

Disfunción no neurógena del tramo urinario inferior en pediatría

J. E. BATISTA, J. M. GARAT, P. ARAÑO

Unidades de Urodinamia y Urología Pediátrica.
Fundación Puigvert, Barcelona

INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años se han definido mejor las alteraciones urodinámicas en niños sin alteraciones neurológicas, que han pasado a ser tan *frecuentes o más frecuentes que las neurógenas*. El impulso inicial de la urodinamia en niños se debe a estudios de gran trascendencia en pacientes con mielomeningocele, que permitieron una gran precisión en el diagnóstico con implicaciones pronósticas y terapéuticas¹. De esos datos se han beneficiado muchos niños sin alteraciones neurógenas, y el cambio conceptual en áreas como el reflujo vésico-ureteral, la enuresis o las infecciones ha sido enorme^{2, 3}. Es frecuente encontrar estas alteraciones dentro de capítulos sobre «Vejiga nuerógena en Pediatría». Este era un término muy común hace años pero hoy resulta inespecífico ya que abarca situaciones muy diversas en las que, además de la vejiga, puede estar implicado el esfínter externo y el tramo urinario superior. Esto es válido para los pacientes no neurógenos: es importante sistematizar y detallar los hallazgos en fase de llenado y vaciado. En las páginas que siguen intentaremos resumir de forma sencilla los criterios diagnósticos y terapéuticos actuales de estas disfunciones.

Las formas de presentación son similares a la disfunción neurógena: infecciones de repetición (con o sin reflujo) y síntomas miccionales (incluida la enuresis)^{1, 4}. Los síntomas son poco fiables⁵, pero un buen interrogatorio dirigido nos dará una alta rentabilidad diagnóstica. Frente a estos cuadros tan inespecíficos, el siguiente paso es descartar una lesión neurógena.

DISFUNCIÓN NEURÓGENA DEL TRAMO INFERIOR: CLASIFICACIÓN Y CÓMO DESCARTARLA

Las principales causas de disfunción neurógena en la infancia, en orden decreciente de frecuencia, se exponen en la Tabla n.º 1, y debemos hacer un repaso para descartarlas en los niños con disfunción miccional. La proporción de cada una de ellas puede variar según el medio. Las diversas formas de la mielodisplasia son las más frecuentes y han servido como patrón clínico y urodinámico: los conceptos de diagnóstico, seguimiento y tratamiento neuro-urológico siguen el mismo esquema salvo donde se especifica. Por diversas razones, la proporción de pacientes mielodisplásicos ha disminuido en las unidades de Urología Pediátrica, mientras que las alteraciones no neurógenas han aumentado. Las principales causas congénitas de disfunción neurógena tienden a englobarse bajo la denominación de espina bífida, pero es preferible poder perfilar un diagnóstico más preciso.

TABLA N.º 1
Causas neurológicas de disfunción miccional

Congénitas

- a) Mielodisplasia
 - Mielomeningocele.
 - Meningocele.
 - Meningocele anterior.
- b) Disrafia espinal («espina bífida oculta»).
 - Lipoma caudal.
 - Quiste dermoide o seno.
 - Tracción fibrosa del cono medular.
 - Compresión del filium terminalis.
 - Diastematomielia.
 - Raíces aberrantes.
- c) Agenesia del sacro.
- d) Malformaciones arterio/venosas vertebrales.

Adquiridas

- a) Traumatismo medular.
- b) Mielitis (infecciosas, vasculares).
- c) Parálisis cerebral.
- d) Tumores.
- e) Posquirúrgicas (cirugía de grandes vasos, medular, vertebral y pelviana).

METODOLOGÍA PARA DESCARTAR LESIÓN NEUROLÓGICA

En la edad pediátrica, una historia clínica detallada, la exploración física (sin olvidar la exploración física de la espalda en busca de lesiones cutáneas o asimetría del pliegue glúteo) y la radiología simple pueden descartar la mayoría de lesiones del tubo neural. Si se sospecha agenesia sacra, debe solicitarse una radiografía de sacro de perfil. Finalmente, en caso de dudas puede utilizarse la Resonancia Nuclear Magnética, consulta con neuro-pediatra o ambas⁶.

DISFUNCIÓN NO- NEURÓGENA: CLASIFICACIÓN

Es más factible clasificar estas alteraciones según la fase del ciclo miccional a la que afectan, recordando que es posible el solapamiento entre ambas (Tabla n.º 2). La mayoría de estas alteraciones son idiopáticas, pero cabe recordar que las intervenciones sobre el tramo urinario pueden producir alteraciones funcionales transitorias o permanentes en ambas fases. Como en la disfunción neurógena, los síntomas y la radiología pueden ser tremendamente variables, y sólo nos indican una sospecha que debe confirmarse con un estudio urodinámico. El espectro clínico es tan amplio e

TABLA N.º 2
Clasificación de la disfunción miccional no neurógena

FASE DE LLENADO:

- Megavejiga y Vejiga perezosa ("Lazy bladder").
- Microvejiga.
- Inestabilidad del detrusor (con o sin alteraciones del vaciado).
- Hipoacomodación (con o sin alteraciones del vaciado, relacionada o no con inestabilidad).

FASE DE VACIADO:

- Detrusor hipocontráctil.
- Obstrucción infravesical (con o sin inestabilidad o baja acomodación secundarias).
 - Obstrucción anatómica.
 - Obstrucción funcional.
 - Estriada leve: disfunción miccional.
 - Estriada grave: Sd. de Hinman y Sd. de Ochoa.
 - Lisa: disinergia lisa o hipertrofia del cuello.

inespecífico y las posibilidades diagnósticas tan diversas que es una temeridad iniciar tratamientos basándonos en los síntomas y la radiología, ya que se ha demostrado que no son fiables^{7, 8}. Si el estudio urodinámico se realiza por un equipo entrenado, con dedicación y paciencia, la morbilidad es mínima⁹. Las indicaciones que se derivan de un estudio urodinámico pueden implicar un tratamiento prolongado o una intervención^{10, 11}, por lo que creemos que está justificado documentar de la forma más precisa posible la disfunción. Si se inicia un tratamiento de forma empírica (y no digamos si se indica una intervención), la interpretación de los resultados posteriores puede ser muy problemática.

MEGAVEJIGA Y MICROVEJIGA

El hallazgo de *megavejiga* en la infancia es raro, y no se ha definido el valor a partir de los que se considera una vejiga grande para cada edad¹². Una vez descartados los casos de denervación perineal y arreflexia, este cuadro suele corresponder a alteraciones en el aprendizaje de la micción, especialmente en niñas que son instruidas a vaciar su vejiga sólo en el entorno familiar y que por tanto no orinan durante toda la jornada escolar. Vacían su vejiga sólo una o dos veces al día en lugar de las 4 a 7 consideradas normales. Algunas causas externas pueden influir en la adquisición de este hábito: lavabos sucios, maestros rígidos que no permiten salir a orinar, educación con patrones erróneos por parte de los padres (algunos obligan a sus hijos a aguantar la orina o a «cortar» el chorro durante la micción, hábitos ambos que son TOTALMENTE ERRÓNEOS). También es posible detectar megavejiga en casos de retención aguda psicógena. Esta situación puede coexistir sin residuo (más frecuente) o asociarse a alteraciones del vaciado que produzcan un residuo permanente. En ambos casos usamos el término de VEJIGA PEREZOSA (en inglés LAZY BLADDER). En ocasiones se asocia a infecciones urinarias recurrentes, resistentes al tratamiento². La repercusión sobre el aparato urinario superior es excepcional. La vejiga tiene una gran capacidad, con acomodación normal. En la fase de vaciado puede haber 1) detrusor acontráctil o bien 2) contracción no sostenida del detrusor (hipocontráctil en el tiempo) debido tanto a la sobredistensión (que ha provocado fallo miógeno) como a la gran cantidad de orina que debe evacuarse. Independientemente de si el detrusor se contrae o no, existe abundante residuo.

El tratamiento consiste en cambiar los hábitos mediante una micción pautada, que debe controlarse con una gráfica frecuencia/volumen. En los días lectivos, el niño puede anotar la frecuencia y durante los fines de

semana la hora y el volumen de cada micción. Con esta medida se suele obtener la curación y es raro que se precise recurrir al cateterismo intermitente postmiccional. Habitualmente, los volúmenes que se obtienen con el cateterismo irán disminuyendo y podrá irse espaciando. No existen datos sobre la eficacia ni seguridad en niños del Cloruro de Betanecol para esta indicación, ni disponemos de experiencia en pediatría con dicho fármaco.

La disminución de la capacidad vesical o *microvejiga*, suele asociarse a inestabilidad o baja acomodación. Es raro encontrar una vejiga de baja capacidad y acomodación normal en la infancia.

INESTABILIDAD DEL DETRUSOR

Es el trastorno vesical funcional no neurógeno más frecuente en la infancia. La primera descripción en Pediatría data de 1939, y la primera sistematización en adultos de 1963^{13, 14}. Pero es en 1981 en que se considera la inestabilidad como una entidad definida cuyo diagnóstico se realiza con más frecuencia^{2, 15}. Según la Sociedad Internacional de Continencia un detrusor inestable es aquel detrusor que se contrae objetivamente y de forma fásica durante la fase de llenado, ya sea espontáneamente o mediante provocación, mientras el paciente intenta inhibir la micción¹⁶. Implica tres características:

1. Las contracciones son involuntarias: no se le ha dado la orden al paciente de que orine.
2. Las contracciones son fásicas: hay un aumento de presión que luego disminuye. Así se distinguen de una contracción voluntaria que, en condiciones normales, es sostenida durante el tiempo que dura la micción (aproximadamente 1 minuto). La mayoría de autores consideran patológica una contracción por encima de 15 cm H₂O (Figura 1).
3. Se ha descartado lesión neurológica. Como se ha dicho previamente, las contracciones involuntarias en presencia de alteración neurológica se llaman hiperreflexia del detrusor. La causa neurológica debe descartarse mediante clínica y otras exploraciones. No es posible diferenciar entre un paciente neurógeno o no neurógeno exclusivamente con el estudio urodinámico.

El valor de 15 cm de H₂O de presión es un límite convencional que, sin embargo, ha sido utilizado por investigadores muy distintos tanto en

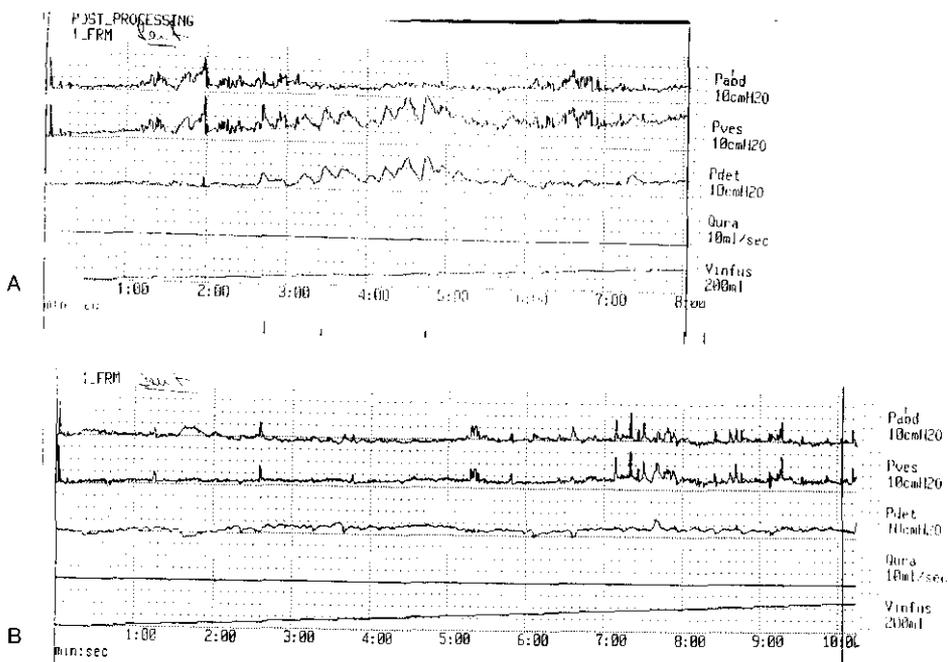


Figura 1. 1.A. Trazado de inestabilidad del detrusor en una niña de 14 años: contracciones involuntarias. Capacidad de 400 ml.

1.B. Estudio de control tras el tratamiento con Oxibutina (5 mg/8h).

Han desaparecido las contracciones y ha aumentado la capacidad.

adultos como en niños^{17, 18}. El carácter fásico de las contracciones, es decir, el hecho de que aumenten y disminuyan de intensidad, también es una constante. En la mayoría de los casos, la inestabilidad se asocia a una disminución de la capacidad y de la acomodación.

Asociaciones clínicas^{2, 4, 11, 19}

La inestabilidad se asocia a tres cuadros clínicos diferentes:

1. Infecciones de repetición.
2. Enuresis, especialmente si hay síntomas diurnos.
3. Reflujo vésico-ureteral.

La incidencia de inestabilidad en cada uno de ellos depende de la población estudiada (Tabla n.º 3). Se produce solapamiento entre los diversos cuadros clínicos: muchos pacientes con enuresis tienen infecciones y síntomas diurnos. Si hay escapes diurnos suele haber otros síntomas de llenado (polaquiuria e imperiosidad)²².

Se han descrito varios signos radiológicos presentes en la cistografía miccional que harían sospechar sobre la presencia de inestabilidad del detrusor⁷, sobre todo la dilatación de la uretra posterior («spinning o ballooning»), la apertura del cuello y la trabeculación. Su utilidad correspondió a una época en la que existían reparos en solicitar un estudio urodinámico en un niño. Estos signos tienen un valor predictivo positivo relativamente alto, pero también están presentes en niños con vejiga estable, por lo que son poco sensibles y específicos⁸. Actualmente no usamos estos signos para el diagnóstico de la inestabilidad, dado que no comprobamos su valor pronóstico.

Fisiopatología

No existe una explicación fisiopatológica del origen de la ID. Para algunos podría ser una falta de maduración neuronal o de los mecanismos inhibitorios, se explicaría la mayor incidencia de inestabilidad en niños de menor edad²⁰, y la desaparición progresiva con el crecimiento

TABLA N.º 3
Presentación clínica de los pacientes con inestabilidad

<i>Autor (Referencia)</i>	<i>Pacientes</i>	<i>Infecciones</i>	<i>Enuresis</i>	<i>Enuresis+ infecciones</i>
Bauer ²	110	n. i.	41 ID 24 norm	23 ID 12 norm
Griffiths ²⁰	52 hembras 61 varones	18% 0%	37% 84%	48% 4%
Mayo ²¹	97	45%	100%	n. e.
Vallejo ¹⁰	16 hembras 8 varones	24%	75%	n. e.
Batista ¹¹	70 hembras 20 varones	70% 14%	25% 50%	5% 37%

Abreviaturas: n. i.: no incluidos; n. e.: no especificado, ID: inestabilidad del detrusor.

de las altas presiones en niños con reflujo²³. Sin embargo, sólo se ha probado la disminución de la incidencia de inestabilidad a partir de los 14 años y la edad no es un factor predictivo de curación^{23, 24}.

Se han descrito algunas *alteraciones histológicas e histoquímicas*. En la mayoría de casos se trata de *biopsias de vejiga de adultos con inestabilidad severa*. Se han implicado el Péptido Intestinal Vasoactivo²⁵, una disminución de los receptores colinérgicos y un aumento de los alfa adrenérgicos en las vejigas inestables²⁶ y un aumento de las fibras subepiteliales, supuestamente sensitivas y que contienen sustancia P²⁷. Estos hallazgos son algo dispersos y no se han podido unificar en una explicación fisiopatológica, por lo que representan una línea de investigación atractiva. Lo mismo ocurre con las *alteraciones psicológicas* pues sólo en un trabajo en adultos se aportan diagnósticos psicopatológicos definidos²⁸ relacionados con el resultado. Los datos a favor de un componente psicológico en la inestabilidad son escasos y poco convincentes: la alteración psicológicas podrían ser efecto y no causa. No puede hablarse de un factor etiológico de tipo psicológico claro.

Síntomas de llenado vesical e infecciones urinarias de repetición

Ambos cuadros suelen solaparse y muchas publicaciones han confirmado la asociación entre ID e infecciones (Tabla n.º 4). En 1970 Lapides ya documentó esta asociación²⁹. ¿Hay algún capítulo de la Urología Funcional en el que Jack Lapides no haya sido pionero o haya hecho una contribución significativa? La ID provoca una alteración miccional que se

TABLA N.º 4

Prevalencia de la I. D. y el reflujo en distintas revisiones clínicas de pacientes pediátricos afectados respectivamente de infecciones urinarias de repetición (cuatro primeras filas) y pielonefritis (última fila)

<i>Autor</i>	<i>Pacientes</i>	<i>% de I. D.</i>	<i>% con RVU</i>	<i>% sin RVU</i>
Lapides ²⁹	71 (hembras)	61%	12% (n. c.)	82%
Bauer ²	35	30%	(excluidos)	100
Qvist ³⁰	41	44%	41,4% (de ellos, 37% ID)	58,6% (de ellos 45% id)
Palmtag ²⁴	105	65%	n. c.	n. c.
Orsola ³¹	22 (pielonefritis)	27%	(excluidos)	100

manifiesta en forma de infecciones de repetición y puede perpetuarlas, aún en ausencia de reflujo vésico-ureteral^{2, 30}. Muchos de los síntomas atribuidos a infecciones, podrían ser debidos a la ID. Finalmente, no siempre hay ID durante el cuadro agudo de infección urinaria.

Enuresis

Es importante distinguir clínicamente la enuresis nocturna monosintomática de la enuresis con síntomas diurnos (habitualmente de llenado: polaquiuria, imperiosidad y escapes intermicionales) o infecciones de repetición^{11, 21, 32}. En este último caso, la incidencia de ID será superior al 50%, por lo que el estudio urodinámico es esencial. En nuestro medio, indicamos el estudio a partir de los cuatro años. También es frecuente la ID en pacientes enuréticos monosintomáticos de mayor edad (a partir de los 10 años). El resultado del tratamiento con anticolinérgicos suele atajar de forma eficaz los síntomas diurnos y los pacientes suelen quedarse con algún escape ocasional por la noche¹¹.

Reflujo vésico ureteral e ID

Fue Koff quien en 1979 sistematizó la relación entre RVU e ID en niños⁴, aunque Lapidés y Diokno ya habían observado su coincidencia en 1970²⁹. Otros autores han comunicado la asociación con una frecuencia variable entre el 34 y el 94% (Tabla n.º 5).

Existía la suposición teórica de que el reflujo supondría un artefacto para el estudio urodinámico puesto que parte del líquido infundido pasaría a los riñones y estaríamos valorando la vejiga y dicho sistema. Sin

TABLA N.º 5
Prevalencia de la I.D. en algunas series de pacientes pediátricos con RVU

<i>Autor</i>	<i>Pacientes/sexo</i>	<i>Síntomas/selección</i>	<i>% incidencia</i>
Taylor ⁵	37 hembras	Síntomas de llenado, enuresis	75%
Scholtmeijer ¹⁸	101	—	39%
Passerini ³³	31 hembras 2 varones	—	94% ³⁰

embargo, se ha comprobado que la cantidad que refluye casi nunca supera el 10% de la capacidad vesical y que el grado de reflujo no tiene correlación con la disminución de capacidad^{34, 19}. Aunque se definieron algunos datos urodinámicos que suponían riesgo para el tramo urinario superior³⁵, pero nosotros no pudimos reproducir estos resultados¹⁹. La presencia de ID correctamente tratada supone un factor de buen pronóstico en el RVU, frente a los pacientes con vejiga estable. El tratamiento de la inestabilidad produce una reducción del grado del reflujo en la mayoría de casos, aunque el tratamiento pueda ser prolongado. La persistencia del reflujo, suele asociarse a la persistencia de alteraciones urodinámicas^{5, 11, 35}.

Las indicaciones del estudio urodinámico en pacientes con reflujo son:

1. Resistencia a la quimioprofilaxis.
2. Pacientes en los que se planea un reimplante vésico-ureteral.
3. Síntomas asociados diurnos (polaquiuria, imperiosidad, escapes) o enuresis.
4. Presencia de RVU tras 5 años de seguimiento.
5. Presencia de alteraciones radiológicas sugestivas en la cistografía miccional (poco específicas).

Creemos esencial un estudio urodinámico antes de una intervención de reimplante, salvo en casos de reflujo grado V con infecciones severas. Aunque este criterio no es compartido por todo el mundo, existen varias implicaciones terapéuticas importantes en caso de que haya inestabilidad del detrusor (ID):

1. La ID suele responder al tratamiento anticolinérgico de forma paralela al RVU, por lo que muchos reflujos se resolverán de forma segura con tratamiento médico³⁶.
2. Si se interviene a pacientes con inestabilidad, además de los riesgos propios de la intervención, los resultados serán peores. Excluidos los problemas técnicos, la causa más frecuente de persistencia de RVU tras el reimplante es la inestabilidad.

Tratamiento de la ID

Como en el caso de la hiperreflexia, el cloruro de oxibutinina sigue siendo la única opción. Afortunadamente resulta efectivo (tanto clínica como urodinámicamente) en un 72%. Es posible la curación clínica con

persistencia de inestabilidad asintomática. En los niños con infecciones, el cloruro de oxibutinina permite la retirada de la quimioprofilaxis. En los pacientes afectos de enuresis, el efecto es más claro sobre los síntomas diurnos, y más tardío sobre el escape nocturno¹¹. No hemos podido hallar la razón, pero el subgrupo de varones con enuresis y capacidad disminuida tiene una respuesta muy mala a la oxibutinina^{11,36}. El fracaso global (ausencia de mejoría clínica y urodinámica) ocurre en un 8%¹¹. En muchos casos de fracaso suele haber falta de cumplimiento, por lo que debe insistirse en una correcta toma, que puede ser prolongada. Ya hemos comentado que no hay datos para recomendar otro tratamiento, salvo el bromuro de emepromio, por lo que la inestabilidad resistente a la oxibutinina es un reto que la investigación clínica deberá resolver. La indicación de ampliación vesical en niños neurológicamente normales es muy rara, pero posible³⁷. Recientemente se han introducido nuevos fármacos para la inestabilidad en adultos (Cloruro de Trosipio y Tolterodina), con un perfil de efectos adversos ligeramente superior a la Oxibutinina. Se han comunicado resultados iniciales en estudios clínicos en niños, sin embargo la documentación es por el momento escasa y creemos que sólo deben usarse en ensayos clínicos o contextos muy controlados. Las complicaciones potencialmente mortales (arritmias cardíacas) son bajas, pero su importancia es suficiente como para ser muy cautos en el uso de estos fármacos en la población pediátrica hasta que existan más datos.

Estudio Urodinámico frente a la sospecha de inestabilidad. ¿Cuándo?

Un estudio realizado por un equipo adiestrado tiene una bajísima morbilidad⁹, por lo que resulta incomprensible que se defienda el poder iniciar un tratamiento anticolinérgico basándonos sólo en síntomas o en estudios que no exploran la fase de llenado (flujometría y residuo), aunque estas opciones estén defendidas por equipos de prestigio. El tratamiento de la inestabilidad es muy efectivo si está bien indicado, pero no está exento de efectos adversos y puede prolongarse durante más de un año. Con los datos disponibles hoy, creemos que el estudio urodinámico es absolutamente necesario para el diagnóstico inicial de la inestabilidad y antes de iniciar un tratamiento. Los síntomas pueden ser confusos y el estudio puede sugerirnos que no está indicado el tratamiento con oxibutinina. En casos en que no hay reflujo, si la respuesta clínica es buena, puede obviarse el estudio de control. Sí es necesario en caso de falta de respuesta o si existe reflujo¹¹.

La expresión «Vejiga hipertónica de capacidad reducida» se usó en una de las primeras clasificaciones de la ID, que incluía patrones muy diversos². Es un término que se presta a confusión y que corresponde a lo que hoy denominamos inestabilidad del detrusor.

Hipoacomodación aislada

La baja acomodación aislada es un cuadro urodinámico distinto que puede corresponder a varias causas, entre ellas la fibrosis del detrusor (por ejemplo por tuberculosis génito-urinaria), cistitis rádica, cistitis intersticial y también a la denominada inestabilidad oculta. Aunque se han definido los valores normales (superior a 50 ml/cm H₂O), no se han definido los valores patológicos. En adultos, se ha dado la cifra de 10 ml/cm H₂O como un valor claramente anómalo³⁷ y en niños con disfunción neurógena se han propuesto nomogramas que relacionan el volumen en el que la presión vesical llega a 30 cm H₂O³⁸. Al hablar de baja acomodación, la capacidad vesical debe valorarse en función de la presión que se consigue. Por ejemplo, un niño de 7 años puede tener una capacidad adecuada para su edad (250 ml), pero si la presión a dicha capacidad es de 30 cm H₂O, tiene una hipocomodación severa (inferior a 10 ml/cm H₂O).

Es un hallazgo frecuente en el seguimiento de niños con múltiples intervenciones sobre su vejiga, y en los pacientes con extrofia vesical cerrada. En algunos estudios controlados con placebo, algunas pacientes con hipocomodación aislada que recibieron el placebo habían desarrollado inestabilidad del detrusor³⁹ y también es posible observar una baja acomodación en un paciente que tenía inestabilidad y que está recibiendo tratamiento con oxibutinina (se podría tratar de una fase intermedia antes de la curación)⁴. Por tanto, parece que algunos casos de baja acomodación corresponden tanto a inestabilidad oculta como a inestabilidad en fase de curación. La *presentación clínica* de una baja acomodación es similar a la de la inestabilidad: polaquiuria con o sin escape, enuresis y con menos frecuencia infecciones y reflujo vésico ureteral. Aunque en niños sea más raro, es esencial descartar causas como la tuberculosis o lesiones vesicales.

En los casos en que se ha descartado la fibrosis del detrusor, el tratamiento inicial puede ser el cloruro de oxibutinina a las dosis habituales. La respuesta en los casos de fibrosis será menos satisfactoria. Independientemente de la causa, es preciso vigilar estrechamente a estos pacientes con una cistometría anual, que debe compararse con las previas. En

caso de deterioro del tramo superior o de incontinencia persistente, la mejor opción es la ampliación vesical⁴⁰, previo aprendizaje de autocateterismo. El autocateterismo no suele presentar problemas en los niños (hay pacientes neurógenos a partir de 5 años que lo realizan diariamente), pero hay que tener argumentos a su favor frente a algunas reticencias tanto de familiares como de otros facultativos (Tabla n.º 6)⁴¹. La expresión «ampliación vesical» está muy difundida, pero resulta insatisfactorio cuando la capacidad vesical es normal. En esos casos, el objetivo es bajar las presiones, por lo que quizá el término «despresurización» resulte más preciso desde el punto de vista fisiopatológico.

ALTERACIONES DE LA FASE DE VACIADO

DETRUSOR HIPOCONTRÁCTIL

Las alteraciones de la contractilidad del detrusor en la infancia suelen responder a una alteración neurológica. Ya hemos mencionado el detrusor hipocontráctil por sobredistensión en los casos de vejiga perezosa. Ocasionalmente se observan niños con una contracción no sostenida del detrusor. Puede acompañar a una ID, pero también está presente en pacientes con una fase de llenado normal, en cuyo caso no requiere tratamiento.

OBSTRUCCIÓN INFRAVESICAL

Es un término urodinámico que define la presencia de altas presiones en la fase de vaciado con flujo bajo. Se usa la fórmula de la resistencia

TABLA N.º 6

Cateterismo intermitente y autosondaje: tópicos y realidades

- «Produce infecciones»: el cultivo será positivo, pero la tasa de infecciones clínicas es inferior al 30% anual.
- «Produce muchas complicaciones»: en lesionados medulares se ha demostrado que produce menos complicaciones que el sondaje permanente. La comparación ni se ha planteado en estos pacientes.
- «Los pacientes no pueden aprenderlo»: es posible enseñarlo desde los 6 años. Los padres y maestros colaboran si son adiestrados adecuadamente y se les concede tiempo para preguntar sus dudas (recomendamos el ingreso de 2-3 días para aprendizaje sin prisas y con apoyo de enfermería especializada).

uretral, dado que no existen nomogramas aceptados para la población pediátrica (Resistencia uretral = P ves en $Q_{\max}/(Q_{\max})^2$). En adultos se considera obstrucción si el valor es superior a 0,2 en la mujer y 0,6-1 en el hombre, y hay una flujometría compatible con obstrucción). Los síntomas pueden no ser tan evidentes en los niños como en los adultos. Si la obstrucción lleva cierto tiempo de evolución es frecuente que se desarrolle inestabilidad del detrusor secundaria e hipertrofia del mismo, visible en la ecografía vesical⁴².

La obstrucción puede deberse a múltiples causas anatómicas (válvulas de uretra posterior y anterior), así como a estenosis de uretra secundaria a intervenciones o reconstrucciones del cuello vesical.

También existe la **obstrucción funcional**, que es la que nos ocupa y que sería un cuadro prácticamente igual al síndrome de Hinman (ver más adelante), pero sin complicaciones en tramo superior ni alteraciones digestivas. Es la que se produce con una uretra y cuello vesical normales, sin ningún tipo de estenosis. Esta puede ser debida a la contracción del esfínter estriado durante la micción (más raramente contracción del cuello, ver más adelante «disinergia lisa»).

Podemos diferenciar dos tipos de *contracción esfínteriana estriada durante la micción*: una que es leve, episódica, que no produce trastornos del tramo superior (es la llamada micción disfuncional («dysfunctional voiding»)) y otra, grave, presente en todas las micciones, con alteraciones del tramo superior, que es el Síndrome de Hinman (disinergia véscio-esfínteriana no neurógena)³. Estos cuadros pueden ser la causa de inestabilidades que no responden al tratamiento.

La contracción esfínteriana durante la micción en niños es un tema de gran controversia que empieza por una definición poco precisa de los parámetros. La contracción esfínteriana ocasional durante la micción es un artefacto frecuente, y a veces es difícil diferenciar artefacto de alteración evidente. Para Griffiths es necesario que se produzca contracción esfínteriana clara y residuo significativo persistente⁴³. Otros autores consideran esta definición poco precisa. Aunque su asociación con la inestabilidad es frecuente, no alcanza valores significativos en todos los estudios. Algunos autores consideran una presión del detrusor superior a 80 cm durante el vaciado como signo de disfunción miccional. El problema con este cuadro es que se trata de una alteración leve, y en el límite con la normalidad^{44, 45}. El tratamiento suele ser un relajante muscular y ansiolítico (diazepam), con un control estricto de residuos y parámetros urodinámicos. Si el residuo es elevado y produce complicaciones, puede estar indicado el cateterismo intermitente. En nuestra experiencia, este cuadro es muy raro, y la mayoría de inestabilidades cursan con una fase de vaciado normal.

SINDROME DE HINMMAN (VEJIGA «NEURÓGENA NO NEURÓGENA»)

Hemos conservado, por su popularidad, el término difundido por Allen en 1977. Sin embargo, quizá sería más lógico llamarle «disinergia esfinter-detrusor no neurogénica». Todos se refieren, con ligeras variaciones, al mismo síndrome descrito por Hinman en 1974³. Se habla de Síndrome de Hinmman cuando hay una contracción simultánea del detrusor y del esfínter uretral estriado que conlleva una grave obstrucción funcional, con dilatación del aparato urinario superior e insuficiencia renal por vaciado defectuoso, con residuo postmiccional importante.

En algunos pacientes, las alteraciones miccionales se asocian a una expresión facial característica (cuando ríen, parece que su expresión sea la del llanto). Esta asociación se ha denominado Síndrome de Ochoa y se han observado casos familiares. Aunque no se ha detectado alteración neurológica, se da una proximidad del centro de la micción en la formación reticular con el origen de los nervios faciales, por lo que lesiones en dicha zona podrían provocar este cuadro⁴⁶.

A pesar de que la disinergia se observa casi exclusivamente en pacientes con lesiones suprasacras de la médula espinal, se han publicado varios trabajos sobre niños con disinergia sin lesión neurológica demostrable⁴². Son niños que presentan todos los rasgos funcionales, y radiológicos de una disfunción neurógena clásica, incluso con sus complicaciones, sin que se pueda evidenciar ninguna alteración neurológica.

El cuadro clínico se presenta con enuresis (60%), incontinencia diurna (60%), disfunción intestinal (encopresis, estreñimiento) (80%), infección urinaria (40%) y alteraciones emocionales.

La mayoría de estos niños vacían su vejiga en forma interrumpida, con un chorro débil y orina residual. El examen neurológico es absolutamente normal. No es infrecuente que estos niños hayan sido sometidos a alguna cirugía urológica (reimplante, intervenciones sobre el cuello etc.). Los niños parecen resultar afectados más a menudo que las niñas.

Radiológicamente se suele observar una intensa repercusión sobre el aparato urinario: ureterohidronefrosis (70%), reflujo vesicoureteral (50%), y el hallazgo más llamativo, la vejiga trabeculada «en abeto» (100%), con abundante orina residual. Estas imágenes radiológicas son imposibles de diferenciar de las vejigas neurógenas verdaderas. En la cistouretrografía miccional, la uretra posterior puede estar dilatada con una impronta a nivel del área del esfínter estriado. Los estudios urodinámicos son de la máxima importancia para categorizar este tipo de afección.

Durante el llenado suele existir inestabilidad del detrusor. Las presiones durante el vaciado están significativamente elevadas y la contracción del detrusor es, a menudo, inefectiva. La EMG del esfínter externo revela un alto nivel de actividad en reposo y una respuesta normal a la estimulación refleja sin indicio de denervación. Durante la micción, el esfínter no se relaja completamente o lo hace sólo por cortos períodos. El resultado es un chorro urinario pobre o entrecortado, asociado con elevadas presiones intravesicales. La consecuencia es la hipertrofia del detrusor y su trabeculación y, en algunos casos, ureterohidronefrosis provocada bien por reflujo vesicoureteral o por obstrucción secundaria ureterovesical⁶.

De entre las teorías que intentan explicar esta alteración, la más documentada es la hipótesis funcional: algún trastorno desconocido produce la alteración de la función vesicouretral, creando una pobre coordinación, con sus consecuencias. Hinman y Allen han sugerido que el fallo radica en un mal aprendizaje de estos niños de cómo relajar completamente su esfínter externo durante la micción. Esta micción anormal representaría una persistencia de la fase de transición en el desarrollo del control esfinteriano. En ese momento, la inhibición de una micción es debida a un aumento de la actividad esfinteriana. La prolongación en el tiempo de esta fase, o la regresión a ella, desencadenaría el síndrome. Este retraso en el proceso madurativo puede ser atribuido a tensiones emocionales que afectan al niño o a efectos psicósomáticos causados por su ambiente familiar o su entorno. Puede coexistir un entorno familiar conflictivo (drogadicción, divorcio) y se ha descrito su presencia en casos de niños con antecedentes de abusos sexuales.

El tratamiento debe ir dirigido a aumentar la habilidad miccional del niño y a erradicar las presiones psicológicas cuando existan. La educación esfinteriana con micción horaria es la parte primordial. El tratamiento farmacológico debe incluir Oxibutinina si existe inestabilidad y diazepam para disminuir la hiperactividad esfinteriana. No existen otros fármacos que puedan recomendarse de forma generalizada. Pueden ser necesarias sesiones de biofeedback en las que se enseñe al niño cómo orinar, aunque los resultados de las mismas varían de forma considerable⁴⁷. Puede hacerse mediante una sonda rectal con EMG y flujometría (Flujo, EMG, Pabd). Es una situación casi fisiológica pues no requiere sondaje. El paciente puede aprender a orinar sin contraer su esfínter y sin realizar prensa abdominal. Lo espectacular de los resultados obtenidos con el tratamiento conservador expuesto, ha hecho que progresivamente esté siendo aceptada cada vez más la hipótesis funcional (Figura 2).

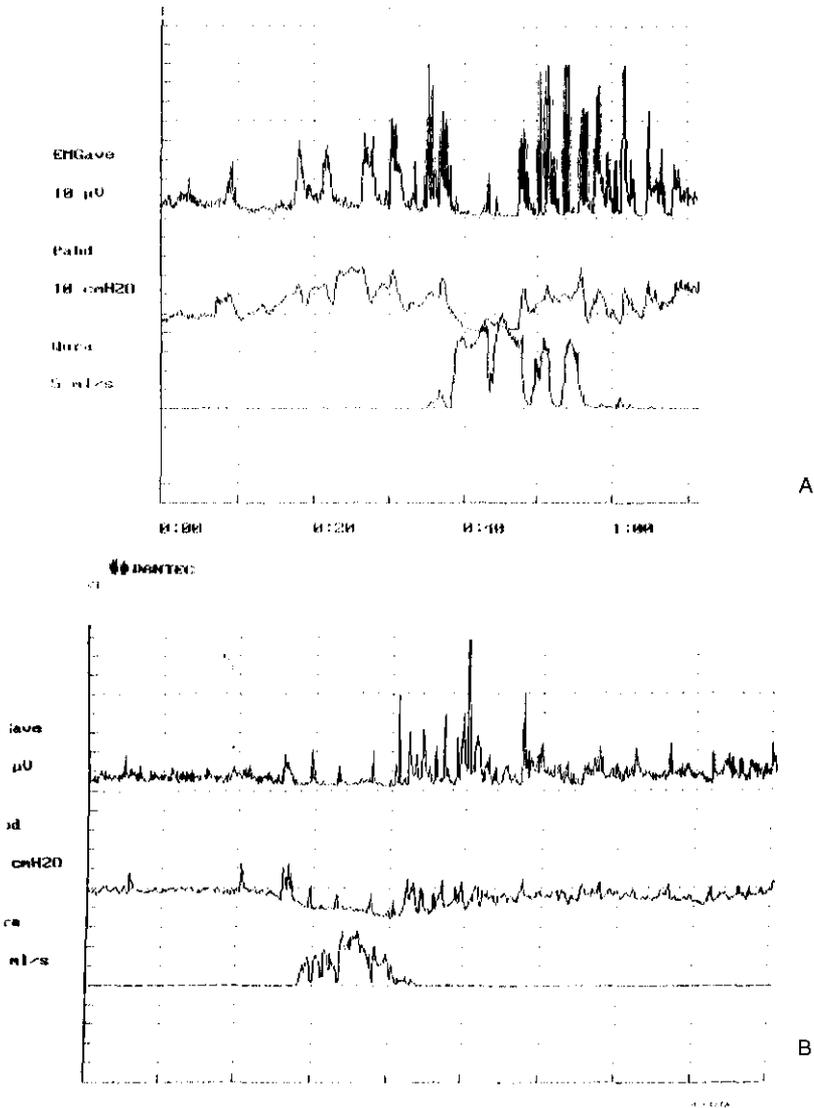


Figura 2. Niña de 10 años con infecciones de repetición. Cistometría normal, con flujo interrumpido, y residuo, por lo que se realiza EMG + flujo + Pabd.
 2.A. Se comprueba interrupción del flujo, que coincide con aumento de actividad EMG(*), y sin prensa abdominal significativa. Se realizaron sesiones de «biofeedback», para enseñar a la paciente a relajar el suelo perineal durante la micción (conseguir silencio electromiográfico). Residuo 100 ml.

2.B. Tras el biofeedback, persiste actividad EMG episódica(*), pero es menor que en el trazado previo. El residuo en esta micción fue nulo, y la paciente había mejorado clínicamente.

DISINERGIA LISA

Recientemente hemos observado casos en varones adolescentes de la denominada disinergia lisa. Son pacientes que acuden por síntomas de vaciado y en los que se evidencia una obstrucción infravesical severa en ausencia de estenosis de uretra y en los que no se detecta actividad esfinteriana estriada durante la micción. En la exploración cistoscópica se observa una uretra y esfínter normales y un cuello vesical cerrado, que es el causante de la obstrucción, dado que a esa edad no existe crecimiento prostático. El diagnóstico puede realizarse mediante estudio vídeo-urodinámico. Una vez establecido, el tratamiento es la cervicotomía (incisión endoscópica del cuello). Esta maniobra tiene el riesgo de producir eyaculación retrógrada, por lo que es imprescindible realizar estudio de semen y, en caso de que sea viable, criopreservación del mismo. La sintomatología miccional mejora de forma clara tras la intervención, como lo hacen los parámetros urodinámicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. MCGUIRE EJ, WOODSIDE JR, BORDEN TA, WEISS RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol* 1981; 126: 205-9.
2. BAUER SB, RETIK AB, COLODNY AH, HALLETT M, KHOSHBIN S, DYRO FM. The unstable bladder of childhood. *Urol Clin North Am* 1980; 7: 321-36.
3. HINMAN F. Urinary tract damage in children who wet. *Pediatrics* 1974; 54: 142-5.
4. KOFF SA, LAPIDES J, PIAZZA DH. Association of urinary tract infection and reflux with uninhibited bladder contractions and voluntary sphincter contraction. *J Urol* 1979; 122: 373-6.
5. TAYLOR CM, CORKERY JJ, WHITE RHR. Micturition symptoms and unstable bladder activity in girls with primary vesicoureteric reflux. *Br J Urol* 1982; 54: 494-8.
6. BAUER SB, KRANE RJ, SIROKY MB, editors. *Clinical Neuro-Urology*. 2nd. ed. Boston: Little, Brown and Co. 1991; *Pediatric Neuro-Urology*. p. 375-409.
7. KONDO A. Cystourethrograms characteristic of bladder instability in children. *Urology* 1990; 35 (3): 242-6.
8. BATISTA MIRANDA JE, CAFFARATTI J, REGALADO R, ARAÑO P, GARAT JM. The reliability of cysto-urethrographic signs in the diagnosis of detrusor instability in children. *Br J Urol* 1998; 81: 900-904.
9. BATISTA JE, BAUER SB, KELLY MD, DARBEY MD. Entorno e información al paciente en una unidad de Urodinamia pediátrica. *Arch Esp Urol* 1995; 48: 15-23.

10. VALLEJO HERRADOR J, RODRÍGUEZ LUNA JM, FERNÁNDEZ FERNANDEZ A, PERALES CABANAS L, ROMERO MAROTO J, PEREZ BUSTAMANTE I. Inestabilidad del detrusor. Tratamiento con oxibutinina en niños. *Act Urol Esp* 1990; 14: 1-5.
11. BATISTA MIRANDA, JE. Valoración de los parámetros clínicos y urodinámicos en niños con inestabilidad del detrusor sometidos a tratamiento oral con cloruro de oxibutinina. 1997; Universitat Autònoma de Barcelona. Departamento de Cirugía.
12. KAEFER M, ZURAKOWSKI D, BAUER SB, RETIK AB, PETERS CA, ATALA A, TREVES T. Estimating normal bladder capacity in children. *J Urol* 1997; 158: 2261-4.
13. NESBIT RM, GORDON WG. The uninhibited neurogenic bladder. A clinical syndrome with report of twenty five cases. *Trans Am Assoc Genitourinary Surg* 1939; 32: 213-24.
14. HODGKINSON CP, AYERS MA, DRUKKER BH. Dyssynergic detrusor dysfunction in the apparently normal female. *Am J Obst Gynec* 1963; 87: 717-30.
15. ABRAMS P. Bladder instability: concept, clinical associations and treatment. *Scand J Urol Nephrol* 1984; Suppl. 87: 7-12.
16. ABRAMS P, BLAIVAS JG, STANTON SL, ANDERSEN JT. Standardization of terminology of the lower urinary tract function. *Neurourol Urodyn* 1988; 7: 403-27.
17. HELLSTROM AL, HJALMAS K, JODAL U. Rehabilitation of the dysfunctional bladder in children: method and 3-year followup. *J Urol* 1991; 138: 847-9.
18. SCHOLTMEIJER RJ, NIJMAN RJM. Vesicoureteric reflux and void urodynamic studies: results of a prospective study after three years of follow up. *Urology* 1996; 43 (5): 714-8.
19. BATISTA J, REGALADO R, GARAT BARREDO JM, CAFFARATTI J, ARAÑO P, GELABERT A. Reflujo vésico-ureteral asociado a inestabilidad del detrusor. *An Esp Ped* 1997; 47: 245-50.
20. GRIFFITHS DJ, SCHOLTMEIJER RJ. Detrusor instability in children. *Neurourol Urodyn* 1982; 1: 187-92.
21. MAYO M, BURNS MW. Urodynamic studies in children who wet. *Br J Urol* 1990; 65: 641-5.
22. HJALMAS K. Functional daytime incontinence: definitions and epidemiology. *Scand J Urol Nephrol* 1992; Suppl. 141: 39-44.
23. SILLÉN U, BACHELARD M, HERMANSON G, HJALMAS K. Gross bilateral reflux in infants: gradual decrease of initial detrusor hypercontractility. *J Urol* 1996; 155: 668-72.
24. PALMTAG H, HEERING H, ZIEGLER G. Functional abnormality of «non provocative» bladder instability in Children. *Urol Int* 1979; 34: 176-83.
25. KINDER RB, MUNDY AR. Inhibition of spontaneous contractile activity in isolated human muscle detrusor strips by vasoactive intestinal polypeptide. *Br J Urol* 1985; 57: 20-3.
26. RESTORICK JM, MUNDY AR. The density of cholinergic and alpha and beta adrenergic receptors in the normal and hype-reflexic human detrusor. *Br J Urol* 1989; 63: 32-5.

27. MOORE KH, GILPIN SA, DIXON JS, RICHMOND DH, SUTHERST JR. Increase in presumptive sensory nerves of the Urinary Bladder in idiopathic detrusor instability. *Br J Urol* 1992; 70: 370-2.
28. HAFNER RJ, STANTON SL, GUY J. A psychiatric study of women with urgency and urgency incontinence. *Br J Urol* 1977; 49: 211-4.
29. LAPIDES J, DIOKNO AC. Persistence of the infant bladder as a cause for urinary infection in girls. *J Urol* 1970; 103: 243-8.
30. QVIST N, KRISTENSEN ES, NIELSEN KK, EHLERS D, JENSEN KME, KRARUP T, CHRISTOFFERSEN J. Detrusor instability in children with recurrent urinary tract infections and/or enuresis. *Urol Int* 1986; 41: 196-8.
31. ORSOLA A, HUGUET J, CAFFARATI J, et al. Pielonefritis aguda en pacientes menores de 21 años: manejo con Aztreonam. [Abstract] *Rev Chil Urol* 1996; 61: (Supp 1.) 19.
32. MC GUIRE EJ, SAVASTANO JA. Urodynamic studies in enuresis and the non-neurogenic neurogenic bladder. *J Urol* 1984; 132: 299-302.
33. PASSERINI-GLAZEL G, CISTERNINO A, CAMUFFO MC, FERRARESE P, ARAGONA F, ARTIBANI W. Videourodynamic studies for minor voiding dysfunctions in children: an overview of 13 years experience. *Scand J Urol Nephrol* 1992; Supp 141: 70-84.
34. GODLEY ML, RANSLEY PG, PARKHOUSE HF, GORDON I, EVANS K, PETERS AM. Quantitation of vesico-ureteral reflux by radionuclide cystography and urodynamics. *Pediatr Nephrol* 1990; 4 (5): 485-90.
35. NIELSEN JB. Lower urinary tract function in vesico-ureteral reflux. *Scand J Urol Nephrol* 1989; Supp 125: 15-21.
36. BATISTA J. Tratamiento de la inestabilidad vesical con oxibutinina en niños afectados de reflujo vesico-ureteral. *An Esp Ped* 1997; 47: 251-56.
37. SUSSET JG, KRANE RJ, SIROKY MB, editors. *Clinical Neuro-Urology*. 2nd. ed. Boston: Little, Brown and Company; 1991; 12, Cystometry. p. 163-84.
38. HOULE AM, GILMOUR RF, CHURCHILL BM, GAUMOND M. What volume can a child normally store in the bladder at a safe pressure? *J Urol* 1993; 149: 561-2.
39. TAPP AJS, CARDOZO LD, VERSI E, COOPER D. The treatment of detrusor instability in postmenopausal women with oxybutinin chloride: a double blind placebo controlled study. *Br J Obstet Gyn* 1990; 97: 521-6.
40. MINIÑO L, GARCÍA-PENIT FJ, WONG J, et al. Bladder augmentation in children. [Abstract] *Br J Urol* 1997; 80: (Suppl. 2) 170 (Abstract 665).
41. LAPIDES J, DIOKNO AC, SILBER SJ, LOWE BS. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *J Urol* 1972; 107: 458.
42. KAEFER M, BARNEWOLT C, RETIK AB, PETERS CA. The sonographic diagnosis of infravesical obstruction in children: evaluation of bladder wall thickness indexed to bladder filling. *J Urol* 1997; 157: 989-91.
43. GRIFFITHS DJ, SCHOLTMAYER RJ. Detrusor sphincter dyssynergia in neurologically normal children. *Neurourol Urodyn* 1983; 2: 27-37.
44. SALINAS J, DIEGO A, PRIETO L, SALOMÓN R, RAMÍREZ JC, PAEZ A, RAPARIZ M et al. Síndrome de la vejiga no coordinada. *Arch Esp Urol* 1991; 44: 6: 713-717.

45. MARTÍN-CRESPO R, LUQUE MIALDEA R. Vejiga con micción no coordinada: evolución urodinámica y su correlación clínica. *Cir Pedatr* 1999; 12: 99-102.
46. OCHOA B. The urofacial (Ochoa) syndrome revisited. *J Urol* 1992; 148: 580-3.
47. VAN GOOL J, VIJVERBERG MAW, MESSER AP, ELZINGA-PLOMP A, DE JONG TPVM. Functional daytime incontinence: non-pharmacological treatment. *Scand J Urol Nephrol* 1992; Supp. 141: 93-103.