

Vejiga neurógena. Conceptos básicos

EDUARDO MARTÍNEZ-AGULLÓ, JUAN PABLO BURGUÉS GASIÓN,
JOSÉ MIGUEL ALAPONT ALACREU

Unidad Urodinámica.
Hospital La Fe.
Valencia

INTRODUCCIÓN

La alteración de la dinámica miccional cuyo origen está en el sistema nervioso, excluyendo el psicógeno, recibe el nombre de vejiga neurógena. Las disfunciones del tracto urinario inferior de causa neurológica constituyen una de las patologías urológicas más frecuentes, sin embargo, la visión organicista estática clásica del aparato urinario —evidente aún hoy en los programas de las Facultades de Medicina—, fue la causa de que hasta hace dos décadas no se les prestara la importancia que merecen. En este cambio de actitud son básicos los avances en el conocimiento de la neurofisiología de la micción, los aportes de la urofarmacología y, muy especialmente, el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas a partir del gran impulso de la física y la informática; así, con los estudios urodinámicos se establece cuáles son las características de la disfunción, el pronóstico, qué actitud terapéutica es la adecuada y sus resultados.

Durante muchos años el urólogo ha unido el concepto vejiga neurógena al de lesión medular. Este hecho ha constituido un importante equívoco en cuanto a la incidencia de vejiga neurógena en la población afecta de daño neurológico, y en cuanto a la importancia que para esta población con déficits, discapacidades y minusvalías tiene la sintomatología miccional, al relegarles a una marginación social. Muchos de estos pacientes subsidiarios de ser tratados por otros especialistas médicos (rehabilitadores, neurólogos, ortopedas, etc.), no demandan la asistencia del urólogo por desconocer que su problema miccional tiene solución a pesar de que su daño neurológico sea irreversible.

La incidencia de vejiga neurógena en nuestra población, frecuente en un gran número de enfermedades neurológicas, es difícil de conocer, incluso de dar valores aproximados con margen de fiabilidad. A pesar de su impacto sanitario y social, hay escasos estudios epidemiológicos y, de éstos, la mayoría son hospitalarios en los que sólo se han codificado a los enfermos que han sido ingresados en el hospital, escapándose toda la población ambulatoria con vejiga neurógena. Como dato aproximativo podemos decir que las personas afectas en España de accidentes vasculocerebrales, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, mielomeningocele y lesionados medulares, superan el número de doscientas mil, a las que habría que añadir un número muy superior de pacientes seniles con hiperreflexia del detrusor, diabéticos con vejiga neurógena, amputados de recto, etc. El médico probablemente no es suficientemente consciente de la demanda asistencial que conlleva este problema urológico y del protagonismo que tiene en la salud de estos enfermos.

Las disfunciones vesicoesfinterianas por su alta incidencia, posible repercusión sobre el tracto urinario superior y alto grado de marginación social, han centrado el interés de los profesionales, que han desarrollado nuevas orientaciones terapéuticas entre las que destacan, por un lado las quirúrgicas, capaces de prestar soluciones impensables hasta hace sólo pocos años, y por otro lado la gran aportación que para el futuro de estos pacientes suponen los anticolinérgicos.

CLASIFICACIÓN

Se han realizado múltiples clasificaciones según la etiología de la vejiga neurógena¹⁻⁹. Posiblemente, desde un punto de vista urodinámico, la más práctica sea la descrita a continuación (Figura 1), debido a que tiene en cuenta la localización del daño neurológico, con un patrón de alteración miccional bastante común para cada una de las localizaciones^{10, 11}:

- Lesiones cerebrales.
- Lesiones medulares: altas y bajas.
- Lesiones de los nervios periféricos.

LESIONES CEREBRALES

Las lesiones cerebrales producen la interrupción de las vías que conectan el córtex cerebral con el núcleo pontino y, consecuentemente,

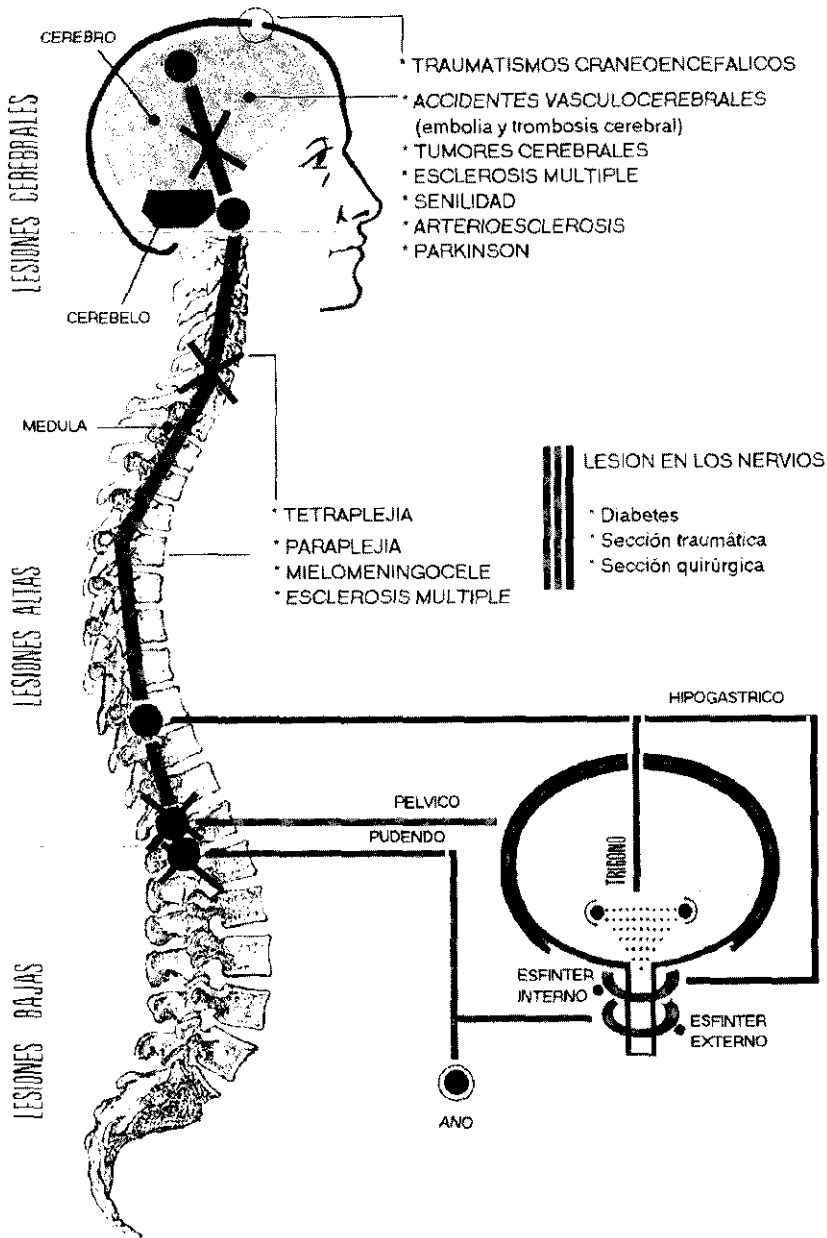


Figura 1. Clasificación de la vejiga neurógena atendiendo al nivel lesional: lesiones cerebrales, lesiones medulares altas, lesiones medulares bajas y lesiones en los nervios periféricos.

la pérdida del control voluntario. Cuando la vejiga está llena, se contraerá por acción de su arco reflejo parasimpático medular, sin que el sujeto pueda evitarlo, aunque tenga preservado el deseo miccional y sea consciente de que va a orinarse.

En las lesiones cerebrales se produce el daño sobre los centros y vías nerviosas responsables del control voluntario y consciente de la micción. El paciente es, casi siempre, consciente del deseo miccional y de la micción pero no puede evitarla ya que las vías nerviosas responsables de inhibir la micción están interrumpidas. Como el arco reflejo estará íntegro en los tres núcleos medulares (pudendo, simpático y parasimpático), cuando la vejiga esté llena, los estímulos que llegan por el nervio pélvico a su núcleo parasimpático, harán que éste se «dispare» y dé la orden de contracción del detrusor, que el paciente no puede inhibir. Esta hiperactividad del detrusor se denomina *hiperreflexia*.

Como el centro pontino coordinador de los tres núcleos medulares no está dañado habrá una coordinación perfecta, por lo que cuando el detrusor se contrae, los esfínteres están abiertos (*sinergia*). La micción es normal en todos los aspectos a excepción de que no es controlada por la voluntad (Figura 2).

La incontinencia es de urgencia, estando presente un fuerte deseo de orinar que el paciente no es capaz de controlar. Este tipo de incontinencia con micción coordinada no suele acompañarse de complicaciones renales, ya que la dinámica de la vejiga y uretra es normal y coordinada.

En este grupo quedan englobadas diversas patologías (Tabla n.º 1), de las cuales merecen ser resaltadas por su frecuencia los accidentes cerebrovasculares, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple y la incontinencia de urgencia senil.

LESIONES MEDULARES

Las características de la incontinencia por lesión medular van a depender de que ésta sea completa o incompleta y, fundamentalmente, del nivel en que se produzca el daño medular:

Lesiones medulares altas (suprasacras)

Se localizan entre el núcleo pontino y los tres núcleos medulares de la micción. Van a afectar a la médula cervical y torácica. Los núcleos medulares de la micción quedan indemnes, conservando, por tanto, sus

LESIONES CEREBRALES

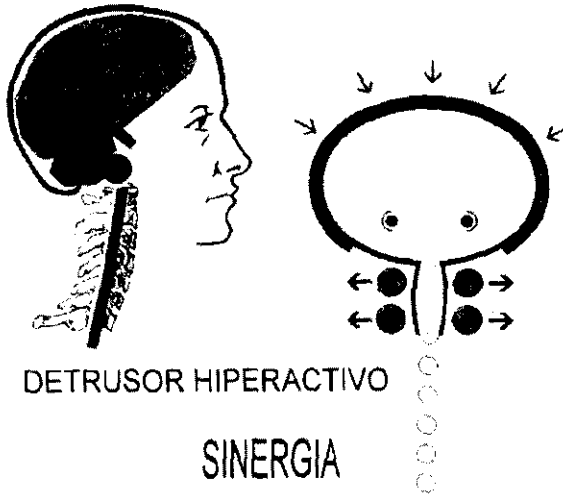


Figura 2. Las lesiones cerebrales producen la interrupción de las vías nerviosas que conectan el córtex cerebral con el núcleo pontino y, consecuentemente la pérdida del control voluntario. El detrusor es hiperrefléxico por liberación de los centros superiores y *existe sinergia* con la acción de la uretra, es decir, esta se relaja mientras el detrusor se contrae.

TABLA N.º 1
Enfermedades encefálicas causantes de vejiga neurógena

<i>Enfermedades encefálicas</i>	
Patologías	Accidentes vasculocerebrales. Esclerosis múltiple. Enfermedad de Parkinson. Tumores medulares. Traumatismos craneoencefálicos. Senilidad.
Daño neurológico:	Lesión de vías y/o centros corticorreguladores del circuito I de Bradley, entre el córtex y el Núcleo Pontino.
Clínica:	Síndrome miccional irritativo: — Urgencia miccional. — Frecuencia aumentada. — Incontinencia urinaria.
Fisiopatología: Urodinámica:	Alteración de la fase de llenado vesical. Hiperreflexia del detrusor con coordinación de esfínter.

arcos reflejos. El daño afecta a las vías nerviosas que, procedentes del núcleo pontino, son las responsables de coordinar a los núcleos de la micción y, por lo tanto, lograr la acción sincrónica de la vejiga y de la uretra. Las vías nerviosas moduladoras están interrumpidas y los arcos reflejos medulares están liberados de su control. Si la lesión es completa, la vejiga se comporta de forma automática de manera que cuando se llena, se vacía, sin que el sujeto sea consciente de ello, a diferencia de lo que ocurriría en las lesiones neurológicas cerebrales.

Otra importante diferencia con las lesiones cerebrales es que al no estar modulada la coordinación parasimpático-simpático-pudendo por el núcleo pontino, los arcos reflejos liberados producirán acciones en vejiga y uretra no coordinadas; esta alteración recibe el nombre de *disinergia*. Esta falta de coordinación de los núcleos medulares de la micción va a suponer que la vejiga inicie la fase de vaciado por contracción del detrusor estando el cuello vesical y el esfínter externo de la uretra cerrados, impidiendo o dificultando la salida de orina. Por el contrario, durante la fase de llenado se pueden relajar los esfínteres dándose la incontinencia sin contracción del detrusor (Figura 3).

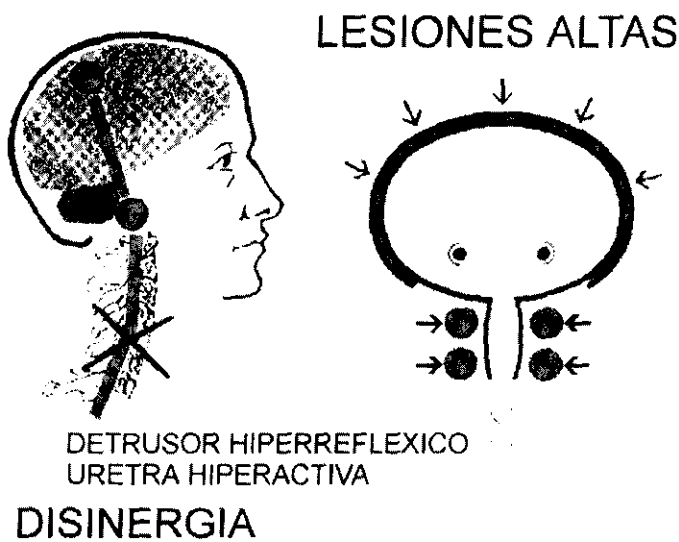


Figura 3. En las lesiones medulares altas el daño afecta a las vías nerviosas que, procedentes del núcleo pontino, son las responsables de coordinar a los núcleos de la micción. El detrusor es hiperreflexivo y además las acciones de la vejiga y la uretra no están coordinadas, es decir, existe *disinergia*.

En las lesiones medulares altas la incontinencia se va a producir por contracciones del detrusor no controladas por la corteza cerebral ni por el núcleo pontino. El arco reflejo parasimpático se disparará sin control, por lo que el detrusor se comporta como hiperrefléxico. Esta hiperreflexia sumada a la disinergia va a producir una micción incompleta, con residuo vesical, en la que se desarrollan altas presiones dentro de la vejiga, y que puede tener importantes consecuencias sobre el tracto urinario superior.

Lesiones medulares bajas (sacras)

Se localizan sobre los núcleos medulares de la micción, por lo que el arco reflejo estará interrumpido. Si la lesión es completa, tanto la vejiga como la uretra quedarán completamente desconectadas del sistema nervioso, comportándose de forma autónoma. El detrusor es arrefléxico y la uretra hipoactiva. La vejiga se vacía cuando está llena sin contracciones del detrusor, al no haber ninguna resistencia uretral que se oponga a la salida de la orina. La incontinencia urinaria en las lesiones medulares bajas sucede por falta de actividad de los mecanismos uretrales (Figura 4).



Figura 4. En las lesiones medulares bajas la lesión se localiza sobre los núcleos medulares de la micción. El detrusor es arrefléxico y la uretra hipoactiva.

Ocurre con cierta frecuencia en las lesiones bajas de la médula, que no haya afectación del núcleo simpático y del nervio hipogástrico, por estar situados en las últimas metámeras torácicas y primeras lumbares. Al no estar presentes las contracciones del detrusor y existir resistencia uretral por la actividad del esfínter interno, la existencia de orina residual es la norma. Sin embargo, aun en estos casos, si el paciente consigue un buen vaciado vesical por medidas alternativas, el riesgo de tener complicaciones renales es menor que en las lesiones altas.

En la Tabla n.º 2 se resume la etiología, fisiopatología y consecuencias clínicas de las lesiones medulares.

LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Neuropatías de diversa etiología, de ellas la más frecuente la producida por la Diabetes Mellitus, son causa de lesión de los nervios pudiendo, pélvico e hipogástrico (Tabla n.º 3). Las consecuencias dependerán del nervio afecto en cada caso:

- *Lesión del nervio pélvico*: produce arreflexia y/o hipoactividad del detrusor.
- *Lesión del nervio pudiendo*: produce hipoactividad del esfínter externo.
- *Lesión del nervio hipogástrico*: origina incompetencia del esfínter interno.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de vejiga neurógena comporta la evidencia de la etiología neurológica causante de la disfunción, que en muchas ocasiones es difícil, pues a pesar de las importantes aportaciones de la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética (RNM) en este campo, aún se nos escapan displasias neuronales localizadas y que sin duda, son causa de vejiga neurógena.

Por otro lado, son relativamente frecuentes los casos de patología medular que hasta la segunda década de vida, o incluso en adultos, no debutan con sintomatología urinaria como incontinencia, enuresis, retención o urgencia. Tras el inicio de los síntomas, en especial la enuresis, son tratados por psicólogos u otros especialistas y hasta que ha transcurrido un tiempo variable, no acude a un servicio de urología. El diagnós-

TABLA N.º 2
Enfermedades medulares causantes de vejiga neurógena



<i>Enfermedades medulares</i>		
Patologías	Accidentes vasculocerebrales. Traumatismo cerebral. Esclerosis múltiple. Estenosis de canal medular Hernia de disco. Tumores medulares. Médula trabada. Espondilosis. Aracnoiditis. Tabes dorsal. TBC vertebral.	
Daño neurológico:	Lesiones por encima de los centros medulares de la micción Los núcleos y arcos reflejos de la micción están indemnes  Lesión de los circuitos II y IV de Bradley y del haz reticuloespinal.	Lesiones que afectan a los centros de la micción. El daño implica a los núcleos y arcos reflejos de la micción.  Lesión de los circuitos II, III y IV de Bradley.
Clínica:	Dependiendo de que la lesión sea completa o incompleta. — Síndrome irritativo miccional. — Síndrome miccional obstructivo.	Síndrome miccional. Obstructivo.
Fisiopatología:	Alteración de la fase de llenado y vaciado vesical.	Alteración de la fase de vaciado vesical.
Urodinámica:	Hiperreflexia del detrusor y disinergia de esfínteres.	Arreflexia del detrusor e hipoactividad de esfínteres.

TABLA N.º 3
Enfermedades de los nervios periféricos causantes de vejiga neurógena

<i>Enfermedades de los nervios periféricos: Neuropatías metabólicas</i>	
Patologías	<p><i>Endocrinas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Diabetes Mellitus. — Uremia. <p><i>Tóxicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Alcoholismo crónico. — Metales pesados. <p><i>Enf. del colágeno:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Lupus eritematoso sistémico. — Poliarteritis. <p><i>Enfermedades vasculares:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Arterioesclerosis. <p><i>Yatrogénicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Farmacológica. — Quirúrgica. <p><i>Malformaciones:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Agenesia sacra. <p><i>Infecciones:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Herpes zoster. — Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
Daño neurológico:	Nervios pudendos, pélvico e hipogástrico.
Clínica:	<p>Dependiente del nervio o nervios afectados:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>N. Pélvico:</i> Alteración vaciado vesical. — <i>N. Pudendo:</i> Incontinencia. — <i>N. Hipogástrico:</i> Incontinencia.
Fisiopatología:	<p>Dependiente del nervio o nervios afectados:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>N. Pélvico:</i> Alteración vaciado vesical. — <i>N. Pudendo:</i> Alteración de llenado vesical. — <i>N. Hipogástrico:</i> Alteración llenado vesical.
Urodinámica:	<p>Dependiente del nervio o nervios afectados:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>N. Pélvico:</i> Arreflexia y/o hipoactividad. — <i>N. Pudendo:</i> Esfínter externo hipoactivo. — <i>N. Hipogástrico:</i> Esfínter interno incompetente

tico precoz, por falta de sistematización, no es frecuente que se haga, lo que lleva a hipotecar los resultados terapéuticos en situaciones como atrapamiento medular en niños, o de tumores en adultos. La razón fundamental de ello estriba en la escasa sintomatología extraurológica acompañante de los trastornos urinarios (hipoestesia de miembros inferiores, alteraciones cutáneas lumbosacras). Ello impone sistematizar la búsqueda de un diagnóstico etiológico ante cualquier disfunción vesicoesfinteriana sin antecedentes o hallazgos que la justifiquen^{12, 13}.

ANAMNESIS

Con el objeto de conocer cuáles son las condiciones del paciente, determinar la existencia de factores externos y caracterizar la disfunción miccional, la valoración debe iniciarse con anamnesis detallada. Actualmente, los avances en los métodos diagnósticos hacen olvidar con frecuencia que la semiología clásica y su inteligente valoración, sigue conservando todo su valor en la medicina moderna. Esta circunstancia es especialmente verdadera en la incontinencia urinaria.

Una vez determinado el motivo de consulta o síntoma principal se investigará acerca de aquellos antecedentes personales y enfermedades concomitantes cuyo conocimiento nos pueda ser de interés:

- *Patología neurológica.* Preguntaremos sobre la existencia de accidente vasculocerebrales, enfermedad de Parkinson, enfermedades desmielinizantes, etc. Incluso en ausencia de antecedentes de este tipo es necesario sistematizar la búsqueda ante cualquier disfunción vésico-esfinteriana sin antecedentes o hallazgos que la justifiquen. Para ello, la respuesta a preguntas que evidencien la existencia de alteraciones neurológicas será de gran utilidad:
 - Cambios en la visión.
 - Dolor de cabeza.
 - Inestabilidad.
 - Mareos y vértigos.
 - Parestesias.
 - Temblor y torpeza de movimientos.
 - Debilidad en las extremidades.
 - Neuralgias.
 - Alteraciones de la motricidad y sensibilidad.

- *Alteraciones intestinales.* La inervación simpática y parasimpática del intestino así como la pudenda del esfínter anal pueden verse afectadas por la misma causa que provoca la vejiga neurógena, por ello se preguntará sobre el ritmo defecatorio, el control voluntario del esfínter anal, y la sensibilidad diferenciada entre gases y heces tanto para su deseo de expulsión como durante la misma.
- *Anamnesis sexual.* El tracto urinario inferior y los genitales externos poseen la misma inervación. Alteraciones de la dinámica vesicoesfínteriana pueden por tanto asociarse a disfunciones en la esfera sexual.
- *Enfermedades sistémicas.* Numerosas enfermedades sistémicas pueden tener repercusión sobre el sistema nervioso central o el periférico y, por tanto, sobre la correcta función del aparato urinario: diabetes mellitus, alcoholismo, carencias vitamínicas, alteraciones del equilibrio hidro-electrolítico, etc.
- *Alteraciones del aparato locomotor.* Producen torpeza y lentitud en los movimientos, lo cual incidirá de forma negativa en los pacientes con incontinencia de urgencia por hiperactividad del detrusor.
- *Intervenciones quirúrgicas.* Es necesario recoger la máxima información sobre intervenciones previas sobre el tracto urinario inferior (resección transuretral de próstata, uretrotomías, esfínterotomías), cirugía abdomino-pélvica (resección anterior de colon, amputación abdomino-perineal de recto, histerectomías) y cirugía sobre la columna vertebral (descompresiones, laminectomías).
- *Medicación tomada por el paciente.* Es importante también investigar sobre la toma de fármacos por otras indicaciones que actúen sobre los neurotransmisores del tracto urinario. Todos los fármacos *psicotropos* tienen acción en mayor o menor grado sobre la función vesicoesfínteriana. Los *diuréticos* pueden agravar la incontinencia del anciano, dada la incapacidad física que tienen para alcanzar el baño a tiempo. Los fármacos *beta-bloqueantes* (propranolol) disminuyen el umbral para la contracción del detrusor.
- *Anamnesis urológica.* Según las características de la disfunción vésico-esfínteriana, el paciente referirá molestias que se sistematizarán según sean propias de la fase de llenado, de la fase de vaciado o de ambas. Los síntomas característicos de la alteración

de la fase de llenado constituyen el síndrome irritativo miccional y los de la de vaciado el síndrome obstructivo.

Síntomas de la fase de llenado (irritativos):

- Aumento de la frecuencia miccional.
- Urgencia o imperiosidad.
- Deseo miccional constante.
- Incontinencia.
- Molestias uretrales.
- Molestias suprapúbicas .
- Nicturia.

Síntomas de la fase de vaciado (obstructivos):

- Chorro débil.
- Dificultad de la micción.
- Retención urinaria.
- Goteo postmiccional.
- Interrupción de la micción.
- Nicturia.

En ocasiones es posible encontrarnos ante pacientes sin antecedentes urológicos y que presentan, por causa de su vejiga neurógena, un importante deterioro del tracto urinario superior. En ellos el daño neurológico se localiza exclusivamente en los centros y/o vías periféricas de la micción sin afectación del aparato locomotor, y además tienen alterada la sensibilidad véscico-uretral. Este hecho explica, por ausencia de dolor, las importantes complicaciones uretro-renales que presentan y por las que nos son remitidos a la consulta. La mayoría de las lesiones son congénitas, por lo que el afectado no tiene referencia de la normalidad previa, como ocurre con las estenosis de canal medular lumbar, malformaciones sacras, médula trabada, y tumores que afectan al cono medular o a la cola de caballo.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA METAMÉRICA

Semiología sensitiva

Es orientador explorar la sensibilidad superficial, básicamente la dolorosa, de los dermatomas cutáneos (Figura 5). Nos interesan aquellos

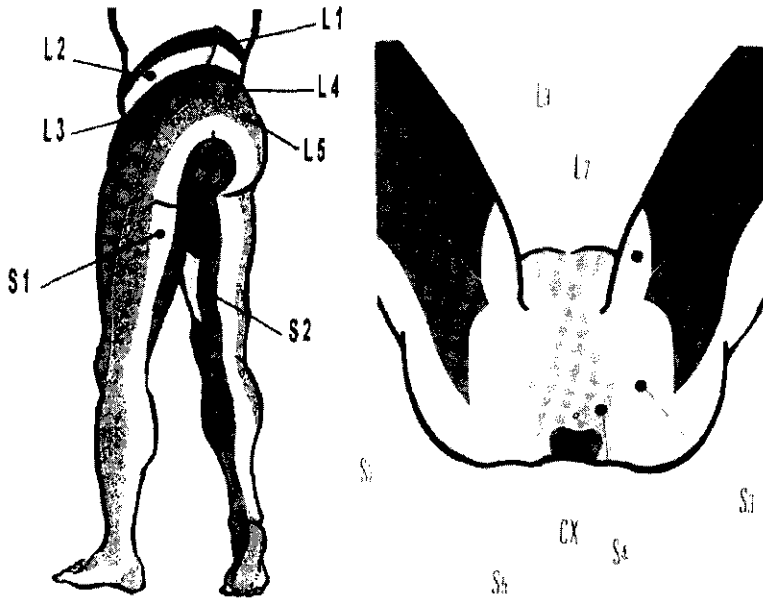


Figura 5. Distribución de los dermatomas cutáneos lumbares y sacros.

que corresponden a las metámeras medulares donde se sitúan los diferentes centros miccionales.

La exploración de los dermatomas toracolumbares aporta información en lesiones situadas en centros simpáticos (T_{11} - L_2), pero son las metámeras sacras las que se explorarán de un modo sistemático:

- S_1 : abarca la cara lateroexterna del quinto dedo, borde externo y planta del pie.
- S_2 : está representada básicamente en la cara posterior de la pantorrilla y muslos, alcanzando hasta los glúteos.
- S_3 : se entremezcla con S_2 a nivel del muslo, alcanzando también los glúteos en una zona más interna que S_2 .

En el hombre es muy selectiva la representación de S_3 a nivel del glande y surco balanoprepucial, mientras que en la mujer los labios y el clítoris corresponden a S_2 . Los dermatomas correspondientes a S_3 , S_4 y S_5 se encuentran representados en círculos concéntricos alrededor de los márgenes del ano en ambos sexos.

Semiología motriz

La exploración de la motilidad está basada en el balance de aquellos músculos cuya inervación es fundamentalmente sacra (Tabla n.º 4).

TABLA N.º 4
Músculos con inervación fundamentalmente sacra

<i>Adductor dedo gordo</i>	S ₁ -S ₂
<i>Flexor largo dedo gordo</i>	L ₅ -S ₁ -S ₂
<i>Cuadrado plantar</i>	S ₁ -S ₂
<i>Lumbricales</i>	L ₄ -L ₅ -S ₁ -S ₂
<i>Interóseos</i>	S ₁ -S ₂
<i>Sóleo</i>	L ₅ -S ₁ -S ₂
<i>Gemelos</i>	S ₁ -S ₂
<i>Semitendinoso</i>	L ₄ -L ₅ -S ₁ -S ₂
<i>Semimembranoso</i>	L ₄ -L ₅ -S ₁ -S ₂
<i>Biceps femoral</i>	L ₅ -S ₁ -S ₂ -S ₃
<i>Glúteo mayor</i>	L ₄ -L ₅ -S ₁ -S ₂
<i>Músculos perineales y esfínteres</i>	S ₂ -S ₃ -S ₄

La exploración de los músculos perineales y esfinterianos con inervación dependiente del segmento espinal S₂-S₃-S₄ ofrece una respuesta más específica que todos los grupos musculares de la Tabla n.º 2. Para su exploración realizamos un tacto rectal al paciente y le indicamos que cierre el esfínter; notaremos el aumento de la presión de éste sobre el dedo explorador si hay integridad del núcleo y nervio pudiendo, incluido el circuito IV de Bradley.

Reflejos

Exploramos aquellos cuyos centros medulares coinciden con áreas en las que se ubican los centros miccionales.

REFLEJOS SUPERFICIALES O CUTÁNEOS:

- *Abdominal inferior*: se explora en ambos lados, consistiendo en el tensado de los músculos abdominales con la frotación del área cutánea suprayacente. Usualmente se hace que el ombligo se

mueva en dirección al área estimulada. Sus aferencias y eferencias discurren por las raíces D_{10} - D_{12} .

- *Cremastrérico*: produce la elevación del testículo homolateral al frotar la cara interna del muslo. La aferencia y eferencia viaja por el nervio crural y su metámera es la L_1 .
- *Plantar*: se consigue una flexión plantar de los dedos del pie al frotar el borde externo de la planta. Su aferencia discurre por el nervio tibial, y el centro medular está situado en S_1 - S_2 .
- *Anal*: produce la contracción del esfínter anal, al frotar el área perineal o al insertar un dedo en el recto; sus aferencias y eferencias discurren a través de los nervios pudendos, encontrándose el centro medular en S_3 - S_4 .

REFLEJOS PROFUNDOS:

- *Aquíleo*: consiste en la flexión plantar del pie al percutir con un martillo en el tendón de Aquiles. Sus vías aferentes y eferentes caminan por el nervio tibial, situándose el centro en S_1 - S_2 .

REFLEJOS VISCERALES:

- *Bulbo-cavernoso* (Figura 6): realizando la compresión del glande, pinzamiento del clítoris o tracción mediante una sonda de Foley, se nota una contracción espástica del esfínter anal detectable con un dedo introducido en el recto. Las aferencias y eferencias son conducidas por los nervios pudendos a su centro somático sacro en S_3 - S_4 , por lo que su positividad nos indicará integridad de dicho nervio y dicho centro.

Este reflejo puede objetivarse gráficamente recogiendo la respuesta electromiográfica del esfínter externo uretral u observando un incremento de las presiones en el perfil de presión uretral utilizando los mismos estímulos.

Aprovecharemos la realización de este reflejo para explorar el tono del esfínter anal y su contracción voluntaria. Su integridad nos confirma el control voluntario del esfínter externo de la uretra y la capacidad para interrumpir la micción.

- *Reflejo de la tos* (Figura 7): se introduce un dedo en el ano, se hace toser al paciente y la contracción del esfínter anal, sincronizada con la tos, indica indemnidad medular D_6 - D_{12} , aceptando que el centro sacro se encuentra intacto.

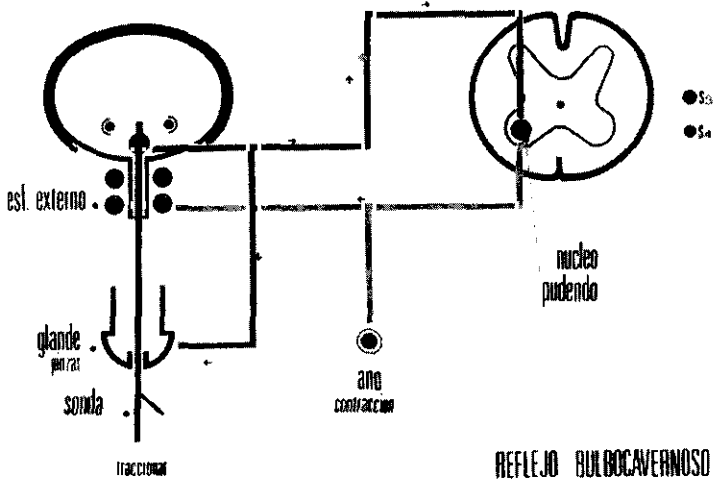


Figura 6. Reflejo bulbocavernoso. Con la compresión del glande, pinzamiento del clítoris o tracción mediante una sonda de Foley, se nota una contracción espástica del esfínter anal detectable con un dedo introducido en el recto. Las aferencias y eferencias son conducidas por los nervios pudendos a su centro somático sacro en S₃-S₄.

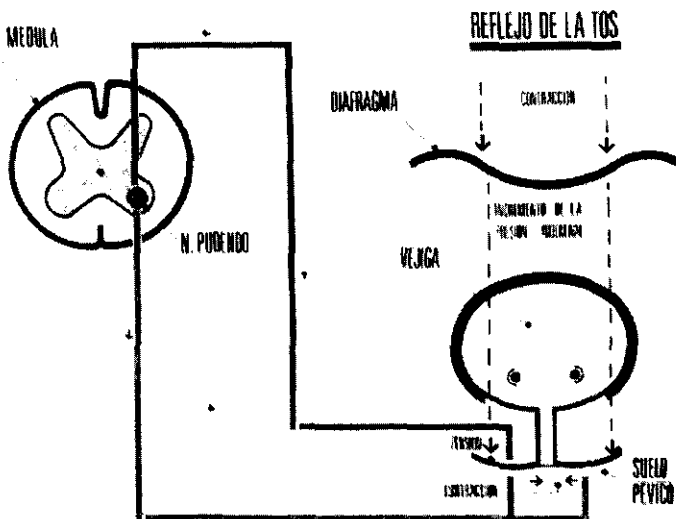


Figura 7. Reflejo de la tos. Al hacer toser al paciente se produce una contracción del esfínter anal detectable con el dedo introducido en el ano. La positividad de este reflejo indica indemnidad medular D₆-D₁₂.

TEST DEL AGUA HELADA (Figura 8):

Se introduce en la vejiga 50 cm³ de agua a 5°C mediante una embolada a través de una sonda vesical; se retira la sonda y, antes de un minuto, se produce la micción del líquido introducido, indicando su positividad. La prueba se valora gráficamente dejando la sonda alojada en vejiga y conectándola a un cistomanómetro.

El test del agua helada positivo es siempre patológico, siendo negativo en un sujeto normal donde sólo da lugar a una sensación de frialdad suprapúbica. En la mayoría de pacientes con lesión medular suprasacra, con vejiga neurógena hiperrefléxica, el reflejo es positivo, mientras que será negativo en vejigas inestables de origen no neurogénico. Por tanto, la utilidad clínica del test está en el diagnóstico diferencial entre la inestabilidad vesical y la vejiga neurógena hiperrefléxica.

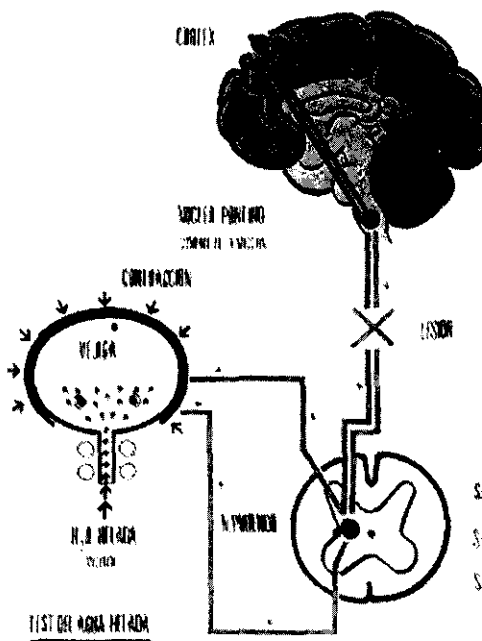


Figura 8. Test del agua helada. Cuando se introduce agua a 5°C a través de una sonda vesical en el interior de la vejiga el test es positivo si antes de un minuto se produce la micción del líquido introducido. En un sujeto normal el test es siempre negativo, mientras que en sujetos con lesión medular suprasacra casi siempre es negativo. En la práctica clínica la utilidad del test es la diferenciación entre una hiperactividad vesical de origen neurogénico o no neurogénico.

Las vías aferentes y eferentes de este reflejo discurren a través de los nervios pélvicos, encontrándose el centro reflexógeno a nivel S₂-S₃-S₄. La positividad del test indica integridad del arco reflejo sacro y desconexión de este de la influencia inhibitoria supramedular. En las personas mayores de 65 años con incontinencia urinaria, el test del agua helada es positivo en más del 60% de los casos.

Este mismo test, pero utilizando contraste yodado (test de Rovira Rosell), nos proporciona al mismo tiempo una cistouretrografía miccional, difícil de conseguir de otra forma en las vejigas neurógenas hiperactivas sin control voluntario.

EXPLORACIÓN NEUROUROLÓGICA ESPECÍFICA

Sensibilidad uretrovesical

El estado de la sensibilidad uretrovesical podemos conocerlo mediante una adecuada anamnesis. Así, valoraremos:

- *Deseo miccional*: se origina en las terminaciones propioceptivas del detrusor, cuando la presión intravesical ha sobrepasado el umbral de reposo, o ha sido incrementada por la iniciación voluntaria de la micción. Los impulsos llegan a la médula y centros superiores a través de los nervios pélvicos y de los hipogástricos (en denervaciones bilaterales de una sola de estas vías no se suprime el deseo miccional). La sensación cesa durante la contracción vesical.
- *Sensación de micción inminente*: está probablemente originada por la estimulación de los propioceptores del suelo pélvico, que se transmite hasta la médula por los nervios pudendos, alcanzando posteriormente a través de los cordones posteriores, el tálamo y el córtex sensitivo. También deriva de las contracciones vesicales vehiculadas por los nervios pélvicos.
- *Sensación de paso de orina por la uretra*: el aumento de presión en la uretra posterior o el contacto de las primeras gotas de orina con la mucosa uretral posterior, junto con la sensación térmica, es registrado por los receptores uretrales, que vía nervio pudendo, transmiten la sensación al centro sacro de la micción a la vez que informan a los centros superiores.
- *Sensación de dolor*: es captada por los aferentes de ambas cadenas vegetativas, ascendiendo por los tractos de conexión intersegmentaria medular y los haces espinotalámicos hacia la esfera consciente.

Exploración de los circuitos neurológicos miccionales

CIRCUITO O LOOP I:

Su integridad nos la va a definir el inicio y supresión voluntaria de la contracción del detrusor, controlada cistomanométricamente. Para ello, las áreas corticales detrusorianas y sus conexiones con el área límbica, ganglios de la base y tálamo deben estar indemnes. De no ser así, aparecerá la respuesta denominada hiperactividad del detrusor a bajo umbral, que además no es inhibida.

Se altera este circuito en tumores cerebrales, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, accidentes vasculares cerebrales, traumatismos craneoencefálicos, demencias y otras afecciones encefálicas.

CIRCUITO O LOOP II, Y LOOP FEED-BACK POSITIVO

Clínicamente determinamos su componente inhibitorio con el test del agua helada ya descrito. Es negativo si el centro sacro de la micción está bajo gobierno del núcleo pontino y del córtex, que lo inhibirá.

Su componente coordinador del vaciado completo exige dos exploraciones individuales y complementarias:

- Flujometría: se requiere un volumen no inferior a 200 cc que nos descarte, por sus características, obstrucción orgánica del tracto de salida uretral.
- Cistomanometría (con toma de presión abdominal): se introduce en la vejiga un volumen conocido de agua destilada, que al final de las pruebas cistomanométricas se evacúa totalmente por una micción normal. En ésta no debe utilizarse prensa abdominal por parte del paciente, lo cual podremos verificarlo con el registro de la presión intraabdominal. A pesar de todo, ésta aumentará ligeramente por la fijación de los músculos abdominales y diafragma, previa a toda micción voluntaria. Posteriormente comprobamos el vaciado completo midiendo la orina residual, que debe ser nula.

Este circuito está interrumpido en lesiones medulares suprasacrales completas e incompletas por tumores medulares, esclerosis múltiples y otras afecciones medulares.

CIRCUITO O LOOP III:

El correcto funcionamiento del mismo obliga a que la contracción detrusoriana vaya precedida de la relajación premiccional volitiva del esfínter estriado, y a que esta relajación se mantenga durante toda la contracción. Lo controlaremos con cistomanometría y electromiografía del esfínter estriado.

Su alteración se presenta en lesiones medulares bajas e incompletas, aracnoiditis, siringomielia vascular sacra y neuropatía diabética sensitiva.

CIRCUITO O LOOP IV:

Clínicamente valoramos la integridad de su componente suprasegmental con la interrupción del chorro miccional a mitad del vaciado. Esto se consigue por la brusca contracción voluntaria de la musculatura del suelo de la pelvis, lo que exige indemnidad de los tractos corticoespinales. El nivel segmental es valorado con la realización del reflejo bulbo-cavernoso, anteriormente expuesto.

La objetivación más precisa de este circuito la obtendremos con electromiografía del esfínter. Así, la lesión suprasegmental origina espasticidad esfinteriana por liberación del control corticoespinal, con potenciales máximos y repetidos, mientras que la lesión a nivel segmentario producirá flaccidez y anulación motora, con potenciales mínimos. Se altera en los lesionados medulares suprasacros y sacros respectivamente y en las mielitis transversas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS**ANALÍTICA**

Realizaremos un estudio analítico general en sangre: hemograma, fórmula leucocitaria y bioquímica. Se tomará muestra estéril de orina para descartar una infección urinaria asociada.

RADIOLOGÍA

Dependiendo de la historia clínica y de la exploración física se llevarán a cabo las exploraciones complementarias para llegar a un diagnóstico rápido y con las mínimas molestias para el paciente.

- Radiografía simple de abdomen: útil para el diagnóstico de litiasis vesical, frecuente en vejigas retencionistas de origen neurógeno.
- Urografía intravenosa: es la exploración más adecuada para valorar la morfología y función de las vías urinarias altas, donde la hiperreflexia ha podido crear daño retrógrado.
- Uretrocistografía retrógrada y miccional: permite la valoración del tracto urinario inferior.
- Ecografía: la ecografía vésico-prostática permite diagnosticar litiasis vesical y calcular el volumen de orina residual postmiccional; la ecografía abdomino-pélvica aporta información sobre la integridad o la afectación de la vía urinaria alta.

URODINÁMICA

Dada su relevancia en el diagnóstico de la vejiga neurógena, la veremos con detalle en un apartado independiente.

OTRAS

Además de la analítica, las pruebas radiológicas señaladas y el estudio urodinámico, es preciso en múltiples ocasiones demandar exploraciones con las que el propio urólogo está menos familiarizado, como son:

- Estudios radiológicos de columna vertebral.
- Tomografía axial computerizada.
- Resonancia magnética.
- Análisis del líquido cefalorraquídeo.
- Mielografía.
- Electroencefalografía.
- Potenciales evocados.
- Angiografía cerebral y medular.
- Neumoencefalografía.
- Electromiografía de los músculos en cuya inervación intervienen las metámeras sacras.

La resonancia nuclear magnética y la electromiografía aportan información específica y fundamental sobre la existencia de daño neurológico. Estas aportaciones han supuesto un refuerzo importante a los diagnósticos urodinámicos de disfunción neurológica.

URODINÁMICA

La urodinámica estudia la actividad funcional del tracto urinario inferior en sus dos fases, fase de llenado y fase de vaciado, utilizando una metodología cuyos conceptos, parámetros y términos están definidos y homologados¹²⁻¹⁶. Tiene como objetivo el diagnóstico de la alteración, funcional u orgánica, del tracto urinario inferior.

Se debe valorar cuidadosa e individualmente la realización de este tipo de estudio, ya que no se trata de una exploración rutinaria y, aunque no es agresiva, sí es invasiva.

Las técnicas desarrolladas en un laboratorio de urodinámica son:

- Flujiometría.
- Cistomanometría.
- Electromiografía.
- Perfil de presión uretral.
- Estudios combinados (estudios de presión-flujo, flujo-electromiografía, ecovideocistomanometría, videocistouretrografía y pruebas farmacológicas).

FLUJOMETRÍA

La flujometría es la medida del volumen de orina expulsado por la uretra por unidad de tiempo, expresado en mililitros por segundo (ml/sg). Aunque su fiabilidad diagnóstica es discutida, estadísticamente su validez aumenta si se establece la relación entre el índice de flujo y el volumen miccional. Es la exploración urodinámica de más simple realización, sin embargo su interpretación no está exenta de problemas, que surgen en la mayoría de los casos por inhibición o precipitación por parte del paciente.

El flujo miccional es la resultante de la presión con que la orina es impulsada desde la vejiga, a través de la uretra. En él, por tanto, incidirán directamente la presión intravesical y la resistencia que la uretra oponga a su paso. La flujometría se expresa gráficamente por una curva que nos da la continuidad de los flujos instantáneos sucesivos (Figura 9).

Tipos de curvas de flujo

Aunque con la flujometría no podamos afirmar con certeza si existe una obstrucción del flujo urinario o una alteración de la contractilidad del

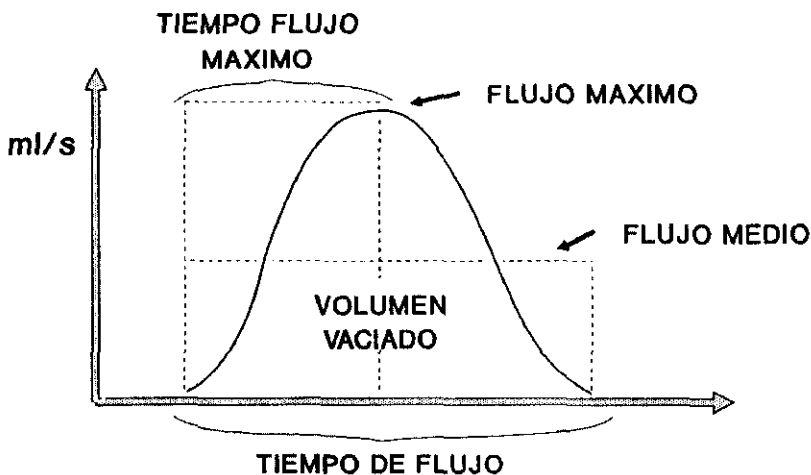


Figura 9: Parámetros que se determinan en la flujometría.

detrusor, el patrón de la curva flujométrica nos puede orientar acerca de una patología u otra. Abrams y Torrens¹⁷ clasifican las curvas de flujo según los parámetros de las mismas en:

- *Curva normal*: presenta un rápido incremento de flujo alcanzando el máximo al tercio del tiempo de flujo. El 45% del volumen se vacía antes de alcanzar el flujo máximo (en menos del tercio del tiempo de vaciado).
- *Curva obstructiva*: el tiempo de flujo máximo se alarga (Figura 10), aunque en algunos casos aparece relativamente pronto, sobre todo en relación con el tiempo total de vaciado. La relación del tiempo de flujo máximo/tiempo de flujo disminuye por debajo de un tercio. Si la obstrucción coexiste con un vejiga inestable, el flujo máximo aparece entre dos o cuatro segundos, en algunos casos; esto ocurre porque la contracción inestable abre el cuello vesical y se inicia la micción con la uretra proximal dilatada y el esfínter relajado. Habitualmente, sin embargo, el tiempo para alcanzar el flujo máximo se alarga. En las gráficas obstructivas se aprecia un largo y lento descenso del flujo tras el flujo máximo, lo cual evidencia una descompensación vesical, aunque esto no es totalmente cierto, puesto que puede ocurrir con una contracción mantenida del detrusor.

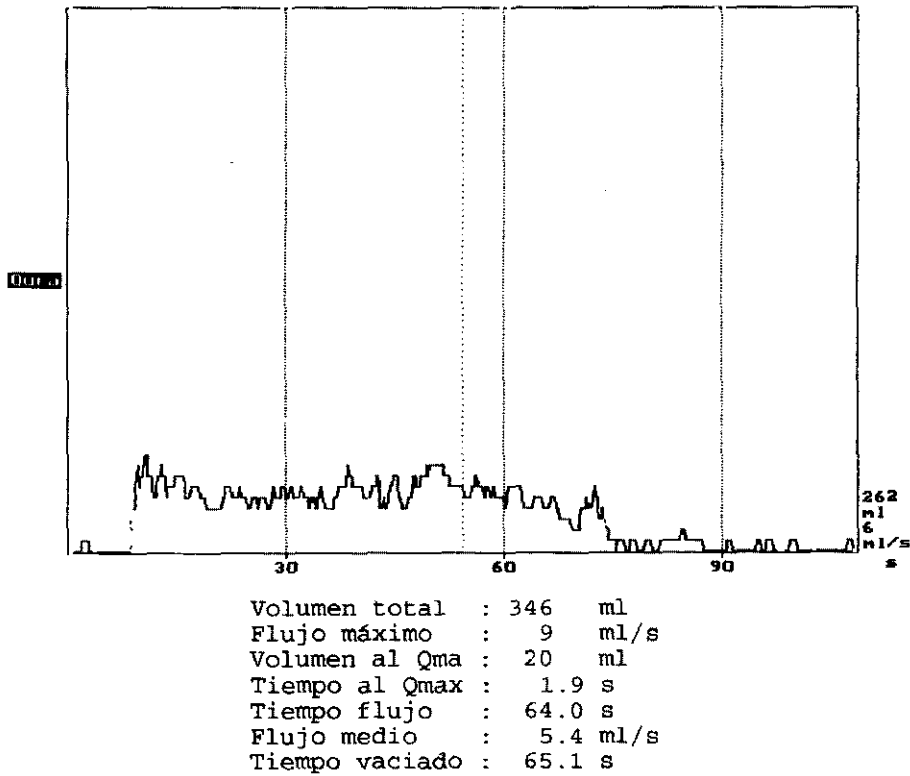


Figura 10. Flujo obstructivo: incremento del tiempo de flujo con disminución del flujo medio.

- *Curva de obstrucción severa:* se agudizan las alteraciones del caso anterior, disminuye el flujo máximo y se alarga el tiempo de flujo. Las causas más comunes son la estenosis uretral, estenosis de meato y obstrucción prostática.
- *Curva de flujo irregular:* los picos de la curva son debidos a que la presión vesical está prácticamente constituida por la presión abdominal, siendo el componente detrusoriano de presión prácticamente nulo. Si por el contrario, la prensa se suma a una contracción del detrusor aunque débil, obtendremos un flujo continuo con picos irregulares (Figura 11).
La curva flujométrica con picos irregulares, es la imagen típica de la disinergia detrusoesfinteriana, en la cual el esfínter externo no

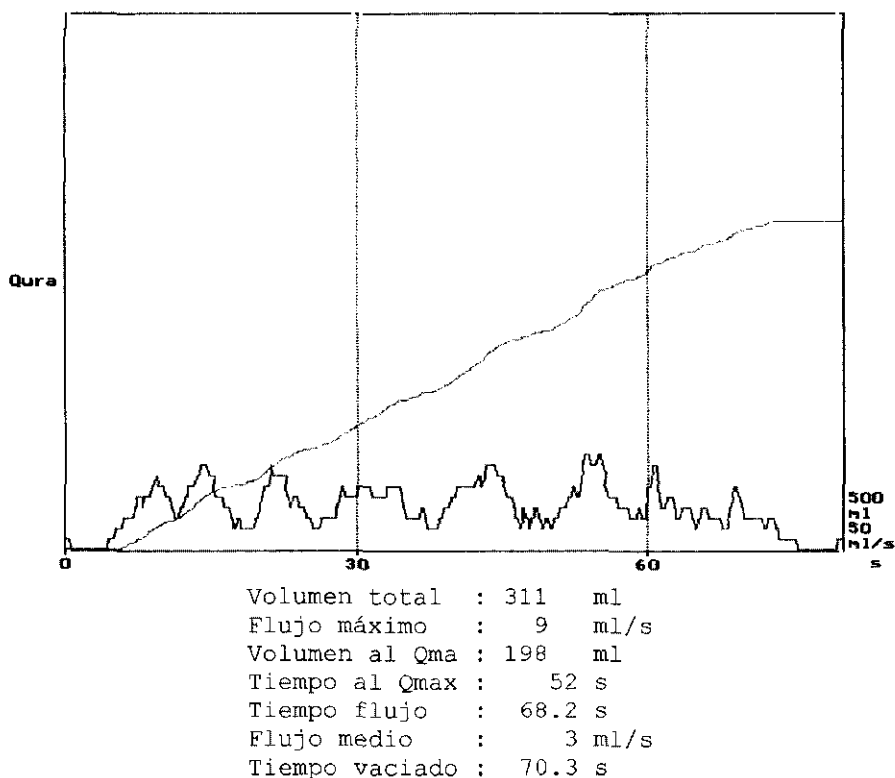


Figura 11. Flujo continuo con «picos» irregulares: la presión de flujo se obtiene por prensa y por una contracción del detrusor débil.

se relaja cuando se produce una contracción del detrusor. Este tipo de flujo lo vemos con frecuencia en los pacientes lesionados medulares, con conservación de las metámeras sacras.

También podemos encontrar este patrón flujométrico en sujetos con ansiedad, en los que no se ha demostrado ninguna alteración de causa neurogénica, y que es atribuible a un esfínter externo inestable.

- *Curvas de flujo discontinuo:* aparecen cuando el flujo miccional está ligado a contracciones de la prensa abdominal sin contracciones del detrusor, en la disinergia, si el detrusor presenta contracciones sucesivas poco mantenidas, y en los pacientes con obstrucción orgánica que sólo es vencida por la prensa abdominal (Figura 12).

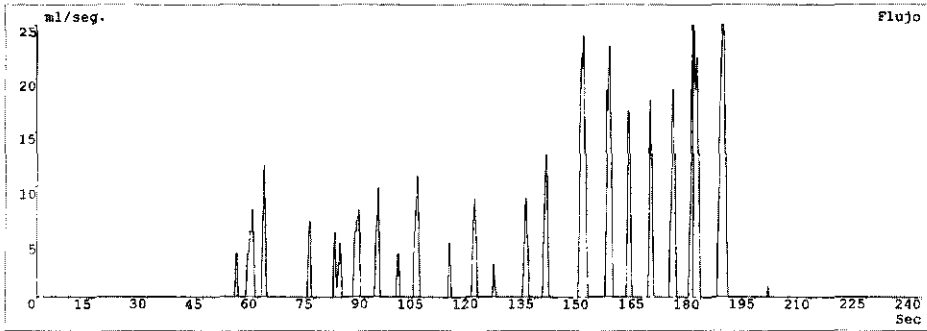


Figura 12. Flujo en «picos»: la presión de flujo se obtiene únicamente por prensa, con ausencia total de contracción del detrusor.

Parámetros

- *Volumen vaciado*: es el volumen total expelido por la uretra.
- *Flujo máximo*: es el valor máximo de flujo alcanzado.
- *Flujo medio*: es el volumen de vaciado dividido por el tiempo de flujo. Es útil únicamente si el flujo es continuo y sin goteo terminal.
- *Tiempo de flujo*: es el tiempo durante el cual se puede medir el flujo.
- *Tiempo de flujo máximo*: es el tiempo transcurrido hasta alcanzar el flujo máximo.
- *Tiempo de vaciado*: es el tiempo total de micción. Cuando el flujo es continuo, el tiempo de micción es igual al tiempo de flujo.
- *Orina residual*: se define como el volumen de orina que queda en la vejiga inmediatamente después de una micción completa.

El patrón de flujo es descrito según el tiempo de flujo y el flujo medio. En el flujo intermitente se aplican los mismos parámetros que se usan para el flujo continuo, siempre que los intervalos de tiempo entre los episodios de flujo sean descontados al contabilizar el tiempo de flujo.

CISTOMANOMETRÍA

Mediante la cistomanometría se evalúa la conducta del detrusor tanto durante el llenado como durante el vaciado vesical, cuantificando y expresando gráficamente la relación entre las variaciones de presión intravesical y el volumen de llenado. Para ello se utiliza un catéter uretral, que nos

permite el llenado progresivo de la vejiga con un líquido y al mismo tiempo el registro de la presión intravesical, y un catéter rectal para registrar la presión abdominal. De la sustracción entre la presión intravesical e intraabdominal resulta la presión del detrusor, que refleja la presión producida tanto por las propiedades activas como las pasivas de la pared vesical.

A continuación se exponen los datos que se registran durante el estudio cistomanométrico y la interpretación de la función vesical durante la fase de llenado y durante la fase de vaciado.

Parámetros

- *Presión intravesical*: es la que existe dentro de la vejiga.
- *Presión abdominal*: es la presión existente en el abdomen. En la práctica habitual se obtiene recogiendo la presión rectal.
- *Presión del detrusor*: es el componente de presión intravesical que es creado por fuerzas pasivas y activas en la pared vesical. Se determina sustrayendo la presión abdominal de la presión intravesical. La determinación simultánea de la presión abdominal es esencial para la interpretación de los trazados de presión intravesical. Hay que tener en cuenta que las contracciones intrínsecas del recto producen artefactos sobre el trazado del detrusor.
- *Primer deseo miccional*: es el volumen de llenado al cual el paciente experimenta el primer deseo de orinar. Habitualmente aparece entre los 150 y los 250 cc.
- *Deseo miccional normal*: se define como el volumen de llenado al cual el paciente desea orinar, aunque la micción puede retrasarse si es necesario.
- *Fuerte deseo miccional*: es el deseo persistente de orinar sin que exista miedo o temor a fuga de orina.
- *Urgencia*: fuerte deseo de orinar acompañado de temor a la fuga de orina o al dolor.
- *Dolor*: su localización y tipos deben ser especificados. El dolor durante el llenado vesical o durante la micción siempre es anormal.
- *Capacidad cistomanométrica máxima*: es el volumen de llenado al cual el paciente siente que no puede retrasar más la micción (en pacientes con sensación normal). En aquellos que no tienen sensación, la capacidad cistomanométrica máxima es el volumen al cual el investigador decide terminar el llenado. Si existe incompe-

tencia esfinteriana, la capacidad cistomanométrica máxima se puede incrementar significativamente ocluyendo el cuello vesical con un catéter de Foley.

- *Capacidad vesical funcional o volumen de orina vaciado*: es la más importante y se determina con la hoja de frecuencia/volumen.
- *Capacidad vesical máxima (anestésica)*: es el volumen medido después de llenar la vejiga con el paciente bajo anestesia general o espinal, especificando la temperatura del fluido de llenado, la velocidad y la presión de llenado.
- *Acomodación*: indica los cambios de volumen de llenado en relación a los cambios de presión. Se calcula dividiendo el cambio de volumen (V) por el cambio de presión del detrusor (P) en cualquier momento del llenado vesical ($A = V/P_{det}$). La acomodación se expresa en ml por cm de agua.

INTERPRETACIÓN

a) Fase de llenado

Al introducir líquido en una vejiga vacía observamos en la gráfica una subida inicial de la presión de la vejiga vacía en reposo (T_1). Incrementando el volumen, la pared vesical se distiende sin apenas incremento de la presión intravesical (T_2), gracias al tono vesical y a la capacidad de acomodación que confieren las fibras elásticas del detrusor. Si distendemos la vejiga al límite fisiológico hay un fuerte incremento en la inclinación de la curva (T_3), por estiramiento de las fibras colágenas (Figura 13). Coincidiendo con T_3 se presenta el deseo miccional normal que, dependiendo del lugar y momento, puede ser retrasado. De no ser así finalizará la fase de llenado y se realizará la micción.

La función vesical durante la fase de llenado se valora a través de:

- *Sensación vesical*: se clasifica en términos cualitativos y por medidas objetivas en normal, aumentada (hipersensitiva), disminuida (hiposensitiva) y ausente.
- *Capacidad vesical*: fácilmente medible.
- *Acomodación*: cambia durante la cistomanometría, y su variabilidad depende de la velocidad de llenado, de la parte de la curva empleada para calcularla y del volumen al que se calcula, de la geometría o forma de la vejiga, del espesor de la pared vesical y sus propiedades mecánicas, y de la capacidad contráctil y de rela-

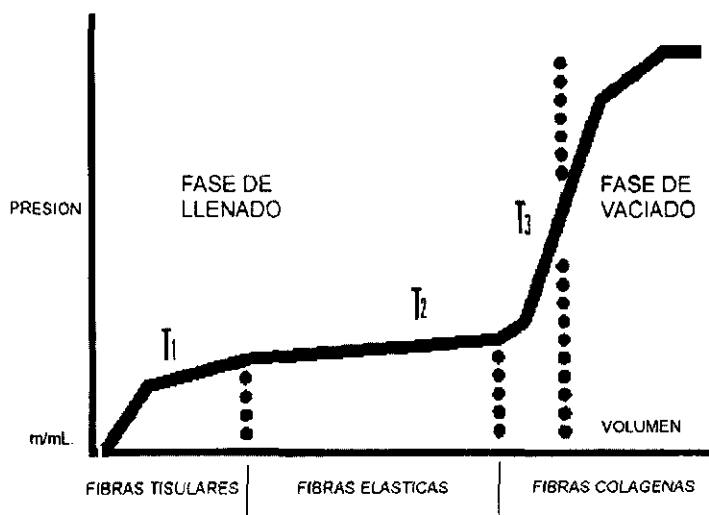


Figura 13. Esquema gráfico del comportamiento de la pared vesical durante el llenado. Al introducir líquido en una vejiga vacía se produce una subida inicial de la presión (T_1). Incrementando el volumen de llenado la pared vesical se distiende sin apenas aumento de la presión intravesical (T_2), gracias al tono vesical y a la capacidad de acomodación que confieren las fibras elásticas del detrusor. Si distendemos la vejiga al límite fisiológico hay un fuerte incremento de la inclinación de la curva (T_3), por estiramiento de las fibras colágenas.

jación del detrusor. La acomodación normal se define cuando durante el llenado de la vejiga no ocurren cambios significativos de presión, sin embargo, en el momento actual no existen datos suficientes que nos permitan discriminar de una forma objetiva entre una acomodación normal, aumentada o disminuida.

- *Actividad del detrusor:* se interpreta por la medida de la presión del detrusor en la cistomanometría.

FUNCIÓN NORMAL DEL DETRUSOR

Atendiendo a los parámetros anteriores, una cistomanometría de llenado normal presenta una capacidad vesical entre 300 y 500 ml, una presión del detrusor que se mantiene baja con el llenado (por debajo de 30 cm de agua para la máxima capacidad) con una acomodación entre 30-55 ml/cm de agua, una sensación de llenado presente, y una ausencia de actividad durante la fase de llenado vesical, es decir, no hay contracciones involuntarias a pesar de la provocación.

FUNCIÓN HIPERACTIVA DEL DETRUSOR

Se caracteriza por contracciones involuntarias durante la fase de llenado, espontáneas o provocadas, que el paciente no puede impedir. Las contracciones involuntarias del detrusor pueden ser provocadas por el llenado rápido, cambios posturales, tos, valsalva, saltos y otros procedimientos precipitadores. Se han propuesto varios términos para estos hallazgos:

- *Detrusor inestable*: es aquel que objetivamente se contrae espontáneamente o bajo provocación durante la fase de llenado, mientras el paciente intenta inhibir la micción. Las contracciones del detrusor son asintomáticas o interpretadas por el paciente como deseo miccional normal. La presencia de estas contracciones no implica necesariamente un trastorno neurológico. Las contracciones involuntarias son generalmente de tipo fásico; un incremento gradual de la presión del detrusor sin el consiguiente descenso es mejor considerado como una disminución de la acomodación.
- *Hiperreflexia del detrusor*: se define como hiperactividad por alteración de los mecanismos de control neurológico. Este término se emplea solamente cuando hay un trastorno neurológico evidente (Figura 14). El uso de términos conceptuales indefinidos tales como hipertónico, sistólico, no inhibido, espástico y automático deben ser evitados.

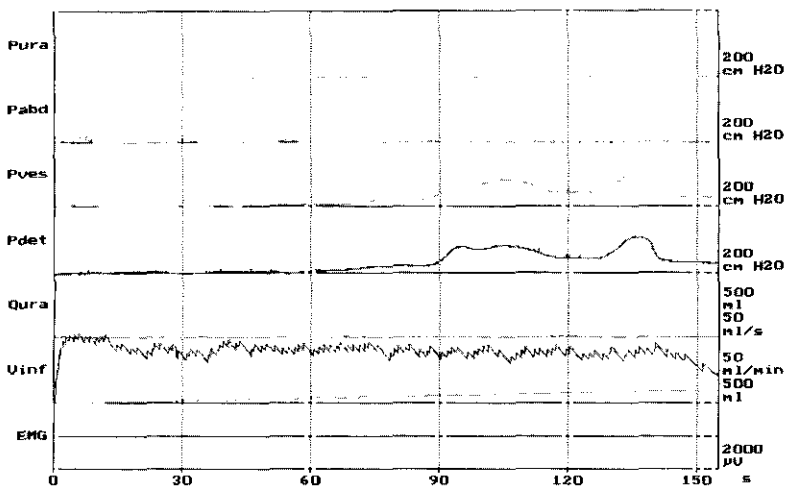


Figura 14. Hiperreflexia del detrusor con ondas de presión intrínseca vesical (no se modifica la presión abdominal).

b) Fase de vaciado

El detrusor posee la característica de vaciar completamente su contenido, gracias a la contractilidad de los elementos que constituyen su pared. La facultad de contraerse depende de la integridad de las vías y centros nerviosos que regulan esta actividad.

La función del detrusor durante el vaciado puede ser normal, hipoactiva o acontráctil:

- *Contractilidad normal del detrusor*: el vaciamiento normal se logra por medio de una contracción del detrusor iniciada voluntariamente, sostenida, y suprimida voluntariamente. Una contracción normal del detrusor tendrá el efecto de vaciar completamente la vejiga, si no existe obstrucción. Para una contracción determinada del detrusor, la magnitud de la presión alcanzada dependerá del grado de resistencia uretral.
- *Detrusor hipoactivo*: es aquel cuyas contracciones son de inadecuada magnitud y/o duración para efectuar el vaciamiento vesical en una extensión de tiempo normal. Los pacientes pueden tener hipoactividad durante la micción e hiperactividad en el llenado.
- *Detrusor acontráctil*: es aquel que no se contrae durante la realización del estudio urodinámico. El *detrusor arrefléxico* es el acontráctil por anomalía del sistema nervioso y denota la ausencia completa de contracción centralmente coordinada (Figura 15). En la arreflexia del detrusor por lesión del cono medular o de la salida de los nervios sacros, el detrusor se denomina descentralizado o no denervado, ya que la neurona periférica persiste. Estas vejigas presentan fluctuaciones de presión de baja amplitud autónomas. El uso de términos tales como atonía, hipotonía, autonómico y flácido debe ser evitado.

La alteración de la contractilidad de origen neurogénico, tiene su origen tanto en la alteración de las vías sensitivas como en la de las vías motrices. En la actualidad definimos la situación de las vejigas neurógenas por la contractilidad de su detrusor durante el llenado y el vaciado, la conducta de la región de salida y su sensibilidad^{18, 19}.

La influencia supraespinal facilita o inhibe el umbral de contracción. Las lesiones medulares de nivel superior a las metámeras sacras facilitan la contracción a un bajo umbral de excitación, mientras que las de nivel sacro la abolen.

Con frecuencia, en las cistomanometrías normales no aparecen contracciones del detrusor. Cuando ello ocurre, habrá que diferenciar si se

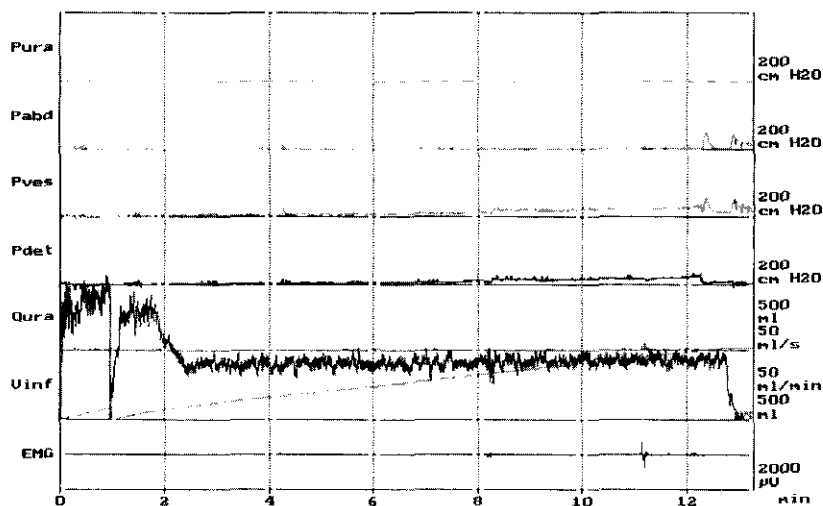


Figura 15. Arreflexia vesical con ausencia total de actividad del detrusor. Al final del trazado, intento de micción por prensa abdominal.

trata de una arreflexia por inhibición psíquica o neurológica. Merrill y cols.^{20, 21} han demostrado que sólo el 60% de las mujeres y un 95% de los hombres normales, presentan una contracción del detrusor durante la cistomanometría. Antes de terminar la exploración, si pensamos que es un detrusor arrefléxico, intentaremos que se desinhiba por relajación, o facilitar que se desencadene la micción con maniobras que incrementen la presión abdominal. Bradley y cols.^{18, 22} sugieren cambiar la posición del paciente (algunos enfermos sólo muestran el reflejo detrusoriano mientras permanecen de pie) o hacer los tests del betanecol y del agua helada. Una maniobra sencilla pero efectiva para desencadenar la contracción del detrusor es la distensión uretral.

La arreflexia del detrusor es el resultado de la interrupción de las vías motoras o sensitivas, de una miopatía vesical, del fallo de la transmisión neuromuscular o por uso de determinados fármacos. La etiología neurógena podemos diagnosticarla con EMG o con algunos tests como el del agua helada o el del betanecol^{19, 23-25}, actualmente discutidos por algunos autores^{26, 27}. En ocasiones, para realizar un diagnóstico preciso de denervación periférica, es aconsejable practicar biopsia vesical²⁸.

Cuando la anamnesis y el examen nos sugieran la posible existencia de hiperactividad del detrusor, la cistomanometría permite reproducir con rapidez esta evidencia. Cuantificaremos la hiperreflexia por la conducta del detrusor referida a los parámetros de presión/volumen.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN URETRAL

La presión uretral y la presión uretral de cierre son conceptos figurativos que representan la capacidad de la uretra para mantener la continencia e impedir el escape de orina.

La presión intraluminal es medida en reposo, durante el ejercicio (tos, valsalva, prensa abdominal) y durante la fase de vaciado. La presión uretral se recoge en un punto concreto de la uretra durante un período de tiempo o bien en varios puntos a lo largo de la misma obteniéndose un perfil de presiones uretrales (PPU) (Figura 17).

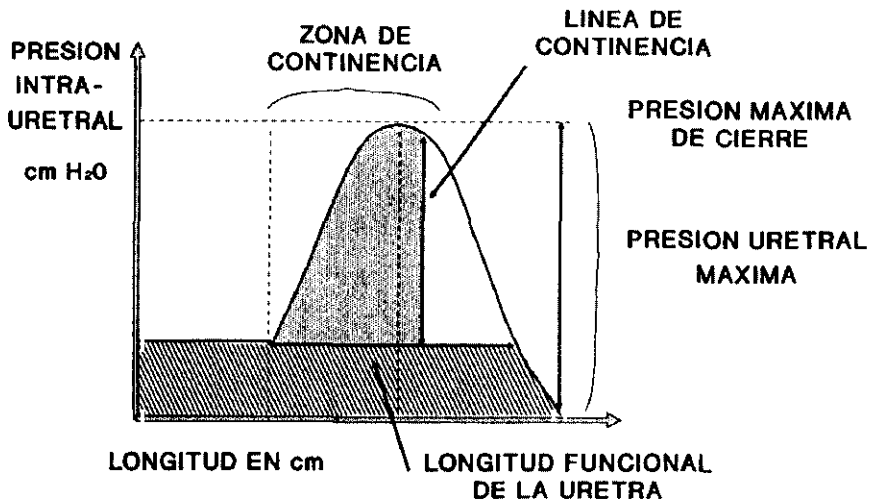


Figura 17. Parámetros que se determinan en el perfil de presión uretral.

Perfil de presiones uretrales durante la fase de llenado

Se realizan dos tipos de perfil de presiones uretrales:

- Perfil de presión uretral estático: con la vejiga y el paciente en reposo; y
- perfil de presión uretral dinámico: con un ejercicio definido (tos, valsalva, prensa abdominal).

En la fase de llenado el perfil de presiones uretrales denota la presión intraluminal a lo largo de la longitud de la uretra. Mediremos la presión

intravesical para excluir una contracción simultánea del detrusor. La substracción de la presión intravesical de la presión uretral define la presión uretral de cierre.

Los parámetros referidos al perfil obtenido durante la fase de llenado son los siguientes:

- Presión uretral máxima: máxima presión recogida en el perfil.
- Presión uretral de cierre máxima: máxima diferencia entre la presión uretral y la presión intravesical.
- Longitud funcional del perfil dinámico: longitud en la cual, bajo esfuerzo, la presión uretral supera a la vesical.
- Índice de transmisión de presión: incremento en la presión uretral bajo esfuerzo, medido como porcentaje de la presión intravesical simultánea. En el perfil dinámico el índice de transmisión se obtiene en cualquier punto a lo largo de la uretra. Si se dan valores sencillos especificaremos el lugar de la uretra en que se recogen. Si el índice de transmisión es definido a lo largo de la uretra se obtiene un perfil de transmisión de presión. Si se emplea la tos como estímulo para el perfil dinámico, haremos constar la amplitud de la misma, si es posible. El término transmisión implica un proceso completamente pasivo y no se excluye la posibilidad de que la actividad muscular juegue cierto papel.
- Longitud total del perfil: no es valorada como un parámetro útil.

La información obtenida mediante el perfil de presiones uretrales durante la fase de llenado, es de valor limitado en la evaluación de los trastornos de la micción.

El perfil uretral del individuo normal revela un ligero aumento de la presión al pasar a la uretra posterior, cerca del cuello vesical, correspondiendo a la zona del esfínter liso, seguido (conforme el catéter se va retirando) de un aumento progresivo de la presión uretral. El punto en el que se alcanza la presión máxima, es en la uretra membranosa en los varones (1 a 2 cm de la unión uretrovesical en las mujeres), con presiones que oscilan entre 60 y 116 cm de agua y que corresponde a la zona del esfínter estriado. Al sobrepasar este punto, hay una caída de presión, coincidiendo con la salida del medio de infusión hacia el meato uretral. En el perfil dinámico, cuando la presión abdominal aumenta se elevan la presión intravesical y la de la uretra proximal en una intensidad equiparable, por pura transmisión mecánica de la presión abdominal sobre vejiga y uretra.

Perfil de presión uretral durante la fase de vaciado

Durante el vaciado, la presión intrauretral es mucho más baja que la presión intravesical. Al final del vaciado, el músculo detrusor se relaja y la presión intravesical decae; simultáneamente hay una rápida subida de la presión intrauretral, siendo esta elevación mucho más marcada en el esfínter externo.

ELECTROMIOGRAFÍA (EMG)

El objetivo de esta exploración y el fundamento de su incorporación a los estudios urodinámicos es la determinación de actividad del esfínter externo uretral, así como su coordinación con respecto a la conducta del detrusor.

En muchos centros, la electromiografía del esfínter externo de la uretra se ha convertido en una exploración habitual, junto a los estudios urodinámicos. Los urólogos que utilizan la investigación electromiográfica para estudiar la disfunción del esfínter externo, necesitan tener unos conocimientos básicos de EMG²⁹ y, en especial, relacionados con los otros elementos de interpretación diagnóstica.

La electrodiagnosic del esfínter externo comprende la EMG para evaluar la actividad intrínseca en reposo, la valoración del potencial de acción, los parámetros voluntarios y la cuantificación del reclutamiento al esfuerzo máximo. Además, los fundamentos kinesiológicos son realizables sincrónicamente a los estudios urodinámicos: cistomanometría, perfil de presión uretral y flujometría, con lo que hacemos una valoración funcional completa del tracto urinario inferior. Observaremos:

- Actividad esfinteriana en reposo.
- Actividad esfinteriana durante el llenado vesical.
- Actividad esfinteriana durante el vaciado vesical.
- Actividad esfinteriana como respuesta al reflejo bulbocavernoso.

La estimulación eléctrica del bulbocavernoso se ha introducido recientemente por algunos autores para cuantificar el estímulo y valorar el tiempo de tránsito del reflejo³⁰. Otros monitorizan la actividad esfinteriana en las maniobras de rehabilitación vesical³¹.

La actividad eléctrica del esfínter anal generalmente es paralela a la del esfínter externo uretral. En los individuos normales, la musculatura estriada del suelo pélvico, incluyendo el esfínter externo y el esfínter

anal, se relaja (disminuye su actividad motora) de forma coordinada al contraerse el detrusor. Por tanto, durante el vaciado vesical obtendremos un electromiograma de silencio o de una lenta y débil actividad, de muy pocas unidades motoras. Al contrario, la actividad electromiográfica aumenta con las maniobras de Valsalva o con el reflejo bulbocavernoso. La progresiva distensión durante el llenado vesical conlleva un aumento progresivo en el número y actividad de las unidades motoras hasta que se alcanza la capacidad vesical, momento en el que el esfínter, tiene su actividad máxima. Con el vaciado se produce un cese inmediato de actividad EMG³²⁻³⁶.

La EMG alcanza su máxima utilidad en el diagnóstico de las denominadas disinergias³⁷⁻³⁹. En estos casos la obstrucción por hiperactividad uretral ocurre cuando el mecanismo de cierre uretral se contrae contra una contracción del detrusor, o no se abre en el momento de intentar la micción (Figura 18). El diagnóstico incluirá la localización y el tipo de músculo (estriado o liso) que están implicados. La terminología utilizada en ocasiones es confusa:

- *Disinergia detrusor-esfínter externo o disinergia detrusoesfínteriana*: describe una contracción del detrusor coincidente con una contracción involuntaria de la uretra o de los músculos estriados periuretrales. En el adulto, el término disinergia detrusor-esfínter implica trastornos neurológicos del vaciamiento y en ausencia de éstos, el diagnóstico será cuestionado.
- *Disinergia detrusor-cuello vesical*: supone una contracción del detrusor que ocurre simultáneamente con un fallo en la apertura del cuello vesical objetivamente demostrado.

La hiperactividad del esfínter estriado en ausencia de contracción del detrusor impide el vaciado pero no es disinergia detrusor-esfínter. A este trastorno, en ausencia de patología neurológica, se le denomina *vaciamiento disfuncional*. El uso de términos tales como «neuropatía oculta» debe ser evitado.

ESTUDIOS COMBINADOS

La tecnología actual nos permite diagnosticar con gran precisión la causa de la disfunción vesicoesfínteriana realizando estudios simultáneos de la vejiga y de la región de salida (cuello vesical, esfínter externo y uretra funcional comprendida entre ambos). Las técnicas diagnósticas por ima-

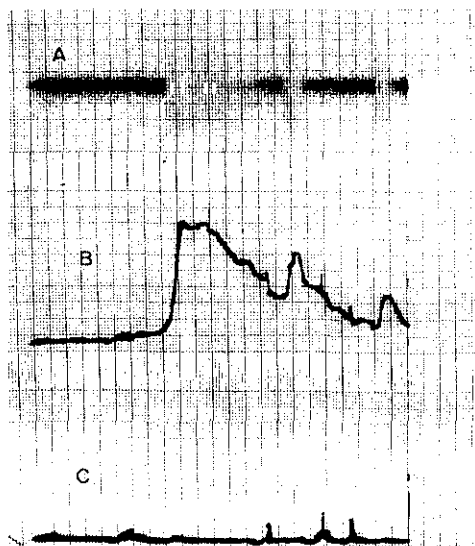


Figura 18. Disinergia detrusor-esfínter. Contracción vesical esfínteriana simultánea. A: Electromiografía. B: Presión intravesical. C: Presión abdominal.

gen (fluoroscopia y ecografía) combinadas con los estudios urodinámicos aportan la objetivación funcional y orgánica del tracto urinario inferior.

Medida de la presión vesical durante la micción

Se utilizan los siguientes parámetros, aplicados a cada una de las curvas de presión registradas: intravesical, abdominal y diferencial (subtraída o presión del detrusor).

- *Tiempo de apertura*: es el que transcurre desde que se produce el incremento inicial de presión del detrusor hasta que se detecta el flujo. Se corresponde con el periodo de contracción isovolumétrica inicial. Hay que tener en cuenta los retrasos que se producen en la mayoría de los aparatos de urodinámica. El tiempo de retraso es igual al tiempo que tarda la orina en ir desde el punto de medida de presión hasta el transductor del flujómetro.
- *Presión premiccional*: es la registrada inmediatamente antes de la contracción isovolumétrica inicial.
- *Presión de apertura*: es la registrada en el momento de detectar el inicio del flujo.

- *Presión máxima*: es el máximo valor de presión registrado.
- *Presión al flujo máximo*: es la presión registrada en el momento de detectarse el flujo máximo.
- *Presión de contracción al flujo máximo*: es la diferencia entre la presión al flujo máximo y la presión premiccional.

Los cambios de presión postmiccionales no son bien comprendidos en la actualidad y por lo tanto todavía no bien definidos.

Flujo-electromiografía

Es una exploración combinada, no invasiva, de gran utilidad para el diagnóstico de disinergia del esfínter estriado de la uretra. Con su interpretación se descartarán las pseudodisinergias provocadas por el paciente al ayudarse de prensa abdominal, ya que con ella se activan los músculos del suelo pélvico, actividad que puede ser erróneamente interpretada.

Ecovideocistomanometría

La cistomanometría realizada con perfusión de soluciones coloidales permite la identificación con ecografía simultánea en pantalla y grabación en vídeo, no sólo de vejiga, cuello vesical y uretra funcional, sino también del flujo, gracias a que las soluciones coloidales dan señal ecográfica. Este método nos informa de la conducta del cuello vesical y de la uretra funcional, durante la fase de llenado y vaciado vesical.

En esta exploración se suma la incomodidad de la cistomanometría a la de la ecografía transrectal, por ello es importante la colaboración del paciente y el poder de convicción del explorado. Nuestra experiencia personal demuestra que es bien tolerada y permite además de la valoración funcional del tracto urinario inferior, obtener unas imágenes que nos acercan a la comprensión de la disfunción, tanto como las curvas urodinámicas (Figura 19).

Videocistouretrografía

En esta exploración el medio de perfusión de la cistomanometría está contrastado para objetivarse por fluoroscopia. Aporta al igual que la ecovideocistomanometría la imagen del tracto urinario inferior, permitiendo además la demostración de reflujo vesicoureteral y una mayor nitidez de imagen.

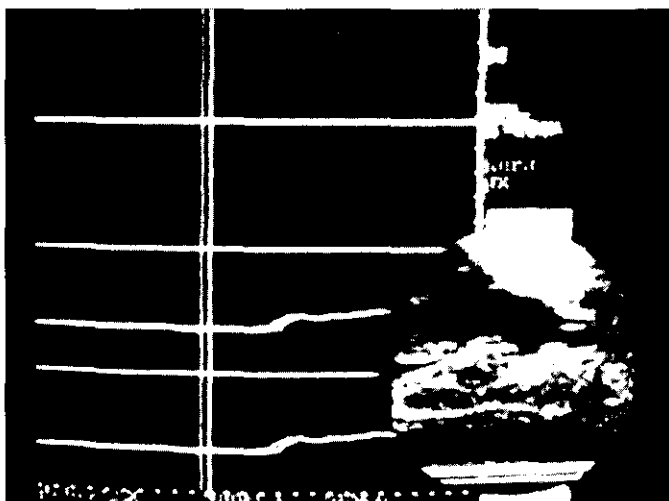


Figura 19: Ecovideourodinámica. Hipoactividad esfinteriana, con escape de líquido a uretra con mínima onda de presión vesical.

Esta técnica urodinámica combinada tiene como inconveniente principal la alta radiación que produce para el urodinamista y el paciente, además de mayor coste en recursos materiales y estructurales.

Pruebas farmacológicas

Son de gran utilidad en el diagnóstico de las disfunciones vesicoesfinterianas, permitiéndonos además hacer una valoración pronóstica de respuesta al tratamiento⁴⁰. Hoy tienen interés la respuesta a los alfa-bloqueantes y a los anticolinérgicos en uretra y vejiga respectivamente, ya que la valoración de estos fármacos con estudios urodinámicos nos permitirá precisar sus indicaciones terapéuticas.

PATOLOGÍAS FRECUENTES CAUSANTES DE VEJIGA NEURÓGENA

ACCIDENTES VÁSCULO-CEREBRALES

Como accidente vascular cerebral (AVC) entendemos la isquemia cerebral (embolia y trombosis) y la hemorragia intracraneal. La primera

supone casi el 90% de los AVC, y puede tener naturaleza difusa o focal, según la causa y extensión de la lesión. Con más frecuencia son focales, por embolismos o arteriosclerosis, y suelen afectar un vaso de forma aislada, con la consiguiente falta de riego sanguíneo y la clínica neurológica que ello provoca. Las hemorragias son el otro tipo de AVC, menos frecuentes (10-15%), y suelen ser consecuencia de traumatismos craneoencefálicos.

En los AVC, además de la clásica clínica neurológica aguda propia del proceso isquémico cerebral de hemiparesia e hipoestesia contralateral, hemianopsia, afasia, etc., la retención y/o incontinencia urinaria puede ser un signo más dentro del cuadro clínico. En estos casos el estudio urodinámico muestra contracciones vesicales durante la fase de llenado, que el enfermo no es capaz de inhibir, y que en la mayoría de los casos se acompaña de una relajación normal y coordinada del esfínter interno, que se traduce en incontinencia de urgencia. Sin embargo, en la décima parte de los enfermos podemos encontrar un detrusor hipo o arrefléxico, propio de la afectación cerebral difusa, con o sin atrofia cortical asociada⁴¹⁻⁴⁴.

La localización carotídea del AVC es la que da con mayor frecuencia clínica miccional. Se sabe también que la mayoría de los AVC que afectan al hemisferio cerebral dominante presentan alteraciones de la micción, por lo cual se deduce que el control central de la micción se encuentra en dicho hemisferio⁴².

Las vejigas neurógenas de estos pacientes no suelen presentar complicaciones urológicas sobre el tracto urinario superior, dado que la función véscico-esfinteriana está coordinada y no hay orina residual postmiccional. Por tanto, el pronóstico es bueno si se controlan con fármacos de acción anticolinérgica.

Son personas que requieren un extremado cuidado por su disfunción neurológica así como por la necesidad de terapia rehabilitadora. En el caso de los varones de edad avanzada, y en la fase aguda, el colector sería el tratamiento ideal como solución a la incontinencia. En las mujeres, además de los anticolinérgicos, es el absorbente el que manda como tratamiento frente a la incontinencia. También en el enfermo encamado, sin distinción de sexos, es de elección el absorbente, puesto que la humedad facilita la formación de ulceraciones dérmicas.

Hemos de tener siempre en cuenta que estos pacientes, normalmente mayores de 65 años, pueden tener un importante déficit motor, dependencia de terceras personas, labilidad afectiva, depresión y afectación de la conciencia, factores que agudizan más su incontinencia, que deberá ser siempre tratada, y al paciente y/o sus familiares informados adecuadamente. Hoy, las personas afectas de AVC, con tratamiento rehabilitador

adecuado y una correcta orientación terapéutica respecto a su incontinencia, pueden reinsertarse socialmente.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson presenta una prevalencia del 1 por mil en la población general, que aumenta al 5 por mil en las personas mayores de 60 años. Se trata de una enfermedad neurológica de origen incierto, descrita por James Parkinson en 1917. Bioquímicamente se caracteriza por un déficit de dopamina en algunas áreas del cerebro, sustancia básica en el funcionamiento del sistema nervioso. La enfermedad de Parkinson cursa con temblor, rigidez, lentitud y torpeza de movimientos, el más invalidante de los síntomas.

Todo ésto se acompaña de una sintomatología miccional clara en el 80% de los pacientes. El patrón de vejiga neurógena que solemos encontrar es el de una vejiga hiperactiva consecuenta a la afectación de los ganglios de la base en el cerebro, los cuales regulan la excitabilidad del detrusor. Como consecuencia, la urgencia e incontinencia son los signos principales en la clínica miccional del parkinsonismo, por contracciones involuntarias del detrusor. Junto a la clínica dominante de síntomas irritativos es muy frecuente que estén asociados síntomas de obstrucción que deberemos tener en cuenta en los varones con hipertrofia benigna de próstata, coincidente en edad de presentación con la enfermedad de Parkinson, y que va a mediatizar las pautas terapéuticas⁴⁵.

Es fácil comprender que para los enfermos de Parkinson con temblor, rigidez y bradicinesia, la clínica de disfunción miccional que se sobreañade no hace más que incidir negativamente en la ya mala calidad de vida del enfermo, la cual, junto con la ansiedad que el hecho de no poder orinar en el lugar adecuado genere, hace que además de sufrir las molestias de la frecuencia, incontinencia y urgencia urinaria, no puedan conciliar el sueño por la noche, por miedo a la incontinencia y dependencia de la familia.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple es una enfermedad del sistema nervioso central de causa desconocida, más frecuente en países anglosajones. Es una enfermedad desmielinizante que sabemos que suele afectar a los hombres y mujeres jóvenes de mediana edad. La afectación de la mielina provoca una alteración en la conducción nerviosa consecuencia de lo cual las

órdenes emitidas en niveles cerebrales no llegan a las estaciones medulares. La zona de la médula espinal más frecuentemente afectada es la médula cervical.

El curso evolutivo de esta enfermedad es tender a aumentar y remitir con el tiempo. Estas exacerbaciones y remisiones neurológicas clasifican a la enfermedad, de menor a mayor gravedad, en: benigna, reincidente-remitente, reincidente-progresiva y progresiva.

Sabemos que el 10% de los enfermos con esclerosis múltiple van a presentar alteraciones miccionales formando parte del cuadro inicial. El 70% presentarán alteraciones de la micción durante la evolución de la enfermedad, pero ésta no forma parte de la clínica inicial. Esta sintomatología miccional no sólo condiciona fuertemente el pronóstico del paciente, sino que interfiere en la calidad de vida del mismo, así como en sus relaciones personales, sociales y laborales, todo ello con importantes repercusiones psicológicas⁴⁶⁻⁵².

La posible multiplicidad de focos de lesión y su diversa localización, hace que la sintomatología pueda ser muy variada, confusa, y en ocasiones contradictoria. Ello quiere decir que no podemos hablar de unos síntomas urinarios característicos para cada tipo de lesión, sino que en la mayoría de los casos coexisten los síntomas irritativos con los obstructivos: los síntomas irritativos se traducen en incontinencia con o sin sensación previa de ganas de orinar según el grado y localización de la lesión, frecuencia, deseo miccional constante, y molestias supravescicales y/o uretrales; durante la fase de vaciado vesical, y motivados por la arreflexia del detrusor (si la placa asienta sobre los núcleos medulares de la micción), pueden aparecer una serie de síntomas obstructivos como dificultad para iniciar la micción, disminución del calibre y fuerza del chorro, nicturia, goteo postmiccional, interrupciones del chorro y retención urinaria^{53, 54}.

Es condición indispensable el estudio neurológico y urodinámico de estos pacientes previo al tratamiento, puesto que el tratamiento empírico no sólo puede ser irresolutivo, sino también peligroso. En el arsenal terapéutico entrarían a formar parte el autosondaje, los anticolinérgicos, alfabloqueantes, colector, absorbentes, sonda permanente, ampliación vesical y derivaciones urinarias continentales.

En la esclerosis múltiple, la incontinencia supone un importante factor desestabilizador para la persona que la sufre, ya que limita todas sus situaciones: laboral, educacional, familiar y social, más aún cuando la edad de presentación puede ser muy temprana. Tiene especial relevancia solucionar el problema de la incontinencia y conseguir un vaciado vesical efectivo.

LESIONADOS MEDULARES

En los últimos años estamos asistiendo a un considerable aumento, en número, de accidentes de tráfico y a una disminución de la edad media de los pacientes en el momento de producción del traumatismo, lo cual supone un notable incremento de lesionados traumáticos medulares. El lesionado medular, al igual que el mielomeningocele, suele tener al urólogo como al médico que con mayor frecuencia consulta a lo largo de su vida; esto es debido al riesgo a que está expuesto el tracto urinario superior que abocaría en insuficiencia renal, si no se prevee un correcto vaciado vesical.

Hoy los avances diagnósticos y terapéuticos aseguran unas perspectivas de vida a las personas con lesión medular equiparable a la de la población general siempre que el sujeto se corresponsabilice de su propio tratamiento.

Las características de la incontinencia en el lesionado medular van a depender fundamentalmente de la extensión de la lesión y del nivel al que afecte el daño. Es pues importante, saber que el nivel lesional alto o bajo condiciona la conducta vesical y uretral, y que la extensión del daño hará que la lesión sea completa o incompleta, dando así lugar a múltiples posibilidades graduales de alteración en la dinámica vesicouretral, desde una mínima disfunción apenas perceptible hasta una alteración completa. Pero además, el tipo de disfunción vésico-esfinteriana depende no sólo del nivel y la extensión del daño neurológico, sino también de la causa de la lesión y el momento evolutivo de la misma^{10, 55, 56}.

Mención diferenciada hacemos de las disfunciones vésico-esfinterianas con disinergia y de aquellas que cursan con arreflexia del detrusor y uretra activa, que no se relaja en los intentos de vaciado. En ambos casos se generan altas presiones vesicales y orina residual, que traen consigo peligrosas consecuencias: infecciones urinarias, ureterohidronefrosis, reflujo vesicoureteral e insuficiencia renal. Además, otro dato que no debemos olvidar es que las personas con daño neurológico pueden tener, y de hecho tienen, en gran número de casos, la sensibilidad comprometida. Esta es causa, a su vez, de ausencia de dolor, quedando el sujeto privado de su principal mecanismo de defensa y le deja ajeno a los daños que en su organismo pueden producirse.

En cualquier caso, la incontinencia está presente prácticamente en todas las personas que sufren lesión medular completa, suponiéndoles su disfunción miccional el principal daño que sufren sobre todas las demás situaciones. Una persona obligada a desplazarse en silla de ruedas podrá tener acceso a puestos de trabajo adecuados, a la escolarización y a in-

tegrarse socialmente, sin embargo, la incontinencia de esfínteres, si no se soluciona, relegará al individuo al aislamiento.

MIELOMENINGOCELE

El mielomeningocele es una enfermedad congénita que afecta al tubo neural, caracterizada por una falta de fusión de los cuerpos vertebrales y por la protusión a través del escote óseo de la médula, que será displásica y tendrá sus funciones alteradas. La clínica depende del nivel y extensión de la displasia. A efectos clínicos, el mielomeningocele se comporta como el lesionado medular, aunque existen algunas diferencias. Así, por ejemplo, la displasia medular al ser de localización más imprecisa, suele tener una clínica menos definida y no podemos clasificar de forma tan rotunda en lesiones traumáticas altas y bajas. Además, como la displasia medular aparece desde el nacimiento, el paciente afecto de mielomeningocele no conoce las funciones miccionales y genitales al no tener referencia previa de normalidad, hecho que sí está presente en los lesionados medulares traumáticos.

Las personas afectas de mielomeningocele en España superan el número de seis mil, siendo el porcentaje de varones (52,9%), discretamente superior al de mujeres. Los avances en el tratamiento han permitido que el pronóstico de vida haya mejorado considerablemente en los últimos años; ello explica que sólo el 1% tiene más de treinta años, mientras que los menores de quince años agrupan al 74%. Estos porcentajes se modificarán en el futuro gracias a la eficacia de las nuevas técnicas y criterios terapéuticos.

El mielomeningocele conlleva siempre implicada la alteración funcional del tracto urinario inferior, presentando con frecuencia complicaciones que afectan a la función renal. Las alteraciones de la dinámica miccional se traducen en dos signos, la retención urinaria y la incontinencia, ambos suelen estar presentes. La retención es consecuencia de un mal vaciado vesical por falta de eficacia de la vejiga y/o por mala relajación de la uretra, y será la principal responsable de las complicaciones orgánicas severas. La incontinencia resulta del fallo del cierre uretral durante el llenado vesical y/o la anormal actividad de la vejiga que se contrae con frecuencia mayor a la habitual^{57, 58}. Supone en este grupo un problema social grave, más al tratarse de una población joven que verá limitada su integración y dañada su propia imagen corporal. Ello tiene una clara incidencia sobre los niveles de autoestima y estructuración de la personalidad.

Con la atención adecuada, el 14% consigue evitar la incontinencia, el 55% utiliza absorbentes, el 19% sigue pauta de autosondaje, el 9% lleva colector, el 5% sonda permanente y el 6% es portador de derivación urinaria. Si a los porcentajes anteriores añadimos que el 66% presentan complicaciones de su aparato urinario (33% reflujo, 10% insuficiencia renal, 9% ureterohidronefrosis, 5% cálculos), es fácil comprender la importancia en evitar el deterioro renal⁵⁹.

La mejora en la calidad de los absorbentes y dispositivos, la implantación del autosondaje, los avances de la farmacología, la aparición del esfínter artificial y el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas ofrecen hoy resultados insospechados hace sólo una década. Es de esperar que en el futuro aparezcan más y mejores soluciones que permitan incrementar la calidad de vida de estas personas, sin embargo, es importante saber que aunque el defecto congénito es el mismo para todos los pacientes, el grado de afectación es diferente y también lo es el nivel donde asienta, por lo que cada persona debe ser valorada individualmente porque las posibilidades resultantes a la lesión neurológica son múltiples, y ello obliga a tener en cuenta unos principios generales y urológicos básicos con el fin de indicar el tratamiento adecuado.

Con los tratamientos modernos, médicos y quirúrgicos, el niño afecto de mielomeningocele puede ser rehabilitado para integrarse a una vida familiar, social y escolar casi normal siempre que se encuentre con el apoyo de personal médico y de enfermería para educar, supervisar y efectuar los tratamientos indicados. En esta posibilidad de integración de las personas afectas de mielomeningocele se hace fundamental que éstas sean sujetos activos y responsables de su propio tratamiento, responsabilidad que han de saber transmitir los padres al niño tan pronto como sea posible, logrando con ello la ruptura de dependencia y facilitándole así la maduración de su personalidad.

DIABETES MELLITUS

Según Frimodt, el 43-87% de los diabéticos insulino-dependientes y el 25% de los diabéticos controlados con antidiabéticos orales presentan algún signo de vejiga neurógena de causa diabética. El grado de afección neurógena vesical, como es lógico, es directamente proporcional al tiempo de evolución de la diabetes. Debemos conocer que el 83% de los diabéticos con neuropatía periférica conocida presentan clínica de vejiga neurógena como una afectación más dentro del cuadro general de la neuropatía periférica que la hiperglucemia produce.

Clínicamente, la disfunción vesical diabética se caracteriza por un comienzo insidioso y progresión hacia una vejiga arrefléxica con retención de orina, aunque en muchas ocasiones el cuadro inicial es de hiperactividad del detrusor. El intervalo entre micciones se va alargando cada vez más, hasta el punto de tener únicamente una o dos micciones diarias, en las cuales el paciente necesita hacer prensa abdominal para iniciar la micción, el chorro es característicamente débil, gotea después de orinar y especialmente nota sensación de vaciado incompleto de su vejiga. La principal complicación es la infección urinaria no sólo de vías bajas, sino también del tracto urinario superior.

La afectación en el diabético es del nervio periférico, pero se comporta clínica y urodinámicamente como la afectación neurógena de los centros medulares de la micción. El pilar fundamental del tratamiento de estas vejigas es la educación del diabético para vaciar su vejiga cada tres o cuatro horas, ayudándose de la presión sobre el bajo vientre o con autocateterismo intermitente. En casos severos de distensión vesical está indicada la colocación de un catéter vesical de forma permanente, para controles posteriores de la recuperación del detrusor. Los alfa-bloqueantes pueden ser muy útiles para facilitar el vaciado, y los antibióticos serán necesarios para el tratamiento de eventuales infecciones urinarias.

Es importante saber que no es rara la afectación del tracto corticoespinal que regula los centros medulares de la micción. En este caso el comportamiento clínico y urodinámico sería el de una vejiga hiperrefléxica con incontinencia de urgencia, situación también frecuente en las fases iniciales de la neuropatía periférica y cuando a la diabetes se asocian otras alteraciones como la senectud o la pérdida de tono en los músculos del suelo pélvico.

TRATAMIENTO

La vejiga neurógena es una patología que encierra un trasfondo fisiopatológico complejo y que incluye comportamientos muy diversos del binomio vejiga-uretra (vejiga hiperrefléxica o arrefléxica, uretra hiperactiva o hipoactiva), que a su vez precisan de tratamientos muy distintos. Por tanto, antes de comenzar el tratamiento es necesario haber caracterizado perfectamente la alteración de la dinámica miccional mediante un estudio urodinámico.

Además, al plantear el tratamiento idóneo de la alteración miccional (médico, quirúrgico y/o paliativo), que asegure la continencia y/o facilite

el vaciado completo de la vejiga, es preciso tener en cuenta una serie de circunstancias particulares de cada paciente o de su entorno:

- *Limitaciones físicas del paciente.* En un paciente afecto de mielomeningocele y obligado a permanecer en una silla de ruedas, el esfínter artificial va a aportar muy poco más de lo que le aporta un colector de orina, mientras que la situación es mucho más favorable si el enfermo no precisa para su marcha de una silla de ruedas. Por otra parte, la propia limitación puede impedir el tratamiento idóneo, como por ejemplo es el caso del tetrapléjico, en el cual no se puede indicar el autosondaje.
- *Motivación del paciente.* Si el paciente no colabora porque está deprimido o porque está habituado al problema no podremos indicar un cateterismo intermitente si sabemos que no lo va a utilizar, sino que tendremos que buscar otra solución.
- *Inteligencia.* Puede verse afectada por la enfermedad que origina la vejiga neurógena, como ocurre en pacientes con demencia senil y en personas que han sufrido daño cerebral. En estos casos es imposible contar con la colaboración del paciente, dependiendo sus cuidados de la familia y de las instituciones.
- *Posibilidades de colaboración familiar.* En ocasiones muy limitadas por las obligaciones laborales, viviendas alejadas, escaso interés, etc.
- *Recursos económicos.* El factor económico puede ser determinante. Cuando se ha de seguir un tratamiento paliativo con dispositivos como sondas, colectores, absorbentes, etc., el coste puede ser muy elevado para pacientes con una economía limitada. Sin embargo, no es frecuente que el paciente encuentre serias trabas para conseguir el material necesario para paliar su incontinencia, en aras de la verdad hay que decir que Sanidad se hace cargo de estos tratamientos.
- *Nivel de información.* Es preciso que el paciente esté bien informado y colabore con sus médicos a la hora de decidir cuál es la solución que mejor se adapte a su problema.

Desde el punto de vista urológico, los objetivos que deben considerarse prioritarios en el momento de la elección de tratamiento son⁶⁰:

- Preservar de daño a los riñones para evitar que se llegue a la insuficiencia renal.
- Conseguir la ausencia o control de la infección urinaria.
- Conseguir que el vaciado vesical se produzca a baja presión.
- Conseguir una adecuada capacidad de almacenamiento vesical.
- Evitar la sobredistensión vesical que conducirá al daño muscular del detrusor y a otras complicaciones.
- Eliminar la orina residual.
- Evitar en lo posible catéteres o estomas a permanencia.

La meta final de todo tratamiento de la disfunción vésico-esfinteriana es restablecer la micción periódica, completa, espontánea y voluntaria con intervalos secos entre micciones. Aunque este ideal sea alcanzable en algunos casos, principalmente cuando el compromiso neurológico es mínimo, en la mayoría de los pacientes deberemos contentarnos con lograr que la vejiga almacene orina a baja presión durante cuatro horas o más y que la evacuación se efectúe por medio de sondaje intermitente. Así, lo que se busca es un equilibrio de presiones en el cual la resistencia uretral exceda la presión intravesical durante la fase de llenado.

El primer escalón terapéutico es el tratamiento médico encaminado a mejorar la evacuación vesical o a aumentar la capacidad vesical efectiva. Las ampliaciones vesicales, neurotomías, esfínter artificial y esfínterotomías quedan reservadas para casos en los que el tratamiento médico no es eficaz y el tracto urinario superior está en peligro. En última instancia, cuando las medidas terapéuticas anteriores fallan o no son aplicables por las condiciones del paciente, nos quedan las medidas paliativas como los colectores, los absorbentes o los catéteres vesicales permanentes (Tabla n.º 5). Además, en todos los casos podremos aplicar una serie de medidas higiénico-dietéticas encaminadas a la modificación de hábitos que puedan facilitar la vida de estos pacientes, en muchas ocasiones con discapacidades múltiples. El apoyo psicológico también es otra parte del tratamiento, de vital importancia para obtener la concienciación y colaboración del paciente, y conseguir su reinserción social de un modo adecuado.

El elevado consumo de tratamientos paliativos evidencia que no se ha resuelto el problema de la incontinencia, curable en más del 60-80% de los casos. Esta circunstancia podemos explicarla porque la incontinencia es en muchos casos un síntoma más dentro de un síndrome y no es considerada en toda su repercusión sanitaria, psicosocial, económica, laboral y familiar. Existe además una carencia de unidades de Neurourología con personal especializado y de recursos materiales que den solución al problema. El correcto tratamiento de las alteraciones de la micción a través

TABLA N.º 5
 Modalidades de tratamiento para la vejiga neurógena

- *Tratamiento médico:*
 - Medidas higiénico-dietéticas.
 - Medidas para facilitar el almacenamiento vesical: fármacos, estimulación eléctrica, bloqueos nerviosos.
 - Medidas para facilitar el vaciamiento vesical: maniobras (Valsalva, Credé, estimulación de zonas reflexógenas), fármacos, cateterismo intermitente.
- *Tratamiento quirúrgico:*
 - Ampliaciones vesicales, neuromías, esfínter artificial, esfinterotomías, otros.
- *Tratamiento psicológico.*
- *Tratamiento paliativo:*
 - Dispositivos para la incontinencia (colectores, absorbentes, sonda permanente).

de Unidades de Neurourología y Urodinámica conllevaría a la solución del problema en muchos casos, a la disminución del coste individual y social, a la prevención de complicaciones graves que pueden derivar en la insuficiencia renal y que suponen una fuerte carga económica, y a la reinserción social del individuo.

TRATAMIENTO MÉDICO

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

La cantidad de líquidos que toma un individuo está en función de lo que pierde debido a la transpiración y el sudor (mayor en individuos con actividad física marcada y en ambientes cálidos y secos) y de las apetencias propias. Pero la diuresis depende no sólo del volumen de líquido ingerido sino también del tipo de líquido, de modo que algunas aguas minerales, el alcohol, el café, el té y otras infusiones tienen un efecto diurético añadido. La forma en que se toman los alimentos también es importante, así los hervidos, sopas, caldos y guisos aportan, en general, mucho más líquido que los asados y fritos. Las personas incontinentes deben tratar de controlar la cantidad y el tipo de líquidos que toman para no producir una formación excesiva de orina que aumente los escapes⁶¹.

Los españoles solemos realizar tres comidas básicas diarias: el desayuno, el almuerzo y la cena. El almuerzo suele ser la comida más abundante y se realiza después de las dos de la tarde, pero en muchas familias, dado el horario laboral de sus miembros, la cena es la más importante de las comidas y no se suele tener antes de las nueve de la noche. Puede observarse que durante la mañana se toman pocos líquidos y es por la tarde, a partir del almuerzo, cuando la formación de orina aumenta y la sintomatología miccional se agrava. Para evitar la excesiva formación de orina a determinadas horas del día, se debe intentar distribuir mejor el horario de la toma de líquidos bebiendo más durante la mañana y disminuyendo los líquidos del almuerzo, con intención de conseguir una formación de orina con pocas oscilaciones. Especial relevancia puede tener el hecho de adelantar la cena a las 6 ó las 7 de la tarde y orinar antes de acostarse a la hora de controlar aquellos pacientes con síntomas nocturnos.

Por otro lado, las personas que sufren incontinencia de urgencia deben tener en cuenta su horario laboral o cuándo van a estar fuera de casa. Así, se debe salir de casa con la vejiga vacía, procurando no tomar líquidos excesivos hasta que no regresen y evitando el café, té y alcohol, sobre todo si en el trabajo no se tiene un acceso rápido y seguro a los servicios. Se debe tener presente el problema y orinar cuando prudentemente se crea necesario y se tenga ocasión.

En las personas con limitaciones físicas puede ser necesario que los servicios estén adaptados para poder manejarse con cierta facilidad. En los mayores con problemas para desplazarse o para quitarse la ropa, la familia o los cuidadores deben controlar la micción y ayudarles a ir al servicio y liberarse de la ropa todas las veces que sea necesario.

Toda esta serie de medidas sencillas y lógicas tropiezan a menudo con la oposición o falta de colaboración de la familia, prefiriendo mantener el problema antes de cambiar las costumbres familiares. Obviamente, el propio paciente debe ser plenamente consciente del tema y debe aceptar la necesidad de una pauta de conducta ordenada tanto en casa como en el trabajo.

MEDIDAS PARA FACILITAR EL ALMACENAMIENTO VESICAL

Fármacos que inhiben la contractilidad vesical

El grupo de fármacos más eficaz para disminuir la actividad del detrusor es el de los anticolinérgicos. Las sustancias anticolinérgicas disminu-

yen la capacidad contráctil del detrusor y aumentan la tolerancia al llenado vesical y, por tanto, disminuyen la frecuencia miccional y los episodios de incontinencia. En los pacientes con vejiga neurógena, especialmente en aquellos con hiperreflexia asociada a disinergia, su uso es *mandatorio para evitar que se desarrollen altas presiones intravesicales y se dañe el tracto urinario superior.*

Los más utilizados son la oxibutinina, el cloruro de trospio, el flavoxato, y la tolterodina, este último de más reciente comercialización y que ha demostrado buena tolerancia. Dado que los receptores muscarínicos M_3 parecen ser los más implicados en la contracción vesical, antagonistas selectivos para este subtipo de receptor están siendo estudiados. En esta línea, la darifenacina y otros fármacos de pronta comercialización, han demostrado ser eficaces y carecer al mismo tiempo de los efectos adversos sistémicos derivados del bloqueo de los receptores M_1 y M_2 ⁶⁵⁻⁶⁷. En cuanto a la eficacia, el punto de referencia sigue siendo la oxibutinina. Los efectos secundarios típicos de los anticolinérgicos, como la visión borrosa o la sequedad de boca, limitan el número de pacientes que se tratan con éxito, pero con el advenimiento de los nuevos anticolinérgicos se espera que disminuya el número de enfermos que abandona el tratamiento. Este tipo de fármacos están contraindicados en enfermedades como el glaucoma, el aganglionismo cólico, la miastenia gravis o las taquicardias no filiadas.

Existen otros anticolinérgicos como la propantelina, la metantelina, el bromuro de emepromium o la diclomina, pero actualmente ya no se usan. Además de los anticolinérgicos existen otros fármacos con efecto inhibitorio sobre la contractilidad vesical como son los antagonistas del calcio (nifedipino, verapamilo, diltiazem), los antiinflamatorios no esteroideos, los inhibidores de las prostaglandinas, los antidepresivos tricíclicos (imipramina) o los agonistas beta-adrenérgicos (terbutalina, salbutamol)⁴⁰.

Fármacos que aumentan la resistencia uretral

Los fármacos alfa-adrenérgicos como la efedrina, pseudoefedrina, fenilefrina y fenilpropanolamina contraen el cuello vesical y esfínter interno de la uretra, facilitando así el almacenamiento vesical. Sin embargo, en la mayoría de los estudios efectuados han demostrado una mejoría sintomática escasa y con efectos colaterales sistémicos importantes, por lo que en la práctica su uso es limitado. Por sus efectos cardiovasculares, están contraindicados en hipertensos, cardiopatas e hipertiroideos.

MEDIDAS PARA FACILITAR EL VACIAMIENTO VESICAL

Maniobras para aumentar la presión intravesical

La maniobra de Credé (presión sobre el área suprapúbica con el paciente relajado, en decúbito supino) es efectiva en aquellos pacientes con vejiga arrefléxica y resistencia de salida disminuida⁶⁸. Igual resultado se obtendrá con esfuerzo abdominal (maniobra de Valsalva) si existe control voluntario de la pared del abdomen y del diafragma. El vaciado por estas maniobras no es fisiológico, ya que se produce una contracción refleja del periné para evitar la salida de orina, por lo que es necesario un cuidadoso seguimiento para vigilar el posible deterioro del aparato urinario superior. Estas maniobras pueden aplicarse en pacientes con lesiones medulares sacras, con vejiga arrefléxica y denervación de la región de salida⁶⁹.

Otro tipo de maniobras son los estímulos manuales de las áreas correspondientes a los dermatomas sacros y lumbares (pubis, escroto, clitoris, ano, pelos púbicos y muslos), que provocan en pacientes con hiperreflexia del detrusor el reflejo contráctil⁷⁰. Sin embargo, muchos de estos enfermos tienen disinerxia asociada, por lo que habrá que aplicar otras medidas complementarias.

Fármacos que estimulan la contractilidad vesical

No existen datos urodinámicos que apoyen el uso de los fármacos colinérgicos (betanecol) en los pacientes con detrusor hipo o arrefléxico. Además, son fármacos con importantes efectos secundarios, están contraindicados vía intramuscular o intravenosa, y producen un aumento simultáneo de la resistencia uretral, por lo que hay que administrarlos junto con agentes que la disminuyan⁷¹. También es fácil de entender la dificultad que supone hacer coincidir la replección vesical y la necesidad de vaciado, con el momento en que el fármaco alcanza su máxima efectividad.

La instilación intravesical de prostaglandinas mejora la contracción del detrusor siempre que el arco reflejo esté intacto. Como efectos secundarios se han descrito broncoespasmo, hipotensión, taquicardia, arritmias, convulsiones, hipocalcemia y diarreas.

Se ha sugerido que los alfa-bloqueantes, además de disminuir la resistencia uretral, facilitan la transmisión ganglionar parasimpática pélvica y mejoran la contractilidad vesical. También la naloxona, antagonista opiáceo, puede estimular la micción.

Fármacos que disminuyen la resistencia uretral

Los fármacos alfa-bloqueantes tienen una excelente respuesta clínica, por lo que hoy en día son muy utilizados para facilitar el vaciado vesical tanto en las disinergias, como en las vejigas arrefléxicas o hipoactivas con uretra activa.

La fentolamina, fenoxibenzamina, alfa-metildopa, clonidina, nicergolina⁷² y prazosín⁷³ son fármacos que han sido muy usados para disminuir la resistencia uretral, pero hoy en día han dado paso a bloqueantes selectivos de los receptores alfa1-adrenérgicos (terazosina, doxazosina, alfuzosina), con acción más específica y menores efectos secundarios. Más recientemente, la tamsulosina ha demostrado mayor selectividad sobre los receptores alfa1 del cuello vesical y esfínter interno que sobre los del músculo liso vascular, con lo que se ha conseguido reducir la acción hipotensora propia de los alfa1-bloqueantes⁷⁴⁻⁷⁸.

A nivel del músculo estriado, el baclofén, las benzodiacepinas y el dantrolene han sido usados como relajantes del esfínter externo, sin embargo, el beneficio aportado por estos fármacos es escaso y sus efectos secundarios importantes, por lo que apenas se usan en la práctica clínica.

Cateterismo intermitente

La combinación del cateterismo intermitente con otras técnicas es a menudo la llave para conseguir los objetivos inicialmente expuestos⁷⁹. El concepto de cateterismo intermitente, limpio no estéril, fue introducido por Lapidés y cols. en 1971⁸⁰, y desde entonces dicho método ha transformado radicalmente la forma de manejar a la mayoría de los pacientes con mielodisplasia o traumatismos medulares.

El autosondaje intermitente limpio no estéril, es un método bien establecido para vaciar la vejiga. Es fácil de aprender y no tiene límites de edad, indicándose en la fase de shock espinal, retenciones o vaciamiento vesical incompleto, incontinencia por incompetencia esfinteriana y mal vaciamiento vesical, programas combinados de tratamiento quirúrgico y fármacos, al igual que en combinación con medidas de reeducación vesical^{70, 81-84}.

Sus ventajas son el adelanto en el retorno del reflejo detrusoriano tras shock medular, la reducción de la incidencia de infección urinaria, la disminución de las complicaciones penoescrotales, la posibilidad de mantener actividad sexual, evitar en muchos casos la disreflexia autonómica, aportar beneficios psicológicos para el paciente, y la posibilidad de su utilización a muy largo plazo con escasas complicaciones.

Para poder indicarlo se exige instruir al paciente y a la familia no sólo en la propia técnica del cateterismo, sino también en el equilibrio en la ingesta hídrica, la regulación del ritmo de sondajes para evitar la sobredistensión vesical, la valoración de la diuresis y el residuo obtenido si previamente se realizó micción, la identificación de los síntomas de infección urinaria y la necesidad de practicar cultivos periódicos. Hasta en un 40% de los casos hay bacteriuria asintomática que no es necesario tratar, mientras que en otros casos las infecciones sintomáticas de repetición son la norma y se requiere de una quimioprofilaxis con dosis única nocturna. Es importante también un apoyo psicológico periódico para que el paciente no abandone la técnica por cansancio.

El autocateterismo intermitente no es utilizable cuando existe patología uretral intratable. Por otro lado, deberá suspenderse en circunstancias que exigen la colocación de un catéter a permanencia de forma temporal: disfunciones miccionales neurógenas mal controladas con gran deterioro del aparato urinario superior, y problemas sépticos graves.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de la vejiga neurógena queda reservado para aquellos pacientes en los que han fracasado las medidas conservadoras. En unos casos estará encaminado a disminuir la presión intravesical y aumentar la capacidad de la vejiga (estimulación eléctrica, cirugía de interrupción nerviosa, ampliación vesical), en otros a incrementar la competencia esfinteriana mediante técnicas de suspensión cervicouretral o prótesis activas (esfínter artificial AMS 800), y en otros a facilitar el vaciamiento vesical, bien actuando sobre la vejiga (estimulación eléctrica, reducción vesical), o bien sobre la uretra (resección transuretral del cuello vesical, esfínterotomía, otros).

CIRUGÍA DE INTERRUPCIÓN NERVIOSA

La sección o el bloqueo de las vías nerviosas que desde la médula vehiculizan las órdenes de contracción de la vejiga puede efectuarse a nivel central, radicular o periférico (Figura 20). El bloqueo subaracnoideo mediante alcoholización o fenolización se practicó en el pasado pero se abandonó por la falta de selectividad (pérdida de la inervación motora o sensorial extravescical), por la disfunción eréctil que originaba, y porque

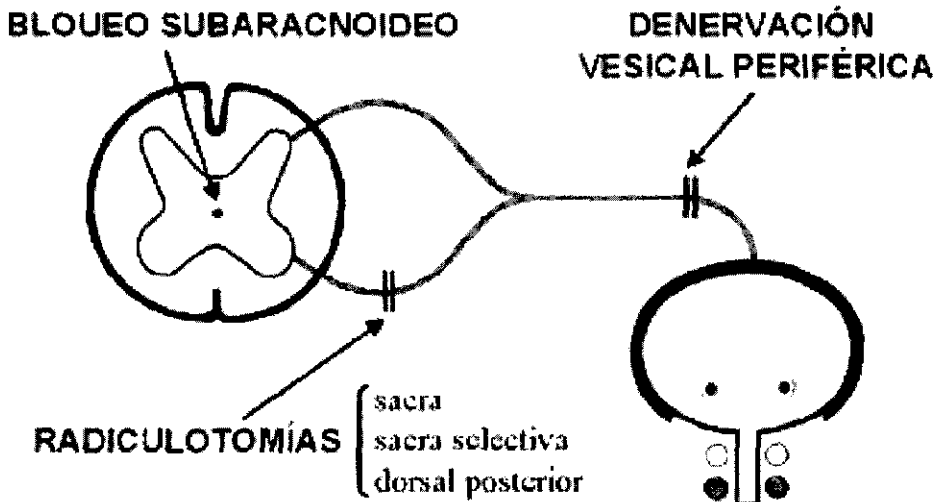


Figura 20. Cirugía de interrupción nerviosa. Puede realizarse a nivel central (bloqueo subaracnoideo), a nivel radicular (radiculotomías sacra, sacra selectiva y dorsal posterior), y a nivel periférico (denervación vesical periférica parasimpática mediante neurotomía de los nervios pélvicos).

en muchos pacientes la vejiga desarrollaba a la larga una falta de distensibilidad tras la descentralización.

La rizotomía sacra bilateral anterior y posterior convierte con éxito una hiperreflexia vesical en una vejiga arrefléxica que puede vaciarse con maniobras de evacuación o con cateterismo intermitente. La rizotomía sacra selectiva⁸⁵ practicada mediante cirugía abierta, radiofrecuencia o crioneurolisis, previo test de estimulación eléctrica para seleccionar las raíces que van a ser seccionadas, tiene la ventaja de la preservación de las funciones esfinteriana y sexual, con tasas de éxito de hasta un 81%. La rizotomía dorsal o posterior propugnada por algunos autores permite también un aumento de la capacidad vesical⁸⁶.

Por último, la denervación vesical periférica mediante neurotomía de los nervios pélvicos a nivel perivesical es otra opción quirúrgica con resultados dispares en la literatura.

CISTOPLASTIAS

En algunos enfermos neurológicos, y a pesar del tratamiento médico, la hiperactividad sostenida puede reducir a la larga la capacidad vesical,

quedando los pacientes con la vejiga muy pequeña, una disfunción miccional severa, síntomas intratables y una acomodación tan disminuida que pone en peligro la función del tracto urinario superior. En estos casos estarán indicadas las plastias de ampliación vesical con intestino destubulizado. Aquellos que tengan la región de salida competente serán continentes tras la cirugía, aunque sea preciso en ocasiones utilizar cateterismos intermitentes, mientras que otros necesitarán complementariamente técnicas quirúrgicas que mejoren la competencia esfinteriana^{86, 87}.

Antes de plantearnos la ampliación vesical es necesario practicar un estudio urodinámico que nos permita valorar la disfunción vesical y la competencia uretral, realizar una cistoscopia para descartar otro tipo de patologías, un estudio del tracto urinario superior para poder evidenciar la mejoría tras la cirugía, valorar la presencia de alteraciones gastrointestinales que contraindiquen el uso de un segmento de intestino para la cirugía, y evaluar la destreza manual del paciente por la posible necesidad de cateterismo intermitente.

Diferentes segmentos del tubo digestivo pueden usarse para la ampliación vesical: el estómago (gastrocistoplastias antral y en cuña), el intestino delgado (ileocistoplastia), el segmento ileocecal (ileoceco-cistoplastia) y el colon sigmoide (cistoplastia sigmoide). La autoampliación o miomectomía del detrusor consiste en hacer una incisión en la capa muscular vesical permitiendo la herniación de la mucosa a modo de divertículo, con lo que se consigue un aumento importante de la capacidad de la vejiga y una disminución de la presión intravesical y de las complicaciones en el tracto urinario superior. Es una técnica sencilla, con escasa morbilidad y con buenos resultados. El inconveniente es que una enterocistoplastia posterior puede ser más difícil⁸⁸.

Las ampliaciones vesicales son técnicas complejas y con muchas complicaciones como la formación de tapones de moco, infecciones de repetición, formación de cálculos, rotura del reservorio, complicaciones metabólicas (acidosis, desmineralización ósea) o carcinogénesis, por lo que habrá que seleccionar bien a los pacientes candidatos.

En pacientes débiles o con lesiones medulares altas con incapacidad para el cateterismo intermitente, puede estar indicada una derivación no continente (ileovesicostomía) para asegurar el drenaje urinario a baja presión y evitar las complicaciones de la sonda permanente (erosiones uretrales, fístulas, cálculos recidivantes o sepsis urinaria). En pacientes con indicación de ampliación vesical pero con uretra nativa no utilizable, puede practicarse un reservorio continente cateterizable.

CIRUGÍA DE LA INCOMPETENCIA URETRAL

En pacientes con un cuello vesical abierto y fijo puede reconstruirse quirúrgicamente la región de salida mediante el procedimiento de Young-Dees o las modificaciones posteriores de Leadbetter o Tanagho. Las técnicas quirúrgicas de cabestrillo con fascia lata, aponeurosis del musculo recto anterior o materiales sintéticos obtienen resultados excelentes en los casos de incompetencia uretral⁸⁶.

El esfínter artificial comenzó a usarse en 1972 y desde entonces ha ido perfeccionándose hasta el AMS-800 utilizado actualmente (Figura 22). Consta de un reservorio que se implanta en el espacio prevesical, de un manguito que se coloca rodeando la uretra y de una bomba que se implanta en el escroto en los varones y en un labio mayor en las mujeres. Pueden aparecer complicaciones importantes como la infección de la prótesis, las fistulas por erosión, el fallo del mecanismo, los cambios urodinámicos vesicales y la retención urinaria. Los pacientes deben ser por tanto bien seleccionados siendo indispensables la capacidad para entender y manejar el mecanismo, la esterilidad de la orina, y una capacidad vesical mínima de 200 cc.⁸⁹

Una alternativa menos invasiva es la inyección periuretral de sustancias ocupantes de espacio para aumentar la resistencia uretral. Sin embargo, los resultados a largo plazo son discretos.

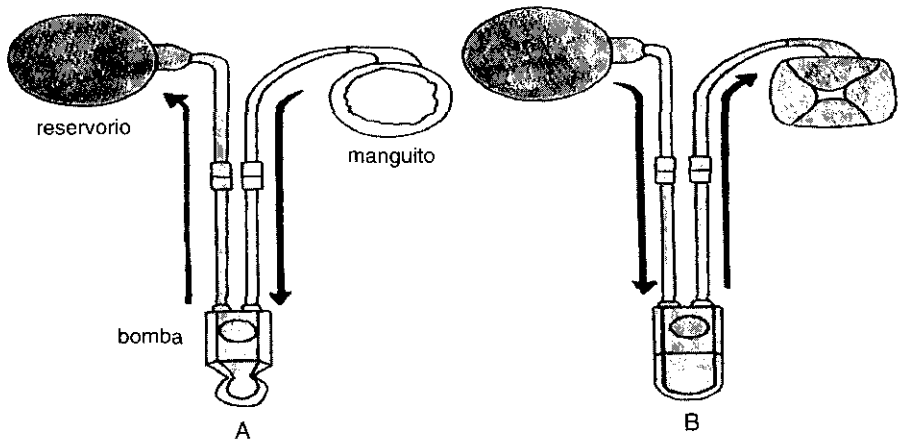


Figura 22. Esfínter artificial AMS-800. Consta de un reservorio, una manguito y una bomba.

A) Situación en la fase de vaciado: el líquido ha pasado desde el manguito oclusivo al reservorio o balón de presión. B) Situación en la fase de llenado: el líquido ha pasado desde el balón al manguito ocluyendo la región de salida.

CIRUGÍA PARA DISMINUIR LA RESISTENCIA URETRAL

La disinergia del esfínter liso o falta de apertura del cuello vesical puede ser tratada mediante resección transuretral del cuello vesical o mediante incisión del mismo a las 5 y/o a las 7 horas. La plastia Y-V del cuello vesical queda relegada a aquellos casos que precisan de cirugía abierta por otro motivo⁸⁶.

La utilización de la esfinterotomía transuretral^{90, 91} del esfínter externo ha perdido vigencia desde la implantación de los autosondajes, los tratamientos farmacológicos y las plastias de ampliación vesical, pero sigue estando indicada en algunos casos: lesionados medulares traumáticos como alternativa o tras fallo de otros tratamientos, ante un síndrome de disreflexia autonómica con disnergia vesicoesfinteriana, hidronefrosis inexplicada, reflujo vesicoureteral, vejiga arrefléxica sin eficacia de prensa abdominal o Valsalva, presiones intravesicales altas de forma mantenida e infecciones vesicales sintomáticas de repetición. Con la esfinterotomía se consigue facilitar el vaciamiento vesical a baja presión, pero origina incontinencia urinaria; otras complicaciones son la hemorragia, la extravasación de orina o la disfunción eréctil. Como alternativa a la esfinterotomía se han planteado la inyección de toxina botulínica, la neurtomía unilateral del nervio pudendo o la sobredistensión uretral.

ELECTROESTIMULACIÓN

La electroestimulación ha sido utilizada por numerosos autores para favorecer o inhibir las contracciones vesicales o para aumentar la resistencia uretral^{86, 92, 93}. Existen numerosas modalidades, pero todas exigen colaboración del paciente, preservación de la morfología del tracto urinario y un bajo grado de denervación vesical⁹⁴.

Para disminuir las contracciones vesicales se han usado electrodos anales, vaginales, periféricos⁹⁵ e intravesicales⁹⁶. Para la hipoactividad uretral los electrodos anales o vaginales que producen un estímulo crónico sobre el esfínter estriado han resultado eficaces según algunos autores. En vejigas hipo o arrefléxicas los electrodos vesicales, medulares o radiculares han conseguido buenos resultados para favorecer la contracción vesical.

En nuestra experiencia, la neuromodulación de las raíces sacras ha tenido buen resultado para las disfunciones miccionales de origen no neurógeno, pero la respuesta ha sido pobre para los pacientes neurológi-

cos. Otros autores sin embargo, han obtenido mejores resultados con esta técnica⁹⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. STASKIN DR. Classification of voiding disfunction. En: KRANE RJ, SIROKY MB (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1991.
2. BORS E, COMARR AE. Classification. En: BORS E, COMARR AE. *Neurological Urology*. Unversity Park Press. Baltimore 1971.
3. GIBBONS NOK. Nomenclature of neurogenic bladder. *Urology* 1976; 8: 423.
4. HALD T, BRADLEY WE. Classification of Neuromuscular Disorders. The Urinary Bladder, Neurology and Dynamics. Williams-Wilkins, Baltimore 1982.
5. BRADLEY WE, TIMM GW, ROCHSWOLD GL, SCOTT FB. Detrusor and urethral electromyography. *Journal of Urology* 1975; 114: 891.
6. LAPIDES J. Neuromuscular vesical and urethral disfunction. En: *Urology*, 3rd ed. Edited by Campbell ME and Harrison JH. W. B. Saunders Co., Filadelfia 1970; 2.
7. KRANE RJ, SIROKY MB. Classification of Neuro-Urologic Disorders. En: KRANE RJ, SIROKY MB (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1979.
8. WEIN AJ. Classification of neurogenic voiding disfunction. *Journal of Urology* 1981; 125: 605.
9. International Continence Society Standardization Committee. Fourth-report on standardization of terminology of lower urinary tract function. *British Journal of Urology* 1981; 53: 333.
10. MARTÍNEZ AGULLÓ E, BROSETA RICO E. Vejiga neurógena. En: MARTÍNEZ AGULLÓ, E (Ed.). *Incontinencia Urinaria. Conceptos actuales*. Indas SA, Madrid 1990.
11. MARTÍNEZ-AGULLÓ E, ALBERT TORNE R, BERNABÉ CORRAL B. Tipos de incontinencia urinaria. En: MARTÍNEZ AGULLÓ E, ALBERT TORNE R, BERNABÉ CORRAL B. *Incontinencia Urinaria*. INDAS SA, MADAUS CERAFARM SA. Madrid, 1998.
12. MARTÍNEZ-AGULLÓ E, ALBERT TORNE R, BERNABÉ CORRAL B. Diagnóstico clínico de la incontinencia urinaria. En: MARTÍNEZ AGULLÓ E, ALBERT TORNE R, BERNABÉ CORRAL B. *Incontinencia Urinaria*. INDAS SA, MADAUS CERAFARM SA. Madrid, 1998.
13. MARTÍNEZ-AGULLÓ E, SANZ CHINESTA S, GALLEGO GÓMEZ J, JIMÉNEZ CRUZ JF. Disfunción neurológica: diagnóstico. En: JIMÉNEZ CRUZ JF Y RIOJA SANZ LA (Eds.). *Tratado de Urología*. J. R. Prous S.A. Barcelona, 1993.
14. CASTRO D, MARTÍNEZ AGULLÓ E, CONEJERO J. Propuesta de terminología de la función del tracto urinario y vaciado vesical: Fase de llenado y vaciado vesical. *Urodinámica Aplicada* 1989; 2: 39.

15. CASTRO D, CONEJERO J, MARTÍNEZ AGULLÓ E. Propuesta de terminología de la función del tracto urinario: Clasificación de la disfunción del tracto urinario inferior. *Urodinámica Aplicada* 1989; 2: 65.
16. ESPEJO MALDONADO E, TALLADA BUÑUEL M. Cistomanometría y secuencia miccional en la incontinencia urinaria. En: MARTÍNEZ AGULLÓ, E. *Incontinencia Urinaria. Conceptos actuales*. Indas SA., Madrid 1990.
17. ABRAMS P, TORRENS M. Urineflow studies. *Urologic Clinics of North America* 1979; 6.
18. BRADLEY WE, TIMM GW, SCOTT EB. Cistometry. Bladder sensation. *Urology* 1975; 6: 654.
19. LAPIDES J y cols. Denervation supersensitivity as a test for neurogenic bladder. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1962; 114: 241.
20. MERRILL DC, BRADLEY WE, MARKLAND C. Air cystometry I. Technique and definition of terms. *Journal of Urology* 1971; 106: 678.
21. MERRILL DC, BRADLEY WE, MARKLAND C. Air cystometry II. Clinical evaluation of normal adults. *Journal of Urology* 1972; 108: 85.
22. BRADLEY WE, TIMM GW, SCOTT EB. Cystometry III. Cystometers. *Urology* 1975; 5: 843.
23. DIOKNO AC, KOPPEN-HOEFER R. Bethanecol chloride in neurogenic bladder dysfunction. *Urology* 1976; 8: 455.
24. LEE LW. The clinical use of Urecholine in dysfunctions of the bladder. *Journal of Urology* 1949; 62: 300.
25. MEIZAR M. The Urecholine test. *Journal of Urology* 1972; 108: 728.
26. BLAIVAS JG, SCOTT AM, LABIB KB. Urodynamic evaluation as neurologic test of Sacral cord function. *Urology* 1979; 13: 682.
27. BLAIVAS JG y cols. Failure of Bethanecol denervation supersensitivity as a dingnostic aid. *Journal of Urology* 1980; 123: 199.
28. PARSONS KF, SCOTT AG, TRAER S. Endoscopic biopsy in the diagnosis of peripheral denervation of the bladder. *British Journal of Urology* 1980; 52: 455.
29. DIBENEDETTO M, YALLA SV. Electrodiagnosis of urethral sphincter dysfunction. *Journal of Urology* 1979; 122: 361.
30. YALLA SV, DIBENEDETTO M, BLUNT KJ, SETHI JM, FAM BA. Urethral striated sphinter responses to electrobulbocavernosus stimulation. *Journal of Urology* 1978; 119: 406.
31. YALLA SV, ROSSIER AB, FAM BA. Dyssynergic vesicourethral responses during bladder rehabilitation in spinal cord injury patients: effects of suprapubic percussion, Crede and Bethanechol chloride. *Journal of Urology* 1976; 115: 575.
32. VERECKEN RL, DERLUYN J, VERDUYN H. Electromyography of the perineal striated muscles during cystometry. *Urologia Internationalis* 1975; 30: 92.
33. SUSIN T, PETERSEN I. Cystometry and simultaneous electromyography from the striated urethral and anal sphincters and from lavator ani. *Investigative Urology* 1975; 13: 40.

34. DIOKNO AC, KOFF SA, BENDER LF. Periurethral striated muscle activity in neurogenic bladder dysfunction. *Journal of Urology* 1974; 112: 743.
35. GIL VERNET S. Innervation Somatique et vegetative des organes genito-urinaires. *Journal d Urologie et de Nephrologie* 1974; 70: 44.
36. DONKER PJ, IVANOVICI F, NOACH EL. Analyses of the urethral pressure profile by means of electromyography and the administration of drugs. *British Journal of Urology* 1972; 44: 180.
37. PETERSEN I, FRANKSSON C. Electromiographic study of the striated muscles of the male urethra. *British Journal of Urology* 1955; 27: 148.
38. DIOKNO AC, KOFF SA, ANDERSON W. Combined cystometry and perineal electromyography in the diagnosis and treatment of neurogenic urinary incontinence. *Journal of Urology* 1976; 115: 161.
39. BLAIVAS JG, LABIB KL, BANER SB, RETIK AB. A new approach to electromyography of the external urethral sphincter. *Journal of Urology* 1977; 117: 773.
40. VEILA NAVARRETE R. Farmacología clínica. En: MARTÍNEZ AGULLÓ, E. Incontinencia Urinaria. Conceptos actuales. Indas SA, Madrid 1990.
41. STASKIN DR. Intracranial lesions that affect lower urinary tract function. En: KRANE RJ, SIROKY MB. (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1991.
42. KHAN Z, et al. Predictive correlation of urodynamic disfunctions and brain injury after cerebro-vascular accident. *Journal of Urology* 1981; 86: 126.
43. LORENZE EJ, et al. Urological problem in rehabilitation of hemiplegic patients. *Jama* 1959; 110: 1042.
44. SERVER G, et al. Correlación entre clínica, urodinámica, y tomografía computada, en pacientes con trastornos del vaciado vesical tras accidente vascular cerebral. *Urodinámica Aplicada* 1989; 106: 108.
45. MARTÍNEZ-AGULLÓ E, y cols. Disfunción del tracto urinario inferior en la enfermedad de Parkinson. *Urodinámica Aplicada* 1991; 3: 158.
46. BLAIVAS JG, BHIMANI G, LABIB K. Vesicourethral dysfunction in multiple sclerosis. *Journal of Urology* 1979; 122: 342.
47. BLAIVAS JG. The neurophysiology of micturition: A clinical study of 550 patients. *Journal of Urology* 1982; 127: 958.
48. Bradley WE. Urinary bladder dysfunction in multiple sclerosis. *Neurology* 1978; 28: 52.
49. GOLDSTEIN I, SIROKY MG, SAX DS, KRANE RJ. Neurologic abnormalities in multiple sclerosis. *British Journal of Urology* 1981; 53: 672.
50. GONOR SE, CARROLL DJ, METCALFE JB. Vesical dysfunction in multiple sclerosis. *Urology* 1985; 25: 429.
51. MARTÍNEZ-AGULLÓ E, RUIZ JL, SOLER A, SERRA M, BURGUERA J, CUELLO E, BROSETA E, JIMÉNEZ-CRUZ JF. Síntomas de la disfunción vesicoesfinteriana en la esclerosis múltiple. *Urodinámica Aplicada* 1989; 1: 162.
52. QUEIPO ZARAGOZÁ JA, ARLANDIS GUZMÁN S, BUDÍA ALBA A, BURGUÉS GASIÓN JP, SANZ CHINESTA S, MARTÍNEZ AGULLÓ E, JIMÉNEZ CRUZ JF. Esclerosis múl-

- tiple y alteraciones miccionales: patrón evolutivo. *Urodinámica Aplicada* 1998; 11 (4): 171.
53. WHEELER JS JR. Multiple sclerosis. En: KRANE RJ, SIROKY MB (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1991.
 54. PEÑA OUTERIÑO JM, CRUZ N, TORRUBIA F, LEAL A. Esclerosis múltiple: Alteraciones Urológicas y Urodinámicas. *Urodinámica Aplicada* 1991; 3: 143.
 55. YALLA SV, FAM BA. Spinal Cord Injury. En: KRANE, JR, SIROKY MB (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1991.
 56. THOMAS AG, LUCAS MG. El tracto urinario en las lesiones de la medula espinal. En: CHRISHOLM GD, FAIR WR (Eds.). *Fundamentos Científicos en Urología V. I*. Salvat, Barcelona 1991.
 57. BEAMUD A, OSCA JM, SERVER G. Vejiga neurógena en la infancia. En: MARTÍNEZ-AGULLÓ E (Ed.). *Incontinencia Urinaria. Conceptos actuales*. Indas SA, Madrid 1990.
 58. WANG SC, MCGUIRRE EJ, BLOOM DA. A bladder pressure management system for myelodysplasia. *Clinical outcome*. *Journal of Urology* 1988; 140: 1. 499.
 59. Estudio multicéntrico de las personas afectas de Espina Bífida en España. En: *Libro de Actas del IV Congreso Nacional de Espina Bífida*. España, 1988, p. 61.
 60. WEIN AJ, VAN ARSDALEN K, KEILLY N. Treatment of voiding dysfunction in spinal cord injured patients: Non surgical. Barret DM, Wein AJ. *Controversies in Neuro-Urology*. Churchill Livingstone. Nueva York 1984.
 61. MARTÍNEZ-AGULLÓ E, ALBERT TORNE R, BERNABÉ CORRAL B. Tratamiento de la incontinencia urinaria. En: MARTÍNEZ AGULLÓ E, ALBERT TORNE R, BERNABÉ CORRAL B. *Incontinencia Urinaria*. INDAS SA, MADAUS CERAFARM SA. Madrid, 1998.
 64. CHANCELLOR M, FREEDMAN S, MITCHENSON HD, ANTOCI J, PRIMUS G Y WEIN A. Tolterodina, un tratamiento eficaz y bien tolerado de la incontinencia de urgencia y otros síntomas de vejiga hiperactiva. *Clinical Drug Investigation* 2000; 19 (2): 83.
 66. WALLIS RM, NAPIER CM. Muscarinic antagonists in development for disorders of smooth muscle function. *Life Sciences* 1999; 64: 395-401.
 67. WALLIS RM, BURGESS RA, CROSS PE. Darifenacin, a selective muscarinic M3 antagonist. *Pharmacologic Research* 1995; 31 (Suppl): 54.
 68. MADERSBACHER H. The various types of neurogenic bladder dysfunction: an update of current therapeutic concepts. *Paraplegia* 1990; 28: 217.
 69. BAUER SB. Pediatric Neuro-Urology. En: KRANE, RJ, SIROKY MB (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1991.
 70. OPTIZ, JL. Treatment of voiding dysfunction in Spinal-cord-injured Patients: Bladder retraining. En: BARRET, DM, WEIN AJ (Eds.). *Controversies in Neuro-Urology*. Churchill Livingstone, Nueva York 1984.
 71. WEIN AJ, VAN ARSDALEN K, LEVIN RM. Pharmacologic Therapy. En: KRANE RJ, SIROKY MB (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1991.

72. GALLEGO GÓMEZ J, JIMÉNEZ CRUZ JF, MARTÍNEZ-AGULLÓ E y cols. Posibilidades terapéuticas de la nicergolina en la disfunción vesical neurogénica. *Arch Esp Urol* 1985; 38: 175.
73. JIMÉNEZ CRUZ JF, SERVER PASTOR G, RIOJA SANZ LA, SALINAS CASADO J, VELA NAVARRETE R, VIRSEDA CHEMORRO M. Eficacia y seguridad terapéutica del prazosin en el tratamiento sintomático de la hipertrofia benigna de la próstata. *Actas Urol Esp* 1990; 14: 31.
79. KHANNA OR. Catheterization and other techniques. En: KRANE RJ, SIROKY MB (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1991.
80. LAPIDES J, DIOKNO AC, SILVER SJ, LOWE BS. Clean intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *Journal of Urology* 1972; 107: 458.
81. ROSENBAUM T. Auto-Cateterismo limpio e intermitente. En: MARTÍNEZ AGULLÓ E (Ed.). *Incontinencia Urinaria. Conceptos actuales*. Indas SA, Madrid 1990.
82. HILL VB, DAVIES WE. A swing to intermitent clean self-catheterization as a preferred mode of management of the neuropathic bladder of the dextrous spinal cord patient. *Paraplegia* 1988; 26: 405.
83. GOUNOT E, BASSET T, MOLLARD R. Dix ans d'expérience avec le catheterisme intermittent dans les vessies neurologiques de l'enfant et de l'adolescent: etud de 165 dossiers. *Pediatrie* 1988; 43: 441.
84. JOSEPH DB y cols. Clean intermittent catheterization of infants with neurogenic bladder. *Pediatric* 1989; 84: 78.
85. DIOKNO AC, VINSON RK. Treatment of the severa uninhibited neurogenic bladder by selective sacral rhizotomy. *Journal of Urology* 1977; 188: 299.
86. WEIN AJ. *Neuromuscular dysfunction of the lower urinary tract*. In: WALSH PC, RETIK AB, STAMEY TA, VAUGHAN ED (Eds.). *Campbell's Urology*. Saunders, Philadelphia 1992.
87. LENG WW, MCGUIRE EJ. Reconstructive surgery for urinary incontinence. *Urologic Clinics of North America* 1999; 26 (1): 61.
88. CARTWRIGHT, PC, SNOW BW. Bladder autoaugmentation: early clinical experience. *Journal of Urology* 1989; 142: 505.
89. CASTRO DÍAZ D. Esfínter urinario artificial. En: MARTÍNEZ AGULLÓ, E (Ed.). *Incontinencia Urinaria. Conceptos actuales*. Indas SA, Madrid 1990.
90. PERKASH I. Treatment of voiding dysfunction in spinal-cord injured patients: surgical. En: BARRET DM, WEIN AJ (Eds). *Controversies in Neuro-Urology*. Churchill Livingstone, Nueva York 1984.
91. OSCA GARCÍA JM y cols. Esfínterectomía a las 3 y 9 horas en lesionados medulares. *Urodinámica Aplicada* 1990; 2: 135.
92. TANAGHO EA, SCHMIDT RA, ORVIS BR. Neural stimulation for control of voiding dysfunction: a preliminary report in 22 patients with serious neuropathic voiding disorders. *Journal of Urology* 1989; 142: 340.
93. RIJKHOFF NJ, WIJKSTRA H, VAN KERREBROECK PE, DEBRUYNE FM. Urinary bladder control by electrical stimulation: review of electrical stimulation

techniques in spinal cord injury. *Neurourology and Urodynamics* 1997; 16 (1): 39-53.

94. PLEUNIK S, JANEZ J, VODUSEK DB. Electrical Stimulation. En: KRANE RJ, SIROKY MB (Eds.). *Clinical Neuro-Urology*. Little Brown, Boston 1991.
95. PREVINAIRE JG, SOLER JM, PERRIGOT M. Is there a place for pudendal nerve maximal electrical stimulation for the treatment of detrusor hyperreflexia in spinal cord injury patients? *Spinal Cord* 1998; 36 (2): 100-3.
96. NASHOLD BJ, FRIEDMAN H, BOYARSKI S. Electrical activation by spinal cord stimulation. *Journal of Surgical Research* 1971; 11: 144.
97. SUSSET JG. Les stimulateurs électroniques en Urologie. *Acta Urol Belg* 1979; 47: 156.
98. RIJKHOFF NJ, WIJKSTRA H, VAN KERREBROECK PE, DEBRUYNE FM. Selective detrusor activation by electrical sacral nerve root stimulation in spinal cord injury. *Journal of Urology* 1997; 157 (4): 1504-8.