÁZQUEZ IZQUIERDO, J.A. DELGADO MARTÍN,
A. SILMI MOYANO, L. RESEL ESTEVEZ

Cátedra y Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

La micción tiene como finalidad la evacuación de la orina de una forma rítmica y adecuada al régimen de vida del individuo, haciendo posible y compatibles la preservación de la función renal y la adaptación social de la persona.

Esta función requiere de la coordinación de estímulos aferentes con la eferencia inhibitoria durante el llenado, o la coordinación de la eferencia de contracción del detrusor con la relajación esfinteriana en el vaciado.

El sistema nervioso responsable de la dinámica no consciente del sistema nervioso, recibe el nombre de sistema nervioso vegetativo o autónomo, el cual se divide a su vez en sistema simpático y sistema parasimpático, que ejercen acciones coordinadas y sincrónicas.

RECEPTORES Y VÍAS AFERENTES PERIFÉRICAS

En la vejiga existen receptores propioceptivos de tensión y de contracción, estos se encuentran situados en las fibras de colágeno y distribuidos por todo el detrusor, con especial presencia en la zona del trigono. En la mucosa y submucosa vesical existen otro tipo de receptores, los denominados esteroceptivos, es decir, receptores del dolor, táctiles y térmicos. Tanto la sensibilidad propioceptiva como la esteroceptiva es vehiculada por los nervios pélvicos a la medula sacra, excepción hecha de los estímulos procedentes del trigono, meatos ureterales y cuello vesical que son conducidos por los nervios hipogástricos hacia la medula toraco-lum-

bar. Los neurotransmisores que han sido implicados son la sustancia P, péptido intestinal vasoactivo y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

De la misma manera, ambos tipos de receptores se encuentran en la uretra posterior, siendo su estímulo conducido por los nervios pélvicos o hipogástricos hacia los centros medulares. En la uretra distal, la sensibilidad es dirigida hacia la medula sacra por los nervios pudendos, junto con la sensibilidad propioceptiva de los músculos esqueléticos del suelo pélvico.

Las aferencias que desde los receptores sensitivos del detrusor, ascienden por los tractos espinotalámicos y cordones posteriores medulares, hacen sinapsis en los núcleos ventrobasales e intralaminares del tálamo, realizando su sinapsis final en las dendritas y cuerpo de las células piramidales del área cortical del detrusor.

CENTROS MEDULARES

1. *Centro Simpático*: se encuentra situado en las astas intermediolaterales T10-L2, a donde llegan las aferencias sensitivas de los nervios hipogástricos.
2. *Centro Parasimpático*: situado en las astas intermediolaterales S2-S3-S4, donde se reciben las aferencias sensitivas tanto de los nervios pélvicos como de los pudendos.
3. *Centro Motor Pudendo*: situado en las astas anteriores S-S4 y que recibe las aferencias sensitivas pudendas y pélvicas.

Existe interconexión entre los centros sacros parasimpático y pudendo, lo que les permite coordinarse durante la micción. De la misma manera mediante las conexiones intersegmentarias se relacionan el centro sacro parasimpático con el centro toraco-lumbar, en general, ejerciendo funciones inhibitorias sobre este último.

VÍAS EFERENTES

A) VÍA EFERENTE SIMPÁTICA

Se originan en el asta intermedio-lateral toraco-lumbar entre el décimo segmento torácico y el segundo lumbar, dirigiéndose hacia el ganglio mesenterico inferior o la cadena ganglionar lumbosacra, conflui-

rán sobre el plexo hipogástrico, situado sobre la superficie de los grandes vasos en el área lumbosacra, de donde parten ambos nervios hipogástricos confluyendo en el plexo pélvico o plexo de Franrenhäusen, en el que se observan sinapsis tanto con fibras pre o postganglionares parasimpáticas como simpáticas.

El *plexo pelviano* tiene la forma de una lámina triangular y se encuentra situado de tal manera que presenta una cara postero-externa y otra antero-interna. La primera en el hombre, se encuentra en relación con la región anterolateral del recto y la segunda con la región posterolateral de la próstata y vesículas seminales. En la mujer, el plexo pélvico se sitúa también anterolateral al recto, alcanza la cara lateral del tercio superior de la vagina, pasando bajo el ligamento ancho, encontrándose sus ramas superiores integradas en los ligamentos cardinales.

El neurotransmisor preganglionar es la acetil-colina, siendo la norepinefrina el más importante postganglionar.

B) VÍA EFERENTE PARASIMPÁTICA

Las fibras preganglionares parten del núcleo correspondiente en el asta intermediolateral de la sustancia gris medular a nivel sacro. Los axones abandonan la medula por las raíces ventrales constituyendo el nervio pélvico, situado profundamente a cada lado del recto, hacia los ganglios periféricos donde realiza sinapsis. El neurotransmisor fundamental de la neurona preganglionar es la acetil colina.

Por lo tanto la inervación del músculo liso vesical y uretral procede de ganglios localizados dentro o próximos a las estructuras que constituyen el aparato urinario, asociados a ramificaciones del plexo pélvico.

La inervación eferente del esfínter uretral externo surge de la medula sacra, segmentos, estas neuronas somáticas se encuentran situadas por delante de las fibras preganglionares vesicales en una región conocida como núcleo de Ornuif, los axones se transportan a través del nervio pudiendo.

ARCOS REFLEJOS MEDULARES

El detrusor se va acomodando durante la fase de llenado a un incremento progresivo del volumen urinario sin incremento de la presión. Cuando se produce el deseo miccional, la sensación de repleción vesical se vehicula por fibras sensitivas del nervio pélvico, hasta el centro medu-

lar S2-S3-S4 (parasimpático) provocando una respuesta motora que saliendo por las astas anteriores conducida por el nervio pélvico para contraer el detrusor durante la fase de vaciado.

El cuello vesical se relaja simultáneamente a la contracción del detrusor, al inhibirse el centro simpático que conduce sus aferencias a través del nervio hipogástrico.

Cuando se introduce una pequeña cantidad de orina en la uretra posterior, las fibras sensitivas del nervio pudendo informan a su núcleo, del que saldrán ordenes de contracción del esfínter. Por tanto para que la micción sea posible, es preciso que los tres reflejos medulares se coordinen entre si.

Existen dos teorías clásicas de la coordinación de la micción:

- A) De Groat, propone el reflejo miccional supraespinal como iniciador de la micción, en este las fibras mielinizadas A recogen aferencias del llenado, hacia el centro pontomesencefálico el cual inicia la micción de forma coordinada a través de las aferencias parasimpáticas somática y simpática.
- B) Teoría del «loop» de Bradley, en la que cuatro circuitos neuronales son requeridos para la micción coordinada:
 - Circuito 1, constituido por las conexiones neuronales entre las áreas específicas del lóbulo frontal y el centro miccional de la formación reticular pontino-mesencefálica y las conexiones con el cerebelo y los ganglios basales, coordina el control voluntario del detrusor.
 - Circuito 2, formado por las vías que conducen la sensibilidad propioceptiva del detrusor a los cordones posteriores medulares, hasta el núcleo motor del detrusor en la formación reticular, el propio núcleo y los haces retículo-espinales, que alcanzan el núcleo sacro del detrusor.
 - Circuito 3, compuesto por los axones sensitivos aferentes propioceptivos del nervio pélvico, el cual, haciendo sinapsis con en núcleo pudendo produce la relajación de la musculatura estriada periuretral.
 - Circuito 4, que presenta dos componentes, uno que se compone de las aferencias y eferencias suprasacra de la musculatura estriada periuretral y el segundo la aferencia periuretral y su conexión con el pudendo.

Por tanto en la micción voluntaria se produce una inhibición de la actividad eferente somática del nervio pudendo, que origina relajación de la

musculatura estriada, y concomitantemente existe supresión de toda la actividad simpática. Esto permite la transmisión de impulsos neurales a través de los ganglio pélvicos y la descarga eferente postganglionar parasimpática que contrae el detrusor.

Este complejo y delicado sistema puede verse alterado con facilidad en múltiples niveles y por distintas causas, así fracturas de pelvis, lesiones malignas invasivas de la pelvis, tumores rectales situados en las caras laterales del mismo y sobre todo en el curso de extirpación abdomino-perineal del recto, la proctocolectomía, la resección anterior baja y la histerectomía se pueden producir lesiones iatrogenas de los plexos pélvicos que conducirían a una disfunción miccional que origine una incontinencia urinaria. Por otra parte el diagnóstico de un número considerable de pacientes con cáncer de próstata localizado, ha conducido a un progresivo aumento de la realización de prostatectomías radicales, con lo que la prevalencia de incontinencia postprostatectomía radical se encuentra en aumento.

La lesión parasimpática en la cirugía abdominoperineal se puede producir bien por lesión directa sobre el nervio pélvico o sobre el plexo pelviano en la disección de la parte inferior del recto, bien por la tracción del nervio pélvico en las maniobras de liberación, dado que la fascia que rodea el recto parte de la misma lámina de fascia pélvica que rodea al nervio hasta su entrada en el plexo y por tanto la movilización de este condiciona el estiramiento del nervio.

La lesión simpática, en esta cirugía puede ocurrir en el borde pelviano y por último la lesión del nervio pélvico puede ocurrir al proceder a la fase perineal en el momento de liberación del ano.

En lo que respecta a la histerectomía, el factor que implica a la lesión parasimpática parece deberse a la liberación inferolateral del cervix. La lesión simpática puede ocurrir en el borde pelviano. La liberación en la vecindad de los ligamentos cardinales puede también ocasionarla.

La incidencia de disfunción vesico-uretral como consecuencia de lesión del plexo pélvico esta poco clarificada, pero del efecto deletéreo de estas cirugías sobre la función vesical da testimonio el uso rutinario de catéter durante los primeros días de la resección abdomino-perineal. La disfunción se ha valorado desde un 7,5 hasta un 72% de los pacientes, con desaparición espontánea de los síntomas entre 3 y 6 meses después. Se han publicado disfunción entre el 10 y el 20% en la proctocolectomía, entre el 20 y el 25% en la resección anterior y entre el 16 y el 80% en la histerectomía.

Se han descrito como factores de riesgo de disfunción en la resección abdomino-perineal, la posición circunferencial del tumor, su situación

entre 4 y 8 cm del ano, la realización de linfadenectomias extensas y el sexo femenino.

ESTUDIOS URODINÁMICOS

Aproximadamente entre el 15-45% de los pacientes sometidos a estos tipos de cirugía tienen patología previa, así en el caso de varones en los que se realiza una amputación abdomino-perineal es frecuente encontrar presentes síntomas de obstrucción urinaria crónica. Del mismo modo la incontinencia urinaria de esfuerzo es muy frecuente en las mujeres que se someten a este tipo de cirugía. Como es de esperar la presencia o ausencia de esta patología previa condicionara el cuadro clínico y urodinámico.

Los cuadros urodinámicos más frecuentemente encontrados son:

- Arreflexia vesical.
- Hipoactividad vesical.
- Inestabilidad vesical.
- Disminución de la acomodación.
- Disminución de la presión uretral.
- Alteraciones electromiograficas.

Tanto la arreflexia como la hipoactividad pondrían de manifiesto una denervación vesical por lesión parasimpática, esta puede ser total o parcial y unido a la existencia o no de obstrucción crónica nos presentarían un amplio abanico de síntomas que podría ir desde la retención aguda de orina hasta una mínima dificultad miccional.

La presencia de inestabilidad vesical tras la amputación abdomino-perineal y la histerectomía es indudable, su mecanismo ha sido discutido y atribuido a la reducción de la compliance, donde debido a la estimulación de barorreceptores ante un estudio miccional normal se desencadenaría el reflejo miccional precozmente.

La disminución de la acomodación vesical se ha atribuido a la pericititis traumática aséptica secundaria a la cirugía, la cual desaparecería pasados unos meses del acto quirúrgico; pero la lesión simpática beta-adrenergica puede producir un efecto similar por hipertonicidad del detrusor.

La característica disminución de la presión uretral se atribuye a la inhibición de la estimulación alfa adrenergica de la uretra.

En cuanto al electromiograma del suelo perineal, este nos puede mostrar alteraciones neuropáticas, lo que sin duda puede contribuir a la hipofunción esfinteriana y por tanto a la incontinencia.

CLÍNICA

Como ya hemos comentado tanto el mecanismo de la lesión como el carácter transitorio o definitivo de la misma y la presencia de patología previa justifican el amplio caleidoscopio de síntomas presentes en estos pacientes, haciendo un recordatorio de las principales características urodinámicas encontradas, la traducción clínica de los mismos sería:

- Retención urinaria.
- Dificultad miccional.
- Incontinencia urinaria, bien sea por inestabilidad vesical o por lesión esfinteriana.
- Retención urinaria incompleta con incontinencia urinaria por lesión esfinteriana.

Debemos recordar que la desaparición del deseo miccional es frecuente tras la cirugía, debido a sección de las fibras anatómicas aferentes que conducen la sensación de distensión vesical.

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de los hallazgos clínicos y urodinámicos, así como de la situación clínica del paciente y su pronóstico, dada la alta frecuencia de mejoría e incluso desaparición de la sintomatología no deberían realizarse tratamientos irreversibles hasta pasados al menos 6 meses de la cirugía. Cuando en el postoperatorio inmediato se presente retención urinaria o incontinencia, la instauración de un programa de cateterismo vesical intermitente, si el problema persiste pasados seis meses es conveniente la realización de estudio urodinámico.

La presencia de mala acomodación o inestabilidad vesical pueden tratarse mediante el uso de parasimpaticolíticos. La hiperactividad también puede tratarse con alfa bloqueantes ya que tras la denervación parasimpática, la respuesta beta-adrenergica se pierde, aumentando el tono vesical a través de la acción alfa-adrenergica.

En los casos en que no son efectivos los anteriores tratamientos estaría indicada la realización de ampliaciones vesicales.

En cuanto a la incontinencia provocada por incompetencia esfinteriana y en el caso de ser esta ligera se pueden utilizar drogas alfa estimulantes. Los principales fármacos utilizados han sido la efedrina, pseudoefedrina y la fenilpropanolamina. La mayoría de estos fármacos no existen como tales en forma independiente y se encuentran en presentaciones correspondientes a fármacos antigripales.

Se ha utilizado la electroestimulación, esta presenta unos escasos efectos secundarios y poco frecuentes y en general son bien tolerados por el paciente, existen pocas contraindicaciones para su empleo, siendo uno de ellos la utilización de marcapasos cardíacos así como los pacientes que padecen una arritmia cardíaca. Del mismo modo se ha utilizado la inyección periesfinteriana de Teflón.

Cuando la incontinencia es más importante estos métodos antedicho, obtienen unos resultados mediocres.

La incontinencia femenina puede tratarse mediante la suspensión del cuello vesical con fascia u otros materiales, bien con la implantación de un esfínter urinario artificial.

La incontinencia masculina plantea habitualmente un difícil problema, la situación individualizada del paciente marcará la pertinencia de implantar una prótesis antiincontinencia, pero en muchos casos la utilización de colectores externos, pinzas penéanas o catéter vesical permanente representará una alternativa adecuada.

Sin embargo, y en lo referente a la incontinencia relacionada con el cáncer o su tratamiento, ocupa un lugar predominante la *incontinencia post-prostatectomía* radical por cáncer de próstata, en el examen de esta debemos atender a varios factores, tanto anatómicos como funcionales. Con la realización de la prostatectomía, el espacio ocupado por la próstata viene a ser conquistado por la vejiga y el músculo elevador del ano rodea la anastomosis ureterovesical y porción anterolateral de la vejiga, de otra parte se ha perdido la continuidad de la musculatura lisa uretrovesical, la fascia endopélvica y del elevador del ano y se secciona la inervación de la uretra membranosa y vejiga distal, lo que puede producir inestabilidad o hipertonia del detrusor.

Desde el punto de vista funcional, varios autores demuestran que la continencia pasiva se consigue mediante la coaptación de las paredes de la uretra que existe entre la anastomosis y el esfínter externo, con una longitud aproximada de un centímetro. Steiner y cols han apreciado como elemento importante para la conservación de la continencia la conservación de las bandaletas neurovasculares, este mismo autor relaciona la

continencia postprostatectomía en la edad del paciente, así en tanto mas joven sea el paciente la posibilidad de incontinencia es menor. De la misma manera varios autores hacen referencia a la importancia para el resultado de la cirugía, en lo que respecta a la continencia urinaria, a la conservación de los ligamentos pubo-prostáticos.

La incontinencia postprostatectomía puede por tanto ser originada por varios factores, distinguiéndose varios tipos:

- Incontinencia por lesión esfinteriana.
- Incontinencia por lesiones vesicales (inestabilidad, disminución del compliance, vejiga acontractil).
- Obstrucción del tracto urinario inferior (estenosis del cuello vesical, estenosis de uretra).
- Mixta.

La incontinencia por lesión esfinteriana, por lesiones vesicales y la mixta, se presentaran en el postoperatorio inmediato, la incontinencia por rebosamiento debido a una obstrucción del tracto urinario inferior la observaremos tardíamente, después de un periodo con continencia si no ha sido diagnosticada una estenosis del cuello vesical, o si se han tenido que realizar maniobras endoscópicas y como resultado se ha desarrollado una esclerosis del cuello o estenosis de uretra.

La lesión esfinteriana sola o acompañada de otro factor etiológico se encuentra presente en una parte importante de la incontinencia postprostatectomía. La lesión esfinteriana puede ser provocada por una lesión traumática directa, por fibrosis por extravasación de orina o infección, otro mecanismo de lesión sería la neurológica, como se ha comentado con anterioridad O'Donnell y Finan observan que cuando no se respeta el pedículo vascular, el 30% de los pacientes presentaban algún grado de incontinencia, y cuando esto se hizo la cifra descendía al 6%. Steinner, no encontró diferencia significativa cuando se respetaron uní o bilateralmente, del mismo modo no encontraron diferencia entre los pacientes con potencia sexual conservada o no.

Existen diferencias importantes entre autores en lo que respecta a la incidencia de disfunción esfinteriana, así algunos autores consideran la lesión esfinteriana como la causa principal de incontinencia, Leach sobre 71 casos, encuentra lesión esfinteriana sola en el 37%. Otros al contrario creen que la disfunción vesical ocupa un lugar cardinal en la etiología, así en la F. Puigvert sobre 36 casos, sólo encuentran lesión esfinteriana como lesión única en el 8%. Estas diferencias parecen explicarse por el momento en que se realizaría el estudio urodinámico, es conocido que la

disfunción vesical puede mejorar, en grado variable, tras un año de la cirugía, por lo que los estudios realizados entre los 6 y 12 meses mostraran mayor participación vesical.

Existen diferentes mecanismos para explicar la disfunción vesical, se ha observado una disminución de la acomodación vesical, que podría estar ocasionada por denervación parcial de la vejiga, también podría estar relacionada con isquemia por compromiso de la irrigación de la porción distal de la vejiga al ligar los pedículos prostáticos.

DIAGNOSTICO

Muchos pacientes necesitan ayuda en el postoperatorio inmediato, y deben de conocer la probabilidad de recobrar la continencia.

La anamnesis es imprescindible, pudiendo observarse imperiosidad miccional asociada a síntomas irritativos, o escape urinario, sin que el paciente se percate de él. Así una imperiosidad miccional que ocasione incontinencia, sin existir fugas con el esfuerzo, micciones entre episodios de incontinencia, sugiere disfunción vesical. Una incontinencia continua de orina sin imperiosidad y sin micciones orienta hacia una lesión completa del esfínter distal o hacia una incontinencia por rebosamiento.

El examen clínico determinara la sensibilidad y contracción de los músculos del perine y extremidades inferiores, así como la existencia de globo vesical.

La cistografía miccional es útil para demostrar alteraciones anatómicas, que pudiesen condicionar la incontinencia.

La prueba fundamental es el estudio urodinámico, en caso de existir inestabilidad encontraremos contracciones no inhibidas del detrusor, y con el apoyo de la radiología observaremos la fuga de contraste simultáneo con la contracción vesical. La lesión esfinteriana se pondrá de manifiesto, por un escape continuo de contraste o pérdidas del mismo con la tos y/o el esfuerzo. El estudio dinámico de la obstrucción puede mostrar presiones altas, normales o bajas, dependiendo de la situación del detrusor. La imagen radiológica aclarará el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Como se ha comentado una parte importante de enfermos necesitan ayuda en el postoperatorio inmediato, estos deben estar adiestrados en la realización de ejercicios con los músculos pelvianos, con lo que se acelera

la recuperación de la continencia. Según el grado de incontinencia, el uso de empapadores, colectores externos o pinzas pueden utilizarse de forma temporal. Una vez transcurridos los 6 meses de la intervención el tratamiento dependerá de los hallazgos encontrados.

AFECTACIÓN ESFINTERIANA

Es quizás la de más difícil tratamiento. Cuando es importante sólo la intervención quirúrgica es capaz de solucionarla, el objetivo es la compresión de la uretra, utilizando diversos materiales, tales como teflon, colágeno, silicona inyectados por vía transuretral o transperineal, con la utilización de colágeno se obtiene mejoría en un 35-41%, pero la desaparición de los escapes de orina de forma completa no se alcanza más que en un 6-24%.

La colocación de un cabestrillo a nivel bulbo uretrales efectiva en aproximadamente el 56% de los pacientes intervenidos y seguidos una media de 18 meses.

En la actualidad, la colocación de un esfínter artificial AMS 800 constituye el tratamiento de elección. Este esfínter introducido en 1983 es sumamente eficiente, presentando un índice de malfuncionamiento por fallas técnicas de sólo el 2%. El éxito de este dispositivo se cifra alrededor del 90%, siendo por tanto, terapia de primera opción ya que sus buenos resultados son anticipables y calculables.

Sin embargo, problemas que no debemos subestimar son el riesgo de erosión de la uretra, fistulas y infección del esfínter artificial.

El candidato, debe presentar una capacidad vesical mayor de 200 ml. En el estudio urodinámico el detrusor debe ser normal, con una compliance normal o aumentada, sin obstrucción, con orina residual menor de 50 ml y sin reflujo. El paciente debe poseer una manualidad suficiente, debe estar motivado y poseer una inteligencia normal.

DISFUNCIÓN VESICAL

El tratamiento de incontinencia por inestabilidad vesical, se basa en la utilización de anticolinérgicos y medidas higiénico-dietéticas.

En caso de detrusor hipoactivo o acontráctil, la utilización de auto-caterismo intermitente, y en los pacientes con disminución de la acomodación vesical y que no responden al tratamiento con anticolinérgicos se podría intentar la ampliación vesical.

OBSTRUCCIÓN

En estos casos y si la obstrucción es provocada por estenosis del cuello vesical, un corte realizado a las 12 del horario endoscópico puede solucionar la incontinencia por rebosamiento, los casos de estenosis de uretra se suelen resolver de forma satisfactoria mediante uretrotomía interna.

BIBLIOGRAFÍA

1. BENOIT RM, NASLUND MJ, COHEN JK. Complications after radical retropubic prostatectomy. *Urology* 2000 Jul; 56 (1): 116-20.
2. BLAIVAS JG, BARBALIAS GA. Characteristics of neural injury after abdominoperineal resection. *J. Urol.* 129: 84, 1983.
3. BURGOS FJ, ROMERO J, FERNÁNDEZ E y col.: Disfunción vesicoureteral postamputación abdominoperineal e histerectomía radical. Revisión. Aportación de nuestra casuística. *Actas Urol Esp.*, 6: 546, 1987.
4. GÓNZALEZ-CHAMORRO E, LLEDÓ GARCÍA D, RENFINGO ABBAD J y col. Centros y vías de inervación vesicouretral. *Urol Integr Invest.* 4 (sup 1): 9-12, 1999.
5. LAZORTES F. Quality of life after surgery for rectal cancer. *Gastroenterol Clin Biol.* 2000 May; 24 (5Pt2): B47-52.
6. LÓPEZ LÓPEZ C, GÓMEZ RUIZ JJ, ROMERO MAROTO J. Neuro-Anatomía del aparato urinario inferior. En *Disfunción Vesicouretral neurogénica*. Pág. 13-27. Tema Monográfico al LX Congreso Nacional de Urología. 1995.
7. LOW JA, MAUGER GM, CARMICHAEL JA. The effect of Wertheim hysterectomy upon uretral function. *Am. J. Obstet. Gynecol* 139: 826, 1981.
8. MONLLOR J, MARTÍN C. Conceptos actuales en Anatomía, Fisiología y Farmacología del Tracto Urinario inferior. En *Urodinámica Clínica* (2.ª edición), p. 15. Jarpyo Editores. Madrid 1995.
9. MONTAGUE DK, ANGERMEIER KW. Postprostatectomy urinary incontinence: the case for artificial urinary sphinter. *Urology* 2000 Jan; 55 (1): 2-4.
10. MOORE KN, CODY DJ, GLAZENER CM. Conservative management of post prostatectomy incontinence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (2): CD001843.
11. O'DONNELL PD, FINAN BF. Continence following nerve-sparing radical prostatectomy. *J. Urol.* 142: 1227, 1989.
12. ROMERO MAROTO J, LÓPEZ LÓPEZ C, QUÍLEZ FENOLL. Lesión de los plexos pelvianos. En *Disfunción Vesicouretral Neurogénica*, pp. 103-107. Tema Monográfico al LX Congreso Nacional de Urología. 1995.
13. ROMERO MAROTO J, LÓPEZ C, QUÍLEZ JM. Incontinencia urinaria post-prostatectomía. En *Urodinámica clínica* (2.ª edición), p. 287. Jarpyo Editores. Madrid. 1995.

14. STEINER MS, MORTON RA, WALSH PC. Impact of anatomical radical Prostatectomy on urinary continence. *J. Urol.* 145: 512, 1991.
15. VICENTE RJ, CHÉCHILE TG. Incontinencia urinaria postprostatectomía. En *Atlas de Incontinencia urinaria*, p. 185. IM&C. 2000.
16. WALSH PC. Radical prostatectomy for localized prostate cancer provides durable care excellent quality of life: a structured debate. *J. Urol.* 2000 Jun; 163 (6): 1802-7.