

# Eletroestimulação transcutânea do nervo tibial posterior para bexiga hiperativa neurogênica

*Transcutaneous electric stimulation of posterior tibial nerve in overactive bladder*

*Ébe dos Santos Monteiro<sup>1</sup>, Leticia Moraes de Aquino<sup>2</sup>, Marcia Maria Gimenez<sup>3</sup>, Marcia Maiumi Fukujima<sup>4</sup>, Gilmar Fernandes do Prado<sup>5</sup>*

## RESUMO

A Síndrome da bexiga urinária hiperativa neurogênica, de alta prevalência, é causada principalmente pela hiperatividade do músculo detrusor da bexiga. A patofisiologia ainda é pouco elucidada e existem algumas opções de tratamento cirúrgico e clínico. Muitas vezes são necessários tratamentos conjuntos para melhores resultados. As pesquisas sobre intervenções conservadoras têm crescido nos últimos anos, apontando para novas estratégias de manejo dos sintomas. A eletroestimulação transcutânea do nervo tibial posterior é uma delas, que tem mostrado resultados promissores, de fácil aplicação, boa adesão, baixo custo e com eficiência.

**Unitermos.** Bexiga Urinária Neurogênica, Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea, Nervo Tibial.

**Citação.** Monteiro ES, Aquino LM, Gimenez MM, Fukujima MM, Prado GF. Eletroestimulação transcutânea do nervo tibial posterior para bexiga hiperativa neurogênica.

## ABSTRACT

The prevalent neurogenic urinary bladder syndrome is caused mostly by the hyperactivity of the bladder detrusor muscle. The pathophysiology is still not well established, and there are surgical and clinical treatment options available. For best results, combined treatments are needed. Researches on conservative interventions have been increasing on the last years, aiming to new strategies for symptoms handling. The transcutaneous electric stimulation of the tibial nerve is one of these new methods, showing promising results, with easy application, good adhesion, low costs and efficiency.

**Keywords.** Urinary Bladder Neurogenic, Transcutaneous Electric Nerve Stimulation, Tibial Nerve.

**Citation.** Monteiro ES, Aquino LM, Gimenez MM, Fukujima MM, Prado GF. Transcutaneous electric stimulation of posterior tibial nerve in overactive bladder.

**Trabalho realizado na Universidade Federal de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.**

1. Fisioterapeuta, Especialista, Hospital São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.
2. Fisioterapeuta, Especialista – Hospital Israelita Albert Einstein São Paulo-SP, Brasil.
3. Fisioterapeuta, Mestranda - Centro Universitário São Camilo São Paulo-SP, Brasil.
4. Neurologista, Doutor, Universidade Federal de São Paulo São Paulo-SP, Brasil.
5. Neurologista, Doutor, Professor Livre-Docente da Universidade Federal de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.

## Endereço para correspondência:

Gilmar F Prado  
R. Claudio Rossi, 394  
CEP 04039-001, São Paulo-SP, Brasil  
E-mail: ebemonteiro@ibest.com.br,  
leticia.aquino@gmail.com, gimenezmm@hotmail.com,  
maiumi.unifesp@gmail.com, gilmarunifesp@yahoo.com.br

Revisão

Recebido em: 01/10/08

Aceito em: 18/02/09

Conflito de interesses: não

## INTRODUÇÃO

Bexiga urinária hiperativa (BUH) é uma síndrome de grande prevalência<sup>1</sup>, chegando a ocorrer em aproximadamente 16% da população nos EUA<sup>2</sup>. O principal sintoma desta síndrome é a urgência miccional<sup>3</sup>, que acarreta grande impacto na qualidade de vida, por gerar um ciclo vicioso de ansiedade e sofrimento relacionado a possível perda de urina<sup>4</sup>.

A BUH é sugestiva de uma disfunção do trato urinário inferior, de acordo com a classificação de 2002 do Subcomitê de Padronização da Sociedade Internacional de Continência (International Continence Society – ICS), da Sociedade Internacional de Uroginecologia. Tem como seus sintomas a urgência (desejo súbito, abrupto e imperioso de urinar, que é difícil de ser inibido), associada ou não à urge-incontinência, muitas vezes acompanhada de frequência e noctúria. Essa denominação (BUH) é utilizada para a condição clínica em que os sintomas acima não sejam decorrentes de patologia local ou fatores metabólicos que poderiam provocar esses sintomas<sup>3,5,6</sup>.

## Patofisiologia

Diversas causas podem levar à BUH, de acordo com a literatura, podendo ser divididas em não-neurogênicas e neurogênicas. No geral, a causa mais frequente dos sintomas da BUH é a hiperatividade do músculo detrusor, de origem neurogênica ou idiopática, diagnosticada por estudo urodinâmico<sup>7</sup>. É importante ressaltar que, na nova classificação, alguns pacientes identificados como portadores de bexiga hiperativa podem ter apenas urgência e ou frequência, e podem não apresentar correlação com um estudo urodinâmico positivo<sup>8</sup>.

Os principais mecanismos conhecidos para a BUH não-neurogênica são: obstrução urinária (especialmente em homens com hiperplasia prostática e mulheres com distopias acentuadas), hipersensibilidade aferente por ação de neurotransmissores locais, alterações na inervação da musculatura lisa, alterações estruturais do músculo detrusor ou defeitos anatômicos<sup>9</sup>.

Quando a causa da hiperatividade é neurológica, denomina-se bexiga urinária hiperativa neurogênica (BUHN)<sup>2</sup>, que é uma condição frequente e com grande impacto social decorrente dos comprometimentos psicológicos, ocupacionais, domésticos, físicos e sociais de seus portadores. Nestes casos a hiperatividade do músculo detrusor (músculo responsável pelo esvaziamento vesical) é caracterizada por contração não-inibida de forma abrupta e involuntária<sup>10,11</sup>. Os mecanismos centrais que controlam esta parte do trato

urinário organizam-se no cérebro e na medula espinal, principalmente<sup>12</sup>.

## Bexiga Urinária Hiperativa Neurogênica - BUHN

Qualquer alteração nas estruturas neurológicas envolvidas na regulação do ciclo da micção (armazenamento e eliminação periódica de urina à partir da atividade integrada do reservatório – bexiga, e a via de saída - colo vesical, uretra e esfíncter uretral) pode gerar a BUHN<sup>9</sup>. As causas mais comuns são disfunções do arco reflexo sacral, do córtex cerebral e também de outros centros neurológicos fundamentais para o controle voluntário e involuntário da micção, tais como sistema límbico, substância reticular ponto-mesencefálica, núcleos da base, cerebelo e centro sacral da micção<sup>13-17</sup>.

As lesões medulares e as lesões supra-pontinas são as afecções neurológicas mais estudadas na BUHN. Alguns trabalhos relacionam a inibição cortical (lobo frontal principalmente) das lesões supra-pontinas como causa da BUHN, em Acidente Vascular Cerebral (AVC), tumores, traumatismos crânio-encefálicos, doença de Alzheimer, doença de Parkinson e outros estados demenciais<sup>9</sup>. O AVC é uma das afecções neurológicas com maior prevalência de apresentação de sintomas urinários (em torno de 40%)<sup>12</sup>.

A patofisiologia ainda não é totalmente elucidada, mas acredita-se que mecanismos do sistema nervoso central (SNC), localizados no cérebro e medula espinal, que controlam o trato urinário inferior funcionam como um simples comando “liga-desliga” de acordo com o controle voluntário. Quando lesões ocorrem em circuitos centrais normalmente inibitórios, ou quando ocorre sensibilização do aferentes terminais periféricos da bexiga, reflexos primitivos de inibição podem ser desmascarados e com isso gerar a hiperatividade da bexiga urinária<sup>18</sup>.

## Tratamento

Atualmente o tratamento de BUHN baseia-se numa combinação de recursos farmacológicos e não farmacológicos. Os tratamentos não farmacológicos tem passado de coadjuvantes a tratamentos principais e por muitas vezes, de escolha à essas condições patológicas, devido aos excelentes e promissores resultados.

No tratamento farmacológico, as drogas mais utilizadas são os anticolinérgicos, que causam, porém alguns efeitos adversos<sup>19,20</sup>. Outras drogas também tem sido utilizadas, em menor escala e por vezes em estudos experimentais, como opção de tratamento farmacológico<sup>19,20</sup>. O Quadro 1 ilustra estes medicamentos citados, seus efeitos e algumas observações.

**Quadro 1.** Drogas utilizadas no tratamento farmacológico da bexiga urinária hiperativa neurogênica.

Droga utilizada	Efeitos/ ação	Observações
Anticolinérgicos (principalmente Oxibutina e tolterodina)	Provocam inibição dos receptores muscarínicos, diminuindo a amplitude das contrações, aumentando o volume da primeira contração e a capacidade funcional da bexiga <sup>33</sup>	Primeira linha de escolha farmacoterápica na BUHN, apresenta efeitos adversos (boca seca em 1/3 dos pacientes) <sup>17</sup>
Anti-depressivos tricíclicos	Efeito antimuscarínico e bloqueio da recaptação de serotonina e noradrenalina <sup>33</sup>	Muito usado na enurese noturna (imipramina - crianças) e incontinência urinária (idosos), porém pouca aplicação na BUHN <sup>17</sup> Efeitos adversos cardiovasculares (imipramina) <sup>33</sup>
Antagonista $\alpha$ -adrenérgico	Efeito de melhora dos sintomas, do trato urinário inferior, relacionados à bexiga hiperativa, entretanto, com pouca informação científica <sup>33</sup>	Papel ainda pouco claro, atuação na bexiga hiperativa por hiperplasia prostática <sup>17</sup> ; Bons resultados em uso a longo prazo após lesão supra-sacral <sup>33</sup>
Inibidores aferentes de nervos	Age como anestésico local e agonista do receptor vanilóide, reduzindo impulso aferente que ativa a micção <sup>17</sup>	Uso restrito; capsaicina em uso intravesical na BUHN tem resultado com duração de poucas horas <sup>17</sup>
Toxina botulínica A	Bloqueia seletivamente a transmissão do nervo parassimpático para o músculo detrusor no nível local da bexiga <sup>17</sup>	Ainda pouco utilizada, uso intravesical em crescimento na BUHN <sup>17</sup>
Outros (bloqueadores de canais de cálcio, moduladores de canais de potássio, antagonista de GABA,	Bloqueadores de canal de cálcio: atuam na profilaxia da disreflexia autonômica <sup>33</sup> Moduladores de canais de potássio: efeito apenas em animais <sup>17</sup>	Pouca evidência na BUHN <sup>17</sup>

BUHN – bexiga urinária hiperativa neurogênica; GABA = ácido gama-aminobutírico.

O tratamento não farmacológico engloba a parte comportamental, fisioterapêutica e cirúrgica. O tratamento comportamental se resume em orientações baseando-se no volume urinário anotado e no diário miccional, podendo ajustar a ingestão de líquidos de modo que o paciente urine ao redor de 1.500 ml/dia. Tal medida resulta em melhora significativa dos sintomas urinários em cerca de 50% dos pacientes<sup>21</sup>. Outra medida comportamental adotada consiste em orientar os pacientes quanto ao controle da urgência (contração do assoalho pélvico inibindo a urgência antes de ir ao toalete)<sup>7</sup>.

Já a opção cirúrgica, ainda é uma das mais indicadas, porém a existência de inúmeras técnicas mostra que o tema está em evolução e ainda ocorrem recidivas frequentes<sup>22</sup>.

A fisioterapia como opção de tratamento da BUHN utiliza diversos recursos como biofeedback, em casos de esforço, eletroestimulação vaginal, anal e do nervo tibial posterior, além de técnicas de fortalecimento e propriocepção do assoalho pélvico<sup>17</sup>.

### Eletroestimulação

Um dos tratamentos com eletroestimulação envolve estímulos periféricos em locais como vagina, ânus e área perineal, através de eletrodos. Os estímulos dados agem inibindo a atividade da musculatura detrusora, por meio da contração da uretra e dos músculos do assoalho pélvico<sup>23</sup>. Este método pode ser incômodo, além de haver a possibilidade de ocorrer interferência nas proximidades dos nervos pélvicos e podendo, gerando sensação de latejar ou arder (que sinaliza intensidade muito alta). Pode também causar irritação com sensação de queimação e ardência<sup>24</sup>.

Outro método de eletroestimulação, com objetivo de melhorar a capacidade de armazenamento da bexiga, acontece com a técnica da neuromodulação do nível medular S3 ou excitação sacral, mostrando benefícios para o controle da bexiga hiperativa. Tem-se revelado segura e efetiva, mas requer implantação cirúrgica e um período de teste que pode limitar o seu uso<sup>25,26</sup>.

Mais recentemente a excitação do nervo tibial posterior foi usada como opção de tratamento para alívio dos sintomas da BUHN<sup>25,26</sup>.

#### *Eletroestimulação do Nervo tibial posterior na BUHN*

A estimulação transcutânea do nervo tibial posterior (ETNTP) iniciou-se na década de 1980<sup>27</sup> e vem em crescente estudo nos últimos anos. Sabe-se que a eletroestimulação deste nervo ativa reflexos inibitórios pelos aferentes dos nervos pudendos, onde ocorre ativação das fibras simpáticas nos gânglios pélvicos e no músculo detrusor. Também gera inibição central de eferentes motores para a bexiga e de aferentes pélvicos e pudendos provenientes da bexiga. Portanto, os efeitos são decorrentes do estabelecimento de mecanismos inibitórios, com normalização do equilíbrio entre os neurotransmissores adrenérgicos e colinérgicos<sup>28</sup>. Com esta eletroestimulação, a atividade vesical fica inibida por meio da despolarização somática das fibras aferentes sacral e lombar, via nervo tibial posterior, que é proveniente de uma ramificação do nervo isquiático. O nervo tibial posterior (nervo misto), projeta-se na mesma região sacral medular do centro sacral da micção. Esta é a mais provável área onde ocorra o efeito de neuromodulação terapêutica. Essa estimulação aferente provê uma inibição central pré-ganglionar do neurônio motor vesical pela via direta sacral<sup>29</sup>.

A aplicação deste método consiste no uso de aparelhos de eletroestimulação de corrente bifásica, alternada, equilibrada e retangular<sup>30</sup>, com uso de ele-

trodos (1 canal e 2 eletrodos), sendo que o eletrodo negativo fica no maléolo e o outro eletrodo fica aproximadamente 10 cm acima (região do ventre do músculo tibial posterior)<sup>31</sup>.

Os parâmetros utilizados ainda não são padronizados; alguns estudos utilizam frequência de onda (f) variando de 10<sup>31</sup> – 20Hz<sup>32</sup>, com apenas um trabalho utilizando uma frequência de onda de 80Hz<sup>30</sup>. Atualmente preconiza-se o uso da frequência abaixo de 12 Hz, para que ocorra um estímulo do nervo pudendo, que pode inibir a musculatura detrusora e reduzir as contrações. Já a largura da onda (L), outro parâmetro utilizado, não tem variado muito nos estudos (de 200 a 250microsegundos)<sup>4,32</sup>, sendo encontrado apenas um experimento com uso de 400microsegundos.

Alguns estudos têm comprovado a eficiência e aplicabilidade da eletroestimulação, descritos no quadro 2. Os estudos apresentam amostras pequenas, com várias doenças incluídas na amostra, o que dificulta a comparação das terapias, e pode trazer um viés aos resultados.

Dois estudos<sup>31,32</sup> relatam que a aplicação foi única, com avaliação pré e pós. Todos os estudos<sup>27,31,32</sup> referem melhoras nos parâmetros cistométricos após o uso da ETNTP, que levam a conclusão de que pode ser uma opção benéfica no tratamento da BUHN.

Comparado a outros tipos de eletroestimulação, com necessidade cirúrgica ou não, a ETNTP aparenta ser um método mais aplicável, pelo acesso mais periférico, facilitando a adesão ao tratamento. Nenhum

**Quadro 2.** Estudos da aplicação da eletroestimulação do nervo tibial posterior.

Autores	Ano	País	Tipo de estudo	Diagnósticos	n	Intervenções	Resultados
Piacentini et al <sup>29</sup>	1986	Itália	Relato de casos	LM, EMM, AVE	6	TENS por 30', estimulação unipolar, não relata quantidade de sessões	Melhora na CV (4), comp (6), PDM (3), VC (3) e PMC (2)
Amarenco et al <sup>27</sup>	2003	EUA	Intervenção longitudinal	EM, LM, Park, IID	37	Aplicação única de ETNTP, cistometria antes e após	Melhora média no grupo de 50% nos parâmetros cistométrico
Kabay et al <sup>28</sup>	2008	Turquia	Intervenção longitudinal	EM	29	Aplicação única de ETNTP com agulha, cistometria antes e durante	Melhora dos parâmetros cistométricos (50% no VC e mais de 50% na CCM)

LM = lesão medular; EMM = encefalomeningomielia; Park= Doença de Parkinson; IID= Instabilidade idiopática do detrusor; TENS = transcutaneous electrical neural stimulation; CV = capacidade vesical; Comp= complacência vesical; PDM = pressão detrusora máxima; VC= volume de contração; PMC = pressão média de contração; CCM = capacidade de contração máxima.

trabalho citou a opinião dos participantes com relação ao tratamento em si, ou a adesão, porém sabe-se que os pacientes dificilmente aderem a terapias farmacológicas (devido aos efeitos adversos<sup>19</sup>) e às terapias que necessitem de implantação cirúrgica (método invasivo<sup>33</sup>).

Os resultados cistométricos encontrados nos trabalhos condizem com melhoras relatadas em outros métodos de eletroestimulação (estimulação do nervo pudendo<sup>34</sup>, estimulação sacral<sup>35</sup>), portanto torna-se mais uma opção de tratamento conservador para BUHN, já que apenas 56% dos pacientes apresentam melhora apenas com o tratamento farmacológico com anticolinérgicos, que são os mais utilizados<sup>19</sup>.

Todos os achados encontrados apontam para uma boa aplicação da ETNTP para BUHN, porém estudos maiores, com maior qualidade e impacto, devem ser feitos para serem comprovados e aprimorados os efeitos desta técnica.

## CONCLUSÃO

A ETNTP pode ser considerada como uma alternativa no tratamento da BUHN por ser um procedimento relativamente barato, não invasivo, livre de efeitos colaterais farmacêuticos e que vem mostrando bons resultados nos recentes trabalhos<sup>31,32,35</sup>. Porém, são necessários estudos do tipo ensaio clínico randomizado para recomendar a sua aplicação com base em evidências, o que não impede seu uso na prática diária.

## REFERÊNCIAS

1. Feldner-Jr PC, Fonseca ESM, Sartori MGF, Baracat EC, Lima GR, Girão MJBC. Síndrome da bexiga hiperativa e qualidade de vida. *Femina* 2005;33:13-8.
2. Marinkovic SP, Badlani G. Voiding and Sexual Dysfunction after Cerebrovascular Accidents. *J Urol* 2001;165:359-70.
3. Abrams P, Cardoso L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract report from the Standardization / Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21:167-78.
4. Fall M, Lindstrom S. functional electrical stimulation: physiological basis and clinical principles. *Int Urogynecol J* 1998;5:296-304.
5. Garnett S, Abrams P. Clinical aspects of the natural history of the overactive bladder and detrusor overactivity - A review of the evidence regarding the long-term outcome of overactive bladder. *J Urol* 2003;169(suppl 3):843-8.
6. Pacetta AM. Instabilidade do Detrusor. In: Pinotti JA, Barros ACSD. Ed. *Ginecologia moderna: conduta terapêutica da Clínica Ginecológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo*. Rio de Janeiro: Revinter, 2003, p.348-55.
7. Symonds T. A review of condition specific instruments to assess the impact of urinary on health related quality of life. *Eur Urol* 2003;43:219-25.
8. Pacetta AM, Girão MJBC. O que é bexiga hiperativa?. *Educação Médica Continuada em Disfunção Miccional – Bexiga Hiperativa* 2004;1:5-33.

9. Arruda RM, Kopelman A, Sartori MGF, Lima GR, Baracat EC, Girão MJBC. Bexiga Hiperativa (endereço na internet). Brasil: Uroginecologia e Cirurgia Vaginal UNIFESP – livro eletrônico. (atualizado em: 04/2007; acessado em: 06/2009) Disponível em: <http://uroginecologia.com.br/index/?q=node/9>.
10. Parazzini F, Lavezzari M, Arbitani W. Prevalence of overactive bladder and urinary incontinence. *J Fam Pract* 2002;51:1072-5.
11. Patel M, Coshall C, Lawrence E, Coshall C, Rudd A G, Wolfe C W. Recovery from Poststroke Urinary Incontinence: Associated Factors and Impact on Outcome. *Amn Geriatr Soc* 2001;49:1229-33.
12. Rovner ES, Gomes CM, Trigo-Rocha FE, Arap S, Wein A J. Evaluation after treatment of the overactive bladder. *Rev Hosp Clin Fac Med SP* 2002;57:39-49.
13. Bhatia NN. Neurophysiology of Micturition. In: Ostergard DR, Bent AT (eds). *Urogynecology and Urodynamics. Theory and Practice*. 3ª. ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1991, p.31-5.
14. Chancellor MB, Blaivas JG. Physiology of Lower Urinary Tract. In: Kursh ED, McGuire EJ (eds). *Female Urology*. Philadelphia: Lippincott, 1994, p.39-47.
15. Randolph JF. Physiology of the Female Genital Tract. In: Kursh ED, McGuire EJ (eds). *Female Urology*. Philadelphia: Lippincott, 1994, p.59-63.
16. Siroky MB. Neurological Disorders, Cerebrovascular Disease and Parkinsonism. *Urol Clin North Am* 2003;30:27-47.
17. Amaro JL, Haddad JM, Trindade JCS, Ribeiro RM. Reabilitação do assoalho pélvico nas disfunções urinárias e anorretais. São Paulo: Ed Segmentofarma 2005, 157-65.
18. Rovner ES, Gomes CM, Trigo-Rocha FE, Arap S, Wein AJ. Avaliação e tratamento da bexiga hiperativa. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 2002; 57: 39-48.
19. Roxburgh C, Cook J, Dublin N. Anticholinergic drugs versus other medications for overactive bladder syndrome in adults (Cochrane Review). *The Cochrane Library* 2008;2: CD 003190
20. Damião R, Carreterre FB, Truzzi JCCI, Almeida FG. Bexiga hiperativa: tratamento farmacológico (endereço na internet). Brasil: Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina/ Sociedade Brasileira de Urologia. (atualizado em: 28 de Junho de 2006; acessado em: 13 de Junho de 2009 ) Disponível em: [http://www.projetodiretrizes.org.br/6\\_volume/03-BexigaHipTratFarma.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/6_volume/03-BexigaHipTratFarma.pdf)
21. Blaivas JG. Discussion: a framework for diagnosis of idiopathic overactive bladder. *Urology* 1997;50(suppl 6 A):34-5.
22. Girão MJBC, Sartori MGF, Baracat EC, Lima GR. Cirurgia vaginal e uroginecologia. 2ª Ed. São Paulo: Ed Artes Médicas, 2002, p.135-41.
23. Cardoso LD. Biofeedback in overactive bladder. *Urology* 2000;55(suppl 5A):24-8.
24. Hendriks M. The review of physiological mechanisms involved in electrical stimulation for urinary incontinence. *Phys Ireland* 1988;9:3-9.
25. Van Balken MR. Posterior Tibial Nerve Stimulation as Neuromodulative Treatment of Lower Urinary tract Dysfunction. *J Urol* 2001;166:914-8.
26. Vandoninck V, Van B, Finazzi A E, Petta F, Caltagirone C, Heesakkers J P, et al. Posterior Tibial Nerve Stimulation in the Treatment of Urge Incontinence. *Neurourol Urodyn* 2003;22:17-23.
27. Piacentini F, Prati R, Prati A, Gandellini G. Influenza della stimolazione transcutanea (Tens) del tibiale posteriore su alcuni parametri cistomanometrici in pazienti con vescica neurologica - Primi dati su sei pazienti. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 1986;57:109-13.
28. Lindstrom S. The neurophysiological basis of bladder inhibition in response to intravaginal electrical stimulation. *J Urol* 1983;129:405-10.
29. Fall M, Lindstrom S. A Physiologic Approach to the Treatment of Urinary Incontinence. *Urol Clin North Am* 1991;18:393-407.
30. Van Balken MR. Posterior tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of lower urinary tract dysfunction. *J Urol* 2001;166:914-5.
31. Amarengo G, Ismael SS, Even-Schneider A, Raibaut P, Demaille-Wlodka S, Parrate B, et al. Urodynamic Effect of Acute Transcutaneous Posterior Tibial Nerve Stimulation in Overactive Bladder. *J Urol* 2003;169:2210-5.
32. Kabay SC, Yucel M, Kabay S. Acute effect posterior tibial nerve stimulation on neurogenic detrusor overactivity in patients with multiple sclerosis: Urodynamic Study. *Female Urol* 2008;71:641-5.

33. Oerlemans DJAJ e Van Kerrebroeck PEV. Sacral Nerve stimulation for neuromodulation of the lower urinary tract. *Neurourol Urodyn* 2008;27:28-33.

34. Opisso E, Borau A, Rodriguez A, Hansen J, Rijkhoff JM. Patient controlled versus automatic stimulation of pudendal nerve afferents to treat

neurogenic detrusor overactivity. *J Urol* 2008;180:1403-8.

35. Skeil D, Thorpe AC. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in the Treatment of Neurological Patients with Urinary Symptoms. *BJU Int* 2001;88:899-908.