

Rehabilitación de las vejigas neurógenas del adulto

E Marit-Ducamp
M de Sèze
PA Joseph
L Soyeur
JR Vignes
E Gaujard
H Petit

Resumen. – Los trastornos urinarios por enfermedades neurológicas son frecuentes y de expresión polimorfa. Para alcanzar una mejor comprensión fisiopatológica, etiopatogénica y evolutiva de los síntomas, el examen clínico se debe completar con exploraciones urodinámicas y en ocasiones electrofisiológicas. La finalidad de la evaluación radiológica es poner de manifiesto una patología asociada, urológica o ginecológica, medir la repercusión anatómica de los trastornos miccionales y detectar las complicaciones. La conducta terapéutica depende de las características del trastorno, y también del estado neurológico y psicosocial del paciente. Puede justificar la atención interdisciplinaria, con participación de especialistas en rehabilitación, urólogos y neurocirujanos. El objetivo es doble: preservar la función renal si está amenazada por la disfunción neurológica y restaurar lo mejor posible el bienestar miccional y la continencia, que son elementos fundamentales para la buena calidad de vida de estos pacientes que, en algunos casos, tienen grandes impedimentos. El tratamiento de los trastornos digestivos y genitosexuales, que forma parte de la rehabilitación, no se expone en este capítulo.

© 2004 Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: vejiga neurológica, incontinencia urinaria, disuria, retención de orina, infecciones urinarias, autosondeo, exploraciones urodinámicas.

Introducción

Los trastornos urinarios por enfermedades neurológicas son muy frecuentes. Pueden influir en la calidad de vida y el bienestar personal, y en algunas circunstancias facilitan el desarrollo de infecciones urinarias y comprometen la función renal o el pronóstico vital.

Los objetivos del tratamiento son asegurar una evacuación vesical sin peligro para el riñón y las vías urinarias superiores, y procurar bienestar al pa-

ciente al facilitarle la micción y evitar la incontinencia. El enfoque terapéutico necesita un análisis semiológico previo del funcionamiento de la vejiga, que permita guiar el proceso de selección de los exámenes complementarios.

Control fisiológico del aparato vesicoesfinteriano ^[12, 27, 98] (fig. 1)

La micción y la continencia son actos reflejos que se integran en la médula sacra y dorsolumbar. Estas funciones de almacenamiento y evacuación de la orina responden a un doble control neurológico: automático y voluntario. El control voluntario de la función vesicoesfinteriana depende del sistema nervioso somático, y permite ordenar o inhibir por completo la micción.

El control automático depende del sistema autónomo, simpático y parasimpático, y regula la sucesión de las fases de repleción y micción y la coordinación vesicoesfinteriana. En ello inter-

vienen circuitos venosos organizados en arcos reflejos, cuya resultante es un sistema bimodal *on-off*.

SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO

Regula el mando del esfínter estriado uretral y de los músculos del piso perineal. El esfínter estriado, inervado por el nervio pudendo interno, se subordina a un centro medular ubicado en el cuerno anterior de los mielómeros S2-S3-S4 (núcleo de Onuf). El centro cortical que regula el control voluntario del esfínter se sitúa en el pie de la circunvolución frontal ascendente. Se conecta con el núcleo de Onuf por la vía piramidal corticoespinal.

SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO

Ejerce el control de las fibras musculares lisas del aparato urinario.

■ En la médula espinal

Se distinguen dos centros.

– El centro parasimpático ubicado en la columna intermediolateral de la médula sacra (mielómeros S2-S3-S4), que

Elisabeth Marit-Ducamp Ancien chef de clinique-assistant des Hôpitaux, médecine physique et de réadaptation, Clinique Saint-Augustin, 110-112, avenue d'Arès, 33000 Bordeaux, France.

Marianne de Sèze Chef de clinique-assistant des Hôpitaux. Unité d'évaluation et de traitement du handicap urinaire.

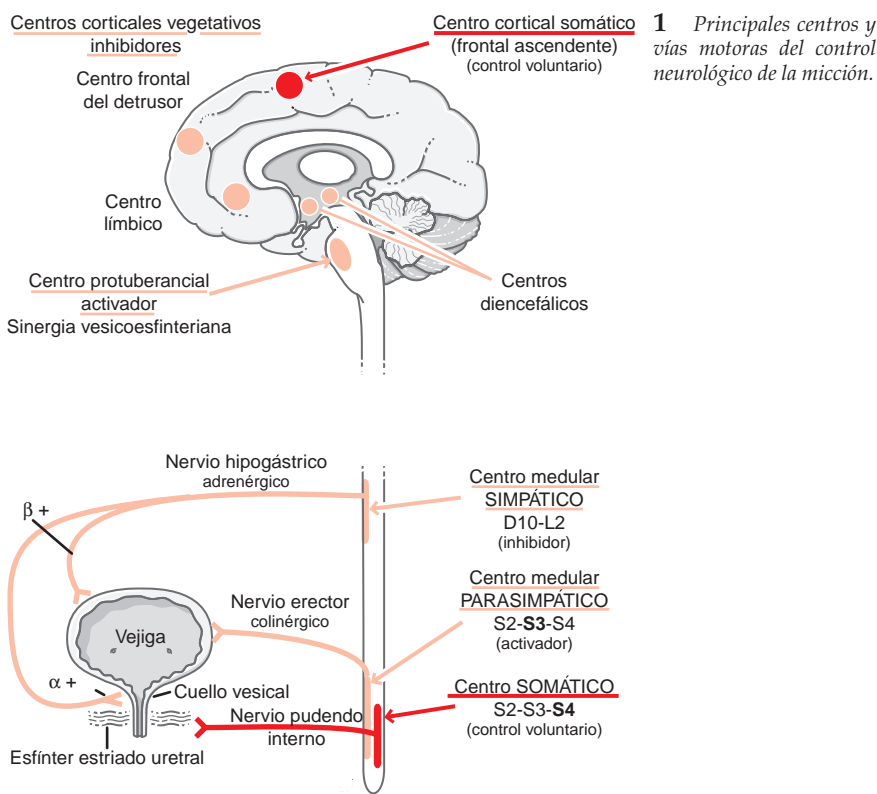
Pierre-Alain Joseph Professeur des Universités, praticien hospitalier. Service de médecine physique et de réadaptation.

Luc Soyeur Chef de clinique-assistant des Hôpitaux, service d'urologie.

Jean Rodolphe Vignes Praticien hospitalier, ancien chef de clinique-assistant des Hôpitaux, service de neurochirurgie ouest. Centre hospitalier universitaire de Bordeaux, hôpital Pellegrin, 33076 Bordeaux cedex, France.

Eric Gaujard Ancien chef de clinique-assistant des Hôpitaux.

Hervé Petit Ancien chef de clinique-assistant des Hôpitaux. Clinique de médecine physique et de réadaptation fonctionnelle, 40-52, rue Stéhélin, 33021 Bordeaux cedex, France.



1 Principales centros y vías motoras del control neurológico de la micción.

controla la contracción del detrusor. Los axones paraganglionares toman las raíces sacras anteriores y luego conforman los nervios erectores. Estos se proyectan en el plexo hipogástrico inferior y allí establecen sinapsis con las neuronas posganglionares colinérgicas, que se distribuyen de manera predominante por la cúpula y la base de la vejiga. La pared del detrusor contiene abundantes receptores colinérgicos, también llamados muscarínicos (se bloquean con atropina). La estimulación de los mismos provoca la micción.

– El centro ortosimpático, ubicado en la columna intermediolateral de la médula dorsolumbar (mielómeros D10-D11-D12-L1-L2). Controla el cierre del cuello vesical (acción a-adrenérgica) y, en menor grado, la relajación del detrusor (acción b-adrenérgica). Favorece la continencia. Las neuronas preganglionares toman los nervios raquídeos y los ramos comunicantes blancos para alcanzar los ganglios de la cadena simpática laterovertebral. Atraviesan sin sinapsis los ganglios laterovertebrales y después forman plexos, donde se articulan con las neuronas posganglionares. Dentro de los senos formados, el plexo hipogástrico superior (nervios presacros) se conecta por medio de los nervios hipogástricos con el plexo hipogástrico inferior. Éste constituye entonces una zona de convergencia de las

neuronas parasimpáticas y simpáticas, y promueve la interrelación y el control recíproco entre los dos sistemas. Los nervios eferentes (vesicales, prostáticos, deferenciales, uterovaginales y cavernosos) contienen ambos componentes vegetativos. Las fibras simpáticas a-adrenérgicas inervan principalmente la uretra posterior (con abundantes receptores a-adrenérgicos), el cuello vesical y la base de la vejiga, y las fibras b-adrenérgicas inervan la cúpula vesical.

■ Centros supramedulares

Numerosos centros supramedulares controlan la actividad de los centros medulares. Conectados entre sí por una red multisináptica, ejercen acción inhibitoria o activadora de la micción.

– Los centros corticales y subcorticales regulan el control voluntario de la micción. Un centro para el detrusor, localizado en la cara interna del lóbulo frontal, ejerce una función importante dentro del programa micción-continencia. La acción principal es inhibitoria. El sistema límbico interviene en el control instintivo y emocional.

– Los centros diencefálicos (hipotálamo, tálamo, núcleos grises centrales) regulan la motricidad automática y refleja de la micción.

– Los centros del tronco cerebral, en la porción anterior de la protuberancia anular (centro medial de la micción y centro lateral de la continencia), cumplen una función primordial en la sinergia vesicoesfinteriana (relajación esfinteriana coordinada con la contracción vesical miccional).

■ Vías sensitivas

Son menos conocidas. En el detrusor y la uretra existen receptores sensitivos que responden a diferentes estímulos, y entre esos receptores se encuentran los tensorreceptores para la sensación de deseo miccional. Allí se originan las vías sensitivas, que primero toman los nervios erectores hasta la médula sacra y después las vías espinotalámicas para el primer deseo miccional, y los cordones posteriores para la necesidad imperiosa. Después de un relevo talámico, las sensaciones se integran en la circunvolución parietal ascendente.

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA CONTINENCIA URINARIA

El almacenamiento de la orina en la vejiga durante la fase de llenado, en reposo y con esfuerzo, es posible gracias a una presión uretral superior a la presión vesical.

Las propiedades viscoelásticas de la vejiga le permiten a ésta llenarse a baja presión. Esa distensibilidad, que se estudia mejor con cistomanometría (relación entre la variación de volumen y la variación de presión vesical correspondiente durante el llenado) es un elemento fundamental para la protección del riñón y las vías urinarias superiores. Si la presión vesical supera los 40 cm de agua durante el llenado, el uréter no puede propulsar la orina hacia la vejiga y las vías superiores se dilatan.

El tono uretral de cierre depende de las características intrínsecas de la uretra: propiedades viscoelásticas de la uretra, calidad de los plexos vasculares submucosos, tono simpático a de cierre del esfínter liso y presencia del esfínter estriado uretral.

La uretra femenina descansa en un soporte formado por la aponeurosis pélvica y por la pared vaginal anterior, que cumplen función de hamaca, facilitando el cierre y, en consecuencia, la continencia ante el esfuerzo.

En el aspecto neurológico, y más particularmente cuando se percibe el deseo

miccional (continencia activa), las estructuras supraespinales refuerzan la inhibición refleja o voluntaria sobre el centro parasimpático. En la continencia también participa un arco reflejo espinal, el *guarding reflex*: el llenado vesical estira los tensorreceptores que estimulan las fibras A d poco mielinizadas. Esta señal toma los nervios erectores para activar los centros simpáticos dorsolumbares y somáticos sacros. De ello resulta una contracción refleja del cuello vesical y el esfínter estriado uretral. Cuando el deseo miccional es imperioso, la contracción voluntaria del esfínter estriado uretral refuerza la inhibición del centro parasimpático (reflejo inhibidor del periné y el detrusor).

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA MICCIÓN

Cuando la repleción vesical alcanza un umbral determinado, la estimulación de los tensorreceptores vesicales genera una señal activadora del centro miccional pónico. Éste emite una corriente excitadora que baja por el centro parasimpático sacro, causante de la contracción del detrusor. En forma paralela, el centro miccional pónico emite una señal excitadora que baja por las neuronas gabaérgicas de la comisura gris de la médula sacra, que inhiben las motoneuronas del núcleo somático sacro de Onuf. El esfínter estriado uretral se relaja y la micción es sinérgica (coordinación de la relajación uretral y la contracción vesical en el momento de la micción). La activación parasimpática provoca inhibición simpática y abertura del cuello vesical (sinergia vesicoesfinteriana lisa). El gradiente de presión vesicouretral se invierte y la micción se produce con facilidad, de manera completa y a baja presión, siempre que las condiciones urológicas sean satisfactorias (buena permeabilidad uretral).

En el varón, el conjunto de los reflejos permanece bajo control cortical voluntario y puede aceptar o rechazar la micción de manera global.

Fisiopatología de las vejigas neurogénicas ^[17, 27, 38]

CARACTERÍSTICAS GENERALES

El término vejiga neurógena central designa el conjunto de los trastornos vesicoesfinterianos resultantes de la afectación de las vías de control situadas por encima de la motoneurona del cuerno anterior de la médula, por lesión directa de los centros o de las vías centrales que los conectan entre sí. En las lesiones encefálicas, la vejiga es hiperactiva por disminución de la inhibición central del reflejo miccional. En una lesión medular suprasacra, la reorganización de los circuitos medulares es la causa del funcionamiento reflejo del aparato vesicoesfinteriano, con supresión del control voluntario (vejiga hiperrefleja) y perturbación de la coordinación vesicoesfinteriana.

El término vejiga neurógena periférica designa el conjunto de los trastornos vesicoesfinterianos resultantes de la afectación de las vías situadas por debajo de la motoneurona del cuerno anterior de la médula (cono terminal, cola de caballo, plexo hipogástrico, nervios erectores o pudendos internos, fibras vegetativas). Cuando la lesión interesa al centro sacro, la vejiga descentralizada por desconexión del centro parasimpático sacro es por lo general arrefleja y el detrusor hipotónico e hipoactivo.

TRASTORNOS DE LA ACTIVIDAD VESICAL

■ Hiperactividad vesical

Se define por la sucesión de contracciones involuntarias del detrusor durante el llenado vesical, que aparecen de manera espontánea o provocada.

La hiperactividad vesical es el trastorno vesicoesfinteriano más frecuente en pacientes con lesión neurológica, afectando a un promedio de dos tercios de los enfermos con esclerosis en placas, más de la mitad de los que padecen daños medulares y numerosas víctimas de accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, tumor cerebral o enfermedad de Parkinson ^[38].

La fisiopatología de la hiperactividad vesical es compleja, multifactorial y mal conocida. Probablemente obedece a una intrincación de factores neurógenos, miógenos y neuroquímicos. Es un indicio de la liberación del reflejo miccional, que a su vez puede ser la consecuencia de un defecto de inhibición de los centros sacros por lesión directa de los centros supraespinales o de las conexiones entre los mismos, de una modificación de los neurotransmisores centrales (en particular taquicinas,

glutamato, monoaminas, bradicinina, óxido nítrico, gaba, opioides), de una exageración del reflejo miccional segmentario o de una liberación de reflejos segmentarios aberrantes con hiperactividad de las vías aferentes y/o eferentes del reflejo miccional ^[14, 26].

■ Hipoactividad o falta de contractilidad del detrusor

En un cuadro clínico de vejiga neurógena periférica, la hipoactividad vesical indica por lo general una lesión directa del arco reflejo sacro. La falta de contractilidad vesical se observa también en las lesiones medulares, en la fase de choque espinal, antes de la reparación de la espasticidad y también en situaciones de claudicación vesical por distensión excesiva. La hiperdistensión vesical provoca isquemia parietal de la musculatura vesical, lo que a su vez puede dañar los tensorreceptores y/o las fibras musculares del detrusor en forma transitoria o definitiva.

TRASTORNOS DE LA DISTENSIBILIDAD VESICAL

Solamente la hipodistensibilidad está bien definida y tiene un interés clínico comprobado.

La hipodistensibilidad vesical o hipertonia del detrusor consiste en un aumento exagerado de la presión intravesical durante el llenado vesical. Indica una modificación de las propiedades viscoelásticas de la vejiga y a menudo se la observa en el marco de la vejiga neurógena central por lesión medular, y mucho más raramente en el curso de enfermedades encefálicas. También se la puede ver en las lesiones de tipo periférico, donde parece ser más frecuente cuando la deservación es distal y completa. Sería consecutiva a modificaciones morfológicas del detrusor (aumento de la relación colágeno/músculo del detrusor descentralizado, hipertrofia del detrusor hiperactivo) y a modificaciones funcionales (supresión de la influencia mio-relajante del sistema nervioso ortosimpático, hipersensibilidad de los receptores vesicales a los neuromedadores endógenos circulantes) ^[17, 38].

En las lesiones centrales puede ser difícil distinguir un trastorno de la distensibilidad de una hiperactividad vesical, sobre todo porque ambas alteraciones pueden superponerse. La hiperpresión vesical durante el llenado

expone a la dilatación de los uréteres, que ya no pueden evacuarse. En el peor de los casos se produce una ureterohidronefrosis, que al final acarrea un deterioro de la función renal. El riesgo de daño renal se atenúa cuando el trastorno de distensibilidad se acompaña de insuficiencia esfinteriana. La incontinencia, favorecida por la hipotonía uretral, reduce la presión intravesical y protege las vías urinarias superiores.

DISINERGIA VESICOESFINTERIANA

Definida como la falta de relajación o el refuerzo involuntario de la actividad del esfínter estriado uretral y/o del cuello vesical durante la fase de contracción miccional del detrusor, la disinergia vesicoesfinteriana indica una alteración de los circuitos espinopontoespinales que coordinan la función vesicoesfinteriana [11]. En la fisiopatología interviene en particular una conexión fallida entre el centro pónico y los centros miccionales espinales y sacros, y probables perturbaciones de síntesis, liberación y/o modalidad de acción de los neurotransmisores medulares [98]. Causante de un obstáculo funcional al vaciado vesical, provoca una micción a presiones elevadas que representa un alto riesgo de deterioro del riñón y las vías urinarias superiores [42]. El aumento consiguiente del trabajo vesical altera la pared de la vejiga: engrosamiento, trabeculación y formación de divertículos (vejiga de lucha). La hiperpresión vesical y/o la constitución diverticular en la unión vesicoureteral favorecen el reflujo vesicoureteral y la dilatación de las vías superiores, pero esto puede ser también la consecuencia del estrechamiento de los uréteres por el detrusor engrosado. El obstáculo funcional uretral puede ser la causa del residuo posmiccional y, en el varón, del reflujo de orina hacia las glándulas prostáticas. La estasis urinaria y el reflujo llevan a la infección (infecciones urinarias bajas, pielonefritis, prostatitis) y a la litiasis vesical, renal o prostática. Los focos infecciosos parenquimatosos y las litiasis se constituyen en verdaderas cuevas microbianas que cronifican la infección. Al final, la función renal se deteriora.

TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD VESICAL

La intensidad y la naturaleza de la sensibilidad vesical (percepción visceral, deseo de orinar, percepción del paso de

la orina) suelen perturbarse en la disfunción vesicoesfinteriana neurógena. El deseo de orinar puede mitigarse o abolirse, acompañarse de dolor vesical, perineal o uretral, sustituirse por una sensación de peso suprapúbico o distensión cólica, o incluso manifestarse en forma de hiperreflexia autónoma (escalofrío, sudoración, horripilación y, en el peor de los casos, crisis de hipertensión).

CONSECUENCIAS DE LAS DISFUNCIONES NEUROUROLÓGICAS

Dependen del tipo de trastorno urinario.

En las lesiones centrales (por lo general encefálicas) acompañadas por hiperactividad vesical sin alteración de la distensibilidad, sin obstáculo miccional y sin residuo, el problema es sobre todo funcional con respecto a la incontinencia de orina. La función renal no está en peligro y el riesgo infeccioso es mínimo.

Al contrario, las lesiones medulares, las del cono terminal o la espina bífida, que pueden provocar hiperactividad vesical y/o defectos de distensibilidad y/o disinergia vesicoesfinteriana, exponen a la aparición de manifestaciones que perturban la función (disuria con o sin retención, incontinencia urinaria, infecciones con repetición) y sobre todo a deterioro de la función renal (por hidronefrosis, pielonefritis crónica o reflujo vesicoureteral que pueden evolucionar en forma solapada).

Las lesiones periféricas, si bien sólo provocan vejiga atónica sin defecto de distensibilidad, generan sobre todo disuria con o sin retención de orina. El riesgo infeccioso está presente, pero es poco probable que repercuta en el riñón porque el llenado vesical se hace a baja presión. La fuerza abdominal que el paciente utiliza a menudo para vaciar la vejiga, sumada a la deservación del piso pélvico, al final favorece (sobre todo en la mujer) la aparición de un prolapso que agrava la disuria y la retención.

Evaluación clínica

Hay dos situaciones posibles: los trastornos vesicoesfinterianos se presentan en un paciente con patología neurológica conocida, en cuyo caso el problema es más terapéutico que diagnós-

tico. Sin embargo, en ocasiones la enfermedad neurológica es desconocida; se la sospecha durante el examen clínico y paraclínico simple, y después se la confirma con exploraciones complementarias.

ANAMNESIS

En todos los casos debe ser dirigida. Ayuda a precisar el tipo de trastorno, las circunstancias de aparición, el modo evolutivo, eventuales manifestaciones acompañantes y los antecedentes.

Se busca:

- una *incontinencia de orina* y el modo de comienzo: diurno, nocturno, imperioso (precisando el margen de seguridad) o ante el esfuerzo. La repercusión funcional se evalúa a partir de la cantidad y el tipo de manifestaciones adicionales;

- *micciones imperiosas sin incontinencia*, que a menudo causan polaquiuria diurna y/o nocturna. Estos trastornos a veces se disimulan por la restricción voluntaria de la ingesta de líquidos. El catálogo de las micciones evalúa la capacidad vesical funcional y una posible hiperdiuresis diurna y/o nocturna;

- una *disuria*, a menudo menospreciada por el paciente, que en ocasiones se acompaña de vaciado vesical defecioso y pérdida o disminución de la sensación de deseo de orinar o de paso de la orina. A veces el cuadro es evidente y se manifiesta por retención aguda completa de orina;

- *manifestaciones acompañantes*: trastornos anorrectales y genitosexuales.

Antecedentes:

- *urológicos* (quirúrgicos, infecciones urinarias recurrentes, enuresis), gineco-obstétricos (desarrollo de los partos, factores de riesgo de prolapso y de neuropatía por estiramiento), *neurológicos* (traumatismo raquídeo, lumbociatalgia, accidente vascular transitorio) y las circunstancias favorecedoras de una *neuropatía periférica* (etilismo, diabetes), *cirugía oncológica y radioterapia pélvicas*;

- *medicamentos que pueden modificar el comportamiento del aparato urinario* (antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, a-bloqueantes, inhibidores cálcicos, anticolinérgicos).

Al final de la anamnesis, algunas situaciones deben llevar a pensar de inmediato en una causa neurológica. Se las ordena en el cuadro I.

Cuadro I. – Situaciones clínicas que desde el principio orientan hacia una enfermedad neurológica.

- Desaparición o disminución del deseo de orinar o de la sensación de paso de orina
 - Trastornos urinarios, anorrectales y genito-sexuales acompañantes
 - Retención aguda e indolora de orina
 - Enuresis secundaria en un adulto joven
 - Micción imperiosa (con o sin incontinencia) y disuria
 - Trastornos urinarios recientes en un adulto joven sin factores de riesgo
-

EXAMEN FÍSICO

Es uroginecológico y neurológico.

Mediante tacto rectal se busca un fecaloma, una enfermedad hemorroidal o rectal, y en el varón un trastorno prostático. En la mujer, el examen ginecológico apunta a la cuantificación de un prolapso y a la demostración de una incontinencia de esfuerzo, que pueden ser previos a la enfermedad neurológica. La magnitud del residuo posmiccional se evalúa con sonda o mejor con urografía vesical, ecógrafo portátil que hace posible la cuantificación reiterada e inocua en el lecho del enfermo, con un margen de error aceptable [6, 79].

El examen neurológico es general y neoperineal. Evalúa la capacidad reflexógena de las metámeras sacras que regulan el control neurológico de la micción. El reflejo bulbocavernoso o clitoridoanal (contracción refleja de los músculos bulbocavernosos y del esfínter anal al pinzar rápido el glande o el clítoris) estudia las metámeras S2-S3-S4. El reflejo anal (contracción del esfínter anal por pinchazo o estiramiento del margen anal) corresponde al nivel metamérico S4. La índole intensa o difusa de esos reflejos (reflejos generados por la estimulación a distancia) es compatible con un síndrome piramidal perineal por lesión suprasacra.

En teoría, la abolición de los reflejos indica la presencia de una lesión en un punto determinado del arco sacro, pero también pueden estar ausentes en el 20 al 30% de personas sanas [3], en particular de edad avanzada. La sensibilidad (al tacto, al pinchazo, el calor y el frío) se investiga en todas las metámeras sacras: cara posterior de los muslos (S2), vulva, vagina, escroto, pene (S2, S3), nalgas (S3), contorno del margen anal (S4) y triángulo anal posterior (S5). La sensibilidad profunda se estudia mediante la percepción del diapason en

el sacro y las espinas isquiáticas. La hipoestesia despierta más sospechas de problema neurológico cuando corresponde a un territorio radicular o troncular. El tono anal se evalúa por tacto rectal. La hipertonía (resistencia a la introducción y la retirada del dedo del examinador) es compatible con una espasticidad perineal, aunque también se la puede observar en un paciente mal relajado o que padece anismo. La hipotonía anal franca, o incluso la persistencia de una brecha al retirar el dedo son indicativas de lesiones neurógenas periféricas, siempre que no haya antecedentes quirúrgicos o traumáticos locales. La motricidad voluntaria del esfínter anal y de los músculos elevadores se determina con el *testing* muscular, con puntuación de 0 a 5. En los trastornos urinarios mecánicos se puede detectar una deficiencia aislada, incluso acentuada, que en nada es específica de lesión neurológica.

El resto del examen neurológico permite detectar otras manifestaciones que orientan hacia una lesión de las raíces sacras: abolición de los reflejos aquilianos (S1), déficit sensitivo del 5.º dedo del pie, de la planta de los pies y de los talones (S1), déficit motor de los flexores de los dedos del pie (S2), pies cavos y dedos del pie en garra o en martillo; todas estas alteraciones indican hipertonía y deficiencia en los territorios correspondientes. El examen debe ser completo, sin olvidar la búsqueda de anomalías cutáneas en la zona lumbar (mata de pelos, angioma, lipoma, fosita coccígea) que pueden hacer pensar en la etiología neurológica de un trastorno urinario revelador. La evaluación funcional de las posibilidades de marcha y prensión se lleva a cabo, según la enfermedad de que se trata, mediante escalas de gravedad (ASIA en los traumatismos medulares, EDSS en los pacientes con esclerosis en placas, etc.).

ESCALAS DE CUANTIFICACIÓN DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS Y DE LA CALIDAD DE VIDA

Para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento terapéutico es importante tener una opinión precisa y cuantificada de los trastornos urinarios y de su repercusión en la calidad de vida. Hay pocas escalas disponibles en lengua castellana y pocas son específicas para los trastornos urinarios de etiología neurológica.

Cuantificación de las manifestaciones clínicas: el catálogo de las micciones es un primer acercamiento a la repercusión de una polaquiuria y una incontinencia (hora y volumen de las micciones espontáneas, modo de desencadenamiento, cuantificación de los residuos y las pérdidas). Hay numerosas escalas de signos y síntomas redactadas en lengua anglosajona, pero no están validadas en castellano. La escala de medición de la minusvalía urinaria (MMU) [4] explora a mujeres con incontinencia urinaria de cualquier tipo. Estas mediciones ayudan a que el paciente tome mayor conciencia de las manifestaciones clínicas y de la repercusión de las mismas.

Las *puntuaciones de calidad de vida* apuntan a cuantificar la repercusión del trastorno urinario en el aspecto psicológico, familiar, profesional y en las actividades cotidianas. El autocuestionario de *Qualiveen* es específico para la repercusión de los trastornos urinarios en pacientes con daño medular, habiéndose establecido recientemente su validez, especificidad y fiabilidad [25]. En las demás enfermedades, por el momento hay que conformarse con las escalas visuales analógicas concernientes, por ejemplo, al impacto en las actividades diarias, el humor y el estado psicológico. Las otras escalas disponibles no se adaptan a los pacientes neurológicos o no están validadas en otra lengua que no sea la anglosajona [83].

Evaluación paraclínica

EXAMEN CITOBACTERIOLÓGICO DE LA ORINA

Se lo interpreta de acuerdo al cuadro clínico [8]. La colonización urinaria corresponde a la presencia de gérmenes en el árbol urinario, pero sin manifestaciones clínicas. La infección urinaria consiste en la asociación de urocultivo positivo y un cortejo sintomático variable en intensidad y naturaleza (fiebre > 38 °C, polaquiuria, ardor miccional o dolor suprapúbico) y de especificidad moderada. En un paciente sintomático sin sonda, la presencia de bacteriuria $\geq 10^3$ unidades en forma de colonias (ufc)/ml y de leucocituria $\geq 10^4$ /ml es altamente sospechosa de infección. En pacientes con sonda, la leucocituria carece de interés clínico.

EXPLORACIONES MORFOLÓGICAS ^[78]

La *ecografía renal* permite determinar el tamaño y la morfología de los riñones y detectar posibles secuelas de pielonefritis, litiasis o hidronefrosis.

La *ecografía vesical* sirve para detectar cálculos, engrosamiento de la pared y divertículos sugerentes de una vejiga que lucha contra un obstáculo. Además permite cuantificar el residuo posmiccional. En el varón, con ecografía suprapúbica y endorrectal se determinan el volumen y la ecoestructura de la próstata, así como la presencia de signos de prostatitis aguda o crónica.

La *ecografía testicular* puede ser necesaria para confirmar y cuantificar la extensión de una orquiepididimitis.

La *urografía excretora* es el examen de referencia para el estudio de todo el aparato urinario.

La *radiografía simple de abdomen* muestra la acumulación de heces, una litiasis renal o un cálculo vesical radiopaco. También puede poner de manifiesto un retraso o una asimetría de secreción, una dilatación pielocalicial, signos de pielonefritis crónica, dilatación ureteral unilateral por movilización de un cálculo o por reflujo, dilatación bilateral secundaria a retención de orina o a estenosis ureteral distal por engrosamiento de la pared vesical. El tiempo de cistografía permite analizar la capacidad y la pared vesicales (vejiga de lucha o, al contrario, gran vejiga dilatada).

La *uretrocistografía retrógrada y/o miccional* hace posible el estudio de la uretra durante la micción y el diagnóstico de un reflujo vesicoureteral pasivo o activo (prueba miccional). En el paciente neurológico, el medio de contraste se debe inyectar de forma lenta y a baja presión para evitar que aumente la espasticidad esfinteriana y vesical. En el varón, las radiografías obtenidas por vía retrógrada permiten analizar la uretra anterior (estenosis, uretrocele, trayecto fistuloso, secuelas de traumatismos uretrales o de falsa vía) y posterior (adenoma). Las placas en fase miccional se imprimen en el momento equivalente al deseo miccional, desencadenado según el modo habitual del paciente. La disinergia vesicoesfinteriana en el sexo femenino se sospecha por el aspecto de cuello ensanchado, de uretra en «tromo» y de estrechamiento distal armónico. En el varón se manifiesta por estenosis ure-

tral por debajo del veru montanum, acompañada de dilatación de la uretra prostática y, en algunos casos, inyección de las glándulas prostáticas (signo de obstrucción subyacente y de prostatitis crónica). La falta de abertura del cuello durante la micción hace pensar en una disinergia vesicoesfinteriana lisa. De ser posible se toman placas con esfuerzo miccional para certificar la formación de un cistocele, una ptosis cervicovaginal o una abertura del cuello durante el esfuerzo, que son alteraciones urológicas de asociación posible.

■ Tipo de exámenes y cuándo realizarlos

La urografía *excretora* es para muchos autores el examen de referencia inicial. Su práctica ulterior sólo se justifica si las ecografías de control hacen temer complicaciones del riñón y las vías superiores, recordando empero que la ecografía renal puede detectar con bastante especificidad y sensibilidad la hidronefrosis ^[87]. La evaluación inicial mediante ecografía renal y cistografía retrógrada es otra opción. En ese caso la urografía sólo se practica en caso de anomalías del riñón y las vías urinarias superiores ^[78].

En la actualidad, con motivo de su inocuidad y de la facilidad para llevarlo a cabo, el *examen ecográfico* es la exploración estándar para el seguimiento de las vejigas neurogénicas.

EXPLORACIONES URODINÁMICAS

■ Flujometría

Simple y atraumática, sirve para evaluar la fuerza del chorro miccional resultante de la potencia contráctil vesical (fuerza de expulsión) y de la resistencia uretral al paso de la orina (fuerza de retención). Se anota el flujo máximo, el tiempo de micción y el aspecto de la curva, por lo general en «campana». Una micción en chorros sucesivos es sospechosa de emisión urinaria por propulsión abdominal o de disinergia vesicoesfinteriana. Un flujo bajo, en meseta, hace pensar en una obstrucción.

■ Uretrocistomanometría ^[1]

Es el registro de las presiones vesical y uretral durante el llenado de la vejiga. Se la acopla al registro de la presión abdominal y a la electromiografía del es-

fínter estriado uretral con aguja. En el paciente neurológico, el llenado con suero fisiológico a temperatura ambiente debe ser más bien lento (de 20 a 50 ml/min).

Durante la fase de llenado se estudia:

- la sensación de necesidad de orinar, que debe ir en aumento. Los deseos de orinar pueden ser precoces o más tardíos, faltar o ser sustituidos por equivalentes (sensación de peso, hiperreflexia autónoma);

- la capacitancia evalúa la distensibilidad vesical. La International Continence Society recomienda calcularla a partir de la capacidad cistométrica inmediata anterior a la contracción vesical miccional o inestable (valor normal: > de 20 a 50 ml/cm de agua). Es un factor pronóstico principal;

- la estabilidad vesical es la falta de contracción de la vejiga mientras el paciente retiene la orina. La aparición de contracciones involuntarias espontáneas o provocadas del detrusor define la hiperactividad del mismo. Hay que tomar nota del volumen de llenado en el momento en que aparecen las contracciones inestables, la amplitud máxima de éstas y su duración, indicativas del trabajo vesical. Una presión premiccional de más de 40 cm de agua tiene un pronóstico urológico desfavorable. Es indicio de un trastorno de distensibilidad o de una hiperactividad vesical con disinergia, y favorece el deterioro del riñón y las vías excretoras superiores a causa de un obstáculo funcional que el uréter no puede vencer ^[58]. La medición de la presión de pérdida con maniobra de Valsalva sirve para analizar las resistencias uretrales al paso de la orina (Valsalva *leak point pressure*);

- la contracción vesical permiccional es el reflejo indirecto de las resistencias uretrales. Una micción equilibrada y normal se desencadena con facilidad, a baja presión, y se acompaña de un silencio electromiográfico del esfínter estriado uretral que certifica la relajación del mismo. La persistencia o la aparición de contracciones del esfínter durante la micción define la disinergia vesicoesfinteriana. La disinergia puede obedecer al músculo estriado, pero también al esfínter liso. En tal caso se registra durante la cistomanometría mediante el análisis de las presiones con sensores múltiples (un sensor de presión vesical, otro en el cuello y un

Cuadro II. - Anomalías urodinámicas que deben hacer sospechar una causa neurológica.

- Inestabilidad vesical y alteración del deseo miccional
- Inestabilidad vesical y disinergia vesicoesfinteriana
- Alteración del deseo miccional, hipococontractilidad vesical y retención de orina

tercero en el esfínter estriado uretral) [82]. Estas técnicas prometedoras todavía son patrimonio de ámbitos muy especializados.

De ser posible, la micción se lleva a cabo en posición sentado y acoplada a la flujometría, lo cual permite registrar una micción instantánea y comparar presión miccional y débito urinario. Una presión elevada y bajo débito indican la presencia de una obstrucción funcional u orgánica.

En el paciente con enfermedad neurológica conocida, el registro miccional es también el momento de buscar el mejor método de desencadenamiento de una micción rápida y a baja presión.

■ Perfil uretral

La retirada progresiva de los sensores de presión desde la vejiga hacia el meato mide la presión de cierre uretral máximo, que es expresión de la resistencia funcional de la uretra. La disminución o el aumento de las presiones se pueden observar en todas las enfermedades neurológicas o urológicas. Por ello su interés es limitado. En las neuropatías periféricas o mixtas, la hipotonía uretral puede facilitar las pérdidas a baja presión, que se convierten entonces en factores de minusvalía funcional pero también protegen el riñón y las vías urinarias superiores. En el paciente que conserva el control voluntario, se estudian las posibilidades de contracción voluntaria del esfínter y su eficacia para aumentar la presión de cierre.

Ninguna anomalía puesta de manifiesto en el curso de una evaluación urodinámica es patognomónica de un proceso fisiopatológico de origen neurológico. Sin embargo, algunas situaciones deben hacer sospechar una vejiga neurogénica. Se las resume en el cuadro II.

EXPLORACIONES AMBULATORIAS Y VIDEOURODINÁMICAS

Los registros de la presión vesical en modo ambulatorio son factibles en pacientes con lesión neurológica y resul-

tan interesantes para estudiar los trastornos de distensibilidad [89]. La urodinámica acoplada al registro de la micción en vídeo permite comprender mejor el mecanismo de una obstrucción [57]. Son técnicas que sólo se pueden aplicar en ámbitos altamente especializados.

EXPLORACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS DEL PERINÉ [2, 5]

El examen electrofisiológico del periné es fundamental si se pretende averiguar la índole neurógena o no de un trastorno miccional. De tratarse de una enfermedad neurológica conocida, sirve para determinar la incidencia de la misma en el trastorno urinario.

La alteración de los potenciales provocados somestésicos corticales del nervio pudendo marca la presencia de una lesión en un punto cualquiera del trayecto de las vías lemniscales periféricas o centrales. Es un examen fundamental cuando los trastornos vesicoesfinterianos son las primeras manifestaciones de la enfermedad neurológica pero sin valor de localización. El examen de detección en los músculos del piso perineal y la determinación de la latencia del reflejo bulbocavernoso, certifican la presencia de las lesiones neurógenas periféricas, además de su topografía, gravedad y evolutividad. También posibilitan la evaluación pronóstica de las lesiones del cono medular o de la cola de caballo. La permanencia de un arco reflejo sacro y la inexistencia de actividad espontánea de deservación ofrecen mayor probabilidad de recuperación. La falta de respuesta cutánea vegetativa perineal revela la presencia de una lesión vegetativa simpática.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

La creatinemia no es más que una aproximación general a la función renal. Las diferentes fórmulas de depuración toman en cuenta el sexo, la edad y el peso corporal (fórmula de Cockcroft y Gault), pero no son seguras en pacientes con poca masa muscular, o sea en aquéllos que padecen un daño medular o muscular [56]. En dichas circunstancias, la depuración de la creatinina se mide en la orina de 24 horas, procedimiento que resulta difícil de llevar a cabo en personas con incontinencia.

TOMODENSITOMETRÍA RENAL CON Y SIN INYECCIÓN DE MEDIO DE CONTRASTE

Este examen da mejores resultados que la ecografía cuando se trata de demostrar una pielonefritis u otras anomalías acompañantes [99].

GAMMAGRAFÍA RENAL

La gammagrafía renal con *tecnecio 99m ácido dimercaptosuccínico* (^{99m}Tc DMSA) puede ayudar para el diagnóstico de una pielonefritis. No sería más precisa que la tomografía con inyección de medio de contraste, pero es un buen recurso cuando la inyección está contraindicada [48]. La gammagrafía dinámica con *tecnecio 99m ácido pentadietiltriamina* (^{99m}Tc-DTPA) o con *mercaptoacetiltriiglicina* (MAG 3) en caso de insuficiencia renal, permite evaluar funciones renales de forma global y por separado [56].

CISTOSCOPIA

En caso de obstrucción uretral, ayuda a distinguir una esclerosis del cuello vesical de una estenosis uretral o una espasticidad perineal. Además muestra el grado de deterioro vesical (vejiga engrosada, también conocida como vejiga miocardio, celdas y columnas). Este método se utiliza también en pacientes con sonda permanente o catéter suprapúbico por años con fines de detección de un cáncer vesical, esto a raíz de que el riesgo de contraerlo se incrementa en esta población [67].

RESONANCIA MAGNÉTICA

Encefálica y medular, de la cola de caballo y de la pelvis, con y sin inyección, a veces se las practica para detectar una enfermedad neurológica sospechada a partir de argumentos clínicos, urodinámicos y electromiográficos.

Conducta y métodos terapéuticos

El arsenal terapéutico incluye técnicas de rehabilitación, farmacológicas y quirúrgicas.

REHABILITACIÓN Y MODIFICACIÓN DE CONDUCTAS

Las técnicas de rehabilitación deben procurar un mejor vaciado vesical y fa-

vorecer la continencia urinaria. Los primeros consejos al paciente se refieren a una higiene de vida apropiada:

- ingesta de líquidos suficiente para garantizar de 1,5 a 2 litros de diuresis y con ello minimizar el riesgo de infección;
- micciones regulares, en lo posible por deseo miccional, o cada 3 horas durante el día, y en algunos casos una vez por la noche;
- tránsito intestinal estimulado con laxantes suaves y supositorios que facilitan la evacuación de las heces;
- detección de las «espigas irritativas»: uñas encarnadas, escara, fecaloma, infección urinaria y cualquier factor nociceptivo.

■ **Técnicas de micción por hiperpresión abdominal**

En teoría se las recomienda a pacientes que carecen de contracción vesical. La fuerza abdominal se ejerce en inspiración profunda y con el tronco inclinado hacia delante. La maniobra de Crédé se emplea cuando los músculos abdominales son deficientes y consiste en ejercer, en posición sentado, una presión suave de arriba abajo que deprime la pared abdominal. Estas técnicas están contraindicadas cuando las resistencias uretrales son muy elevadas, o en mujeres que además tienen un prolapso que se agravaría con el empuje abdominal.

■ **Técnicas de micción por estimulación refleja**

La interrupción de las vías inhibitorias de los reflejos miccionales es la causa de la reaparición de los reflejos arcaicos que permiten el desencadenamiento de la contracción vesical por estímulos cutaneomucosos. «Lo principal es encontrar el estímulo y el lugar en que debe aplicarse para desencadenar una contracción del detrusor, sin provocar espasticidad perineal o abdominal [93]». La estimulación prosigue hasta conseguir un chorro franco, después se interrumpe (para dar paso a la relajación del esfínter) y luego se la reanuda hasta el chorro siguiente. Este procedimiento es complicado. El vaciado no siempre es completo y en ocasiones se lleva a cabo en condiciones peligrosas para el riñón y las vías urinarias superiores.

Por eso es que, a raíz de la dudosa eficacia o de las complicaciones posibles,

las técnicas de vaciado por hiperpresión o percusión suelen abandonarse a favor del autosondeo que, en la actualidad, se revela como la técnica de referencia para el tratamiento de la retención urinaria de causa neurológica.

■ **Autosondeo y heterosondeo**

Técnicas y materiales

Preconizada a partir de 1972 por Lapidés [52], la técnica de sondeos intermitentes constituye una modalidad de evacuación urinaria limpia, funcional (de 6 a 7 veces en 24 horas), con una diuresis diaria de 2 litros y que el paciente puede efectuar por sí mismo (si su autonomía funcional lo permite). El material consiste en sondas rectas Charrrière 12 o 14. El paciente se lava las manos con agua y jabón, ubica el meato e introduce la sonda hasta la vejiga (previa lubricación en el varón). La evacuación se completa con una compresión manual suave al final del procedimiento. Durante la extracción lenta de la sonda, se practican movimientos de pinzamiento-despinzamiento de la misma para hacer un lavado uretral. El procedimiento no debe consumir más de 5 a 10 minutos y se puede efectuar en la cama, un sillón, el inodoro o el bidé. El periné se asea con agua y jabón, mañana y tarde. El autosondeo intermitente limpio transforma un reservorio estéril en un reservorio contaminado. La falta de infección urinaria sintomática depende de la regularidad con que se evacua la orina y de los gérmenes contenidos en ella (cada 3 horas durante el día, cada 4 horas por la noche), así como de la suficiente dilución de la orina. Como demostró Hinman [45], esto produce una verdadera depuración bacteriana.

En la actualidad, los nuevos materiales, los reembolsos de los seguros sociales, los problemas de legislación (prohibición de volver a utilizar material estéril de uso único) y las complicaciones a largo plazo en el varón modificaron las técnicas. En la mujer, algunos equipos siguen empleando la técnica inicial de reutilización de las sondas. Otros recomiendan el uso de una sonda descartable, autolubricada o no, que se desecha después de cada utilización [94]. En el varón, el riesgo de estenosis uretral a largo plazo lleva a recomendar las sondas descartables, a lo que se agrega tratamiento de superficie hidrófilo autolubrificante para disminuir el coeficiente de roce en forma

considerable [8] y la consiguiente reducción del traumatismo uretral. El coste suplementario del material es significativo. Todavía no hay datos disponibles acerca de la economía inherente a la inexistencia o la reducción de las complicaciones, ni del mejoramiento de la calidad de vida como consecuencia del empleo de los nuevos materiales.

Indicaciones

El autosondeo puede ser un modo de evacuación vesical definitivo, que reduce el riesgo de infección y facilita el uso de los procedimientos terapéuticos que apuntan a restaurar la continencia. El éxito de esta conducta a largo plazo depende de la aceptación psicológica del paciente, quien no debe considerar este método como una minusvalía adicional ni como un acto degradado, sino como un procedimiento terapéutico que tiende a mejorar su bienestar. Esto habla de la función primordial del equipo de salud en el sentido de quitar dramatismo, tranquilizar y guiar al paciente en el aprendizaje de una técnica de alta calidad. En otros casos, es una etapa de la rehabilitación destinada al control y la evacuación del residuo después de la micción. La cantidad de sondeos diarios se reduce de manera progresiva, en forma paralela a la disminución del residuo.

Complicaciones de los cateterismos intermitentes

Se los evaluó sobre todo en pacientes que utilizan sondas secas lubricadas.

– *Infección urinaria*: la colonización bacteriana se observa en el 41-90% de los casos [10] y no justifica más que una cura por diuresis, a lo sumo a través de un incremento en la cantidad de sondeos. En ausencia de manifestaciones clínicas, la antibioticoterapia no se justifica pues la misma no puede sino favorecer el desarrollo de resistencias bacterianas. La infección es sintomática (orina maloliente, agravación de una incontinencia) en el 30% de los casos [69]. El tratamiento antibiótico específico se justifica después de la confirmación bacteriológica. A menudo las infecciones se producen por diuresis insuficiente o sondeos demasiado espaciados.

– *Traumatismo uretral*: las uretrorragias se producirían en el 30-70% de los casos durante la fase de aprendizaje, y en alrededor del 25% de los casos después del tercer mes. En el varón, los

traumatismos uretrales favorecen el desarrollo de estenosis. La frecuencia alcanzaría del 5 al 20% después de 5 años de sondeo [69, 95]. Por esa razón, en el sexo masculino se recomienda el empleo de sondas autolubricadas por ser menos traumatizantes [8].

– *Infecciones genitales*: prostatitis, epididimitis y orquiepididimitis se observan en el 30% de los casos después de 5 años de evolución. Probablemente influyan en la fertilidad.

■ **Drenaje continuo por sonda permanente o catéter suprapúbico**

Puede tornarse necesario, pero a raíz de que la tasa de complicaciones es elevada, no se debe usar este método de modo transitorio ante una contraindicación o la imposibilidad de aplicar las otras formas de evacuación de la vejiga. La sonda permanente requiere un procedimiento de colocación estéril y en sistema cerrado, en el varón fijada al abdomen (para minimizar el riesgo de escara de la uretra bulbar) y en la mujer al muslo. Provoca una contaminación bacteriana de la orina que no se debe tratar a menos que sea sintomática [36]. Favorece la formación de cálculos, las infecciones renales crónicas y, en el varón, las complicaciones uretrales. Es el peor modo de evacuación de la orina en el paciente neurológico [8]. El catéter suprapúbico [55] se indica en la fase aguda de un traumatismo vertebral, cuando éste se acompaña de un traumatismo pélvico supuestamente responsable de rotura o traumatismo uretral. También se recomienda su práctica en pacientes con prostatitis aguda u orquiepididimitis que complican el uso permanente de una sonda, así como en fase crónica, por ejemplo en un tetrapléjico, cuando no es factible ninguna otra solución. Es fuente de incrustaciones, litiasis y colonización bacteriana, pero en el varón evita las complicaciones uretrales propias del sondeo prolongado.

■ **Rehabilitación perineal**

Puede estar indicada, pero es preciso contar con el control voluntario de la musculatura perineal y con una preservación parcial del arco reflejo. Las técnicas habituales apuntan a fortalecer el dominio voluntario del esfínter a fin de ejercer mejor el bloqueo ante el esfuerzo (en pacientes con lesión neurológica periférica incompleta) o el

reflejo periné-detrusor inhibitorio (en pacientes con inestabilidad vesical sin peligro de disineria vesicoesfinteriana).

■ **Métodos paliativos**

Son necesarios cuando persiste la incontinencia urinaria. Cumplen una función importante en lo que se refiere a mantener la calidad de vida y el futuro social, en internación hospitalaria o en el domicilio. Las guías editadas por las asociaciones de enfermos facilitan la elección (Asociación de ayuda a las personas incontinentes, Asociación de espinas bífidas). Los criterios de elección dependen del sexo, la gravedad de la incontinencia urinaria, la edad, la autonomía del paciente y la carga financiera.

En el varón

El *estuche peneano* se coloca después de rasurar el pene. Se cambia diariamente en el momento del aseo con jabón neutro y se aprovecha para verificar el estado de la piel. Puede ser autoadhesivo o aplicarse contra una banda de protección cutánea adhesiva por ambas caras. Se conocen algunas adaptaciones interesantes: fuelles antitorsión que facilitan la salida de la orina, brida de protección para mantener seco el pene, estuche sin látex y estuche peneano para sondeo intermitente. El estuche se adapta a una bolsa colectora reutilizable con válvula antirreflujo y un tamaño adecuado a la actividad del paciente.

El *colector de orina* para pene retraído consta de una pequeña bolsa colectora autónoma conectada a un recipiente de vaciado de mayor tamaño.

La *valva* se usa en caso de incontinencia leve. En algunos casos, y con mayor razón en un pene retraído con incontinencia de moderada a acentuada, se indican los mismos sistemas absorbentes que en la mujer.

La *pinza peneana*, fuente de compresión e isquemia, no se debe utilizar.

En la mujer

Las soluciones disponibles son poco satisfactorias.

El *colector externo de orina* para uso femenino, que se coloca en los labios mayores después de rasurarlos, sólo sirve para la recogida de orina en la cama o con la paciente sentada.

La elección del sistema de protección depende del tamaño y el poder absorbente.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS VEJIGAS NEURÓGENAS

■ **Tratamiento de la hiperactividad** [9, 30, 33, 90]

Durante mucho tiempo se limitó a los anticolinérgicos orales, pero el arsenal terapéutico de la hiperactividad vesical neurógena cuenta ahora con alternativas orales, endovesicales o de acción sobre el detrusor.

Agentes que actúan sobre la vertiente eferente del reflejo miccional

• *Anticolinérgicos*

Constituyen el tratamiento de primera intención de la hiperactividad vesical.

La *oxibutinina* es el fármaco principal. En la forma oral de liberación inmediata, la posología habitual es de 7,5 a 15 mg/día (de 1,5 a 3 comprimidos) en tomas fraccionadas repartidas en el día, con aumento progresivo de las dosis para restringir los efectos secundarios. El empleo es limitado debido a la elevada tasa de escape terapéutico y a una tolerancia mediocre con sequedad bucal, constipación, sequedad ocular, alteraciones de la visión, somnolencia y confusión en la persona de edad avanzada.

La *tolterodina* (4 mg/día en dos tomas) [60] y el *cloruro de trospium* (40 mg/día en dos tomas) [41] muestran una eficacia comparable a la de la oxibutinina y se toleran mejor, en particular en personas de edad avanzada, en las que provocan menos sequedad bucal y menos confusión pues no atraviesan la barrera hematoencefálica.

• *Moléculas de acción central o mixta*

La *desmopresina* es un análogo sintético de la hormona antidiurética. Se puede indicar en casos de polaquiuria diurna y nocturna, de poliuria y de incontinencia nocturna. Disponible en *spray* nasal (10 mg, de una a cuatro pulverizaciones/día en una sola aplicación) o en comprimidos de 0,1 y 0,2 mg (1 comprimido/día), expone a la hiponatremia y por eso necesita control especial en pacientes de edad avanzada.

Los *antidepresivos tricíclicos* combinan acción anticolinérgica periférica y central, antiespasmódica y alfamimética. Teóricamente interesantes en caso de inestabilidad vesical acompañada de hipotonía uretral, también son eficaces en caso de depresión o dolores acompañantes de origen neurológico (imipramina, de 25 a 75 mg).

- **Moléculas de acción muscular exclusiva**

La *toxina botulínica A* inhibe en forma selectiva la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas periféricas. Las inyecciones intravesicales por cistoscopia están en curso de evaluación [73, 81]. Se indica para reducir la hiperactividad vesical rebelde a los tratamientos orales en pacientes que pueden sondarse solos, ya que la misma induce retención urinaria por hipocontractilidad vesical.

Agentes que actúan sobre la vertiente aferente del reflejo miccional

- **Sustancias vanilloides** [28, 31, 39]

La *capsicina* (extracto de pimiento picante) y la *resiniferatoxina* (extracto de cactus) son agentes neurotóxicos específicos para las aferencias amielínicas tipo C, implicadas en el reflejo miccional espinoespinal aberrante que se observa después de una lesión medular. Administradas por vía endovesical, las instilaciones de vanilloides se reservan para los pacientes con hiperactividad vesical resistente a los tratamientos usuales. Las instilaciones de resiniferatoxina están siendo evaluadas. La tolerancia hística local de la capsicina es satisfactoria al cabo de 5 años.

- **Otros agentes** [33]

La *clonidina*, agonista noradrenérgico α_2 , y el *baclofen* intratecal mostraron efectividad en vejigas hiperactivas por lesión medular, pero su empleo clínico sigue siendo muy limitado.

- **Tratamiento médico de la disuria**

Medicamentos que aumentan la contractilidad vesical: parasimpaticomiméticos

Los resultados de estudios clínicos con cloruro de betanechol en pacientes con neuropatías son discordantes. Casi no se utiliza.

Medicamentos que disminuyen las resistencias uretrales

- **Bloqueantes alfa** [66]

Se indican para el tratamiento de la disinergia y de la hipertonia uretral. Se conocen muchas moléculas (*alfuzosina*, 7,5 mg en tres tomas o una sola toma de liberación prolongada de 10 mg,

tamsulosina, 0,4 mg en una sola toma). Los estudios abiertos comunican tasas de eficacia que pueden alcanzar el 60%, pero con limitación por tasa de escape terapéutico. Algunos trabajos controlados contra placebo ponen de manifiesto la eficacia clínica y flujométrica, con tolerancia aceptable, del *urapidil* (de 30 a 60 mg/día) y de la *indoramina* (40 mg/día) en la disuria neurógena. Las pruebas urodinámicas endovenosas [68] serían poco predictivas de la eficacia del tratamiento oral.

- **Miorrelajantes**

El *dantrolen sódico* y el *baclofen*, que antes se indicaban en la disinergia vesicoesfinteriana, casi no se utilizan por su baja eficacia, los efectos secundarios y la generalización de las técnicas de sondeo intermitente.

- **Toxina botulínica A** [29, 35, 70, 80]

Administrada en el esfínter estriado uretral por vía endoscópica o transperineal (con control electromiográfico), resulta eficaz para el tratamiento de la disinergia vesicoesfinteriana en el 80% de los pacientes durante 2 o 3 meses. Las posologías habituales son de 50 a 100 UI y de 300 a 500 UI. Estas inyecciones sustituyeron a las menos eficaces infiltraciones paraesfinterianas de anestésicos locales.

- **Tratamiento farmacológico de la insuficiencia esfinteriana**

Estimulantes alfa [33]

El uso de asociaciones farmacológicas a base de *fenilpropanolamina* se restringió por su desaparición de la farmacopea a raíz de un efecto hipertensor. La *minodrina*, que se utiliza en el tratamiento de las eyaculaciones retrógradas y de la hipotensión ortostática acentuada, se administra en dosis de 5 mg, tres veces por día, para reducir la incontinencia por hipotonía uretral. La eficacia es baja.

Estrógenos

Pueden ser útiles en la menopausia, mediante una acción trófica local y potenciación de los estimulantes α . Se administran por vía general o local: *promestrieno*, 1 cápsula vaginal de dos a tres veces por semana.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO UROLÓGICO

- **Tratamiento de la disuria en el varón**

Prótesis endouretrales [19, 24]

Hay dos tipos de prótesis: transitorias y permanentes. Las últimas pueden quedar en la uretra y epitelizarse. Retirarlas es muy difícil y se corre el riesgo de dañar la uretra. Al principio se usaron en el tratamiento del adenoma de próstata, ya que se pueden instalar a la altura del esfínter estriado uretral para determinar la eficacia de la exclusión del esfínter sin lesionarlo. El procedimiento es simple y se lleva a cabo por vía endoscópica, aunque tiene un riesgo de movilización de la prótesis de un 30% y, en ese caso, debe volver a colocarse. Con motivo de esta posible migración, la introducción de una sonda es una contraindicación formal en presencia de una prótesis transitoria. Ésta se utiliza como prueba antes de instalar una prótesis definitiva o antes de practicar una esfinterotomía quirúrgica si el paciente tolera el colector. Algunos equipos la indican en fase precoz de retención para facilitar la evacuación vesical sin tener que recurrir a las sondas.

Esfinterotomía endoscópica [18, 19]

Se indica en caso de disinergia vesicoesfinteriana. El objetivo es disminuir la resistencia al paso de orina para favorecer una micción a presión más baja y minimizar la repercusión en el riñón y las vías urinarias superiores. La sección del esfínter se practica por vía endoscópica; las complicaciones posibles son hemorragias abundantes, diserecciones en caso de corte demasiado profundo y eyaculación retrógrada. Este procedimiento es irreversible.

Incisión del cuello vesical

El esfínter liso puede cumplir una función en la obstrucción uretral. El corte se practica por vía endoscópica y si se combina con esfinterotomía la incontinencia es total. Debe informarse al paciente acerca de la posibilidad de eyaculación retrógrada secundaria y el efecto de la misma sobre la procreación.

■ **Técnicas de protección del riñón y las vías urinarias superiores y de tratamiento de la incontinencia por hiperpresión vesical**

Agrandamiento vesical [22, 37]

El objetivo es aumentar la capacidad de la vejiga para que ésta se llene a baja presión. En cierto número de casos, así se resuelven también los problemas de continencia. La técnica consiste en efectuar un corte en la cúpula vesical y agregar un parche de intestino delgado destubulizado (*clam cystoplasty*). Si la pared vesical es demasiado gruesa y está muy deteriorada, la opción es la cistectomía supratrigonal y la creación de una neovejiga con íleon destubulizado. En las dos situaciones la vejiga se evacúa por autosondeo, y se recomienda no distender la neovejiga con más de 500 ml (peligro de rotura). La regularidad de las evacuaciones disminuye los trastornos metabólicos y las concreciones de moco. Esta operación está contraindicada en caso de insuficiencia renal avanzada.

Derivaciones urinarias

Se indican ante la conveniencia de agrandar la vejiga para proteger el riñón y las vías urinarias superiores, en un paciente incapaz de introducir una sonda por la uretra (caso frecuente de la mujer tetrapléjica). También se pueden indicar en mujeres con incontinencia acentuada.

La elección del tipo de derivación, continente o incontinente, le corresponde al paciente: hay que explicarle los inconvenientes de cada técnica y, en particular, la necesidad de practicar sondeos regulares en caso de urostomía continente y de usar un dispositivo externo en caso de urostomía incontinente.

- *Derivaciones urinarias continentales* [34, 43, 77, 85]

La técnica consiste en crear un reservorio de baja presión (con la vejiga existente, íleon o un segmento ileocólico según los casos) y un conducto de evacuación, anastomosado a la piel, que debe ser continente y fácil de cateterizar a raíz de su ubicación en la pared abdominal (umbilical, fosa ilíaca). La variedad de las técnicas habla de la dificultad para efectuar esta urostomía continente y de las reintervenciones frecuentes, a menudo producto de pér-

didadas por el estoma o por dificultades de cateterismo, en particular en pacientes tetrapléjicos.

- *Ureterostomía cutánea transileal: operación de Bricker* [23, 62]

Es una derivación urinaria incontinente que se acompaña de un dispositivo externo permanente. Los uréteres se reimplantan en un manguito ileal que se anastomosa a la piel, por lo general en la fosa ilíaca. Más sencilla en el aspecto quirúrgico, esta técnica también se puede emplear en pacientes debilitados y es la operación de salvamento en caso de riñones dilatados por hiperpresión.

Complicaciones de las derivaciones urinarias y del agrandamiento vesical

Las complicaciones agudas son iguales a las de cualquier cirugía digestiva. Más tarde, se pueden producir alteraciones del tránsito intestinal (diarrea, sobre todo si el segmento intestinal reseca es largo), concreciones de moco, acidosis hiperclorémica por reabsorción de iones a través de la pared digestiva, rotura; vesical si la vejiga está muy distendida y estenosis de las anastomosis, todo lo cual explica la necesidad de efectuar controles ecográficos anuales.

■ **Tratamiento de la incontinencia por insuficiencia esfinteriana**

El esfínter artificial sigue siendo la referencia del tratamiento de la incontinencia por incompetencia esfinteriana en pacientes con vejiga elástica y de vaciado fácil (algunas espinas bífidas o vejigas neurógenas periféricas). Esta prótesis mecánica consta de un manguito periuretral, un reservorio y una bomba. El manguito lleno de líquido ocluye la luz uretral durante la carga vesical. En el momento de la micción, la presión que ejerce la bomba impulsa el líquido del manguito hacia el reservorio y libera la uretra. La técnica se desaconseja en pacientes que se colocan la sonda por sí mismos. Una herida uretral expone a la infección del material y en ese caso es preciso retirarlo.

Los pacientes con autosondeo que presentan incontinencia por insuficiencia esfinteriana o ptosis cervical, necesitan otro tipo de intervención (técnicas de cervicopexia, cintas suburetrales, TVT aún no evaluada de manera suficiente

en pacientes neurológicos). Se indican en mujeres con vejiga de elasticidad espontánea o después de tratamiento médico o quirúrgico. El principio es crear una obstrucción uretral suficiente para evitar la incontinencia de esfuerzo. Por cierto, el autosondeo debe proseguir. Estas intervenciones sólo se indican, al menos en servicios especializados, después de hacer una evaluación precisa de los riesgos y los inconvenientes urológicos.

CIRUGÍA FUNCIONAL

■ **Neuroestimulación de las raíces sacras anteriores** [15, 88]

La técnica, descrita por Brindley, consiste en provocar una contracción prolongada del detrusor por electroestimulación discontinua de las raíces sacras anteriores. Cuando el esfínter se relaja, en cada pausa de la estimulación se obtiene un chorro de orina. Cuando se utiliza una vía de acceso intradural, se practica una laminectomía de L3 a S2 para localizar las raíces sacras. Los electrodos se aplican en los contingentes motores anteriores (S2, S3, S4 y S5 inclusive), en tanto se seccionan las raíces posteriores sensitivas correspondientes. Los electrodos se conectan con cables a un radioreceptor subcutáneo ubicado en la región laterotorácica. El estímulo lo proporciona un emisor externo, que en el momento de la micción se orienta frente al receptor. La sección de las raíces sensitivas arroja como resultado una vejiga que se deja distender como una vejiga periférica y una disminución de la disiner-gia vesicoesfinteriana. En el varón, la radectomía hace desaparecer las erecciones y las eyaculaciones reflejas, lo cual limita las indicaciones. Esta técnica está destinada a pacientes con lesión medular suprasacra, completa y no evolutiva, causante de una vejiga neurógena central desequilibrada. A largo plazo los resultados son buenos y seguros.

■ **Neuromodulación** [46, 86]

Aquí se trata de estimular a baja intensidad y en modo cíclico una raíz sacra sensitivomotriz (por lo general S3) sin dañarla. Una prueba de estimulación percutánea y con anestesia local permite verificar la integridad y el estado funcional de la raíz. El electrodo transitorio se deja algunos días para hacer

Cuadro III. – Presentación esquemática de las manifestaciones clínicas y la evolución natural del trastorno urinario según las características urodinámicas.

	Actividad vesical aumentada	Actividad vesical disminuida
Resistencias uretrales aumentadas	<ul style="list-style-type: none"> - ↗ de la presión vesical de carga - ↗ de la presión vesical durante la micción → aumento del trabajo vesical - disuria +/- retención de orina - +/- incontinencia → vejiga de lucha → riesgo de repercusión en el sistema urinario superior, riesgo de reflujo → infecciones, litiasis 	<ul style="list-style-type: none"> - carga a baja presión - poca o ninguna contracción vesical - disuria +/- retención de orina - ocasional incontinencia por rebosamiento - micción por hiperpresión abdominal → distensión vesical → prolapso → riesgo moderado de hidronefrosis → riesgo moderado de hidronefrosis - riesgo de reflujo → infecciones, litiasis
Resistencias uretrales disminuidas	<ul style="list-style-type: none"> - inestabilidad vesical durante la carga o - hipertonia vesical durante la carga - incontinencia a baja presión - micción a baja presión - incontinencia muy invalidante → riesgo moderado de repercusión en el sistema urinario superior 	<ul style="list-style-type: none"> - carga a baja presión - poca o ninguna contracción vesical - incontinencia a baja presión - micción a baja presión - disuria moderada +/- retención - incontinencia de esfuerzo predominante → prolapso → infecciones, litiasis

una evaluación clínica y funcional. Si el resultado se considera positivo, se procede a instalar el material definitivo bajo anestesia general. Está compuesto por un electrodo de estimulación, que se coloca en el agujero sacro, conectado por un cable a una caja de estimulación implantada en el espacio subcutáneo. Las indicaciones de esta técnica conservadora son la polaquiuria, el deseo miccional imperioso con o sin incontinencia y la retención urinaria resistente a los tratamientos habituales, tanto si los trastornos son idiopáticos como si guardan relación con una neuropatía incompleta. Actualmente está en curso de evaluación en esas circunstancias.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

El tratamiento de un trastorno urinario de origen neurológico depende de varios factores, algunos vinculados con la enfermedad (tipo de trastorno, mecanismo fisiopatológico establecido por el estudio urodinámico [cuadro III], riesgo renal o infeccioso, tipo de minusvalía y cuadro neurológico, recordando que algunas enfermedades generan más complicaciones que otras), y otros con la personalidad del paciente (anhelos del paciente, sobre todo en términos de sexualidad, cumplimiento terapéutico, autonomía funcional, circunstancia familiar, social y cultural).

■ **Objetivo del terapeuta**

Es doble:

– que el paciente logre un ciclo repleción-micción que no ponga en pe-

Cuadro IV. – Tratamiento de la retención de orina: recursos terapéuticos.

Retención por aumento de las resistencias uretrales	Retención por hipocontractilidad vesical
<ul style="list-style-type: none"> - α-bloqueantes - autosoqueo - toxina botulínica intraesfinteriana - esfinterotomía + o – cervicotomía - prótesis endouretral - sonda permanente - catéter suprapúbico - derivaciones urinarias 	<ul style="list-style-type: none"> - autosoqueo - (parasimpaticomiméticos) - sonda permanente - catéter suprapúbico - derivaciones urinarias

Cuadro V. – Tratamiento de la incontinencia de orina: recursos terapéuticos.

Incontinencia por disminución de las resistencias uretrales	Incontinencia por aumento de la actividad vesical
<ul style="list-style-type: none"> - métodos paliativos - rehabilitación perineal - (α-estimulantes) - estrogenoterapia local - en la mujer: corrección quirúrgica de la incontinencia de esfuerzo - esfínter artificial 	<ul style="list-style-type: none"> - parasimpaticolíticos: - anticolinérgicos - desmopresina - antidepressivos tricíclicos - instilaciones intravesicales de sustancias vaniloides - inyección de toxina botulínica en el detrusor - cirugía neurofuncional - agrandamiento de vejiga - derivaciones urinarias

ligro a corto, mediano o largo plazo el aparato urinario y la función renal;

– mejorar el bienestar del paciente y adaptar la modalidad miccional en términos de autonomía y continencia.

La correcta comprensión de los trastornos por parte del paciente y su cooperación son fundamentales, sobre todo cuando la enfermedad es crónica y evolutiva. Educar al paciente implica explicarle (con paciencia, con ayuda de esquemas) cómo funciona normal-

mente la vejiga, las anomalías encontradas, las consecuencias posibles de las disfunciones y las alternativas terapéuticas (cuadros IV y V) con sus ventajas e inconvenientes. Esta reflexión permite elegir de forma conjunta el tratamiento más apropiado. La elección no es definitiva y puede volver a considerarse: complicación, modificación de la función urinaria, agravación de la minusvalía neurológica, o voluntad del paciente que termina aceptando su

condición y las dificultades que al principio resultaban intolerables. Esto explica la importancia de un manejo terapéutico interdisciplinario coherente y coordinado. El intercambio de información y de opinión con el médico de cabecera mejora el cumplimiento terapéutico y la aceptación del seguimiento clínico prolongado.

Como los cuadros clínicos son numerosos, sólo se pueden mencionar los principios terapéuticos generales.

■ Manejo terapéutico de la retención urinaria y de la disuria

La retención de orina no siempre es advertida por el paciente. Se debe detectar y tratar en el momento en que acarrea complicaciones (infecciones urinarias, litiasis, repercusión en el riñón y las vías urinarias superiores) o cuando provoca incontinencia, polaquiuria o incontinencia por rebosamiento en el peor de los casos. Lo primero que se debe hacer es un examen radiológico para detectar complicaciones y descartar una obstrucción. La dificultad reside entonces en distinguir entre los trastornos por obstrucción orgánica y aquellos derivados de la enfermedad neurológica. Hay dos situaciones posibles.

Se trata de una retención en el marco de una vejiga de tipo central con hiperactividad vesical e hipertonia uretral, o de una disinergia vesicoesfinteriana (lesión medular). Las técnicas de percusión y desencadenamiento a horas regulares, combinadas con α -bloqueantes, rara vez son suficientes. De persistir la retención, o cuando el tratamiento de la hiperactividad vesical la agrava, el enfoque terapéutico depende del sexo.

En la mujer la prioridad se concede al autosondeo, pues el mismo asegura la evacuación regular de la vejiga sin alterar la continencia. También es posible aplicar inyecciones de toxina botulínica [71], pero las mismas provocan un riesgo de incontinencia, en particular frente a presiones uretrales bajas. Si el autosondeo no se acepta o su práctica es técnicamente imposible (tetraplejía), se puede considerar el heterosondeo, a pesar de acrecentar la dependencia y generar más complicaciones infecciosas [8]. En ese caso se puede indicar la evacuación de orina por catéter suprapúbico antes que por sonda permanente, o considerar tratamientos quirúrgicos más complejos: derivación

continente (con o sin procedimiento de cirugía funcional en los miembros superiores), operación de Bricker o de Brindley.

En el varón, la indicación de autosondeo se debe evaluar de acuerdo al mayor riesgo de complicaciones y a la preservación de la continencia. Si el autosondeo no es posible y se tolera el estuche peneano, se pueden indicar inyecciones de toxina botulínica en el esfínter y hasta una esfinterotomía quirúrgica o protésica. Como último recurso quedan las técnicas de derivación continente o incontinente, la operación de Brindley o el catéter suprapúbico.

Se trata de una retención por hipococontractilidad o acontractilidad vesical. En la mujer, en la fase aguda o crónica del trastorno, el mejor tratamiento para la evacuación vesical y la protección de periné es el autosondeo. La fuerza abdominal promueve una micción más o menos completa, pero se expone al desarrollo progresivo de un prolapso que de manera secundaria agrava la disuria (obstrucción de la uretra y efecto de peloteo) y favorece la incontinencia por abertura del cuello vesical. Cuando el autosondeo es imposible, quedan las soluciones de derivación. No obstante, es una indicación poco frecuente en estas circunstancias a raíz de la preservación de una buena elasticidad vesical que protege el sistema urinario superior.

En el varón, el ejercer hiperpresión abdominal se tolera mejor pero también puede provocar prolapso rectales, de modo tal que el autosondeo ocupa un lugar de preferencia. El tratamiento de un obstáculo urológico acompañante es fundamental.

■ Manejo terapéutico de la incontinencia urinaria

Los mecanismos fisiopatológicos son dobles: hiperactividad vesical y/o trastorno de distensibilidad e insuficiencia esfinteriana.

En el tratamiento de la hiperactividad vesical se consideran dos factores: las consecuencias funcionales (polaquiuria e incontinencia) y la repercusión en el árbol urinario, con mayor razón si se acompaña de retención de orina. De ser aislada, sin retención ni disuria, la hiperactividad vesical es una indicación de los tratamientos parasimpaticolíticos. En el seguimiento clínico se evalúa la tolerancia y, sobre todo, la

aparición de un residuo secundario a la hipococontractilidad vesical generada por el tratamiento. En caso de retención abundante, ésta a menudo enmascara la mejoría de la inestabilidad porque disminuye la capacidad vesical realmente utilizable y así reaparecen la polaquiuria o la incontinencia. Entonces se prefieren los autosondeos, ya que es más cómodo estar en retención y vaciar la vejiga a horarios regulares, que estar permanentemente preocupado por el deseo miccional imperioso y la incontinencia. Cuando la hiperactividad vesical va acompañada de entrada por retención, el tratamiento se ajusta a los principios descritos antes. En caso de lesión incompleta con inestabilidad vesical moderada, la rehabilitación perineal puede ser un tratamiento suplementario nada despreciable.

El tratamiento de la hiperactividad puede fracasar en dos situaciones:

- la persistencia de una incontinencia puede manejarse en el varón mediante el uso de estuches peneanos, y en ambos sexos puede responder a los anticolinérgicos en sus diversas formas de aplicación (instilaciones vesicales de capsaicina o inyecciones intravesicales de toxina botulínica) o a la cirugía (agrandamiento vesical, derivación continente o incontinente). El objetivo es restaurar la continencia y evitar la sonda permanente o el catéter suprapúbico que, en algunas situaciones, en la mujer son inevitables. En ese caso es importante proseguir el tratamiento parasimpaticolítico para evitar la retracción de la vejiga debido a la presencia de la sonda;

- la persistencia de una hiperactividad o una hipertonia vesical peligrosas para el riñón y las vías urinarias superiores exige, en ambos sexos y de forma mucho más energética, el mismo tipo de enfoque terapéutico, ya que en ese caso están en juego los pronósticos funcional y renal en particular.

La incontinencia urinaria por insuficiencia esfinteriana es una indicación para la rehabilitación perineal en caso de lesiones incompletas. Los estimulantes a suelen fracasar. La solución es entonces quirúrgica: cervicopexia o sostenimiento vesical, o incluso esfínter artificial. Esta operación sólo se puede llevar a cabo bajo dos condiciones: un reservorio vesical elástico (que a veces hay que agrandar) y posibilidad de

evacuación vesical (hipertensión abdominal en el varón, autosoado en la mujer).

Cuadros clínicos

Las neuropatías que provocan trastorno urinario son demasiado numerosas para analizarlas a todas. Se insistirá en las situaciones patológicas más frecuentes: hemiplejía vascular, demencia, síndrome parkinsoniano, traumatismo medular o de la cola de caballo, esclerosis en placas, cistopatía diabética y lesiones periféricas posquirúrgicas.

TRASTORNOS URINARIOS Y LESIONES ENCEFÁLICAS

■ Hemiplejía y accidentes vasculares ^[61, 65]

Los trastornos miccionales son muy frecuentes en la fase aguda de un accidente cerebrovascular. La persistencia de incontinencia urinaria después del 8.º día, y sobre todo del primer mes posterior al accidente vascular cerebral, se considera como un factor de pronóstico desfavorable más importante que la magnitud del déficit motor, las alteraciones de las funciones superiores, la edad o las anomalías iniciales de la vigilancia con respecto a las incapacidades. En la mayoría de los casos, la incontinencia corresponde a síntomas de urgencia miccional: polaquiuria y deseo miccional imperioso por hiperactividad del detrusor (del 70 al 85% de los casos). Las lesiones cerebrales son más bien de índole isquémica y afectan las regiones frontales, frontoparietales o capsulares internas (en tres cuartos de los casos). La sinergia vesicoesfinteriana suele estar conservada. En cierto número de casos, sobre todo en fase aguda, se produce disuria con o sin retención, a veces causante de incontinencia por rebosamiento. Hay tres mecanismos posibles: hipoactividad vesical (más frecuente en caso de accidente vascular cerebral hemorrágico, infarto cerebeloso, disautonomía diabética o accidente vascular cerebral isquémico masivo), disinergia vesicoestriada acompañada por hiperactividad vesical (más frecuente en caso de lesiones isquémicas difusas, multifocales, bilaterales) u obstáculo cervicoprostático. En caso de retención completa, el catéter suprapúbico o los heterosondeos intermitentes se deben preferir a la sonda

vesical permanente. De no haber una enfermedad acompañante, tras una fase de exclusión evoluciona hacia la reaparición de la actividad vesical de manera más a menudo hiperactiva. El adenoma prostático obstructivo puede justificar la indicación de un tratamiento de prueba con a-bloqueante; el catéter suprapúbico permite la rehabilitación vesical con prueba de micción por vía baja y evaluación de la relación volumen miccional/residuo. De persistir la retención, el tratamiento urológico puede tener lugar recién a los 6 meses del accidente vascular cerebral a raíz del riesgo de extensión y agravación de las lesiones neurológicas. Aquí tienen plena indicación las endoprótesis transitorias. La hiperactividad vesical justifica la eliminación de todas las espigas irritativas y el inicio de la rehabilitación con reprogramación miccional. Pueden prescribirse anticolinérgicos pero en forma prudente, a raíz del riesgo de síndrome confusional y de la posibilidad de descompensación prostática.

La persistencia de la incontinencia más allá del primer mes se produce como consecuencia de lesiones extensas por accidentes cerebrovasculares masivos u otras lesiones (de multifocales a plurilacunares).

■ Demencias ^[34]

En el curso evolutivo de una demencia la incontinencia es constante y, lo mismo que en las alteraciones del comportamiento, a veces lleva a considerar el ingreso en una institución para enfermos mentales. En consecuencia, el enfoque terapéutico adecuado se revela como una de las condiciones principales para la permanencia domiciliaria. El comportamiento vesical adopta un modo hiperactivo correlativo con la magnitud de las lesiones degenerativas (atrofia) o vasculares (leucoaraiosis). En las demencias vasculares, la incontinencia por urgencia miccional sería un síntoma más precoz de alteración de la sustancia blanca que las dificultades en la marcha o el deterioro cognoscitivo. Se pueden prescribir anticolinérgicos, si bien no hay ningún estudio que evalúe la relación riesgo-beneficio en esta indicación. Los anticolinérgicos están contraindicados en las demencias tipo Alzheimer. En las formas moderadas, el tratamiento consiste en reprogramación miccional, eficaz en el 30-40% de los casos según las

series consideradas, con un beneficio que se atenúa con el tiempo y que implica la participación de mucho personal (horarios regulares de micción, orientación y acompañamiento). La agravación de los trastornos cognoscitivos y el deterioro motor no siempre posibilitan este tipo de rehabilitación. Las formas avanzadas exigen más bien un tratamiento paliativo de la incontinencia.

■ Traumatismo craneoencefálico ^[64, 76]

En la fase aguda del traumatismo craneoencefálico con coma, el cuadro urinario más frecuente es la incontinencia por pérdida de la inhibición cortical, sin disinergia. Sin embargo, puede haber retención temporaria de orina por un mecanismo mal dilucidado (¿«choque protuberancial» equivalente al choque espinal de los pacientes con daño medular?). Al salir del coma, el signo clínico más frecuente es la incontinencia, que en el 40% de los casos se acompañaría de micciones incompletas. Las exploraciones urodinámicas muestran hiperactividad del detrusor en el 70% de los casos, pero se puede encontrar todo tipo de manifestaciones: hipoactividad vesical, disinergia vesicoesfinteriana, etc. La influencia de los medicamentos es alta (morfinicos, sedantes, anticolinérgicos) y también lo es la frecuencia de las infecciones. Durante la fase de recuperación, y más tarde en la de secuelas, la mayoría de las publicaciones, muchas de ellas ya antiguas, refieren problemas de continencia con polaquiuria y deseo miccional imperioso con o sin incontinencia. Este cuadro se relacionaría con una lesión de las regiones frontales y prefrontales, más a menudo después de daño bilateral. En la mayoría de las cistomanometrías se observa hiperactividad del detrusor. Las actitudes miccionales son más infrecuentes y se integran al síndrome frontal orbitobasal con desinhibición de impulsos. Las publicaciones de casos aislados refieren retención de orina y/o disinergia vesicoesfinteriana con alteraciones anatómicas del tronco cerebral.

■ Síndrome parkinsoniano ^[13, 72]

Los trastornos vesicoesfinterianos en la enfermedad de Parkinson son muy frecuentes, en particular en estadios avanzados, y se caracterizan por polaquiuria nocturna y urgencias miccionales

por hiperactividad del detrusor. Se comunicaron algunas disinergias vesicoesfinterianas, pero más bien se trataría de una bradiquinesia del esfínter; la relajación haría posible la evacuación vesical. Este componente disinérgico no provoca obstrucción funcional. La carencia de dopamina provoca un defecto de inhibición del reflejo miccional y una hiperactividad vesical que responde a la administración de apomorfina o de L-dopa. Por tanto, no es infrecuente observar cambios en las manifestaciones urinarias y fluctuaciones *on-off* del tratamiento antiparkinsoniano con exacerbación nocturna. Las dificultades motoras en período de acinesia incrementan el riesgo de incontinencia. La disuria y hasta la retención crónica son más infrecuentes y obligan a buscar otras causas: adenoma de próstata o atrofia multisistémica (AMS). La hipertrofia prostática a menudo plantea problemas de diagnóstico diferencial porque las manifestaciones de hiperactividad vesical no son específicas. Por tanto, es fundamental confrontar los exámenes complementarios para certificar la naturaleza realmente obstructiva del adenoma antes de emprender una intervención quirúrgica. La combinación entre hipoactividad vesical y síndrome parkinsoniano debe hacer sospechar en primer término una AMS, en la que los trastornos esfinterianos son más acentuados y precoces que en la enfermedad de Parkinson idiopática. Las alteraciones electromiográficas del esfínter anal externo (señal de afectación del núcleo de Onuf) son precoces y de gran valor diagnóstico; una duración promedio de los potenciales de acción superior a 16 mseg sólo se observa en la AMS. La cuantificación de los potenciales de unidades motoras polifásicas muestra una sensibilidad del 80% y una especificidad del 93% para diferenciar AMS de enfermedad de Parkinson [75]. El examen urodinámico revela vejiga hipoactiva y presiones uretrales bajas.

El tratamiento de los trastornos esfinterianos depende de la evaluación urodinámica. En caso de hiperactividad vesical, el equilibrio del tratamiento antiparkinsoniano puede limitar las contracciones desinhibidas del detrusor y la acinesia, facilitando los desplazamientos al lavabo. La prescripción de anticolinérgicos o de α -bloqueantes debe ser prudente a raíz de los riesgos confusionales y de hipotensión ortostá-

tica que inducen el contexto neurodegenerativo y/o los tratamientos dopaminérgicos. La desmopresina puede indicarse en caso de enuresis, aunque a menudo son útiles las medidas paliativas simples (estuche peneano durante la noche), sobre todo si la acinesia es acentuada.

TRASTORNOS URINARIOS Y LESIONES MEDULARES O MIXTAS

■ Lesiones medulares o mixtas

Los trastornos vesicoesfinterianos son una consecuencia habitual de las lesiones medulares completas o incompletas. A veces ponen de manifiesto una enfermedad medular de índole clínica. Primera causa de mortalidad durante mucho tiempo, las complicaciones urinarias son ahora una causa importante de morbilidad y de deterioro de la calidad de vida en pacientes parapléjicos y tetrapléjicos [20, 49]. La mortalidad de origen urinario pasó del 80 a menos del 10%, y disminuye la mitad en cada nueva década [40]. En la actualidad participa en el 2,3% de los decesos de pacientes con lesión medular de más de un año de evolución [32]. La hiperactividad vesical, la disinergia vesicoesfinteriana y hipoelasticidad vesical son sus consecuencias más frecuentes. La disinergia falta solamente en el 12% de los pacientes controlados en fase crónica. Se acompaña de aumento de las presiones vesicales y sobre todo de complicaciones renales y de las vías urinarias superiores [92].

En la fase de choque espinal de pacientes con traumatismo medular, que puede durar de algunos días a semanas, es obligatorio evacuar la orina. La sonda permanente incrementa el riesgo de complicaciones urológicas e infecciosas, que en el varón pueden comprometer la fertilidad [100]. En ese caso se prefiere el sondeo intermitente o el cateterismo suprapúbico. El manejo terapéutico a largo plazo se esquematiza en las figuras 2 y 3.

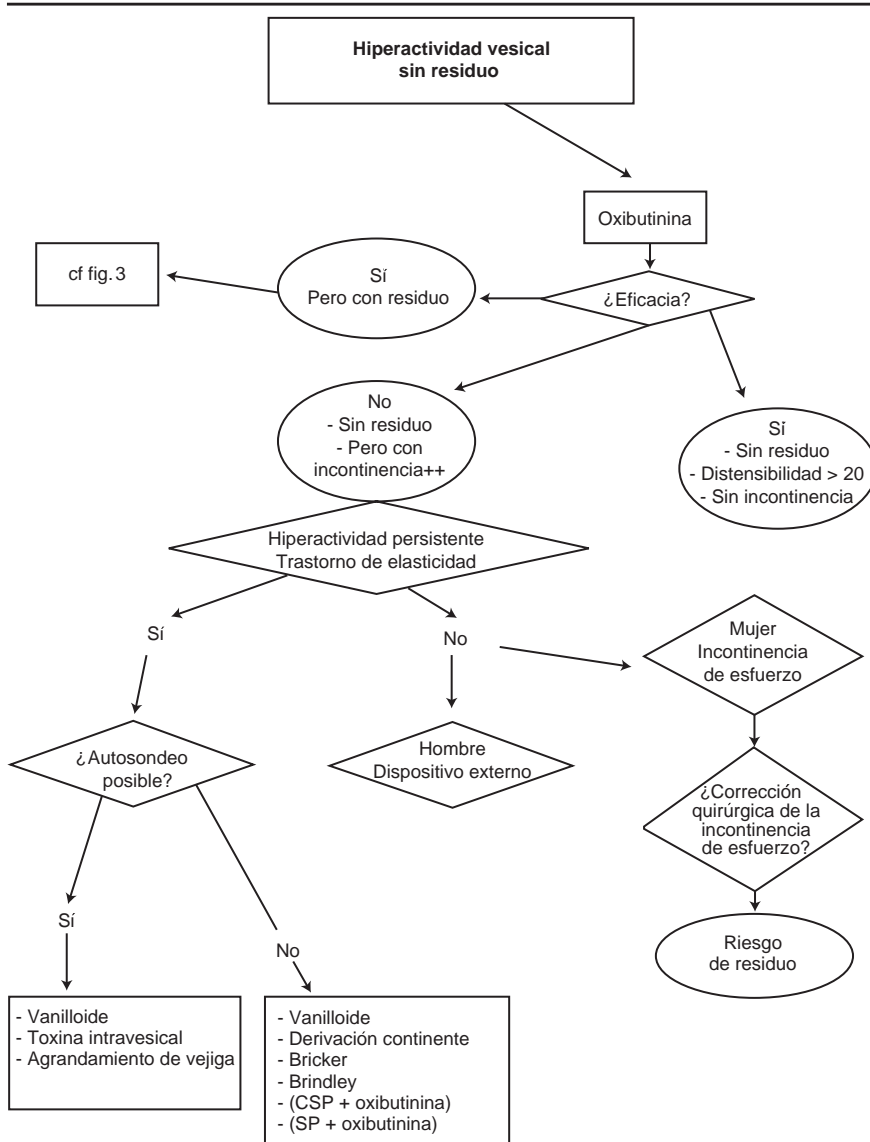
El autosondeo es lo más adecuado; permite el control del residuo y la administración de parasimpaticolíticos que reducen las complicaciones a largo plazo en el riñón y las vías urinarias superiores [91]. Las técnicas de micción espontánea se pueden utilizar siempre que la vejiga se llene a baja presión, que la micción no sea disinérgica y que el residuo sea moderado. El segui-

miento clínico, ecográfico y urodinámico debe ser estricto: dos veces por año en los 2 primeros años y después anualmente o cada 2 años conforme a los factores de riesgo, en particular en caso de micciones reflejas [51]. Es preciso detectar las posibles modificaciones del equilibrio vesicoesfinteriano: agotamiento progresivo del detrusor, agravación de la disinergia, lesiones por envejecimiento del aparato urinario, enfermedad intercurrente (prostática) y evolutividad neurológica (cavidad siringomiélica). Este terreno dificulta el diagnóstico de infección urinaria sintomática. Los trastornos de la sensibilidad ocultan las manifestaciones locales, de modo tal que habrá que sospechar su presencia por el aumento de la temperatura ($> 38^{\circ}\text{C}$), la orina maloliente, una incontinencia urinaria o la agravación de una espasticidad. En el paciente tetrapléjico, por la alteración del estado general o el recrudescimiento de la hiperreflexia autónoma.

La infección urinaria febril en la mujer es sintomática de pielonefritis, pero en el varón se puede tratar también de prostatitis. El aumento del *prostatic specific antigen* (PSA) habla a favor de la prostatitis, mientras que la elevación de la α -1 microglobulina urinaria indica una infección alta [8].

En un paciente compensado, el desarrollo de infecciones urinarias sintomáticas y recurrentes obliga a practicar examen clínico, radiológico y urodinámico en busca de aumento del residuo, litiasis, reflujo, trastorno de la elasticidad y a veces para detectar un cumplimiento menos estricto del tratamiento (espaciamiento de las evacuaciones, diuresis insuficiente). El tratamiento antibiótico profiláctico no reduce la incidencia ni la recurrencia de las infecciones sintomáticas. Además facilita la selección de gérmenes multirresistentes, razón por la cual debe evitarse [8].

El manejo terapéutico de los pacientes tetrapléjicos es difícil. La hiperreflexia autónoma es una amenaza (pico hipertensivo) tanto en fase inicial como en período crónico. Ocurre con mayor frecuencia en caso de lesiones dorsales altas o cervicales. La desencadenan los impulsos nerviosos nociceptivos viscerales (retención vesical, infección urinaria, litiasis, fecaloma, reflujo). En el varón se opta a menudo por las micciones reflejas con estuche peneano. La incontinencia en la mujer, que no se



2 Árbol de decisiones para el tratamiento de la hiperactividad vesical de causa neurológica sin residuo. SP: sonda permanente; CSP: catéter suprapúbico.

puede controlar con dispositivos, suele remediarse con sonda permanente. En tales situaciones en particular, se pueden considerar la esfinterotomía quirúrgica o protésica, la operación de Brindley y las técnicas de derivación continente (a veces después de reanimación quirúrgica de los miembros superiores) o no continente, con la intención de reducir las complicaciones y de mejorar el bienestar y la autonomía. La colocación de la sonda por otra persona, que además ocasiona problemas de relación si se trata de un allegado, expone un incremento considerable del riesgo de infección^[6]. Se debe prestar especial atención a los pacientes con lesiones de la charnela dorsolumbar. Ya en los primeros meses se suelen manifestar por un síndrome de la cola de caballo, pero si las lesiones periféricas son incompletas y el cono terminal está

dañado se corre el riesgo de que progresen hacia una vejiga inestable, disnérgica, hipoactiva e hipodistensible. El examen electrofisiológico sirve para detectar la lesión medular, mientras que la exploración urodinámica es indispensable para caracterizar el funcionamiento de la vejiga.

■ Espina bífida

Las manifestaciones urinarias en niños con espina bífida son polimorfas. Pueden consistir en una combinación de retención e incontinencia o, por el contrario, en hipoactividad vesical, disinergia vesicoesfinteriana e hipotonía uretral. La necesidad de evaluación y seguimiento urodinámico del trastorno es imperiosa. McGuire^[59], en una población de pacientes con espina bífida, demostró el papel desfavorable de la hiperpresión durante la carga vesical.

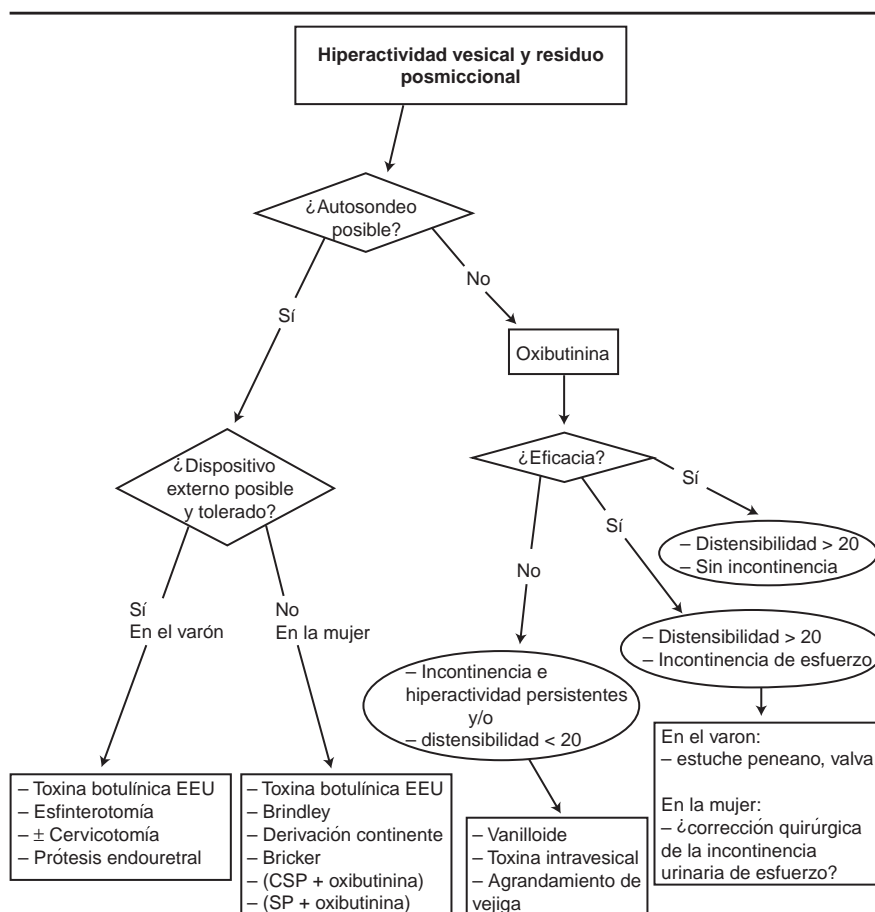
El riesgo de hidronefrosis y reflujo es mayor cuando la presión antes de la pérdida supera los 40 cm de agua (hasta un 80% de dilatación renal contra el 10% cuando la presión es inferior a 40 cm de agua). En los niños, las técnicas de heterosondeos, seguidas de autosondeos más o menos asociados a los parasimpaticolíticos, ha mejorado considerablemente el manejo terapéutico, si bien la frecuencia con que aparecen los trastornos de distensibilidad pueden llevar a indicar una operación de agrandamiento vesical con o sin derivación continente.

En los adolescentes, la persistencia de una incontinencia de esfuerzo por insuficiencia esfinteriana lleva a considerar las intervenciones de cervicopexia o el esfínter artificial.

Las malformaciones ocultas (espina bífida oculta, médula anclada y cono terminal bajo, lipomas intradurales, agenesia sacra) a veces se diagnostican en la adolescencia o la edad adulta con motivo del estudio de enuresis, urgencia miccional, infecciones urinarias a repetición o disuria que evoluciona desde la infancia y que se agrava en forma progresiva. El diagnóstico se confirma con resonancia magnética y puede llevar a la intervención neuroquirúrgica si se sospecha que el filete caudal ejerce tracción sobre la médula espinal^[16].

■ Esclerosis múltiple^[47, 74]

Los trastornos esfinterianos y genitosexuales, muy frecuentes y a veces la primera manifestación de la anomalía, son factores importantes en la degradación de la autonomía y la calidad de vida de pacientes con esclerosis múltiple. Los síntomas urinarios se encuentran mediante anamnesis en el 32 al 52% de los pacientes que ingresan en un servicio de neurología, de los cuales más del 80% desarrolla un trastorno urinario en el curso de su enfermedad. Rara vez se produce deterioro renal (< 1%)^[54], pero las infecciones urinarias son frecuentes y en el 30% de los casos recidivantes^[7]. Las alteraciones vesicoesfinterianas de la esclerosis en placas son polimorfas y se pueden modificar durante los accesos evolutivos de la enfermedad. La hiperactividad vesical se manifiesta en el 50-80% de los pacientes, la disinergia vesicoesfinteriana en el 25% y la hipoactividad del detrusor en el 20%^[54].



3 Árbol de decisiones para el tratamiento de la hiperactividad vesical de causa neurológica con residuo. SP: sonda permanente; CSP: catéter suprapúbico; EEU: esfínter estriado uretral.

En la etapa ambulatoria de la enfermedad, el objetivo terapéutico es mejorar el bienestar, en particular mediante reducción de las pérdidas de orina. Con el tiempo se incrementan los riesgos infecciosos y urológicos. La escala piramidal del EDSS, las anomalías de las vías urinarias inferiores y la hiperactividad vesical fueron correlativas con las anomalías del riñón y las vías urinarias superiores. Habría una relación entre el riesgo infeccioso de la parte alta del aparato urinario y un aumento del residuo posmiccional superior al 30% de la capacidad vesical funcional. Sin embargo, la nocividad de la disiner-gia y del trastorno de la distensibilidad para las vías superiores es mucho menor que en la enfermedad medular de origen traumático [7]. Los a-bloqueantes representan el tratamiento de primera intención para la retención urinaria. Mejoran la disuria en el 60% de los casos, aunque en dos tercios de los mismos se produce escape terapéutico [7, 66]. La frecuente asociación de una hiperactividad vesical que provoca mucha molestia (polaquiuria, incontinencia), a menudo lleva a la prescripción de un tratamiento para-

simpaticolítico que incrementa el residuo. En cierto número de casos, ello incita a formular la indicación de autosondeo de sonda, que en estos pacientes está limitado por la afectación intelectual y las dificultades de manipulación por lesión sensitivomotriz o cerebelosa de los miembros superiores. Si la aplicación de esta técnica es imposible, se pueden considerar las inyecciones de toxina botulínica en el esfínter [71].

Algunos recomiendan tratar la hiperactividad vesical con rehabilitación perineal. Ante el fracaso o la intolerancia a los anticolinérgicos, se intenta con instilaciones intravesicales de capsaicina o toxina botulínica.

La cirugía ocupa un modesto lugar en la hiperactividad vesical resistente al tratamiento médico. La indicación quirúrgica de agrandamiento vesical no se formula con facilidad en pacientes cuyo déficit se puede agravar y que pueden perder sus capacidades de autosondeo. Más bien se recomienda la operación de Bricker, en particular en el sexo femenino, ya que la dependencia motriz es menor: la urostomía ab-

dominal puede resultar más cómoda que la incontinencia total o la sonda permanente, que es una elección frecuente en las fases avanzadas de la enfermedad. Otros prefieren un catéter suprapúbico renovable cada 2 meses [38]. En el varón se recomienda el colector de orina, siempre que no haya retención crónica o aumento de la presión vesical, que resulta perjudicial desde el punto de vista urológico. El control de la infección urinaria es sumamente importante en la esclerosis múltiple, con mayor razón por cuanto esos pacientes reciben cada vez más frecuentemente tratamientos que disminuyen las defensas inmunitarias. Las medidas higienicodietéticas y la evacuación regular de la vejiga contribuyen a reducir la infección. Por analogía con el daño medular por traumatismo, la colonización urinaria no justifica la prescripción de un tratamiento antiinfeccioso [36].

TRASTORNOS URINARIOS Y LESIONES PERIFÉRICAS

■ Síndrome de la cola de caballo [5, 50]

Secundario a lesiones de las raíces sacras de S2 a S4, en su forma completa el cuadro consta de disuria y retención, alteraciones de la sensibilidad perineal, arreflexia, hipotonía y parálisis perineal, problemas sexuales y anorrectales. El electromiograma perineal y la latencia del reflejo bulbocavernoso son la clave para confirmar o descartar el daño neurológico de las metámeras sacras, su extensión y su carácter agudo. Además pueden revestir importancia medicolegal. Las exploraciones urodinámicas carecen de interés en situaciones de urgencia, ya que proporcionan datos acerca de un trastorno del deseo miccional o de una acontractilidad vesical, que no son específicos de lesión neurológica. En los síndromes de la cola de caballo por hernia discal, la mejoría de los trastornos urinarios puede llevar varios meses y en algunos pacientes hasta 4 años. No hay correlación alguna entre el tiempo que transcurre hasta la intervención y la calidad de la recuperación, ni entre la recuperación neurovegetativa y somática que se cumple con mayor celeridad. En fase aguda de retención, la regla es la prescripción de autosondeo. El seguimiento ulterior debe ser clínico y urodinámico para verificar que la recuperación de la micción por hiperpresión

abdominal no es contraproducente para el periné (¿prolapso?), ya que de serlo hay que continuar con el uso de sondas. También sirve para detectar el posible desarrollo de un trastorno de elasticidad, aunque el mismo es infrecuente en estos casos.

■ **Diabetes y trastornos de la micción** ^[21]

La cistopatía diabética sería secundaria al proceso de desmielinización y degeneración axonal, así como a las modificaciones por hiperdiuresis glucosúrica, las infecciones urinarias a repetición y el residuo que provoca distensión vesical.

Desde el punto de vista clínico, no se advierte ninguna correlación entre el tipo de diabetes, la duración, la edad del paciente y la magnitud de los daños neurológicos. Las manifestaciones clínicas consisten en disminución del deseo miccional y de la cantidad de micciones con un chorro más débil. A menudo los síntomas son inadvertidos por el paciente, de modo tal que sólo la anamnesis bien conducida permite detectarlos en el 40% de los diabéticos que no refieren ningún síntoma urinario. La cistomanometría pone de manifiesto un retraso del deseo miccional, aumento de la capacidad vesical e hipocontractilidad vesical, en algunos casos acompañada por retención de orina. Al contrario, en el 55% de los casos se detecta inestabilidad vesical. Probablemente está más relacionada con las enfermedades neurológicas intercurrentes que se observan en personas de edad avanzada o con una obstrucción urológica. Las exploraciones electrofisiológicas pueden revelar anomalías antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas: prolongación de la latencia del reflejo bulbocavernoso y, sobre todo, alteración de las pruebas de respuesta cutánea simpática que confirman la lesión vegetativa.

El tratamiento se basa en la compensación de la diabetes, la prevención de las espasmos irritativos y la práctica de micciones programadas, en ocasiones facilitada con maniobra de Créde para evitar la hiperdistensión vesical y sus consecuencias. En caso de retención considerable, hay que considerar el autosoado. La hiperactividad vesical se trata con parasimpaticolíticos y control riguroso del residuo. También se deben tratar las uropatías acompañantes.

Para la hipertrofia benigna de la próstata se prescriben a-bloqueantes o cirugía específica después de una prueba diagnóstica con prótesis endouretral. El tratamiento del prolapso o de la incontinencia de esfuerzo en la mujer puede descompensar la cistopatía subyacente. La disuria posquirúrgica debe ser lo más leve posible y en caso de necesidad se indica aprendizaje previo del autosoado.

■ **Neuropatías periféricas posquirúrgicas y lesiones del plexo pélvico**

Se observan sobre todo después de cirugía oncológica de la pelvis menor. El plexo pélvico y sus fibras somáticas y vegetativas pueden estirarse en el momento de la movilización del recto o el útero, o incluso cortarse. Las técnicas actuales de localización anatómica intentan preservar lo mejor posible los ramos nerviosos, pues se demostró que las complicaciones urinarias son más graves después de operaciones ampliadas y secciones nerviosas extensas ^[44, 63].

Otros factores agravan el pronóstico urinario: alteraciones previas o acompañantes (adenoma de próstata, hipotonía uretral en la mujer), complicaciones anatómicas secundarias a la operación (cistocele y movimiento de báscula posterior de la vejiga después de amputación abdominoperineal en la mujer), y sobre todo la radioterapia pre o postoperatoria que aumenta el riesgo de hipoactividad vesical y puede provocar trastornos de la elasticidad vesical hasta varios años después de su aplicación. En período postoperatorio inmediato, la incidencia de los trastornos urinarios se estima entre el 20 y el 60% ^[53, 63]. Se los busca de manera sistemática porque los pacientes a menudo no los mencionan. Las exploraciones urodinámicas analizan los mecanismos: disuria y retención más o menos completa con alteración del deseo miccional, hipocontractilidad o acontractilidad vesical y defecto de relajación del esfínter ante los intentos miccionales, a menudo incontinencia de orina por rebosamiento en fase aguda, pero también por necesidad imperiosa debido a hiperactividad vesical y trastorno de elasticidad; por último, incontinencia de esfuerzo.

El manejo terapéutico es delicado. La retención abundante de orina justifica la evacuación por catéter suprapúbico

y autosoado apenas sea posible, pero se trata de pacientes oncológicos con dificultades para aceptar este aprendizaje. En el varón se debe buscar una obstrucción de las vías urinarias, pero el tratamiento será prudente para evitar la incontinencia. Un trastorno de distensibilidad tiene pronóstico desfavorable y puede repercutir en el riñón y las vías urinarias superiores si las resistencias uretrales se mantienen. Si están bajas, hay que pensar en una persistencia de la incontinencia. Las secuelas son más frecuentes después de cirugía rectal ^[44] que de histerectomía radical. La agravación secundaria de los trastornos obliga a buscar una recidiva local o regional, o un desorden tardío de la elasticidad.

Factores pronósticos

Los factores pronósticos son urinarios y funcionales. Aunque la queja del paciente sea ante todo funcional, uno de los objetivos principales del terapeuta es limitar las complicaciones urinarias. Algunas enfermedades son más peligrosas que otras para la función del sistema urinario superior: lesiones medulares, lesiones del cono terminal, espina bífida, lesiones periféricas por cirugía pélvica o radioterapia. Una hiperactividad vesical, un trastorno de elasticidad o una disiner-gia vesicoesfinteriana necesitan control clínico y manejo terapéutico rigurosos. En ese contexto de vejiga potencialmente peligrosa, el cumplimiento del tratamiento y del seguimiento del paciente es un elemento importante del pronóstico.

Desde el punto de vista funcional, está claro que el pronóstico depende de la minusvalía y de la naturaleza evolutiva o no de la enfermedad, de un deterioro mental acompañante, del ámbito familiar, social y económico, de las características psicológicas del paciente (autoestima, cumplimiento con el tratamiento y los controles) y de la gravedad de la incontinencia urinaria, la cual se revela como uno de los síntomas más degradantes para el paciente.

Conclusión

Los trastornos urinarios que acompañan a las enfermedades neurológicas son

frecuentes y es preciso detectarlos. El análisis semiológico clínico y paraclínico orienta el enfoque terapéutico. Los objetivos son dobles: proteger el sistema

urinario superior, restringir las complicaciones urinarias e infecciosas y, en lo posible, reducir la repercusión funcional de las manifestaciones clínicas

y mejorar la calidad de vida de los pacientes. El mejor manejo terapéutico lo proporciona un equipo medicoquirúrgico especializado e interdisciplinario.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Marit-Ducamp C, de Sèze M, Joseph PA, Soyeur L, Vignes JR, Gaujard E et Petit H. Rééducation des neurovesgies de l'adulte. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-496-A-10, 2003, 20 p*

Bibliografía

- [1] Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the international continence society. *NeuroUrol Urodyn* 2002; 21 : 167-178
- [2] Amarenco G. Explorations neurophysiologiques périméales. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-030-C-10, 1991 : 1-7*
- [3] Amarenco G. Evaluation et traitement des dysfonctionnements vésico-sphinctériens neurogènes. *Ann Urol* 1993 ; 27 : 313-320
- [4] Amarenco G, Bayle B, Wlodyca-Demaille S, Raibaut P, Sheikh Ismael S, Perrigot M. Qualité de vie induite par les troubles mictionnels au cours des scléroses en plaques. *Ann Réadapt Méd Phys* 2002 ; 45 : 88-92
- [5] Amarenco G, Bosc S, Vuala C. Evolution clinique et urodynamique des troubles vésicosphinctériens des syndromes de la queue de cheval. *Ann Réadapt Méd Phys* 1996 ; 39 : 291-295
- [6] Amarenco G, Denys P, Lagache D. Echographie vésicale post-mictionnelle ambulatoire (Bladder Manager) : intérêt dans l'évaluation des neurovesgies. *Ann Réadapt Méd Phys* 1998 ; 41 : 345
- [7] Amarenco G, Kerdraon J. Les troubles vésico-sphinctériens de la sclérose en plaques. Etude clinique, urodynamique et neurophysiologique de 225 cas. *Rev Neurol* 1995 ; 151 : 722-730
- [8] ANAES. Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. *Méd Mal Infect* 2003
- [9] Andersson KE, Appel R, Cardozo L, Chapple C, Drutz HP, Finkbeiner AE et al. The pharmacological treatment of urinary incontinence. *BJU Int* 1999 ; 84 : 923-947
- [10] Bakke A, Digranes A, Høisaeter PA. Physical predictors of infection in patients treated with clean intermittent catheterization: a prospective 7-years study. *Br J Urol* 1997 ; 79 : 85-90
- [11] Blaivas JG. Detrusor external dyssynergia. *J Urol* 1981 ; 125 : 542-544
- [12] Blok BF. Central pathways controlling micturition and urinary incontinence. *Urology* 2002 ; 59 (suppl 5A) : 13-17
- [13] Bonnet AM, Pichon J, Vidailhet M, Gouider-Khouja N, Robain G, Perrigot M et al. Urinary disturbances in striatonigral degeneration and Parkinson's disease: clinical and urodynamical aspects. *Mov Dis* 1997 ; 12 : 509-513
- [14] Brading AF. A myogenic basis for the overactive bladder. *Urology* 1997 ; 36 (suppl 6A) : 57-67
- [15] Brindley GS, Polkey CE, Ruston DN, Cardozo L. Sacral anterior root stimulators for bladder control in paraplegia, the first 50 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986 ; 49 : 1104-1114
- [16] Bulsara KR, Zomorodi AR, Villavicencio AT, Fuchs H, George TM. Clinical outcome differences for lipomyelomeningoceles, intraspinal lipomas, and lipomas of the filum terminale. *Neurosurg Rev* 2001 ; 24 : 192-194
- [17] Buzelin JM, Labat JJ, Rossier A, Perrigot M, Bor Y, Bitker MO et al. Les dysfonctionnements vésico-sphinctériens neurologiques. In : Khoury Séd. Urologie : physiologie et pathologie de la dynamique des voies urinaires. Mantes-la-Jolie : FIS, 1987 : 402-470
- [18] Catz A, Luttwak ZP, Agranov E, Ronen J, Shpaser R, Paz A et al. The role of external sphincterotomy for patients with a spinal cord lesion. *Spinal Cord* 1997 ; 35 : 48-52
- [19] Chancellor MB, Bennett C, Simoneau AR, Finocchiaro MV, Kline C, Bennett JK et al. Sphincterotomy versus external sphincterotomy in spinal cord injured men: prospective randomized multicenter trial. *J Urol* 1999 ; 161 : 1893-1998
- [20] Charlifue SW, Weitzkamp DA, Whiteneck GG. Longitudinal outcomes in spinal cord injury: aging, secondary condition, and well-being. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 ; 80 : 1429-1434
- [21] Chartier-Kastler EJ, Averous M, Barrou B, Lopez CH, Moscovici J, Roman F et al. Diabète et troubles mictionnels. *Prog Urol* 2000 ; 10 : 14-23
- [22] Chartier-Kastler EJ, Mongiat-Artus P, Bitker MO, Chancellor MB, Richard F, Denys P. Long-term results of augmentation cystoplasty in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 2000 ; 38 : 490-494
- [23] Chartier-Kastler EJ, Mozer P, Denys P, Bitker MO, Haertig A, Richard F. Neurogenic bladder management and cutaneous non-continent ileal conduit. *Spinal Cord* 2002 ; 40 : 443-448
- [24] Chartier-Kastler EJ, Thomas L, Bussel B, Chancellor MB, Richard F, Denys P. Feasibility of a temporary urethral stent through the striated sphincter in patients in the early phase (6 months) of spinal cord injury. *Eur Urol* 2001 ; 39 : 326-331
- [25] Costa P, Perrouin-Verbe B, Colvez A, Didier JP, Marquis P, Marrel A et al. Quality of life in spinal cord injury patients with urinary difficulties: development and validation of Qualiveen. *Eur Urol* 2001 ; 39 : 107-113
- [26] de Groat WC. A neurologic basis for the overactive bladder. *Urology* 1997 ; 50 (suppl 6A) : 36-52
- [27] de Groat WC, Araki I, Vizzard MA, Yoshizawa M, Yoshimura N, Sugaya K et al. Developmental and injury induced plasticity in the micturition reflex pathway. *Behav Brain Res* 1998 ; 92 : 127-140
- [28] de Ridder D, Baert L. Vanilloids and the overactive bladder. *BJU Int* 2000 ; 86 : 172-180
- [29] de Sèze M, Petit H, Gallien P, de Sèze MP, Joseph PA, Mazaux JM et al. Botulinum A toxin and detrusor sphincter dyssynergia. A double-blind lidocaine-controlled study in 13 patients with spinal cord disease. *Eur Urol* 2002 ; 118 : 1-7
- [30] de Sèze M, Soyeur L, Wiart L, Joseph PA. Nouveaux traitements médicamenteux de l'hyperactivité vésicale neurogène. In : Prévinaire JG, Amarenco G éd. Troubles vésico-sphinctériens actualités en 2002. Le patient neurologique. Paris : Springer-Verlag, 2002 : 75-95
- [31] de Sèze M, Wiart L, Joseph PA, de Sèze MP, Dosque JP, Mazaux JM et al. Capsaicin and neurogenic detrusor hyperreflexia. A double-blind placebo controlled study in 20 patients with spinal cord lesions. *NeuroUrol Urodyn* 1998 ; 17 : 513-523
- [32] de Vivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 ; 80 : 1411-1419
- [33] Denys P, Chartier-Kastler E. Les autres traitements de l'hyperactivité de la vessie. In : Amarenco G, Serment G éd. L'hyperactivité vésicale. Paris : Elsevier, 1998 : 167-183
- [34] Dodat H, Denis E, Pelizzo G, Dubois R, Carlioz P, Chavrier Y. Dérivation urinaire continente par segment sigmoïdien tubulisé. Une alternative à la dérivation trans-appendiculaire. *Prog Urol* 1998 ; 8 : 58-61
- [35] Dysktra DD, Sidi AA. Treatment of detrusor-sphincter dyssynergia with Botulinum A toxin: a double-blind study. *Arch Phys Med Rehabil* 1990 ; 71 : 24-26
- [36] Escalari de Ruz A, Leoni EG, Cabrera H. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *J Urol* 2000 ; 164 : 1285-1289
- [37] Fontaine E, Mongiat-Artus P, Desert JF, Barthelemy Y, Chartier E, Beurton D. L'iléocystoplastie d'agrandissement dans les vessies neurologiques. *Prog Urol* 1996 ; 6 : 901-906
- [38] Fowler CJ. Neurological disorders of micturition and their treatment. *Brain* 1999 ; 122 : 1213-1231
- [39] Fowler CJ, Jewkes D, McDonald WI, Lynn B, De Groat WC. Intravesical capsaicin for neurogenic bladder dysfunction. *Lancet* 1992 ; 339 : 1239
- [40] Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA et al. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty-year investigation. *Spinal Cord* 1998 ; 6 : 266-274
- [41] Frohlich G, Bulitta M, Strosser W. Trosipium chloride in patients with detrusor overactivity. Meta-analysis of placebo-controlled, randomised, double-blind, multicenter clinical trials on the efficacy and safety of 20 mg trosipium chloride twice daily. *Int J Clin Pharm Ther* 2002 ; 40 : 295-303
- [42] Galloway NT, Mekras JA, Helms M, Webster GD. An objective score to predict upper tract deterioration in myelodysplasia. *J Urol* 1991 ; 145 : 535-537
- [43] Gray CJ, Yang C. Surgical procedures of the bladder after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2000 ; 11 : 57-72
- [44] Havenga K, Mass CP, Deruiter MC, Welvaart K, Trimbos JB. Avoiding long-term disturbance to bladder and sexual function in pelvic surgery, particularly with rectal cancer. *Semin Surg Oncol* 2000 ; 18 : 235-243
- [45] Hinman F. Intermittent catheterization and vesical defenses. *J Urol* 1977 ; 117 : 57-60
- [46] Hohenfellner M, Dahms SE, Matzel K, Thuroff JW. Sacral neuromodulation for treatment of lower urinary tract dysfunction. *BJU Int* 2000 ; 85 (suppl) : 10-19
- [47] Joseph PA, de Sèze M. Les troubles génito-sphinctériens. Conférence de consensus sclérose en plaques. Texte des experts. *Rev Neurol* 2001 ; 157 : 1051-1059
- [48] Kao C, Hieh J, Tsai S, Ho Y, Changai S, Sun S et al. Using technetium-99m dimercaptosuccinic acid renal cortex scintigraphy to differentiate acute pyelonephritis from other causes of fever in patients with spinal cord injury. *Urology* 2000 ; 55 : 658-662
- [49] Klotz R, Joseph PA, Ravard JF, Wiart L, Barat M and the Tetragigap group. The Tetragigap survey on the long-term outcome of the tetraplegic spinal cord injured persons: Part III. Medical complication and associated factors. *Spinal Cord* 2002 ; 40 : 457-467
- [50] Labat JJ. Sciatiques et EMG périméale. In : Mellier G éd. XXIV^e congrès de la société internationale francophone d'urodynamique, Lyon, 2001 : 49-56
- [51] Labat JJ, Perrouin Verbe B. Evolution et suivi des troubles vésico-sphinctériens du blessé médullaire. In : Prévinaire JG, Amarenco G éd. Troubles vésico-sphinctériens actualités en 2002. Le patient neurologique. Paris : Springer-Verlag, 2002 : 51-66
- [52] Lapidès J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe B. Clean, intermittent, self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *J Urol* 1972 ; 107 : 458-461
- [53] Lin HH, Sheu BC, Lo MC, Huang SC. Abnormal urodynamic findings after radical hysterectomy or pelvic irradiation for cervical cancer. *Int J Gynaecol Obstet* 1998 ; 63 : 169-174
- [54] Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern PE. Multiple sclerosis and the urologist. *J Urol* 1999 ; 162 : 743-757
- [55] MacDiarmid SA, Arnold EP, Palmer NB, Anthony A. Management of spinal cord injured patients by indwelling suprapubic catheterization. *J Urol* 1995 ; 154 : 492-494
- [56] MacDiarmid SA, McIntyre WJ, Anthony A, Bailey RR, Truner JG, Arnold EP. Monitoring of renal function in patients with spinal cord injury. *BJU Int* 2000 ; 85 : 1014-1018
- [57] McGuire EJ, Cespedes RD, Cross CA, O'Connell HE. Videourodynamic studies. *Urol Clin North Am* 1996 ; 23 : 309-321

- [58] McGuire EJ, Cespedes RD, O'Connell HE. Leak-point pressures. *Urol Clin North Am* 1996 ; 23 : 253-262
- [59] McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol* 1981 ; 126 : 205-209
- [60] Malone-Lee J, Shaffu B, Anand C, Powell C. Tolterodine: superior tolerability than and comparable efficacy to oxybutynin in individuals 50 years old or older with overactive bladder: a randomized controlled trial. *J Urol* 2001 ; 165 : 1452-1456
- [61] Marinkovic SP, Badlani G. Voiding and sexual dysfunction after cerebrovascular accidents. *J Urol* 2001 ; 165 : 359-370
- [62] Mejean A, Davopy P, Chrétien Y, Dufour B. Dérivations urinaires non continentes définitives. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie-Gynécologie, 41-213, 1996 : 1-10
- [63] Miyai K, Asakura T, Takahashi T. Urinary incontinence following radical surgery in rectal cancer. *NeuroUrol Urodyn* 2002 ; 21 : 331
- [64] Mochizuki H, Saito H. Mesial frontal lobe syndromes: correlations between neurological deficits and radiological localizations. *J Exp Med* 1990 ; 161 : 231-239
- [65] Nitti VW, Adler H, Combs AJ. The role of urodynamics in the evaluation of voiding dysfunction in men after cerebrovascular accident. *J Urol* 1996 ; 155 : 263-276
- [66] O'Riordan J, Doherty C, Javel M, Brophy D, Hutchinson M, Quinlan D. Do alpha blockers have a role in lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis. *J Urol* 1995 ; 153 : 1114-1116
- [67] Pannek J. Transitional cell carcinoma in patients with spinal cord injury : a high-risk malignancy? *Urology* 2002 ; 59 : 240-244
- [68] Perrigot M, Delauche-Cavallier MC, Amarenco G, Geffriaud C, Stalla-Bourdillon A, Costa P and the DORALI Study Group. Effect of intravenous alfuzosin on urethral pressure in patients with neurogenic bladder dysfunction. *NeuroUrol Urodyn* 1996 ; 15 : 119-131
- [69] Perrouin-Verbe B, Labat JJ, Richard I, Mauduyt de la Grève I, Buzelin JM, Mathe JF. Clean intermittent catheterization from the acute period in spinal cord injury patients. Long-term evaluation of urethral and genital tolerance. *Paraplegia* 1995 ; 33 : 619-624
- [70] Petit H, Wiart L, Gaujard E, LeBreton F, Ferrière JM, Lagueny A et al. Botulinum A toxin treatment for detrusor sphincter dyssynergia in spinal cord injury diseases. *Spinal Cord* 1998 ; 36 : 91-94
- [71] Phelan MW, Franks M, Somogy GT, Yokoyama T, Fraser MO, Lavelle JP et al. Botulinum toxin urethral sphincter injection to restore bladder emptying in men and women with voiding dysfunction. *J Urol* 2001 ; 165 : 1107-1110
- [72] Pollack P, Tranchant C. Les autres symptômes de la phase évoluée de la maladie de Parkinson. *Rev Neurol* 2000 ; 156 (2bis) : 165-173
- [73] Reitz A, Von Tobel J, Storher M, Kramer G, DelPopolo G, Pannek J et al. European experience of 184 cases treated with botulinum A toxin injections into the detrusor muscle for neurogenic incontinence. *NeuroUrol Urodyn* 2002 ; 21 : 427-428
- [74] Robain G, Vassel P, Pichon J, Perrigot M. Epidémiologie et symptômes urinaires de la sclérose en plaques. In : Amarenco G, Serment G eds. Les troubles vésico-sphinctériens et génito-sexuels de la sclérose en plaques. Paris : Elsevier, 1999 : 19-30
- [75] Rodi Z, Denislic M, Vodusek DB. External anal sphincter electromyography in the differential diagnosis of parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 60 : 460-461
- [76] Sakakibara R, Fowler CJ. Cerebral control of bladder, bowel, and sexual function and effects of brain disease. In : Fowler CJ ed. Neurology of bladder, bowel, and sexual dysfunction. London : Butterworth-Heinemann, 1999 : 229-244
- [77] Salomé F, Paulhac P, Hodonou R, Colombeau P, Pfeifer P. La poche d'Indiana : une technique de dérivation urinaire continente simple. *Prog Urol* 1997 ; 7 : 415-421
- [78] Schmutz G, Fish-Ponsot C, Benko A, Billard JS. Evaluation radiologique. In : Corcos J, Schick E éd. Les vessies neurogènes de l'adulte. Paris : Masson, 1996 : 105-116
- [79] Schnider P, Birner P, Gendo A, Ratheiser K, Auff E. Bladder volume determination: portable 3-D versus stationary 2-D ultrasound device. *Arch Phys Med Rehabil* 2000 ; 81 : 18-21
- [80] Schurch B, Hauri D, Rodic B, Curt A, Meyer E, Rossier AB. Botulinum A toxin as a treatment of detrusor-sphincter-dyssynergia: a prospective study in 24 spinal cord injury patients. *J Urol* 1996 ; 155 : 1023-1029
- [81] Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid M, Gaul G, Hauri D. Botulinum A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to treat anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 2000 ; 164 : 692-697
- [82] Schurch B, Yasuda K, Rossier AB. Detrusor bladder neck dyssynergia revisited. *J Urol* 1994 ; 152 : 2066-2070
- [83] Sheikh-Ismael S. Les scores de qualité de vie dans les troubles vésico-sphinctériens du patient neurologique. *Correspondances en pelvi-périnéologie* 2001 ; 2 : 29-30
- [84] Skelly J, Flint A. Urinary incontinence associated dementia. *J Am Geriatr Soc* 1995 ; 43 : 310-311
- [85] Soulié M, Vazzoler N, Liagre A, Seguin P, Pontonnier F, Plante P. La poche de Kock : expérience et évolution chez 31 patients. *Prog Urol* 2000 ; 10 : 36-42
- [86] Tanagho EA, Schmidt RA. Electrical stimulation in the clinical management of the neurogenic bladder. *J Urol* 1988 ; 140 : 1331-1339
- [87] Tsai SJ, Ting H, Ho CC, Bih LI. Use of sonography and radioisotope renography to diagnose hydronephrosis in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001 ; 82 : 103-106
- [88] Vignes JR, de Sèze M, Sesay M, Barat M, Guérin J. Neurostimulation des racines sacrées antérieures avec rhizotomie postérieure (technique de Brindley). *Neurochirurgie* 2003
- [89] Webb RJ, Griffiths CJ, Ramsden PD, Neal DE. Ambulatory monitoring of bladder pressure in low compliance neurogenic bladder dysfunction. *J Urol* 1992 ; 148 : 1477-1481
- [90] Wein AJ. Pharmacological agents for treatment of urinary incontinence due to overactive bladder. *Expert Opin Investig Drugs* 2001 ; 10 : 65-83
- [91] Weld KJ. Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. *J Urol* 2000 ; 163 : 768-772
- [92] Weld KJ, Graney MJ, Dmochowski RR. Clinical significance of detrusor sphincter dyssynergia type in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology* 2000 ; 56 : 565-568
- [93] Willot JP, Maury M. Le passage du drainage à l'autonomie. In : Maury M éd. La paraplégie. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1981 : 253-259
- [94] Wyndaele JJ. Intermittent catheterization: which is the optimal technique? *Spinal Cord* 2002 ; 40 : 432-437
- [95] Wyndaele JJ. Complications of intermittent catheterization: their prevention and treatment. *Spinal Cord* 2002 ; 40 : 536-541
- [96] Yamanishi T, Yasuda K, Homma Y, Kawabe K, Morita T. A multicenter placebo-controlled, double-blind trial of urapidil, an alpha-blocker, on neurogenic bladder dysfunction. *Eur Urol* 1999 ; 35 : 45-51
- [97] Yarker Y, Goa KL, Fitton A. Oxybutynin: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and its therapeutic use in detrusor instability. *Drugs Aging* 1995 ; 6 : 243-262
- [98] Yoshimura N, De Groat WC. Neural control of the lower urinary tract. *Int J Urol* 1997 ; 4 : 111-125
- [99] Zandi-Nejad K, Brown PD. Diagnostic investigation of pyelonephritis. *Curr Infect Dis Rep* 2001 ; 3 : 529-533
- [100] Zermann D, Wenderlich H, Derry F, Schroder S, Shubert J. Audit of early bladder management complications after spinal cord injury in first treating hospitals. *Eur Urol* 2000 ; 37 : 156-160