

Vejiga neurógena infantil

CRISTINA FERNÁNDEZ LUCAS, JOSÉ MANUEL DE LA FUENTE TRABADO,
JERÓNIMO MUÑOZ-DELGADO SALMERÓN, MANUEL DEL RIO ANDREU.

Servicio de Urología
Hospital Niño Jesús. Madrid

INTRODUCCIÓN

El término vejiga *neurógena* es muy amplio y puede aplicarse a vejigas patológicas por distintas etiologías. Esencialmente significa afectación del tracto urinario inferior (sistema vesico-uretral-esfinteriano) secundario a una lesión del sistema nervioso, a cualquier nivel del mismo, implicado en su funcionalidad.

Dependiente del momento de aparición de la *vejiga neurógena*, ésta puede ser *congénita o adquirida*.

La vejiga neurógena tanto en la edad pediátrica como en el adulto crea, cuando existe, un gran problema médico y social.

El desarrollo anormal de la columna vertebral conlleva anomalías congénitas de la médula espinal a ese nivel que se denominan *disrafias neuro-espinales*.

Las *disrafias neuro-espinales* pueden ser de dos tipos, las que presentan un déficit de cierre del tubo neural: *mielodisplasia* o *espina bífida*, y las que no incluyen un conducto vertebral abierto: *disrafia espinal oculta* y *agenesia congénita de sacro*.

La *mielodisplasia* es la causa más frecuente de disfunción vesico-uretral neurogénica y congénita en los niños¹. No se conoce su causa y se sabe que existe una predisposición familiar en aproximadamente un 10% de los casos². También se sabe que puede prevenirse con la administración de folatos a las mujeres embarazadas.

El término *Mielodisplasia* quiere decir que existe una alteración anatómica de la médula espinal que origina un trastorno en el funcionamiento de la misma.

Existen varios tipos de *Mielodisplasia: meningocele, mielomeningocele y lipomielomeningocele*.

Existe un *meningocele* cuando sólo las cubiertas meningeas son las que se extienden más allá de los límites del conducto vertebral, de tal manera que no existe protusión ni displasia medular, estando el abultamiento quístico constituido por las cubiertas medulares y la piel. Al no existir lesión medular, las secuelas neurológicas no se suelen presentar. Se entiende por *mielomeningocele* cuando, además del meningocele, se produce la salida, fuera del canal requídeo, del tejido nervioso, bien sean las raíces nerviosas y/o los segmentos de la médula espinal. Se presenta como una herniación que contiene médula displásica, meninges y piel. Los mielomeningoceles pueden estar localizados a todos los niveles de la médula, cervico-torácico alto, torácico bajo, lumbar, lumbo-sacro y sacro.

El *lipomielomeningocele* posee una característica anatómo-patológica diferencial y es la presencia de tejido adiposo junto con las estructuras medulares, siendo ambos componentes los que protuyen en el saco herniario.

El *mielomeningocele* lumbosacro es el responsable de más del 90% de los casos de *Mielodisplasia*³. Un 85% de estos niños asocian además una malformación del tronco del encéfalo denominada Arnold-Chiari⁴, consistente en que las amígdalas del cerebelo protuyen hacia el foramen magnum, obstruyen el cuarto ventrículo, e impiden la circulación del líquido cefalorraquídeo hacia el espacio subaracnoideo que rodea el cerebro y la médula espinal. Por ello muchos de estos pacientes precisan derivaciones ventrículo-peritoneales para combatir la hidrocefalia. Dicha malformación del tronco del encéfalo no se produce en los mielomeningoceles cortos o en los de localización sacra. (Figura 1).

Las lesiones neurológicas provocadas por el *mielomeningocele* dependerán de los elementos nerviosos que están incluidos en el saco herniario. Normalmente, el nivel óseo de la lesión no coincide con el neurológico y suele variar en una distancia de una a tres vértebras, en una u otra dirección, proximal o distal⁵.

Las *disrafias espinales ocultas*, no deben ser confundidas con la *espina bífida oculta*. Entendemos por *espina bífida oculta* aquella falta de fusión de uno o dos arcos óseos vertebrales, cuya frecuencia en la población general es tal que se considera como una variante de la normalidad, y nunca, por sí misma, va asociada a una alteración de la médula espinal, por lo tanto no interfiere el normal funcionamiento del tracto urinario inferior. Las *disrafias espinales ocultas* incluyen diversas entidades patológicas: lipomeningocele, lipoma intradural, diastematomielia (desdoblamiento dorso-ventral de uno o varios segmentos medulares quedando la

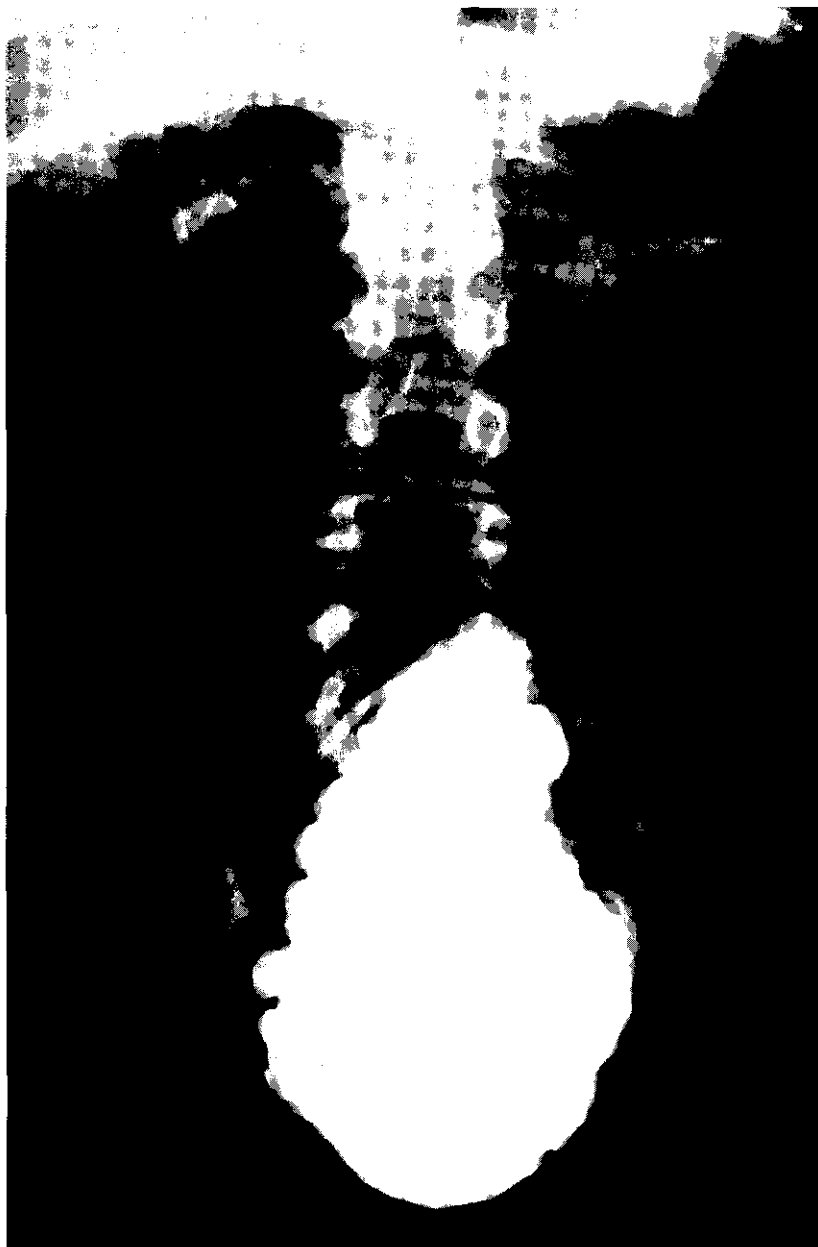


Figura 1. Cistografías de un paciente portador de vejiga neurógena por mielomeningocele lumbo-sacro con malformación de Arnold-Chiari. Obsérvese la espina bifida L3-sacra y la válvula de derivación ventriculo-peritoneal.

médula anclada y sometida a tracción), filum terminal anclado, quiste/seno dermoide, raíces nerviosas aberrantes, meningocele sacro anterior y tumor de la cola de caballo. La mayoría de las entidades patológicas anteriores no se asocian con sintomatología importante. Muchos de estos niños tienen estigmas cutáneos a nivel de la zona inferior de la columna vertebral⁶, tales como una tumoración lipídica lumbosacra (lipomeningocele), un mechón de pelo, unas manchas vasculares, una fosita o un pliegue interglúteo anormal.

La *agenesia sacra* es definida como la ausencia parcial (Figura 2) o total de dos o más cuerpos vertebrales inferiores, y forma parte del *síndrome* conocido como *de regresión caudal*. La etiología de esta anomalía es desconocida, pero es posible que existan factores teratogénicos. Guzman et al.⁷ encontraron una probabilidad del 1% de presentarla los hijos de madres diabéticas insulino-dependientes. El tipo de vejiga neurógena congénita que origine dependerá de la lesión medular que asocie, que suele ser del tipo disrafia espinal oculta. Normalmente el diagnóstico suele hacerse a partir de las manifestaciones clínicas urológicas (Figura 3). Generalmente se trata de pacientes que llegan a la consulta de Urología diagnosticados de *enuresis y/o incontinencia diurna*.

Existen otras posibles causas productoras de vejiga neurógena en la edad pediátrica, tales como los tumores medulares y del encéfalo, encefalopatías prenatales o perinatales, las secciones medulares, totales o parciales, traumáticas etc.

MATERIAL Y MÉTODOS

Incluimos en nuestra revisión retrospectiva a las *vejigas neurógenas* estudiadas urodinámicamente en nuestra Unidad desde *octubre de 1996 hasta junio de 2000*. Se han estudiado 67 pacientes portadores de vejiga neurógena, 32 niños y 35 niñas. Del total de 67 pacientes estudiados en ese intervalo de tiempo tienen una actualización urodinámica (99-00) el 79% de los mismos.

La edad media de los pacientes estudiados fue de 9,4 años, con un rango 2,5-18 años.

En cuanto a la etiología, 31 pacientes presentaban un *mielomeningocele lumbo-sacro con válvula de derivación ventriculo-peritoneal*, 8 portaban *mielomeningocele lumbo-sacro sin válvula derivativa*, 6 tenían un *lipomielomeningocele*, 9 presentaban algún tipo de *disrafia espinal oculta*, 3 tenían un *síndrome de regresión caudal*, y finalmente 10 presentaban *patología neurológica de etiología diversa* (ver Tabla n.º 1).



Figura 2. Radiografía simple de abdomen de una paciente portadora de hemiagenesia de sacro con disrafia espinal oculta.



Figura 3. Resonancia Nuclear Magnética de la paciente portadora de hemigenesia de sacro. Presentaba un lipoma distal que producía el anclaje medular. La paciente consultaba por incontinencia urinaria diurna y nocturna. *La sintomatología urológica permitió el diagnóstico.*

TABLA N.º 1
Etiología de la vejiga neurógena en nuestra serie

<i>Etiología</i>	<i>Número de pacientes</i>
1. Mielomeningocele más válvula	31
2. Mielomeningocele sin válvula	8
3. Lipomielomeningocele	6
4. Lipoma medular (disrafia)	7
5. Quiste dérmico medular (disrafia)	2
6. Síndrome de regresión caudal	3
7. Otros:	
* Neuroblastoma paravertebral	1
* Astrocitoma cerebeloso	1
* Encefalopatía prenatal	1
* Angioma sacro	1
* Mieloradiculitis	1
* Sind. malformativo+hidrocefalia	1
* Sección medular cervical total	1
* Atrofia espinal focal congénita	2
* Astrocitoma de orificio de monroe	1

A estos pacientes se les sometió a un **estudio urodinámico** consistente en:

1. *Historia clínica urológica*, donde evaluamos fundamentalmente el tipo de incontinencia que presenta, continua intermitente, con los esfuerzos, al caminar etc., si tiene o no hábito miccional y si tiene tendencia a la infección urinaria (*nota: es importante diferenciar en estos pacientes los cultivos urinarios positivos, que suelen presentar sobre todo si hacen cateterismo, de la verdadera infección urinaria. La infección se suele acompañar de fiebre, mal olor urinario, anorexia etc.*)
2. *Exploración neuro-urológica* (sensibilidad perianal y perineal, tono anal en reposo, reflejo bulbo-cavernoso, control voluntario del esfínter anal). Se evaluó como paso previo a la flujometría una exploración del reflejo a la tos y Valsalva en posición de «de pie» y «tumbado» con vejiga a repleción cuando es posible. Cuando con las maniobras de la tos y Valsalva se produce incontinencia de orina, evaluamos si ésta se produce simultáneamente con el reflejo, ello hablaría a favor de una lesión del sistema

esfinteriano, o si existe un periodo de latencia entre la tos y el escape urinario, ello indicaría una hiperreflexia de estrés (una contracción no inhibida del detrusor se desencadena con el reflejo de la tos).

3. *Flujometría + EMG* de superficie valorando cuidadosamente la actividad del esfínter durante la micción, la morfología de la curva y el residuo postmiccional. Se observará el comportamiento del esfínter en la maniobra de la Tos y Valsalva (si existe aumento o no de la actividad del mismo con esos reflejos, lo que indicaría el grado de lesión del sistema esfinteriano), con el estímulo anal y reflejo bulbo-cavernoso.
4. *Cistomanometría + EMG* de superficie, donde valoramos dos parámetros fundamentales: la *acomodación vesical* o compliance y la presencia de *contracciones involuntarias del detrusor*. La acomodación vesical la medimos indirectamente como presión del detrusor al llenado, de manera que, en condiciones normales, no puede ser superior a 20-30 cm de agua con volúmenes crecientes hasta alcanzar una capacidad vesical teórica, de ser así hablaríamos de acomodación vesical disminuida. Así mismo evaluamos si el reflejo de la tos produce una contracción involuntaria (hiperreflexia de estrés), la presencia o no de incontinencia al reflejo de la tos (incontinencia urinaria de esfuerzo), la presión abdominal de incontinencia (PAI) medida como presión vesical (es el valor máximo de la presión vesical en el momento que la tos produce incontinencia urinaria)⁸ si hay escape urinario con la tos, y la presión del detrusor de incontinencia (PDI: valor de la máxima presión del detrusor en la que se produce la pérdida urinaria por el meato uretral externo, sin incremento de la presión intraabdominal o sin contracción involuntaria del detrusor, en condiciones normales dicho parámetro debe ser inferior a 30 cm de H₂O)⁹. La *velocidad de llenado* es un parámetro fundamental en la realización de la cistomanometría en la vejiga neurógena, a la hora del diagnóstico de acomodación vesical disminuida con objeto de evitar interpretaciones erróneas. Koff¹⁰ indicó que la velocidad de llenado vesical se establece, por lo general, determinando la capacidad vesical potencial del niño (ml): (edad en años+ 2) x 30 y dividiendo ese valor por 10. Así un paciente de seis años debería tener una capacidad vesical teórica de 240 ml y la velocidad de infusión de líquido en su vejiga debe hacerse a razón de 24 ml/min.

5. *Test Presión detrusor/Flujo miccional + EMG* de superficie, valorando el patrón de micción voluntaria con prensa abdominal, o la micción involuntaria por contracción no inhibida del detrusor, así como el patrón electromiográfico de la evacuación miccional.
6. *Video-cistografía o CUMS (cisto-uretrografía miccional seriada)* en su defecto, que valorará la presencia de un cuello vesical abierto en reposo. La videocistografía y el estudio urodinámico acoplado permitirá el diagnóstico diferencial entre lesión del Simpático D10-L2 o contracción involuntaria del detrusor, ya que las dos situaciones producen apertura del cuello vesical. Se valorará la presencia de reflujo vesico-ureteral y la presión del detrusor a la que se produce, además del grado del mismo. También se valorará la luz uretral, por si existiese un afilamiento de la uretra distal en la niña o membranosa en el niño (zona del esfínter estriado) sugerente de disinerxia vesico-esfinteriana.

El estudio urodinámico completo es posible realizarlo a partir de los cuatro años de edad. En niños por debajo del año el estudio urodinámico se reduce a una cistomanometría estándar + EMG de superficie y video-cistografía.

En los pacientes portadores de vejiga neurógena, si bien la sistematización del estudio urodinámico es fundamental, para evitar omitir exploraciones importantes, la fase que puede indicarnos el perfil de futuro es la *cistomanometría + EMG*.

La terminología utilizada siguió las normas de la ICS¹¹.

RESULTADOS

Los *patrones urodinámicos* hallados en nuestra serie los vamos a exponer según el perfil que presenten en la fase de llenado y vaciado vesical. En el *llenado vesical* encontramos tres patrones básicos:

1. *Acomodación vesical normal sin contracción no inhibida del detrusor* (la presión del detrusor en el llenado se encuentra entre 20-30 cm de H₂O, y no se demuestra actividad fásica de la vejiga) (Figura 4): 8 PACIENTES.
2. *Acomodación vesical disminuida sin contracción no inhibida del detrusor* (la presión del detrusor en el llenado es superior a 30 cm de H₂O para volúmenes vesicales inferiores al que le corresponde por edad) (Figura 5): 16 PACIENTES.

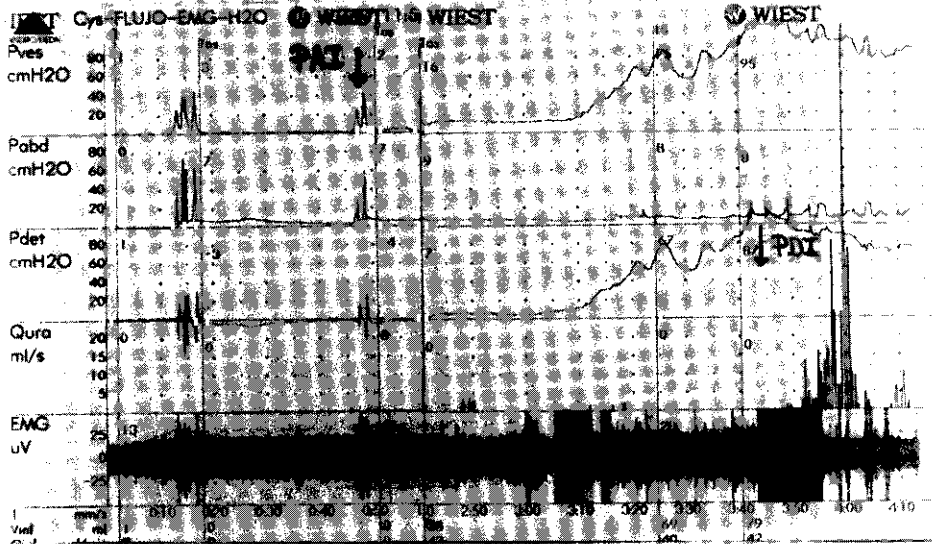


Figura 5. Cistomanometría+EMG de una vejiga neurógena tipo acomodación vesical disminuida sin actividad fásica del detrusor (patrón de llenado). Obsérvese que la PAI (presión vesical de incontinencia con la tos) es de 40 cm de H₂O, lo que indica lesión importante del sistema esfinteriano. La PDI (presión del detrusor de incontinencia: valor de la presión del detrusor en la cual se produce escape urinario por el meato uretral externo) es muy alta de 87 cm de H₂O, lo que indica mal perfil de dicha vejiga por riesgo de deterioro del tracto urinario superior.

De los 67 pacientes estudiados, solamente 14 presentaron un *reflujo vesico-ureteral*, cuya distribución se puede observar en la Tabla n.º 2.

TABLA N.º 2
Distribución del reflujo vesico-ureteral en nuestra serie

Lateralidad y grado	Número de pacientes
Unilateral + bajo grado	5 pacientes (izqs).
Bilateral + bajo grado	2 pacientes.
Unilateral + alto grado	6 pacientes. ↗ 5 izqs. ↘ 1 dcho.
Bilateral + alto grado	1 paciente.

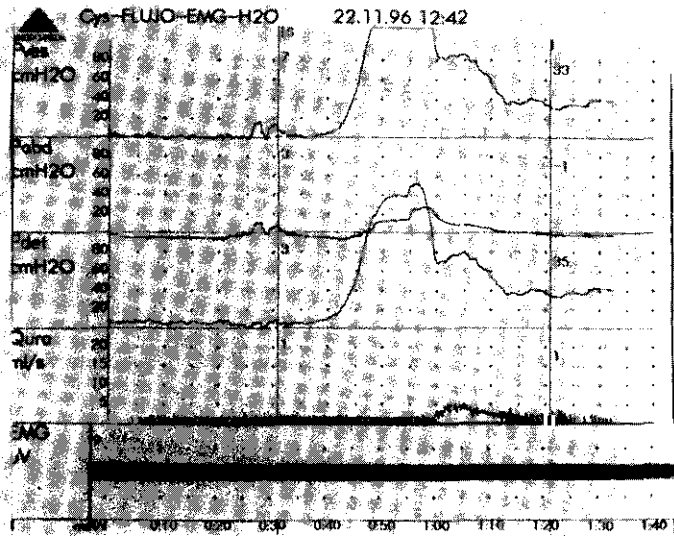


Figura 6. Cistomanometría+EMG de una vejiga neurógena tipo acomodación vesical normal con actividad fásica del detrusor (Hiperreflexia vesical). Obsérvese la gran presión alcanzada por el detrusor (más de 80 cm de H₂O) durante la contracción no inhibida.

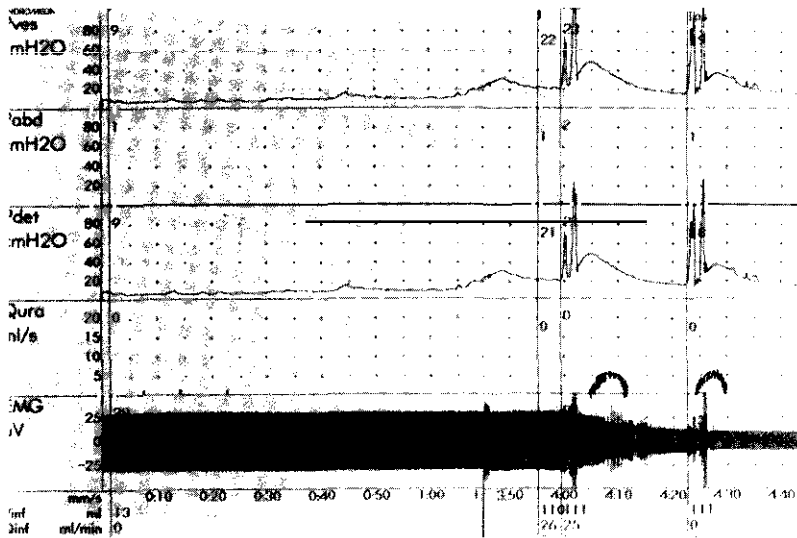


Figura 7. Cistomanometría+EMG de una vejiga neurógena con Hiperreflexia de estrés (la tos desencadena una contracción no inhibida del detrusor con producción de escape urinario a través del meato uretral externo).

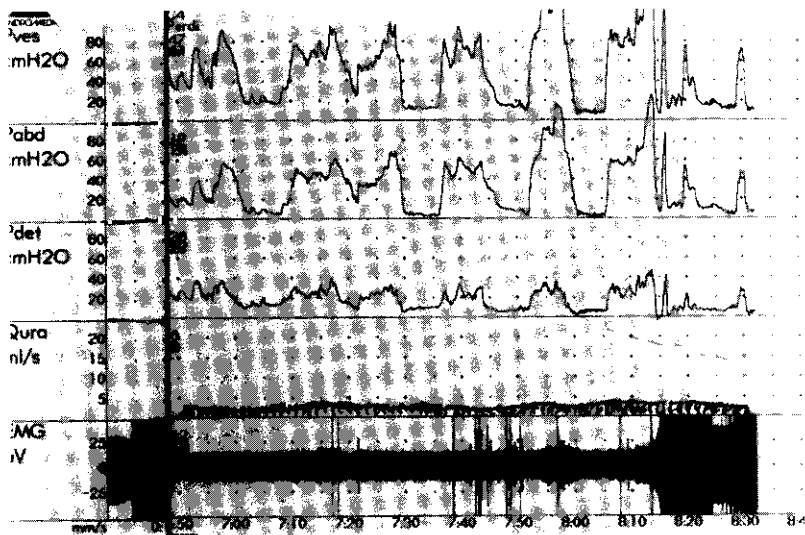


Figura 8. Test presión/Flujo de una vejiga neurógena tipo arreflexia vesical (el paciente evacua su vejiga exclusivamente con prensa abdominal, sin contracción del detrusor). La imagen detectada por el transductor rectal es típica: impresión en «dientes de sierra» asociada a un flujo prácticamente plano.

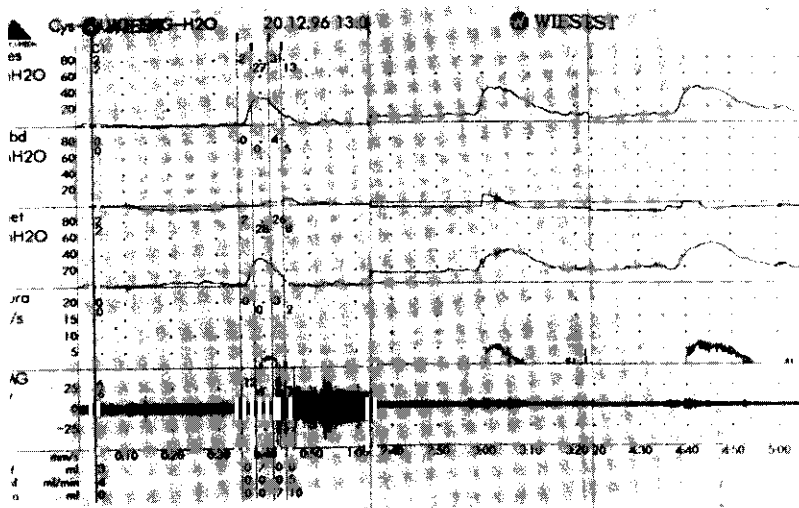


Figura 9. Test Presión/Flujo de una vejiga neurógena tipo disinerugia detrusor-esfinter con vaciado sin prensa abdominal.

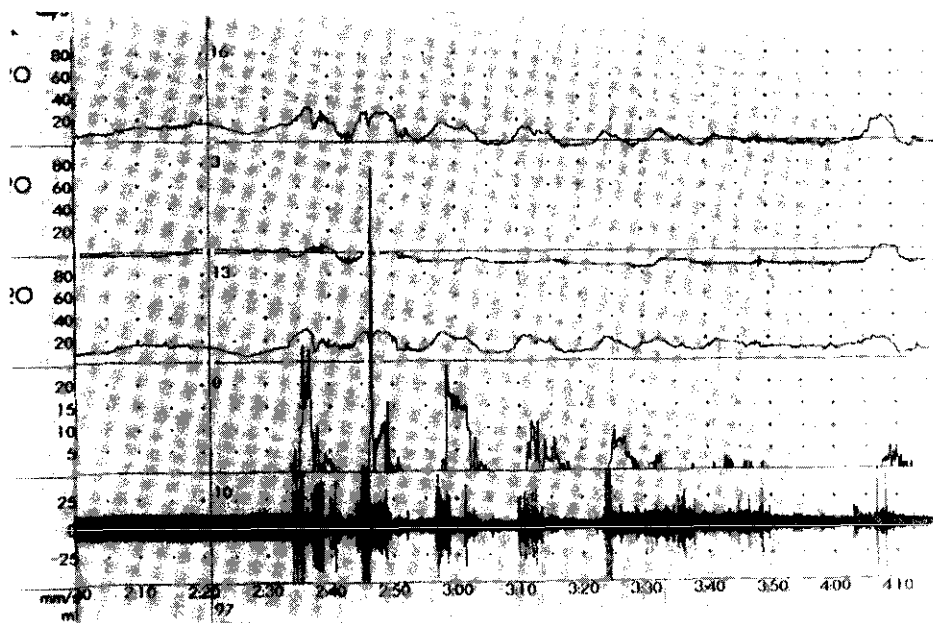


Figura 10. Test Presión/Flujo de una vejiga neurógena tipo disinergia detrusor-esfínter con vaciado ayudado por la prensa abdominal (muy típico de las disinergias).

En nuestra serie la afectación del lado izquierdo fue más frecuente tanto para los reflujos de bajo como de alto grado (Figura 11).

El reflujo sólo produjo dilatación del tracto urinario superior en 7 pacientes, y todos eran reflujos de alto grado (III-IV) y de larga evolución (ver Tabla n.º 3).

De los 67 pacientes estudiados, sólo en 3 se halló *dilatación del tracto urinario superior sin reflujo asociado de alto grado*. De esos 3 pacientes, uno tenía un patrón urodinámico de vaciado de *disinergia* con elevada presión del detrusor alcanzada durante la contracción no inhibida (80 cm de H₂O). Los otros dos presentaban un patrón de vaciado de arreflexia vesical con baja acomodación en el llenado y presiones del detrusor de incontinencia (PDI) muy elevadas, de 60 y 90 cm de H₂O (consideradas de mal pronóstico para el deterioro del tracto urinario superior las que superan los 50 cm de H₂O) (ver Tabla n.º 3).

De los 67 pacientes incluidos en el estudio, 28 presentaban incontinencia urinaria de esfuerzo, en 27 no fue posible demostrar incontinencia urinaria de esfuerzo y en 2 fue no valorable. La hiperreflexia de estrés exclusivamente se halló en 6 pacientes. El patrón mixto (inconti-

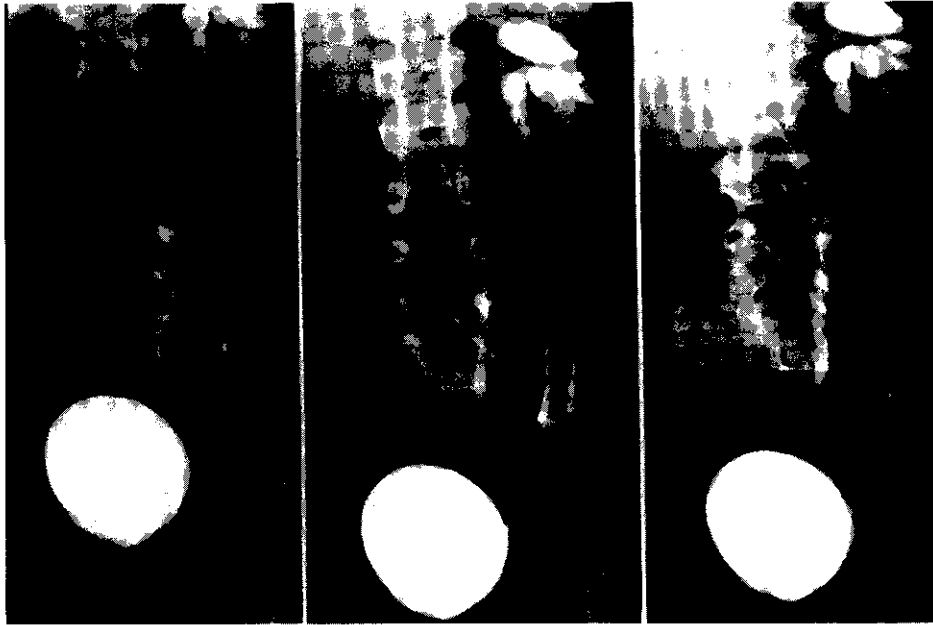


Figura 11. Cistografía de una vejiga neurógena tipo arreflexia vesical con baja acomodación y reflujo vesico-ureteral izquierdo grado III-IV/IV. En este caso el reflujo estaba producido por baja acomodación y se resolvió con la cistoplastia de ampliación vesical.

TABLA N.º 3

Etiología de la dilatación del tracto urinario superior en nuestra serie

<i>Etiología</i>	<i>Número de pacientes</i>
— Reflujo vesico ureteral de alto grado uni/bilateral	7
— No reflujo, otras causas: disinergia con alta presión de inestabilidad, arreflexia con presión del detrusor de incontinencia > 50 cm de H ₂ O	3

nencia urinaria de estrés + hiperreflexia de estrés) se presentó en 10 pacientes.

De los 16 pacientes portadores de *arreflexia vesical* con *acomodación disminuida* sólo 5 presentaban *dilatación de tracto urinario superior*. Tres lo eran por reflujo de alto grado, y 2 por presión del detrusor de incontinencia superior a 50 cm de H₂O (ya comentados en el párrafo anterior). Los 11 pacientes restantes con este perfil urodinámico y sin dilatación del

tracto urinario superior tenían presiones del detrusor de incontinencia menores o iguales a 50 cm de H₂O (ver Tabla n.º 4).

De los 43 pacientes con patrón de vaciado de DISINERGLIA tan sólo 5 tenían *dilatación del tracto urinario superior*. Uno no tenía reflujo y la presión alcanzada por el detrusor en la contracción no inhibida era de 80 cm de H₂O. Dos presentaban reflujo de alto grado izquierdo, dilatación del tracto superior ipsilateral y presiones durante la contracción no inhibida inferiores a 50 cm de H₂O. Otro presentaba un reflujo bilateral masivo y dilatación masiva del tracto superior, con presión durante la contracción inferior a 50 cm de H₂O. El último caso presentaba un reflujo derecho masivo con una presión durante la contracción de 90 cm de H₂O (ver Tabla n.º 4).

TABLA N.º 4

Relación entre el patrón urodinámico y la dilatación del tracto urinario superior

<i>Etiología</i>	<i>Número de pacientes</i>
— Arreflexia + acomodación vesical disminuida + dilatación del tracto urinario superior:	TOTAL: 5
a) Por reflujo de alto grado	3
b) Por presión del detrusor de incontinencia > 50 cm de H ₂ O	2
— Disinergia detrusor-esfínter uretral externo + dilatación del tracto urinario superior:	TOTAL: 5
a) Por presión del detrusor en la contracción no inhibida > 50 cm de H ₂ O	1
b) Por reflujo de alto grado uni o bilateral con presión del detrusor en la contracción < 50 cm de H ₂ O	3
c) Por presión del detrusor en la contracción > 50 cm de H ₂ O y reflujo unilateral de alto grado	1

En resumen podemos decir que en nuestra serie, un 14,92% del total de los pacientes (10 pacientes de 67) presentan dilatación uni o bilateral del tracto urinario superior. Del total de pacientes un 10,44% (7 pacientes de 67) tienen una dilatación del tracto urinario superior concomitantemente con reflujo vesico-ureteral de alto grado. El 1,49% del total de pacientes (1 paciente de 67) tiene una dilatación del tracto superior con

presiones de inestabilidad superiores a 50 cm de H₂O, y un 2,98% (2 pacientes de 67) lo tiene con presiones del detrusor de incontinencia superiores a 50 cm de H₂O (ver Tabla n.º 5).

10 Pacientes del total de 67 (14,92%) en nuestra serie presentan dilatación del tracto urinario superior *uni* o *bilateral* y la etiología se indica seguidamente.

TABLA N.º 5

Dilatación del tracto urinario superior en las vejigas neurógenas de nuestra serie

Porcentaje	Etiología	N.º de pacientes
10,44%	Reflujo alto grado	7 de 67
1,49%	Presión de inestabil. > 50 cm de H ₂ O	1 de 67
2,98%	PDI > 50 cm de H ₂ O	2 de 67

- Presión de inestabilidad: es el valor máximo alcanzado por el detrusor durante la contracción no inhibida. Es un valor hallado en las hiperreflexias o en las disinerias.
- PDI: Presión del Detrusor de Incontinencia: es el valor máximo de presión alcanzado por el detrusor cuando comienza el escape urinario continuo por el meato uretral externo. Es un valor típico de las arreflexias vesicales donde la vejiga se llena hasta alcanzar este valor, a partir del cual comienza la incontinencia continua.

DISCUSIÓN

1. PERFIL URODINÁMICO

En la evaluación de la vejiga neurógena podemos encontrar diversos patrones urodinámicos que nos van a permitir conocer, al menos teóricamente, el futuro urológico de estos pacientes.

La *arreflexia vesical* con *acomodación normal* puede acompañarse de pérdida continua urinaria tanto en reposo como con esfuerzos, lo que indicaría una lesión tanto del esfínter uretral externo como del interno (cuello vesical abierto en llenado con presión del detrusor baja y sin contracción no inhibida del mismo), y también puede acompañarse de escape urinario sólo con esfuerzos lo que indica indemnidad del esfínter interno (cuello vesical cerrado en reposo).

La *arreflexia vesical con acomodación normal* y sin incontinencia urinaria de esfuerzo puede asociar o no lesión del esfínter interno (D10-L2), pero en cualquier caso uno de los elementos esfínterianos está indemne y planteará problemas para el vaciado predisponiendo a la distensión crónica de la vejiga si no se trata adecuadamente.

La *arreflexia vesical con acomodación vesical disminuida e incontinencia urinaria de esfuerzo a baja presión del detrusor* indica una alteración de la fase miccional y de la fase de llenado junto a la lesión del sistema esfínteriano. Este patrón urodinámico es de alto riesgo para el tracto urinario superior, a pesar de tener una vía de escape que es la incontinencia urinaria.

La *arreflexia vesical con acomodación disminuida e incontinencia urinaria de esfuerzo a alta presión del detrusor* indica una alteración de la fase miccional y del llenado junto a un sistema esfínteriano competente, de tal manera que la incontinencia se produce por hiperpresión del detrusor a partir de un cierto volumen de llenado, y no en las fases iniciales con presiones detrusorianas bajas. Este patrón todavía es más peligroso para el tracto urinario superior que el anterior, puesto que no tiene la vía de escape que es el sistema esfínteriano incompetente.

Como ya indicaron en su día autores que estudiaron los factores urodinámicos predictores de afectación del tracto urinario superior (Mc Guire, Bauer y Galloway)^{12, 13}, nosotros, a la vista de los resultados, pensamos que, en las vejigas *arrefléxicas* el factor más importante a considerar es, independientemente de la acomodación, el punto de PDI: presión del detrusor de incontinencia. Si este valor supera los 50 cm de H₂O habrá que vigilar estrechamente al paciente por el riesgo del deterioro del tracto urinario superior.

La *disinergia vesico-esfínteriana* suele presentar una acomodación normal, y a veces asocia una hiperreflexia de estrés (la tos desencadena una contracción involuntaria, pero no es una incontinencia de esfuerzo).....

La *hiperreflexia con acomodación normal y con incontinencia urinaria de esfuerzo* indicaría una lesión mixta neurona motora superior-inferior, con dos componentes de incontinencia, la lesión del esfínter externo y las contracciones involuntarias del detrusor.

Después de evaluar nuestros hallazgos hemos comprobado que los pacientes con *disinergia* pueden tener una dilatación del tracto superior por dos causas básicas. Una por reflujo de alto grado, que suele ser unilateral y sólo dilata el tracto alto ipsilateral. No nos explicamos por qué se produce reflujo en un lado, y no en el contralateral. La otra por presiones altas del detrusor durante la contracción no inhibida, superiores a 50 cm de H₂O, generalmente sin evidencia de reflujo y produciendo incontinencia.

cia urinaria, aunque suelen ser contracciones que no vacían la vejiga en su totalidad.

En general podemos decir que la dilatación de la vía excretora superior puede estar relacionada con alguno de los siguientes hallazgos urodinámicos: reflujo vesico-ureteral de alto grado, presión del detrusor de incontinencia (PDI) superior a 50 cm de H₂O y presión del detrusor alcanzada durante la contracción no inhibida superior a 50 cm de H₂O. Si alguno de estos hallazgos se presentan podemos decir que la *vejiga en estudio tiene un perfil urodinámico inicial desfavorable*.

2. IMPLICACIONES TERAPEÚTICAS

El realizar un enfoque terapéutico de la *vejiga neurógena congénita* debe perseguir dos objetivos fundamentales, *preservar el tracto urinario superior* del paciente en primer lugar, e intentar mejorar su calidad de vida, actuando en un segundo lugar sobre el principal problema familiar y social de estos niños que es la *incontinencia urinaria*. siempre se actuará en el orden indicado, primero la función renal y después la continencia.

Para realizar un tratamiento efectivo es fundamental ser exquisito y lo más exacto posible en la valoración del patrón urodinámico de la vejiga y el o los tipos de incontinencia que presenta el enfermo. Por ello aconsejamos realizar estudios urodinámicos meticulosos, videocistografía y seguir el protocolo marcado.

las vejigas *arrefléxicas* con acomodación normal y sistema esfinteriano incompetente necesitarán cateterismo vesical intermitente como tratamiento de la alteración de la fase del vaciado, más necesario en los niños que en las niñas, y algún tipo de procedimiento quirúrgico para actuar sobre el sistema esfinteriano incompetente (cirugías que aumentan la resistencia uretral o un esfinter artificial). Si el sistema esfinteriano es *competente* completamente, sólo se precisará cateterismo vesical intermitente, y si es parcialmente *competente* por lesión del *sistema esfinteriano* se precisará cirugía de aumento de la resistencia uretral o esfinter artificial. Antes de decidirnos actuar sobre la continencia hay que estar seguro de que el patrón urodinámico es estable y que los pacientes tienen hábito miccional (muchas veces dicho hábito de vaciado les mantiene secos por intervalos largos de tiempo). Sería interesante en este punto evaluar la presión vesical de incontinencia (PAI), pues los pacientes con presiones mínimas de 80-90 cm de H₂O pueden tener suficiente con algún sistema que aumente ligeramente la resistencia uretral.

Las vejigas *arrefléxicas con acomodación vesical disminuida e incontinencia urinaria de esfuerzo a baja presión del detrusor* precisarán de plastia de ampliación vesical como tratamiento de la alteración del llenado, cateterismo vesical intermitente para tratar la alteración del vaciado, y actuar quirúrgicamente sobre el sistema esfinteriano incompetente.

Las vejigas *arrefléxicas con acomodación disminuida e incontinencia urinaria de esfuerzo a alta presión del detrusor* deben ser tratadas primordialmente con plastias de ampliación y cateterismo vesical intermitente.

Las *disinergias detrusor-esfínter uretral externo* precisarán de tratamiento con relajantes del músculo liso vesical (anticolinérgicos) y cateterismo vesical intermitente. Deben ser vigiladas estrechamente porque debido a la evolutividad de la lesión neurológica, pueden cambiar su patrón urodinámico hacia la *arreflexia vesical* con acomodación vesical disminuida, lo que haría necesaria una cistoplastia de ampliación. Es importante medir la presión del detrusor durante la contracción, pues presiones altas pueden deteriorar el tracto urinario superior.

Las vejigas *hiperefléxicas con acomodación normal e incontinencia urinaria de esfuerzo* precisan de anticolinérgicos o plastias de ampliación si no responden a los relajantes del músculo liso, y cirugía de aumento de la resistencia uretral. También éstas pueden cambiar su patrón hacia la *arreflexia* con o sin acomodación vesical normal.

Un problema frecuentemente planteado es conocer cuándo está indicado actuar quirúrgicamente sobre las vejigas neurógenas de mal pronóstico. En nuestra opinión, pensamos que debe practicarse una intervención en el momento en que se observe una acomodación vesical disminuida, con evidencia de inicio de dilatación del tracto urinario superior que no se controle con el tratamiento conservador (cateterismo vesical intermitente y/o anticolinérgicos). Es importante mencionar que antes de plantearse una cistoplastia de ampliación hay que tener presente la situación familiar y social del paciente, así como la posibilidad de manejar correctamente a los pacientes con este tipo de cirugía. *Por este motivo aconsejamos una revisión anual de estos pacientes, mediante: ecografía renal bilateral, CUMS/Videocistografía y estudio urodinámico.*

La evaluación del reflujo vesico-ureteral en estos pacientes es otro aspecto a considerar cuando nos planteamos la actuación quirúrgica. Nosotros creemos que es más importante conocer la patogenia de dicho reflujo que el grado del mismo, pues sólo así encontraremos el camino a seguir en su corrección. En nuestra Unidad tenemos un protocolo de manejo de las vejigas neurógenas con reflujo vesico-ureteral, de manera

que somos capaces de evaluar a qué presión del detrusor tiene lugar el reflujo, y por tanto actuamos en consecuencia.

Desde nuestro punto de vista, como urólogos que somos y que evaluamos a pacientes portadores de reflujo vesico ureteral no neurógeno, sabemos que los reflujos en niños mayores son poco lesivos y poco sintomáticos. Estamos empezando a creer, aunque no hemos podido demostrarlo, que los reflujos de grado medio en las vejigas neurógenas de niños mayores, aunque produzcan dilatación superior son poco lesivos y no obligadamente hay que corregirlos, a menos que se den otras circunstancias urodinámicas o clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. PERALES L: «Anatomía, fisiología y farmacología del tracto urinario inferior». En J. Salinas Casado; J. Romero Maroto, L. Perales Cabanas. Urodinámica Clínica. Ed. Vector. pp: 23. 1989.
2. SALINAS J: «Incontinencia Urinaria Neurogénica». Monografía n. 4. Servicio de Urología. Hospital Universitario San Carlos. Universidad Complutense. Madrid. Laboratorios Cusi S.A. pp: 4. 1990.
3. MARTÍNEZ-AGULLÓ E. Ponencia del IV Congreso Nacional de Espina Bífida. Valencia. 1998.
4. BELL JE, GORDON A, MALONEY AFJ: The association of hydrocephalus and Arnold-Chiari malformation in fetus. Neurophathy Appl. Neurobiol 6: 29. 1980.
5. BAUER SB, LABIB KB, DIEPPA RA: Urodynamic evaluation in a boy with myelodysplasia and incontinencia. Urology 10: 354. 1977.
6. Anderson, F. M.: Occult spinal dysraphism: a serie of 73 cases. Pediatrics 55: 826. 1975.
7. GUZMÁN L, BAUER SB, HALLETT M: The evaluation and management of children with sacral agenesis. Urology 23: 506. 1983.
8. MCGUIRE EJ, CÉSPEDES R, CROSS CA, O'CONNELL ME: Estudios video-urodinámicos. En Boone T. B. Clínicas de Urología de Norteamérica. Edición Española. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Urodinámica I. Vol 2. pp. 326-330. 1996.
9. MCGUIRE EJ, CÉSPEDES R, O'CONNELL ME: Leak points pressures. Urol Clin North Am 23: 253-262. 1996.
10. KOFF S.A: Estimating bladder capacity in children. Urology 21: 248. 1983.
11. International Continence Society: Third report on the standardisation of terminology of lower urinary tract function. Scand J Urol Nephrol 12: 191. 1978.
12. GALLOWAY NTM, MEKRAS JA, HELMS M, WEBSTER GD: An objective score to predict upper tract deterioration in myelodysplasia. J Urol 145: 535-37. 1991.

13. SHOUKRY MS, EL SALMY GA, MOKHLESS A AND I: Urodynamic Predictors of Upper Tract Deterioration in Children with Myelodysplasia. *Scand J Urol Nephrol* 32: 94-7. 1998.

INDICE ALFABÉTICO

Acomodación vesical.
Agenesia Congénita de Sacro.
Arreflexia.
Contracciones involuntarias del Detrusor.
Cistomanometria+EMG.
Dilatación del Tracto Urinario Superior.
Disrafia Espinal Oculta.
Disrafias Neuroespinales.
Disinergia.
Enuresis.
Estudio Urodinámico.
Incontinencia Urinaria Diurna.
Lipomielomeningocele.
Meningocele.
Mielodisplasia.
Mielomeningocele.
PAI: Presión Vesical de Incontinencia.
PDI: Presión del Detrusor de Incontinencia.
Perfil Urodinámico Desfavorable.
Patrones Urodinámicos.
Reflujo vesico-ureteral.
Síndrome de Regresión Caudal.
Urgencia miccional.
Urgencia/Incontinencia Diurna.
Vejiga Neurógena Adquirida.
Vejiga Neurógena Congénita.
Velocidad de Llenado Vesical.