

Artigos de Revisão

Princípios da Fisiologia do Exercício no Treino dos Músculos do Pavimento Pélvico

Margarida Ferreira¹, Paula Santos²

¹Mestre fisioterapeuta em Ciências de Fisioterapia na Faculdade de Motricidade Humana, Lisboa

²Doutoranda na Faculdade de Desporto do Porto, Docente na Escola Superior de Saúde e Tecnologia do Porto

Correspondência: E-mail: margasufer@gmail.com e paulaclara@estesp.ipp.pt

Resumo

A primeira intervenção no tratamento da incontinência urinária de stress consiste no treino dos músculos do pavimento pélvico (TMPP). A *Agency for Healthcare Research and Quality* e a *Cochrane Incontinence Group* concluírem que o TMPP é invariavelmente melhor do que ausência de tratamento ou tratamento placebo.

A base científica para o TMPP é fundamentada nos princípios da fisiologia do exercício. A eficácia do treino depende do treino específico dos músculos do pavimento pélvico, da intensidade da carga, duração, frequência e adesão aos protocolos de treino. O objectivo do presente artigo é expor os princípios da fisiologia do exercício e perceber o papel desses princípios nos protocolos de TMPP.

Palavras-chave: incontinência urinária de stress, anatomofisiologia e fisiopatologia do tracto urinário inferior, programas de treino/exercício dos músculos do pavimento pélvico, princípios da fisiologia do exercício

Abstract

The first-line intervention for stress urinary incontinence in women is pelvic floor muscle training (PFMT). The Agency for Healthcare Research and Quality and the Cochrane Incontinence Group concluded that PFMT was consistently better than no treatment or placebo treatment.

The scientific foundation for PFMT is based on the principles of exercise physiology. The efficacy of training depends of exposure of the isolated muscle to sufficient load intensity, duration, frequency of training and adherence to maintenance protocols of training.

The purpose of this article is to explain the principles of exercise physiology and to understand the role these principles PFMT protocols.

Keywords: stress urinary incontinence, anatomy and physiology lower tract urinary, pathophysiology, pelvic floor muscle training/exercise, principles of exercise physiology

Introdução

A incontinência urinária de stress (IUS) resulta da disfunção anatómica das estruturas de suporte da bexiga e uretra (sub posicionamento das estruturas em repouso ou esforço) e/ou neuromuscular, ambas importantes no controlo da pressão uretral¹.

A *Agency for Healthcare Research and Quality* e *Cochrane Incontinence Group* recomendam o treino dos músculos do pavimento pélvico (TMPP) como primeira intervenção na IUS porque este tratamento permite uma menor incidência de efeitos adversos, baixo custo e não inviabiliza futuras opções de tratamento²⁻⁴. O tratamento da IUS através do TMPP é baseado em duas funções dos músculos do pavimento pélvico (MPP): suporte dos órgãos pélvicos (bexiga, colo vesical e uretra) e no mecanismo do esfíncter uretral (aumento da pressão intra uretral durante o esforço)¹.

As investigações mostram uma grande multiplicidade de protocolos de exercícios e todos têm uma eficácia similar⁵. Não existe nenhum protocolo específico de treino de força dos MPP ou orientações especiais para todos os indivíduos. Mas é importante que todo o treino de força inclua exercícios para ambos os tipos de fibras musculares, dentro de uma actividade funcional⁵. A literatura Francesa recomenda protocolos de exercício com supervisão do profissional de saúde e/ou no domicílio, incluindo diversos parâmetros (tipo de contracção, intensidade, posição, frequência e duração) para melhorar a eficácia do treino.

Arnold kegel, em 1948, popularizou o TMPP ou exercícios de Kegel⁶ no tratamento da IU pós-parto. Os estudos experimentais e aleatórios de Kari Bø⁷⁻⁹ e colaboradores contribuíram para a confirmação da relação positiva entre o aumento da força dos MPP e melhoria da IUS.

Anatomofisiologia

A selecção dos parâmetros de treino de força é baseada na avaliação e no conhecimento da anatomia e fisiologia do tracto urinário inferior.

A função da bexiga, colo vesical e uretra depende da integridade das estruturas de suporte (arco tendinoso, elevador do ânus e fascia endopélvica) e nervosa^{5, 10}. Esta complexa interacção mantém intacto o mecanismo de encerramento uretral, eficácia na transmissão de forças à uretra e

colo vesical e activação reflexa dos MPP ao aumento da pressão intra abdominal¹¹.

O encerramento uretral envolve a integridade do mecanismo de continência intrínseco e extrínseco e um abundante plexo vascular nas camadas submucosa e mucosa¹². Cada componente deste mecanismo contribui em 1/3 para a pressão de encerramento da uretra em repouso^{12, 13}. O mecanismo de continência inclui os músculos estriados (controlo voluntário) e liso (involuntário)^{12, 13}. O músculo liso é composto por fibras de baixo limiar de excitabilidade, resistentes à fadiga e contribuem para a manutenção da continência em repouso. O músculo estriado é constituído por fibras de alto limiar de excitabilidade e contribui para a continência, através da contracção voluntária ou reflexa durante o aumento súbito da pressão intra abdominal^{12, 13}. Classicamente o músculo liso assegura a continência passiva e o estriado a continência activa. O esfíncter interno ocupa o colo vesical e 20% da uretra proximal, enquanto o esfíncter externo abrange entre 20% a 80% da uretra¹².

O súbito aumento da pressão intra abdominal é transmitido directamente à bexiga e uretra proximal na posição retropúbica na mesma proporção¹¹. O gradiente de pressão uretrovesical é assegurado pelo arco tendinoso, fascia endopélvica e ligamentos uretropélvicos^{5, 14}. O arco tendinoso e a fascia endopélvica formam uma camada fibrotendinosa com fixação em pontos fixos e têm a função de suportar passivamente a bexiga e colo vesical, manter o ângulo uretrovesical e evitar a descida dos órgãos pélvicos durante o aumento da pressão intra abdominal^{5, 15}. Esta camada forma um suporte fascial interactivo com a contracção do músculo elevador do ânus que se insere na fascia endopélvica, parede vaginal, cóccix, púbis e tuberosidades isquiáticas^{5, 16}. A contracção do elevador do ânus permite a estabilização, alinhamento e compressão da uretra e elevação do colo vesical durante o aumento da pressão intra abdominal¹⁵.

As actividades diárias conduzem ao aumento da pressão intra abdominal e posterior transmissão da pressão à uretra e bexiga que contém receptores sensíveis a esta variação de pressões. Os impulsos aferentes originados na uretra e bexiga são enviados por via simpática ao núcleo Onufrowicz's (Onuf's) na região sagrada da espinal medula. Os impulsos eferentes por via simpática resultam na contracção reflexa dos MPP, encerramento do esfíncter uretral e relaxamento do detru-

sor. A integridade do mecanismo neuromuscular conduz ao equilíbrio das pressões intra abdominal e vesical e consequentemente à continência urinária¹⁰.

Características do músculo estriado

O diafragma pélvico é constituído pelo músculo estriado elevador do ânus e coccígeo e forma uma camada horizontal com uma abertura para o hiato urogenital e ânus¹⁶. O elevador do ânus é o principal músculo do pavimento pélvico e é composto pelo músculo pubococcígeo (puborectal e pubovaginal) e eliococcígeo^{15, 6}. Estes músculos são envolvidos pela fascia endopélvica (parietal), na qual se ligam aos órgãos pélvicos, assistindo ao seu suporte. Os músculos têm fibras com orientações diferentes, podendo contrair isoladamente e ter funções diversas¹⁵. No entanto, só se conhece a contracção voluntária em massa dos MPP no sentido anterior e cefálico encerrando a uretra, vagina e ânus¹⁷. O pubococcígeo e puborectal têm origem no osso púbico e arco tendinoso e formam uma banda em U envolvendo o recto e inserindo-se no cóccix (pubococcígeo) e púbis (puborectal). A função deste grupo muscular consiste em dar suporte às estruturas viscerais em repouso, auxilia a fascia endopélvica e é o principal suporte durante o súbito aumento da pressão intra abdominal¹⁴. O iliococcígeo e o coccígeo representam a porção posterior dos MPP, formam uma camada fibromuscular, mantendo uma contracção tónica e de suporte das vísceras do pavimento pélvico¹⁸.

O elevador do ânus é constituído por fibras tipo I e II. As fibras tipo I (oxidativas) são de contracção lenta, tónicas, resistentes à fadiga e têm a função de suporte durante o repouso. As fibras tipo II (glicolíticas) são de contracção rápida, rapidamente fatigáveis e mantêm-se activas durante o aumento de pressão intra abdominal (riso, tosse ou esforço)¹⁶. Em contraste com outros músculos estriados, o elevador do ânus e o esfíncter anal têm uma actividade constante das fibras lentas (tonus de repouso)¹⁹. A composição histoquímica do músculo elevador do ânus é de aproximadamente 70% de fibras do tipo I e 30% do tipo II¹⁶. O padrão de recrutamento das unidades motoras pode ser modificado com o tipo de treino (principalmente com o parâmetro intensidade). O tipo de treino pode converter as fibras

tipo IIb em IIa (mais resistentes à fadiga em relação às IIb)¹⁰.

O diafragma urogenital é a camada mais superficial ou distal do pavimento pélvico, constituída na sua porção anterior pelo músculo transverso profundo do períneo. Este músculo tem um papel importante na acção voluntária da continência urinária¹⁶.

A função dos diafragmas consistem em manter um tonus de contracção constante¹⁴, suportar o pavimento pélvico e conservar o eixo normal da pélvis, junção uretrovesical e sincronia de uma co-contracção automática ao aumento da pressão abdominal evitando as perdas urinárias¹²⁻¹⁴.

Co-contracção

Os MPP e o recto abdominal têm uma acção de sincronia, isto é, a contracção do músculo abdominal (tosse, espirro), leva a uma contracção recíproca do músculo pubococcígeo estabilizando e mantendo o colo vesical na posição retropública, facilitando a igualdade das pressões transmitidas da cavidade abdominal ao colo vesical e uretra proximal, mantendo a continência urinária^{11, 8}. Este sincronismo é a sequência da activação de origem central em que primeiramente são activados os neurónios motores para os MPP em resposta ao aumento da pressão intra abdominal. Algumas investigações, demonstraram que a contracção automática dos MPP nas mulheres continentas, é precedida ao aumento da pressão intra abdominal²⁰. A contracção prévia dos MPP antes do aumento intra abdominal indica que esta resposta é pré programada. A actividade antecipada não pode ser de uma resposta reflexa a uma entrada aferente, resultante de um aumento da pressão abdominal. Deve de estar pré programado no SNC e antecipa-se ao aumento da pressão intra abdominal para manter a continência¹⁶.

Fisiopatologia

A fisiopatologia é considerada multifactorial e está associada à hipermobilidade da uretra e do colo vesical devido a uma laxidez das estruturas de suporte e fraqueza dos MPP e/ou diminuição da pressão de encerramento uretral^{21, 22}.

A debilidade das estruturas de suporte está associada à idade, menopausa, parto vaginal, episiotomia, obstipação persistente e tosse crónica. Howard e colaboradores²³ confirmaram uma maior

variação da mobilidade do colo vesical durante a tosse e manobra de valsalva nas mulheres primíparas com IUS do que nas mulheres continentas nulíparas e primíparas. As mulheres continentas activam os músculos durante a tosse e estabilizam a uretra, prevenindo a descida²⁴. A lesão do sistema de activação neuromuscular e do tecido conectivo compromete a estabilização da uretra²³.

A lesão do músculo elevador do ânus, leva a uma hiper mobilidade da uretra, diminuição da força de contracção e a uma redução ou atraso no mecanismo de acção, conduzindo à ineficácia do encerramento uretral¹⁷. Uma contracção reflexa rápida e forte dos MPP previne a descida da bexiga e da uretra e pressiona a uretra contra a sínfise púbica aumentando a pressão uretral. O reflexo de contracção dos MPP pode preceder ao aumento da pressão vesical por 200 a 250 ms (Constantinou e colaboradores, 1982 citado por CSP, 2004)².

A posição anatómica do colo vesical e uretra para a transmissão correcta das pressões depende da integridade das estruturas ligamentares e de suporte. A ptose do colo vesical (abaixo do bordo inferior da sínfise púbica) altera o mecanismo de transmissão da pressão. O gradiente uretrovesical torna-se negativo porque a pressão é unicamente transmitida à bexiga¹⁸.

A deficiência do esfíncter interno conduz a uma diminuição da pressão e tónus na uretra. A perda da função do músculo liso uretral, fâscias periuretrais e alterações da mucosa levam a perdas urinárias¹⁶. Todos os componentes do esfíncter uretral, especialmente a mucosa do tecido, podem ser adversamente afectados pela privação de estrogénios²⁵. As agressões locais como os processos inflamatórios, traumatismos do parto, diminuição de estrogénios contribuem para a instalação da IUS pela deficiência do mecanismo esfíncteriano².

A disfunção do pavimento pélvico pode estar igualmente relacionada com a perda de propriocepção e desconhecimento das estruturas e função dos MPP. A contracção voluntária dos MPP é uma função adquirida, não é inata e o desenvolvimento da força dos MPP requer um treino específico (conhecimento e consciência da contracção) e dedicação ao programa de exercícios².

Percepção da Contracção Correcta

The American College of Obstetricians and Gynecologists promoveu a percepção da contracção

correcta através de um panfleto com a instrução de “parar o fluxo urinário a meio da micção sem contrair os membros inferiores ou os abdominais”. Bump e colaboradores²⁶ demonstraram que 25% de uma amostra de 47 mulheres, não realizava uma contracção efectiva dos MPP, capaz de aumentar a pressão de encerramento uretral, com uma instrução verbal. Se existe uma diminuição da força dos MPP e alteração da posição anatómica das estruturas, não é uma simples instrução verbal que é suficiente para curar ou melhorar esta condição. A sociedade internacional de continência (2001) concluiu que uma simples instrução verbal ou escrita não representa uma adequada preparação para a mulher iniciar o TMPP².

O estudo de Parkkinen e colaboradores²⁷ demonstraram que 73% das mulheres não conseguia contrair correctamente os MPP na primeira tentativa. Algumas mulheres não são capazes de contrair correctamente os MPP porque efectuam a manobra de valsalva, inversão do comando perineal ou contracção perineal paradoxal, contraem os glúteos e adutores exclusivamente ou em combinação com a contracção dos MPP. Esta prática é corrente e não deve ser negligenciada porque representa 11% a 30% das mulheres incapazes de efectuar uma contracção correcta²⁶.

Sampsel e colaboradores²⁸ concluíram que 68% das mulheres contraía os MPP com uma instrução verbal, no entanto constatou-se, que só 29% contraía correctamente os MPP após uma instrução adicional e 3% eram incapazes de contrair os MPP. O biofeedback e palpação digital são os instrumentos adicionais na identificação dos músculos e na aprendizagem de uma correcta contracção^{2,26}.

A observação de uma correcta contracção dos MPP foi demonstrada clinicamente através de uma ressonância magnética. Kari Bø²⁹ verificou que durante a contracção voluntária dos MPP o cóccix descrevia um movimento cranial em direcção à sínfise púbica. Esta contracção voluntária é simultaneamente uma contracção de todos os MPP e descreve um movimento de elevação, na direcção cefálica encerrando as aberturas pélvicas. Não pode envolver nenhum movimento da pélvis nem a contracção de outros grupos musculares relativamente aos músculos fracos e destreinados dos MPP.

Fisiologia do Exercício

O músculo estriado adapta-se às exigências dos programas de treino baseado nos princípios da fisiologia do exercício que incluem especificidade, sobrecarga e reversibilidade. A frequência, duração das sessões e do programa de treino têm igualmente um impacto nos resultados.

Segundo a *American College of Sports Medicine* a força é definida como a contração voluntária máxima, numa única repetição, implicando o recrutamento temporal e espacial máximo das unidades motoras³⁰.

Existe uma variedade de factores intrínsecos (tipo de fibra, composição histoquímica, tamanho do músculo) e extrínsecos (mecanismo neuromuscular) responsáveis no desenvolvimento da força muscular. A força máxima gerada tem uma forte correlação com a área seccional do músculo (volume muscular), no entanto, demonstrou-se que um factor determinante da força é o mecanismo de controlo neural (somação temporal e espacial)^{30,31}.

O incremento de força nas primeiras 6 a 8 semanas é predominantemente neural (frequência de activação e recrutamento das unidades motoras). Este aumento de força está entre os 20% e os 40% sem se verificar o aumento do volume muscular. A hipertrofia é um processo mais lento e usualmente inicia-se após as 6 a 8 semanas, podendo prolongar-se por anos. A hipertrofia é generalizada a todas as fibras, no entanto, o potencial da hipertrofia é maior nas fibras rápidas que nas fibras lentas. A distribuição das fibras é hereditário e as alterações observadas têm sido unicamente nos subgrupos (fibras rápidas a e b)³⁰.

O programa de treino de força muscular altera a morfologia do músculo com o aumento da área seccional, modifica a função neuromuscular pelo aumento da capacidade em recrutar unidades motoras adicionais e pela frequência de excitação, melhora o tonus muscular e propriedades viscoelásticas do tecido conectivo^{30,31}.

Especificidade

A literatura refere diferentes programas que podem ser utilizados para desenvolver a força versus resistência muscular. Assim, a força é adquirida com cargas máximas e baixo número de repetições; a resistência sucede com baixas cargas e um elevado número de repetições. Ocorrem alterações a nível celular (adaptação metabólica) e a ní-

vel das fibras (hipertrofia e padrões de recrutamento)^{10,30}.

O programa de treino específico de resistência pode transformar as fibras rapidamente fatigáveis (tipo IIb) em fibras mais resistentes à fadiga (tipo IIa), aumento do número de mitocôndrias e densidade capilar. A selecção do programa de treino adequado é influenciada pela actividade requerida e pelo grupo muscular¹⁰.

Sobrecarga

A escolha da natureza da carga depende da actividade individual e do nível de desenvolvimento muscular. A crescente capacidade funcional e estrutural do músculo está relacionada com a adaptação ao esforço e incremento da carga. A progressão da carga deve ser gradual para permitir sobrecarga suficiente no sistema muscular e um processo de adaptações fisiológicas^{30,32}.

Uma sobrecarga de exercícios poderá desencadear em fadiga muscular e uma carga incompleta poderá resultar no insucesso do ganho de força muscular. Um indivíduo destreinado ao realizar exercícios vigorosos frequentemente desenvolve mialgia pós esforço. Estes sintomas habitualmente aparecem poucas horas após os exercícios e podem manter-se ao longo do dia. Deve-se a uma inflamação das miofibrilhas e do tecido conectivo ou lesão mecânica^{2,30}. A cicatrização das lesões no tecido resultam no aumento da força muscular, tornando-se menos susceptível a posteriores lesões com o aumento da severidade do exercício (Astrand and Rodahl, 1988 citado CPS, 2004)².

Reversibilidade

Manter a força muscular adquirida depende da continuidade do exercício. Um treino descontínuo conduz a uma diminuição da força muscular.

The Clinical Sports Medicine demonstrou uma redução de 5-10% de força muscular por semana, com um treino de força descontínuo. Se a frequência do treino for de uma a duas vezes com a máxima intensidade, é o suficiente para manter a força muscular^{30,32}.

Protocolo de Treino dos Músculos do Pavimento Pélvico

O protocolo de treino dos MPP, exposto neste artigo, seguiu as recomendações do treino de força da *American College of Sports Medicine*³⁰, baseada

nos princípios da fisiologia do exercício para o músculo estriado e programa de treino elaborado por Kari Bø^{7,9}.

Um programa de treino de força, incorpora um treino progressivo dos parâmetros: intensidade, frequência, tempo de repouso, volume, duração e especificidade^{31,32}.

A força dos MPP é definida como um esforço máximo ou referida como contracção voluntária máxima (CVM)³¹.

A intensidade (CVM) parece ser um dos factores determinantes no desenvolvimento da força e volume muscular. Uma estimulação forte permite aumentar a CVM (encerramento máximo), desta forma, existe um recrutamento maior do número de unidades motoras, indiferentemente de serem fibras rápidas ou lentas. Assim, o tempo de uma contracção e uma contracção máxima podem diminuir a incontinência durante o esforço^{30,31}.

Muitas mulheres são capazes de contrair correctamente os MPP, mas as contracções são fracas. Uma contracção máxima requer uma tensão elevada e para adquirir esta contracção, é necessário estimular a mulher á máxima contracção e tentar manter essa contracção por alguns segundos. Kari Bø⁸ combinou três princípios para estimular contracções de alta intensidade: 1- Contracções máximas mantidas de seis a oito segundos, finalizando com três a quatro contracções rápidas no topo da contracção máxima; 2- posições iniciais com os membros inferiores em abdução para dificultar a acção de outros músculos, 3- estímulo verbal forte para encorajar a mulher a contracções máximas.

O objectivo consiste em fortalecer as fibras fásicas e tónicas, realizando contracções intensas e de curta duração (fibras tipo II) combinadas com contracções submáximas e de maior duração (fibras tipo I)^{7,8}.

A frequência é determinada pelo número de dias por semana de treino do grupo muscular a treinar. Os indivíduos destreinados necessitam de uma frequência de treino de três dias semanais e nos indivíduos treinados é de duas vezes semanais por cada grupo muscular³⁰⁻³². A *Chartered Society of Physiotherapy* (CPS)², recomenda uma frequência diária para os MPP. Kari Bø⁸ introduziu uma frequência de treino semanal com supervisão e um programa adicional no domicílio com uma frequência diária. O programa de treino no domicílio consta de contracções voluntárias dos MPP, durante as actividades diárias (lavar a loiça, senta-

da no sofá, na paragem do autocarro...). Eram executadas dez contracções mantidas de oito segundos, em três séries intervaladas, em diferentes posições e durante uma actividade funcional diária.

O repouso entre as contracções era igual ao tempo da contracção mantida^{3,4}. Entre as séries podem ser introduzidas técnicas de relaxamento (Jacobson) local ou geral para promover o relaxamento dos músculos sinérgicos⁵; exercícios de alongamento dos músculos posturais para melhorar a flexibilidade e diminuir a tensão muscular e exercícios de reeducação respiratória combinando a inspiração com o relaxamento dos MPP e a expiração com a contracção dos MPP^{5,33}. Deve ser solicitado o padrão respiratório diagramático e costal inferior para diminuir a intervenção dos músculos acessórios cervicais, melhorar o suplemento de oxigénio nos MPP e manter uma postura correcta³³.

O volume consiste no número de séries realizadas por um grupo muscular. É necessário precaução no aumento do volume na população destreinada, é fundamental um tempo adequado para se habituar ao exercício e evitar as lesões de sobrecarga em fases iniciais do treino. Estes podem perder a vontade de praticar o programa de treino e reduzir a adesão ao exercício³¹. O padrão inicial é de uma série de 8-12 repetições, para 8 a 10 exercícios, sendo este o mais apropriado no início do treino com supervisão^{8,31}.

O parâmetro duração do TMPP é importante para se obter adaptação neural e hipertrofia muscular. *The American College of Sports Medicine* recomenda um período mínimo de 15-20 semanas. As diversas investigações de Kari Bø⁸, incluíram um programa de TMPP com duração de vinte e quatro semanas.

A especificidade do treino da força é exclusivo à área a treinar. As mulheres teriam de solicitar a contracção isolada dos MPP^{8,31}.

É imperioso a incorporação no TMPP o ensino da técnica de Knack³⁴. Esta técnica consiste numa pré contracção voluntária dos MPP durante um esforço. As mulheres são ensinadas a contrair os MPP antes e durante um esforço prevenindo as perdas urinárias com o aumento da pressão abdominal. O estudo demonstrou uma redução do volume urinária mantendo a frequência dos episódios de incontinência; parece resultar nas mulheres que executam uma contracção correcta dos MPP e pode ser igualmente efectiva nas mulheres

sedentárias, pois só perdem urina quando tosem ou riem³⁴.

Conclusão

O sucesso do TMPP depende da capacidade de identificação dos MPP e integração da região perineal no esquema corporal, consciência da contracção correcta e adesão e/ou motivação ao protocolo de exercícios. Para potenciar os resultados do TMPP a curto e longo prazo é imperativo respeitar os princípios da fisiologia do exercício e inserir o programa de TMPP nos cuidados de saúde diários.

Bibliografia

- Dumolin C, Hay-Smith J. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women (review). The Cochrane Library 2009.
- Laycock J, Standley A, Crothers E, Naylor D, Frank M, Garside S et al. Clinical Guidelines for physiotherapy management of females aged 16-65 with stress urinary incontinence. Chartered Society of Physiotherapy, London; 2004-Updated.
- Berghmans B. El papel del fisioterapeuta pélvico. Actas Urol Esp 2006; 30 (2): 110-122.
- Theofrastous J, Wyman J, Bump R, McClish D, Elser D, Bland D, Fantl J. Effects of pelvic floor muscle training on strength and predictors of response in the treatment of urinary incontinence. Neurourol Urodyn 2002; 21: 486-490.
- Mouritsen L and Schiøtz HA. Pro et contra pelvic floor exercises for female stress urinary incontinence. Acta Obstet Gynecol Scand 2000; 79: 1043-1045.
- Kegel AH. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. Am J Obstet Gynecol. 1948; 56: 238-249.
- Bø K, Kvarstein B, Hagen R, Larsen S. Pelvic Floor Muscle Exercise for the Treatment of Female Stress Urinary Incontinence: II. Validity of Vaginal Pressure Measurements of Pelvic Floor Muscle Strength and the Necessity of Supplementary Methods for Control of Correct Contraction. Neurourology and Urodynamics 1990; 9: 479-487.
- Bø K, Kvarstein B, Hagen R, Larsen S. Pelvic Floor Muscle Exercise for the Treatment of Female Stress Urinary Incontinence: III Effects of Two Different Degrees of Pelvic Floor Muscle Exercises. Neurourology and Urodynamics 1990; 9: 489-502.
- Bø K, Larsen S. Pelvic Floor Muscle Exercise for the Treatment of Female Stress Urinary Incontinence: Classification and Characterization of Responders. Neurourology and Urodynamics 1992; 9: 497-507.
- Vicki Y. Johnson. How the principles of exercise physiology influence pelvic floor muscle training. J WOCN 2001; 28: 150-5. 72.
- Bø K. Pelvic floor muscle exercises. The urinary Sphincter. Marcel Dekker. Inc. Nova Iorque 2001;29: 443-457.
- Schüssler B, Laycock J, Norton P, Stanton S. Pelvic floor re-education. Springer-Verlag, 3ª ed.2000.
- Bourcier A, HAAB F. Traitement conservateur de l'incontinence urinaire chez la femme. KS 2004; 442: 13-28.
- Peschers U, Gingelmaier A, Jundt K, Dimpfl L. Evaluation of pelvic floor muscle strength using four different techniques. Int Urogynecol J 2001; 12: 27-30.
- Bourcier AP, McGuire EJ, Abrams P. Dysfonctionnements du plancher pelvien-Physiopathologie et investigations. Elsevier Saunders, 2005.
- Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence Basics & Evaluation. Health Publication Ltd; 2005.
- Ashton-Miller JA, Howard D, DeLancey JOL. The functional anatomy of female pelvic floor and stress continence control system. Scand J Urol Nephrol Suppl 2001; 207: 1-7.
- Moreno AL. Fisioterapia em uroginecologia. Manole, 2004.
- Bourcier AP, McGuire EJ, Abrams P. Dysfonctionnements du plancher pelvien-Traitements et prise en charge. Elsevier Saunders, 2005.
- Wilson PD, Bø K, Bourcier A, et al. Conservative management in women. In Abrams P, Khoury S, Wein A (eds): Incontinence. 2ª ed. Plymouth, UK, World Health Organization 2002: 571-624.
- Neumann PB, Grimmer KA, Deenadayalan Y. Pelvic floor muscle training and adjunctive therapies for the treatment of stress urinary incontinence in women: a systematic review. BMC Women's Health 2006; 6 (11): 1-71.
- Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prise en Charge De L'Incontinence Urinaire De La Femme En Médecine Générale. Service de recommandations professionnelles; 2003.
- Howard D., Miller J, Delancey J, Ashton-Miller J. Differential effects of cough, valsalva, and continence status on vesical neck movement. Obstetrics & Gynecology 2000; 95 (4): 535-539.
- Peschers UM, David BV, Fanger G, Gabriel NS, DeLancey JOL, Schuessler B. Pelvic Muscle Activity in Nulliparous Volunteers. Neurourology and Urodynamics 2001; 20: 269-275.
- Kimmons B.J., MPA-C. Female Urinary Incontinence: Diagnosis and Noninvasive Treatment Strategies. Physician Assistant 2003; 27 (4): 26-36.
- Bump R., Hurt G., Fantl J., Wyman J. Assessment of Kegel pelvic muscle exercise performance after brief verbal instruction. Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 322-9.

27. Parkkinen A, Karjalainen E, Vartiainen M, Penttinen J. Physiotherapy for Female Stress Urinary Incontinence: Individual Therapy at Outpatient Clinic Versus Home-Based Pelvic Floor Training: A 5-Year Follow-up Study. *Neurourology and Urodynamics* 2004; 23: 643-648.
28. Sampsel CM, Messer KL, Seng JS, Raghunathan TE, Hines SH, Diokno AC. Learning outcomes of a group behavioural modification program to prevent urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2005; 16: 441-446.
29. Bø K, Lilleas F, Talseth T, Hedland H. Dynamic MRI of the pelvic floor muscles in an upright sitting position. *Neurourol Urodynam* 2001; 20: 167-174.
30. DiNubile, N.A. Strength training. *Clin. Sports Med* 1991; 10 (1): 33-62. 64.
31. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 456-464.
32. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS et al. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 364-380.
33. Bø K. Pelvic floor muscle training is effective in treatment of female stress urinary incontinence, but how does it work? *Int Urogynecol J* 2004; 15: 76-84.
34. Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey OL. A pelvic muscle precontraction can reduce cough-related urine loss in selected women with mild SUI. *J AM Geriatr Soc* 1998; 46: 870-874.