

COMENTARIO EDITORIAL de:

USO DE LA TOXINA BOTULINICA EN EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL TRACTO URINARIO INFERIOR. SITUACION ACTUAL

*Salvador Bustamante Alarma
Facultativo Especialista de Área (FEA)
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. España.*

El tratamiento de los síntomas del tracto Urinario Inferior (TUI) en la Vejiga Hiperactiva (VH) es uno de los retos, a los cuales, se enfrenta el urólogo en la actualidad. La revisión a la que nos enfrentamos es rigurosa y esclarecedora de los recientes avances en el uso de Toxina Botulínica (TB) en los trastornos funcionales de la vejiga. El autor de este trabajo, es considerado como uno de los más prestigiosos en su ámbito, por tanto, solo queda por mi parte, hacer algunas reflexiones personales al mismo:

1.- Es interesante reseñar que en condiciones normales, el inicio del vaciamiento miccional es debido primordialmente al neurotransmisor adenosin trifosfato (ATP) y su fase sostenida, queda reservada para la liberación de acetil -colina (ACh) (1), sin embargo, en condiciones patológicas, como en la inflamación o en la vejiga hiperactiva se incrementa significativamente la liberación de otros neurotransmisores. Así, en la mayoría de las especies, los agonistas de los receptores α_1 contraen el detrusor, este hecho, se incrementa en la hiperactividad vesical, donde existe un predominio de los receptores β (2).

2.- En la obstrucción de salida se incrementa la expresión de endotelina ETA indicando su posible implicación de receptores de endotelinas en la HBP y hipertrofia del detrusor asociado a dicho cuadro (3) y de los prostanoides a través de la vía de la Ciclooxygenasa (COX) responsable de la síntesis de prostanoides (PG y Tromboxano). 2 isoformas COX₁ y COX₂, donde esta última se incrementa en situaciones de inflamación (4).

3.- Por otra parte, se sabe que el urotelio está igualmente implicado de una manera directa en el comportamiento vesical, así, traumatismos químicos mecánicos, físicos ó infecciones bacterianas alteran la función de dicha barrera provocando paso de agua, urea, y sustancias tóxicas al suburotelio, produciendo urgencia miccional. Liberación por parte del urotelio de mediadores químicos que modulan a su vez la actividad de nervios aferentes (5). De esta manera se ha observado un incremento de la expresión de receptores de ATP (tipo P2X₂ y P2X₃) incrementados en la hiperactividad vesical (6).

El autor realiza una puesta a punto actualizada, haciendo hincapié en las patologías del tracto urinario inferior, donde se utiliza el Botox A para su tratamiento.

4.- Es interesante reseñar que la TB no solo bloquea la liberación de la Ach desde terminaciones presinápticas, sino que probablemente estén implicados otros neurotransmisores, del mismo modo, la implicación de TB en la inervación sensorial está demostrada, así, de su utilización tanto para la vejiga dolorosa como para la cistitis Intersticial (CI).

En cuanto al potencial de la TB en los trastornos del TUI, parece tener un futuro prometedor. Se hace un amplio repaso de las diferentes patologías y su eficacia en el tratamiento, pero como refieren los autores, se necesitan más estudios aleatorios que estén bien diseñados, controlados con placebo y respondiendo a preguntas tales como la dosis óptima para una mayor duración de la eficacia con menores efectos secundarios, estudios de dosis-respuesta, identificar el método de administración más adecuado incluido el número y el volumen de las inyecciones y si debe incluir el trígono. Se necesita aclarar el momento de repetir las inyecciones al igual que la necesidad de inyectar el esfínter en los casos con riesgo de retención.

Por tanto muchas preguntas que aún no están aclaradas. Finalmente y como refieren los autores, en la actualidad el uso de BTX con indicación urológica se esta realizando sin autorización específica y sin licencia, por lo tanto se debe tener precaución hasta que se publiquen futuros grandes estudios aleatorios que permitan establecer su marco legal.

BIBLIOGRAFÍA

1. O Reilly et al. BJU Int, 2001; 87: 617-622.
2. Perlberg S et Caine M. Urol, 1982; 20: 524- 527.
3. Khan MA et al. Urol Res, 1999; 27: 445-453.
4. Tramontana M et al. Naunyn-Schmiedebergs Arch Pharmacol, 2000; 361: 452-459.
5. Birder L et al. Neurourol and Urodynam, 2010; 29: 128-139.
6. Liu L et Kuo HC. BJU Int, 2007; 100: 1086-1090.