

RUI NOGUEIRA BARBOSA

**CORRELAÇÃO ENTRE DISTOPIA UROGENITAL E
BEXIGA HIPERATIVA EM MULHERES COM
INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO**

Campinas

2005

RUI NOGUEIRA BARBOSA

**CORRELAÇÃO ENTRE DISTOPIA UROGENITAL E
BEXIGA HIPERATIVA EM MULHERES COM
INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO**

*Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual
de Campinas para obtenção do título de Doutor em Cirurgia,
área de concentração em Cirurgia.*

Orientador: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Palma

Co-orientador: Prof. Dr. Cássio Luis Zanettini Ricetto

Campinas

2005

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

B234c Barbosa, Rui Nogueira
 Correlação entre distopia urogenital e bexiga hiperativa em
mulheres com incontinência urinária de esforço / Rui Nogueira
Barbosa. Campinas, SP : [s.n.], 2005.

 Orientadores : Paulo César Rodrigues Palma, Cássio Luis Zanettini
Ricetto

 Tes (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade
de Ciências Médicas.

 1. Uretra - patologia. 2. Bexiga - patologia. 3. Incontinência
urinária. I. Palma., Paulo César Rodrigues II. Ricetto, Cássio Luis
Zanettini. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
Ciências Médicas. IV. Título.

BANCA EXAMINADORA DA TESE DE DOUTORADO

ORIENTADOR: Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Palma

CO-ORIENTADOR: Prof. Dr. Cássio Luís Zanettini Ricetto

MEMBROS:

1.

2.

3.

4.

5.

**Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas**

DATA:

DEDICATÓRIAS

*Ao Grande Arquiteto do Universo que
continua dando-me Força e Sabedoria
para concretizar meus sonhos.*

*A Cléo (in memoriam) e Ruy, meus pais,
pelo carinho e afeto.*

*A Adriana, minha esposa, pelo Amor,
Amizade e Harmonia alcançados.*

*A Lucas e Felipe, meus filhos, por
perdoarem meus momentos de ausência.*

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Eliseu Roberto Mello Denadai, urologista, em cuja equipe trabalho e cuja dedicação ao aprendizado, proporcionou-me uma vez mais a possibilidade de ausentar-me do trabalho diário para a confecção deste estudo;

Ao Prof. Dr. Nelson Rodrigues Netto Júnior, que, com espírito empreendedor e modelador de ideais de ensino e pesquisa, proporcionou o aperfeiçoamento de minha formação em seu serviço;

Ao Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Palma, pelo espírito paternalista, pela orientação e conhecimentos fornecidos em Uroginecologia e para a realização deste trabalho;

Ao Prof. Dr. Cássio Luis Zanettini Ricetto, pela amizade, dedicação e orientação;

À todas as pacientes que forneceram dados para este trabalho.

*“O homem não é o responsável por sentir paixões,
mas é responsável pelo uso de suas paixões.”*

(ARISTÓTELES – Tratado de Retórica)

	Pág.
RESUMO	<i>xi</i>
ABSTRACT	<i>xii</i>
1- INTRODUÇÃO	15
1.1- Distopias Urogenitais	16
1.1.1- Definição.....	16
1.1.2- Anatomia genital.....	16
1.1.3- Etiopatogenia.....	17
1.1.4- Variedades e graus.....	17
1.1.5- Sintomatologia.....	19
1.1.6- Diagnóstico.....	20
1.1.7- Alterações miccionais devidas as distopias urogenitais.....	21
1.2- Bexiga hiperativa	21
1.2.1- Definição.....	21
1.2.2- Epidemiologia.....	22
1.2.3- Classificação.....	22
1.2.4- Fisiopatologia.....	23
1.2.5- Diagnóstico.....	25
1.3- Teoria integral da continência	26

1.3.1- Introdução	26
1.3.2- Fundamentos anatômicos.....	26
1.3.3- Papel da tensão vaginal na micção e na continência.....	28
1.3.4- Classificação dos defeitos.....	29
1.3.5- Teoria integral na cirurgia reconstrutiva pélvica.....	31
1.3.6- Associação com bexiga hiperativa.....	31
2- OBJETIVO.....	34
3- ARTIGO.....	36
3.1- Carta do envio do artigo.....	37
3.2- Introdução.....	39
3.3- Materiais e Métodos.....	40
3.4- Resultados.....	41
3.5- Discussão.....	41
3.6- Conclusão.....	44
3.7- Referências bibliográficas.....	45
3.8- Resumo.....	47
4- DISCUSSÃO GERAL.....	50
5- CONCLUSÃO GERAL.....	54
6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	56

LISTA DE ABREVIATURAS

IUE Incontinência urinária de esforço

LUTS *Lower Urinary Tract Symptoms* (Sintomas do trato urinário inferior)

ICS *International Continence Society* (Sociedade Internacional de Continência)

LISTA DE TABELAS

	Pág
Tabela A- Graduação das distopias (BADEN e WALKER, 1972).....	19
Tabela 1- Incidência de hiperatividade do detrusor associada à cistocele.....	48
Tabela 2- Incidência de hiperatividade do detrusor associada à uretrocele.....	48
Tabela 3- Incidência de hiperatividade do detrusor associada à retocele.....	48
Tabela B- Valores de p de acordo com os vários testes estatísticos utilizados.....	49

RESUMO



Introdução: A incontinência urinária na mulher pode ser causada por duas principais condições fisiopatológicas que não são mutuamente exclusivas, representadas pelas disfunções vesicais e pelas alterações do mecanismo esfinteriano uretral, sejam intrínsecas ou dos elementos de suporte do assoalho pélvico. As disfunções vesicais incluem a hiperatividade do detrusor e a complacência vesical reduzida. A Teoria Integral da Continência foi concebida com o objetivo de explicar de forma integrada os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na incontinência urinária e nos sintomas associados. Ela postula, entre outras hipóteses, que alterações da tensão sobre a vagina, decorrentes dos prolapso urogenitais, determinariam, também, ativação prematura do reflexo miccional, desencadeando contrações involuntárias do detrusor.

Objetivo: Este estudo teve por objetivo analisar a relação entre distopia urogenital e a presença de hiperatividade do detrusor em mulheres com incontinência urinária de esforço.

Materiais e Métodos: Avaliou-se, prospectivamente, 92 mulheres com diagnóstico clínico de incontinência urinária de esforço, que foram submetidas ao estudo urodinâmico. A idade variou entre 29 a 75 anos, com média de 48 ± 10 anos. Foi analisada a relação entre a presença das distopias urogenitais (cistocele, uretrocele e retocele), em seus variados graus, e a ocorrência de hiperatividade do detrusor.

Resultados: De acordo com o exame clínico e o estudo urodinâmico foram observados os seguintes resultados: cistocele em 65 (70,6%) mulheres, uretrocele em 45 (48,9%), retocele em 31 (33,6%). A hiperatividade do detrusor estava presente em 13 das cistoceles (20%), em 9 das uretroceles (20%) e 6 das retoceles (19,3%). Não se observou diferença significativa em nenhuma das distopias examinadas em relação à presença de hiperatividade detrusora: cistocele ($p=0,1639$), uretrocele ($p=0,2044$) e retocele ($p=0,1849$).

Conclusão: As distopias urogenitais, em seus diferentes graus, não se relacionam com a incidência de hiperatividade do detrusor em mulheres com incontinência urinária de esforço.

ABSTRACT



Introduction: Urinary incontinence in women may be caused by two physiopathologic principal conditions which are not mutually excluding, represented both by vesical disfunctions and alterations in the urethral sphincter mechanism, either the intrinsic or the ones occurring in the supporting elements of the pelvic floor. Vesical disfunctions include the detrusor overactivity and low compliance. The Integral Theory has been conceived aiming at fully explaining the physiopathologic mechanisms involved in urinary incontinence and its associated symptoms. It postulates, among other hypotheses, that the alterations on the tension of the vagina, resulting from urogenital prolapses also determines a premature activation of the mictional reflex, triggering detrusor involuntary contractions.

Objective: The study herein has aimed at analysing the relation between urogenital dystopia and the presence of detrusor overactivity in women suffering from stress urinary incontinence.

Methods and materials - Ninety-two women with clinical diagnosis of stress urinary incontinence who had been submitted to urodynamics, were prospectively assessed. They ages ranged from 29 to 75 years old, with a 48 ± 10 years average. The relationship between the presence and level of urogenital dystopias (cystocele, urethrocele, rectocele) and the occurrence of detrusor overactivity have been analysed.

Results – According to the clinical examination and the urodynamic study, the following results were observed: cystocele in 65 (70,6%) women, urethrocele in 45 (48,9%), rectocele in 31 (33,6%). Detrusor overactivity were found in 13 (20%) of the cystocele cases, in 9 (20%) of the urethrocele cases and in 6 (19,3%) of the rectocele cases. We weren't observed significant difference in neither of dystopias in relation to presence of detrusor overactivity: cystocele ($p=0,1639$), urethrocele ($p=0,2044$) and rectocele ($p=0,1849$).

Conclusion – Urogenital dystopias, in their different levels, have shown no relationship with the frequency of detrusor overactivity in women with stress urinary incontinence.

1- INTRODUÇÃO

1.1- Distopias urogenitais

1.1.1- Definição

Distopia, significa o deslocamento parcial ou total de um órgão do seu sítio habitual, quase sempre em caráter permanente. Os prolapsos urogenitais fazem parte do grande capítulo das distopias (HADDAD e ROSSI, 2002).

1.1.2- Anatomia genital

HADDAD e ROSSI (2002) relacionam vários mecanismos envolvidos na manutenção do aparelho urogenital na sua posição normal, sendo os mais importantes:

- a) Sistema de suspensão: sobre o assoalho pélvico e sob o peritônio parietal, encontra-se o aparelho de suspensão, também conhecido como retináculo periuterino de Martin, formado por uma malha de fibras conjuntivas elásticas e de musculatura lisa. Essa formação apresenta seu desenvolvimento máximo ao redor do colo uterino e nas abóbadas vaginais e, à maneira dos raios de uma roda distribui-se em seis feixes, dois anteriores (ligamentos pubovesico uterinos), dois laterais (ligamentos cervicais) e dois posteriores (ligamentos uterossacros).
- b) Sistema de sustentação: é formado pelo diafragma pélvico, pelo diafragma urogenital e pelas fâscias endopélvicas. O diafragma pélvico é constituído pelos músculos levantador do ânus e isquiococcígeo, com suas respectivas fâscias. Ele não oclui totalmente a pelve, permitindo que a vagina, a uretra e o reto transfixem, o chamado hiato urogenital que é o ponto menos resistente do assoalho pélvico. O diafragma urogenital consiste do músculo transverso profundo do períneo e de sua aponeurose e pela cunha perineal. As fâscias endopelvianas foram os músculos abdominais ao atingirem o estreito superior da bacia, desdobrando-se em duas folhas: uma recobre as paredes pélvicas, fusionando-se com as fâscias próprias dos músculos locais, enquanto a outra folha visceral, recobre o útero, a vagina, a bexiga e o reto. As fâscias viscerais interligam-se para dar suporte mais sólido aos órgãos que revestem.

1.1.3- Etiopatogenia

Atualmente considera-se que a lesão de qualquer um dos sistemas envolvidos na manutenção do aparelho urogenital na sua posição normal, não compensada pelo outro é suficiente para determinar perturbações na estática pélvica e provocar prolapso (OLIVEIRA et al., 2002).

Os prolapso são, em grande parte, conseqüência das próprias funções do aparelho genital, principalmente no que se refere à reprodução. Na verdade, grande número dos casos resulta da má assistência obstétrica ou do número excessivo de partos, com lesão ou relaxamento do aparelho de suspensão (retináculo uterino e ligamentos) e/ou do aparelho de sutentação (diafragmas pélvico e urogenital). Os prolapso podem também relacionar-se a hipoplasia ou atrofia desses sistemas de fixação.

Segundo DE LANCEY (1994), há diversos fatores que causam prolapso. É fácil compreendê-los utilizando a analogia estrutural de uma ponte. A integridade estutural da ponte depende do comprimento de seus cabos e amarras. Podem haver falhas: pela fraqueza dos componentes da ponte (doenças ao nascimento, deterioração com a idade, desnutrição); por danos provocados nestes componentes (doenças metabólicas); devido a esforço exagerado sobre seus componentes ou por desbalanço entre as estruturas da “ponte” (alteração do eixo vaginal secundário às cirurgias de suspensão uretral).

1.1.4- Variedades e graus

Dada a imprecisão do termo prolapso, a identificação do descenso deve ser feita empregando-se o nome grego adicionado do sufixo *cele*, como em colpocele; ou o nome do prolapso seguido do nome do órgão afetado, como em prolapso uterino (HADDAD e ROSSI, 2002). Assim temos:

Cistocele – É o prolapso da bexiga para a vagina. Na presença de graus acentuados de cistocele, poderá ocorrer obstrução infra-vesical, fazendo com que haja descompensação do esvaziamento vesical e hiperdistensão da bexiga, resultando em estase,

que predispõe a infecção urinária crônica. A cistocele acentuada pode, também, substimar a intensidade da incontinência de esforço, possivelmente por obstrução ou dobra uretral. Redução da cistocele com um pessário foi demonstrada por ROSENZWEIG et al. (1992) como uma importante manobra no diagnóstico da incontinência urinária. ROSENZWEIG et al. (1992) também demonstram que a presença da cistocele, isoladamente, não permite assegurar que haja fluxo obstrutivo e estase de urina com descompensação da função detrusora. Seus dados mostraram que mulheres com cistocele acentuada não necessitaram de forte contração detrusora para micção.

Uretrocele – É o prolapso da uretra, ocasionado pela alteração da porção da fáschia paravaginal localizada entre a uretra e a vagina. Forma uma herniação uretral que na maioria das vezes é assintomática (HERSCHORN e CARR, 2002).

Retocele – É uma herniação do reto pela parede posterior da vagina. Produzida pela flacidez ou rotura do septo reto-vaginal (LEMACK et al., 1999).

Enteroccele – É a protusão do intestino delgado para a vagina. Ocorre quando o fundo de saco peritoneal e o seu conteúdo, faz herniação para o espaço reto-vaginal. Deve-se a flacidez do anel pericervical (LEMACK et al., 1999).

Prolapso de cúpula vaginal – É definido como qualquer descenso da cicatriz da cúpula vaginal (após histerectomia) ou do colo, além do ponto localizado a 2 cm abaixo do comprimento total da vagina e acima do plano do hímen (HADDAD e ROSSI, 2002).

Prolapso uterino – Útero, colo e parte da vagina exteriorizam-se pela vulva, no grau máximo de prolapso. Ocorre por contração deficiente da zona de inserção placentária, permitindo que a depressão do fundo de saco desça impelida por uma contração voluntária do colo uterino (HADDAD e ROSSI, 2002).

Tem havido muita dificuldade para a criação de um sistema universalmente aceito para descrever precisamente a posição anatômica e o suporte dos órgãos pélvicos. Entre as diversas classificações desenvolvidas e modificadas, a proposta por BADEN e WALKER (1972) representou o maior avanço na descrição do suporte pélvico e introduziu um importante conceito de análise sítio-específica. Eles também salientaram a importância

de manobras para maximizar os prolapso. O sistema hoje utilizado mundialmente, proposto conjuntamente pela Sociedade Internacional de Continência, Sociedade dos Cirurgiões Ginecológicos e Sociedade Americana de Uroginecologia é uma adaptação direta do sistema de BADEN e WALKER (1972).

Tabela A – Graduação das distopias (BADEN e WALKER,1972)

Distopia	Grau	Intensidade do prolapso
Cistocele	1	Até o terço distal da vagina
	2	Até o intróito vaginal
	3	Além do intróito vaginal
	4	Além do intróito vaginal em repouso
Retocele e enterocele	1	Até o terço distal da vagina
	2	Até o intróito vaginal
	3	Além do intróito vaginal

OBS: Uretrocele foi graduada simplesmente pela sua presença ou ausência.

1.1.5- Sintomatologia

Depende do tipo e extensão do prolapso. Normalmente é imprecisa, representada por sensação de peso e corpo estranho que se exterioriza da vagina, de aumento gradativo e associado a sacrolombalgia. Pode ocorrer dificuldade para iniciar a micção e a evacuação, às vezes exigindo elevação digital da massa prolapsada pela vagina para que o esvaziamento vesical seja adequado, ou abaixamento para adequado esvaziamento retal (HADDAD e ROSSI, 2002).

Perturbações urinárias resultantes provavelmente, da modificação do ângulo uretrovesical, tais como: polaciúria e retenção urinária podem ser referidas. Em 1999, ROMANZI *et al.* descreveram que a hipermobilidade uretral, obstrução do colo vesical, incontinência de esforço oculta, hiperatividade e hipocontratilidade detrusora podem associar-se aos prolapso.

1.1.6- Diagnóstico

É realizado basicamente através do exame físico. Segundo DE LANCEY (1994) há dois importantes pontos a serem considerados:

- o examinador precisa examinar cada elemento diferente do suporte independentemente;
- o exame precisa ser feito com a paciente esforçando-se e em diferentes posições: deitada, sentada e em posição ortostática.

O exame da parede vaginal anterior pode estabelecer a condição do suporte uretral e vesical. Pode determinar quando a cistocele é causada por um defeito na fáscia pubocervical ou por rotura da inserção dessa fáscia no arco tendíneo da fáscia pélvica e do cérvix (DE LANCEY,1994).

A avaliação e correção do suporte da parede vaginal posterior é de grande dificuldade para os mais experientes cirurgiões pélvicos. Há três questões que devem ser respondidas quando se examina a parede posterior: o suporte está normal? Há uma retocele verdadeira ou uma pseudoretocele? Há uma enterocele associada? Quando a parede vaginal posterior descende abaixo do anel himenal, há um prolapso significativo. Pode ser causado por uma retocele, por uma enterocele ou por ambas. Na palpação de uma retocele típica verifica-se uma área de menor resistência cranial ao corpo perineal, que poderá estender-se em sentido cranial, até o fundo de saco vaginal posterior. O toque retal pode auxiliar a determinar a extensão do prolapso do reto pela parede vaginal posterior. A pseudoretocele corresponde a situação em que há um abaulamento da parede posterior da vagina por deficiência no corpo perineal e não pelo defeito do septo reto vaginal (HADDAD e ROSSI, 2002).

1.1.7- Alterações miccionais devidas aos prolapso

Polaciúria, nictúria e urgência ocorrem em 41% das mulheres com prolapso urogenital (ROSENZWEIG et al., 1992).

Mulheres assintomáticas com prolapso urogenital, podem ter um aumento do risco de manifestarem incontinência urinária de esforço após a correção cirúrgica do prolapso. O estudo urodinâmico, empregando-se um pessário, é mandatório em mulheres com prolapso urogenital que se apresentem com ou sem incontinência urinária (ROSENZWEIG et al., 1992; BHATIA e BERGMAN, 1985). Urodinamicamente, os prolapso têm sido associados com aumento da resistência uretral (manifestado por um aumento na pressão máxima de fechamento uretral). Todavia, a presença de prolapso pode não ter nenhum impacto deletério sobre a micção (ROSENZWEIG et al., 1992).

ROSENZWEIG et al. (1992), relataram que mulheres com prolapso urogenital acentuado têm um risco de apresentarem contrações detrusoras involuntárias. A incontinência urinária secundária à hiperatividade do detrusor, nesta condição, é freqüentemente subestimada em decorrência do prolapso. Os mesmos autores referiram que a bexiga hiperativa, em pacientes com prolapso urogenital e/ou pobre função esfinteriana, pode ser causada pelo contato freqüente da urina na porção proximal da uretra, o que poderia induzir uma contração detrusora reflexa. Isto sugere que, a cirurgia poderia corrigir uma hiperatividade detrusora neste grupo de pacientes. Apesar dessas hipóteses, os mesmos autores sugeriram que mais pesquisas seriam necessárias antes de conclusões definitivas sobre a relação do prolapso urogenital com a hiperatividade detrusora.

1.2- Bexiga hiperativa

1.2.1- Definição

De acordo com a nova classificação do Subcomitê de Padronização da Sociedade Internacional de Continência, o termo bexiga hiperativa passou a ser utilizado para a condição clínica em que os sintomas de freqüência e urgência, na presença ou

ausência de urgeincontinência, não sejam decorrentes de patologia local ou fatores metabólicos que poderiam provocar esses sintomas. A causa mais freqüente desses sintomas é o detrusor hiperativo, termo só utilizado após a realização do estudo urodinâmico e caracterizado pela presença de contrações involuntárias do músculo detrusor na fase de enchimento vesical (ABRAMS et al., 2002). É considerada uma síndrome clínica sugestiva de disfunção do trato urinário inferior.

Com a adoção desta nova classificação, o termo bexiga hiperativa substituiu as denominações: bexiga instável e instabilidade vesical (ABRAMS et al., 2002).

1.2.2- Epidemiologia

A bexiga hiperativa tem alta prevalência no mundo e altera significativamente a qualidade de vida das pessoas que a possuem, devido a um círculo vicioso de ansiedade e sofrimento relacionado à possível perda urinária, afetando as atividades físicas, sociais, ocupacionais, domésticas e sexuais. Sua prevalência aumenta com a idade e atinge mais mulheres do que homens (STEWART et al., 2003).

Nos Estados Unidos sua prevalência é de 16,9% das mulheres, o que representaria aproximadamente 33 milhões de adultos, sendo 11 milhões incontinentes e 22 milhões sem episódios de perda urinária por urgência, segundo STEWART et al. (2003).

GARNETT e ABRAMS (2003) afirmaram haver falta de conhecimento da história natural dessa condição, havendo necessidade da análise de dados coletados a longo prazo em novos estudos.

1.2.3- Classificação

A Síndrome da bexiga hiperativa é classificada por HERRMANN e BRUSCHINI (2003) em:

- a) Bexiga hiperativa não neurogênica – Clinicamente, situações como infecção e/ou obstrução infravesical, envelhecimento, prolapsos urogenitais e neoplasia do trato urinário inferior estão associadas à presença de hiperatividade detrusora.
- b) Bexiga hiperativa neurogênica – Doenças neurológicas como: doença de Parkinson, mielodisplasia, trauma raquimedular e esclerose múltipla, podem causar contrações involuntárias do detrusor.
- c) Bexiga hiperativa idiopática – Em aproximadamente 90% dos casos não é possível identificar-se o fator causal.

1.2.4- Fisiopatologia

Bexiga hiperativa não neurogênica

Obstrução urinária – Hiperatividade detrusora em pacientes com obstrução urinária secundária a hiperplasia prostática benigna incide em 60% dos casos, sendo desconhecido o mecanismo pelo qual ocorre. As possibilidades incluem: redução do fluxo sanguíneo decorrente do aumento crônico da pressão intra-vesical; alterações anatomopatológicas do detrusor conseqüentes à distensão da bexiga hipertrofiada; perda do sincronismo contrátil por irritação da fibra muscular detrusora (decorrente da diminuição da capacidade de contração muscular secundária a obstrução) e a hipótese de que novos reflexos miccionais poderiam surgir após a obstrução (ABRAMS, 1985).

Envelhecimento – O envelhecimento é causa de urgência miccional, conforme demonstra a semelhança de queixas miccionais entre idosos de ambos os sexos quando da aplicação do questionário de sintomas prostáticos em mulheres (LEPOR e MACHI, 1993). ELDABAWI et al. (1993) sugeriram que alterações ultra-estruturais, decorrentes do envelhecimento, poderiam desencadear a hiperatividade detrusora.

Disfunções do assoalho pélvico – A bexiga hiperativa frequentemente associa-se a sintomas de incontinência urinária de esforço (IUE) na mulher. Urgência miccional é relatada em 30% das mulheres com IUE. A inervação aferente da uretra proximal tem sido implicada na gênese da hiperatividade detrusora. Postula-se que o relaxamento do esfíncter periuretral, determinaria o aumento reflexo da pressão intra-vesical, em consequência do estímulo da musculatura lisa (KOONINGS e BERGMAN, 1991).

Hipersensibilidade aferente – Existem suposições de que a hiperatividade vesical possa ser desencadeada por alterações da inervação sensitiva vesical, com incremento de estímulos aferentes dirigidos ao arco medular (FERGUSSON, et al., 1997).

Bexiga hiperativa neurogênica

Lesões supra-ponte - A maior parte dos estímulos suprapontinos é inibitória. Conseqüentemente, doenças que comprometem o impulso inibitório pontino, como acidente cerebrovascular, doença de Parkinson, tumores ou traumatismos cranianos, determinam hiperatividade do detrusor, com preservação do reflexo miccional sinérgico. Lesões suprapontinas geralmente caracterizam-se pela perda do controle voluntário, desencadeando contrações detrusoras involuntárias, porém com relaxamento esfíncteriano sinérgico e conseqüentemente esvaziamento satisfatório (HERRMANN e BRUSCHINI, 2003).

Lesões medulares – Lesões neurológicas que interferem com o reflexo sacral como mielodisplasia, bexiga diabética e tumores medulares na região inferior da medula, determinam arreflexia do músculo detrusor associada à deficiência do mecanismo esfíncteriano intrínseco da uretra. O traumatismo raquimedular acima do segmento medular S2, S3 e S4, determina modificação dos estímulos aferentes vesicais, com incremento da ação das fibras amielínicas tipo C, que passam a apresentar modificação de sua excitabilidade elétrica e não respondem à distensão vesical. Nestes casos, com a interrupção do controle voluntário da micção, esta passa a ser mediada pelo reflexo medular, determinando a hiperatividade do detrusor com contração esfíncteriana simultânea (dissinérgica), determinando esvaziamento vesical incompleto (HERRMANN e BRUSCHINI, 2003).

Bexiga hiperativa idiopática

O impulso excitatório normal é transmitido a um grande número de células musculares e mantido por tempo suficiente para produzir uma contração generalizada e efetiva, com esvaziamento vesical completo. Durante a fase de armazenamento de urina, a bexiga normal apresenta focos de atividade elétrica que se propagam a pequenos grupos celulares vizinhos interligados. Esta atividade elétrica é focal e tende a desaparecer espontaneamente. Entretanto, KINDER e MUNDI (1987) demonstraram que em casos de bexiga hiperativa, estas contrações apresentam maior tendência a se disseminarem. O mecanismo parece envolver ligações elétricas intercelulares disfuncionais na musculatura lisa vesical, permitindo que a atividade elétrica focal se propague, determinando uma contração clinicamente detectável.

1.2.5- Diagnóstico

Tem base na queixa clínica e no exame físico geral e ginecológico.

ROCHA e RIBEIRO (2004) descreveram que o estudo urodinâmico não faz parte da abordagem inicial dessas pacientes, sendo indicado apenas quando não houver falha do tratamento inicial, presença de resíduo pós-miccional significativo, história prévia de cirurgia do trato urinário inferior e quando se suspeita de bexiga hiperativa decorrente de doenças graves, como as neurológicas.

É muito útil a realização de um diário miccional, que permite caracterizar os sintomas de forma não invasiva e com baixo custo. Nos pacientes portadores de bexiga hiperativa geralmente observam-se volumes urinários reduzidos, frequência miccional aumentada e perdas precedidas de urgência miccional (BROWN et al., 2003).

1.3- Teoria integral da continência

1.3.1. Introdução

A Teoria Integral da Continência foi concebida com o objetivo de explicar de forma integrada os mecanismos fisiopatológicos envolvidos não apenas na incontinência urinária aos esforços, mas também sintomas habitualmente coexistentes, tais como urgência, polaciúria, nictúria, alterações do esvaziamento vesical e intestinal, além da dor pélvica crônica. Essa teoria considera que tais sintomas são interdependentes, dentro de um processo fisiopatológico comum (PETROS et al., 2004).

Considera basicamente que a incontinência aos esforços, a urgência e as alterações do esvaziamento vesical decorrem das alterações teciduais dos elementos de suporte suburetral, dos ligamentos e dos músculos do assoalho pélvico. De acordo com essa teoria, as alterações da tensão aplicada pelos músculos e ligamentos sobre as fâscias justapostas à parede vaginal determinam a abertura ou o fechamento do colo vesical e da uretra. Alterações da tensão sobre a vagina determinariam, também, ativação prematura do reflexo miccional desencadeando contrações involuntárias do detrusor (PETROS e ULMSTEN, 1990).

Baseada na interpretação conjunta de conhecimentos anatômicos e funcionais obtidos por diversos autores ao longo do século passado, a Teoria Integral propõe uma nova classificação para a incontinência urinária da mulher, fundamentada em três zonas de disfunção e seis defeitos principais, que devem ser sistematicamente explorados e corrigidos simultaneamente durante o tratamento cirúrgico (PETROS e ULMSTEN, 1990).

1.3.2- Fundamentos anatômicos

Componentes musculares e fasciais

Os elementos músculo-fasciais do períneo feminino atuam de forma conjunta. Entretanto, três músculos e três ligamentos servem de base para o funcionamento ideal dos mecanismos de micção, evacuação e de continência. Classicamente, os músculos do

assoalho pélvico feminino são classificados anatomicamente em dois grupos: o diafragma urogenital, mais externo, tênue e restrito à região anterior do períneo e o diafragma pélvico, mais robusto e localizado mais internamente.

Baseado em estudos funcionais a respeito da dinâmica dos órgãos pélvicos, a musculatura do assoalho pélvico pode, ainda, ser classificada em 3 componentes básicos:

Camada superior - com contração em direção horizontal, com participação no mecanismo de continência. É representada fundamentalmente pelo músculo pubococcígeo (contração em direção anterior) e pelo platô do músculo elevador do ânus (contração em direção posterior).

a) *Camada intermediária* - com contração em sentido caudal (para baixo), responsável pelas angulações do reto, vagina e do corpo vesical. O principal componente dessa camada é o músculo longitudinal externo do ânus.

Camada inferior - com contração horizontal, e função apenas de sustentação dos componentes mais externos do aparelho genital feminino, representada pelo diafragma urogenital.

Principais ligamentos

Ligamentos pubouretrais - tem sua origem na borda inferior do púbis, apresentando porção pré-púbica e retropúbica. Inserem-se bilateralmente no arco tendíneo da fáscia pélvica, ao nível do terço uretral médio.

Ligamentos uretropélvicos - de composição fibro-muscular, suas extremidades originam-se bilateralmente nos ligamentos pubouretrais, no seu ponto de inserção na fáscia pubocervical, e se fundem na região central, constituindo o principal elemento de suporte suburetral. Atuam em conjunto com os ligamentos pubouretrais nos mecanismos de continência e de micção.

Ligamentos uterossacros - originam-se bilateralmente na face anterior do sacro, inserem-se na fáscia pubocervical no ápice vaginal, integrando o anel pericervical.

A região compreendida entre o terço médio da uretra, os ligamentos pubouretrais e o colo vesical é denominada de zona de elasticidade crítica; pois seu comportamento dinâmico é considerado fundamental no mecanismo de micção e na continência urinária.

1.3.3- Papel da tensão vaginal na micção e na continência

Durante o repouso na mulher normal, a parede vaginal anterior e a fáscia pubocervical encontram-se suspensas anteriormente pelos ligamentos pubouretrais, lateralmente pelo arco tendíneo da fáscia pélvica e posteriormente pelos ligamentos uterossacros. A bexiga é tracionada posteriormente e para baixo pela contração do platô elevador e pelo músculo longitudinal do ânus, determinado o fechamento do colo vesical. A integridade dos ligamentos cardinais, uterossacros e do septo retovaginal são fundamentais para a transmissão da tensão gerada pelo músculo longitudinal do ânus para a vagina e para a bexiga (RICHARDSON et al., 1980). Além disso, o estiramento vaginal inibiria a ativação das terminações nervosas locais, responsáveis pelo reflexo miccional. A musculatura estriada periuretral, (rabdoesfincter), cria um efeito de “selo mucoso” que é tanto mais eficiente quanto melhor o trofismo mucoso e mais desenvolvido for o plexo vascular submucoso (BADEN e WALKER, 1987).

Durante a micção, de forma reversa, ocorre o relaxamento do feixe pubococcígeo, causando diminuição da tensão aplicada pelos ligamentos pubouretral sobre a vagina e, conseqüentemente sobre a uretra. Isso permite que a tração em direção posterior aplicada pelo platô elevador e pelo músculo longitudinal do ânus sobre a fáscia pubocervical determine a abertura e afunilamento do colo vesical. Simultaneamente, esse estiramento causaria a ativação das terminações nervosas responsáveis pelo desencadeamento do reflexo miccional (PETROS e ULMSTEN, 1990)

1.3.4- Classificação dos defeitos

Dependendo do local da lesão músculo-fásical ou ligamentar e da sensibilidade das terminações nervosas locais, poderá se desenvolver incontinência aos esforços, urgeincontinência, alterações do esvaziamento vesical ou várias combinações dessas três condições. De maneira geral, existem seis defeitos básicos que devem ser investigados sistematicamente (PETRUS e ULMSTEN, 1990).

Outra forma de classificação anatômica, menos específica porém igualmente útil, corresponde à definição de três zonas de disfunção (anterior, média e posterior), de acordo com a localização predominante dos defeitos.

De forma geral, as disfunções da zona anterior determinam incontinência urinária de esforço, enquanto defeitos posteriores causam, mais freqüentemente, alterações do esvaziamento vesical. Sintomas como polaciúria, urgência e nictúria podem ocorrer em ambas as situações. A presença de um defeito pode não apresentar significado clínico, em decorrência de mecanismos compensatórios específicos que podem estar presentes em uma determinada paciente.

Defeito do suporte suburetral (“hammock”) - Nesse defeito observa-se distensão da porção suburetral da parede vaginal. Pode ser investigado através do pinçamento da parede vaginal, que resulta em diminuição ou desaparecimento da perda urinária durante solicitação de esforço abdominal. Nessa situação, a perda urinária ocorre aos mínimos esforços e poderá ser tanto maior quanto menor for o efeito de “selo mucoso” que depende diretamente das condições tróficas vaginais.

Distensão dos ligamentos pubouretrais - Pode ser congênita, decorrer do envelhecimento (alterações colágenas) ou secundária a lesões ocorridas durante o parto vaginal. Habitualmente as pacientes apresentam incontinência urinária associada à constipação intestinal. Pode ser avaliada aplicando-se uma pinça lateralmente à uretra, ao nível do seu terço médio e solicitando que a paciente realize manobras de esforço abdominal. Avalia a inserção vaginal dos ligamentos pubouretrais isoladamente. Em geral esse defeito ocorre de forma concomitante com a perda do suporte suburetral e sua correção é realizada conjuntamente.

Retração cicatricial da vagina (“Tethered vagina syndrome”) - Prévias colporrafia anterior ou elevação do colo vesical pode comprometer a elasticidade da parede vaginal anterior, fixando o músculo pubococcígeo ao platô elevador. Observa-se retração cicatricial inelástica ao nível do colo vesical, com diminuição do comprimento da parede vaginal anterior. Habitualmente, a paciente não consegue interromper a perda, que ocorre geralmente mesmo em repouso.

Distensão dos ligamentos uterossacros e do suporte do ápice vaginal - A paciente poderá se queixar de incontinência urinária, dor pélvica e, eventualmente, poderá apresentar alterações da fase miccional e resíduo pós-miccional elevado. A distensão do fornix posterior durante o parto e a sutura da cúpula vaginal durante a histerectomia sem atenção às suas inserções ligamentares são os dois fatores etiológicos mais importantes. Ao exame, observa-se diminuição do comprimento vaginal, com abaulamento da cúpula geralmente devido à enterocele ou retocele proximal associada. Com a paciente com a bexiga repleta, é possível testar o desaparecimento dos sintomas com o pinçamento seguido de elevação do fornix posterior, solicitando-se que realize manobra de Valsalva conjuntamente.

Lesões da inserção vaginal dos músculos pubococcígeos - Resulta em sintomas semelhantes ao da distensão dos ligamentos pubouretrais. A situação é semelhante àquela quando há distensão dos ligamentos pubouretrais e a diferenciação tem significado acadêmico, pois ambos os defeitos são habitualmente corrigidos simultaneamente pela maioria das técnicas de *sling*.

Lesões dos músculos estriados do assoalho pélvico - Nem todas as pacientes com paralisia dos músculos do assoalho pélvico apresentam incontinência urinária ou fecal e vice-versa. A paralisia muscular pode ser explicada como decorrente da lesão de terminações motoras decorrentes de período expulsivo prolongado, o qual pode determinar, ainda, lesões do tecido conjuntivo fascial da vagina. Pode determinar alterações da posição das vísceras pélvicas em repouso e induzir a uma ineficiência mecânica devido à alteração dos ângulos das forças aplicadas no ligamento pubouretral.

1.3.5- Teoria Integral na cirurgia reconstrutiva pélvica

A vagina e seus ligamentos de suporte apresentam três funções básicas na estática dos órgãos pélvicos femininos, segundo PETRUS e ULMSTEN,1990:

- arcabouço elástico para os mecanismos de fechamento da uretra e do colo vesical;
- órgão transmissor das forças geradas pela contração dos músculos do assoalho pélvico;
- suporte das terminações nervosas da base vesical, prevenindo sua ativação prematura.

As razões para o insucesso cirúrgico do tratamento da incontinência urinária e dos prolapso urogenitais podem decorrer de vários fatores: alterações vaginais relacionadas à hipoestrogenia, distensão da porção suburetral e do fornix posterior, alterações fibróticas resultantes de procedimentos repetidos, comprometimento da aderência de natureza colágena entre a vagina e o músculo pubococcígeo.

O diagnóstico incorreto do defeito anatômico compromete o resultado cirúrgico e pode determinar novas disfunções do assoalho pélvico.

1.3.6- Associação com bexiga hiperativa

Segundo PETRUS e ULMSTEN (1990) a contração da bexiga e da musculatura lisa uretral para abertura e fechamento do colo vesical é auxiliada pela musculatura estriada, devido a sua função direta sobre as fibras musculares lisas provocando o estiramento de seus pontos de inserção. Estes pontos de inserção variam em posição de acordo com a flacidez vaginal e de seus ligamentos de suporte e se os vários músculos estriados do assoalho pélvico estão relaxados ou contraídos.

Função de abertura – O trígono superficial estende-se da base vesical ao meato uretral externo. Durante a abertura do colo vesical, ele estende-se retrogradamente até a extensão terminal da vagina. Esta faixa de músculo liso longitudinal da bexiga e da uretra, que se abre como um funil, diminuí a resistência uretral.

Função de fechamento – O trígono superficial contrai-se e torna-se semi-rígido. Esta rigidez ao redor da uretra, traciona-a para cima, ocluindo seu lúmen.

Distensão vesical - A bexiga pode distender-se acima do limite fisiológico do sistema de continência, levando a falsos resultados urodinâmicos. O estiramento extremo do músculo liso causa despolarização da membrana celular. É conhecido de que a pressão detrusora registrada na cistometria durante o fluxo é proporcional a resistência uretral. Se não houver resistência presente, não haverá pressão detrusora registrada, pois toda energia proveniente da contração detrusora será convertida ao fluxo. A partir disto,

PETROS e ULMSTEN (1990) formularam as seguintes hipóteses:

- a) O processo de enchimento vesical pode induzir uma contração tônica do detrusor. Isto ocorreria pela estimulação direta do músculo liso e/ou pela ativação prematura do reflexo miccional;
- b) A medida desta contração depende da ativação do mecanismo de fechamento uretral. Se não houver resistência uretral significativa, a pressão detrusora registrada será nula;
- c) Baixa complacência observada durante o enchimento seria o reflexo do aumento gradual da contração reflexa do músculo pubococcígeo/músculo estriado periuretral, fechando a uretra em resposta a contração tônica do detrusor;
- d) Em paciente onde se registra um típico padrão de hiperatividade do detrusor, a fase desencadeadora não é consistente com um espasmo fisiológico do músculo detrusor, mas refletiria a batalha entre os mecanismo de abertura e fechamento da uretra contra uma contração vesical tônica.

PETROS e ULMSTEN (1990) fundamentaram essa observação através de demonstrações radiológicas.

- e) No assoalho pélvico, estes mecanismos de fechamento e de abertura funcionam num sistema de *feedback*. O rápido padrão fásico é consistente com uma contração muscular estriada fásica do músculo estriado periuretral. Com a possibilidade da perda urinária, haveria uma aceleração adicional ao sistema, provocando contração e depressão da placa elevadora do ânus, afunilando a junção uretro-vesical. Nesse processo, observa-se que há certa similaridade entre a hiperatividade do detrusor e o reflexo miccional normal.

Relaxamento uretral durante manobras provocativas, como lavar as mãos, depende do balanço entre os efeitos inibitórios (contração uretral) e facilitatórios (relaxamento uretral). A contração voluntária do assoalho pélvico, eleva-o, podendo reverter o reflexo miccional pela estimulação nervosa terminal do colo vesical, conforme demonstrado urodinamicamente. Através do relaxamento uretral, a quase simultânea contração do assoalho pélvico aparentemente aborta a contração detrusora, fazendo com que nenhuma urina seja perdida. Se o reflexo miccional é prematuramente ativado, há perda urinária.

Com base no apresentado, seria lícito supor que as pacientes portadoras de distopias urogenitais poderiam apresentar maior incidência de disfunções miccionais, em especial, hiperatividade do detrusor. Isto nos motivou a realizar o presente estudo.

2- OBJETIVO

Este estudo teve por objetivo analisar a relação entre distopia urogenital e a presença de hiperatividade do detrusor em mulheres com incontinência urinária de esforço.

3- ARTIGO

3.1- Carta do envio do artigo

Editorial Board

Editor-in-Chief

Francisco J.B. Sampaio
State University of Rio de Janeiro

Associate Editors

Valdemar Ortiz
Eric R. Wroclawski

Section Editors

Surgical Technique
Walter José Koff

Pediatric Urology
Antônio Macedo Jr.

Urological Neurology
Homero Bruschini

Investigative Urology
Salvador Vilar C. Lima

Urological Survey

A. Billis (Campinas, Brazil)
Andreas Böhle (Luebeck, Germany)
Barry A. Kogan (Albany, USA)
Margaret S. Pearle (Dallas, USA)
Steven P. Petrou (Jacksonville, USA)
Adilson Prando (Campinas, Brazil)
Richard A. Santucci (Detroit, USA)
Arnulf Stenzl (Tuebingen, Germany)
J. Stuart Wolf Jr. (Ann Arbor, USA)

Consulting Editors

L. Andersson (Stockholm, Sweden)
G. Ailmüller (Marburg, Germany)
Laurence Baskin (San Francisco, USA)
William Bush (Seattle, USA)
W. Castañeda (New Orleans, USA)
Michael Chancellor (Pittsburgh, USA)
Vincent Delmas (Paris, France)
Jonathan Epstein (Baltimore, USA)
R. González (Miami, USA)
A. Linhares-Furtado (Portugal)
Jack McAninch (San Francisco, USA)
Judd W. Moul (Bethesda, USA)
Harris M. Nagler (New York, USA)
Andrew Novick (Cleveland, USA)
J. Edson Pontes (Detroit, USA)
Glenn Preminger (Durham, USA)
J.J. Rassweiler (Heilbronn, Germany)
Shlomo Raz (Los Angeles, USA)
Anthony Schaeffer (Chicago, USA)
Paul Schellhammer (Norfolk, USA)
Claude Schulman (Brussels, Belgium)
Joseph Segura (Rochester, USA)
Arthur Smith (New Hyde Park, USA)
Mark Soloway (Miami, USA)
Stevan B. Strem (Cleveland, USA)
Paul Van-Cungh (Brussels, Belgium)
R. deVere-White (Sacramento, USA)
Eduardo Zungri (Vigo, Spain)

Data: 11 de janeiro de 2005

Para: Dr. Rui Nogueira Barbosa

Ref.: "DISTOPAIAS UROGENTAIS E BEXIGA HIPERATIVA -
EXISTE RELAÇÃO?" (0957/05)

Prezado Dr Barbosa,

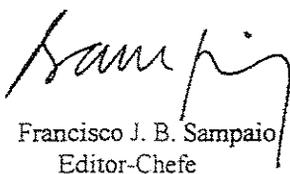
Tivemos muita satisfação em receber o manuscrito supracitado com vistas à publicação no International Braz J Urol.

De acordo com o processo editorial da revista, o mesmo será enviado sem a identificação dos autores, a 2 ou 3 Revisores, com reconhecida experiência no tema, para emitirem opinião sobre o artigo.

O processo de revisão dura cerca de 60 dias após a chegada do artigo ao Int Braz J Urol, e dentro deste prazo V. Sa. receberá comunicação sobre a opinião dos Consultores.

Agradecemos sua colaboração ao Int Braz J Urol, e ficamos à disposição.

Atenciosamente,


Francisco J. B. Sampaio
Editor-Chefe

CORRELAÇÃO ENTRE DISTOPIA UROGENITAL E BEXIGA HIPERATIVA EM MULHERES COM INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO

(submetido)

Rui Nogueira Barbosa ^(*), Paulo César Rodrigues Palma, Cássio Luis Zanettini Riccetto, Viviane Herrmann, Nelson Rodrigues Netto Jr.

Disciplinas de Urologia e Ginecologia – Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, São Paulo, Brasil

^(*) Tese de Doutorado – UNICAMP – 2005

Palavras chaves: bexiga – patologia, incontinência urinária, uretra – patologia.

Endereço para correspondência:

Rui Nogueira Barbosa

Rua Antônio de Godoy, 4473 - Redentora

São José do Rio Preto – SP - Brasil

15015-100 Fone/FAX: 17-2343111

amos@terra.com.br

3.2- Introdução

A incontinência urinária na mulher pode ser causada por duas principais condições fisiopatológicas que não são mutuamente exclusivas, representadas pelas disfunções vesicais e pelas alterações do mecanismo esfinteriano uretral, sejam intrínsecas ou dos elementos de suporte do assoalho pélvico. As disfunções vesicais incluem a hiperatividade do detrusor e a complacência vesical reduzida ⁽¹⁾.

A hiperatividade detrusora consiste de contrações detrusoras involuntárias durante a cistometria, que podem ser espontâneas ou provocadas. Pode decorrer de causas neurológicas ou ser secundária a outras doenças do trato urinário inferior; tais como: a obstrução infra-vesical, ou não apresentar causa definida, sendo denominada hiperatividade idiopática. A complacência vesical reduzida denota uma relação volume/pressão anormal (diminuída), na qual há um excessivo incremento da pressão detrusora durante o enchimento vesical.

De acordo com a nova classificação do Subcomitê de Padronização da Sociedade Internacional de Continência, o termo bexiga hiperativa passou a ser utilizado para a condição clínica em que os sintomas de frequência e urgência, na presença ou ausência de urgeincontinência, não sejam decorrentes de doença local ou fatores metabólicos que poderiam provocar esses sintomas. A causa mais frequente desses sintomas é o detrusor hiperativo, diagnosticado pelo estudo urodinâmico. ⁽²⁾

A Teoria Integral da Continência foi concebida com o objetivo de explicar de forma integrada os mecanismos fisiopatológicos envolvidos não apenas na incontinência urinária aos esforços, mas também sintomas habitualmente coexistentes, tais como urgência, polaciúria, noctúria, alterações do esvaziamento vesical e intestinal, além da dor pélvica crônica. Segundo essa teoria, tais sintomas são interdependentes, inseridos num processo fisiopatológico comum ⁽³⁾.

A Teoria Integral da Continência considera basicamente que: a incontinência aos esforços, a urgência e as alterações do esvaziamento vesical decorrem das alterações teciduais dos elementos de suporte suburetral, dos ligamentos e dos músculos do assoalho

pélvico. De acordo com essa Teoria, as alterações da tensão aplicada pelos músculos e ligamentos sobre as fâscias justapostas à parede vaginal determinam a abertura ou o fechamento do colo vesical e da uretra. Alterações da tensão sobre a vagina determinariam, também, ativação prematura do reflexo miccional desencadeando contrações involuntárias do detrusor⁽³⁾.

Este estudo teve por objetivo analisar a relação entre distopia urogenital e a presença de hiperatividade do detrusor em mulheres com incontinência urinária de esforço.

3.3- Materiais e Métodos

Foram avaliadas prospectivamente 92 mulheres com diagnóstico de incontinência urinária de esforço que foram submetidas ao estudo urodinâmico. A idade variou entre 29 e 75 anos, com média de 48 ± 10 anos. A avaliação urodinâmica consistiu na cateterização vesical com sonda 7F, enchimento vesical com solução fisiológica a 0,9%, com velocidade de 50 ml por minuto e incluiu fluxometria inicial, cistometria e estudo fluxo-pressão, de acordo com a padronização preconizada pela Sociedade Internacional de Continência.

Foi analisada a relação entre a presença das distopias urogenitais (cistocele, uretrocele e retocele), em seus variados graus, e a ocorrência de hiperatividade do detrusor. As distopias foram divididas em graus conforme sua intensidade do prolapso empregando-se a graduação proposta por Baden & Walker (1972) – (Anexo 1)⁽⁴⁾. As variáveis qualitativas foram representadas por frequência absoluta (n) e relativa (n) e as quantitativas por média, desvio padrão e mediana. Considerando-se as tabelas 1, 2 e 3, todas elas matrizes 2X2, foram aplicados os testes do chi-quadrado de Pearson (χ^2) e do chi-quadrado da razão da verossimilhança (G^2) quando as suposições básicas do teste do chi-quadrado de Pearson não se encontravam satisfeitas. O teste exato de Fischer foi utilizado para confirmação dos valores de p (Anexo 2). Adotou-se nível de significância de 0,05 ($\alpha=5\%$). Níveis descritivos (p) inferiores a esse valor foram considerados significantes.

3.4- Resultados

De acordo com o exame clínico e o estudo urodinâmico foram observados os seguintes resultados: cistocele em 65 mulheres (70,6%), uretrocele em 45 (48,9%), retocele em 31 (33,6%) e hiperatividade do detrusor em 13 das portadoras de cistoceles (20%), em 9 daquelas com uretroceles (20%) e em 6 das portadoras de retoceles (19,3%).

Analisando-se a relação entre distopia urogenital e ocorrência de hiperatividade do detrusor observou-se incidência de 20% de hiperatividade do detrusor em pacientes com cistocele, não importando o grau (graus I + II ou III + IV), contra 11,5% em mulheres sem este tipo de distopia. No entanto, não houve diferença significativa ($p=0,1639$) (Tabela 1).

Quanto a uretrocele, verificou-se incidência de 20% de hiperatividade do detrusor em mulheres com este tipo de distopia urogenital, contra 11,3% em pacientes sem uretrocele. Essa diferença não foi considerada significante ($p=0,2044$) (Tabela 2).

A incidência de hiperatividade do detrusor foi de 19,3% em pacientes com retocele, contra 13,7% em mulheres sem retocele, sendo a incidência de 16,6% para retocele grau I, 18,1% para grau II e 50,0% para grau III, também sem diferença significante ($p=0,1849$) (Tabela 3).

Foram excluídas da Tabela 1, uma paciente com cistocele e das Tabelas 2 e 3, três pacientes com uretrocele e retocele, respectivamente, devido conflito de dados.

3.5- Discussão

Mulheres com distopia urogenital frequentemente apresentam uma variedade de sintomas do trato urinário inferior, incluindo: incontinência de esforço, frequência, nictúria, urgência, urgeincontinência e dificuldade de esvaziamento vesical. Estes sintomas podem estar associados ou não à distopia e a achados urodinâmicos preditivos^(5,6).

As conseqüências funcionais da distopia podem ser: causar obstrução do colo vesical, impedir a micção assistida por esforço abdominal, mascarar a incontinência esfinteriana e causar incontinência esfinteriana ⁽⁵⁾.

Acima de 70% de mulheres continentas, clinicamente com distopia urogenital acentuada, podem se tornar incontinentes, após a distopia ser corrigida. Essa correção pode ser simulada durante o estudo urodinâmico, criando-se uma situação similar à correção cirúrgica, seja com espéculo, tampão vaginal ou pessário vaginal, e observando-se o resultado funcional ^(7,5,8).

Controvérsia considerável existe com respeito à realização de procedimento anti-incontinência em mulheres com distopia acentuada nas quais a incontinência de esforço não foi demonstrada no pré-operatório, em virtude do risco potencial de retenção urinária prolongada. Assim, a avaliação urodinâmica, com e sem redução da distopia, é considerada essencial para se fazer o correto diagnóstico de incontinência de esforço subclínica em mulheres continentas com distopia urogenital ^(5,9).

O mecanismo causador de obstrução urinária na presença de distopia urogenital parece envolver obstrução mecânica pela distopia, como demonstrado em alguns estudos nos quais foi verificado aumento do fluxo urinário, diminuição da pressão máxima de fechamento uretral e da taxa de transmissão de pressão após redução da distopia ^(10,11).

No presente estudo não se evidenciou associação estatisticamente significativa entre distopia urogenital, em diferentes graus, e a ocorrência de hiperatividade do detrusor. Em relação a cistocele, a incidência de hiperatividade detrusora foi maior na presença desta distopia (20% contra 11,5%), não importando sua intensidade (graus I e II ou III e IV associados). No entanto, a diferença não foi estatisticamente significativa ($G^2=0,981$ e $p=0,1639$). Quanto a uretrocele, obtivemos resultados semelhantes àqueles da cistocele, com 20,0% de incidência de hiperatividade detrusora contra 11,3% em pacientes sem a referida distopia ($\chi^2 =1,252$ e $p=0,2044$). Nas portadoras de retocele verificamos incidência de 19,3% de hiperatividade do detrusor, contra 13,7% sem tal distopia. A diferença entre os graus foi maior (16,% para grau I contra 50,0% para grau III), porém sem significância estatística ($G^2=0,46$ e $p=0,1849$).

Estes dados são congruentes com os encontrados em estudo de Peacock *et al.* (1994) sobre incontinência urinária e distopia genital numa população negra, no qual a presença de cistocele e sinal físico de incontinência urinária de esforço foram iguais em pacientes com incontinência urinária verdadeira, hiperatividade do detrusor e incontinência mista. Os autores também não encontraram relação entre idade, paridade e obesidade e diagnóstico urodinâmico, e concluíram que muitos dos fatores comumente assumidos como predisponentes ao desenvolvimento de incontinência e distopia não se aplicaram à população negra ⁽¹²⁾. Assim sendo, o estudo urodinâmico é necessário para estabelecer o correto diagnóstico, porque as correlações entre: sintomas, exame físico e achados urodinâmicos são relativamente pobres nessa população.

Romanzii *et al.* (1999) em estudo com 60 mulheres observaram que dificuldade para urinar ($p < 0,01$), obstrução do colo vesical e incontinência de esforço subclínica podem coexistir e estão associadas com distopia. A presença de hiperatividade do detrusor e hipermobilidade uretral ($p < 0,05$) também se correlacionaram com o grau de distopia urogenital, enquanto a diminuição da contratilidade do detrusor ($p > 0,05$) e deficiência intrínseca do esfíncter não mostraram correlação significativa. Os autores obtiveram incidência de 20% de hiperatividade do detrusor em pacientes com cistocele graus 1 ou 2 contra 52% nos graus 3 ou 4 ($p < 0,05$). Também observaram que em mulheres com distopia acentuada, a redução da distopia com pessário vaginal durante o estudo urodinâmico mimetizou a correção cirúrgica, tendo uma significância prognóstica e sendo útil para determinar as condições sintomáticas e ocultas ⁽¹¹⁾.

Em estudo com 30 mulheres com vários graus de distopia genitourinária,

Rosenzweig *et al.* (1992) observaram que pacientes com cistocele não demonstraram anormalidades miccionais características de obstrução infra-vesical ⁽¹³⁾.

Em contrapartida, Harris *et al.* (1998), analisando 748 mulheres com incontinência urinária ou prolapso não detectaram uma relação entre hiperatividade do detrusor e distopia em pacientes incontinentes ⁽¹⁴⁾.

A Teoria mais atual referente à fisiologia e fisiopatologia das disfunções do assoalho pélvico feminino, denominada Teoria Integral da continência, propôs uma explicação para uma presuposta correlação entre distopias urogenitais e hiperatividade do detrusor.

3.6- Conclusão

As distopias urogenitais, em seus diferentes graus, não se relacionaram com a incidência de hiperatividade do detrusor em mulheres com incontinência urinária de esforço.

3.7- Referências bibliográficas

1. Palma PCR, Riccetto CLZ: Incontinência urinária de esforço na mulher. In: Rodrigues Netto Júnior N. Urologia Prática. 4^A Ed. São Paulo, Atheneu. 1999; Cap 8.2, pp. 107-120
2. Abrams P, Cardoso L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrbroeck P, Victor A, Wein A. The standartization of terminology of lower urinary tract report from the standartization Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002; 21(2):167-178
3. Petros P, Riccetto CLZ, Palma PCR, Tarazona A: Aplicaciones clínicas de la teoria Integral de la continencia. *Urol Panam.* 2004; 16(1):41-47
4. Baden WF, Walker TA: Genesis of the vaginal profile: A correlated classification of vaginal relaxation. *Clin Obstet Gynecol.* 1972;15(4):1048-1054
5. Blaivas JG, Groutz A: Urinary incontinence: pathophysiology, evaluation, and management overview. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan EDJ, Wein AJ. *Campbell's Urology.* 8^a Ed. Philadelphia, WB Saunders. 2002; pp. 1027-1052
6. Herschorn S, Carr LK: Vaginal reconstructive surgery for sphincteric incontinence and prolapse. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan EDJ, Wein AJ. *Campbell's Urology.* 8^a Ed. Philadelphia, WB Saunders. 2002; pp. 1092-1139
7. Bhatia NN, Bergman A: Pessary test in women with urinary incontinence. *Obstet Gynecol.* 1985; 65(2):220-226
8. Rosenzweig BA, Pushkin S, Blumenfeld D, Bhatia NN: Prevalence of abnormal urodynamic test results in continent women with severe genitourinary prolapse. *Obstet Gynecol.* 1992; 79(4):539-542
9. Rodrigues Netto Jr N: Estudo urodinâmico é importante na avaliação da mulher com queixa de incontinência urinária? *Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia.* 2001; 128(4):99

10. Mattox TF, Bhatia NN: Urodynamic effects of reducing devices in women with genital prolapse. *Int Urogynec J.* 1994; 5:283-286
11. Romanzii LJ, Chaikin DC, Blaivas JG: The effect of genital prolapse on voiding. *J Urol.* 1999; 161(2):581-589
12. Peacock LM, Wiskind AK, Wall LL: Clinical features of urinary incontinence and urogenital prolapse in a black inner-city population. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171(6):1464-1469
13. Rosenzweig BA, Soffici AR, Thomas S, Bhatia NN: Urodynamic evaluation of voiding in women with cystocele. *J Reprod Med.* 1992; 37(2):162-166
14. Harris RL, Cundiff GW, Coates KW, Bump RC: Urinary incontinence and pelvic organ prolapse in nulliparous women. *Obstet Gynecol.* 1998;92(6):951-954

3.8- Resumo

Introdução e Objetivos: A incontinência urinária na mulher pode ser causada por duas principais condições fisiopatológicas que não são mutuamente exclusivas, representadas pelas disfunções vesicais e pelas alterações do mecanismo esfinteriano uretral, sejam intrínsecas ou dos elementos de suporte do assoalho pélvico. As disfunções vesicais incluem a hiperatividade do detrusor e a complacência vesical reduzida.

A Teoria Integral da Continência foi concebida com o objetivo de explicar de forma integrada os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na incontinência urinária e nos sintomas associados. Ela postula, entre outras hipóteses, a de que alterações da tensão sobre a vagina, decorrentes dos prolapso urogenitais, determinariam, também, ativação prematura do reflexo miccional desencadeando contrações involuntárias do detrusor.

Este estudo teve por objetivo analisar a relação entre distopia urogenital e a presença de hiperatividade do detrusor em mulheres com incontinência urinária de esforço.

Materiais e Métodos: Avaliou-se prospectivamente 92 mulheres com diagnóstico clínico de incontinência urinária de esforço que foram submetidas ao estudo urodinâmico. A idade variou entre 29 a 75 anos, com média de 48 ± 10 anos. Foi analisada a relação entre a presença das distopias urogenitais (cistocele, uretrocele e retocele), em seus variados graus, e a ocorrência de hiperatividade do detrusor.

Resultados: De acordo com o exame clínico e o estudo urodinâmico foram observados os seguintes resultados: cistocele em 65 (70,6%) mulheres, uretrocele em 45 (48,9%), retocele em 31 (33,6%). A hiperatividade do detrusor estava presente em 13 das cistoceles (20%), em 9 das uretroceles (20%) e 6 das retoceles (19,3%). Não se observou diferença significativa em nenhuma das distopias examinadas em relação à presença de hiperatividade detrusora: cistocele ($p=0,1639$), uretrocele ($p=0,2044$) e retocele ($p=0,1849$).

Conclusão: As distopias urogenitais, em seus diferentes graus, não se relacionam com a incidência de hiperatividade do detrusor em mulheres com incontinência urinária de esforço.

Tabela 1- Incidência de hiperatividade do detrusor associada à cistocele.

Cistocele (pacientes)	Hiperatividade do detrusor		Incidência
	Sim	Não	
Sim (65)	13	52	20,0%
Não (26)	3	23	11,5%
Total (91)	16	75	

$G^2=0,981$ $p=0,1639$

Tabela 2- Incidência de hiperatividade do detrusor associada à uretrocele.

Uretrocele (pacientes)	Hiperatividade do detrusor		Incidência
	Sim	Não	
Sim (45)	9	36	20,0%
Não (44)	5	39	11,3%
Total (89)	14	75	

$\chi^2=1,252$ $p=0,2044$

Tabela 3- Incidência de hiperatividade do detrusor associada à retocele.

Retocele (pacientes)	Hiperatividade do detrusor		Incidência
	Sim	Não	
Sim (31)	6	25	19,3%
Não (58)	8	50	13,7%
Total (89)	14	75	

$G^2=0,46$ $p=0,1849$

Tabela A – Graduação das distopias de acordo com a intensidade do prolapso - Baden & Walker (1972) ⁽⁴⁾

Distopia	Grau	Intensidade do prolapso
Cistocele	1	Até o terço distal da vagina
	2	Até o intróito vaginal
	3	Além do intróito vaginal
	4	Além do intróito vaginal em repouso
Retocele e enterocele	1	Até o terço distal da vagina
	2	Até o intróito vaginal
	3	Além do intróito vaginal

OBS: Uretrocele foi graduada simplesmente pela sua presença ou ausência.

Tabela B – Valores de p de acordo com os vários testes estatísticos utilizados

Teste	Tabela 1	Tabela 2	Tabela 3
Chi-quadrado de Pearson	0,919 (p=0,3381)*	1,252 (p= 0,2632)	0,471 (p= 0,4923)*
Chi-quadrado da RazãoVer	0,981 (p= 0,3218)	1,268 (p= 0,2601)	0,46 (p= 0,4975)
Exato de Fisher	p= 0,163918	p= 0,204447	p= 0,184904

(*) não pode ser considerado, pois as condições de aplicabilidade do teste chi-quadrado de Pearson, não são satisfeitas.

4- DISCUSSÃO GERAL

VAN DER VAART et al. (2002) afirmaram que os sintomas de bexiga hiperativa e incontinência urinária não são problemas específicos de mulheres de meia idade ou mais idosas. Uma parcela considerável de mulheres jovens também têm estes sintomas, os quais foram recentemente relatados em 13-24% das mulheres entre 40-60 anos. Tais sintomas do trato urinário inferior (*LUTS*) são muito limitantes para a qualidade de vida feminina.

HERSCHORN e CARR (2002) referiram que pacientes com bexiga hiper-ativa e incontinência urinária associada, quase sempre têm função deficiente da musculatura do assoalho pélvico.

Os prolapso urogenitais podem determinar sintomas urinários, como a in-continência ao esforço, sintomas decorrentes de hiperatividade detrusora ou dificuldade de esvaziamento vesical.

Muitas mulheres com prolapso urogenital acentuado relacionam a redução das distopias com o surgimento da incontinência urinária aos esforços. Esse fenômeno, denominado incontinência ao esforço oculta ou subclínica, pode ser demonstrado com a utilização do pessário vaginal durante o estudo urodinâmico ou exame físico.

Sintomas como polaciúria, nictúria e urgência também tem sido associados a prolapso urogenital. Embora a urgeincontinência possa estar presente, nem sempre é resultado de hiperatividade detrusora, tornando-se mais prevalente com o aumento da idade. HARRIS et al. (1998) não verificaram relação entre hiperatividade detrusora e prolapso urogenital em pacientes incontinentes. Alguns autores, como ROSENSWEIG et al. (1992) e ROMANZI et al. (1999) relataram que talvez a hiperatividade detrusora deva-se a obstrução ao fluxo causado pelos prolapso. Dessa forma, poderia postular-se que, após cirurgia corretiva do prolapso poderia ocorrer o desaparecimento da hiperatividade detrusora.

Controvérsia considerável existe, também com respeito à realização de procedimento anti-incontinência em mulheres com distopia acentuada, nas quais a incontinência de esforço não é demonstrável no pré-operatório. Assim a avaliação urodinâmica, com e sem redução da distopia, é essencial para se fazer o correto diagnóstico de incontinência de esforço subclínica em mulheres continentas com distopia urogenital (BLAIVAS e GROUTZ, 1999).

MILLS et al (2000) estudaram a fisiopatologia da hiperatividade detrusora idiopática e referiram que há uma anormalidade fundamental na parede vesical dessas pacientes, com evidências de atividade contrátil espontânea alterada representadas pelo aumento da eletricidade na junção celular, além de uma denervação oculta do detrusor e um aumento da sensibilidade ao potássio. Tais evidências contrariam a hipótese que condiciona a hiperatividade detrusora as distopias urogenitais.

Já a incontinência urinária mista, muito comum nas mulheres mais idosas, é a associação de incontinência urinária aos esforços e hiperatividade detrusora. Quando se considera que a incontinência urinária ao esforço é o principal componente da queixa, a melhora do suporte vaginal, pode resolver, também, a queixa da urgência. A incontinência urinária mista poderá beneficiar-se, também, do tratamento associado: comportamental, fisioterápico e medicamentoso; sendo a reabilitação fisioterápica do assoalho pélvico provavelmente o mais importante tratamento neste grupo de pacientes (HERSCHORN e CARR, 2002).

No presente estudo não se evidenciou associação estatisticamente significativa entre distopia urogenital, em diferentes graus, e a ocorrência de hiperatividade do detrusor. A incidência de hiperatividade detrusora foi maior na presença de cistocele (20% contra 11,5%), não importando a intensidade da distopia. No entanto, a diferença não foi significativa ($G^2=0,981$ e $p=0,1639$). Quanto a uretrocele, obtivemos dados semelhantes à cistocele, com 20% de incidência de hiperatividade detrusora contra 11,3% em pacientes sem a referida distopia ($\chi^2=1,252$ e $p=0,2044$). Nas portadoras de uretrocele obtivemos incidência de

19,3% de hiperatividade do detrusor, contra 13,7% nas pacientes sem essa distopia. A diferença entre os graus foi maior (16% para grau I contra 50% para grau III), porém sem significância estatística ($G^2=0,46$ e $p=0,1849$).

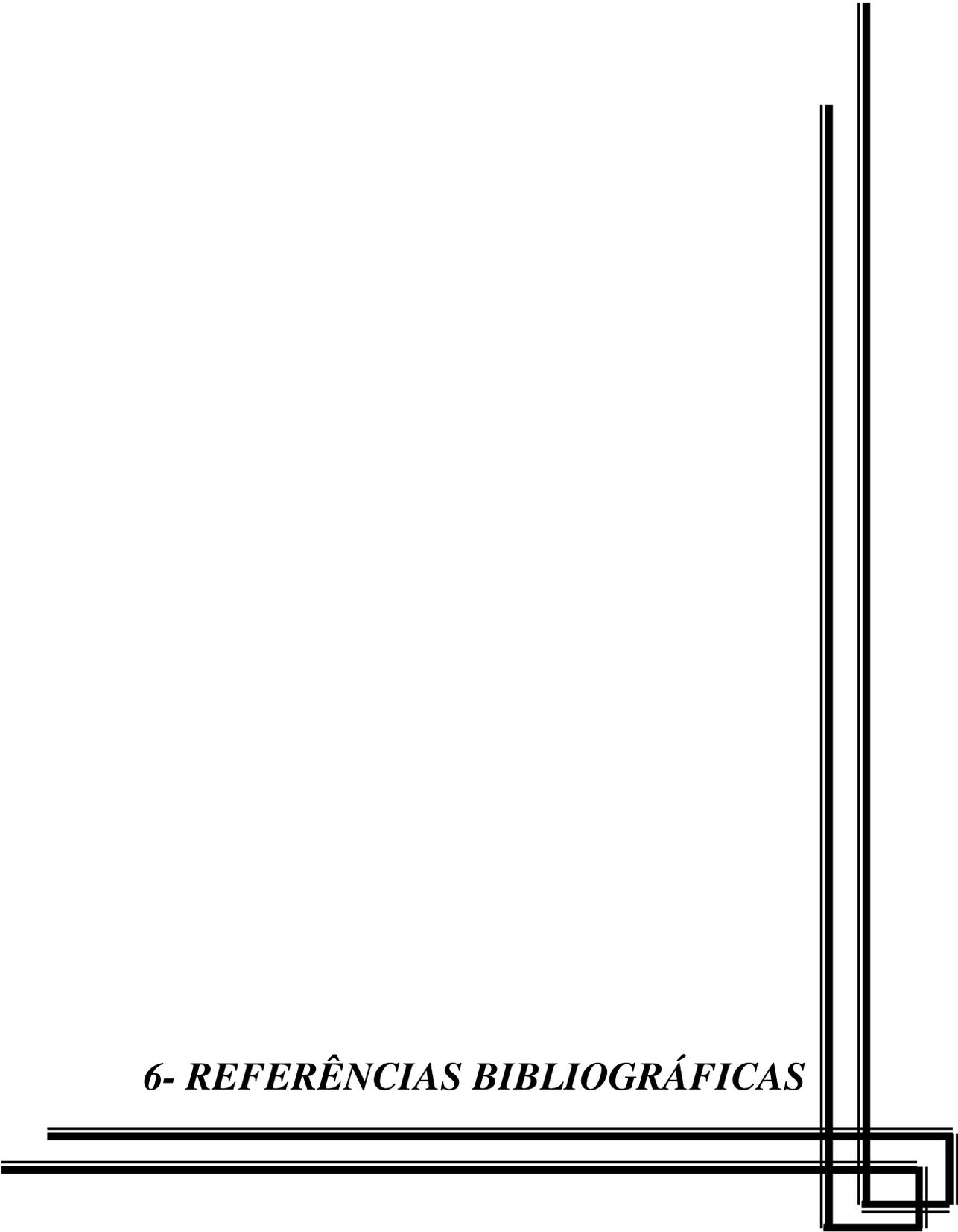
Estes resultados contrariam parte do postulado pela Teoria Integral da Continência, proposta por PETROS e ULMSTEN (1990). Esta teoria propõe que a parede vaginal anterior pré-tensionada transmite contrações específicas dos músculos pélvicos que abrião e fecharão o colo vesical e a uretra. A vagina é tensionada como o couro de um tambor contra os ligamentos que a suportam. Neste estado tensional a vagina poderá ser tracionada pelos músculos do assoalho pélvico para abrir e fechar mecanicamente a uretra. A vagina tensionada também sustenta indiretamente os nervos terminais da base vesical. As variações da tensão vaginal teriam, de acordo com essa Teoria, importância na ativação fisiológica do reflexo miccional. Se, entretanto, este reflexo não puder ser suprimido, então a subsequente contração detrusora involuntária poderá causar urgência ou urgeincontinência. Por essa razão, diferentes graus de frouxidão vaginal ou do seu suporte ligamentar poderão causar incontinência aos esforços, urgeincontinência ou abertura ineficaz da uretra.

Assim, PETROS e ULMSTEN (1990) pressuporam que as alterações da tensão sobre a vagina, decorrentes dos prolapso urogenitais, determinariam a ativação prematura do reflexo miccional, desencadeando contrações involuntárias do detrusor; fazendo com que a hiperatividade de detrusor se associe às distopias urogenitais. Entretanto, no nosso estudo verificamos não haver diferença entre prolapso urogenital e hiperatividade detrusora em mulheres com incontinência urinária de esforço.

5- CONCLUSÃO GERAL

As distopias urogenitais, em seus diferentes graus, não se relacionam com a incidência de hiperatividade do detrusor em mulheres com incontinência urinária de esforço.

6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



ABRAMS, P.; CARDOSO, L.; FALL, M.; GRIFFITHS, D.; ROSIER, P.; ULMSTEN, U.; VAN KERREBROECK, P.; VICTOR, A.; WEIN, A. The standartization of terminology of lower urinary tract report from the standartization Subcommittee of the International Continence Society. **Neurourol Urodyn.** 2002; 21(2):167-178

ABRAMS, P. H. Detrusor instability in patients with bladder outflow obstruction. **Neurourol Urodyn.** 1985;4:317-319

BADEN, W. F.; WALKER, T. A. Urinary stress incontinence: evolution of paravaginal repair. **The Female Patient.** 1987; 89-105.

BADEN, W. F.; WALKER, T. A. Genesis of the vaginal profile: A correlated classification of vaginal relaxation. **Clin Obstet Gynecol.** 1972;15(4):1048-1054

BHATIA, N. N.; BERGMAN, A. Pressary test in women with urinary incontinence. **Obst Gynecol.** 1985;65(2):220-226

BLAIVAS, J. G.; GROUTZ, A. Urinary incontinence: pathophysiology, evaluation, and management overview. In: WALSH, P.C.; RETIK, A.B.; VAUGHAN, E.D.Jr.; WEIN, A.J. **Campbell's Urology.** 8th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002. p.1027-1052

BROWN, J. S.; McNAUGHTON, K. S.; WYMAN, J. F.; BURGIO, K. L.; HARKAWAY, R.; BERGNER, D.; ALTMAN, D.S.; KAUFMAN, K.; GIRMAN, C.J. Measurement characteristics of a voiding diary for use by men and women with overactive bladder. **Urology.** 2003;61(4)802-809

DE LANCEY, J. O. L. Relationship of prolapse syndromes to symptoms. In: KURSH, E. D.; McGUIRE, E. J. **Female Urology.** Philadelphia: JB Lippincott Company, 1994. p. 285-298

ELDABAWI, A.; AYALLA, S. V.; RESNICK, N. M. Structural basis of geriatric voiding dysfunction III. Detrusor overactivity. **J Urol.** 1993;150:1668-1680

FERGUSON, D. R.; KENNEDY, I.; BURTON, T. J. ATP is released from rabbit urinary bladder epithelial cells by hydrostatic pressure changes: a possible sensory mechanism? **J Physiol.** 1997;505:503-511

GARNETT, S.; ABRAMS, P. The natural history of the overactive bladder and detrusor overactivity. A review of the evidence regarding the long-term outcome of overactive bladder. **J Urol.** 2003;169(3):843-848

HADDAD, J. M.; ROSSI, P. Prolapso e distopia genital. In: HALBE, H.W. **Tratado de Ginecologia.** 3^A. edição. São Paulo: Editora Roca Ltda, 2002. p. 712-725. v.1

HALL, F. A.; THEOFRASTOUS, J. P.; CUNDIFF, G. W.; HARRIS, R. L.; HAMILTON, L. F.; SWIFT, S. E.; BUM, R. C. Interobserver and intraobserver reliability of the proposed International Continence Society, Society of Gynecologic Surgeons and American Urogynecologic Society pelvic organ prolapse classification system. **Am J Obstet Gynecol.** 1996;175:1467-1471

HARRIS, R. L.; CUNDIFF, G. W.; COATES, K. W.; BUMP, R. C. Urinary incontinence and pelvic organ prolapse in nulliparous women. **Obstet Gynecol.** 1998;92(6):951-954

HERRMANN, V.; BRUSCHINI, H. Fisiopatologia. In: Educação Médica continuada em disfunção miccional – bexiga hiperativa. **Programa Documentação e Informação Médica (DiMi Pfizer).** 2004;2:5-14

HERSCHORN, S.; CARR, L. K. Vaginal reconstructive surgery for sphincteric incontinence and prolapse. In: WALSH, P.C.; RETIK, A.B.; VAUGHAN JR, E.D.; WEIN, A.J. **Campbell's Urology.** 8th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002. p.1092-1139

KINDER, R. B.; MUNDI, A. R. Pathophysiology of idiopathic detrusor instability and detrusor hyperreflexia. An in-vitro study of human detrusor muscle. **Br J Urol.** 1987;60: 509-515

KOONINGS, P. P.; BERGMAN, A. Urethral pressure changes in women with detrusor instability. Bladder or urethral process? **Urology.** 1991;37:540-542

LEMACK, G. E; RAZ, S.; YOUNG, G. P. H. Fisiopatologia e tratamento dos prolapso vaginais. In: RUBINSTEIN, I. **Urologia Feminina**. São Paulo: Fundação BYK, 1999 p.235-249

LEPOR, H.; MACHI, G. Comparison of AUA symptom index in unselected males and females between fifty-five and seventy-nine years of age. **Urology**. 1993;42(1):36-40

MATTOX, T. F.; BHATIA, N. N. Urodynamic effects of reducing devices in women with genital prolapse. **Int Urogynec J**. 1994; 5:283-286

MILLS, I. W.; GREENLAND, J. E.; McMURRAY, G.; McCOY, R.; HO, K. M. T.; NOBLE, J. G.; BRADING, A. F. Studies of the pathophysiology of idiopathic detrusor instability: the physiological properties of the detrusor smooth muscle and its pattern of innervation. **J Urol**. 2000;163:646-651

OLIVEIRA, L. J.; OLIVEIRA, H. R.; AMARAL, V. F.; SPINA, L. A. R. Doenças benignas da vagina. In: HALBE HW. **Tratado de Ginecologia**. 3^A. edição. São Paulo: Editora Roca Ltda, 2002. p.1256-1264. v.2

PALMA, P. C. R.; RICCETTO, C. L. Z. Incontinência urinária de esforço na mulher. In: RODRIGUES NETTO JÚNIOR. N. **Urologia Prática**. 4^A ed. São Paulo: Atheneu, 1999. pp. 107-120

PETROS, P. E.; ULMSTEN, U. An Integral Theory of Female Urinary Incontinence. **Acta Scand O&G**. 1990; Suppl 153 (69):1-79.

PETROS, P. E.; RICETTO, C. L. Z.; PALMA, P. C. R.; TARAZONA, A. Aplicaciones clínicas de la teoría Integral de la continencia. **Urol Panam**. 2004;16(1):41-47

PEACOCK, L. M.; WISKIND, A. K.; WALL, L. L. Clinical features of urinary incontinence and urogenital prolapse in a black inner-city population. **Am J Obstet Gynecol**. 1994;171(6):1464-1469

RICHARDSON, A. C.; EDMONDS, P. B.; WILLIAMS, N. L. Treatment of stress incontinence due to a paravaginal fascial defect. **Obst Gynecol**. 1980;57(3):357-362.

ROCHA, F. T.; RIBEIRO, R. M. Diagnóstico. In: Educação Médica continuada em disfunção miccional – bexiga hiperativa. **Programa Documentação e Informação Médica (DiMi Pfizer)**. 2004;3:3-14

RODRIGUES NETTO JÚNIOR, N. Estudo urodinâmico é importante na avaliação da mulher com queixa de incontinência urinária? **Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia**. 2001; 128(4):99

ROMANZI, R. J.; CHAIKIN, D. C.; BLAIVAS, J. G. The effect of genital prolapse on voiding. **J Urol**. 1999;161:581-589

ROSENZWEIG, B. A.; PUSHKIN, S.; BLUMENFELD, D.; BHATIA, N. N. Prevalence of abnormal urodynamic test results in continent women with severe genitourinary prolapse. **Obstet Gynecol**. 1992;79(4):539-542

ROSENZWEIG, B. A.; SOFFICI, A. R.; THOMAS, S.; BATHIA, N. N. Urodynamic evaluation of voiding in women with cystocele. **J Reprod Med**. 1992;37(2):162-166

STEWART, W. F.; VAN ROOYEN, J. B.; CUNDIFF, G. W.; ABRAMS, P.; HERZOG, A.R.; COREY, R.; HUNT, T.H.; WEIN, A.J. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. **World J Urol**. 2003;20(6):327-336

VAART, V. D.; DE LEEUW, J. R. J.; ROOVERS, J. P. W. R.; HEINTZ, A. P. M. The effect of urinary incontinence and overactive bladder symptoms on quality of life in young women. **BJU International**. 2002;90:544-549