



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

JOANA CRISTINA BRAZ PIRES E SILVA ABREU

***INCONTINÊNCIA URINÁRIA PÓS-PARTO: DA
FISIOPATOLOGIA À PREVENÇÃO E AO
TRATAMENTO***
ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE UROLOGIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
DR. BELMIRO PARADA
DR. PEDRO NUNES**

FEVEREIRO/2012

***INCONTINÊNCIA URINÁRIA PÓS-PARTO: DA
FISIOPATOLOGIA À PREVENÇÃO E AO
TRATAMENTO***

Joana Abreu

Trabalho final de 6º ano apresentado à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre no âmbito do Ciclo de Estudos de Mestrado Integrado em Medicina, realizado sob a orientação do Dr. Belmiro Parada e co-orientação do Dr. Pedro Nunes

Email: joanaabreu25@gmail.com

Resumo

A incontinência urinária (IU), definida como qualquer perda involuntária de urina, representa um problema de saúde global. É uma patologia mais frequente no sexo feminino, atingindo uma prevalência de 10 a 60%. Tanto o impacto na qualidade de vida como os custos socioeconômicos são significativos. A gravidez e o parto têm sido considerados como os principais fatores de risco para o desenvolvimento de IU em mulheres jovens.

Os objetivos deste trabalho são rever a anatomia e explorar os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela IU pós-parto, analisar os fatores de risco e investigar o impacto na qualidade de vida, bem como eventuais medidas preventivas. Pretendemos ainda, analisar a situação atual do tratamento: quais os sucessos alcançados e as perspectivas futuras.

A etiopatogenia da IU pós-parto, essencialmente IU de esforço, assenta em dois fatores fundamentais: a incapacidade dos mecanismos esfínterianos intrínsecos e a hipermobilidade da uretra. Para tal contribuem múltiplos fatores de risco ambientais/genéticos e obstétricos. Não existem evidências suficientes que permitam escolher entre a cesariana e o parto vaginal, sendo que este continua a ser a primeira opção. Contudo, a episiotomia de rotina deve ser abandonada.

Apesar de a IU não ser uma situação que curse com risco de vida pode afetar substancialmente a sua qualidade. As principais estratégias de prevenção incidem nos fatores de risco modificáveis e na reabilitação do pavimento pélvico após o parto. Na maioria dos casos de IU é possível a cura ou, eventualmente, a melhoria dos sintomas. As medidas conservadoras incluem alterações do estilo de vida e exercícios de Kegel. A farmacoterapia está indicada na IU por urgência mas é controversa na IU de esforço. Nesta o tratamento

cirúrgico é o preferido em caso de falha das medidas conservadoras. Nas últimas décadas, a introdução das bandas sub-uretrais foi um dos avanços mais significativos nesta área e representou uma nova esperança para muitas mulheres com IU de esforço. Atualmente, as células estaminais apresentam-se como um futuro promissor em termos de terapêutica da IU.

Apesar de, para a maioria das doentes, estar disponível um tratamento relativamente eficaz, as taxas de recorrência dos sintomas continuam elevadas. É necessária a realização de mais estudos sobre novas terapêuticas, cada vez mais eficazes e menos invasivas, assim como sobre estratégias de prevenção/tratamento de condições que aumentem o risco de IU.

Palavras-Chave

Incontinência urinária, Incontinência urinária de esforço, Pavimento pélvico, Gravidez, Parto, Episiotomia, Cesariana, Bandas sub-uretrais, Exercícios de Kegel

Abstract

Urinary incontinence (IU), defined as any involuntary urine leakage, represents a global health problem. IU is more frequent in women reaching 10-60% of prevalence. Both the impact in life quality and the socioeconomic costs are significant. The pregnancy and delivery have been considered as the major risk factors to IU onset in young women.

The objectives of this work are to review the anatomy and to explore the pathophysiologic mechanisms beneath post-delivery IU. Moreover, we pretend to analyze the risk factors, to investigate the impact in life quality and to outline some preventive strategies. To finish we will summarize the actual treatment options: achievements and future perspectives.

The etiopathogenesis of post-delivery IU, mainly stress IU, is based in two fundamental factors: intrinsic sphincter mechanisms incapacity and urethra hypermobility. Multiple environmental/genetic and obstetric risk factors contribute to this alteration. Despite vaginal delivery is being considered the first option, there are no evidences that define which mode of delivery is more convenient, cesarean or vaginal delivery. Routine episiotomy must be abandoned.

Although IU is not a life threatening condition, life quality impact could be substantial. The main prevention strategies focus on modifiable risk factors and on post-delivery pelvic floor rehabilitation. The cure or even the symptoms relief is possible in the great majority of IU cases. Conservative strategies, similar in both types of IU, include life style modifications and Kegel exercises. Pharmacological therapy is used in urgency IU but controversial in stress IU. If there is failure in conservative strategies, surgical treatment is the standard option to stress IU. During last decades, mid urethral slings introduction was

one of the most significant improvements in this area and represents a new hope to many women with stress IU. Nowadays, stem cells are the promissory future therapy to IU.

Despite the majority of women have an effective treatment option, recurrence rates of symptoms are still high. We conclude IU would benefit of more studies about new therapies, more efficient and less invasive, as about prevention/treatment strategies of IU predisponent conditions.

Keywords

Urinary incontinence, Stress urinary incontinence, Pelvic floor, Pregnancy, Delivery, Episiotomy, Cesarean, Mid urethral slings, Kegel exercises

Índice

Resumo	i
Palavras-Chave	ii
Abstract	iii
<i>Keywords</i>	iv
Lista de Abreviaturas	vii
Índice de Figuras	viii
Capítulo 1 – Introdução	1
Objetivos.....	3
Metodologia.....	3
Capítulo 2 – Epidemiologia	4
Capítulo 3 – Revisão Anatômica	7
Capítulo 4 – Etiopatogenia	17
4.1. Mecanismos de continência e etiologia da IU	18
4.2. Influência da gravidez	20
4.3. Influência do parto.....	22
Capítulo 5 – Fatores de risco	26
5.1. Fatores genéticos e ambientais	27
5.2. Fatores obstétricos	30
5.2.1. Episiotomia.....	32
5.2.2. Cesariana	33
Capítulo 6 – Diagnóstico	36

Capítulo 7 – Impacto na Qualidade de Vida	40
Capítulo 8 – Tratamento	43
8.1. Terapêutica conservadora	44
8.2. Terapêutica farmacológica	45
8.2.1. Incontinência Urinária de Esforço (IUE).....	45
8.2.2. Incontinência Urinária por Urgência (IUU)	46
8.3. Terapêutica cirúrgica	46
8.3.1. Incontinência Urinária de Esforço (IUE).....	46
8.3.2. Incontinência Urinária por Urgência (IUU)	52
8.4. Terapêutica da Incontinência pós-parto.....	53
Capítulo 9 – Prevenção	55
Capítulo 10 – Conclusão	59
Agradecimentos	61
Referências	62

Lista de Abreviaturas

DM: Diabetes Mellitus

IU: Incontinência Urinária

IUE: Incontinência Urinária de Esforço

IUM: Incontinência Urinária Mista

IUU: Incontinência Urinária por Urgência

PP: Prolapso Pélvico

Índice de Figuras

Figura 1. Pavimento Pélvico.....	8
Figura 2. Pélvis Óssea.....	9
Figura 3. Anatomia do Nervo Pudendo	9
Figura 4. Vista lateral dos componentes do sistema de suporte uretral	11
Figura 5. Meios de fixação da vagina e colo do útero à parede pélvica	11
Figura 6. Vista lateral do pavimento pélvico.....	12
Figura 7. Diafragma Pélvico.....	13
Figura 8. Períneo.....	14
Figura 9. Secção medio-sagital mostrando anatomia da uretra feminina	15
Figura 10. Esfíncter uretrovaginal, compressor da uretra e esfíncter da uretra	16
Figura 11. Vista lateral da anatomia muscular da uretra e pavimento pélvico.....	16
Figura 12. Complacência do tecido de suporte da uretra	19
Figura 13. Simulação do efeito da passagem da cabeça do feto pela musculatura pélvica na segunda fase do trabalho de parto	22
Figura 14. Algoritmo de abordagem da incontinência urinária em mulheres	39
Figura 15. Efeito da disfunção dos tecidos de suporte da uretra na IU	47
Figura 16. Banda sub-uretral	47

Figura 17. Banda transvaginal: via retropúbica e trans-obturador	48
Figura 18. Colocação de banda por via suprapúbica	48
Figura 19. Cirurgia de Burch.....	50
Figura 20. Opções terapêuticas para IUE persistente	51
Figura 21. Reabilitação perineal.....	53
Figura 22. Algoritmo de prevenção primária de disfunções do pavimento pélvico	56
Figura 23. Algoritmo de prevenção secundária de disfunções do pavimento pélvico	57

Capítulo 1

Introdução

A incontinência urinária (IU), uma das principais disfunções do pavimento pélvico, é um problema de saúde significativo a nível mundial, tendo consequências sociais e económicas consideráveis (Hantoushzadeh et al., 2011). Definida, segundo o comité da Internacional Continence Society, como qualquer perda involuntária de urina (Abrams et al., 2003), a IU raramente se apresenta como condição ameaçadora de vida mas pode ter sérias influências no bem-estar físico, psicológico e social dos indivíduos afetados.

É uma condição de etiologia multifatorial, mais frequente no sexo feminino, sendo o género, por si só, um facto de risco (Hantoushzadeh et al., 2011). A prevalência da IU em mulheres varia, conforme os estudos, entre os 10% e os 60% (Lasserre et al., 2009).

Os principais tipos de IU em mulheres são a incontinência urinária de esforço (IUE), a incontinência por urgência (IUU) e a incontinência mista (IUM) (Deng, 2011).

A IUE corresponde a uma perda involuntária de urina associada a esforço ou a qualquer aumento súbito da pressão abdominal, como a tosse ou o espirro. IUU define a perda involuntária de urina acompanhada ou imediatamente precedida por um súbito e intenso desejo de urinar (urgência). A IUM diz respeito à queixa de perda involuntária de urina associada tanto com urgência como com esforço, tosse ou espirro (Abrams et al., 2003).

Na década passada os custos anuais diretamente relacionados com a IU foram calculados em perto de 20 biliões de dólares nos Estados Unidos da América. Tendo em conta estes factos, é evidente a necessidade de identificar os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento da IUE em mulheres e de fazer um esforço no sentido de criar e aplicar estratégias de prevenção da mesma (Stothers e Friedman, 2011).

Apesar do claro aumento da incidência da IU com a idade, é inquestionável que o parto é a altura da vida de uma mulher em que as estruturas pélvicas estão mais suscetíveis a danos (Wei e De Lancey, 2004). Uma em cada três mulheres vão sofrer de IU durante a vida e

65% associarão o seu início com a gravidez e/ou parto (Chaliha, 2009). De facto, vários estudos demonstram que os principais fatores de risco para IU em mulheres em idade reprodutiva são a gravidez e o parto, particularmente no que diz respeito à IUE (Martins et al., 2010). O estudo EPINCONT, um dos maiores estudos levados a cabo nesta área, mostrou não só que a paridade está associada com a IUE mas também que o primeiro parto é o evento mais determinante no seu aparecimento (Hannestad et al., 2000).

Sendo uma patologia tão prevalente, com elevados custos económicos e que afeta quer as atividades de vida diária quer a vida sexual da mulher, com repercussões na qualidade de vida, é fundamental o diagnóstico precoce e a avaliação adequada bem como o aconselhamento tendo em vista a oportunidade de um tratamento atempado e individualizado.

Objetivos

Os objetivos deste trabalho são rever a anatomia e explorar os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela IU pós-parto, analisar os fatores de risco e investigar quer o impacto na qualidade de vida, quer eventuais medidas preventivas. Ainda, analisar a situação atual do tratamento: quais os sucessos alcançados e as perspetivas futuras.

Metodologia

Com recurso às bases de dados PubMed, MEDLINE e b-ON, foi feita uma revisão bibliográfica crítica das publicações em português e em inglês sobre a anatomia funcional do pavimento pélvico, a IU, em particular a IU pós-parto, sua epidemiologia, fatores de risco e etiopatogenia, diagnóstico e tratamento. Foram utilizados trabalhos de revisão e originais, tendo sido selecionados os artigos publicados nos últimos cinco anos. Alguns artigos adicionais foram retirados das referências citadas pelas fontes resultantes da pesquisa. Os dados recolhidos foram avaliados e sumarizados. Uma vez que este estudo não pretende ser uma meta-análise, não foi aplicado nenhum método estatístico.

Capítulo 2

Epidemiología

A grande disparidade encontrada nos valores de prevalência deve-se às diferenças nas populações alvo, nas definições e nas formas de avaliar a IU (Hunskaar et al., 2005). Quando são usadas definições mais vagas (“alguma vez”, “pelo menos uma vez nos últimos 12 meses”), a prevalência estimada na população geral varia entre 5 e 69 % em mulheres com idade igual ou superior a 15 anos, sendo que a maioria dos estudos se situa entre 25% e 45%. Pelo contrário, parece haver menor discrepância na prevalência da IU mais severa, com episódios diários, com valores na população geral que variam entre 4% e 7% para mulheres com menos de 65 anos e entre 4% e 17% para aquelas com mais de 65 anos (Hunskaar et al., 2005). Por outro lado, o tema da IU continua a ser um tabu para muitas doentes que não se queixam ao seu médico por vergonha ou preconceitos errados acerca da patologia (Deng, 2011). Apenas 20% a 30 % de todas as mulheres solicitam aconselhamento médico e muitas adiam o tratamento (Marecki e Seo, 2010).

A IUE parece ser o tipo mais comum de IU, sendo que 50% de todas as mulheres que participaram no estudo EPINCONT a referiram como o seu único sintoma, enquanto 11% descreveram apenas IUU e 36% reportaram IUM (Hannestad et al., 2000). No entanto, é preciso ter algum cuidado na estimativa da prevalência dos subtipos de IU uma vez que os sintomas descritos pelas doentes têm fraca correlação com os mecanismos encontrados quando as mesmas doentes realizam estudos urodinâmicos (Hashim e Abrams, 2006).

A IUE afeta entre 16% e 35% das mulheres adultas. Apesar da variedade de tratamentos existentes, cerca de 20 % das mulheres sofrem com a recorrência dos sintomas e entre aquelas que recorrem a terapêutica cirúrgica, 8,6% a 17% acabam por se sujeitar a uma segunda cirurgia dentro de 8 a 10 anos.

IUE ou IUU antes da gravidez ou parto é rara, ocorrendo em menos de 1% das mulheres (Casey et al., 2005). Durante a gravidez, a prevalência de IU varia entre 23% no primeiro trimestre e 67% no final da gravidez (Martins et al., 2010). Por outro lado, há um

aumento significativo do número de mulheres que se queixam de IUE após o parto (Lavy et al., 2011). No período compreendido entre os 6 e os 12 meses após o mesmo a prevalência da IUE varia entre 6% e 29% (Martins et al., 2010), sendo que em 10% dos casos os sintomas surgiram apenas após nascimento da criança (Lavy et al., 2011). De facto, apesar de em 70% das mulheres que começam a ter queixas de IUE durante a gravidez os sintomas resolverem espontaneamente após o parto a IUE pode persistir, sendo que cerca de 9% apresentará problemas a longo prazo (Hantoushzadeh et al., 2011; Lavy et al., 2011).

Segundo Viktrup *et al*, das 305 primíparas entrevistadas, 39% referiram IUE antes, durante ou depois da gravidez e 7% desenvolveram IUE de novo após o parto (Chaliha, 2009). Num follow-up subsequente da mesma amostra, 30% reportou IUE 5 anos mais tarde. A incidência naquelas que não referiram sintomas após o primeiro parto foi de 19% em comparação com 92% nas mulheres com queixas de IUE 3 meses após o mesmo. Efetivamente, vários estudos têm confirmado que o início da IUE durante a gravidez e a sua persistência 3 meses após o parto representa um dos mais importantes fatores de risco para a existência de IU a longo prazo (Lavy et al., 2011).

Alguns autores afirmam que a IUU pós-parto pode ocorrer quase tão frequentemente como a IUE, afetando cerca de 30% das mulheres (Rogers e Leeman, 2007). Outros estudos mostram que, em primíparas, a IUE é cerca de quatro vezes mais comum do que a IUU (Thom e Rortveit, 2010).

Capítulo 3

Revisão Anatômica

A manutenção da continência urinária deve-se aos mecanismos de suporte do pavimento pélvico. Este é constituído pelas várias estruturas que se encontram entre o peritонеu e o períneo e que se organizam em quatro camadas principais. De cima para baixo os componentes são: tecido conjuntivo de suporte da fáscia endopélvica e estruturas relacionadas, diafragma pélvico (músculos elevador do ânus e coccígeos), membrana perineal (diafragma urogenital) e camada superficial (músculos transverso superficial do períneo, bulboesponjoso e isquiocavernoso). As vísceras, muitas vezes consideradas como sendo apoiadas pelo pavimento pélvico, são, na realidade, parte integrante do mesmo e representam um papel importante na sua função através de ligações com estruturas como os ligamentos cardinais e útero-sagrados (Figura 1).

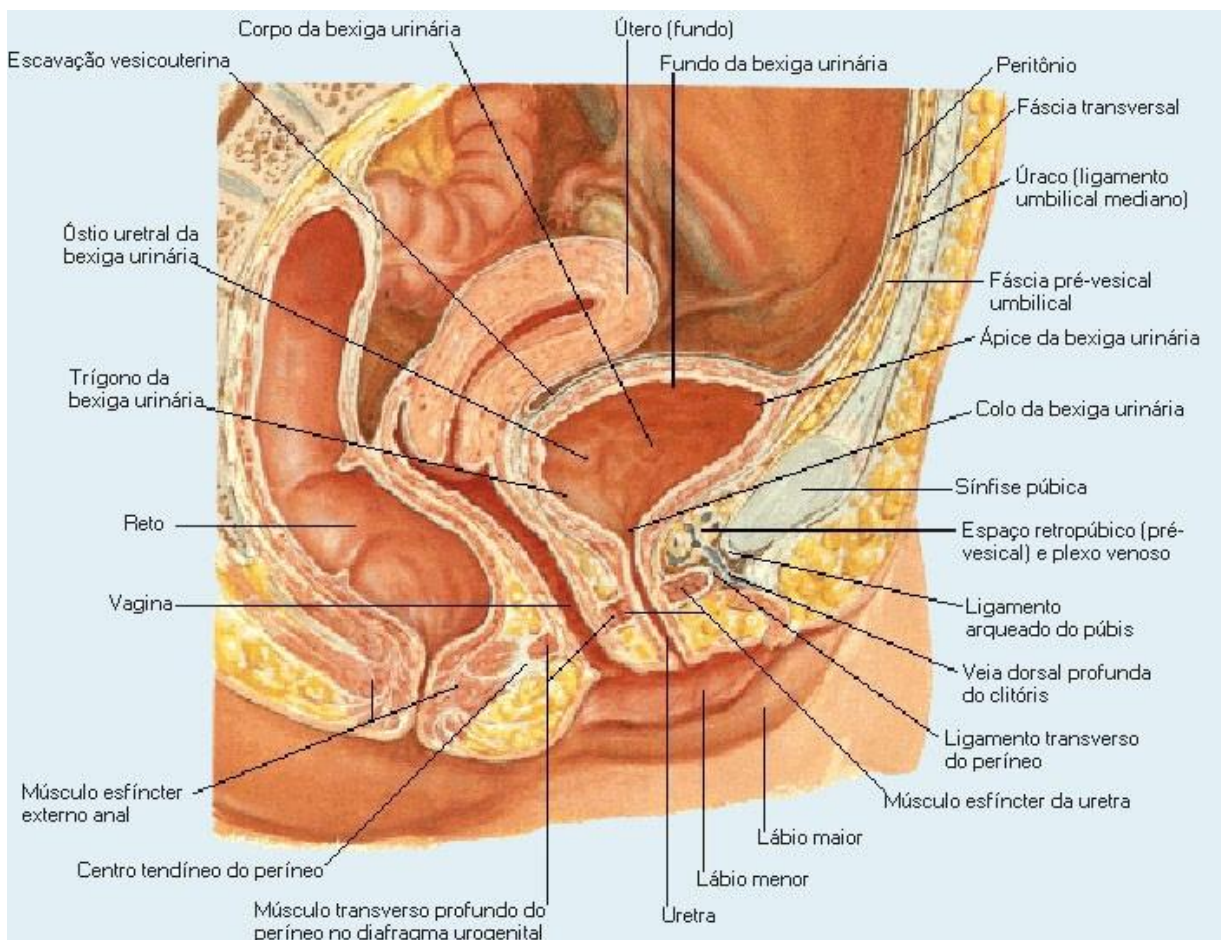


Figura 1. Pavimento Pélvico (Netter, 2006)

A pélvis óssea fornece suporte ao pavimento pélvico sendo o local de fixação das várias estruturas pélvicas, diretamente ao osso ou indiretamente através de fâscias (Stoker et al., 2008). É composta pelo cóccix, sacro e por dois ossos coxais, simétricos (Figura 2). A abertura inferior da pélvis é fechada pelo pavimento pélvico. A pélvis feminina tem um diâmetro maior e uma forma mais circular do que a masculina. A maior abertura superior facilita a passagem da cabeça do feto e o parto em si. A maior abertura inferior predispõe à fraqueza posterior do pavimento pélvico (Herschorn, 2004).

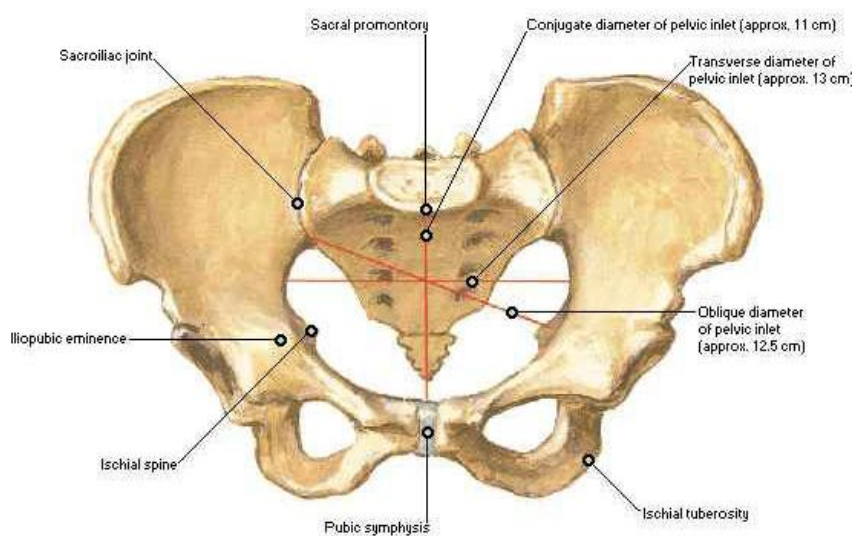


Figura 2. Pélvis Óssea
(Netter, 2006)

Pelo grande forâmen ciático passam o músculo piriforme, o nervo ciático, os vasos e nervos glúteos superior e inferior, os vasos e nervos pudendos e o nervo do músculo obturador interno. Os vasos e nervos pudendos internos passam através do grande forâmen ciático por trás da espinha isquiática. Os vasos e nervos pudendos, responsáveis pela enervação dos músculos estriados peri-uretrais

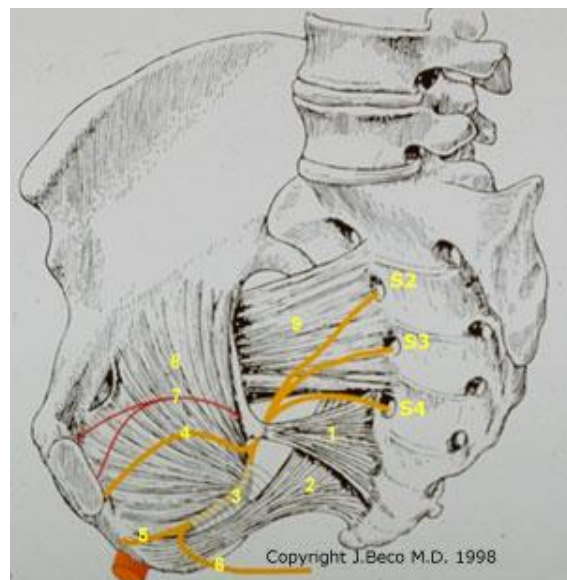


Figura 3. Anatomia do Nervo Pudendo

(Beco et al., 1998)

obturador interno reentram na pélvis através do pequeno forâmen ciático (Drutz et al., 2003).

Estas referências, particularmente as espinhas isquiáticas, os foramina ciáticos e os ligamentos sacro-espinhosos são de especial relevo por se pensar que é nesta área que ocorre a potencial deservação parcial durante o parto, predispondo a mulher para incontinência urinária e prolapso (Drutz et al., 2003).

De facto, a continência urinária no sexo feminino depende de uma série de mecanismos integrados em que intervêm os músculos do pavimento pélvico, as estruturas nervosas, as fâscias e os ligamentos de suporte e a vagina (Verelst e Leivseth, 2007). A medida em que cada uma destas estruturas intervém na manutenção da continência é explicada por várias teorias que só podem ser compreendidas através de uma visão funcional da anatomia pélvica.

A fluoroscopia mostra que a uretra e o colo vesical são, habitualmente, estruturas móveis, enquanto a uretra distal permanece fixa. Na maior parte do seu comprimento, a uretra está fundida com a parede vaginal anterior e as estruturas que determinam a posição de ambas são as mesmas. Estas incluem a parede vaginal, a fâscia endopélvica, o arco tendinoso da fâscia pélvica e o músculo elevador do ânus (Ashton-Miller e DeLancey, 2007; Wei e De Lancey, 2004).

Segundo a Teoria Integral de Petros e Ulmsten's, os sintomas de IU, de esforço ou de urgência, resultam ambos, ainda que por diferentes razões, do mesmo defeito anatómico: a laxidão da vagina. Esta pode dever-se a alterações quer da própria vagina quer das suas estruturas de suporte. Petros e Ulmsten's defendem que a vagina tem duas funções: suporte e transmissão dos vários movimentos musculares envolvidos na abertura e encerramento do colo vesical. A laxidão dissipa a transmissão da contração muscular, causando IUE, e/ou causa ativação inapropriada do reflexo da micção que se manifesta por IUU (Petros e Ulmsten, 1990).

O tecido de suporte da parede vaginal tem dois meios de fixação lateral: fascial e muscular. A fásia endopélvica (paramétrio + paracolpium) é uma membrana expansível, coberta por peritoneu parietal, que se estende desde a margem cefálica da artéria uterina até ao ponto em que a vagina se funde com o músculo elevador do ânus, envolvendo, assim, os órgãos pélvicos (colo do útero e vagina, respetivamente). Lateralmente, a fixação fascial une-a aos arcos tendinosos da fásia pélvica. Cada arco tendinoso da fásia pélvica está ligado, anteriormente, ao osso púbico e, posteriormente, à espinha isquiática. Estas estruturas de tensão, localizadas de cada lado da uretra e da vagina, agem como cabos de uma ponte tênsil que é suportada em cada extremidade pela pélvis e que fornece pontos de fixação, ao longo do seu comprimento, para os apoios necessários à suspensão da uretra e da parede vaginal anterior (Figura 4 e 5). O destacamento da conexão fascial à parede pélvica está associado com IUE e prolapso anterior (Ashton-Miller e DeLancey, 2007; Delancey e Ashton-Miller, 2004; Stoker et al., 2008).

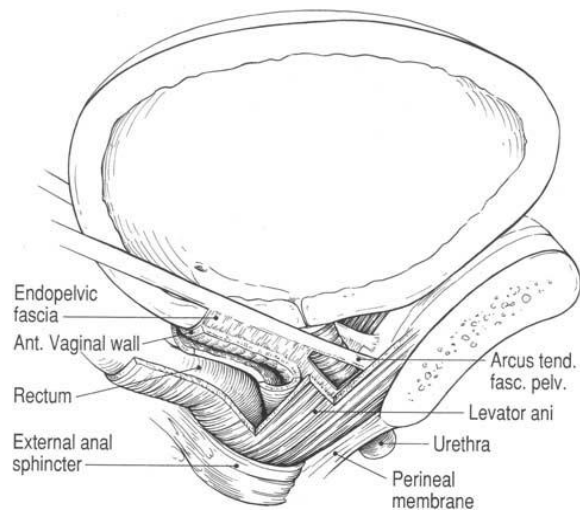


Figura 4. Vista lateral dos componentes do sistema de suporte uretral (Ashton-Miller e DeLancey, 2007)

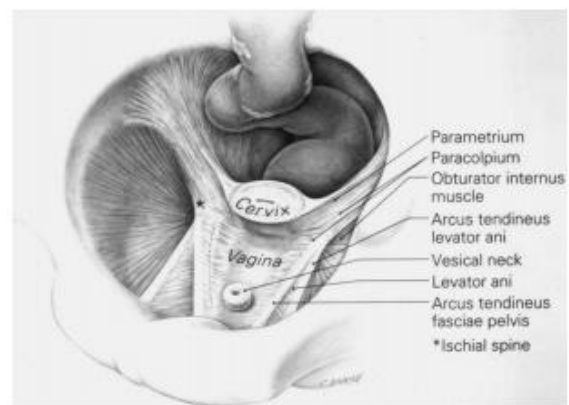


Figura 5. Meios de fixação da vagina e colo do útero à parede pélvica (Wei e De Lancey, 2004)

Na mais recente teoria da incontinência, De Lancey postulou na sua “Hammock hypothesis” que a parede vaginal suporta a uretra quando a pressão abdominal aumenta, funcionando com uma rede de suporte (Figura 6). Com uma camada de suporte firme a uretra

fica comprimida entre esta e a pressão abdominal, ou seja, é a relativa elasticidade desta rede, mais do que a posição absoluta da uretra, a responsável pela incontinência urinária (DeLancey, 1994).

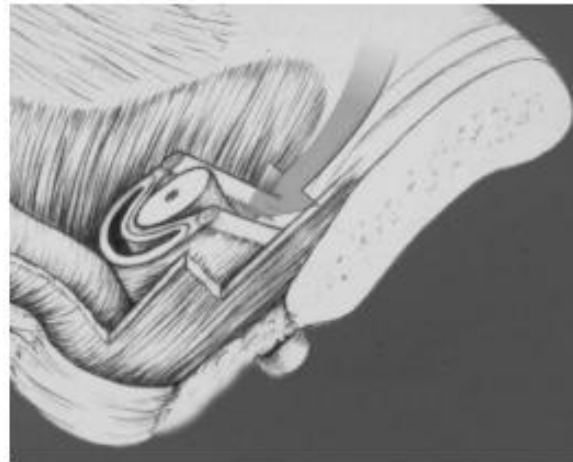


Figura 6. Vista lateral do pavimento pélvico. A seta ilustra a influência da pressão abdominal na compressão da uretra contra os tecidos de suporte (Wei e De Lancey, 2004).

Continua a haver controvérsia sobre se a parede anterior da vagina inclui ou não uma camada de fásia sub-uretral. No entanto, existindo ou não esta porção de fásia, é unânime o reconhecimento de que a parede anterior da vagina suporta a uretra através das suas ligações laterais com o pubococcígeo e com os arcos tendinosos da fásia pélvica (Herschorn, 2004). Também controversa é a existência ou não dos ligamentos pubo-uretrais que supostamente ancoram as porções superior e média da uretra aos ramos púbicos (Dickie et al., 2010).

A ligação muscular une os tecidos de suporte uretral (vagina e tecidos peri-uretrais) ao bordo medial do músculo elevador do ânus, permitindo que o seu tónus basal mantenha a posição do colo vesical, suportada pela porção fascial. Quando o músculo relaxa, no início da micção, permite que o colo vesical desça até ao limite da elasticidade da fásia; a contração no final da micção faz com que o colo vesical volte à posição de origem (Wei e De Lancey, 2004).

O elevador do ânus (ileococcígeo e pubococcígeo) e os músculos coccígeos formam o pavimento muscular da pélvis, o diagrama pélvico (Herschorn, 2004).

Este é composto por duas regiões básicas. Os músculos ileococcígeo e coccígeos formam uma plataforma relativamente plana, horizontal que atravessa a abertura inferior da

pélvis de uma parede pélvica à outra. A segunda porção do elevador do ânus é composta pelos músculos pubo-coccígeo e pubo-rectal. Estes surgem bilateralmente a partir da sínfise púbica, formando uma faixa em torno e atrás dos órgãos pélvicos. O tónus muscular constante do pubococcígeo é responsável pelo colapso do hiato urogenital, mantendo o pavimento pélvico encerrado (Herschorn, 2004; Wei e De Lancey, 2004).

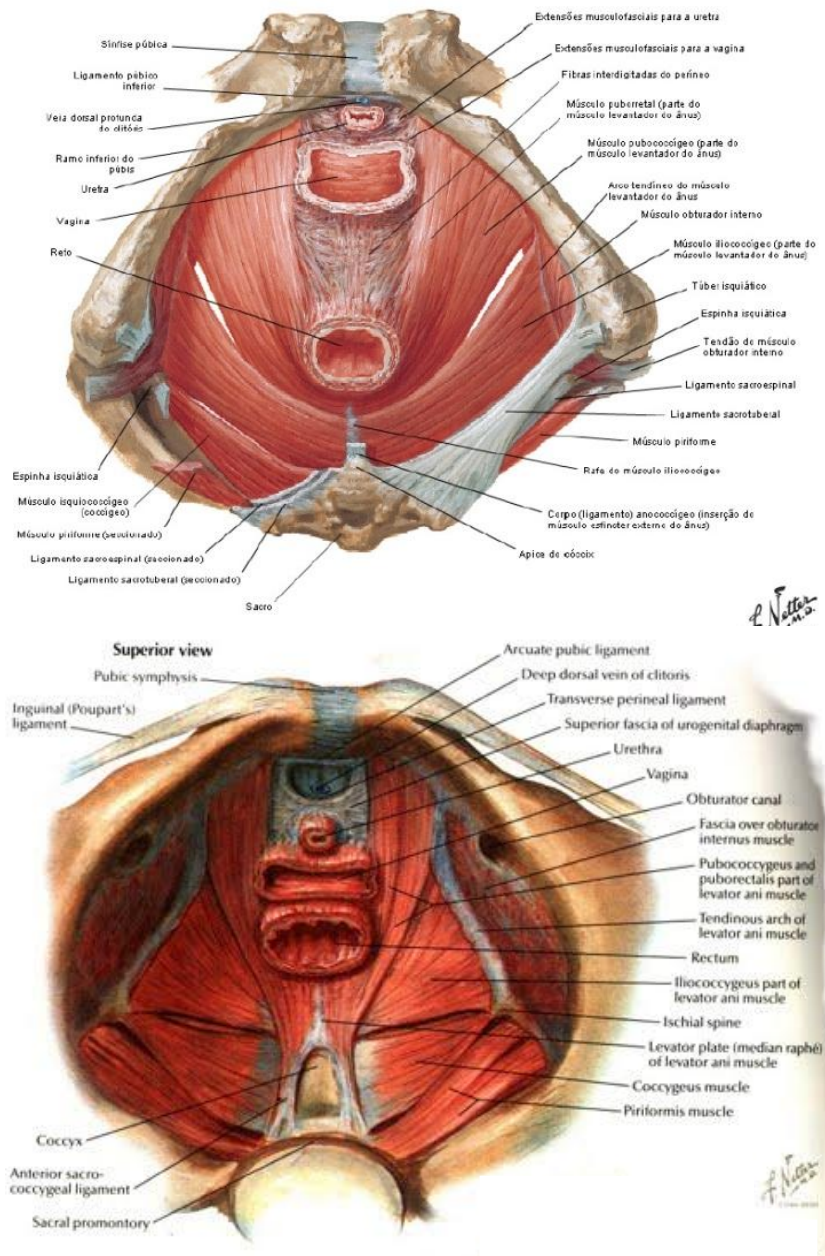


Figura 7. Diafragma Pélvico (Netter, 2006)

A interação entre os músculos pélvicos e o tecido conjuntivo de suporte é fundamental. Enquanto o elevador do ânus funcionar corretamente, o hiato urogenital está

fechado e o tecido conjuntivo, sob tensão mínima, funciona como estabilizador dos órgãos nas suas posições. Quando os músculos pélvicos relaxam ou estão danificados, o hiato urogenital abre e a vagina fica entre a alta pressão abdominal e a baixa pressão atmosférica, carga que a fáscia só consegue suportar por curtos períodos (Ashton-Miller e DeLancey, 2007).

Em 1984, Shafik, autor do conceito de duplo esfíncter, defendeu que o músculo pubo-rectal, não sendo parte integrante do elevador do ânus, origina um esfíncter individualizado para cada um dos órgãos que atravessam o hiato urogenital ao mesmo tempo que os rodeia a todos através do esfíncter comum. Desta forma, reto e uretra teriam um sistema de duplo esfíncter (individual + comum) voluntário (Shafik, 1984).

A parede posterior da vagina é suportada por ligações entre esta, a pélvis óssea e o músculo elevador do ânus. A união do elevador do ânus com o corpo perineal é importante e a lesão desta zona durante o parto é um dos danos irreparáveis do pavimento pélvico.

Na pélvis anterior, abaixo do músculo elevador do ânus, há uma membrana densa triangular - a membrana perineal. Este termo veio substituir o antigo diagrama urogenital. É provável que estas sejam, na realidade, as fibras musculares do compressor da uretra e a parte uretrovaginal do músculo esfíncter externo da uretra que se encontram acima da membrana perineal ou fibras transversais que se inserem na vagina e que possam ser identificadas a esse nível (Stoker et al., 2008). Esta anatomia explica a observação de que as pressões, durante um espirro, são maiores na uretra distal, onde o compressor da uretra e o esfíncter uretrovaginal comprimem o lúmen em antecipação ao

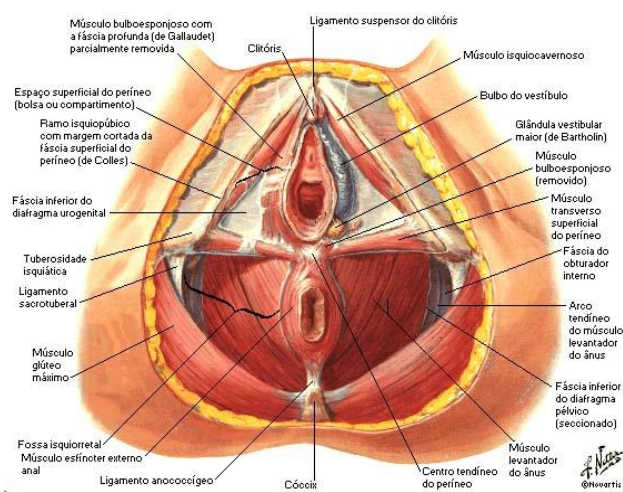


Figura 8. Períneo (Netter, 2006)

espirro (Wei e De Lancey, 2004).

A mais superficial das quatro camadas que constituem o pavimento pélvico é composta pelos músculos genitais externos, com funções de suporte e sexuais (Stoker et al., 2008).

O trato urinário inferior pode ser dividido em bexiga e uretra, unidas pelo colo vesical. Este último é um termo regional e funcional, não se referindo a nenhuma estrutura anatómica em particular (Wei e De Lancey, 2004).

A uretra feminina, com cerca de 4 cm de comprimento, é uma estrutura tubular complexa cuja parede é composta por uma camada interna membranosa e outra externa muscular (Figura 9). A pressão de encerramento da uretra depende não só do tônus basal dos músculos liso e estriado mas também de um processo de coaptação das superfícies mucosas pelo rico plexo vascular que irriga a lâmina própria (Stoker et al., 2008).

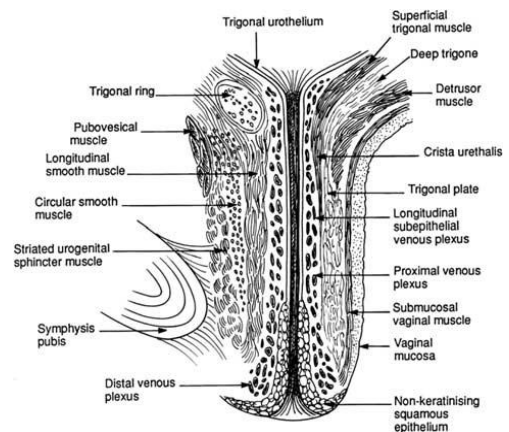


Figura 9. Secção medio-sagital mostrando anatomia da uretra feminina (Ashton-Miller e DeLancey, 2007)

Acredita-se que cada um destes componentes contribua igualmente para a pressão de encerramento (Ashton-Miller e DeLancey, 2007). O músculo liso da uretra, com uma proeminente camada interna longitudinal e uma fina camada externa circular, é contíguo com o do trígono e detrusor e está presente nos 4/5 superiores da uretra. A configuração do músculo circular implica um papel na constrição do lúmen enquanto a componente longitudinal pode ajudar na redução da uretra durante a micção.

A camada externa da uretra é formada pelo músculo estriado do esfíncter urogenital, que se encontra nos 3/5 médios do comprimento. Nos seus 2/3 superiores, as fibras são circulares.

Na parte distal, as fibras saem da uretra e circundam a parede vaginal, como esfíncter uretrovaginal, ou estendem-se ao longo dos ramos inferiores do púbis, acima da membrana perineal, como compressor da uretra (Figura 10) (Herschorn, 2004; Wei e De Lancey, 2004).

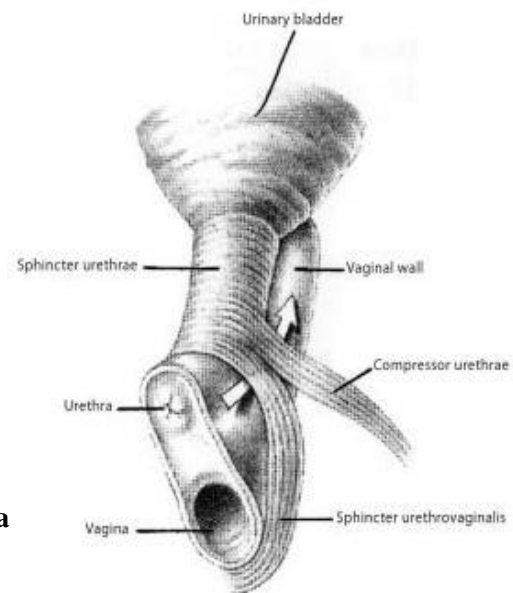


Figura 10. Esfíncter uretrovaginal, compressor da uretra e esfíncter da uretra (Herschorn, 2004)

Existem imensas correlações importantes entre a anatomia muscular da uretra e a clínica, nomeadamente a IUE. Atualmente pensa-se que a origem desta patologia envolva alterações a nível dos mecanismos não só esfíncterianos mas também de suporte da uretra (Ashton-Miller e DeLancey, 2007). Apesar de este ser um conceito ainda recente, as evidências científicas que o suportam são fortes.



Figura 11. Vista lateral da anatomia muscular da uretra e pavimento pélvico (Ashton-Miller e DeLancey, 2007)

Capítulo 4

Etiopatogenia

4.1. Mecanismos de continência e etiologia da IU

A divisão anatômica entre os elementos esfinterianos e as estruturas de suporte espelha-se na separação funcional entre a pressão de encerramento e a pressão de transmissão.

A manutenção da continência urinária implica que a pressão de encerramento uretral, quer em repouso quer durante atividades que aumentem a pressão abdominal, seja superior à pressão na bexiga. Durante esforços tais como o espirro ou a tosse, quando a pressão vesical aumenta muito, um processo dinâmico eleva a pressão de encerramento da uretra de forma a manter a continência – pressão de transmissão. Tanto a pressão basal de encerramento como o aumento da pressão gerado durante o espirro, em contraponto à pressão intravesical, determinam a pressão a partir da qual se verificam perdas de urina (Ashton-Miller e DeLancey, 2007). A compreensão do jogo de pressões que se gera é fundamental para perceber a continência urinária.

Por um lado, o efeito constritivo dos mecanismos esfinterianos mantém a pressão de encerramento da uretra superior à pressão intravesical, o que evita a perda de urina durante o repouso. Vários estudos têm mostrado não só que a pressão basal de encerramento da uretra é mais elevada nas mulheres normais em comparação com aquelas que sofrem de IUE, mas também que a severidade desta IUE se relaciona com o valor da pressão de encerramento. A diminuição/perda desta pressão deve-se, provavelmente, à deterioração dos músculos da uretra relacionada com a idade assim como à lesão neurológica (Hilton e Stanton, 1983).

Por outro lado, em termos funcionais, o músculo elevador do ânus e a fáscia endopélvica interagem no suporte do pavimento pélvico e na manutenção da continência urinária. Lesões a este nível tornam-se evidentes, habitualmente, quando o sistema é sujeito a tensão. Um espirro forte, impulsionado por uma intensa contração do diafragma e dos músculos abdominais, pode causar um aumento transitório de 150 cmH₂O, ou mais, na

pressão abdominal. Nesta situação, é importante que a pressão de transmissão seja de 100% (aumento de pressão uretral equivalente ao aumento da pressão intra-abdominal) de modo a evitar que haja perdas de urina. É o que acontece em mulheres continentas, em que a pressão diferencial entre as pressões intravesical e uretral permanece constante (cerca de 50 cm H₂O). Em mulheres incontinentes a pressão de transmissão é, habitualmente, inferior a 100% (Ashton-Miller e DeLancey, 2007).

Com recurso à ecografia foi possível verificar que o aumento de pressão provoca uma descida de cerca de 10 mm da uretra proximal, no plano sagital médio (Howard et al., 2000). Este dado veio comprovar que, em resposta a um aumento da pressão intra-abdominal, o conteúdo abdominal inferior, devido à sua incompressibilidade, é forçado a mover-se em direção caudal. Como resposta, os músculos do pavimento pélvico geram uma força de resistência à distensão capaz de criar um gradiente de pressão caudo-cefálico. A oposição de forças faz com que a porção proximal da uretra seja comprimida contra o tecido de suporte da

fáscia endopélvica, do elevador do ânus e da vagina, prevenindo a perda de urina devida ao concomitante aumento de pressão intravesical (Ashton-Miller e DeLancey, 2007). Desta forma, a maior complacência do tecido de suporte da uretra, no caso de existirem soluções de continuidade na fáscia endopélvica ou no elevador do ânus, implica que seja necessária um menor aumento de pressão para provocar a mesma alteração da posição da uretra (Richardson et al.,

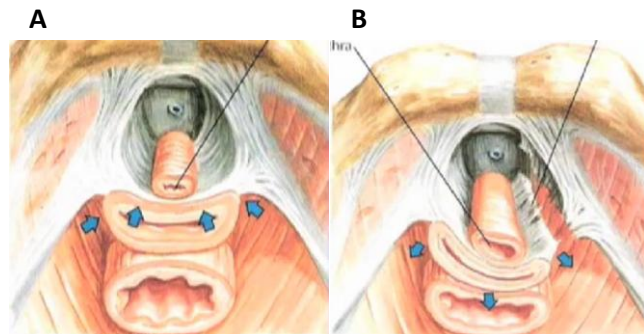


Figura 12. Complacência do tecido de suporte da uretra (A) O aumento da pressão abdominal comprime a uretra contra a fáscia pubo cervical, encerrando o seu lúmen e mantendo a continência; (B) Suporte deficiente da fáscia, permite rotação posterior da junção uretrovesical com o aumento da pressão, resultando na perda de urina por lúmen permeável (Netter et al., 2005).

1981). Por outro lado, retarda o efeito da pressão abdominal na pressão de encerramento transversa do lúmen uretral, permitindo a perda de urina durante este atraso (Ashton-Miller e DeLancey, 2007) (Figura 12).

O tônus basal mantido pelos músculos pélvicos alivia a tensão na fásia endopélvica. O compromisso da inervação do elevador do ânus, como acontece durante o parto, condiciona atrofia muscular e transfere para a fásia endopélvica a responsabilidade de suportar, isoladamente, os órgãos pélvicos (Wei e De Lancey, 2004).

Tem sido frequentemente descrito que as mulheres que sofrem de Síndrome de Ehlers-Danlos ou Marfan têm um maior risco de IUE, sugerindo que as alterações do tecido conjuntivo são um facto etiológico (Campeau et al., 2011).

A compreensão desta fisiologia permite múltiplas aplicações clínicas. Desde logo, perceber que a incontinência urinária na mulher depende de dois mecanismos fundamentais: a inaptidão dos mecanismos esfinterianos intrínsecos da uretra e a deficiência das estruturas de suporte da uretra, permitindo que esta se mova excessivamente durante o esforço (“hipermobilidade da uretra”). Embora em diferentes proporções, habitualmente, os dois problemas coexistem na mesma mulher incontinente (Shaban et al., 2010).

Há evidências claras de que a gravidez e o parto contribuem para a IU. Apesar dos mecanismos esfinterianos da uretra estarem afetados e de a IUE de novo ter sido reportada entre 3,7% e 19%, a contribuição dos fatores de risco obstétricos independentes continua controversa e o mecanismo patogénico definitivo permanece por elucidar (Dickie et al., 2010; Genadry, 2006).

4.2. Influência da gravidez

Durante a gravidez, o pavimento pélvico sofre alterações, através de influências hormonais e efeitos mecânicos, para se adaptar progressivamente ao aumento do tamanho do

útero e à necessidade de um hiato urogenital capaz de distender durante o parto (Genadry, 2006). Os sintomas referidos mais frequentemente durante a gravidez, cujo pico de prevalência se situa no 3º trimestre, são o aumento da frequência e nictúria, em conjunto com IUE (Panayi e Khullar, 2009).

Apesar de existirem poucos dados sobre os efeitos hormonais, sabe-se que, para além da progesterona, o corpo lúteo, a decídua e a placenta produzem relaxina. Esta substância contribui, no final da gravidez, para a dilatação do cérvix e o relaxamento da sínfise púbica. Simultaneamente, inibe os recetores de estrogénio conduzindo à falência da manutenção da homeostasia e regeneração das fibras elásticas o que, em modelos animais, mostrou levar a disfunções do pavimento pélvico (Liu et al., 2006). Durante a gravidez, foi medida uma maior atividade da relaxina em mulheres com disfunções do pavimento pélvico relativamente às assintomáticas (Eppel et al., 1999). Por outro lado, o constante aumento de peso e a consequente tensão mecânica sobre um pavimento pélvico amolecido provoca um enfraquecimento progressivo dos mecanismos de suporte (Genadry, 2006). Para além disso, um estudo comparativo entre mulheres grávidas e não grávidas mostrou que há uma diminuição na pressão de encerramento máxima da uretra, em repouso e com o esforço, nas grávidas, assim como uma diminuição na pressão de transmissão (Meyer et al., 1998).

Adicionalmente às condições já referidas, a causa da IU durante a gravidez pode dever-se à combinação de uma série de fatores tais como o aumento da filtração glomerular, a hiper-reactividade da bexiga e a diminuição da resistência do sistema de suporte do pavimento pélvico, agravada pelas predisposições hereditárias e ambientais (Genadry, 2006).

Apesar de muitas mulheres que sofreram de IUE durante a gravidez reportarem resolução dos sintomas após o parto, este pode ser um facto preditivo da IUE pós-parto (Rogers e Leeman, 2007).

4.3. Influência do parto

O parto vaginal é o processo natural do nascimento. Contudo, por vezes, as alterações anatomofisiológicas deste processo provocam disfunções sintomáticas, nomeadamente IUE. De facto, apesar da falta de estudos controlados e randomizados, a literatura actual reafirma o parto como o principal agente etiológico da disfunção do pavimento pélvico (Bortolini et al., 2010).

A segunda fase do trabalho de parto começa, geralmente, quando a dilatação está completa e termina com a expulsão do feto (Figura 13). Durante esta etapa, para que a cabeça do feto seja conduzida através do hiato urogenital, as contrações voluntárias da parede abdominal e do diafragma são, espontaneamente, controladas pela mãe para que coincidam com o pico de contração uterina (Ashton-Miller e DeLancey, 2007).

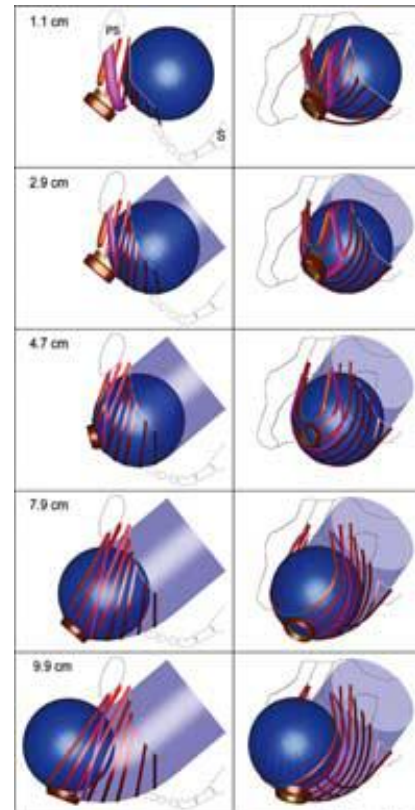


Figura 13. Simulação do efeito da passagem da cabeça do feto pela musculatura pélvica na segunda fase do trabalho de parto (Ashton-Miller e DeLancey, 2007)

Lien *et al* desenvolveram um modelo geométrico tridimensional do pavimento pélvico que permite prever a taxa de distensão muscular durante esta fase do parto. Os resultados mostraram que o músculo pubococcígeo é aquele que se apresenta sob maior tensão, com elevada taxa de distensão (Lien et al., 2004). No entanto, este é também o músculo sob maior risco de lesões relacionadas com o estiramento. De facto, a disfunção do pavimento pélvico resulta da perda de suporte e suspensão fornecidos pela fásia endopélvica e pelos músculos pélvicos, sobretudo o elevador do ânus (Bortolini et al., 2010). Com recurso a RM foi possível verificar que, enquanto as nulíparas não têm lesões, até 20% das primíparas tem um defeito visível no músculo elevador do ânus, frequentemente, junto ao ponto de origem do

pubovisceral no osso púbico. Estas alterações são encontradas mais frequentemente em mulheres com queixas de IUE (DeLancey et al., 2003; Dietz e Lanzarone, 2005; Rogers e Leeman, 2007). A RM também mostrou que lesões mais graves estão associadas com idade materna mais avançada, segunda fase do trabalho de parto demorada e maior peso fetal. O perímetro craniano do feto e a idade gestacional não aumentam a severidade das lesões (Panayi e Khullar, 2009). Os defeitos detetados às seis semanas pós-parto continuam presentes aos seis meses, especialmente em mulheres mais velhas de raça branca e naquelas em sofreram uma lesão mais global do pavimento pélvico (Branham et al., 2007). No caso de IUE de novo, o uso de fórceps, laceração do esfíncter anal e a episiotomia aumentam a probabilidade de lesão muscular do elevador do ânus (Kearney et al., 2006). No entanto, há estudos contraditórios que sugerem que não existe relação entre os defeitos do elevador do ânus e a IUE de novo. Estes mesmos estudos indicam não haver associação significativa entre os defeitos no elevador e a mobilidade uretral, à exceção do colo vesical (Shek et al., 2010).

Apesar de a passagem do feto pelo canal de parto envolver acomodação e distensão dos tecidos envolventes, é o exagero que pode levar a lesão por compressão ou laceração. Os danos mecânicos (no tecido conjuntivo e muscular) são amplificados por compromisso neurovascular, que resulta em desvascularização e deservação (Genadry, 2006).

As lesões do nervo podendo normalmente resultam em desmielinização embora, em casos severos, possa ocorrer a rutura do axónio sem recuperação dos tecidos (Fitzpatrick e O'Herlihy, 2001). O comprimento e a localização do nervo podendo tornam-no suscetível a lesão, por compressão ou distensão, particularmente durante o parto quando a cabeça do feto é comprimida contra o pavimento pélvico (Rogers e Leeman, 2007). Vários estudos mostraram um aumento significativo no tempo médio de latência do nervo podendo dois a três dias após o parto vaginal, em comparação com ambos os grupos controlo, múltíparas e nulíparas. A avaliação da mesma coorte cinco anos depois mostrou que o prolongamento do tempo de

latência se mantém (Baessler e Schuessler, 2003). Para além disso, a expressão de C-Fos (um marcador precoce de lesão nervosa) nos segmentos de L6 a S1 da espinhal medula é observada em ratos após a simulação de trauma induzido pelo parto, o que aponta para lesão nervosa aguda ou irritação nos neurónios espinhais. Por outro lado, estudos histológicos em tecidos dos mesmos ratos têm mostrado uma marcada diminuição das células ganglionares nos plexos nervosos póstero-laterais à vagina (Bortolini et al., 2010). Contudo, na maioria das vezes, as estruturas nervosas recuperam e não se relacionam com os sintomas a longo prazo (Chaliha, 2009).

O uso de ecografia tridimensional também demonstrou que, após o parto, há uma redução no volume dos músculos esfinterianos da uretra, apesar de não ter sido demonstrada a associação com nenhum tipo particular de parto (Tooze-Hobson et al., 2008). Rocha *et al* observaram que a simulação do trauma induzido pelo parto, em ratos fêmea adultos, reduziu drasticamente o número de nervos e fibras musculares na uretra média. Pelo contrário, aumentou a quantidade de colagénio e de fibras elásticas bem como o ratio colagénio-fibras musculares (Rocha et al., 2007). Outros estudos mostraram que, quatro semanas após um parto simulado, 40% dos ratos tinham sintomas de IUE. Um declínio significativo na musculatura da uretra (em ambos os músculos, liso e estriado) e um aumento no diâmetro do hiato urogenital foram notados nos ratos incontinentes (Lin et al., 1998).

DeLancey *et al* avaliaram a contribuição relativa da mobilidade e da função uretral na IU. Os dados sugerem que a diminuição da pressão de encerramento máxima da uretra é o facto com associação mais forte à IUE de novo após o primeiro parto vaginal, seguido pela hiper mobilidade do colo vesical (DeLancey et al., 2007). King e Freeman sugeriram que o aumento da mobilidade do colo vesical anterior ao parto é um facto preditor da IUE (King e Freeman, 1998). Contudo, recentemente, o foco da investigação sobre a etiopatogenia da IUE

passou do colo vesical para a uretra média, em consequência dos excelentes resultados curativos das bandas sub-uretrais (Dickie et al., 2010).

Os efeitos do parto na IUU não estão bem descritos, apesar de o uso de fórceps e a episiotomia terem sido associados com um aumento da incidência desta (Rogers e Leeman, 2007).

Capítulo 5

Fatores de Risco

Existem inúmeros fatores de risco associados a IUE mencionados na literatura. Estes podem ser divididos em dois grandes grupos: genéticos/ambientais e obstétricos (tabela 1). A relação entre a IUE e alguns fatores de risco está fortemente demonstrada enquanto outros necessitam de mais estudos (Lavy et al., 2011).

Fatores Genéticos e Ambientais	Fatores Obstétricos
Idade	Gravidez
Obesidade	Paridade
Fatores hormonais	Parto vaginal
Raça	Episiotomia
Diabetes mellitus	Epidural
Cirurgia pélvica	Duração da 2ª fase do trabalho de parto
Genética	Macrossomia
Tabaco	Anatomia pélvica
Outros: medicação, exercício de alto impacto, baixo nível socioeconómico	

Tabela 1. Fatores de risco para IU.

Alguns destes fatores são preveníveis e devem ser objeto de investigação futura, no sentido de tentar detetar grupos de risco para o desenvolvimento de IUE pós-parto, oferecendo a estas mulheres um método alternativo de dar à luz (Lavy et al., 2011).

5.1. Fatores genéticos e ambientais

A idade desempenha um papel fundamental em todas as formas de IU. Durante a quinta década de vida a prevalência da IU atinge um valor próximo de 30%, que se mantém até cerca da sétima década. A partir daí, a prevalência volta a subir. A IUE predomina nas mulheres jovens e de meia-idade enquanto a IUU e a IUM são mais frequentes em idosas (Stothers e Friedman, 2011). A associação entre a paridade e as disfunções do pavimento

pélvico estabelecida para as mulheres no período fértil não se aplica às pós-menopáusicas, tendo sido, inclusivamente, reportado que uma nulípara idosa terá tanto risco de IUE como uma múltipara da mesma idade (Lavy et al., 2011). Este facto enfatiza o papel das alterações relacionadas com a idade, por exemplo a depleção de colagénio, com o desenvolvimento de IUE (Nygaard, 2006). Rortveit e Hunskaar mostraram que a idade materna superior a vinte e cinco anos aquando do primeiro parto aumenta o risco de IUE, comparativamente com primíparas mais novas (Rortveit e Hunskaar, 2006). Contudo, vários estudos, todos com menos de um ano de seguimento, não mostraram nenhuma relação entre a idade materna e a IU (Baydock et al., 2009). Por outro lado, segundo Groutz et al, uma idade materna superior a trinta e sete anos na altura do parto representa, por si só, um facto de risco para IU pós-parto (Groutz et al., 2007).

A IU é mais prevalente em mulheres Hispânicas e em mulheres de raça branca de origem Europeia, comparativamente com as de raça negra (Lavy et al., 2011).

A contribuição das influências hormonais da menopausa para o desenvolvimento da IU tem sido estudada em vários trabalhos mas os resultados continuam a ser contraditórios (Stothers e Friedman, 2011).

Vários estudos epidemiológicos de larga escala têm apontado a obesidade como um poderoso facto de risco para o desenvolvimento de IU (Hunskaar, 2008). Em diferentes trabalhos foi possível demonstrar que uma mulher obesa tem o dobro da probabilidade de desenvolver IU, sendo que na maioria dos casos a associação foi mais forte com a IUE (Hannestad et al., 2003; Hunskaar, 2008; Richter et al., 2010). Por outro lado, a distribuição abdominal da gordura é um facto de risco independente do índice de massa corporal (Stothers e Friedman, 2011). Assim, e dado que a obesidade é um facto de risco para IUE potencialmente modificável, a perda de peso poderá ser uma opção terapêutica eficaz (Burgio et al., 2007).

A relação entre a diabetes mellitus (DM) tipo 2 e a IU foi observada em vários estudos. No entanto, continuam a existir divergências uma vez que alguns apenas relacionam a DM com a IUU e não com a IUE, enquanto que outros mostram que doentes não obesas com DM têm maior risco de desenvolver IUE mas não IUU (Stothers e Friedman, 2011).

As evidências são contraditórias quanto à contribuição ou não de uma cirurgia pélvica anterior para o aparecimento de IUE (Stothers e Friedman, 2011). Contudo, Forsgren *et al* demonstraram que a histerectomia em geral, e a histerectomia vaginal em particular, está associada a um risco aumentado de prolapso pélvico (PP) e IUE (Forsgren et al., 2012).

Estigmas de alterações do colagénio, como estrias e hiper mobilidade articular, anteriormente implicadas na etiopatogenia da IU, não predizem o risco de IU pós-parto (Baessler e Schuessler, 2003).

Apesar de a influência das condições ambientais ser inquestionável, os fatores genéticos também contribuem para a IUE (Stothers e Friedman, 2011). Segundo Altman *et al*, a genética contribui em 41% para a etiologia da IUE (Altman et al., 2008). Um estudo animal encontrou alterações, comparativamente ao grupo controlo, em três genes da matriz extracelular: MMP-13, RGS2 e SMAD2. A partir daqui, os autores concluíram que os processos em que estes genes estão envolvidos, respetivamente, a destruição do colagénio, a inibição do músculo liso e o processo inflamatório, desempenham um papel major no aparecimento de IUE (Stothers e Friedman, 2011). Contudo, em pelo menos dois estudos com gémeas, foi demonstrado que, apesar de partilharem o mesmo património genético, aquela que passou por um parto durante a vida tem um risco disfunções do pavimento pélvico três a quatro vezes superior (Lavy et al., 2011).

5.2. Fatores obstétricos

De facto, as grávidas representam uma população específica dentro das mulheres jovens na qual o risco, a incidência e a prevalência da IUE aumenta muito (Stothers e Friedman, 2011). A prevalência de IU durante a gravidez está associada com a paridade, idade e índice de massa corporal, em contraste com outros possíveis fatores de risco relacionados com a gravidez, como a DM gestacional, que não têm relação com o aparecimento de IUE. (Kim et al., 2008; Panayi e Khullar, 2009). Wesnes *et al* sugerem que o aumento de peso durante a gravidez não tem relação significativa com o maior risco de IU associado a este estado. O mesmo estudo sugere, contudo, que o aumento de peso desde o início da gravidez até seis meses após o parto aumenta a prevalência de IU (Wesnes et al., 2010). Há também quem defenda que o tabaco e o consumo diário de café estão relacionados com o aumento da incidência de IU na gravidez (Martins et al., 2010).

Em muitas mulheres, os sintomas permanecem após o parto. Há evidências que sugerem que a existência de IUE anterior à gravidez ou o desenvolvimento desta durante a gestação aumentam a probabilidade de as queixas persistirem após o parto sendo, inclusive, um facto preditivo da persistência ou recorrência de IUE cinco anos após o mesmo (Panayi e Khullar, 2009). Arrue *et al* indicam que a IU durante a gravidez aumenta em 1,9 vezes o risco de apresentar sintomas de IUE meses após o parto. Os mesmos autores apontam a IU durante a gravidez como o único facto de risco independente associado à presença de IUE seis meses após o primeiro parto vaginal. Estes dados sugerem que o mecanismo responsável pela associação entre paridade e IUE pode estar relacionado com alterações que ocorrem durante a gravidez (Arrue et al., 2010).

No entanto, para alguns autores, o principal facto de risco para IUE em mulheres jovens é, indubitavelmente, o parto (Stothers e Friedman, 2011). As lesões do períneo,

espontâneas, secundárias a intervenções como episiotomia ou em associação com parto distócico, afetam cerca de 85% das mulheres que passam por um parto vaginal (Lavy et al., 2011).

Obesidade e idade materna avançada predis põem a mulher a um maior risco de IU pós-parto. Segundo Rogers *et al*, nenhuma outra característica materna ou do parto, incluindo posição do feto, macrossomia, epidural ou uso de oxitocina, influencia o surgimento de IU pós-parto (Rogers et al., 2007). No entanto, esta opinião não é consensual na literatura. Muitos autores defendem que múltiplos fatores, maternos e fetais, incluindo índice de massa corporal, estrutura da pélvis óssea e perímetro craniano do feto, devem ser considerados na avaliação de disfunções do pavimento pélvico pós-parto (Lavy et al., 2011).

De facto, a macrossomia fetal tem sido associada com o desenvolvimento de ambas, IUE e IUU (Rogers e Leeman, 2007). Também o diâmetro transverso da pequena bacia tem sido apontado como um facto de risco para disfunções do pavimento pélvico. Um diâmetro superior a 9,5cm tem sido sugerido como o limiar para o aumento da suscetibilidade, devido à força gravitacional de longa duração e consequente tensão crónica sobre os músculos e restantes estruturas pélvicas. Esta medida é relativamente estável ao longo da vida da mulher adulta e minimamente afetada por outros fatores, o que faz do diâmetro transverso da pequena bacia um potencial facto preditivo precoce de disfunções do pavimento pélvico (Xu et al., 2011).

Nem todos os autores concordam que exista uma relação direta entre o número de partos e a probabilidade de desenvolver IU (Lavy et al., 2011). DeLancey (DeLancey, 2005) demonstrou um aumento do risco relativo com cada parto. Vários autores defendem a mesma posição mas outros acreditam que, apesar de o parto ser um facto de risco, este risco não

aumenta com a paridade. Há ainda os que defendem que a multiparidade pode, inclusivamente, ser protetora para lesões perineais mais graves (Lavy et al., 2011).

Apesar de atualmente ser consensual, Sultan *et al* (Sultan et al., 1993) foram os primeiros a reconhecer o primeiro parto como o mais deletério para o pavimento pélvico, talvez devido à falta de elasticidade do períneo.

Segundo Handa e Blomquist, particularmente o parto instrumental está fortemente relacionado com disfunções do pavimento pélvico cinco a dez anos após o parto (Handa e Blomquist, 2012). Apesar de não haver unanimidade na literatura sobre qual o mais lesivo, se fórceps ou ventosa, estudos recentes mostram um dramático aumento do risco de disfunções do pavimento pélvico após um parto assistido por fórceps. Este risco seria o dobro daquele que existe com o parto vaginal espontâneo ou assistido por ventosas e vinte vezes superior ao pós-cesariana (Leijonhufvud et al., 2011).

O efeito da epidural durante o parto vaginal no desenvolvimento de IUE tem sido estudado por vários autores mas os resultados continuam a ser inconsistentes. Apesar de haver estudos que sugerem que a epidural tem maior efeito protetor do que o bloqueio do nervo pudendo, outros investigadores encontraram uma maior incidência de IUE em mulheres sujeitas a epidural do que naquelas que não tiveram qualquer tipo de anestesia, principalmente quando a segunda fase do trabalho de parto foi superior a 120 minutos (Baessler e Schuessler, 2003). Há, de facto, estudos que sugerem que o prolongamento excessivo da segunda fase do trabalho de parto está associado com IU pós-parto (Diez-Itza et al., 2010).

5.2.1. Episiotomia

A relação entre a episiotomia e/ou lacerações do trato genital durante o parto e a IU é controversa (Rogers et al., 2007). Atualmente, a episiotomia é praticada em 10% a 90% das

parturientes, em função do local do mundo onde ocorre o parto. Alguns autores consideram-na um facto de risco para lesão perineal e recomendam que se evite o seu uso rotineiro enquanto outros a vêem como protetora. Outros ainda, não encontram nenhuma associação. Também em relação ao tipo de episiotomia (mediana versus mediolateral) as opiniões divergem (Lavy et al., 2011). Carroli e Mignini concluíram, dos dados existentes na literatura até 2009, que a episiotomia por rotina não protege contra a IU pós-parto, em comparação com o uso seletivo da mesma (Carroli e Mignini, 2009). Vários ensaios clínicos sugerem que, também, os resultados imediatos da episiotomia, como gravidade da laceração, dor e uso de medicamentos, não são melhores do que os obtidos com a episiotomia seletiva. Da mesma forma, nenhuma evidência sugere que a episiotomia reduza o comprometimento da função sexual (Hartmann et al., 2005). Inclusivamente, há estudos que mostram uma associação estatisticamente significativa entre episiotomia e IUE cinco anos após o parto (Baessler e Schuessler, 2003). Segundo o “Argentine Episiotomy Trial Collaborative Group”, a episiotomia de rotina deve ser abandonada, não se justificando taxas de episiotomia acima dos 30% (1993). Também um estudo feito em Portugal mostrou que, sem a evidência científica adequada, a atitude mais correta parece ser o uso seletivo da episiotomia (Borges et al., 2003).

5.2.2. Cesariana

O aumento desmedido dos pedidos maternos para cesariana eletiva, de forma a proteger o pavimento pélvico e prevenir a IU pós-parto, contrasta com a escassa informação disponível sobre os efeitos a longo prazo desta técnica (Dolan e Hilton, 2010).

Apesar de todas as associações estatísticas baseadas em grande número de casos, permanece incerto se a cesariana eletiva terá ou não tradução clínica na ocorrência de IU pós-parto (Press et al., 2007). No entanto, embora não haja ensaios clínicos controlados e randomizados que comparem a cesariana e o parto vaginal em termos de disfunções do

pavimento pélvico pós parto, todos os estudos prospectivos e de caso-controlo têm mostrado que, imediatamente após o parto, a IU e todas as alterações anátomo-fisiológicas associadas são menos frequentes quando se opta por cesariana (Baessler e Schuessler, 2003). Segundo Press et al, encontra-se uma diminuição estatística, e por vezes clinicamente, significativa nos graus leves e moderados de IUE após a cesariana. A curto prazo (menos de um ano), foi encontrada uma redução significativa dos sintomas de IUE, IUU ou IUM após a cesariana, em comparação com o parto vaginal. No entanto, a ocorrência de sintomas severos foi equivalente em ambos os tipos de parto: vaginal ou cesariana. O mesmo estudo mostra que este efeito protetor persiste apesar da paridade ou da exclusão do parto instrumental (Press et al., 2007). Por outro lado, a prevenção de disfunções do pavimento pélvico a longo prazo é controversa. O parto por cesariana envolve uma cirurgia major e os estudos sugerem que o efeito protetor da cesariana na IU diminui ao longo do tempo podendo, inclusive, desaparecer após múltiplos partos (Leijonhufvud et al., 2011). Diez-Itza *et al* sugerem que o facto de a gravidez ser, por si só, um importante facto de risco para IUE pode explicar o porquê de a cesariana nem sempre ser protetora (Diez-Itza et al., 2010). Para além disso, quando o seguimento é superior a um ano, não se encontram diferenças significativas em relação à IUU (Press et al., 2007). Pelo contrário, num estudo de coorte realizado na Suécia, Leijonhufvud *et al* mostraram que o risco de IUE a longo prazo em mulheres sujeitas apenas a cesarianas é muito inferior ao das mulheres que tiveram um ou vários partos vaginais durante a vida (Leijonhufvud et al., 2011). Por seu lado, Dolan e Hilton defendem que só o parto vaginal é um facto de risco obstétrico significativo e que o recurso a cesariana não é completamente protetor. No mesmo estudo, provaram não só que mulheres obesas têm maior risco para as disfunções do pavimento pélvico mas também que estas têm sintomas mais severos independentemente da história obstétrica (Dolan e Hilton, 2010).

Outra questão controversa prende-se com o início da cesariana antes ou depois do início do trabalho de parto. De facto, há estudos que mostram que mulheres sujeitas a cesariana após entrarem em trabalho de parto têm uma incidência de IUE semelhante à das mulheres após parto vaginal, sugerindo que o próprio processo do trabalho de parto, em vez da via escolhida, possa estar implicado nas disfunções do pavimento pélvico (Groutz et al., 2004).

De acordo com “State of the Science Conference”, com base na revisão crítica da literatura sobre IU e função do pavimento pélvico, não existem evidências que favoreçam um tipo de parto em relação ao outro (Weber, 2007).

Capítulo 6

Diagnóstico

A avaliação de uma mulher com queixas de IU inclui história clínica, exame objetivo, testes laboratoriais e, eventualmente, estudos urodinâmicos (Deng, 2011). São necessários uma história clínica detalhada e um bom exame objetivo para excluir causas transitórias de IU, por exemplo infecção do trato urinário (Shaban et al., 2010).

Na história clínica é fundamental questionar sobre o início, a frequência, a severidade e o tipo de IU, bem como investigar fatores associados, incluindo disúria ou nictúria (Deng, 2011). A severidade da IU pode ser avaliada de várias formas tais como questionários de sintomas, registo diário da frequência/volume de urina, questionários sobre qualidade de vida e “pad-test” (Fritel et al., 2010). Para além disso, é importante averiguar a medicação atual, um passado de cirurgias de incontinência, sintomas obstrutivos, prolapsos e condições neurológicas que afetam a bexiga e função esfíncteriana da uretra, por exemplo esclerose múltipla ou doença de Parkinson (Deng, 2011).

O exame objetivo deve ser o mais completo possível, dando especial relevo ao exame neurológico dos segmentos sacrados e à observação abdominal, pélvica e rectal. Uma vez que a obesidade é um facto de risco estabelecido para IU, é importante calcular o índice de massa corporal (Deng, 2011). O teste de stresse, ou teste da tosse, é um teste simples e reprodutível que permite documentar a existência de IUE. Um teste positivo, com a paciente em posição supina e com a bexiga moderadamente cheia, indica, habitualmente, um défice do esfíncter intrínseco da uretra. Recomenda-se que a documentação da IUE através deste teste seja feita antes de qualquer terapêutica cirúrgica (Fritel et al., 2010; Shaban et al., 2010). A mobilidade uretral é outro facto a investigar antes da cirurgia, apesar de não estar estabelecido qual o melhor método para o fazer (Fritel et al., 2010).

Quando se avalia uma mulher com IU é essencial pedir uma sumária de urina de forma a excluir a existência de hematúria, piúria, glicosúria ou proteinúria (Deng, 2011). A urofluxometria, que permite estudar as características do fluxo urinário e avaliar o ato

fisiológico da micção, é habitualmente feita em conjunto com a medição do volume residual após a micção (Shaban et al., 2010). Independentemente do método usado, um volume residual significativo (>200ml) pode refletir tanto uma hipocontratibilidade da bexiga como uma obstrução ao fluxo exterior à bexiga. A única forma de distinguir entre as duas hipóteses é através de estudos uro-dinâmicos (Deng, 2011).

Uma avaliação clínica completa tem resultados equivalentes aos encontrados através dos estudos uro-dinâmicos (Fritel et al., 2010).

Embora haja casos em que não é possível obter uma resposta, os estudos uro-dinâmicos são usados para entender de forma mais precisa qual o mecanismo fisiopatológico que causa as queixas de IU daquela doente em particular (Deng, 2011; Mourtzinos, 2010). Com estes testes pretende-se mimetizar a situação em que os sintomas ocorrem e provocar a reação do trato urinário baixo. Teoricamente, é uma extensão da história clínica e do exame objetivo num ambiente laboratorial (Mourtzinos, 2010). Os principais objetivos são examinar a “compliance”, avaliar a presença de IUE ou hiperatividade do detrusor e descartar a obstrução como causa dos sintomas. Este teste não está relacionado com a avaliação, subjetiva ou objetiva, da severidade da IU (Mourtzinos, 2010). Os estudos uro-dinâmicos são idealmente realizados antes de qualquer terapêutica invasiva mas sempre em pacientes com doença neurológica e naquelas que já foram anteriormente submetidos a procedimentos semelhantes (Deng, 2011). No entanto, a sua realização não está associada a melhores resultados no tratamento conservador da IU (Fritel et al., 2010). Assim, e uma vez que se trata de uma manobra invasiva, os estudos uro-dinâmicos são tipicamente reservados para casos complexos ou para aqueles que não respondem à terapêutica conservadora ou médica (Shaban et al., 2010). Alguns autores defendem que, no caso da IUE pura, não é essencial realizar estudos uro-dinâmicos antes da cirurgia, uma vez que avaliação clínica permite uma abordagem compreensiva com resultados semelhantes (Fritel et al., 2010). Inclusivamente,

estudos recentes de custo-efetividade mostraram que a realização de estudos uro-dinâmicos pré-operatórios no caso de IUE tem pouca ou nenhuma vantagem em relação ao uso de meios não invasivos, particularmente se a prevalência de IUE na população em que a paciente se insere superar os 80% (Mourtzinos, 2010). No entanto, há trabalhos que indicam que os estudos uro-dinâmicos devem fazer parte da avaliação das mulheres com IUE pura, uma vez que cerca de 20% delas pode não necessitar de cirurgia como primeira linha de tratamento (Mourtzinos, 2010).

De qualquer forma, os estudos uro-dinâmicos não são usados por rotina e os seus resultados dificilmente influenciam a escolha do tratamento (van Leijsen et al., 2011).

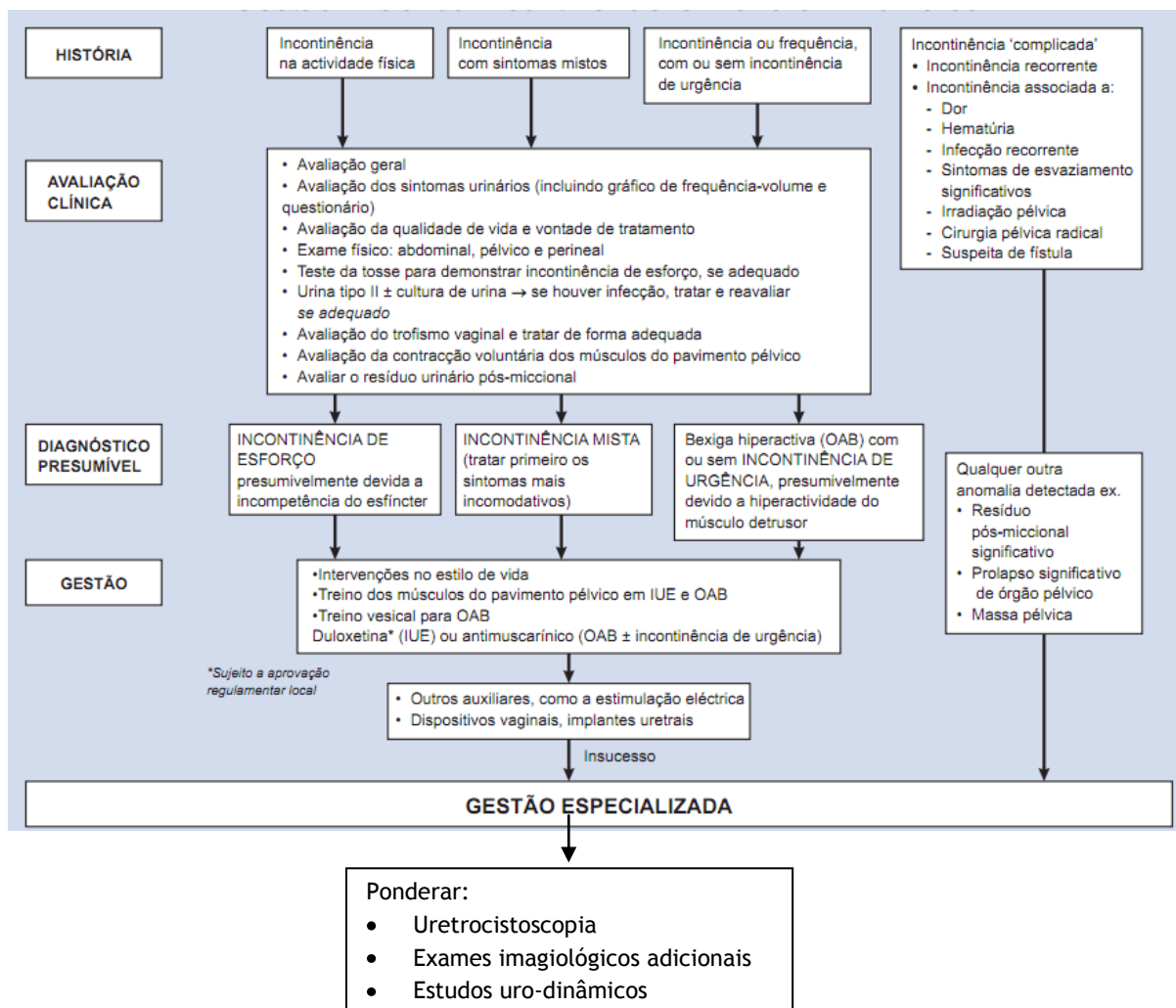


Figura 14. Algoritmo de abordagem da incontinência urinária em mulheres¹.

¹ <http://www.apurologia.pt/guidelines/Incont-Urinaria.pdf>

Capítulo 7

Impacto na Qualidade de Vida

Apesar de não existirem muitos estudos sobre o verdadeiro impacto das disfunções do pavimento pélvico na qualidade de vida, sabe-se que a IU a diminui substancialmente (Pauls et al., 2008; Riss e Kargl, 2011). De facto, a IU torna-se um problema médico quando o seu efeito nas atividades de vida diária exige intervenção (Riss e Kargl, 2011).

Em França, mais de metade das mulheres com IU referem um impacto negativo na qualidade de vida, considerando apenas aquelas com IU leve a moderada. Só 40% procura ajuda médica (Lasserre et al., 2009).

Qualidade de vida é um termo muito geral, com um significado particular para cada paciente. Por um lado, implica aspetos tão distintos como higiene pessoal, atividade laboral ou vida sexual e, por outro lado, é obrigatório diferenciar a forma como cada mulher é afetada pela sua IU (Monz et al., 2005).

Para avaliar e quantificar o impacto da IU na qualidade de vida é fundamental uma história clínica completa mas também o recurso a questionários, tais como o KHQ ou o ICIQ-SF (Riss e Kargl, 2011; Tamanini et al., 2004). Este impacto pode ser muito diferente em função da severidade, tipo de IU e principais atividades/áreas de interesse da mulher. Geralmente, a IUU tem pior impacto do que a IUE (Riss e Kargl, 2011).

Muitas mulheres afirmam que, apesar de a sua saúde no geral ser satisfatória, sentem falta de praticar o seu desporto favorito ou de participar em atividades sociais, dinâmicas que abandonaram devido à IU (Salvatore et al., 2009). De facto, a IU pode levar a depressão, ansiedade, distúrbio de pânico, medo e vergonha, que conseqüentemente conduzem ao isolamento social (Hunskar e Vinsnes, 1991). Também em termos de atividade sexual, a IU pode ser muito constrangedora e problemática, sendo que algumas mulheres evitam mesmo qualquer tipo de relação mais íntima (Riss e Kargl, 2011).

Pauls *et al* sugeriram existir uma associação entre imagem corporal negativa, IU e depressão relacionada com incontinência fecal (Pauls et al., 2008). Por um lado, a imagem corporal pode ser afetada pelos sintomas das disfunções do pavimento pélvico. Por outro, uma imagem corporal negativa interfere com a qualidade de vida, tendo um impacto negativo na atividade física e na função sexual (Rosen et al., 2000). No mesmo estudo, Pauls *et al* não encontraram nenhuma relação estatisticamente significativa entre imagem corporal e sintomas de IU, nem durante a gravidez nem após o parto. Inclusivamente, verificaram que a IU e respetivo impacto negativo na qualidade de vida retornam à linha de base ou melhoram até seis meses após o parto (Pauls et al., 2008).

A Sociedade Internacional de Continência tem recomendado a avaliação da qualidade de vida nas mulheres com IU, o que levou a maior valorização dos sintomas subjetivos (Abrams et al., 2003). Ao mesmo tempo, Wyman *et al* observaram que a relação entre a perceção subjetiva do impacto da IU e a avaliação objetiva é complexa e não necessariamente proporcional (Wyman et al., 1987). Desta forma, é importante que os clínicos tenham em mente que, em muitos aspetos, a qualidade de vida deve ser o primeiro objetivo no tratamento da IU. (Riss e Kargl, 2011)

Capítulo 8

Tratamento

Para a maioria das mulheres que sofrem de IU a cura ou a melhoria são possíveis. A escolha do tratamento baseia-se na causa da IU e no sintoma mais incómodo. Em regra, a primeira opção deve ser o tratamento menos invasivo com a menor taxa de potenciais efeitos adversos. As opções terapêuticas dividem-se em medidas conservadoras, farmacoterapia e intervenção cirúrgica (Deng, 2011; Shaban et al., 2010). Enquanto a terapêutica conservadora é semelhante para os vários tipos de IU, em relação à farmacoterapia e à intervenção cirúrgica existem algumas diferenças entre a IUE e a IUU.

8.1. Terapêutica conservadora

O estilo de vida é um facto importante. Foi amplamente demonstrado que a perda de peso melhora a IU (Fritel et al., 2010). Os dados sobre o consumo de cafeína são contraditórios mas a cessação tabágica é fortemente recomendada. A obstipação deve ser tratada em todos as doentes. Pelo contrário, a diminuição da ingestão de líquidos deve ser reservada para aquelas que habitualmente bebem grandes quantidades (Deng, 2011).

Exercícios da musculatura pélvica, também conhecidos por exercícios de Kegel (Kegel, 1948), têm nível máximo de evidência para todas as mulheres com IU (Deng, 2011). É melhor fazer exercícios de Kegel do que não tratar e esta deve ser a primeira medida terapêutica, quer na IUE quer na IUU (Fritel et al., 2010). De facto, as taxas de cura e melhoria, em estudos randomizados e controlados que incluem IUE e IUM, variam entre 56 e 70% (Bo, 2004). Há estudos que mostram que os exercícios de Kegel podem ser suficientes em mulheres com IUE, reduzindo suficientemente a severidade dos sintomas de modo a permitir uma qualidade de vida satisfatória em até 40% das mulheres (Shaban et al., 2010). Contudo, os programas de exercícios de Kegel nem sempre são cumpridos pelas mulheres a quem são recomendados. Nos EUA, a ausência de seguro de saúde e a perceção negativa da mulher quanto à eficácia do tratamento são os principais fatores que condicionam a não-adesão à terapêutica (Washington et al., 2011)

A desnaturação do colagénio por radiofrequência é um procedimento não cirúrgico seguro, passível de ser realizado num consultório, usado no tratamento da IUE na mulher. Esta técnica, com impacto na qualidade de vida, pode representar uma alternativa aos exercícios de Kegel (Lukban, 2012). As estratégias comportamentais são desenhadas para diminuir a frequência dos episódios de incontinência e devem ser personalizadas (Deng, 2011). Os dispositivos, externos ou internos, que ocluem mecanicamente a uretra estão disponíveis para tratar a IUE mas não regularmente usados (Deng, 2011). A administração de estrogénios tem resultados inconsistentes. Sabe-se, contudo, que a aplicação tópica de estrogénio vaginal melhora a IUU e que o tratamento com estrogénios orais não está recomendado na prevenção nem no tratamento da IUE (Fritel et al., 2010).

8.2. Terapêutica farmacológica

8.2.1. Incontinência Urinária de Esforço (IUE)

A ação no tónus do músculo liso esfinteriano é mediada por estimulação dos recetores alfa-adrenérgicos enquanto no músculo estriado depende da ligação da acetilcolina aos recetores nicotínicos (Deng, 2011). A Duloxetina é um inibidor da recaptção da serotonina e da norepinefrina que tem mostrado aumentar significativamente o tónus muscular do esfíncter urogenital (Deng, 2011). O surgimento de náuseas é o principal efeito secundário e pode limitar a adesão à terapêutica (Shaban et al., 2010). Apesar de estar provado que há diminuição significativa nos episódios de IUE, em comparação com placebo, este fármaco ainda não conseguiu obter aprovação para entrar no mercado nos EUA devido à toxicidade hepática e relação com episódios de suicídio. De facto, nos EUA não está disponível nenhuma medicação com eficácia significativa na IUE. Na Europa, a Duloxetina já foi aprovada para esta indicação (Deng, 2011). No entanto, o papel deste fármaco no tratamento da IUE ainda não está bem estabelecido e, por isso, não é recomendado como

terapêutica de primeira linha (Fritel et al., 2010). Pelo contrário, deve ser apenas equacionada como alternativa para mulheres com IUE que não tenham condições para cirurgia (Shaban et al., 2010).

8.2.2. Incontinência Urinária por Urgência (IUU)

Em relação à IUU, há autores que defendem que a farmacoterapia é a terapêutica de eleição (Deng, 2011). Outros consideram que esta só deve ser usada se os sintomas persistirem apesar da aplicação correta das medidas conservadoras, por tempo suficiente (Shaban et al., 2010). Em ambos os casos, os agentes mais usados são os anti muscarínicos. O mecanismo de Ação consiste em impedir que a acetilcolina se ligue aos recetores muscarínicos do músculo detrusor. Estes fármacos provaram reduzir os episódios de IUU em cerca de 50%, comparado com placebo, mas podem ser mal tolerados (Shaban et al., 2010). Entre os vários anti muscarínicos presentes no mercado, não há diferenças significativas em termos de eficácia, embora o perfil de efeitos adversos seja uma consideração tão ou mais importante. Estes efeitos são devidos à inibição dos recetores muscarínicos em outros órgãos, para além da bexiga. O uso de anti muscarínicos está contra-indicado nas doentes com glaucoma de ângulo fechado (Deng, 2011).

8.3. Terapêutica cirúrgica

8.3.1. Incontinência Urinária de Esforço (IUE)

O principal tratamento para a IUE é a cirurgia (Fritel et al., 2010). Segundo Abrams *et al*, e com base na etiopatogenia, os procedimentos anti IUE têm duas grandes metas: estabilizar os meios de suporte da uretra/colo vesical e reforçar o esfíncter uretral (Ashok e Wang, 2010).

Ao longo dos últimos anos, foram desenvolvidas cirurgias minimamente invasivas durante as quais se coloca uma rede sintética junto ao ponto médio da uretra (Shaban et al., 2010). Este conceito surge com base no princípio de que a perda de suporte da porção média da uretra é um facto causal decisivo no desenvolvimento de IUE (Figura 15) (Ashok e Wang, 2010).

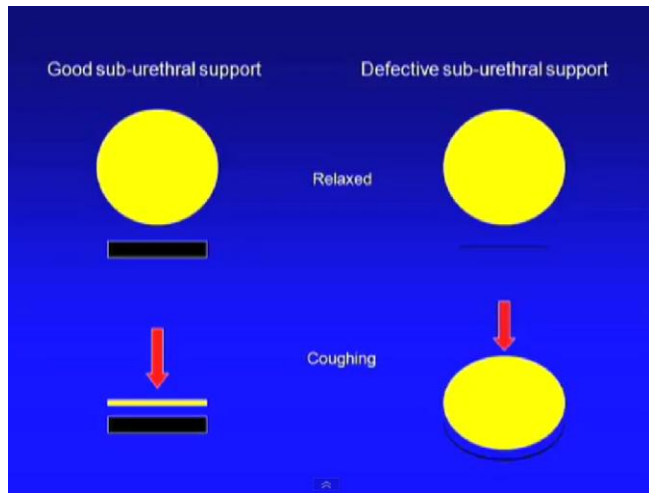


Figura 15. Efeito da disfunção dos tecidos de suporte da uretra na IU.

Assim, o objetivo da cirurgia é restaurar o suporte normal da uretra e prevenir o movimento posterior e inferior do colo vesical quando há aumento da pressão intra-abdominal. As bandas sintéticas sub-uretrais representam, atualmente, o tratamento de primeira linha para mulheres com IUE (Figura 16²).

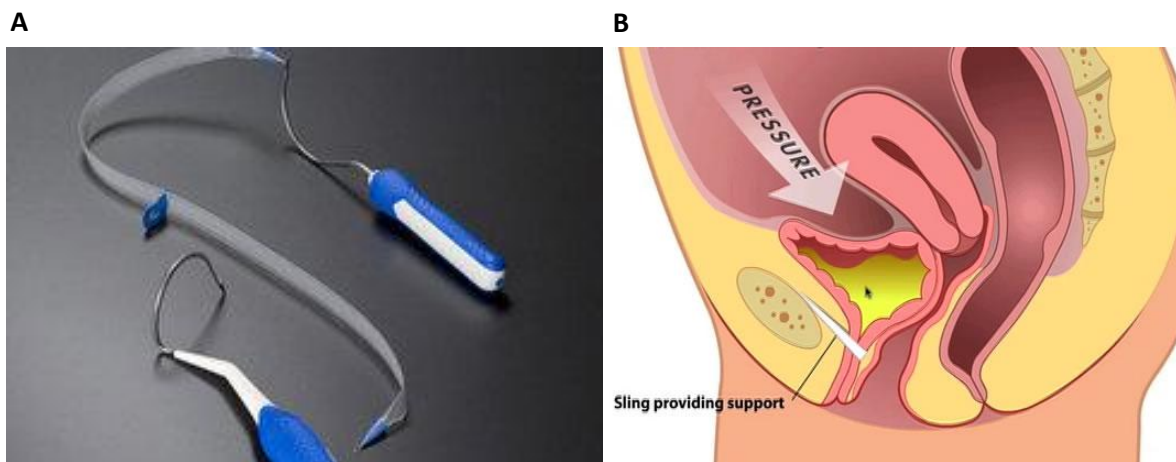


Figura 16. Banda sub-uretral. (A) Fotografia; (B) Representação do mecanismo de ação

² <http://www.hellotrade.com/boston-scientific-corporate/obtryx-transobturator-mid-urethral-sling-system.html>
<http://www.doctorfeinstein.com/treatment-of-urinary-incontinence/>

Com o tratamento cirúrgico, as taxas de satisfação das pacientes atingem os 80-90%, com resultados duradouros (Deng, 2011). O teste da tosse representa um método útil para objetivar os resultados da cirurgia anti IUE (Pushkar et al., 2011).

O primeiro procedimento deste gênero a mostrar eficácia a longo prazo foi a colocação de banda transvaginal, introduzida por Ulmsten *et al* (Ulmsten et al., 1996).

Esta rede pode ser colocada por via retropúbica ou trans-obturador (Figura 17³) (Deng, 2011).

Ambas têm vantagens e não é possível recomendar uma via preferencial. Além disso, uma meta-análise recente mostrou taxas de cura semelhantes para ambas (Pushkar et al., 2011). Outra abordagem possível é a colocação da banda por via suprapúbica (Figura 18⁴) que, segundo alguns estudos, terá um impacto na qualidade de vida significativamente mais elevado do que a via transvaginal. No

entanto, são precisos ensaios randomizados de longa duração para confirmar esta hipótese (Shalom et al., 2011). Quando se opta pela abordagem retropúbica, as vias ascendente e descendente têm resultados semelhantes. Caso haja deficiência do esfíncter, a via retropúbica

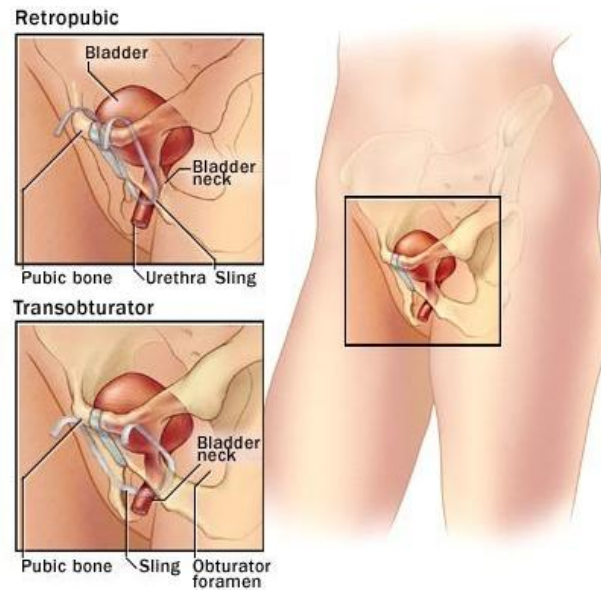


Figura 17. Banda transvaginal: via retropúbica e trans-obturador.



Figura 18. Colocação de banda por via suprapúbica.

³ <http://www.fibroid.com/sling/>

⁴ http://www.herniamesh.com/en/incont_soprapubico.asp

ascendente é mais eficaz do que a trans-obturador (Fritel et al., 2010). Igualmente, no caso da via trans-obturador, há duas abordagens possíveis para a colocação da rede: do interior para o exterior da escavação pélvica ou vice-versa (Ashok e Wang, 2010). A abordagem pré-pública é menos eficiente e acarreta um risco muito maior de complicações. Todos estes procedimentos podem ser feitos sob anestesia local, loco-regional ou geral, em regime de cirurgia ambulatoria ou com internamento em função das preferências do cirurgião e da doente (Fritel et al., 2010). A colocação das bandas envolve riscos intra e pós operatórios, bem como a possibilidade de insucesso. As principais complicações intra-operatórias incluem lesões da vagina e dos tratos urinário e gastrointestinal. Há um aumento significativo do risco de perfuração vesical e formação de hematoma quando a rede é inserida por via TP em comparação com a trans-obturador (Pushkar et al., 2011). Para além disso, uma meta-análise levada a cabo por Sung *et al* mostrou que a via trans-obturador está associada com um menor risco de complicações, como lesão vesical ou IUU de novo (Sung et al., 2007). No período pós-operatório, disfunção e/ou retenção urinária, infeção, urgência, dor ou extrusão da rede podem complicar a intervenção (Fritel et al., 2010).

Entretanto, foram desenvolvidas bandas passíveis de serem introduzidas por uma única incisão, de forma a manter taxas de cura semelhantes com menos efeitos secundários (Pickens et al., 2011). O “SECUR” foi o primeiro dispositivo do género a ser desenvolvido e parece ter eficácias, objetiva e subjetiva, semelhantes às da via transvaginal. Por outro lado, o SECUR poder ser colocado sob anestesia local num consultório normal, estando associado a um rápido retorno à atividade normal e baixa morbidade (Tincello et al., 2011). Até à data, não há dados publicados que suportem o uso destes dispositivos em detrimento das alternativas anteriormente disponíveis (Pickens et al., 2011). Assim, na ausência de estudos comparativos, é impossível estabelecer o papel das técnicas modificadas, como as mini bandas sub-uretrais, no tratamento da IU (Fritel et al., 2010).

A cirurgia de Burch é um procedimento eficaz, com sucesso comprovado a longo prazo, mas que implica uma técnica cirúrgica mais complicada com disseção por trás do osso púbico até ao pavimento pélvico (Figura 19⁵). Assim, tem vindo a cair em desuso devido à diminuição da morbilidade cirúrgica e menor período de hospitalização associados às faixas sintéticas (Deng, 2011). As faixas sub-uretrais e a cirurgia de Burch por laparotomia têm taxas de eficácia semelhantes. Por laparoscopia, a técnica de Burch têm resultados objetivos um pouco inferiores (Fritel et al., 2010).

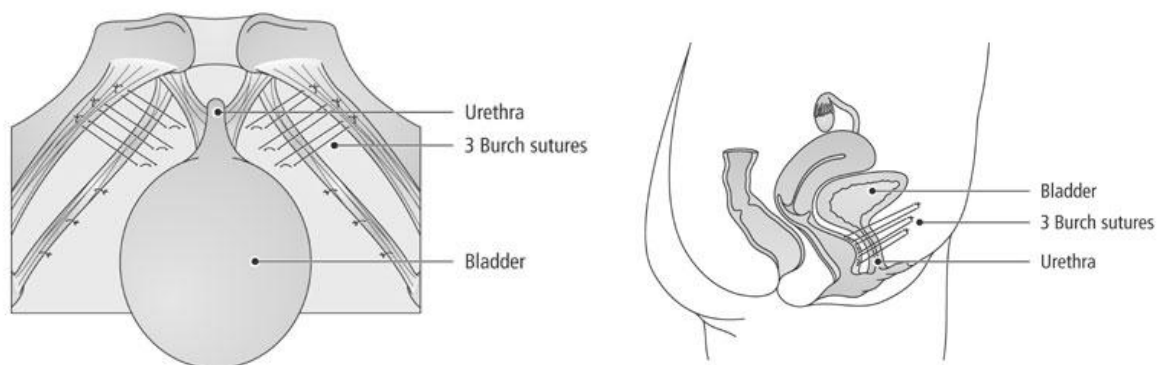


Figura 19. Cirurgia de Burch.

A deficiência intrínseca do esfíncter uretral é mais difícil de controlar. As faixas colocadas em torno do colo vesical estão indicadas para pacientes com elevado grau de deficiência da função esfínteriana e para aquelas com resultados insatisfatórios em procedimentos prévios com faixa sub-uretral (Shaban et al., 2010). O procedimento é idêntico mas as faixas em torno do colo vesical são ajustadas de forma mais firme para condicionar um efeito compressivo. Este efeito ajuda no armazenamento de urina mas dificulta a micção o que, muitas vezes, obriga a auto cateterização intermitente (Shaban et al., 2010). Uma vez que as taxas de sucesso são baixas e os resultados, quando existem, têm duração muito limitada, este tipo de faixas não devem ser usadas como procedimento de rotina em mulheres com IUE (Shaban et al., 2010)

⁵ <http://www.thewomens.org.au/burchcolposuspension>

Apesar do espectro alargado de opções cirúrgicas e de as taxas de êxito para os vários procedimentos anti-IUE poderem atingir valores entre 51 e 97%, as taxas de insucesso mantêm-se entre 4 e 37% (Ashok e Wang, 2010). Múltiplos fatores, tais como menopausa, disfunção intrínseca do esfíncter uretral ou má técnica cirúrgica, estão implicados na falência terapêutica. As mulheres obesas têm um risco mais elevado de complicações e insucesso após cirurgia de incontinência. No entanto, apesar de as taxas de cura serem menores, estas mulheres referem melhoria significativa da qualidade de vida após cirurgia para a IUE (Haverkorn et al., 2011).

Lidar com a IUE recorrente é tecnicamente desafiante para o cirurgião e um problema frustrante para a paciente. Neste contexto, existem algumas opções para a IUE refratária incluindo sistemas de faixas em espiral, balões insufláveis ou agentes que aumentem o volume peri-uretral (Figura 20⁶) (Ashok e Wang, 2010).

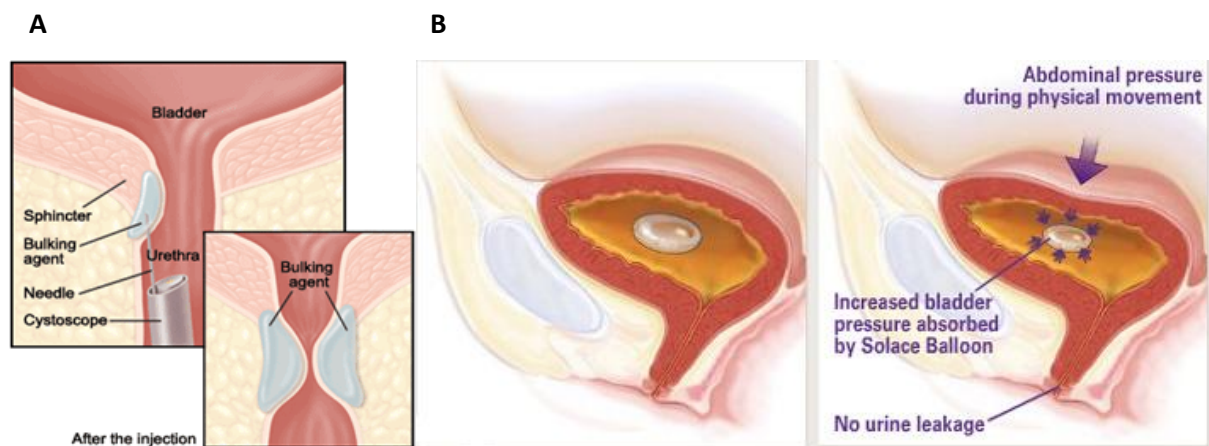


Figura 20. Opções terapêuticas para IUE persistente. (A) Expansores de volume peri-uretral; (B) Balões insufláveis

O recurso às células estaminais parece ser uma opção atrativa para o tratamento da IUE recorrente com disfunção esfíncteriana intrínseca (Ashok e Wang, 2010). A estratégia ideal para a cura da IUE permitiria a regeneração funcional dos tecidos peri-uretrais, de forma

⁶ <http://www.oxfordgynaecology.com/Surgery/Urinary-Incontinence.aspx>
http://medgadget.com/2009/10/solace_balloon_relieves_pressure_when_stress_incontinence_says_go.html

a possibilitar uma coaptação mucosa adequada e a recuperação das pressões basais de encerramento da uretra (Staack e Rodriguez, 2011). Várias técnicas com células derivadas de diferentes tecidos têm sido testadas em múltiplos modelos animais de IU. Estudos em ratos fêmea mostraram que as células estaminais mesenquimatosas permanecem, preferencialmente, na uretra, vagina e elevador do ânus após lesão induzida por um parto simulado (Cruz et al., 2012). Por outro lado, estudos clínicos precoces usaram células estaminais autólogas derivadas do músculo no tratamento da IU, através de injeção direta por via intra ou trans-uretral. Um estudo recente, randomizado e duplamente cego, embora com uma amostra pequena, mostrou uma melhoria da sintomatologia em cerca de 50% um ano após a injeção (Dissaranan et al., 2011). De facto, apesar de estudos pré-clínicos e clínicos terem mostrado resultados promissores quanto ao potencial uso de células estaminais provenientes de adultos no tratamento da IUE, ainda há muito por esclarecer. São precisos mais estudos para avaliar não só o mecanismo de ação destas células, mas também a sua segurança a longo prazo (Staack e Rodriguez, 2011). Por outro lado, o uso combinado das células estaminais e opções terapêuticas já existentes pode melhorar a eficácia a longo prazo e reduzir as complicações das faixas uretrais. Também nesta área são precisos mais estudos (Dissaranan et al., 2011).

8.3.2. Incontinência Urinária por Urgência (IUU)

Em relação à IUU, as pacientes que não obtiveram resultados com o tratamento conservador têm várias opções cirúrgicas minimamente invasivas. Entre elas, incluem-se a neuromodulação da raiz de S3 através de um estimulador nervoso implantado ou a estimulação percutânea do nervo tibial. Vários estudos têm comprovado a eficácia da injeção local de toxina botulínica. Para os casos em que tanto os tratamentos conservador e

farmacológico como os tratamentos cirúrgicos menos invasivos falham, a cirurgia reconstrutiva major para aumento da bexiga é uma opção eficaz (Deng, 2011).

O tratamento da IUM depende do sintoma predominante e/ou do mais incômodo para a mulher. Neste caso, antes de qualquer intervenção cirúrgica é essencial a caracterização urodinâmica (Shaban et al., 2010).

8.4. Terapêutica da Incontinência pós-parto

A reabilitação perineal, através de exercícios de Kegel, é a primeira escolha para o tratamento da IU pós-parto (Hay-Smith et al., 2008). Esta reabilitação, ou fisioterapia do pavimento pélvico, consiste em exercícios de Kegel isolados ou em conjunto com biofeedback, estimulação elétrica e/ou cones vaginais (Figura 21⁷).

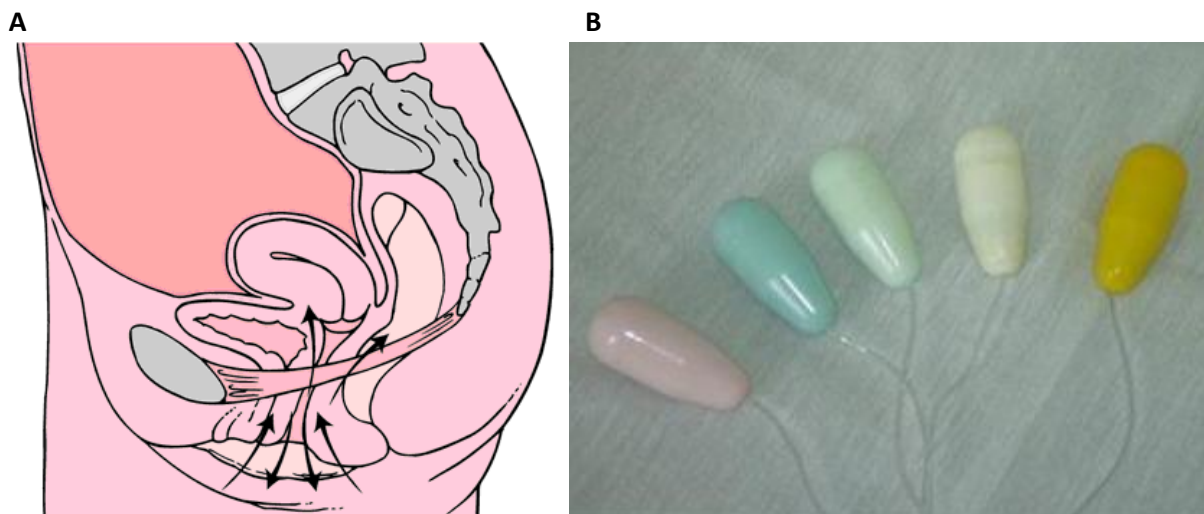


Figura 21. Reabilitação perineal. (A) Exercícios de Kegel – contração e relaxamento do músculo pubococcígeo; (B) Cones vaginais.

De forma consistente com a revisão de Cochrane sobre o tratamento da IU na mulher, parece que os exercícios de Kegel são um tratamento eficaz no tratamento da IU pós-parto (Dumoulin et al., 2010). A reabilitação perineal é também recomendada pela “International Consultation on Urinary Incontinence” como tratamento de primeira linha para a IUE pós-parto

⁷ <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/Kegel+exercises>
<http://www.clinicasempre.com.br/fisioterapia-uroginecologica.asp>

persistente (Abrams et al., 2010). Até à data, tem sido difícil identificar, previamente ao tratamento, quais as mulheres com IU pós-parto que mais beneficiam da reabilitação perineal. Nem o tipo nem a gravidade da IU predizem os resultados imediatamente após a intervenção (Dumoulin et al., 2010; Glazener et al., 2001). Sabe-se, contudo, que os melhores resultados foram obtidos no estudo que utilizou o programa de exercícios de Kegel mais intensivo e supervisionado. Em primíparas, os exercícios de Kegel evidenciam reduzir a prevalência da IU na fase final da gravidez e pós-parto precoce. No entanto, ainda é incerto se este efeito persiste para além dos três meses pós-parto e se os exercícios de Kegel são úteis nas multíparas (Dumoulin et al., 2010; Hay-Smith et al., 2008). Outras abordagens, farmacológicas ou cirúrgicas, não devem ser propostas como primeira abordagem nem durante a gravidez nem no pós-parto imediato (Fritel et al., 2010).

Capítulo 9

Prevenção

Apesar de todas as possibilidades terapêuticas existentes atualmente, o primeiro objetivo dos profissionais de saúde é prevenir o aparecimento da IU. Podem ser identificados três níveis de prevenção: primária, secundária e terciária (Hensrud, 2000).

A prevenção primária consiste na remoção das condições que predisõem ao aparecimento da doença, isto é, na evicção dos fatores de risco (Hay-Smith et al., 2008). Este continua a ser um tema controverso que exige mais investigação (Lavy et al., 2011). Segundo Martins *te al*, os principais fatores de risco são a multiparidade, estilo de vida e alterações intestinais. Estes dados realçam a importância da prevenção primária na IU, salientando o período pré-natal como a primeira abordagem para prevenir a IU entre as mulheres jovens (Martins et al., 2010). Para alguns autores, as medidas incluem a correção da obstipação, evicção de múltiplos partos com lesões repetidas do pavimento pélvico e ênfase nos cuidados durante o puerpério. Por outro lado, a terapia comportamental bem como os exercícios de Kegel são estratégias importantes. (Xu et al., 2011). De facto, vários estudos sugerem que as mulheres continentas que iniciaram exercícios de Kegel desde as vinte semanas de gestação têm um risco estatisticamente significativo menor de desenvolver IU na fase final da gravidez (menos 56%), até às dozes semanas pós-parto (menos 50%) e entre os três e seis meses pós-parto (menos 30%) (Hay-Smith et al., 2008). Outros autores propõem uma estratégia mais organizada (Figura 22) apesar de não haver evidência clara sobre a eficácia de nenhuma destas modalidades anteparto (Lavy et al., 2011).

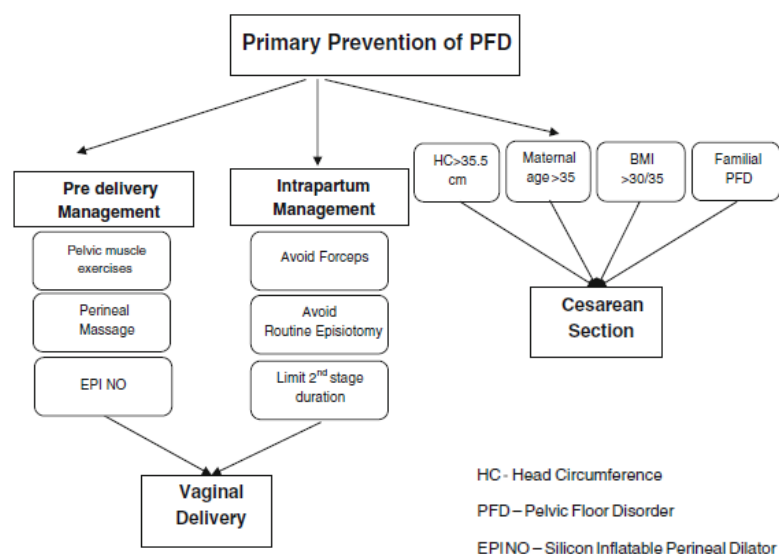


Figura 22. Algoritmo de prevenção primária de disfunções do pavimento pélvico (Lavy et al., 2011)

A prevenção secundária tem como objetivo detetar disfunções assintomáticas e tratá-las precocemente, de forma a parar a progressão (Hay-Smith et al., 2008). Enquanto não houver evidência absoluta de que a cesariana protege o pavimento pélvico, o parto vaginal continuará a ser o método preferido.

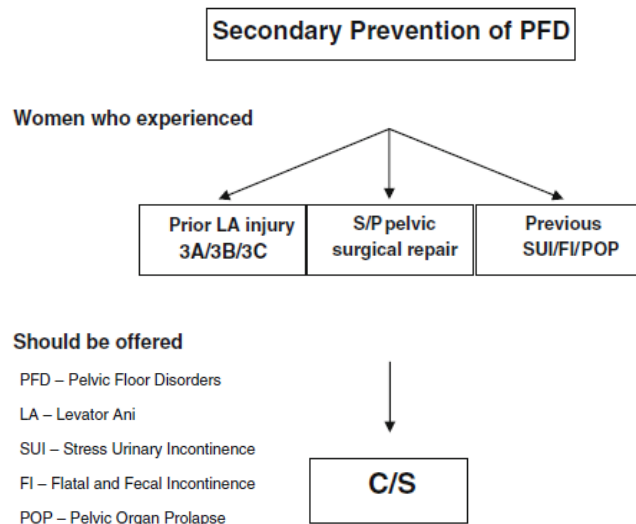


Figura 23. Algoritmo de prevenção secundária de disfunções do pavimento pélvico (Lavy et al., 2011)

No entanto, muitos autores defendem

que optar pela cesariana pode ser uma boa alternativa para mulheres que sofreram disfunções do pavimento pélvico em partos anteriores ou já sujeitas a cirurgia de reparação pélvica. Lavy *et al* propõem a estratégia de prevenção secundária ilustrada na Figura 23 (Lavy et al., 2011)

Já houve várias tentativas para identificar, previamente ao parto, fatores preditivos do risco de desenvolver disfunções do pavimento pélvico. No entanto, concluiu-se que este objetivo é impossível e que os estudos futuros se devem focar na modificação das práticas obstétricas e intervenções anteparto aplicáveis à população em geral (Lavy et al., 2011).

Clinicamente é difícil avaliar todos os potenciais participantes em estudos para saber se um processo da doença está totalmente ausente ou presente mas assintomático. Para além disso, na IU há muitos fatores a contribuir para o desenvolvimento da doença. Assim, os trabalhos de investigação existentes sobre prevenção incluem os participantes unicamente com base na presença ou ausência da doença e os resultados são, provavelmente, uma combinação dos efeitos da prevenção primária e secundária (Hay-Smith et al., 2008).

A prevenção terciária traduz o tratamento dos sintomas existentes para diminuir a severidade e as sequelas da doença, prevenindo a evolução da doença (Hay-Smith et al., 2008).

Medida Preventiva	Nível de Evidência/ Grau de Recomendação
Alterações no estilo de vida	Não há estudos randomizados e controlados que avaliem o seu impacto na prevenção da IU. Os estudos existentes descrevem o efeito das intervenções no estilo de vida como forma de tratamento conservador da IU já estabelecida.
Exercícios de Kegel	1+ / A
Terapia comportamental (educação inicial + exercícios de Kegel + reeducação da bexiga)	1-

Tabela 2. Principais medidas preventivas e respetivos níveis de evidência/graus de recomendação⁸. **1+:** meta-análises bem conduzidas, revisões sistemáticas de estudos randomizados e controlados ou estudos randomizados e controlados com baixo risco de viés; **1-:** meta-análises, estudos randomizados e controlados ou revisões sistemáticas destes com elevado risco de viés; **A:** (1) Pelo menos uma meta-análise, revisão sistemática ou estudo randomizado e controlado classificado como 1++ e diretamente aplicável à população alvo, ou (2) uma revisão sistemática de estudos randomizados e controlados ou um conjunto de evidências que englobe principalmente estudos 1+, diretamente aplicável à população alvo e com resultados consistentes, ou (3) provas retiradas de uma avaliação do “National Institute for Health and Clinical Excellence”.

⁸ <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG40fullguideline.pdf>,
http://www.icsoffice.org/Publications/ICI_3/v2.pdf/chap15.pdf

Capítulo 10

Conclusão

A IU é uma patologia muito prevalente no género feminino, com consequências importantes não só na qualidade de vida da própria mulher mas também na sociedade em que esta está inserida. A gravidez e o parto têm sido considerados como os principais fatores de risco para o desenvolvimento de IU em mulheres jovens. A grande tensão a que toda a estrutura pélvica está sujeita durante o trabalho de parto predispõe a lesão das estruturas musculares e nervosas. Estas alterações, morfológicas ou funcionais, condicionam disfunção dos mecanismos esfínterianos intrínsecos e/ou hiper mobilidade da uretra. A IU pós-parto é predominantemente IUE, embora outros tipos de IU possam estar presentes.

Assim, deve ser uma prioridade o diagnóstico precoce bem como a avaliação adequada de cada caso uma vez que a caracterização do mecanismo subjacente é crucial para o sucesso do tratamento. As opções terapêuticas são variadas e incluem medidas conservadoras, farmacoterapia e procedimentos cirúrgicos. Dado que a cirurgia, nomeadamente a colocação de bandas sub-uretrais, é o tratamento de eleição para a IUE, esta é a opção frequente na IU pós-parto. Atualmente o recurso às células estaminais representa um futuro promissor.

Apesar de, para a maioria das doentes, estar disponível um tratamento relativamente profícuo, as taxas de recorrência dos sintomas continuam elevadas. É necessária a realização de mais estudos sobre novas terapêuticas, cada vez mais eficazes e menos invasivas, assim como sobre estratégias de prevenção/tratamento de condições que aumentem o risco de IU.

Agradecimentos

Ao Professor Doutor Alfredo Mota pela ajuda na escolha do tema e por me ter indicado o orientador e co-orientador.

Ao Dr. Belmiro Parada pela orientação, por todas as críticas construtivas e empenho no sucesso deste trabalho.

Ao Dr. Pedro Nunes pela constante disponibilidade.

Ao Dr. Jorge Correia.

Aos meus amigos, à minha família, e em especial ao meu pai, por me terem permitido chegar até aqui.

Ao Diogo, por tudo o que representa.

Referências

- (1993) Routine vs selective episiotomy: a randomised controlled trial. Argentine Episiotomy Trial Collaborative Group. *Lancet* 342:1517-1518.
- Abrams P, Andersson KE, Birder L, Brubaker L, Cardozo L, Chapple C, Cottenden A, Davila W, de Ridder D, Dmochowski R, et al (2010) Fourth International Consultation on Incontinence Recommendations of the International Scientific Committee: Evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse, and fecal incontinence. *Neurourol Urodyn* 29:213-240.
- Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, Van Kerrebroeck P, Victor A, and Wein A (2003) The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology* 61:37-49.
- Altman D, Forsman M, Falconer C, and Lichtenstein P (2008) Genetic influence on stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Eur Urol* 54:918-922.
- Arrue M, Ibanez L, Paredes J, Murgiondo A, Belar M, Sarasqueta C, and Diez-Itza I (2010) Stress urinary incontinence six months after first vaginal delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 150:210-214.
- Ashok K, and Wang A (2010) Recurrent urinary stress incontinence: an overview. *J Obstet Gynaecol Res* 36:467-473.
- Ashton-Miller JA, and DeLancey JO (2007) Functional anatomy of the female pelvic floor. *Ann N Y Acad Sci* 1101:266-296.
- Baessler K, and Schuessler B (2003) Childbirth-induced trauma to the urethral continence mechanism: review and recommendations. *Urology* 62:39-44.

- Baydock SA, Flood C, Schulz JA, MacDonald D, Esau D, Jones S, and Hiltz CB (2009) Prevalence and risk factors for urinary and fecal incontinence four months after vaginal delivery. *J Obstet Gynaecol Can* 31:36-41.
- Beco J, Leonard D, and Leonard F (1998) Study of the female urethra's submucous vascular plexus by color Doppler. *World J Urol* 16:224-228.
- Bo K (2004) Pelvic floor muscle training is effective in treatment of female stress urinary incontinence, but how does it work? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 15:76-84.
- Borges BB, Serrano F, and Pereira F (2003) [Episiotomy -- routine versus selective use]. *Acta Med Port* 16:447-454.
- Bortolini MA, Drutz HP, Lovatsis D, and Alarab M (2010) Vaginal delivery and pelvic floor dysfunction: current evidence and implications for future research. *Int Urogynecol J* 21:1025-1030.
- Branham V, Thomas J, Jaffe T, Crockett M, South M, Jamison M, and Weidner A (2007) Levator ani abnormality 6 weeks after delivery persists at 6 months. *Am J Obstet Gynecol* 197:65 e61-66.
- Burgio KL, Richter HE, Clements RH, Redden DT, and Goode PS (2007) Changes in urinary and fecal incontinence symptoms with weight loss surgery in morbidly obese women. *Obstet Gynecol* 110:1034-1040.
- Campeau L, Gorbachinsky I, Badlani GH, and Andersson KE (2011) Pelvic floor disorders: linking genetic risk factors to biochemical changes. *BJU Int* 108:1240-1247.
- Carroli G, and Mignini L (2009) Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev* CD000081.
- Casey BM, Schaffer JI, Bloom SL, Heartwell SF, McIntire DD, and Leveno KJ (2005) Obstetric antecedents for postpartum pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 192:1655-1662.

- Chaliha C (2009) Postpartum pelvic floor trauma. *Curr Opin Obstet Gynecol* 21:474-479.
- Cruz M, Dissaranan C, Cotleur A, Kiedrowski M, Penn M, and Damaser M (2012) Pelvic organ distribution of mesenchymal stem cells injected intravenously after simulated childbirth injury in female rats. *Obstet Gynecol Int* 2012:612946.
- DeLancey JO (1994) Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 170:1713-1720; discussion 1720-1713.
- DeLancey JO (2005) The hidden epidemic of pelvic floor dysfunction: achievable goals for improved prevention and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 192:1488-1495.
- Delancey JO, and Ashton-Miller JA (2004) Pathophysiology of adult urinary incontinence. *Gastroenterology* 126:S23-32.
- DeLancey JO, Kearney R, Chou Q, Speights S, and Binno S (2003) The appearance of levator ani muscle abnormalities in magnetic resonance images after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 101:46-53.
- DeLancey JO, Miller JM, Kearney R, Howard D, Reddy P, Umek W, Guire KE, Margulies RU, and Ashton-Miller JA (2007) Vaginal birth and de novo stress incontinence: relative contributions of urethral dysfunction and mobility. *Obstet Gynecol* 110:354-362.
- Deng DY (2011) Urinary incontinence in women. *Med Clin North Am* 95:101-109.
- Dickie KJ, Shek KL, and Dietz HP (2010) The relationship between urethral mobility and parity. *BJOG* 117:1220-1224.
- Dietz HP, and Lanzarone V (2005) Levator trauma after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 106:707-712.

- Diez-Itza I, Arrue M, Ibanez L, Murgiondo A, Paredes J, and Sarasqueta C (2010) Factors involved in stress urinary incontinence 1 year after first delivery. *Int Urogynecol J* 21:439-445.
- Dissaranan C, Cruz MA, Couri BM, Goldman HB, and Damaser MS (2011) Stem cell therapy for incontinence: where are we now? What is the realistic potential? *Curr Urol Rep* 12:336-344.
- Dolan LM, and Hilton P (2010) Obstetric risk factors and pelvic floor dysfunction 20 years after first delivery. *Int Urogynecol J* 21:535-544.
- Drutz HP, Herschorn S, and Diamant NE (2003) *Female Pelvic Medicine and Reconstructive Pelvic Surgery*. Great Britain: Springer.
- Dumoulin C, Bourbonnais D, Morin M, Gravel D, and Lemieux MC (2010) Predictors of success for physiotherapy treatment in women with persistent postpartum stress urinary incontinence. *Arch Phys Med Rehabil* 91:1059-1063.
- Eppel W, Kucera E, and Bieglmayer C (1999) Relationship of serum levels of endogenous relaxin to cervical size in the second trimester and to cervical ripening at term. *Br J Obstet Gynaecol* 106:917-923.
- Fitzpatrick M, and O'Herlihy C (2001) The effects of labour and delivery on the pelvic floor. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 15:63-79.
- Forsgren C, Lundholm C, Johansson AL, Cnattingius S, Zetterstrom J, and Altman D (2012) Vaginal hysterectomy and risk of pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence surgery. *Int Urogynecol J* 23:43-48.
- Fritel X, Fauconnier A, Bader G, Cosson M, Debodinance P, Deffieux X, Denys P, Dompeyre P, Faltin D, Fatton B, et al (2010) Diagnosis and management of adult female stress urinary incontinence: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 151:14-19.

- Genadry R (2006) A urogynecologist's view of the pelvic floor effects of vaginal delivery/cesarean section for the urologist. *Curr Urol Rep* 7:376-383.
- Glazener CM, Herbison GP, Wilson PD, MacArthur C, Lang GD, Gee H, and Grant AM (2001) Conservative management of persistent postnatal urinary and faecal incontinence: randomised controlled trial. *BMJ* 323:593-596.
- Groutz A, Helpman L, Gold R, Pauzner D, Lessing JB, and Gordon D (2007) First vaginal delivery at an older age: Does it carry an extra risk for the development of stress urinary incontinence? *Neurourol Urodyn* 26:779-782.
- Groutz A, Rimon E, Peled S, Gold R, Pauzner D, Lessing JB, and Gordon D (2004) Cesarean section: does it really prevent the development of postpartum stress urinary incontinence? A prospective study of 363 women one year after their first delivery. *Neurourol Urodyn* 23:2-6.
- Handa V, and Blomquist J (2012) Pelvic floor disorders 5-10 years after vaginal or cesarean childbirth. *Obstet Gynecol* 119:182.
- Hannestad YS, Rortveit G, Daltveit AK, and Hunskaar S (2003) Are smoking and other lifestyle factors associated with female urinary incontinence? The Norwegian EPINCONT Study. *BJOG* 110:247-254.
- Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, and Hunskaar S (2000) A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. J Clin Epidemiol* 53:1150-1157.
- Hantoushzadeh S, Javadian P, Shariat M, Salmanian B, Ghazizadeh S, and Aghssa M (2011) Stress urinary incontinence: pre-pregnancy history and effects of mode of delivery on its postpartum persistency. *Int Urogynecol J* 22:651-655.

- Hartmann K, Viswanathan M, Palmieri R, Gartlehner G, Thorp J, Jr., and Lohr KN (2005) Outcomes of routine episiotomy: a systematic review. *JAMA* 293:2141-2148.
- Hashim H, and Abrams P (2006) Is the bladder a reliable witness for predicting detrusor overactivity? *J Urol* 175:191-194; discussion 194-195.
- Haverkorn RM, Williams BJ, Kubricht WS, 3rd, and Gomelsky A (2011) Is obesity a risk factor for failure and complications after surgery for incontinence and prolapse in women? *J Urol* 185:987-992.
- Hay-Smith J, Morkved S, Fairbrother KA, and Herbison GP (2008) Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev* CD007471.
- Hensrud DD (2000) Clinical preventive medicine in primary care: background and practice: 1. Rationale and current preventive practices. *Mayo Clin Proc* 75:165-172.
- Herschorn S (2004) Female pelvic floor anatomy: the pelvic floor, supporting structures, and pelvic organs. *Rev Urol* 6 Suppl 5:S2-S10.
- Hilton P, and Stanton SL (1983) Urethral pressure measurement by microtransducer: the results in symptom-free women and in those with genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynaecol* 90:919-933.
- Howard D, Miller JM, Delancey JO, and Ashton-Miller JA (2000) Differential effects of cough, valsalva, and continence status on vesical neck movement. *Obstet Gynecol* 95:535-540.
- Hunskar S (2008) A systematic review of overweight and obesity as risk factors and targets for clinical intervention for urinary incontinence in women. *Neurourol Urodyn* 27:749-757.
- Hunskar S, Burgio K, Clark A, Lapitan M, Nelson R, and Sillen U (2005) Epidemiology of urinary (UI) and fecal (FI) incontinence and pelvic organ prolapse (POP). In: WHO-

- ICS International Consultation on Incontinence. (Abrams P, Khoury S, Cardozo L, and Wein A, eds), pp255–312. Paris: Health Publications Ltd.
- Hunskaar S, and Vinsnes A (1991) The quality of life in women with urinary incontinence as measured by the sickness impact profile. *J Am Geriatr Soc* 39:378-382.
- Kearney R, Miller JM, Ashton-Miller JA, and DeLancey JO (2006) Obstetric factors associated with levator ani muscle injury after vaginal birth. *Obstet Gynecol* 107:144-149.
- Kegel AH (1948) Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *Am J Obstet Gynecol* 56:238-248.
- Kim C, McEwen LN, Sarma AV, Piette JD, and Herman WH (2008) Stress urinary incontinence in women with a history of gestational diabetes mellitus. *J Womens Health (Larchmt)* 17:783-792.
- King JK, and Freeman RM (1998) Is antenatal bladder neck mobility a risk factor for postpartum stress incontinence? *Br J Obstet Gynaecol* 105:1300-1307.
- Lasserre A, Pelat C, Gueroult V, Hanslik T, Chartier-Kastler E, Blanchon T, Ciofu C, Montefiore ED, Alvarez FP, and Bloch J (2009) Urinary incontinence in French women: prevalence, risk factors, and impact on quality of life. *Eur Urol* 56:177-183.
- Lavy Y, Sand PK, Kaniel CI, and Hochner-Celnikier D (2011) Can pelvic floor injury secondary to delivery be prevented? *Int Urogynecol J*.
- Leijonhufvud A, Lundholm C, Cnattingius S, Granath F, Andolf E, and Altman D (2011) Risks of stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse surgery in relation to mode of childbirth. *Am J Obstet Gynecol* 204:70 e71-77.
- Lien KC, Mooney B, DeLancey JO, and Ashton-Miller JA (2004) Levator ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth. *Obstet Gynecol* 103:31-40.

- Lin AS, Carrier S, Morgan DM, and Lue TF (1998) Effect of simulated birth trauma on the urinary continence mechanism in the rat. *Urology* 52:143-151.
- Liu X, Zhao Y, Pawlyk B, Damaser M, and Li T (2006) Failure of elastic fiber homeostasis leads to pelvic floor disorders. *Am J Pathol* 168:519-528.
- Lukban JC (2012) Transurethral radiofrequency collagen denaturation for treatment of female stress urinary incontinence: a review of the literature and clinical recommendations. *Obstet Gynecol Int* 2012:384234.
- Marecki M, and Seo JY (2010) Perinatal urinary and fecal incontinence: suffering in silence. *J Perinat Neonatal Nurs* 24:330-340.
- Martins G, Soler ZA, Cordeiro JA, Amaro JL, and Moore KN (2010) Prevalence and risk factors for urinary incontinence in healthy pregnant Brazilian women. *Int Urogynecol J* 21:1271-1277.
- Meyer S, Bachelard O, and De Grandi P (1998) Do bladder neck mobility and urethral sphincter function differ during pregnancy compared with during the non-pregnant state? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 9:397-404.
- Monz B, Pons ME, Hampel C, Hunskaar S, Quail D, Samsioe G, Sykes D, Wagg A, and Papanicolaou S (2005) Patient-reported impact of urinary incontinence--results from treatment seeking women in 14 European countries. *Maturitas* 52 Suppl 2:S24-34.
- Mourtzinos A (2010) Are multichannel urodynamics required prior to surgery in a woman with stress urinary incontinence? *Curr Urol Rep* 11:323-327.
- Netter FH (2006) *Atlas of human anatomy*, 4th edn. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier.
- Netter FH, Hansen JT, and Lambert DR (2005) *Netter's clinical anatomy*, 1st edn. Carlstadt, N.J.: Icon Learning Systems.
- Nygaard I (2006) Urinary incontinence: is cesarean delivery protective? *Semin Perinatol* 30:267-271.

- Panayi DC, and Khullar V (2009) Urogynaecological problems in pregnancy and postpartum sequelae. *Curr Opin Obstet Gynecol* 21:97-100.
- Pauls RN, Occhino JA, Dryfhout V, and Karram MM (2008) Effects of pregnancy on pelvic floor dysfunction and body image; a prospective study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19:1495-1501.
- Petros PE, and Ulmsten UI (1990) An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 153:7-31.
- Pickens RB, Klein FA, Mobley JD, 3rd, and White WM (2011) Single incision mid-urethral sling for treatment of female stress urinary incontinence. *Urology* 77:321-324.
- Press JZ, Klein MC, Kaczorowski J, Liston RM, and von Dadelszen P (2007) Does cesarean section reduce postpartum urinary incontinence? A systematic review. *Birth* 34:228-237.
- Pushkar DY, Godunov BN, Gvozdev M, and Kasyan GR (2011) Complications of mid-urethral slings for treatment of stress urinary incontinence. *Int J Gynaecol Obstet* 113:54-57.
- Richardson AC, Edmonds PB, and Williams NL (1981) Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal fascial defect. *Obstet Gynecol* 57:357-362.
- Richter HE, Kenton K, Huang L, Nygaard I, Kraus S, Whitcomb E, Chai TC, Lemack G, Sirls L, Dandreo KJ, and Stoddard A (2010) The impact of obesity on urinary incontinence symptoms, severity, urodynamic characteristics and quality of life. *J Urol* 183:622-628.
- Riss P, and Kargl J (2011) Quality of life and urinary incontinence in women. *Maturitas* 68:137-142.
- Rocha MA, Sartori MG, De Jesus Simoes M, Herrmann V, Baracat EC, Rodrigues de Lima G, and Girao MJ (2007) The impact of pregnancy and childbirth in the urethra of female rats. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 18:645-651.

- Rogers RG, and Leeman LL (2007) Postpartum genitourinary changes. *Urol Clin North Am* 34:13-21.
- Rogers RG, Leeman LM, Kleyboecker S, Pukite M, Manocchio R, and Albers LL (2007) Is anterior genital tract trauma associated with complaints of postpartum urinary incontinence? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 18:1417-1422.
- Rortveit G, and Hunskaar S (2006) Urinary incontinence and age at the first and last delivery: the Norwegian HUNT/EPINCONT study. *Am J Obstet Gynecol* 195:433-438.
- Rosen R, Brown C, Heiman J, Leiblum S, Meston C, Shabsigh R, Ferguson D, and D'Agostino R, Jr. (2000) The Female Sexual Function Index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. *J Sex Marital Ther* 26:191-208.
- Salvatore S, Serati M, Laterza R, Uccella S, Torella M, and Bolis PF (2009) The impact of urinary stress incontinence in young and middle-age women practising recreational sports activity: an epidemiological study. *Br J Sports Med* 43:1115-1118.
- Shaban A, Drake MJ, and Hashim H (2010) The medical management of urinary incontinence. *Auton Neurosci* 152:4-10.
- Shafik A (1984) Pelvic double-sphincter control complex. Theory of pelvic organ continence with clinical application. *Urology* 23:611-618.
- Shalom DF, Klapper AS, Lin SN, and Winkler HA (2011) Comparison of quality-of-life changes in patients with stress urinary incontinence after midurethral sling placement. *Int J Gynaecol Obstet* 114:137-140.
- Shek KL, Dietz HP, and Kirby A (2010) The effect of childbirth on urethral mobility: a prospective observational study. *J Urol* 184:629-634.
- Staack A, and Rodriguez LV (2011) Stem cells for the treatment of urinary incontinence. *Curr Urol Rep* 12:41-46.

- Stoker J, DeLancey JOL, and Taylor SA (2008) *Imaging Pelvic Floor Disorders*. Germany: Springer.
- Stothers L, and Friedman B (2011) Risk factors for the development of stress urinary incontinence in women. *Curr Urol Rep* 12:363-369.
- Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, and Bartram CI (1993) Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 329:1905-1911.
- Sung VW, Schleinitz MD, Rardin CR, Ward RM, and Myers DL (2007) Comparison of retropubic vs transobturator approach to midurethral slings: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 197:3-11.
- Tamanini JT, Dambros M, D'Ancona CA, Palma PC, and Rodrigues Netto N, Jr. (2004) [Validation of the "International Consultation on Incontinence Questionnaire -- Short Form" (ICIQ-SF) for Portuguese]. *Rev Saude Publica* 38:438-444.
- Thom DH, and Rortveit G (2010) Prevalence of postpartum urinary incontinence: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 89:1511-1522.
- Tincello DG, Botha T, Grier D, Jones P, Subramanian D, Urquhart C, Kirkemo A, and Khandwala S (2011) The TVT Worldwide Observational Registry for Long-Term Data: safety and efficacy of suburethral sling insertion approaches for stress urinary incontinence in women. *J Urol* 186:2310-2315.
- Toozs-Hobson P, Balmforth J, Cardozo L, Khullar V, and Athanasiou S (2008) The effect of mode of delivery on pelvic floor functional anatomy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 19:407-416.
- Ulmsten U, Henriksson L, Johnson P, and Varhos G (1996) An ambulatory surgical procedure under local anesthesia for treatment of female urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 7:81-85; discussion 85-86.

- van Leijssen SA, Kluivers KB, Mol BW, Vierhout ME, and Heesakkers JP (2011) The value of preoperative urodynamics according to gynecologists and urologists with special interest in stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J*.
- Verelst M, and Leivseth G (2007) Force and stiffness of the pelvic floor as function of muscle length: A comparison between women with and without stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 26:852-857.
- Washington BB, Raker CA, and Sung VW (2011) Barriers to pelvic floor physical therapy utilization for treatment of female urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 205:152 e151-159.
- Weber AM (2007) Elective cesarean delivery: the pelvic perspective. *Clin Obstet Gynecol* 50:510-517.
- Wei JT, and De Lancey JO (2004) Functional anatomy of the pelvic floor and lower urinary tract. *Clin Obstet Gynecol* 47:3-17.
- Wesnes SL, Hunskaar S, Bo K, and Rortveit G (2010) Urinary incontinence and weight change during pregnancy and postpartum: a cohort study. *Am J Epidemiol* 172:1034-1044.
- Wyman JF, Harkins SW, Choi SC, Taylor JR, and Fantl JA (1987) Psychosocial impact of urinary incontinence in women. *Obstet Gynecol* 70:378-381.
- Xu HN, Xia ZJ, Li BX, Yin YT, Wang F, Hu Q, and Zhao Y (2011) Investigation of correlation between diameters of pelvic inlet and outlet planes and female pelvic floor dysfunction. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 159:461-464.