



## Teorías de la continencia

Jorge Moreno-Palacios,\* Eduardo Serrano-Brambila\*\*

### RESUMEN

**Antecedentes:** La evolución en el entendimiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo ha llevado a lo largo de la historia ha desarrollar diversas teorías que ayudan a entender este complejo mecanismo. **Objetivos:** El siguiente artículo realiza una revisión de las principales teorías sobre la continencia urinaria. **Resultados:** Las primeras teorías que se desarrollaron sobre incontinencia describieron sobre todo anomalías anatómicas, relacionadas con el parto. Posteriormente se añadió el concepto de transmisión de la presión como causa de incontinencia. Hacia los años sesenta con el desarrollo de la urodinamia se dio un paso importante para la comprensión de la función uretral. En los noventas se postularon las dos teorías más difundidas sobre la continencia urinaria por el Dr. De Lancey con su teoría de la hamaca y por los Drs. Petros y Ulmsten con la teoría integral de la continencia que integró a la uretra media como sitio de mayor presión. Proponemos la teoría del esfínter hiato, la cual explica de manera más completa la función del esfínter uretral. **Conclusiones:** El complejo funcionamiento del mecanismo del cierre uretral, las alteraciones que sufre y su desenlace en la incontinencia urinaria, están lejos de ser comprendidas en su totalidad.

**Palabras clave:** Incontinencia urinaria, continencia, teoría.

### ABSTRACT

**Introduction:** Evolution in the understanding of stress urinary incontinence has driven to the development of several theories that try to explain this complex mechanism. **Objective:** This article reviews the theories that explain the continence mechanism. **Results:** The first theories about continence focus on anatomical abnormalities due to delivery. After that the term of pressure transfer was added as a cause of incontinence. In the sixties after the introduction of urodynamics the understanding of the urethral function was improved. In the nineties appear the two most widespread theories, Dr. De Lancey with the hammock theory and Dr. Petros and Ulmsten with the continence integral theory, that added the importance of medial urethra as the place of maximum pressure. We propose the sphincter hiatus theory, that explain in a more complete manner the urethral sphincter function. **Conclusion:** The complex function of the closure mechanism of the urethra, the distortion that suffer that and produces a result urinary incontinence is far to be understood it at all.

**Key words:** Urinary incontinence, continence, theory.

### INTRODUCCIÓN

La evolución en el entendimiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) ha llevado a lo largo de la historia a los médicos, principalmente ginecólogos, a desarrollar diversas teorías que ayuden a entender este complejo mecanismo. Las formas de pensamiento actuales han explicado esto desde un punto de vista anatómico (involucrando el soporte de la pared anterior de la vagina) y otras enfocadas a la función de la uretra. El siguiente artículo realiza una revisión de las principales teorías que han tratado de explicar la continencia urinaria en la mujer.

### TEORÍAS DE LA CONTINENCIA

En el siglo XIX la mayoría de los estudios médicos se basaban en anomalías anatómicas y la fisiología tomaba auge como herramienta para explicar el fenómeno salud-enfermedad. Las primeras observaciones realizadas en pacientes incontinentes, eran relacionadas al parto.<sup>1</sup> Howard Kelly (Ginecólogo del Johns Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland) fue el primero en utilizar herramientas para el diagnóstico de incontinencia urinaria; en 1914 él utilizó su cistoscopio, encontrando que las pacientes tenían la formación de un embudo a nivel del cuello vesi-

\* Urologo adscrito al Servicio de Urología UMAE Hospital de Especialidades CMN S XXI. \* Jefe de Servicio de Urología UMAE Hospital de Especialidades CMN S XXI.

cal, él pensaba que esto era causado por la pérdida de la elasticidad o tono del esfínter vesical y uretral, lo que provocaría la incontinencia.<sup>2</sup>

Hacia 1923 el Dr. Victor Bonney (Ginecólogo de la Universidad de Chelsea, Inglaterra) en su trabajo "La incontinencia diurna en mujeres" describió la epidemiología y fisiopatología de la incontinencia, él observó que ésta se limitaba a mujeres que habían tenido partos vaginales y describe: "La incontinencia aparece debido a una laxitud de la parte frontal de la vaina muscular pubo-cervical, lo que al tener un aumento de presión permite que la vejiga se deslice hacia abajo detrás de la sínfisis del pubis y la uretra moverse hacia atrás y hacia delante girando sobre el ángulo sub-púbico".<sup>3</sup>

El Dr. Booney pensaba que la incontinencia no era causada por la relación de la presión intra-vesical que forzaba el músculo esfinteriano, sino como una interferencia con el mecanismo esfintérico por una vaina pubo-cervical flácida.

El Dr. William T. Kennedy (Ginecólogo del Hospital de la mujer, Nueva York) sugirió la lesión del esfínter uretral como el mecanismo principal de la incontinencia. Él creía que las fibras del elevador del ano posterior a la sínfisis del pubis se unían en el rafe medio debajo de la uretra. Esto se dañaba con el parto y la inervación el esfínter voluntario se comprometía. El Dr. Kennedy pensaba que diversas bandas cicatrizales hacia la uretra distorsionaban la forma circular del esfínter involuntario causando pliegues en la mucosa uretral, lo que impedía que se llenara completamente el canal uretral.<sup>4</sup>

Basado en experiencias previas el Dr. Allan Barnes (Ginecólogo de la Escuela de Medicina de la Universidad de Cleveland, Ohio), en 1940, fue el primero en utilizar la manometría como parte del protocolo de estudio de la incontinencia urinaria, él postuló que independiente de la etiología de la incontinencia urinaria, ésta se presenta por un aumento en las fuerzas de expulsión que superan el poder de la resistencia que ejerce la uretra y éstas se podían presentar por:

- Un aumento en la fuerza normal de expulsión en la vejiga.
- Disminución de la resistencia uretral.
- La combinación de ambas.<sup>5</sup>

Esta teoría fue fundamental para el desarrollo posterior de nuevas teorías funcionales.

El entendimiento del comportamiento del tracto urinario posterior se logró gracias al desarrollo de la urodinamia. En 1961 se desarrollaron los primeros catéteres capaces de medir la presión vesical y uretral, lo que llevó a un nuevo entendimiento en cuestiones de continencia.<sup>6</sup>

Es importante tener en cuenta la función nerviosa en la comprensión global de la continencia. A mediados de los ochenta aparecieron los primeros trabajos que postulaban una teoría neurogénica, varios autores encontraron diferencias entre mujeres con IUE y mujeres continentes, en las primeras se encontraba que la denervación del músculo

lo estriado uretral y la musculatura del piso pélvico era un factor que podía presentarse para el desarrollo de incontinencia.<sup>7,8</sup>

Estos hallazgos llevaron a la necesidad de entender que el esfínter pudiese tener una incompetencia sin un daño estructural, lo cual fue descrito posteriormente por Dr. Eward J. McGuire (Urólogo de la Universidad de Michigan, Ann Arbor) como deficiencia intrínseca del esfínter.<sup>9,10</sup>

Una visión más completa sobre el mecanismo de continencia la desarrollaron Peter Petros (Uroginecólogo de la Universidad de Perth, Australia) y Ulf Ulmsten (Uroginecólogo del Instituto Karolinska, Estocolmo, Suecia), ellos postularon la teoría integral de la continencia, en 1990. Esta teoría toma en cuenta la relación entre las estructuras involucradas en la continencia urinaria femenina, así como efectos como la edad, hormonas y daños iatrogénicos. Estos autores proponen que la laxitud de la pared anterior de la vagina es causada por defectos en la pared vaginal o en sus ligamentos de soporte. De acuerdo con esta teoría la pared de la vagina tiene una función estructural que previene la IUE al transmitir los movimientos musculares involucrados en el cuello de la vejiga, abriéndolo y cerrándolo.<sup>11,12</sup> Estos autores, posteriormente en su estudio de la cinta vaginal libre de tensión, demostraron que el soporte de la uretra media era suficiente para lograr la continencia durante los esfuerzos, aun a pesar del descenso de la uretra proximal y del cuello vesical.<sup>13</sup>

En 1996 el Dr. John O.L. De Lancey (Ginecólogo de la Universidad de Ann Arbor, Michigan) propuso la que quizá sea una de las teorías de continencia más difundidas. Él realizó estudios en 42 cadáveres encontrando que la uretra descansa en un tejido de soporte dado por la fascia endopélvica y la pared anterior de la vagina; esta capa de soporte gana estabilidad a través de sus fijaciones laterales al arco tendinoso de la fascia pélvica y al músculo elevador del ano. La continencia se logra una vez que la presión durante el esfuerzo comprime la uretra sobre esta estructura de soporte como si fuera una hamaca.<sup>14</sup>

A pesar de estos esfuerzos no existe ninguna teoría que explique exactamente cual es el mecanismo que lleva al cierre de la uretra durante el reposo y con el esfuerzo, ni tampoco como abre durante la micción.

## EL ESFÍNTER URETRAL

En 1921 Hugh Hampton Young (Jefe de Urología del Johns Hopkins Hospital, Baltimore) y Miley B Wesson (Urólogo del Hospital St. Luke, Universidad de California, San Francisco) publicaron sus estudios sobre el funcionamiento sobre el trígono vesical y su relación con el esfínter, ellos describieron que distintos ases musculares que rodeaban en cuello vesical provenientes del trígono, y estaban unidos al esfínter, al contraerse durante la micción permitían la apertura de la uretra y la salida de orina.<sup>15</sup> No es hasta 1967 que el Dr. John A. Hutch (Urólogo del Departamento de Cirugía de la Universidad de California, San Francisco) describió la teoría de la placa basal que volvió a retomar cómo funciona el esfínter, él consideraba que la

apertura del esfínter estaba dada por una serie de anillos concéntricos, los cuales se proyectaban formando un embudo, lo que permitía la salida de orina.<sup>16</sup>

El Dr. Dorschner (Urólogo de la Universidad de Leipzig, Alemania) sentó en gran medida las bases histo-morfológicas del tracto urinario inferior; esto nos permitió visualizar por primera vez una anatomía integral y no fragmentada, indispensable para proyectar elementos histo-morfológicos en elementos funcionales, más aún describió elementos nuevos, no conocidos hasta entonces, necesarios en la interpretación funcional vesico-uretral, especialmente en la micción como el sistema muscular longitudinal ventromedial del rabdoesfínter.<sup>17</sup>

El mecanismo de cierre uretral responsable de la continencia urinaria no es bien conocido y se ha supuesto que sea concéntrico. Es poco probable, ya que el cierre de la luz uretral debería ser puntiforme y los estudios anatómicos han demostrado que el cierre uretral es lineal en plano transversal. En nuestra experiencia hemos considerado que el mecanismo de cierre uretral se explica a través de la relación del esfínter uretral, compuesto por la mucosa, submucosa, músculo liso de la uretra (liso-esfínter) y músculo estriado de la uretra (rabdoesfínter), con el hiato anterior de los músculos elevadores del ano. La porción más voluminosa del esfínter uretral ubicada en la región anterior del tercio medio especialmente durante la contracción del rabdo-esfínter que produce una expansión dentro de un espacio limitado por el hiato, tiene una importancia fundamental en construcción de la teoría del esfínter y su hiato.

Observaciones realizadas en pacientes con disfunción miccional (apertura insuficiente de la uretra durante la micción en pacientes no neurogénicos) en los cuales se realizó esfínterotomía total antero-medial (a las 12 h del reloj), permite conservar entre 50 y 70% (40 a 70 cmH<sub>2</sub>O si la presión preoperatoria fuera 100 cmH<sub>2</sub>O) de la presión de cierre uretral máxima preoperatoria, lo que significa que a pesar de interrumpir la continuidad de las fibras de liso-esfínter y rabdoesfínter en su radio más voluminoso, el sistema esfínteriano (esfínter uretral/hiato) no pierde totalmente la capacidad de contener durante el llenado vesical, físicamente avalado porque el sistema continúa generando presión mayor a la intravesical en el reposo (< 10 cmH<sub>2</sub>O) y durante el esfuerzo la transmisión de la presión por la contracción de los elevadores del ano al esfínter uretral (proporcional a la generada por la presión intraabdominal e intravesical), asegura la continencia.<sup>18,19</sup>

## CONOCIMIENTO ACTUAL SOBRE EL ESFÍNTER

El rabdoesfínter en general es más denso en la cara ventral de la uretra y más delgado o exiguo por su cara dorsal; en la mujer se extiende a lo largo de toda la uretra, es más denso alrededor del tercio medio, formando un anillo circular oblicuo de aspecto parecido al de un ráf en el dorso de la línea media. En dirección craneal, en la mujer sus fibras ascienden casi a nivel del cuello de la vejiga por la región ventral de la uretra, mientras que en

dirección caudal forma un arco de concavidad dorsal que cruza las caras ventral y lateral, para terminar uniéndose a las paredes laterales de la vagina. Las fibras del rabdoesfínter en el varón tienen una orientación circular con respecto a la uretra membranosa y en conjunto poseen una configuración parecida a una herradura disminuyendo en la región ventral. Algunos han descrito prolongaciones caudales de la uretra membranosa a la parte craneal de la uretra bulbar. Incluso recientemente se ha descrito un sistema muscular longitudinal ventral (músculo dilatador de la uretra) como parte del rabdoesfínter y que tiene importantes implicaciones durante la micción.<sup>17</sup> Los estudios de inmunohistoquímica y ultraestructurales han aportado pruebas de que la estructura miofibrilar del rabdoesfínter está compuesto de fibras rápidas y lentas entremezcladas y estas últimas son las más abundantes. Se considera en general que la principal inervación eferente del rabdoesfínter que se origina en las neuronas motoras del núcleo de Onufrowicz situado en el asta ventral de uno o más segmentos de la médula sacra. Los cuerpos de las células neuronales emiten los nervios somato-motores, que se prolongan sin cambiarse en los ganglios periféricos hasta el rabdoesfínter a través de los nervios pudendos. El componente simpático adrenérgico de la triple inervación ha sido confirmado en el rabdoesfínter humano. Es erróneo intentar extrapolar el comportamiento que ofrece la musculatura estriada del suelo de la pelvis, la cual difiere de la del rabdoesfínter en aspectos anatómicos, estructurales, regulación nerviosa y de funcionamiento. Sin embargo, un hecho indiscutible es que el rabdoesfínter termina la evacuación bajo control voluntario, aunque es parte integrante del mecanismo autónomo involuntario que en conjunto inicia y mantiene la micción. Las fibras de contracción lenta son resistentes a la fatiga siendo apropiadas para mantener la postura o para efectuar movimientos lentos repetidos. Las fibras rápidas, adaptadas para dar respuestas potentes y rápidas o movimientos repetidos rápidos. Tienen una elevada velocidad intrínseca de acortamiento y se contraen a gran velocidad, pero también se fatigan rápidamente. Las respuestas del rabdoesfínter a su probada inervación autónoma adrenérgica (simpática) y a su insegura inervación colinérgica (parasimpática), si se confirmara, estaría mediada por la liberación de nor-epinefrina y de acetil-colina, respectivamente. Sin embargo, la inervación involucrada predominantemente o exclusivamente en la modulación de sus respuestas nerviosas es somato-motora.<sup>20,21</sup>

## PROPUESTA SOBRE EL CIERRE DEL ESFÍNTER URETRAL

El mecanismo del cierre uretral propuesto es debido al aumento de volumen por la contracción de las fibras musculares del rabdoesfínter en un espacio limitado por el hiato anterior de los músculos elevadores del ano y su inserción al borde inferior del pubis. De tal forma que el rabdoesfínter al no poder expandirse hacia fuera de éste, los vectores de presión generados por su contracción se

dirigen hacia la luz de la uretra, haciendo el cierre efectivo y con ello asegurando la continencia. Los vectores de presión tendrán una fuerza proporcional al grosor del rabdoesfínter en cada punto de su diámetro. El mecanismo de "abrazadera" probablemente sólo se aplique por las fibras más internas del rabdoesfínter, que forman el anillo completo tal vez y su función en el mecanismo de la continencia sea más de soporte que de cierre, al igual que las fibras musculares estriadas que se insertan en las paredes laterales de la vagina o del recto en el hombre, originadas del músculo pubo-coccígeo. Este mecanismo determina que el cierre esfinteriano no sea puntiforme, si no lineal en plano transversal (Figura 1).

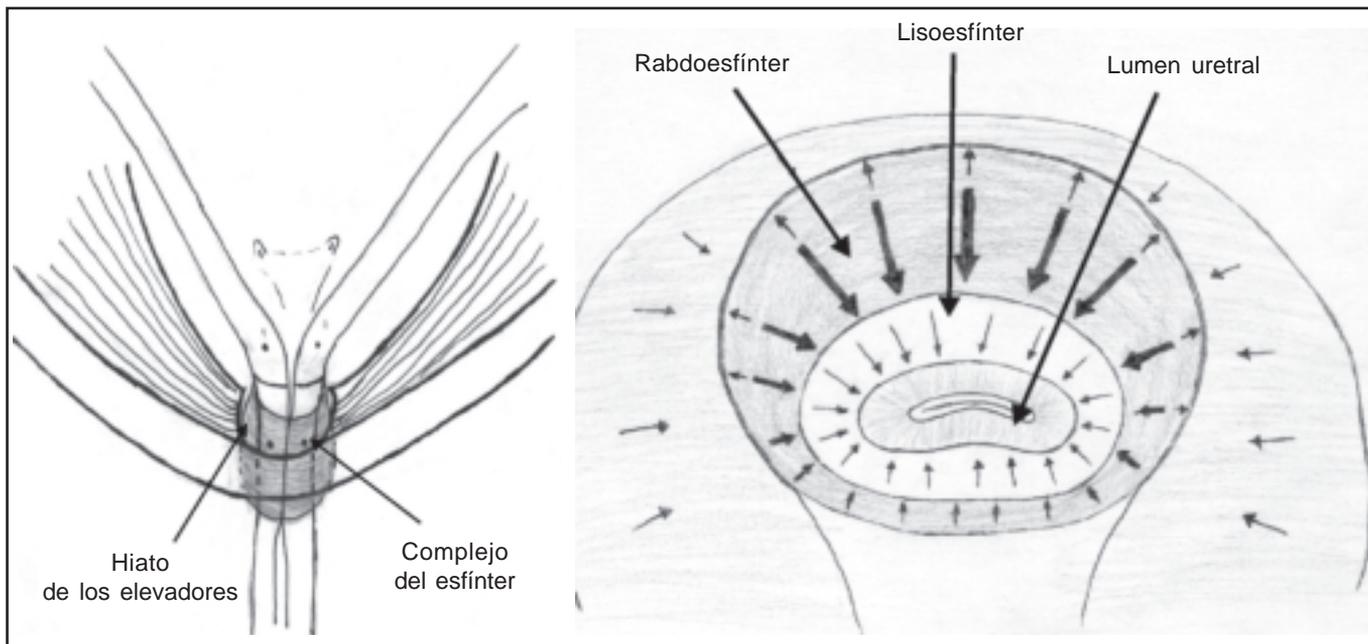
Por su parte, el hiato formado por músculos elevadores del ano y su inserción al borde inferior del pubis (fibras musculares de contracción rápida principalmente y fibras de contracción lenta), es la parte voluntaria del cierre uretral y el que actúa de manera refleja (al igual que la pared abdominal) durante el esfuerzo, aumentando de manera fisiológica la eficacia del cierre uretral en el momento del esfuerzo (transmisión de la presión "abdominal" a la uretra) y que podemos contraer voluntariamente en situaciones de urgencia urinaria principalmente.

Durante la micción ocurre la relajación del esfínter uretral (músculo liso, rabdoesfínter) y del hiato (músculos elevadores del ano) simultáneamente se contrae el haz superior del sistema muscular longitudinal ventromedial, desplazando el esfínter trigonal hacia adelante y abajo (frote-caudal), simultáneamente el cuello vesical se abre. El haz inferior del mismo sistema, desplaza el esfínter uretral en la misma dirección, sacándolo del hiato, para apertura uretral óptima. Finalmente con

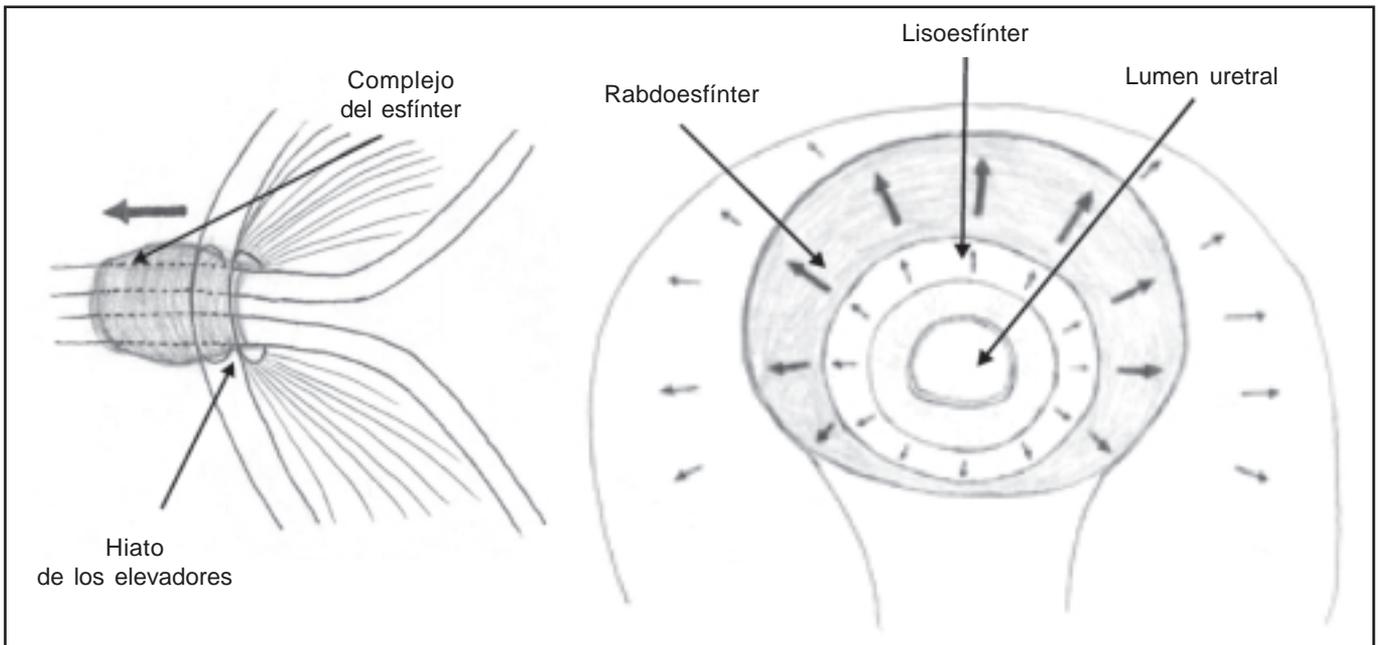
la contracción del músculo detrusor se establece la micción (Figura 2).

Esta teoría tiene importantes implicaciones en la fisiopatología de la IUE en la mujer. Sugiere que cuando existe debilitamiento de las estructuras que sostienen la vejiga y uretra, el aumento de la presión abdominal sobre la vejiga, permite no sólo hipermovilidad vesical y de la uretra proximal, sino también de la uretra media deslizándose el esfínter uretral en dirección caudal, fuera de su hiato. Dicho de otra forma la vejiga y la uretra proximal actúan durante el esfuerzo, como una "palanca" sobre la relación hiato-esfínter. Este último hecho es entonces el determinante de la IUE en la mujer. Ello se explica porque el aumento de volumen durante la contracción de las fibras musculares del rabdoesfínter, hace que los vectores de presión que se generan no se dirijan hacia la uretra, ya que se dividen en todas direcciones, es decir, hacia fuera (peri-uretral) y hacia adentro (luz de la uretra). Se agrega el hecho de que el esfínter uretral al estar fuera de su hiato, no recibe en forma eficiente presión transmitida por la contracción refleja de los músculos elevadores, haciendo que el mecanismo de cierre uretral se vuelva insuficiente para contener la orina durante el esfuerzo<sup>22</sup> (Figura 3).

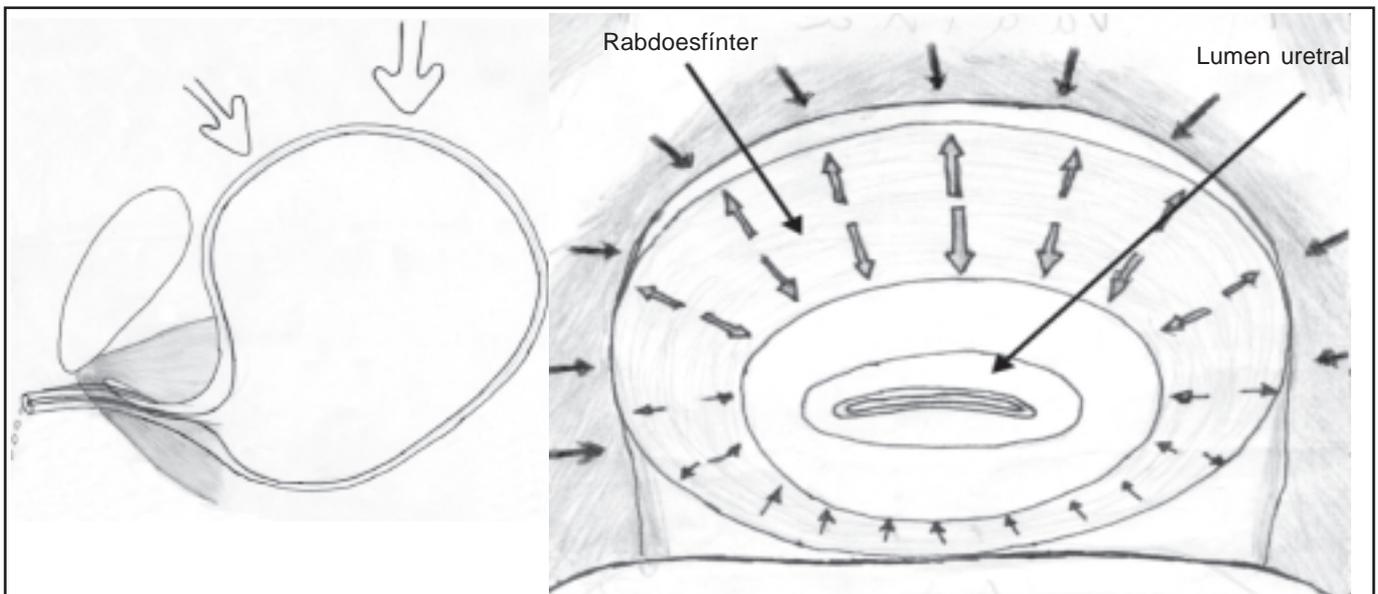
En el varón es claro que no existe IUE debida a hipermovilidad uretral, debido a no se tiene el espacio de la vagina que condiciona el frágil sostén del piso vesicouretral y la IUE cuando existe, es debida a deficiencia intrínseca del esfínter secundaria a lesión estructural o neurológica directa. Sin embargo, bajo esta óptica y por observaciones realizadas en pacientes sometidos a prostatectomía radical, sugieren que cuando son reti-



**Figura 1.** Adecuada relación del esfínter uretral con el hiato de los elevadores del ano permite un adecuado cierre lineal en el plano tranversal.



**Figura 2.** Durante la micción existe un desplazamiento fronto caudal del esfínter uretral, saliendo del hiato de los elevadores del ano, mientras el esfínter uretral se relaja, lo que permite la salida de orina.



**Figura 3.** Una relación inadecuada del esfínter sobre su hiato, durante el estrés provocará que los vectores de presión no cierren de manera óptima la luz de la uretra, provocando intontinencia.

radas las fijaciones de la uretra membranosa (esfínter uretral), su tendencia es migrar en dirección de la uretra bulbar y salirse del hiato de los músculos elevadores del ano, situación que se ha relacionado empíricamente con la presencia de mayor posibilidad de incontinencia urinaria.

## CONCLUSIONES

El complejo funcionamiento del mecanismo de cierre uretral, las alteraciones que sufre y su desenlace en la incontinencia urinaria, están lejos de ser comprendidas en su totalidad. Ninguna de las teorías actualmente descritas

explica de manera integral el funcionamiento de la continencia urinaria. Estudios que integren los aspectos anatómicos, clínicos y urodinámicos que permitan visualizar desde todos los ángulos posibles el comportamiento del sistema esfinteriano de la uretra, serán indispensables para lograr avances significativos en esta materia y en el tratamiento adecuado de la incontinencia urinaria.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Baker WH. Diseases of the bladder and urethra. In: Mann MD (ed.). American System of Gynecology. Philadelphia: Lea brothers and company;1988, p. 475.
2. Kelly HA, Dumm WM. Urinary incontinence in women, without manifest injury to the bladder. *Surg Gynecol Obstet* 1914; 18: 444-53.
3. Booney V. On diurnal incontinence of urine in women. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1923; 30: 350-65.
4. Kennedy WT. Incontinence of urine in the female, the urethral sphincter mechanism, damage of function, and resotation of control. *Am J Obstet Gynecol* 1937; 34: 576-89.
5. Barnes A. A method of evaluation the stress of urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1940; 40: 381-90.
6. Einhörning G. Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure: a study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta Chir Scand* 1961; (Suppl 276): 1-68.
7. Snooks SJ, Badenoch DF, Tipfart RC, Swash M. Perineal nerve damage in genuine stress urinary incontinence: an electrophysiological Study. *Br J Urol*1985; 57: 422-6.
8. Smith AR, Hosker GI Warrel DW. The role of pudendal nerve damage in the aetiology of geniune stress incontinence in women. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96: 29-32.
9. McGuire EJ, Lytton B, Pepe V, Kohorn EI. Stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1976; 47: 255-64.
10. McGuire EJ, Cespedes RD, O'Connell HE. Leak-point pressures. *Urol Clin North Am* 1996; 23: 253-62.
11. Petros PE, Ulmsten U. An integral theory of female urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69(Suppl. 153): 1-79.
12. Petros PE, Ulmsten U. An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol* 1993; 27(Suppl. 153): 1-93.
13. Ulmsten U, Henriksson L, Johnson P, Varhos G. An ambulatory surgical procedure under local anesthesia for the treatment of female uyrinary incontinence. *Urogynecol J* 1996; 7: 81-6.
14. DeLancey JOL. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1713-23.
15. Young HH, Wesson. The anatomy and surgery of the trigone. *Arch Surg* 1921; 3(1): 1-37.
16. Hutch JA. A new theory of the anatomy of the internal sphincter and the physiology of micturition. *Am Col Obs Gyn* 30; 1967: 309-17.
17. Dorschner W, Stolenzburg JU, Leutert GA. A new theory of micturition and urinary continence based on histomorphological studies. *Urol Int* 1994; 52(2): 61-4.
18. Serrano-Brambila E, Lorenzo-Monterrubio JL, Moreno-Aranda J, Tinoco-Murillo Rafael, Martínez-Sánchez R. La esfinterotomía endoscópica en el tratamiento de la disfunción vesical por apertura inadecuada de la uretra en la mujer: Informe preliminar. *Bol Col Mex Urol* 1996; 13: 65-71.
19. Moreno-Palacios J, Montoya-Martínez G, Maldonado-Alcaraz E, Lopez-Samano V, Serrano-Brambila E. Efficacy and outcomes of sphinctertomy in male patients with non neurogenic detrusor shpincter dyssynergia. *Int. Urogynecol J* 2010; (21 Suppl): S27.
20. Holstege G, Griffiths D, De Wall H, Dal E. Anatomical and physiological observations on the supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *J Comp Neurol* 1986; 250: 449-91.
21. de Groat WC, Yoshiyama M, Ramage AG, et al. Modulation of voiding and storage reflexes by activation of alpha-1 adrenoceptors. *Eur Urol* 1999; 36(Suppl. 1): 68-73.
22. Serrano-Brambila E, Maldonado-Alacaraz E, Espinoza-Guerrero X, Moreno-Palacios J, Ixquiac-Pineda G, Cardenas-Rodriguez E. Cabestrillo subtrigonal con aponeurosis abdominal en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo compleja. *Cirug y Ciruj* 2009; 77(3): 193-200.

Recibido: Septiembre 19, 2011.

Aceptado: Septiembre 23, 2011.