

Incontinencia urinaria y lesión medular traumática

F.J. JIMÉNEZ PENICK*, E. HERNÁNDEZ HORTELANO**, J. MORENO SIERRA*,
L. RESEL ESTÉVEZ*.

* Servicio de Urología

** Servicio de Neurología

Hospital Clínico de San Carlos
Madrid

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Se define vejiga neurógena a las alteraciones del funcionamiento vesicouretral secundarias a lesión neurológica. Existen diferencias en la prevalencia de las distintas causas de vejiga neurógena. La causa más frecuente es la lesión medular, en especial de tipo traumático, seguido de lesiones de nervios periféricos, encefálica, mixtas e indeterminadas.

La incidencia de lesión medular es de 34 casos por millón de habitantes anual en Estados Unidos. En España se producen no menos de 200 casos nuevos de lesión medular al año, de los cuales un 25% son mujeres adultas. La proporción de lesión medular de hombre/mujer es de 4 a 1.

La lesión medular ocurre más frecuentemente en adolescentes y adultos jóvenes y según Nigaard la edad promedio es de 29 años, la mediana de 25 y la moda de 19 años. A pesar de las campañas de seguridad vial en España, la causa principal sigue siendo los accidentes de tráfico, no siendo despreciable el efecto del alcohol en estos accidentes.

Antiguamente los pacientes lesionados medulares presentaban una alta mortalidad en un primer momento debido a las complicaciones respiratorias y posteriormente por problemas renales. Actualmente, con la creación de unidades multidisciplinarias y un mejor manejo de la patología urológica la supervivencia puede considerarse cercana a la de la población normal.

BASES ANATÓMICAS Y FISIOPATOLÓGICAS

Para comprender cómo se produce la incontinencia en la vejiga neurógena es preciso conocer cómo se lleva a cabo el fenómeno de la micción. En la edad adulta la micción se lleva a cabo cuando la vejiga ha alcanzado su capacidad fisiológica y el sujeto se encuentra en un lugar socialmente adecuado, desarrollándose el fenómeno de la siguiente manera:

Cuando la vejiga está repleta, es decir contiene 300-400 ml de orina, los impulsos aferentes originados en los receptores de tensión y volumen recogen la información de dolor, temperatura, así como tensión en la pared vesical, esfínter y suelo pelviano. Los impulsos viajan a través de los nervios sensitivos hasta la médula, cerrando el arco reflejo, y desde allí, a través de los haces espinotalámicos y cordones posteriores hasta las áreas superiores. El nivel más elevado se encuentra constituido por las áreas sensomotrices, el sistema límbico, el tálamo, los ganglios basales, el hipotálamo y el cerebelo que tras recibir la información sensitiva, ejercerán un control consciente y voluntario del acto de la micción mediante impulsos facilitadores o inhibidores de los centros inferiores. En el córtex cerebral se encuentran áreas motoras tanto en relación con el detrusor como de la musculatura periuretral estriada que dan lugar a la micción voluntaria y coordinada. La coordinación entre la relajación del esfínter uretral y la contracción del detrusor está regida por vías neurológicas procedentes del centro pontino.

Dados los conocimientos actuales sobre neuroanatomía podemos establecer cuatro niveles de control e integración de las funciones vesicoesfinterianas:

1. El **núcleo parasimpático** se localiza en los segmentos S2-S4; sus fibras eferentes discurren por el **nervio pélvico** hasta alcanzar la pared vesical, innervando el detrusor. La lesión parasimpática por encima de este núcleo lo libera de la inhibición de los centros superiores produciendo una hiperestimulación parasimpática del detrusor; lo que se manifiesta con contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenado (*hiperreflexia vesical*). La lesión parasimpática de este centro o por debajo del mismo produce una incapacidad para la contracción del detrusor (*arreflexia vesical*).
2. El **núcleo simpático** se extiende de D10-L2, sus fibras se dirigen a través del **nervio hipogástrico** hacia el cuello vesical y uretra proximal (esfínter interno). Una lesión por encima de este nivel

liberaría al centro simpático de la inhibición de los centros superiores produciendo un aumento de la actividad simpática que se manifiesta con la ausencia de apertura del cuello vesical durante la micción (demostrable por videocistografía), lo que se denomina *disinergia cuello-vesical*. Una lesión por debajo de este núcleo produce una parálisis de la innervación simpática con apertura del cuello vesical durante la fase de llenado vesical.

3. El **núcleo somático de Onuf** situado en el asta anterior de los segmentos S3-S4 de la médula controla la innervación de la *musculatura estriada perianal* y del *esfínter uretral estriado externo* a través del **nervio pudendo**. La lesión por encima de este nivel produce una incapacidad para el control voluntario de estos músculos pero conservando el arco reflejo sacro (reflejo guardián, reflejo bulbocavernoso, etc.). Sin embargo cuando se afecta este centro o la innervación somática por debajo de este nivel no habrá posibilidad para que se produzcan estos reflejos.
4. El **núcleo pontino** se encarga mediante sus conexiones con los centros inferiores de coordinar la acción del detrusor con el esfínter estriado externo-musculatura perineal para que se produzca una sinergia de ambas estructuras (contracción del detrusor-relajación del esfínter y de los músculos perineales) que favorezcan la micción. Cuando existe una lesión por encima del núcleo pontino (lesiones cerebrales) estas vías no se ven afectadas manteniendo así una *micción coordinada o sinérgica*. Sin embargo, cuando se lesiona este centro o sus vías por debajo del centro se altera esta coordinación produciéndose actividad del esfínter y músculos perineales durante la micción (*micción descoordinada o disinergia vesicoesfinteriana*).

VACIAMIENTO VESICAL ANORMAL POR TRASTORNOS NEUROLÓGICOS: VEJIGA NEURÓGENA

La lesión de las estructuras nerviosas que intervienen en el control de la micción da origen a diversas formas de vejiga neurógena que a grandes rasgos se pueden clasificar en dos grandes grupos: **Vejiga no refleja** (cuando el arco reflejo está interrumpido) y **Vejiga refleja** (cuando el arco reflejo no está interrumpido).

Más concretamente y dependiendo de la localización de la lesión podemos encontrar distintos patrones de afectación vesicoesfinteriana:

1. LESIONES CEREBRALES POR ENCIMA DEL NÚCLEO PONTINO

Provocaría la falta de control voluntario y consciente de la micción.. Cuando la vejiga está llena, los estímulos por el nervio pélvico a su núcleo parasimpático harán que éste se dispare y dé la orden de contracción del detrusor, con lo que se iniciará la micción sin que el paciente lo pueda evitar. Además esta contracción del detrusor se asociará con la relajación coordinada del esfínter externo y músculos perineales, ya que no están afectadas las vías de coordinadoras de la micción pontinas. Se producirá por tanto una **hiperreflexia vesical con sinergia vesicoesfinteriana**. Esta manifestación es típica de traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebro vasculares, esclerosis múltiple, demencias, Parkinson, tumores cerebrales, etc.

2. LESIONES QUE INTERRUMPEN LA VÍA MESENCEFÁLICAS-PONTINAS-SACRAS DE LA MICCIÓN

Las lesiones localizadas en la médula cervical y torácica, sin afectación del arco reflejo de los tres núcleos medulares, interrumpen las vías con el núcleo pontino, responsable de la coordinación sincrónica de la vejiga y la uretra. Los reflejos medulares están liberados de su control. Cuando la vejiga inicia la fase de vaciado por contracción del detrusor, el cuello vesical y el esfínter externo pueden permanecer cerrados e impedir o dificultar la salida de la orina, fenómeno que recibe el nombre de **disinergia vesicoesfinteriana**. Esta lesión es típica de traumatismos cervicales y dorsales, mielitis, tumores y espondilitis cervical, siringomielia, etc.

Además de producirse la incontinencia dará lugar a un volumen de orina residual como consecuencia de la falta de vaciado total de la vejiga por el cierre de la uretra durante la contracción del detrusor. La presencia de orina residual facilitará la infección urinaria que, junto al reflujo vesicoureteral motivado por las altas presiones intravesicales provocadas para vencer la disinergia esfinteriana, puede condicionar una nefropatía por reflujo e insuficiencia renal crónica ensombreciendo el pronóstico de estos pacientes.

3. LESIONES QUE AFECTAN AL CENTRO SACRO DE LA MICCIÓN:

La interrupción del arco reflejo sacro provocará una **arreflexia** del detrusor con afectación o no de los esfínteres. La vejiga se vacía cuando está llena sin contracción del detrusor. Si el núcleo simpático a nivel torácico está preservado, el cuello vesical y uretra proximal- esfínter interno- permanecen cerrados, produciendo retención urinaria e incontinencia por rebosamiento. Si el daño es completo, determinará arreflexia del detrusor, abolición del reflejo bulbocavernoso, abolición de la sensibilidad perianal, disminución del tono del esfínter y pérdida del control voluntario anal. La afectación a nivel sacro se produce de forma característica en la hernia discal, traumatismos lumbares y sacros, tabes dorsal, etc.

4. LESIONES QUE INTERRUMPEN LAS VÍAS SIMPÁTICAS

Son poco frecuentes, pero provocarían la pérdida del mecanismo esfinteriano proximal.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA

En la actualidad la causa más frecuente de lesión medular son los accidentes de tráfico produciéndose una compresión vertical de la columna vertebral a la que se agrega el efecto inmediato de hiperflexión anterógrada o retrógrada. El desgarramiento resultante de los ligamentos de la columna permite la luxación de cualquier vértebra superior hacia delante sobre la inferior, a menudo con fracturas, dando como resultado un aplastamiento de la columna vertebral. El **efecto inmediato** de la sección de la médula espinal es la pérdida de todas las funciones motoras, sensitivas, de tipo autónomo y esfinterianas por debajo del nivel de la lesión; si en primer término la pérdida de la función no es completa el edema que aparece en cuestión de horas completa el cuadro.

Los efectos ulteriores se dividen en dos etapas: la primera es de choque espinal y la segunda de hiperactividad refleja. El primer cuadro se expresa por pérdida de toda la actividad refleja por debajo del nivel de la lesión, atonía vesical con incontinencia por rebosamiento, íleo paralítico, dilatación gástrica y pérdida de los reflejos genitales y del control vasomotor. Después de una a dos semanas o más, en ocasiones empiezan a aparecer reflejos flexores espinales (signo de Babinski, espasmos flexores de miembros inferiores) y después reflejos tendinosos en zonas del

cuerpo que reciben fibras de los segmentos medulares inferiores intactos pero desconectados. De manera simultánea comienza a reaparecer el tono vesical y la función gástrica e intestinal. Poco a poco los reflejos tendinosos se vuelven hiperactivos y la vejiga se torna espástica apareciendo frecuencia y urgencia miccional y baja capacidad para la vejiga y vaciamiento automático. También se advierte hiperactividad de las funciones del sistema autónomo con reacciones vasomotoras y de sudación. Los miembros inferiores paralizados quedan en posición de flexión o en extensión si la lesión medular es incompleta. En este último caso pueden reaparecer moderadamente las funciones motoras y sensitivas por debajo del nivel de la lesión. Dado que se ha destruido la sustancia gris en dos o tres segmentos medulares, los músculos del brazo o la mano paráliticas se atrofian y pierden sus reflejos.

En las fases iniciales de la enfermedad el empleo de un collar blando quizá baste para aliviar la rigidez y el dolor del cuello y la braquialgia. Si la mielopatía progresa, será necesario un tratamiento quirúrgico mediante laminectomía descompresiva posterior o descompresión por vía anterior.

ESTUDIO UROLÓGICO DEL LESIONADO MEDULAR

1. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica puede aportar información acerca de la disfunción vesical que presenta el paciente. Sin embargo, es difícil predecir el comportamiento vesical y esfinteriano a partir de estos datos por varios motivos. En primer lugar, muchos lesionados medulares presentan lesiones a diferentes niveles que pueden influenciar de forma distinta en el comportamiento vesico-uretral.

Se debe realizar una completa anamnesis donde se recojan los siguientes datos:

- Antecedentes personales: Quirúrgicos (urológicos, abdomino-pélvicos y neurológicos), traumáticos, neurológicos y otras enfermedades que pueden afectar al aparato genitourinario, y medicación empleada en el momento actual.
- Evolución clínica: Síntomas urológicos previos a la lesión neurológica, momento del daño neurológico y características, tiempo de latencia hasta la aparición de síntomas urológicos, presencia de complicaciones urológicas (infecciones, litiasis, reflujo, insuficiencia renal, etc.).

- Clínica actual: Información acerca de la sensación de llenado miccional, frecuencia miccional, tipo de micción (voluntaria, refleja, con prensa abdominal o Credé), tipo de incontinencia (continua, de stress, urge-incontinencia, eneuresis), posibilidad de cortar el chorro, clínica miccional obstructiva (dificultad, calibre, entrecortamiento, goteo postmiccional), sensación de vaciado incompleto y actividad sexual (erección, eyaculación y orgasmo).
- Exploración física general: presencia de globo vesical, valoración prostática mediante tacto rectal, exploración vaginal con determinación de cistocele.
- Exploración neurológica: Nos aporta sobre todo datos diagnósticos de lesión pudenda infrasacral. Se debe recoger la sensibilidad perianal bilateral (aferencias a S3-S4); el tono anal (normal, hipotónico, hipertónico); control voluntario del esfínter anal (eferencias de S2-S4); reflejo bulbocavernoso (positivo si se produce contracción del esfínter perianal tras la compresión de glande o clitoris demostrando así la indemnidad del arco reflejo sacro).

2. ESTUDIO URODINÁMICO COMPLETO

El estudio urodinámico no sólo va a permitir el diagnóstico del tipo de disfunción vésico-uretral sino que además nos va a permitir evaluar los pacientes con riesgo de desarrollar alguna complicación para medidas terapéuticas precoces.

- *Flujometría*

Evalúa la fase miccional midiendo el volumen de orina expulsado por unidad de tiempo. Permite determinar el *flujo máximo y medio*, el tiempo de micción y el volumen miccionado. Además, generalmente se asocia a una valoración del residuo postmiccional mediante cateterismo o ecografía, lo que permite el diagnóstico de una *micción descompensada* cuando el residuo es superior al 10% del volumen miccionado.

- *Cistomanometría*

Realizando un llenado vesical a un ritmo de 50 ml/min (o menos en caso de vejigas con gran inestabilidad) y recogiendo en una gráfica los

valores de la presión vesical, presión abdominal y la presión del detrusor. Así se obtienen datos acerca de la capacidad vesical (300-500 cc) la acomodación vesical, primera sensación miccional, presión del detrusor al final del llenado y la presencia de contracciones involuntarias del detrusor.

- *Test de presión/flujo miccional*

Debe reflejar si la contracción del detrusor es voluntaria o involuntaria, si existe prensa abdominal (no debe superar los 25 cm de H₂O), volumen miccionado, residuo postmiccional, flujos máximo y medio, el tiempo de micción, el tiempo de apertura (desde el incremento inicial de la presión hasta que se inicia el flujo) y la presión máxima del detrusor durante la micción.

- *Electromiografía de esfínteres*

Permite estudiar los potenciales bioeléctricos (actividad muscular) producidos por la despolarización de los músculos perineales (EMG de contacto o superficial) o del músculo estriado de la uretra (EMG selectiva) durante la fase de llenado y la fase miccional. Permite la valoración del control voluntario de los músculos perineales y esfínter estriado externo y de la actividad anómala de estos músculos durante la micción. Permite la valoración del reflejo guardián (aumento gradual de la actividad EMG durante el llenado vesical) y los reflejos perineales o periuretrales (tos, valsava, bulbocavernoso). La EMG selectiva, a su vez, permite valorar la morfología de los potenciales del esfínter externo determinando el estado de inervación pudenda. Con esto se podrá realizar el diagnóstico de incoordinación miccional (disinergia vesicoesfinteriana) y de lesión pudenda.

- *Perfil uretral*

El perfil de presión uretral estático consiste en el registro de la presión a lo largo de la uretra posterior, desde cuello vesical hasta esfínter estriado externo. Permite el diagnóstico de déficit intrínseco de la función uretral. El perfil uretral dinámico permite el estudio de la transmisión de los incrementos de presión abdominal a la uretra durante el esfuerzo y es más útil en el estudio de incontinencia de esfuerzo.

- *Videouretrrocistografías*

Es el complemento de imagen ideal para realizar un estudio urodinámico completo. Permite hacer una valoración anatómica simultánea de los hallazgos encontrados en la cistomanometría y en el estudio de la presión flujo.

- *Cistouretrografías miccional secuencial (CUMS)*

Es el método de imagen más empleado para realizar una valoración anatómica funcional del tracto urinario inferior. Deben realizarse placas «de vacío» (donde se analizan lesiones en el esqueleto axial, presencia de litiasis, etc.); en «fase de llenado» y «valsalva» (morfología vesical, capacidad, situación de la base vesical, morfología del cuello vesical, presencia de reflujo vésico-ureteral); «miccional» (morfología vesical, morfología del cuello vesical como presencia de contracción del esfínter estriado externo, valoración de la uretra, reflujo vésico-ureteral) y «postmiccional» (residuo).

3. OTROS

- *Analítica de sangre y orina*

Permite evaluar de forma sencilla la función renal. Los cultivos de orina son parte muy importante en el seguimiento de estos pacientes.

- *RX Simple*

Permite detectar alteraciones en el marco óseo, alteraciones de la silueta renal, litiasis, etc.

- *Urografía intravenosa (UIV)*

Nos permite además hacer una valoración de la función renal, valorar dilatación de la vía urinaria, diagnóstico de litiasis, morfología vesical, evaluación de la uretra proximal (signo de Burns o embudo cervical permanente como resultado de la apertura del cuello vesical por lesión simpática) y presencia de residuo postmiccional.

- *Ecografía abdominal*

Permite un estudio del tracto urinario superior e inferior de forma menos invasiva. Así permite valorar el parénquima renal, dilatación de la vía urinaria, diagnóstico de litiasis, afectación de la pared vesical, presencia de residuo postmiccional.

- *Renograma isotópico*

Permite la valoración de la función renal.

- *Cistoscopia*

Permite valorar la mucosa uretral y vesical, ver signos de vejiga de lucha y hacer una valoración del cuello vesical con el signo de Schramm (con el cistoscopio en uretra prostática y sin lavado se puede visualizar el triángulo gracias a la apertura permanente del cuello vesical). Además se puede realizar una exploración selectiva de la sensibilidad vesical pudiendo encontrar: una falta de sensibilidad en toda la mucosa vesical (existe lesión medular por encima de T12), una alteración de la sensibilidad en el triángulo con persistencia de sensibilidad en la cúpula vesical (existe lesión por debajo de T2), falta de discriminación respecto al lugar de estimulación (existe lesión del centro simpático tóraco-lumbar) o presencia de sensación imprecisa en lugar de dolor (nos habla de lesión incompleta).

- *RMN*

Permite realizar una evaluación de los daños neurológicos a nivel medular plantando actitudes terapéuticas sobre los mismos. Sin embargo, urológicamente hablando, este nivel lesional visible por técnicas de imagen no siempre se va a corresponder con la clínica miccional del paciente.

PRESENTACIONES URODINÁMICAS Y MANEJO

A la hora de hacer una orientación terapéutica en estos pacientes en primer lugar hay que hacer un diagnóstico urodinámico preciso de la

entidad ante la que nos encontramos. Es importante recordar que toda manifestación urodinámica secundaria a lesión neurológica es susceptible de modificarse en el tiempo y que estas modificaciones pueden no ser percibidas clínicamente por el paciente. Es por eso por lo que no se debe descuidar el seguimiento de los pacientes con vejiga neurógena reactualizando los estudios urodinámicos periódicamente. Es importante tener en cuenta a la hora de decidir el tratamiento más conveniente las limitaciones físicas y psíquicas del paciente. Hay tratamientos que precisan de una colaboración por parte del paciente, como los cateterismos intermitentes, que hay que determinar que los pueda llevar a cabo. Es importante también el apoyo familiar y los factores económicos.

Los objetivos a conseguir con el tratamiento son:

- Preservar el tracto urinario superior.
- Evitar las infecciones urinarias.
- Conseguir un almacenamiento adecuado a baja presión.
- Conseguir un vaciado a baja presión, a ser posible voluntario, y con el mínimo residuo.
- Evitar la sobredistensión vesical con daño muscular.
- Mejorar la continencia.
- Evitar en lo posible catéteres o estomas permanentes.

Las manifestaciones urodinámicas van a ser muy dispares en función del tipo de lesión, localización de la misma, velocidad del proceso y el momento de la evaluación, tratamientos aplicados, patología asociada, etc. Pero, en general, podemos encontrar las siguientes manifestaciones:

1. SHOCK MEDULAR

En todas las lesiones medulares agudas y completas (por tanto generalmente traumáticas) existe una primera fase temporal hasta que se establece la lesión de forma definitiva. Esta fase se le ha denominado *shock medular* y se caracteriza por la pérdida completa de la sensibilidad, la motilidad somática y de los actos reflejos por debajo del nivel lesional. Por tanto su presentación será más o menos distinta según el nivel lesional. En general se va a caracterizar por ausencia de sensibilidad vesical durante el llenado (no existe sensación de repleción vesical), incapacidad para la micción voluntaria y ausencia de reflejos vesicouretrales (reflejo tos, valsalva y bulbocavernoso negativos). Esto se

traduce en un aumento del llenado con distensión vesical hasta la incontinencia por rebosamiento (retención urinaria). Algunos estudios han encontrado la persistencia de alguno de los reflejos uretrales. Durante el llenado miccional, la actividad EMG tiende a disminuir en vez de aumentar, como sería propio del reflejo guardián. Sin embargo, si el shock medular afecta al cono medular se producirá un silencio EMG durante la fase de llenado vesical y una pérdida de todos los actos reflejos sacros.

La duración de esta fase es muy variable entre 24 horas y 18 meses; aunque por lo general la actividad refleja del detrusor comienza a aparecer entre la 2 y 12 semana. Se inicia entonces una fase de recuperación neurológica hasta que queda establecida la lesión con la manifestación vesicouretral definitiva.

Durante esta fase se debe evitar la sobredistensión vesical (mayor de 500cc) para que no se produzcan lesiones miogénicas asociadas. La mejor forma de conseguir esto es mediante cateterismos vesicales intermitentes (CVI). Generalmente se recomienda realizarlos cada 6-8 horas con limitación de la ingesta hídrica y posteriormente en función de los residuos. Ésto permite ir normalizando la actividad del detrusor con menor riesgo de infección urinaria y lesión uretral que el sondaje permanente. Por el contrario, precisa de una infraestructura en cuanto al personal sanitario a veces no disponible. El uso del cateterismo uretral permanente es en general el más empleado, sobre todo en los primeros momentos de la lesión medular, por ser más cómodo y no precisar de restricciones en el aporte hídrico permitiendo el empleo de la sueroterapia necesaria en el paciente politraumatizado. Tras unos 5-7 días se iniciaría la pauta de CVI alargando los períodos intersondaje según los residuos hasta realizar un sondaje semanal de control.

2. HIPERREFLEXIA VESICAL Y LESIÓN MEDULAR

Según la International Continence Society (ICS) se define vejiga hiperactiva a aquella en la que se demuestra objetivamente que se contrae, de forma espontánea o tras la provocación, durante la fase de llenado de una cistomanometría mientras el paciente está intentando inhibir la micción. La vejiga hiperrefléxica sería aquella vejiga hiperactiva secundaria a una lesión neurológica.

Clinicamente el paciente con hiperreflexia del detrusor puede o no presentar síntomas. En primer lugar, debe producirse la contracción invo-

luntaria a volúmenes inferiores de la capacidad funcional del paciente. Para que esta contracción se manifieste con incontinencia debe sobrepasar cierto umbral de presión, variable en cada paciente pero que clásicamente se ha establecido en los 15 cm de H₂O de presión del detrusor. Así, según lo dicho, una hiperreflexia puede presentarse como urgencia y/o frecuencia y/o urge-incontinencia o bien de forma asintomática.

Hiperreflexia con sinergia detrusor-esfinteriana

Es típica de las lesiones por encima del núcleo pontino coordinador (enfermedad de Parkinson, accidentes cerebrovasculares, demencias, esclerosis múltiple, etc.). Sin embargo también puede presentarse en las lesiones medulares que respetan las vías que salen del centro pontino tratándose generalmente de lesiones medulares incompletas no traumáticas.

A la exploración, estos pacientes presentan conservación de la sensibilidad perianal, tono anal y del control voluntario del esfínter anal, y un reflejo bulbocavernoso positivo.

En el estudio urodinámico se podrán observar contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenado independientes del control cortical. Según la potencia de la contracción y las características del tracto urinario inferior del paciente se asociarán o no a incontinencia urinaria de tipo urge-incontinencia. En el EMG se produce un ligero aumento de la actividad durante el llenado vesical pero con una completa relajación durante el vaciado, volviendo a presentar actividad al terminar la micción.

En el manejo de estos pacientes hay que tener en cuenta que son raras las complicaciones urológicas; el tracto urinario superior no se suele ver afectado, el residuo postmiccional es escaso y las infecciones urinarias son raras. Por tanto el manejo consiste prácticamente en el control sintomático de su urgencia y urge-incontinencia con fármacos inhibidores de la actividad del detrusor que permiten disminuir las contracciones involuntarias, disminuir las presiones intravesicales durante el llenado y aumentar la capacidad vesical consiguiendo así un mayor tiempo de continencia. Otra forma de actuar sobre estas contracciones involuntarias del detrusor es apoyándonos en el reflejo inhibitor sobre el detrusor que tiene la contracción de los músculos perineales. De esta manera, en pacientes con lesiones medulares incompletas que permitan la actividad de estos músculos, se podrá realizar un aprendizaje y entrenamiento (cinesiterapia) de la contracción de estos músculos para paliar los síntomas de la hiperreflexia vesical. También podemos emplear

corrientes eléctricas de baja frecuencia (10 Hz) con electrodos cutáneos, anales o vaginales (electroestimulación periférica) con diferentes pautas e aplicación para inhibir las contracciones del detrusor. En casos más extremos en que exista una mala acomodación vesical con aumento de las presiones intravesicales o bien cuando la clínica es muy severa y no responde a estos tratamientos se podrá realizar una enterocistoplastia de aumento (que aumenta la capacidad vesical disminuyendo así las presiones de llenado) o bien una rizotomía dorsal (que destruye el arco reflejo sacro aumentando la capacidad vesical y eliminando la hiperreflexia).

Hiperreflexia con disinergia detrusor-esfinteriana

Se produce en las lesiones medulares que afectan las vías del núcleo pontino coordinador. Se tratan por tanto generalmente de lesiones medulares completas a nivel torácico o cervical, por encima de las metámeras sacras. Se presentan en las lesiones traumáticas, mielitis transversas, esclerosis múltiples avanzadas, siringomielia, etc.

En la exploración física de estos pacientes, cuando la lesión es completa, nos podemos encontrar con una pérdida de la sensibilidad perineal, un esfínter anal hipertónico con falta de control voluntario y un reflejo bulbocavernoso positivo.

En el estudio urodinámico encontraremos una mala acomodación vesical con contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenado que impulsan la orina contra un esfínter estriado externo que no se relaja (que muestra actividad EMG durante la micción) produciendo así un gran incremento en la presión intravesical. El estudio de la fase miccional (flujometría y valoración de la presión/flujo) es complicado porque la micción es involuntaria. Generalmente se asocia a unos flujos disminuidos con una micción descompensada (presencia de residuo postmiccional).

Clinicamente, estos pacientes no suelen percibir estas contracciones ya que generalmente presentan lesiones medulares completas o severas que afectan también las vías aferentes propioceptivas. Sin embargo, a veces son capaces de asociar la contracción del detrusor con fenómenos simpáticos concomitantes cuando la lesión se produce por encima del centro simpático D10-L2. También en las lesiones medulares más bajas se puede presentar una sensación de plenitud o pesadez producida por estimulación peritoneal. Si precisamos sondar al paciente, también podremos objetivar una dificultad para el sondaje debido al espasmo del esfínter estriado externo.

Debido a las grandes presiones que se alcanzan como resultado de la disinergia y del residuo postmiccional, esta patología se va a asociar frecuentemente con alteraciones del tracto urinario superior. En el tratamiento puede ser necesario el empleo de cateterismos vesicales intermitentes según el residuo. Se pueden asociar relajantes de músculo estriado (diazepan, baclofen, toxina botulínica,...) para mejorar el vaciamiento vesical. A veces es necesario administrar inhibidores de la actividad del detrusor (anticolinérgicos) para disminuir la presión intravesical y proteger el tracto urinario superior, generalmente complementándose con una pauta de cateterismos intermitentes. Las técnicas de reeducación vesical apoyadas en el biofeedback han mostrado mejoría en estos pacientes pero pocas veces el paciente puede desarrollarlas. Cuando peligre la integridad del tracto urinario superior debido a las altas presiones intravesicales asociadas o no a residuo postmiccional que no sean controlables con las medidas descritas podremos plantearnos la realización de una esfínterotomía externa o la colocación de una stent uretral para facilitar el vaciamiento vesical. Actualmente, aunque sólo en centros especializados, también está indicado en estos casos la electroestimulación de las raíces sacras anteriores asociada a la sección de las raíces sacras posteriores (rizotomía dorsal) para reestablecer una micción voluntaria y coordinada.

Hiperreflexia con disinergia del esfínter liso

Es producida por alteraciones medulares que lesionan las vías de control central del núcleo sacro, produciendo hiperreflexia, y las vías de control central del centro simpático (D10-L2), produciendo una falta de relajación de la uretra proximal y cuello vesical durante el vaciado vesical. Estos pacientes presentan contracciones involuntarias del detrusor durante el llenado vesical que se acompañan de una relajación sinérgica del esfínter estriado externo (silencio en el EMG) pero detectando alteración en los flujos miccionales y la presencia de residuo postmiccional. El diagnóstico se podrá realizar con el *test de fentolamina* (alfa-bloqueante) observando mejoría en los flujos miccionales y en la morfología de la uretra posterior en las cistografías.

En estos casos también puede haber afectación del tracto urinario superior por las altas presiones intravesicales y la presencia de residuo postmiccional. El tratamiento se realizará en primer lugar con alfa-bloqueantes (que disminuirán la resistencia uretral y el residuo) y anticolinérgicos (que disminuyen la contractibilidad del detrusor) consiguiendo

así un vaciamiento con baja presión intravesical. Se debe realizar control de residuos. La fenoxibenzamina es el alfa-bloqueante que mejor resultados a dado en pacientes con lesión medular.

3. DETRUSOR ACONTRÁCTIL O HIPOCONTRACTIL

Se produce por lesión medular que afecta al centro parasimpático (S2-S4) o bien por lesión de los nervios pélvicos. Cuando tenemos un detrusor acontráctil en un paciente con lesión medular por encima de S2-S4, hay que pensar en primer lugar que pueden existir lesiones sacrales asociadas. También se puede observar cuando se produce atrofia por debajo del nivel lesional, cuando por la lesión medular se produce distensión vesical exagerada que impide temporalmente la contracción del detrusor, cuando durante la cistomanometría se produce un gran llenado vesical, o bien producido por unas vías nerviosas que salen de un esfínter externo descentralizado que producen inhibición refleja del detrusor.

La afectación nuclear o infranuclear del centro parasimpático produce una alteración de la contracción del detrusor. Así se produce un acúmulo de grandes volúmenes de orina que no pueden ser impulsados por el detrusor. Esto generalmente ocurre sin aumento de la presión intravesical. Otras veces, se produce un estímulo adrenérgico que produce una alteración de la compliance con un aumento de la presión vesical. Este factor es importante en el seguimiento de estos pacientes ya que puede producirse afectación del tracto urinario superior. Por eso, en estos pacientes debe evaluarse la «presión intravesical de goteo o de escape» (leak-point) que es la presión del detrusor a la que se empieza a derramar orina o en su defecto la presión máxima de llenado. Por este motivo puede ser útil el empleo de anticolinérgicos (para disminuir la presión intravesical) asociado a una pauta de cateterismos vesicales intermitentes. Se han empleado diversos fármacos como el cloruro de betanecol y el carbacol en un intento de activar la contractilidad del detrusor pero no han demostrado efectividad en estos pacientes.

Arreflexia del detrusor con no relajación del esfínter externo

Se produce por lesiones que afectan al centro sacro parasimpático o al nervio pélvico respetando el centro sacro somático y nervio pudendo. Son más frecuentes, por lo tanto, como resultado de lesión de nervios

periféricos tras cirugía pélvica (histerectomía, amputación abdomino-perineal, etc.) que por lesión a nivel medular.

Urodinámicamente nos encontramos con una ausencia o disminución (según la lesión sea completa o parcial) de la contracción del detrusor y ausencia de la sensación de llenado. Durante la fase de llenado existe un mínimo aumento de la presión y un aumento progresivo de la actividad EMG del esfínter externo. El paciente intentará realizar la micción con prensa abdominal pero con persistencia de residuo postmiccional. La vejiga evoluciona a una vejiga de alta capacidad por distensión de la misma. Si realizamos un perfil uretral se podrá demostrar una presión de cierre normal o elevada a la altura del esfínter externo. En el manejo de estos pacientes deberemos actuar también sobre la obstrucción funcional del vaciamiento vesical.

FARMACOTERAPIA EN LA VEJIGA NEURÓGENA

A) FAVORECEDORES DEL ALMACENAMIENTO VESICAL

1. Fármacos anticolinérgicos

Su efecto bloqueante de receptores muscarínicos, por tanto inhibidor de la actividad parasimpática vesical, consigue disminuir las contracciones en las vejigas hiperrefléxicas y disminuir la presión intravesical durante la fase de llenado. Sin embargo, la selectividad sobre receptores vesicales todavía está por mejorar teniendo frecuentes efectos antimuscarínicos periféricos (sequedad de boca, estreñimiento, taquicardia, parálisis de la acomodación ocular, etc.). En un intento por evitar los efectos secundarios se han utilizado también de manera tópica intravesical en forma de instilaciones que luego comentaremos. Estudios realizados hablan de varios subtipos de receptores muscarínicos, siendo el M_3 el más abundante en la pared vesical. Así, están siendo estudiados fármacos más selectivos sobre este receptor: *darifenacina*, *vamicamida*, *zamifenacina*.

Hasta entonces disponemos de la atropina (poco empleado en la hiperreflexia vesical por sus efectos sistémicos), la *L-hioscina* (forma activa de la atropina, muy empleado pero con pocos estudios clínicos que evalúen su actividad), el bromuro de *propantelina* (que precisa individualizar las dosis entre 7,5 y 60 mg cada 4 horas en cada paciente), el bromuro de *emepronio* (retirado por alto índice de úlceras orales y faringoesofágicas), el *cloruro de trospio* (a dosis de 20 mg cada 12 horas, tiene efecto anti-

muscarínico y bloqueante ganglionar que demuestran efectividad frente a la hiperactividad vesical con pocos efectos secundarios). Mención especial dentro de este grupo farmacológico merece la *tolterodina*. Se trata de un antagonista competitivo de receptores muscarínicos que a pesar de no ser selectivo sobre los receptores M_3 sí presenta una acción más duradera a nivel vesical que sobre glándulas salivares lo que le confiere una mayor tolerancia (con menor sequedad de boca) y una posología más cómoda con dos dosis diarias.

2. Fármacos de acción mixta

- *Oxibutinina*: Fármaco con efecto antimuscarínico, efecto anestésico local y efecto relajante directo sobre musculatura lisa. De eficacia probada. Se le considera el tratamiento estándar sobre el que se comparan el resto de los tratamientos. Tiene importantes efectos secundarios en más del 80% de los pacientes que limitan su empleo (sequedad de boca, estreñimiento, somnolencia, midriasis, visión borrosa y alteraciones cognitivas en sujetos ancianos). Se ha utilizado también por vía rectal con menos efectos adversos. También existe un preparado de liberación sostenida que permite administrarlo en una dosis diaria y que parece tener menos efectos secundarios.
- *Diciclomina*: Tiene efecto directo sobre la musculatura lisa y efecto antimuscarínico. Tiene efecto en el control sintomático de la hiperreflexia vesical con pocos efectos secundarios, sobre todo muscarínicos. Su empleo todavía no está estandarizado por los escasos estudios al respecto.
- *Propiverina*: Sus estudios preliminares hablan de una eficacia similar a la oxibutinina pero con menores efectos secundarios anticolinérgicos (20%).
- *Flavoxato*: Su principal mecanismo de acción no está todavía definido. No tiene efecto anticolinérgico. Se le atribuye actividad antagonista del calcio, inhibidora de la fosfodiesterasa y actividad anestésica local. Su eficacia no ha quedado bien comprobada ya que los estudios presentan resultados dispares. Parece ser más efectivo en el tratamiento de los síndromes irritativos que en la vejiga hiperrefléxica. Lo que sí es cierto es que su administración presenta pocos efectos secundarios.

3. *Antagonistas del calcio*

En la contracción del detrusor, existe una alteración de los potenciales de membrana que determina la entrada de calcio al interior de la célula a través de los canales de calcio tipo L. Estos canales pueden ser bloqueados por fármacos produciendo teóricamente una inhibición de la contracción del detrusor. Los estudios realizados con estos fármacos (*nifedipina, flunaricina, diltiazem, terolidina, etc.*) han dado resultados dispares. También han sido utilizados con administración intravesical.

4. *Activadores de los canales de potasio*

Otra forma de actuar sobre la contracción del detrusor es a nivel de los potenciales de membrana. Si activamos la apertura de los canales de potasio del músculo liso se consigue una salida del potasio intracelular produciendo una hiperpolarización de la membrana celular. Ésta le hace más refractaria a los cambios de potencial, por lo que no se produce apertura de los canales de calcio y contracción del músculo liso. Sin embargo, los fármacos empleados hasta el momento (*pinacidil, cromacalim, etc.*) tienen un mayor efecto cardiovascular que vesical produciendo hipotensión. Se están investigando elementos cada vez más selectivos sobre la vejiga.

5. *Beta-agonistas*

Los resultados obtenidos con agonistas-beta han sido muy dispares. En general presentan un ligero efecto inhibitor de la actividad del detrusor pero que no se han podido trasladar a los ensayos clínicos. En los últimos estudios se han conseguido aislar diferentes tipos de receptores beta en la vejiga (beta1, el más frecuente beta-2, y el beta-3). Parece ser que la disparidad de efecto sobre la vejiga es consecuencia de las actividades distintas de estos receptores sobre el detrusor. Nuevas generaciones de fármacos más selectivos sobre estos receptores podrán aportar nuevas armas terapéuticas para el tratamiento de la vejiga neurógena.

6. *Antiadrenérgicos*

Se ha empleado la *clonidina* de forma intratecal para el tratamiento de la hiperreflexia vesical refractaria de los lesionados medulares. Ejerce

efecto a nivel central activando receptores noradrenérgicos actuando sobre la vejiga hiperactiva de forma dosis dependiente aumentando la capacidad vesical y disminuyendo la presión del detrusor al llenado. En los estudios realizados, este efecto comienza a los 5 minutos y persiste durante 3 horas. Está todavía pendiente de estudios a mayor escala, de tipificar los efectos adversos y de conseguir una aplicación más duradera.

7. Antidepresivos

La imipramina es el fármaco más empleado de este grupo para el tratamiento de la vejiga hiperrefléxica. Tiene efecto anticolinérgico central (inhibidor del detrusor) y agonista alfa y beta (aumentan la resistencia uretral), antihistamínico periférico (sedante, anestésico local) además de su efecto inhibidor de la recaptación de serotonina (antidepresivo). Tiene efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular (hipotensión ortostática, arritmias ventriculares) siendo los niños y ancianos especialmente sensibles. Puede asociarse al tratamiento con anticolinérgicos pero con efectos adversos sumatorios.

8. Inhibidores de las prostaglandinas

Se sabe que las PG producen contracción del detrusor. Se piensa que este efecto se produce no de forma directa sobre el detrusor sino a través de la sensibilización de los nervios sensitivos, aumentando la activación de la vía aferente a bajos volúmenes de llenado. Se han realizado estudios con flurbiprofeno e indometacina que han mostrado cierta mejoría en pacientes con inestabilidad vesical.

9. Análogos de la vasopresina

La desmopresina es un análogo sintético de la ADH que ha sido empleada vía intranasal para el tratamiento de la enuresis. Se han realizado estudios que demuestran su utilidad para reducir la nicturia y enuresis en pacientes con vejiga neurógena.

10. Fármacos vía tópica (intravesical) inhibidores del detrusor

Se han utilizado de forma clásica para el tratamiento de la hiperreflexia vesical, incluso asociados a cateterismos vesicales intermitentes. Se han empleado dos modalidades:

- a) Bloqueantes de la transmisión colinérgica: Son útiles en cualquier tipo de hiperreflexia (suprapontina/subpontina). La *oxibutinina* presenta además de su efecto anticolinérgico cierto efecto anestésico local y efecto directo sobre la fibra muscular lisa. Ha demostrado mejoría clínica en la hiperreflexia vesical con aumento de la capacidad vesical y pocos efectos secundarios. La atropina intravesical ha sido estudiada en pacientes con vejiga neurógena encontrando sobre todo un aumento de la capacidad vesical con aplicaciones cada 6 horas.
- b) Bloqueantes de las ramas aferentes: Se han empleado anestésicos locales (*lidocaína*, *bupivacaína*, etc.) demostrando un incremento de la capacidad vesical no trasferible a la práctica por su escasa duración. La *capsaicina* (instilación de 100 ml de 1-2 mmol/de capsaicina en etanol al 30% dejándolo 30 minutos en vejiga posterior a una instilación de lidocaína para mejorar la tolerancia inmediata) ha demostrado una mejoría de la clínica y la urdinámica de pacientes con hiperreflexia vesical. Su duración se estima en unos 6 meses. Presenta efectos colaterales durante varios días (1-3 días en pacientes no neurológicos, 15 días en pacientes neurológicos) tras la instilación de tipo dolor quemazón suprapúbico, hematuria, exacerbación de la incontinencia y urgencia que limitan su acción sobre todo en pacientes con sensibilidad vesical conservada. Su efecto de acción es por su actividad neurotóxica sobre las fibras C amielínicas de la mucosa vesical. Actualmente se está evaluando el *resiniferatoxin* (RTX) que es un análogo de la capsaicina con menores efectos irritantes.
- c) Bloqueantes de los canales del calcio: El *verapamil intravesical* se ha empleado en estudios demostrando que aumentan la capacidad vesical y disminuyen el grado de escape durante la cistomanometría sobre todo en la hiperactividad de tipo neurógena.
- d) *Toxina botulínica A*: La inyección submucosa vía endoscópica de esta sustancia, consigue disminuir las contracciones involuntarias con un efecto de acción que dura hasta nueve meses. De gran utilidad en la hiperreflexias.

B) FAVORECEDORES DEL VACIAMIENTO VESICAL:

Potenciadores de la contractibilidad del detrusor

Son los agentes simpaticomiméticos como el *cloruro de betanecol* y el *carbacol*. Su efecto no ha sido comprobado científicamente aunque se han

empleado en el detrusor hipocontráctil o acontráctil, en las retenciones postcirugía y en las atonías vesicales de causa no obstructiva. La dosis se debe individualizar siendo entre 5 y 30 mgr de betanecol cada 6-8 horas. Están contraindicados en caso de obstrucción del tracto urinario inferior, obstrucción digestiva, hipertiroidismo, ulcus, asma, insuficiencia cardíaca y EPOC.

Relajantes del cuello vesical y esfínter proximal

Agentes alfa-bloqueantes: Se ha detectado efecto relajante sobre el cuello vesical y uretra proximal al bloquear los receptores alfa-1. Este efecto es positivo para el tratamiento de una obstrucción a este nivel, bien por patología prostática, bien por patología a nivel del cuello o bien en vejigas neurógenas con disinergia cuello-vesical. No hay ensayos clínicos que demuestren su eficacia en la vejiga hiperrefléxica aunque en ocasiones se han empleado para tratar este tipo de afección. Se ha probado la combinación de *doxazosina* con hioscina mostrando un efecto sinérgico de ambos; pero esta combinación debe ser evaluada por estudios más completos. Las nuevas generaciones de fármacos más selectivos sobre receptores alfa-1 no han demostrado mejor acción sobre las vejigas neurógenas, manteniéndose la fenoxibezamina como fármaco más efectivo en estos pacientes.

Relajantes del esfínter estriado externo

Son especialmente útiles en el tratamiento de la disinergia vesico-esfinteriana. No existen relajantes selectivos del esfínter externo. Se han empleado con este fin *benzodicepinas* (sobre todo el *diazepam*), el *baclofeno*, el *dantroleno*, inyecciones transperineales de *toxina botulínica A*, etc.

El *baclofeno*, es un derivado agonista del ácido gamma-aminobutírico (GABA) con efecto inhibitor de motoneuronas a nivel medular. Tiene efecto relajante de la musculatura estriada que a sido utilizado para el tratamiento de la espasticidad muscular en pacientes neurológicos por vía intratecal. Se ha empleado también en las alteraciones del vaciado vesical del paciente lesionado medular incluido la hiperreflexia vesical. Sin embargo, la experiencia con este fármaco es limitada y su empleo además se ve obstaculizado por su efecto sedante. El baclofén intratecal

podría ser útil en pacientes lesionados medulares con espasticidad, disfunción vesical y capacidad vesical aumentada.

Las inyecciones transperineales de *toxina botulínica A* permiten mejorar el vaciamiento vesical a baja presión de los pacientes con disinergia vesico-esfinteriana, aunque aún precisa de ser estudiado a mayor escala con estudios randomizados a doble ciego. Su efecto reversible, además, permite emplearlo como evaluación previa a la cirugía sobre el esfínter externo.

COMPLICACIONES UROLÓGICAS EN EL LESIONADO MEDULAR

1. DISREFLEXIA AUTONÓMICA

Cuando existe una lesión por encima del nivel D6 (salida del nervio esplácnico mayor) estímulos como la distensión vesical o el cateterismo uretral pueden precipitar un cuadro disautonómico consistente en vasodilatación y sudoración por encima del nivel lesional (rubor facial, congestión nasal, etc.) asociado a hipertensión arterial severa con cefalea y bradicardia refleja pudiendo ser mortal por hemorragia intracraneal. Por eso en estos pacientes se debe monitorizar la tensión arterial al hacer manipulaciones urológicas.

En caso de que se produzca este cuadro se deberá terminar de inmediato la manipulación urológica, evacuar la vejiga mediante cateterismo, y se podrá aplicar un tratamiento farmacológico hipotensor con 10 mg. de nifedipino sublingual, 1 mg. intravenoso de clorpromacina o 5 mg. intravenoso de fentolamina. En los casos refractarios se podrá realizar anestesia espinal. De forma profiláctica antes de la manipulación se podrá realizar un bloqueo alfa-adrenérgico, como la aplicación durante el día previo de 30 mg. de *fenoxibenzamina* en dos o tres tomas.

2. INFECCIÓN URINARIA

Es la complicación más frecuente en estos pacientes. Se ve favorecido por la presencia de reflujo, ectasia urinaria, hipercalciuria y litiasis, evacuación y alteración del ritmo intestinal, residuo o el empleo de cateterismo. Generalmente son producidas por enterobacterias entre las que destacan *Proteus*, *E. coli* y *Klebsiella*, y por *Pseudomonas*. Clínicamente se pueden manifestar como bacteriurias asintomáticas, fiebre monosintomática, pielonefritis y shock séptico. La epididimitis puede producirse

en un 20-25% de los pacientes con vejiga neurógena debido a infección vesical crónica o uretritis secundaria a cateterismos. El mejor tratamiento es una buena prevención consistente en cateterismos intermitentes lo más aséptico posible, cultivos de orina periódicos y tratamiento precoz.

3. LITIASIS

Está favorecida por las infecciones producidas por gérmenes desdobladores de urea, la ectasia urinaria y la hipercalciuria producida por la descalcificación ósea secundaria al encamamiento prolongado que sufren estos pacientes. Afecta a un 7-10% de los pacientes con vejiga neurógena.

4. REFLUJO VÉSICO-URETERAL

Se produce en un 13-23% de las vejigas neurógenas sobre todo en vejigas neurógenas por lesión por encima del centro sacro. Se puede producir por varios factores:

1. Secundario a infecciones de la pared vesical con edema de pared que afectan al trigono.
2. La hipótesis de Hutch habla de una trabeculación vesical con formación de divertículos yuxtameatales que anula mecanismos de defensa normales para el reflujo.
3. La atonía del detrusor y de los músculos del suelo de la pelvis produciría una alteración de la disposición anatómica de la vejiga con disminución del trayecto intramural del uréter.
4. Los aumentos de presiones intravesicales durante el llenado y vaciado miccional bien por falta de acomodación o bien por obstáculo al vaciado (disinergia vesicoesfinteriana) pueden producir reflujo o agravar un reflujo preexistente.

Según Dwoskin y Perlmutter los reflujos se pueden clasificar en cuatro grados:

- Grado I: relleno exclusivo del uréter inferior.
- Grado II: relleno ureteral y pielocalicial con dilatación leve de los cálices o sin ella.

- Grado III: relleno ureteral y pielocalicial con amputación de los cálices y dilatación mínima-moderada de pelvis renal.
- Grado IV: dilatación máxima con tortuosidades del uréter.

El tratamiento en los grados I y II consistirá en el control de las infecciones y disminuir la presión durante el vaciado vesical evitando la micción con prensa, realizando cateterismos vesicales intermitentes, utilizando alfa-bloqueantes en las disinergias del esfínter interno o relajantes musculares en las del esfínter externo, y en caso de fracaso recurrir a maniobras quirúrgicas tipo miocapsulotomía o esfínterotomía externa endoscópica o reimplantación ureteral. En caso de los reflujos grados III y IV el tratamiento se realizará con las medidas anteriormente expuestas valorando la realización de esfínterotomías, reimplantes ureterales, enterocistoplastias de ampliación abocando los uréteres a la neovejiga o realización de una derivación urinaria (ureteroiliostomía cutánea tipo Bricker) para salvaguardar la función renal.

6. URETEROHIDRONEFROSIS

Generalmente producidas por hiperpresión vesical, por infección o por litiasis, ocurren normalmente de forma tardía y muchas veces de forma insidiosa. Debe ser tratada con premura para que no aboquen a una insuficiencia renal.

5. ALTERACIONES URETRALES

En los pacientes con vejiga neurógena portadores de cateterismo de sonda permanente o cateterismos intermitentes no son raras las complicaciones uretrales consistentes en uretritis, abscesos parauretrales, estenosis de uretra, divertículos y fistulas uretrales.

BIBLIOGRAFÍA

1. WATANABE T, RIVAS DA, CHANCELLOR MB: Urodinamics of spinal cord injury. *Urol. Clin. North Am.* 1996 Aug.; 23 (3): 459-73.
2. RESEL L: Uropatía obstructiva y enfermedades neuromusculares. Tratado de cirugía J. C. Balibrea Cantero tomo 2: 1505-1527, 1994.
3. BOSCH: La vejiga hiperactiva, conceptos etiológicos actuales. *BJU Internacional* vol. 83 supl. 2 Marzo 1999: 7-9.

4. SALINAS J, VIRSEDA M, TEBA F: La urodinámica en esquemas. 2000.
5. LITTON M, SALINAS J: Manual de vejiga neurogéna; Editorial Mapfre 1993.
6. CLARE J. Fowler: Intravesical treatment of overactive bladder. *Urology* May 2000 vol. 55 Suppl. 5A: 60-66.
7. ANDERSSON, APPELL, CARDOZO, CHAPPLE, DRUTZ, FINKBEINER, HAAB, VELA NAVARRETE: El tratamiento farmacológico de la incontinencia urinaria. *BJU Internacional* (1999), 84, 91-115.
8. SHAKER HS, TU LM, KALFO POULOS M, et al.: Hyperreflexia of the urinati bladder: Posible role of the efferent function of the capsaicin sensitive primary afferents. *J. Urol.* 160: 2232-2239, 1998.
9. KATZ IR, SANDS LP, BILKER W, et al.: Identification of medications that cause cognitive impairment in older people: The case of oxibutynin chloride. *J. Am. Geriatr. Soc.* 46: 8-13, 1998.
10. GALLIEN P, ROBINEAU S, VERIN M, et al.: Treatment of detrusor sphincter dyssynergia by transperitoneal injection of botulim toxine. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 79: 715-717, 1998.
11. DENYS P, CHARTIER-KASTLER E, AZOUVI P, et al.: intrathecal clonidine for refractory detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a preliminary report: *J. Urol.* 160: 2137-2138, 1998.
12. KATZ IR, SANDS LP, BILKER W, et al: Identification of medications that cause cognitive impairment in older people: The case of oxibutynin chloride. *J. Am. Geriatr. Soc.* 46: 8-13, 1998.
13. GALLIEN P, ROBINEAU S, VERIN M, et al: Treatment of detrusor sphincter dyssynergia by transperitoneal injection of botulim toxine. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 79: 715-717, 1998.
14. DENYS P, CHARTIER-KASTLER E, AZOUVI P, et al: Intrathecal clonidine for refractory detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a preliminary report: *J. Urol.* 160: 2137-2138, 1998.