

DEFINICIONES Y FISIOPATOLOGÍA EN VEJIGA HIPERACTIVA (VHA)

DOI: <https://doi.org/10.70068/REVSOVEURO.2025.60.2.3>

2.1. Introducción

En el presente capítulo se revisan los aspectos relacionados con la fisiopatología de la VHA, las definiciones, signos y síntomas asociados a esta condición, observaciones urodinámicas y nomenclaturas terapéuticas, que se han definido en anteriores reuniones de consenso.

2.2. Vejiga hiperactiva (VHA)

El término de vejiga hiperactiva se introdujo por primera vez a la comunidad científica en 1997. Fue estandarizada por la Asociación Internacional de Uroginecología (AIUG) y la Sociedad Internacional de Continencia (SIC) en el 2010,¹ y definida como la presencia de urgencia urinaria, generalmente acompañada de aumento de la frecuencia diurna o nocturna, con incontinencia urinaria (VHA húmeda) o sin ella (VHA seca), en ausencia de infección del tracto urinario u otra enfermedad detectable.²

2.3. Síntomas del tracto urinario inferior (STUI) y síndromes asociados a VHA

En 1994, Abrams acuña el término de “síntomatología del tracto urinario inferior” (STUI) para referirse al conjunto de síntomas de etiología múltiple relacionados con el tracto urinario inferior en su fase de almacenamiento o vaciado.⁴ En este caso, definiremos la STUI asociada a la VHA.

2.3.1. Urgencia miccional: es la queja por la aparición de deseo miccional súbito e intenso, difícil de posponer.⁵ La urgencia es el síntoma distintivo de la VHA.⁶

La urgencia debe diferenciarse del incremento de la sensación vesical, que se refiere a la queja durante el llenado vesical, donde el deseo

miccional ocurre antes de lo esperado o es más persistente de lo experimentado previamente y puede diferirse a pesar del deseo miccional; a diferencia de la urgencia, que no puede ser diferida.⁷ [Nuevo]

2.3.2. Aumento de la frecuencia urinaria: queja de que la micción ocurre con más frecuencia de lo que se considera normal (por el individuo o cuidadores).⁵

El número de micciones se puede ver modificado por la ingesta de fluidos, las comorbilidades y otros factores. Según las actualizaciones, la hora del día y el número de micciones no están especificados.^{6,8}

2.3.3. Nocturia: el paciente manifiesta que se despierta durante la noche una o más veces para orinar, generalmente con volúmenes miccionales pequeños o normales; cada micción debe ser seguida de la intención de dormir o de conciliar el sueño.

Es importante diferenciar la nocturia de la poliuria nocturna, donde las micciones son de volumen normal o gran volumen y el paciente se queja de que la excreción de orina nocturna es notablemente mayor que la excreción diurna. Para distinguirlas puede ayudar el uso de diarios miccionales o tablas de frecuencia-volumen.⁶ [Nuevo]

En nuestro país se ha utilizado el término nicturia como sinónimo de nocturia, sin embargo, el grupo de consenso sigue considerando que dicho término representa un anglicismo y, por lo tanto, sugiere mantener el término de nocturia.⁸

2.3.4. Incremento diurno de la frecuencia urinaria: considerando lo previamente normal, el paciente manifiesta que la micción ocurre con mayor frecuencia en el estado de vigilia.⁷

2.3.5. Incontinencia urinaria: es la queja de pérdida involuntaria de orina.⁵

En cada circunstancia, la incontinencia urinaria debe ser descrita especificando su tipo, frecuencia, severidad, factores desencadenantes, impacto social, efecto sobre higiene y calidad de vida y medidas utilizadas para contener el escape. El escape de orina necesita ser diferenciado del sudor o de la descarga vaginal.⁵

2.3.5.1. Incontinencia urinaria de esfuerzo: se refiere al escape involuntario de orina, que ocurre durante cualquier esfuerzo que aumente la presión intraabdominal, incluyendo actividades deportivas, estornudar o toser.⁵

2.3.5.2. Incontinencia por urgencia: se refiere a la queja de pérdida involuntaria de orina, asociado a la urgencia. Se puede presentar en forma sintomática diferente, por ejemplo, como pequeñas y frecuentes pérdidas entre micciones, o como un escape catastrófico con vaciamiento vesical completo.⁵

2.3.5.3. Incontinencia urinaria mixta: es el escape involuntario de orina asociado con urgencia y también con esfuerzo.⁵

2.3.5.4. Incontinencia urinaria insensible: queja de incontinencia urinaria en la que el individuo es consciente de la pérdida de orina, pero desconoce cómo o cuándo ocurrió.⁵ [Nuevo]

2.3.5.5. Incontinencia urinaria postural: queja de incontinencia urinaria durante cambio de postura o posición, por ejemplo, de decúbito supino o sentado a la bipedestación.⁵ [Nuevo]

2.3.5.6. Incontinencia urinaria continua: se refiere al escape continuo de orina.⁵ [Nuevo]

2.3.5.7. Incontinencia asociada a discapacidad: queja de incontinencia urinaria en presencia de una incapacidad funcional para alcanzar un inodoro o urinario a tiempo, debido a una limitación física (p. ej., ortopédica o neurológica) o deterioro mental.⁵ [Nuevo]

2.3.5.8. Incontinencia por rebosamiento: queja de incontinencia urinaria en presencia de un exceso o sobrellenado de la vejiga (sin causa identificada).⁵ [Nuevo]

2.3.5.9. Incontinencia de excitación sexual: queja de pérdida involuntaria de orina durante la excitación sexual, juegos previos o masturbación.⁵ [Nuevo]

2.3.6. Climacturia: pérdida involuntaria de orina en el momento del orgasmo.⁵ [Nuevo]

2.3.7. Enuresis: queja de incontinencia intermitente (no continua), que ocurre durante los periodos de sueño. Puede ser diurna o nocturna.⁵

2.3.7.1. Enuresis primaria: es la que ha estado presente durante toda la vida.⁷ [Nuevo]

2.3.7.2. Enuresis adquirida: esta se desarrolla en el adulto.⁷ [Nuevo]

2.3.8. Poliuria (síntoma global): queja de que el volumen de excreción de orina durante 24 horas es notablemente más elevado que el volumen anterior. La poliuria puede presentarse en horario diurno, nocturno o ambos.⁴

Existen otros síntomas que pueden estar asociados a la hiperactividad vesical, como, por ejemplo:

a. Síntomas asociados con las relaciones sexuales: dispareunia, sequedad vaginal, dolor vesical, etc.⁸

b. Síntomas asociados con prolapso de los órganos pélvicos (POP): es la sensación de peso, "bulto" o "algo bajando" a través del introito vaginal. La mujer puede afirmar, o no, que puede sentir el bulto directamente, palparlo o verlo, quizás con la ayuda de un espejo.³ [Nuevo] Puede asociarse a lumbalgia baja.⁸

c. Dolor genital y del tracto urinario inferior: dolor, desagrado y presión son parte de un espectro de sensaciones anormales referidas por los afectados. El dolor produce un gran impacto en el paciente, y puede estar relacionado con el llenado vesical o la micción; sentirse después de la micción o ser constante.⁸

d. Disuria: queja de dolor, ardor u otras molestias durante la micción. El malestar puede ser intrínseco al tracto urinario inferior (p. ej., vejiga o uretra), externo, o referido desde otras estructuras adyacentes con inervación similar, como el uréter inferior.^{3,8}

e. Dolor vesical: queja de dolor suprapúbico o dolor retropúbico, presión o malestar relacionado a la vejiga y generalmente asociado a la vejiga llena. Puede persistir o aliviarse después de la micción.³

f. Dolor uretral: queja de dolor, presión o malestar sentido en la uretra; antes, durante o después de orinar.^{3,8}

g. Dolor o presión pélvica: queja de aumento de pesadez o arrastre (dolor o malestar) en el área suprapúbica o pelvis.³ [Nuevo]. Este es menos definido y no tiene una relación clara con la micción, la función intestinal u otro órgano pélvico en particular.⁸

h. Dolor vulvar: ocurre en y alrededor de los genitales externos de la mujer.⁸

i. Dolor vaginal: es sentido internamente o alrededor del introito vaginal.³

j. Dolor escrotal: puede o no ser localizado, por ejemplo, en el testículo, epidídimo, estructuras del cordón o piel escrotal.⁸

k. Dolor perineal: en la mujer es referido entre la comisura posterior (labio posterior del introito) y el ano; y en el hombre, entre el escroto y el ano.³

2.4. Signos encontrados en el examen físico, asociados a VHA

El examen físico es esencial en la evaluación de los pacientes con sospecha de VHA, debe incluir una revisión abdominal, pélvica, perineal y neurológica dirigida. Para pacientes con posible disfunción neurogénica del tracto urinario inferior, se requiere la realización de un examen neurológico más extenso.⁶

En varones se debería realizar tacto rectal, y en el caso de las mujeres, se debe evaluar el estatus estrogénico, integridad del piso pélvico y la posible presencia de prolapso de órganos pélvicos. [Nuevo]

2.4.1. Incontinencia urinaria (como signo): observación de pérdida involuntaria de orina en el examen físico.⁶ El escape puede ser uretral, extrauretral o no categorizado.

Es importante tener en cuenta que la evaluación de la incontinencia urinaria se debe realizar con la vejiga del individuo llena.⁵

2.4.1.1. Uretral o de esfuerzo: observación de escape involuntario de orina desde la uretra, sincrónico con esfuerzo (estornudo, Valsalva o tos). La tos puede inducir una contracción del músculo detrusor, por lo que el signo de incontinencia de esfuerzo es solo una indicación confiable de incontinencia urodinámica de esfuerzo, cuando el escape ocurre de forma sincrónica con la primera tos y concluye con el fin de la misma.

2.4.1.2. Extrauretral: escape urinario por vías distintas de la uretra (fístula urogenital).

2.4.1.3. No categorizado: escape involuntario de orina que, sobre la base de los síntomas y signos, no puede clasificarse en una de las categorías anteriores.

2.4.2. Poliuria (signo): producción excesiva de orina. Esta se ha definido mayor a 40 ml de orina/kg de peso corporal durante 24 horas, o 2.8 litros, por ejemplo, en un individuo de 70 kg.⁵ [Nuevo]

2.4.3. Poliuria nocturna (signo): hace referencia a la producción de más de 20% al 33% de la orina total de 24 horas, durante el periodo de sueño; esta depende de la edad: 20% para individuos jóvenes y 33% para los individuos de mayor edad. Según la AUA, el índice de poliuria nocturna (iPN) es la definición más utilizada (volumen de orina nocturno/volumen de orina de 24 horas x 100%).⁴ [Nuevo]

2.4.4. Prolapso genital: se define como el descenso de una o más estructuras pélvicas hacia el canal vaginal, el cual recibe un nombre particular dependiendo de la estructura en cuestión: pared vaginal anterior/cistocèle, pared vaginal posterior/rectocèle-enterocèle, útero/histerocèle o prolapso de la cúpula vaginal. El prolapso genital puede ocurrir asociado a incontinencia urinaria o a algún trastorno disfuncional del tracto urinario inferior, y en ocasiones su presencia enmascara u oculta la incontinencia urinaria.

Dentro de la evaluación de los pacientes con síntomas asociados a VHA, es importante medir y verificar los síntomas y cuantificarlos.

Medir la frecuencia, la severidad y el impacto de los síntomas del tracto urinario inferior, proporciona información invaluable, pidiéndole al paciente que registre micciones y síntomas durante un periodo determinado de días. El registro de los "eventos miccionales" se puede hacer de tres formas:⁷

- **Tabla tiempo-micción:** registra solo la hora de las micciones, de día y de noche, durante al menos 24 horas. [Nuevo]

- **Tabla frecuencia-volumen (TFV):** registra los volúmenes urinarios y la hora de cada micción (de día y de noche) durante al menos 24 horas. [Nuevo]

- **Diario miccional:** registra la hora de cada micción y los volúmenes urinarios, episodios de incon-

tinencia, uso de toallas y otra información como la ingesta de líquidos, el grado de urgencia, el grado de incontinencia y las actividades durante el registro. La duración mínima recomendada es de 3 días.^{4,7} [Nuevo]

- **Pad test o prueba del pañal:** consiste en la cuantificación del volumen de orina perdido, pudiendo dar una guía sobre la gravedad de la incontinencia. Puede tener diferentes duraciones, desde una prueba corta (1 hora) hasta una más larga (de 24 a 48 horas). Esta prueba es para personas con pérdida de orina que ameritan uso de pañal.⁵ [Nuevo]

2.5. Observaciones y definiciones urodinámicas de VHA

La urodinamia (UD) es el estudio dinámico del transporte, almacenamiento y evacuación de la orina. Los estudios urodinámicos son solo una parte de la evaluación integral de los síntomas de tracto urinario bajo, incluyendo la evaluación de VHA.^{6,8} La tasa de detección de VHA durante el estudio urodinámico es variable, algunos autores indican hasta un 60% de los casos,⁹ sin embargo, existe un rango amplio que oscila entre el 35% y el 96%, con una especificidad del 21% al 97%, debido a muchas variables, como la posición del paciente, la técnica de realización del estudio o grupo poblacional, entre otras.¹⁰

Las observaciones urodinámicas corresponden a los parámetros observados durante estudios urodinámicos. En general, estas apreciaciones suelen tener una serie de causas subyacentes y no representan el diagnóstico definitivo de una

enfermedad o condición, pudiendo presentarse con una variedad de síntomas y signos o en ausencia de ellos, (sin modificación con respecto al consenso anterior).

La función de la UD es confirmar el diagnóstico, definir la fisiopatología subyacente y establecer el tratamiento individualizado.⁹

2.5.1. Técnicas urodinámicas

LA UD, en estos pacientes, deberá ser interpretada en el contexto de la evaluación clínica global, además será útil para determinar la presencia o ausencia de otros factores: incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) u obstrucción del tracto de salida vesical (OTSV), que puedan influir en las decisiones de tratamiento.

Durante este estudio, es de vital importancia la cistometría multicanal para el diagnóstico de vejiga hiperactiva, donde se pueden presentar además de la hiperactividad del detrusor, uno o varios de los siguientes datos:

2.5.2. Función normal del músculo detrusor: permite un llenado vesical con poco o ningún cambio en la presión. Pese a la provocación, no existen cambios fásicos de la presión del detrusor.

2.5.3. Hiperactividad del músculo detrusor: se refiere a cualquier actividad del detrusor (anormal), antes de la fase de evacuación, caracterizada por contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenado, que pueden ser espontáneas o provocadas. Cuando esta ocurre con urgencia asociada, se debe documentar en el trazado, así como el volumen de la primera contracción y el tiempo de duración.¹¹ [Nuevo]

Adaptabilidad vesical disminuida

Sensaciones vesicales incrementadas

Capacidad cistométrica máxima disminuida

Incontinencia con la presencia de contracción no inhibida del detrusor o por relajación uretral

No existe límite inferior para la amplitud de una contracción involuntaria del detrusor, pero una interpretación segura de ondas de baja presión (amplitudes menores de 5 cm H2O) depende de la “alta calidad” de la técnica urodinámica.⁸

Las contracciones involuntarias del detrusor, que

pueden ser espontáneas o provocadas, producen una forma de onda en la cistometría, de duración y amplitud variables. Las contracciones pueden ser fásicas o terminales. (fig 1).

Los síntomas, por ejemplo, urgencia o incontinencia de urgencia, pueden o no ocurrir.

2.5.4. Los tipos específicos de hiperactividad del músculo detrusor incluyen:^{4,3,7}

Hiperactividad fásica del detrusor	Hiperactividad terminal del detrusor	Hiperactividad del detrusor sostenida	Contracción compuesta del detrusor	Hiperactividad del detrusor de alta presión
Se define por su forma de onda característica y puede o no provocar incontinencia urinaria. (fig. 1)	Se define como la contracción involuntaria del detrusor que se produce cerca o en la capacidad cistométrica máxima, que no se puede suprimir y produce incontinencia o incluso el vaciado reflejo de la vejiga (reflejo miccional).	Se define como una contracción continua del detrusor, sin retornar a la presión de reposo de este.	Se define como una contracción fásica del detrusor, con una subsecuente elevación de la presión basal y elevación de esta con cada contracción subsecuente.	Se define como una alta presión que puede ser fásica, terminal, sostenida o compuesta, que es interpretada por el investigador como potencialmente perjudicial para la función renal o la salud del paciente.

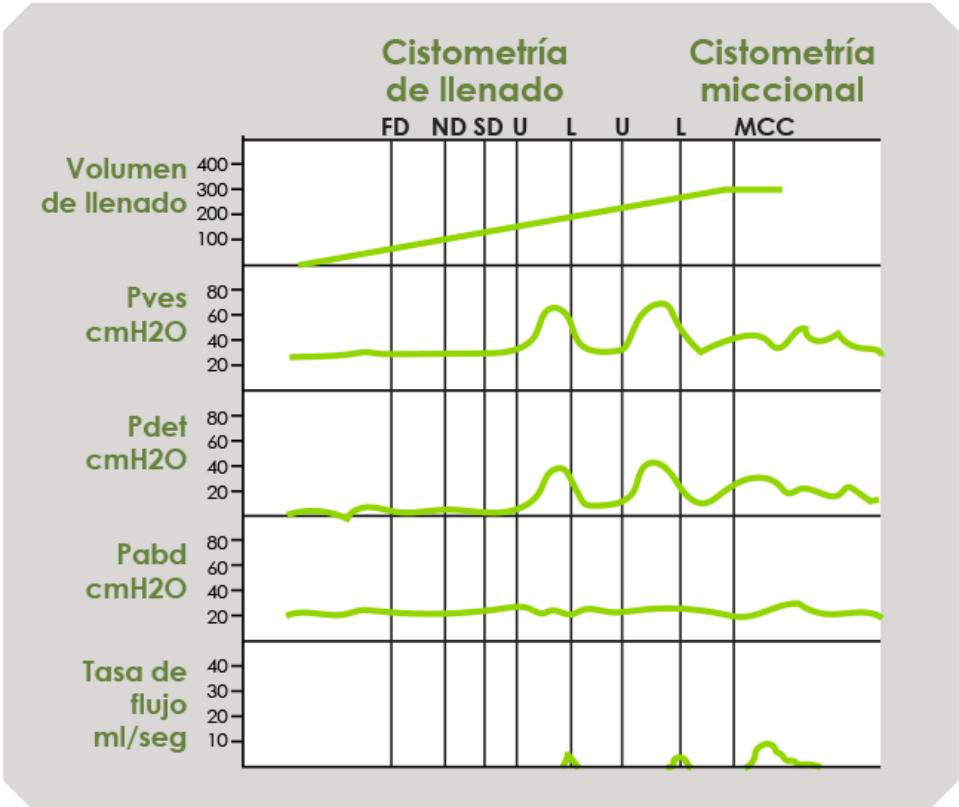


Fig. 1. Gráfica urodinámica, que muestra la onda fásica de la presión del músculo detrusor característica de la VHA.



La hiperactividad del detrusor puede ser provocada. Estas maniobras pueden ser: cambio en la postura, tos, rebotar en el talón, lavarse las manos, oír cómo corre el agua, saltar, incrementar la tasa de llenado o utilizar un fluido frío para el llenado.¹¹

El término detrusor inestable se ha abandonado y actualmente los términos adecuados son detrusor de actividad normal o detrusor hiperactivo.⁷

2.5.5. Presión del músculo detrusor (pdet): presión creada por fuerzas en la pared de la vejiga. (pasivo y activo). Se estima estando presión abdominal y presión intravesical.⁸

2.5.6. Presión intravesical (pves): es la presión dentro de la vejiga.⁸

2.5.7. Adaptabilidad vesical: relación entre el cambio en el volumen vesical y el cambio en la presión del detrusor.⁸

2.5.8. Hipersensibilidad vesical o aumento de la sensibilidad: es el aumento de la sensación vesical percibida durante el llenado con un primer deseo de orinar o un deseo fuerte de orinar en forma prematura, que ocurre a bajo volumen vesical.⁶

Este consenso considera un volumen de 25% de la capacidad vesical.

2.5.9. Deseo miccional intenso: se define, en la cistometría de llenado, como el deseo persistente de orinar, sin el miedo de presentar un escape.⁷

2.5.10. Urgencia: es un deseo súbito e imperioso de orinar en la cistometría de llenado.

2.5.11. Dolor vesical: es una sensación exteroceptiva, en el curso de una cistometría de llenado.

2.5.12. Capacidad cistométrica: volumen vesical que se alcanza al final de la cistometría.

2.5.13. Capacidad cistométrica máxima: volumen en el que el individuo siente que no puede contener más la micción.

2.5.14. Incontinencia por relajación uretral: fuga que se debe a la relajación de la uretra en ausencia de aumento de la presión abdominal o hiperactividad del detrusor.⁹

2.6. Nomenclatura relacionada con modalidades de tratamiento en VHA

2.6.1. Terapia conductual: es un grupo de terapias que tiene como objetivo cambiar el comportamiento del paciente o cambiar el entorno del paciente; incluyen múltiples componentes que están individualizados según las necesidades de entrenamiento de la vejiga, estrategias de control, entrenamiento de los músculos del suelo pélvico o manejo de líquidos.¹²

2.6.2. Micción programada: el terapeuta marca un intervalo de micciones que debe seguir el paciente. Existe un componente de aprendizaje, además de que se mantiene un volumen vesical por debajo de la capacidad máxima funcional.¹²

2.6.3. Biorretroalimentación: técnica por la cual la información de un proceso fisiológico normal se presenta para el paciente o terapeuta como una señal visual, auditiva o táctil.

Las técnicas de biorretroalimentación consisten en recoger los signos biológicos del organismo y traducirlos en una señal sensitiva perceptible, que cambia de intensidad según las propias variaciones del sistema biológico analizado.¹²

2.6.4. Entrenamiento vesical: consiste en un programa en el que el paciente realiza un diario miccional a partir del cual va espaciando progresivamente las micciones. Si el paciente tiene escapes cada 2 horas, se pautan, por ejemplo, micciones cada hora y media. Cuando consigue la continencia, se aumenta en 15 minutos el intervalo miccional, hasta alcanzar la continencia, y así sucesivamente, hasta conseguir intervalos miccionales aceptables para la calidad de vida del paciente.¹²

2.6.5. Ejercicios del piso pélvico: contracción y relajación voluntaria selectiva y repetitiva de los músculos del piso pélvico; conocidos como «ejercicios de Kegel».¹²

2.6.6. Electroestimulación o neuromodulación eléctrica: se trata de la estimulación de los nervios o del tejido neural para modular la función e inducir una respuesta terapéutica.

2.6.7. Electroestimulación del nervio tibial posterior: es una forma de neuromodulación periférica dirigida de forma indirecta al plexo sacro, que se

logra mediante estimulación eléctrica intermitente del nervio tibial.⁷

2.6.8. Estimulación nerviosa eléctrica no invasiva o estimulación nerviosa eléctrica transcutánea: es la aplicación de energía eléctrica para estimular el nervio cutáneo y los nervios motores periféricos.⁷

2.6.9. Antimuscarínicos (antagonistas de los receptores muscarínicos): son compuestos anticolinérgicos que se emplean para producir un efecto parasimpaticolítico.

2.6.10. Beta 3 adrenérgicos o beta-agonistas: son una clase de agentes simpaticomiméticos que actúan sobre los adrenoceptores beta.

2.6.11. Vejiga hiperactiva refractaria: se refiere a los síntomas de VHA que no responden adecuadamente con terapias de primera línea (fisioterapia o conductual), o a terapias de segunda línea (medicamentos orales o transdérmicos).¹³

El panel de este consenso considera pertinente un tiempo mínimo de 3 meses, para contemplar la resistencia al tratamiento.

2.7. Hipótesis fisiopatológicas de la vejiga hiperactiva (VHA)

No se ha podido identificar un factor único en la génesis de la vejiga hiperactiva, lo que ha llevado a que se considere multifactorial.

En esta hipótesis juegan un papel importante una gran cantidad y variedad de elementos participantes en la fisiología de la micción voluntaria normal, y que son susceptibles de sufrir alteración.

La causa de la hiperactividad puede estar de manera aislada o superpuesta en las vías de transmisión y recepción de información, concentración y actividad de receptores y mediadores neuroquímicos e inflamatorios participantes en la micción, o en alteraciones de la anatomía correspondiente.

La identificación de cada uno de estos elementos ha conducido a la generación de variadas hipótesis que ayuden a dar sustento fisiopatológico.^{13,15,20,21}

En la figura 2, pueden observarse graficadas las distintas teorías propuestas para el desarrollo de VHA.

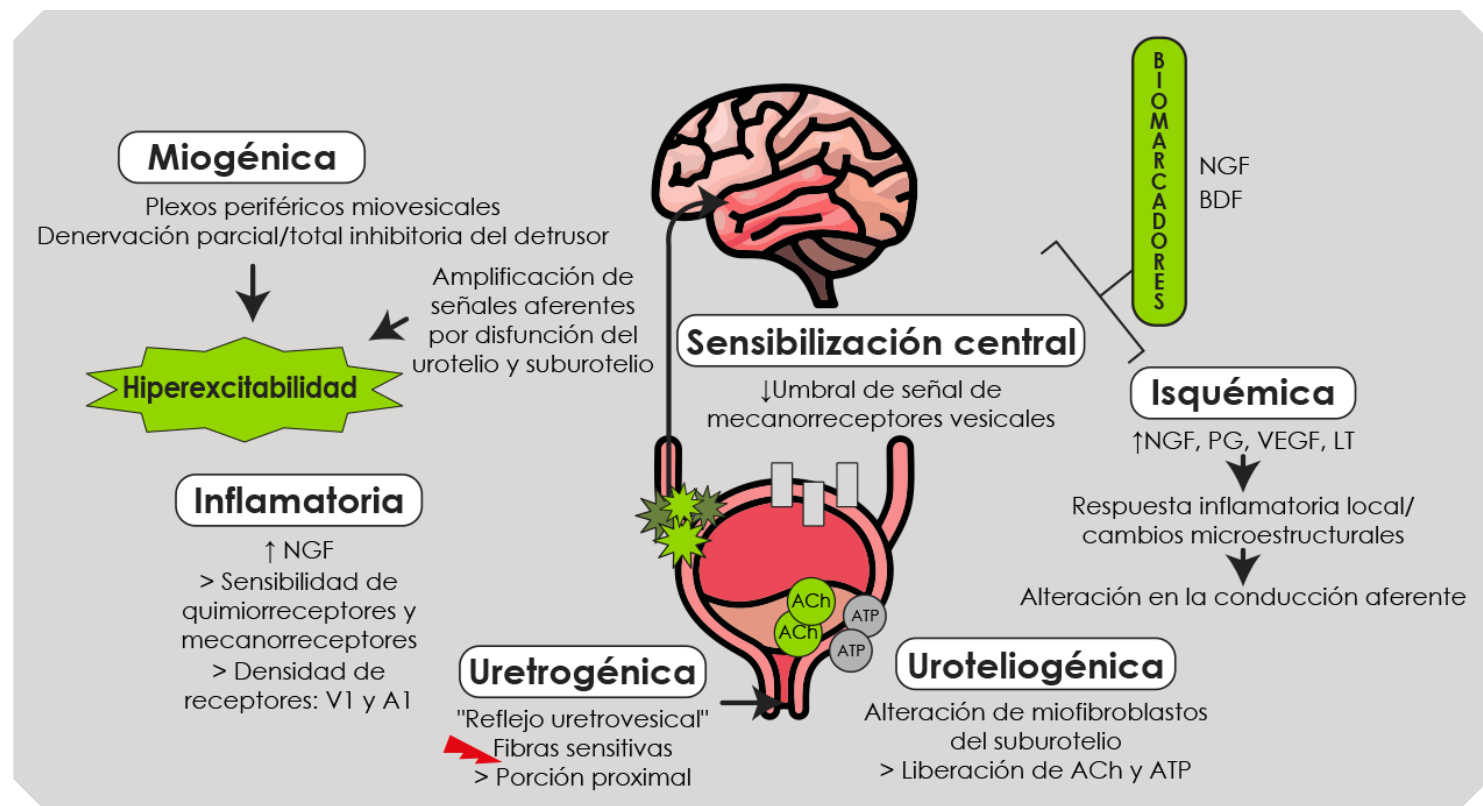


Fig 2. Hipótesis fisiopatológicas de la VHA. NGF: factor de crecimiento neural. BDF: factor derivado del cerebro. PG: prostaglandinas. VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular. LT: leucotrienos. ACh: acetilcolina. ATP: trifosfato de adenosina.
Fuente: Navas L, Martínez O, Jiménez J. Consenso Venezolano de VHA 2024

2.7.1. Hipótesis uroteliogénica

Varios estudios han demostrado actividad anormal en la sensibilidad del detrusor, resultando en un incremento de la actividad aferente.

Esto se sostiene en la creciente evidencia de la presencia de receptores de estímulos mecánicos y químicos en el urotelio y en el suburotelio, cuya disfunción se expresa en urgencia, sin que necesariamente ocurra hiperactividad del detrusor, debido a pequeñas contracciones que se originan en la muscularis mucosae o mucosa muscular.^{14,17,20}

Este grupo de pacientes pareciera tener una tasa más baja de urgencia y de incontinencia.²²

Así mismo se cree que para que la hiperactividad del detrusor sea expresada, se requiere de una alteración del suburotelio y de los miofibroblastos uroteliales, con incrementos en la liberación de acetil colina y ATP.^{15,23}

2.7.2. Hipótesis uretrogénica

El epitelio uretral por sí mismo está ricamente innervado por fibras sensitivas, sobre todo en su porción proximal, y la estimulación de esta área, ya sea por manipulación de la uretra (elementos que produzcan obstrucción del tracto de salida o estimulación mecánica de la uretra proximal) o por cambios de posición (pasar a la bipedestación), puede desencadenar excitación nerviosa que se exprese en urgencia, o inclusive dolor.¹⁴ Algunos han denominado a esto reflejo uretrovesical.²⁵

La estabilidad de la uretra también ha sido objeto de estudio como desencadenante de hiperactividad vesical, y es de allí que las pacientes a las que se les realiza cirugía de incontinencia de esfuerzo presentan mejoría de sus síntomas de urgencia, posterior a la realización de su procedimiento quirúrgico.^{21,26}

2.7.3. Hipótesis miogénica

Drake, *et al.* (2001) proponen la existencia de módulos de plexos periféricos miovesicales que controlan la actividad del detrusor, por lo tanto, la actividad de un área o segmento del detrusor puede transmitirse a la totalidad del mismo, dada la interconexión existente entre esos elementos. Por consiguiente, cambios histológicos en el detrusor conducen a un acoplamiento eléctrico anormal y lo que eran micromovimientos imperceptibles de las fibras musculares se tornan contracciones involuntarias del detrusor.

La hiperexcitabilidad del detrusor surge también de la denervación inhibitoria del mismo, ya sea parcial o total. La existencia de estos módulos amplifica la respuesta contráctil,^{14,21,27} sin embargo, hay data que sugiere que esta hiperexcitabilidad del detrusor puede venir de la amplificación de señales aferentes provenientes de la disfunción del urotelio y suburotelio.¹⁵

2.7.4. Hipótesis de la sensibilización central

La sensibilización central incluye innervación aferente, neurotransmisores, médula espinal y cerebro.

La presencia de noxas de manera continua conduce al fortalecimiento de transmisión aferente nociceptiva hacia la médula y centros superiores, con efectos en el procesamiento de las señales nociceptivas que se reciben como en la respuesta descendiente de la misma.²⁴

Una vez establecida se produce descenso en los umbrales de estimulación de las señales mecanorreceptoras de la vejiga, también se propone la interferencia de señales con otros órganos afectados en trastornos de la sensibilización y que se han visto asociados a hiperactividad vesical (colon irritable, fibromialgia o enfermedad ulceropéptica).²⁸

La evidencia de biomarcadores urinarios da fuerte soporte a esta hipótesis. Varios investigadores han demostrado aumento de las concentraciones del factor de crecimiento neural (NGF) y del factor derivado del cerebro (BDN), en pacientes con vejiga hiperactiva.¹⁹ Estos dos elementos forman parte importante de la sensibilización central.²⁹

Imágenes de resonancia magnética funcional también han mostrado actividad débil de la ínsula a bajos volúmenes de llenado vesical y una actividad más fuerte a volúmenes mayores, sugiriendo una súbita y dramática sensación de urgencia.¹⁸

2.7.5. Isquemia y vejiga hiperactiva

Los mecanismos que soportan esta propuesta aún no son conocidos del todo, estudios experimentales han mostrado un aumento de isoformas de los receptores purinérgicos P2X en vejigas de conejo sometidas a isquemia.

Al mismo tiempo se conoce que los nervios parasimpáticos disparan la contracción del detrusor por la activación de receptores muscarínicos M2

y M3 a través de la acetilcolina y de los receptores purinérgicos por medio del ATP. El ATP y los receptores purinérgicos están involucrados en la modulación de los síntomas de urgencia.^{24,29}

Otros estudios reportan incremento de NGF, factor de crecimiento endotelial, prostaglandinas y leucotrienos, que tienen relación con la respuesta inflamatoria local que inducen cambios microestructurales en la vejiga capaces de alterar la conducción de las señales aferentes.^{24,29}

2.7.6. Hipótesis inflamatoria

Muestras de sangre de pacientes con vejiga hiperactiva han reportado concentraciones elevadas de NGF, comparadas con controles, además de elevación de otros mediadores inflamatorios en orina y sangre, estos cambios ambientales son detectados en la mucosa urotelial y generan un aumento en la sensibilidad de los quimiorreceptores y mecanorreceptores.^{24,30}

En estados inflamatorios también se ha determinado aumento de la densidad de los receptores potenciales transitorios V1 y A1, que se encuentran relacionados con la hipersensibilidad vesical en modelos experimentales.³⁰

Bibliografía:

- 1.- Truzzi JC, Gomes CM, Bezerra CA, Plata IM, Campos J, Garrido GL, et al. Overactive bladder – 18 years – Part I. *Int Braz J Urol*. 2016; 42(2): 188-98. Doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2015.0365.
- 2.- Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J*. 2010; 21(1):5-26. Doi: 10.1007/s00192-009-09769. PMID: 19937315.
- 3.- Doumouchtsis SK, de Tayrac R, Lee J, Daly O, Melendez-Munoz J, Lindo FM, et al. ICS Standards 2024. *Continence* 4. 2022; 100502.
- 4.- De la Cruz MB y Adot ZJM. Evolución histórica del concepto de Síntomas del Tracto Urinario Inferior y su evaluación. *Historia Urológica Hispánica*. 2023; 2(9):103-118.
- 5.- D'Ancona CD, Haylen B, Oelke M, Abranches-Monteiro L, Arnold E, Goldman H, Hamid R, et al. The International Continence Society (ICS) Report on the Terminology for Adult Male Lower Urinary Tract and Pelvic Floor Symptoms and Dysfunction. *Neurourol Urodyn*. 2019; 38(2):433-77. Doi: 10.1002/nau.23897. PMID: 30681183.
- 6.- Delgado M, Siles JL, Toledo LL y Duin R. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de vejiga hiperactiva. [Internet]. RCCI. 2021; 11(3):32-43.
- 7.- Gajewski JB, Schurch B, Hamid R, Averbek M, Sakakibara R, Agrò EF, et al. Reporte de la Sociedad Internacional de Continencia (ICS): Terminología de la Disfunción Neurogénica del Tracto Urinario Inferior en el Adulto (DNTUIA). *Revista Mexicana de Urología*, número especial. ISSN: 2007-4085. 2022; 82:1-19.
- 8.- Pardo JM, Borregales L, Alvarez S, Marcano N, Benavides L, et al. II Consenso Venezolano de Vejiga Hiperactiva. 2.a Ed. 2010.
- 9.- Velázquez MPS, Solano SSR, P, López NMA y Rodríguez CS. Diagnóstico y tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática. *Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia*. 2008;
- 10.- Al-Hayek S, Belal M and Abrams P. Does the Patient's Position Influence the Detection of Detrusor Overactivity? *Neurourology and Urodynamics*. 2008; 27(4):279-86. Doi: 10.1002/nau.20503. PMID: 17724734.
- 11.- Plata SM, Torres CL. El estudio urodinámico. *Urol. Colomb*. 2014; 23(2):128-39. Doi: 10.1016/S0120-789X(14)50042-1.
- 12.- Gormley EA, Lightner DJ, Burgio KL, Chai TC, Clemens JQ, Culkin DJ, et al. American Urological Association Education and Research, Inc. Diagnosis and Treatment of Overactive Bladder (Non-Neurogenic) in Adults: AUA/SUFU Guideline. 2012; 188(6):2455-63. Doi: 10.1016/j.juro.2012.09.079.
- 13.- Nitti VW. Debate: Idiopathic Refractory OAB: What should be next? *ICS News*. Barcelona. 2013; 10(1) [consultado en mayo de 2024]. Disponible en la web: <https://www.ics.org/tv?play=3128>
- 14.- Palmer CJ and Choi JM. Pathophysiology of Overactive Bladder: Current Understanding. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. 2017; 12:74-79. Doi: 10.1007/s11884-017-0402-y.
- 15.- Chess-Williams R and Sellers DJ. Pathophysiological Mechanisms Involved in Overactive Bladder/Detrusor Overactivity. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. 2023; 10(18):79-88. Doi:10.1007/s11884-023-00690-x.
- 16.- Latini JM, Giannantoni A. Pharmacotherapy of overactive bladder: epidemiology and pathophysiology of overactive bladder. *Expert Opin Pharmacother*. 2011; 12(7):1017-27. Doi:10.1517/14656566.2011.554396. PMID: 21473706.
- 17.- Alkis O, Zumurbas AE, Toktas C, Aybek H and Aybek Z. The use of biomarkers in the diagnosis and treatment of overactive bladder: can we predict the patients who will be resistant to treatment? *Neurourology and urodynamics*. 2017; 36(2):390-3. Doi:10.1002/nau.22939. PMID: 26661444.
- 18.- Wright HC and Brown ET. Shared Pathophysiology of Detrusor Overactivity and Detrusor Underactivity. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. 2018; 13 (1):267-73. Doi: <https://doi.org/10.1007/s11884-018-0490-3>.
- 19.- Isali I, McClellan P, Wong TR, Sun C, Stout AC, Schumacher FR, et al. A systematic review and in silico study of potential genetic markers implicated in cases of overactive bladder. *Am J Obstet Gynecol*. 2023; 228(1):36-47.e3. Doi: 10.1016/j.ajog.2022.07.044. Epub 2022 Aug 4. PMID: 35932882. PMCID: PMC10152473.
- 20.- Peyronnet B, Mironska E, Chapple C, Cardozo L, Oelke M, Dmochowski R, et al. A Comprehensive Review of Overactive Bladder Pathophysiology: On the Way to Tailored Treatment. *Eur Urol*. 2019; 75(6):988-1000. Doi: 10.1016/j.eururo.2019.02.038. Epub 2019 Mar 26.
- 21.- Chen SL, Ng SC, Huang YH and Chen GD. Are patients with bladder oversensitivity different from those with urodynamically proven detrusor overactivity in female overactive bladder syndrome? *J Chin Med Assoc*. 2017; 80(10):644-50. Doi: 10.1016/j.jcma.2017.03.009. Epub 2017 Jul 27. PMID: 28757173.
- 22.- Kushida N and Fry CH. On the origin of spontaneous activity in the bladder. *BJU Int*. 2016; 117(6):982-92. Doi: 10.1111/bju.13240. Epub 2015 Sep 20. PMID: 26207752.
- 23.- Chapple C. Chapter 2: Pathophysiology of neurogenic detrusor overactivity and the symptom complex of "overactive bladder". *Neurourol Urodyn*. 2014; 33(3):S6-S13. Doi:10.1002/nau.22635. PMID: 25042142.
- 24.- Chen LC and Kuo HC. Pathophysiology of refractory overactive bladder. *Low Urin Tract Symptoms*. 2019; 11(4):177-181. Doi: 10.1111/luts.12262. Epub 2019 Mar 22. PMID: 30900373.
- 25.- Shafik A, Shafik AA, El-Sibai O and Ahmed I. Role of positive urethrovesical feedback in vesical evacuation. The concept of a second micturition reflex: the urethrovesical reflex. *World J Urol*. 2003; 21(3):167-70. Doi: 10.1007/s00345-003-0340-5. Epub 2003 Jul 25. PMID: 12898170.
- 26.- Petros P, Quaghebeur J and Wyndaele JJ. Defining urge as an uncontrolled micturition explains pathogenesis, informs cure and helps solve the burgeoning OAB crisis. *Neurourol Urodyn*. 2022; 41(6):1281-92. Doi: 10.1002/nau.24990. Epub 2022 Jun 16. PMID: 35708305. PMCID: PMC9543998.
- 27.- Drake MJ, Mills IW and Gillespie JL. Model of peripheral autonomous modules and a myovesical plexus in normal and overactive bladder function. *Lancet*. 2001; 358(9279):401-3. Doi: 10.1016/S0140-6736(01)05549-0. PMID: 11502339.
- 28.- Reynolds WS, Dmochowski R, Wein A and Bruehl S. Does central sensitization help explain idiopathic overactive bladder? *Nat Rev Urol*. 2016; 13(8):481-91. Doi: 10.1038/nrurol.2016.95. Epub 2016 Jun 1. PMID: 27245505. PMCID: PMC4969200.
- 29.- Wu YH, Chueh KS, Chuang SM, Long CY, Lu JH, Juan YS. Bladder Hyperactivity Induced by Oxidative Stress and Bladder Ischemia: A Review of Treatment Strategies with Antioxidants. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(11):6014. Published online 2021. Doi: 10.3390/ijms22116014.
- 30.- Grundy L, Caldwell A and Brierley SM. Mechanisms Underlying Overactive Bladder and Interstitial Cystitis/Painful Bladder Syndrome. *Front Neurosci*. 2018; 12:931. Published 2018 Dec 12. Doi:10.3389/fnins.2018.00931.