

UroImAgen

Tratado de **Urología** en Imágenes

Reservados todos los derechos de los propietarios del copyright.

Prohibida la reproducción total o parcial de cualquiera de los contenidos de la obra.

© **Editores: Ángel Villar-Martín, Jesús Moreno Sierra, Jesús Salinas Casado**

© Los autores

© Editorial: LOKI & DIMAS

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a la profesión médica, reflejando las opiniones, conclusiones o hallazgos de los autores. Dichas opiniones, conclusiones o hallazgos no son necesariamente los de Almirall, por lo que no asume ninguna responsabilidad sobre la inclusión de los mismos en esta publicación.

ISBN: 978-84-940671-7-4

Depósito legal: M-24989-2013

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti

VEJIGA NEURÓGENA POSTRAUMÁTICA. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

INTRODUCCIÓN.....	3
CLASIFICACIONES.....	4
LESIONES CEREBRALES.....	6
LESIONES MEDULARES TRAUMÁTICAS	7
• Lesiones medulares altas	11
• Lesiones medulares bajas	13
VEJIGA NEURÓGENA TRAUMÁTICA	14
LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS	18
RESUMEN.....	20
BIBLIOGRAFÍA.....	21

VEJIGA NEURÓGENA POSTRAUMÁTICA. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Cristina Naranjo Ortiz^(1,2), Luis Miguel Clemente Ramos^(1,3), Jesús Salinas Casado⁽⁴⁾, Elena Jiménez Herranz⁽⁵⁾.

(1) Servicio de Urología. Sanatorio Virgen del Mar. Madrid.

(2) Universidad Francisco de Vitoria. Madrid.

(3) Servicio de Urología. Hospital NISA. Pardo de Aravaca. Madrid.

(4) Servicio de Urología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

(5) Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Stöhrer *et al*¹ definen las disfunciones neurógenas del Tracto Urinario Inferior (TUI) como “las alteraciones funcionales del TUI debidas a una lesión de su inervación”. El concepto de vejiga neurógena no va unido exclusivamente al de lesión medular, sino que es frecuente en un gran número de enfermedades neurológicas (accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, etc.).

La disfunción miccional neurógena puede ser congénita o adquirida, ya sea origen traumático, iatrogénico o médico².

Dentro de las causas más frecuentes de vejiga neurógena congénita se encuentran: la espina bífida³, el síndrome de regresión caudal y otras malformaciones menos frecuentes como la de Arnold-Chiari y el síndrome de Klippel-Feil. La etiología traumática es la más común entre los

casos de vejiga neurógena adquirida, siendo la lesión traumática de la médula espinal la más frecuente. El resto se reparte entre causas infecciosas, inflamatorias, vasculares, tumorales, enfermedades desmielinizantes y degenerativas, etc.

CLASIFICACIONES

Existen una gran variedad de clasificaciones de la disfunción neurógena del TUI, según se utilicen conceptos anatómicos o funcionales. Bors y Comarr⁴ propusieron una clasificación que aunaba ambos criterios, teniendo en cuenta tanto el nivel lesional y el tipo de inervación afectada, como sus repercusiones funcionales; además, añadieron una nueva categoría que denominaron lesión tipo neurona motora mixta, que incluía aquellas lesiones en las que el nivel lesional no era el mismo para la inervación somática o visceromotora. Basándose en ésta, Virseda *et al*⁵ desarrollaron una nueva clasificación más amplia, considerando principalmente la afectación de la médula sacra (S2-S4).

La clasificación funcional de la *International Continence Society* (ICS)⁶ se basa en parámetros urodinámicos y en la sensibilidad del detrusor-uretra. Esta clasificación permite encuadrar a la mayoría de las situaciones clínicas, ya que evalúa la actividad del detrusor y lo clasifica como normal, hiperactivo o hipoactivo de causa neurogénica (**Tabla 1**).

El control neurológico que regula la continencia y la evacuación de la orina comprende la acción simultánea de los circuitos nerviosos, los centros reflejos y las neuronas y los neurotransmisores facilitadores e inhibidores⁷. Las dos zonas de mayor importancia en la micción son el centro protuberancial de la micción y el cono medular (centro reflejo sacro), que dividen al sistema neurológico en tres áreas principales, a saber: medular infrasacral o subsacra (periférica), medular suprasacral y suprapontina (intracraneal).

TABLA 1. Clasificación ICS

DETRUSOR	URETRA	SENSACIÓN
Normal	Normal	Normal
Hiperactivo Inestable	Hiperactiva Sincrónica con el detrusor	Hipersensitiva
Hiperactivo hiperrefléxico	Asincrónica con el detrusor	Hipersensitiva
Hipoactivo no contráctil	Incompetente o hipoactiva	Hiposensitiva
Hipoactivo Arrefléxico		Hiposensitiva

Las lesiones subsacras se llaman de neurona motora inferior, y las lesiones suprasacras y suprapontinas, se denominan de neurona motora superior. La clasificación neurológica de los trastornos funcionales de la micción se basa en las manifestaciones clínicas y urodinámicas clásicas que se observan en las lesiones de cada una de estas tres zonas⁸.

Desde un punto de vista urodinámico, consideramos más práctica la clasificación que tiene en cuenta la localización del daño neurológico, ya que nos da un patrón común para cada una de las localizaciones (**Figura 1**)⁹:

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

LESIONES CEREBRALES

Los pacientes con lesiones intracraneales presentan una interrupción de las vías que conectan el córtex cerebral con el núcleo pontino y, por tanto, la pérdida del control voluntario de la micción.

La coordinación entre detrusor y esfínteres se conserva, ya que el centro pontino coordinador de los tres núcleos medulares no está dañado, a excepción de que la micción no sea controlada por la voluntad del paciente. Cuando la vejiga está replecionada, se contrae por acción del arco reflejo parasimpático medular de modo involuntario, cuando su volumen es escaso todavía.

Aunque estos pacientes advierten muchas veces el deseo inminente de orinar, suelen ser incapaces de llegar a tiempo al cuarto de baño. Además, las lesiones intracraneales suelen ir asociadas, en algunos casos, de alteraciones de la función cognitiva y se orinan en situaciones socialmente inadecuadas.

Desde el punto de vista urodinámico, estos pacientes presentan hiperactividad de origen neurogénico (contracciones vesicales no inhibidas) y un esfínter que conserva la coordinación¹⁰.

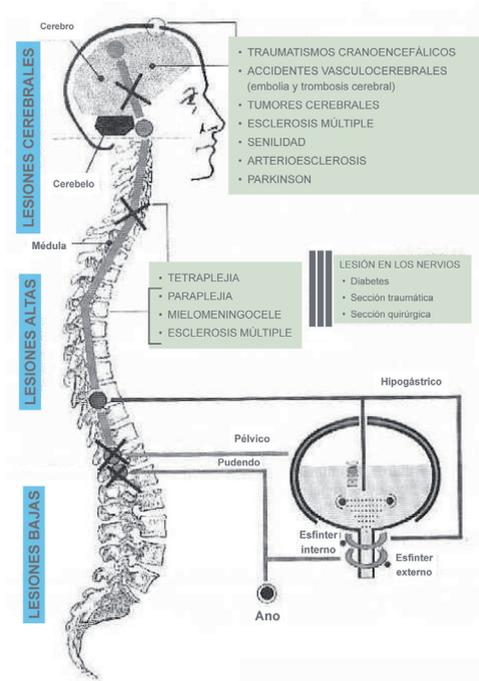


Figura 1. Clasificación de la vejiga neurógena atendiendo al nivel lesional. Tomada de Martínez Agulló E, Burgués Gasió JP, Alapont Alacreu JM. Vejiga neurógena. *Conceptos Básicos*⁹.

Los pacientes con lesiones intracraneales refieren polaquiuria y sensación de urgencia miccional, con o sin incontinencia, que no suele acompañarse de lesiones renales, ya que la dinámica de la vejiga y la uretra está conservada. Los signos físicos que podemos observar en estos pacientes (ACV, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, tumores, etc.) son: hemiplejía, temblores y pérdida del equilibrio. Los reflejos tendinosos profundos pueden estar exaltados y, a veces, aparece el signo de Babinski. Los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen, normalmente, bradicinesia, rigidez y trastornos del equilibrio, que pueden afectar a la capacidad del paciente para la micción.

LESIONES MEDULARES TRAUMÁTICAS

Las características de la disfunción miccional neurógena por lesión medular traumática van a depender de que ésta sea completa o incompleta y, fundamentalmente, del nivel en el que se produzca el daño medular.

El accidente de tráfico es la principal etiología de lesión medular en España, así como en el resto de Europa y América. La segunda causa, y primera en población anciana, son las caídas casuales, y la tercera, los accidentes laborales. Los accidentes deportivos y los intentos autolíticos constituyen también causas frecuentes de lesión medular¹¹. La lesión medular es más frecuente en el varón, siendo su frecuencia de 3/1 respecto a la mujer, y en la población joven¹².

Cuando se lesiona la médula se produce una lesión primaria derivada de la acción del traumatismo y, posteriormente, una lesión secundaria debida al edema y la liberación de mediadores bioquímicos. Las regiones con más riesgo de lesión medular tras un traumatismo son: la cervical y la charnela dorsolumbar¹³. La lesión medular implicará afectación motora, sensitiva y autonómica. El nivel sensitivo se determina en dermatomas, el nivel motor se

determina realizando la exploración motora de los músculos que se consideran claves dentro de los inervados por cada segmento medular (miotomas). Actualmente, se utiliza la escala ASIA (American Spinal Injury Association)⁸ que valora el nivel motor, la sensibilidad táctil y algésica (Figura 2), siendo el nivel de lesión asignado al paciente aquél que corresponda al miotoma cuyo músculo representativo tenga una fuerza mayor o igual a tres. Esta escala posee también una medición de la discapacidad de la letra A a la E (Tabla 2)¹⁴.

Patient Name _____
 Examiner Name _____ Date/Time of Exam _____

ASIA AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION **ISC** INTERNATIONAL STANDARDS FOR SPINAL CORD INJURY

STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

MOTOR KEY MUSCLES (scoring on reverse side)

	R	L
C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) + = (25) (25) (50)

Comments: _____

	R	L
L2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
S1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

LOWER LIMB TOTAL (MAXIMUM) + = (25) (25) (50)

SENSORY KEY SENSORY POINTS

	LIGHT TOUCH		PIN PRICK	
	R	L	R	L
C2				
C3				
C4				
C5				
C6				
C7				
C8				
T1				
T2				
T3				
T4				
T5				
T6				
T7				
T8				
T9				
T10				
T11				
T12				
L1				
L2				
L3				
L4				
L5				
S1				
S2				
S3				
S4-5				

0 = absent
 1 = impaired
 2 = normal
 NI = not assessable

Any anal sensation (Yes/No)

PIN PRICK SCORE (max: 112) = (56) (56)

LIGHT TOUCH SCORE (max: 112) = (56) (56)

• Key Sensory Points

NEUROLOGICAL LEVEL: The lowest level segment with normal function

SENSORY MOTOR:

	R	L
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

COMPLETE OR INCOMPLETE? COMPLETE INCOMPLETE - Any sensory or motor function in S4-S5

ASIA IMPAIRMENT SCALE:

	R	L
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION:

	R	L
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Form ID: REV 0300

Figura 2. Tomada de Chafetz RS, Vogel LC, Betz RR, Gaughan JP, Mulcahey MJ. International standards for neurological classification of spinal cord injury: training effect on accurate classification⁸.

TABLA 2. Escala ASIA

GRADO	TIPO DE LESIÓN	NIVEL LESIONAL
A	Lesión medular completa	No existe función sensitiva o motora preservada en los segmentos sacros S4-S5.
B	Lesión medular incompleta	Existe preservación sensitiva, pero no motora, por debajo del nivel sensitivo, incluyendo los segmentos sacros S4-S5.
C	Lesión medular incompleta	Función motora preservada bajo el nivel neurológico y, más de la mitad de los músculos claves por debajo de la lesión, tienen un valor menor de tres.
D	Lesión medular incompleta	Función motora preservada bajo el nivel neurológico y, al menos la mitad de los músculos claves por debajo de la lesión, tienen un valor mayor o igual a tres.
E	Ausencia de lesión medular	Exploración sensitivo-motora normal.

Modificada de Chafetz RS, Vogel LC, Betz RR, Gaughan JP, Mulcahey MJ. International standards for neurological classification of spinal cord injury: training effect on accurate classification⁸

El paciente afecto de una lesión medular aguda presenta una clínica característica definida por déficit motor y sensitivo, shock espinal, shock neurogénico y retención urinaria y fecal. En la fase crónica son diversas las complicaciones que afectan a los lesionados medulares.

Hay que tener en cuenta que, en ocasiones, no existe una correlación entre el nivel lesional medular determinado por la exploración y el sugerido mediante los datos radiológicos (resonancia magnética y tomografía computarizada)¹⁵.

- **Disreflexia autonómica**

Los pacientes pueden presentar cefaleas, congestión nasal, sudores y sofocos parciales en respuesta a los estímulos nocivos.

Este síndrome se conoce como disreflexia autonómica o vegetativa, y aparece cuando la lesión está situada por encima de D6. Los estímulos nocivos producen impulsos nerviosos aferentes que ascienden por el haz espinotalámico y los cordones posteriores de la médula hasta los ganglios simpáticos toracolumbares, de manera que pueden producirse descargas simpáticas masivas, al encontrarse interrumpidas las vías inhibitorias de los centros supraespinales. Los receptores del cayado aórtico y del seno carotídeo pueden responder a la elevación de la presión arterial, produciendo bradicardia refleja y vasodilatación por encima del nivel de la lesión; si la hipertensión arterial es intensa puede causar una hemorragia cerebral o una parada cardíaca¹⁶.

La exploración física de los pacientes con lesiones de la médula espinal por encima del nivel sacro suele revelar unos reflejos tendinosos profundos vivos y espasticidad de los miembros por debajo del nivel de la lesión¹³. Puede encontrarse un reflejo patológico de los dedos de los pies (signo de Babinski) o puede estar enmascarado por la intensa espasticidad. A veces, hay aumento del tono del esfínter rectal y exaltación de los arcos reflejos sacros, pero falta de control voluntario del esfínter. Los hallazgos de la exploración física reflejan la actividad espástica y, a menudo, descoordinada de la vejiga y los esfínteres.

- **Shock medular**

Se denomina así la lesión que se produce inmediatamente después de un traumatismo medular agudo.

Los estudios urodinámicos revelan, después de la fase de shock medular, hallazgos bien definidos¹⁰. Inmediatamente después de una lesión traumática de medula espinal, a cualquier nivel, se produce una arreflexia osteotendinosa, por debajo del nivel lesional, y una hipoactividad de origen neurogénico (arreflexia vesical). Existe abolición de la sensación de repleción vesical y de la contracción del detrusor por desaparición de la excitabilidad de los centros infralesionales. La vejiga se llena hasta producir incontinencia por rebosamiento. El reflejo bulbocavernoso y el tono anal están ausentes.

Esta fase puede durar entre ocho y doce semanas, aunque, ocasionalmente, puede darse durante más tiempo. Resuelta esta fase, queda determinada la lesión definitiva (lesión de neurona motora inferior con hipoactividad neurogénica o bien superior) de tal modo que, en la cistomanometría, se pueden objetivar contracciones vesicales no inhibidas acompañadas de disinergia detrusor esfínter-periuretral. Es frecuente el hallazgo de residuo postmiccional significativo en estos casos.

Lesiones medulares altas

En esta situación, la localización de la lesión medular se encuentra entre el núcleo pontino y los tres núcleos medulares de la micción, afectando a la médula cervical y torácica, mientras que los núcleos medulares de la micción conservan sus arcos reflejos, lo que hace que el área sacra asuma la actividad refleja principal por afectación de las vías nerviosas, responsables de coordinar a los núcleos de la micción. Si la lesión es completa, la vejiga se comporta de manera autónoma, de manera que cuando se llena, procede a su vaciamiento, sin que el paciente sea consciente de ello¹⁷. Esto se produce por una estimulación de las fibras parasimpáticas eferentes que parten de la médula sacra y dan lugar a la contracción de la vejiga por parte del nervio pelviano, que se estimula ante la distensión de la pared vesical.

Cuando no hay lesión medular, la actividad refleja se inhibe por acción de las vías simpáticas toracolumbares y supraespinales descendentes. Las vías que proceden de la protuberancia son responsables de la coordinación del detrusor y de la función del esfínter inhibiendo los impulsos nerviosos en los ganglios simpáticos y en la médula sacra distal durante la contracción de la vejiga, para que los esfínteres de fibra lisa (intrínseco) y de fibra estriada (externo), se mantengan relajados durante la micción. Si existe lesión de las vías, ya sea de manera completa o incompleta, se produce una disinergia del detrusor-esfínter externo (si la interrupción se produce por encima de D6 también aparece disinergia detrusor-esfínter interno). Esto sucede porque se suprime el efecto inhibitor de la protuberancia y los centros

de la médula espinal que controlan la contracción de los esfínteres de fibra lisa y fibra estriada actúan autónomamente y pueden contraerse al mismo tiempo que el detrusor¹⁸. Al no estar modulada la coordinación parasimpático-simpático-pudendo por el núcleo pontino, los arcos reflejos liberados producirán acciones en vejiga y uretra no coordinadas (disinergia). La falta de coordinación provoca que la vejiga inicie la fase de vaciado por contracción del detrusor estando el cuello vesical y el esfínter externo de la uretra cerrados, lo que dificulta o impide la salida de la orina. También puede ocurrir que durante la fase de llenado se relajen los esfínteres provocándose incontinencia sin contracción del detrusor.

En lesiones medulares altas, la incontinencia se produce por contracciones del detrusor no coordinadas por la corteza cerebral ni por el núcleo pontino. El arco reflejo parasimpático se puede disparar sin control, de manera que la existencia de un detrusor hiperrefléxico sumado a la disinergia puede producir una micción incompleta, con residuo postmiccional que desarrolle altas presiones dentro de la vejiga y que puede afectar al tracto urinario superior¹⁹.

Los pacientes que sufren lesiones completas de la médula espinal suprasacra pueden referir incontinencia urinaria, ausencia de sensación de repleción vesical y sensación de urgencia miccional. La sensación de urgencia aparece porque la interrupción de las fibras inhibitoras que descienden desde la corteza cerebral, la protuberancia y los ganglios simpáticos durante el llenado de la vejiga se pierde debido a la lesión de las fibras que ascienden por la columna dorsal (cordones posteriores) de la médula. Cuando la vejiga alcanza un volumen umbral, se produce una contracción no inhibida. Esta contracción vesical es secundaria a impulsos reflejos sacros independientes. Los pacientes pueden controlar hasta cierto punto el momento oportuno para contraer la vejiga mediante algún estímulo suprapubiano o perineal. Estas maniobras actúan poniendo en marcha el arco reflejo sacro¹⁶.

Lesiones medulares bajas

Este tipo de lesión se localiza sobre los núcleos medulares de micción, por lo que el arco reflejo estará interrumpido, afectando los nervios periféricos o el centro reflejo sacro, provocando una vejiga no contráctil (detrusor arrefléxico o hipoactivo) en la que el tracto de salida normal o que se encuentra relajado (uretra hipoactiva). Si la lesión es completa, tanto la vejiga como la uretra se comportan de manera autónoma, la vejiga se vacía cuando está llena, sin contracciones del detrusor, al no existir ningún tipo de resistencia uretral que impida la salida de la orina²⁰.

La clínica habitual en este tipo de casos está relacionada con la localización de la lesión en uno de los tramos del arco del reflejo sacro, ya sea aferente (sensorial) o eferente (motora), o en ambos tramos. Estos pacientes pueden referir sensación de llenado vesical, pero no son capaces de proceder a su evacuación (vejiga neurógena motora), o presentar una sensibilidad disminuida aunque sean capaces de orinar (vejiga neurógena sensorial)⁴.

El primer tipo presenta una lesión de los nervios sacros eferentes o del cono medular que respeta, de manera selectiva, los impulsos aferentes que ascienden a los centros supramedulares, mientras que en los pacientes del segundo tipo podemos encontrarnos ante una lesión aferente pura. Es importante decir que es habitual que los pacientes tengan una sintomatología mixta debido a que la lesión afecta a las dos vías. La sobredistensión vesical crónica de los pacientes, que tienen lesiones o neuropatías aferentes, puede acompañarse de menor poder de evacuación secundario a una descompensación de la musculatura lisa; y los procesos patológicos crónicos de la vía eferente pueden asociarse con pérdida de las sensaciones normales.

En la exploración física de los pacientes con lesiones del cono medular, o por debajo del mismo, se descubre, clásicamente, flaccidez de la musculatura esquelética de los miembros inferiores. El estado de los reflejos aporta datos significativos sobre la función del detrusor

y del esfínter externo porque el nervio pudendo y las fibras parasimpáticas preganglionares motoras se originan también a estos mismos niveles. La ausencia de un reflejo sacro es muy sugestiva de una lesión neurológica que afecta al cono medular, a la cola de caballo o a un nervio periférico. En cambio, un reflejo sacro conservado no excluye esa clase de lesión, y cuando se encuentra en un paciente con una vejiga arrefléxica sugiere la existencia de una lesión incompleta de la neurona motora inferior. Los pacientes con lesiones aisladas del cono medular o del nervio pudendo pueden tener vejiga arrefléxica y abolición de los reflejos sacros, pero el reflejo profundo del tendón de Aquiles (L5-S2) y el reflejo rotuliano (L2-L4) deben estar conservados, porque esos arcos reflejos están situados a niveles más altos de la médula⁸.

VEJIGA NEURÓGENA TRAUMÁTICA

En los casos de lesión traumática, en una primera fase, e independientemente del nivel y grado de lesión medular, existe una fase inicial de shock medular que conlleva flacidez, con una vejiga atónica, retención urinaria y escape de orina por rebosamiento.

Si esta situación se mantiene, las fibras musculares llegan al límite de distensibilidad y, posteriormente, pueden aparecer divertículos vesicales (**Figura 3**) y alteraciones del tracto urinario superior²¹. Durante esta primera etapa, será prioritario asegurar el vaciado de la vejiga de forma regular. Esta fase puede durar horas, en lesiones incompletas, o meses, en lesiones completas, con una media de duración de dos a tres meses. Un signo precoz de salida del shock medular es la presencia del reflejo bulbocavernoso, que aparece antes de la recuperación del detrusor¹⁸.

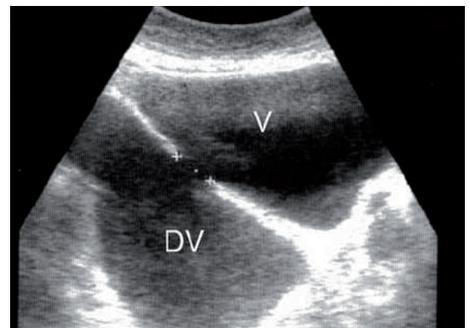


Figura 3. Ecografía vesical. Vejiga (V), Divertículo Vesical (DV) y cuello diverticular.

En la segunda etapa, la médula iniciará actividad no sometida al control cerebral, una actividad involuntaria vesical que vendrá determinada por el nivel y grado de lesión medular. En las lesiones por encima del centro sacro de la micción, la salida de la fase de shock medular se reconocerá con la exploración física ya que aparecen signos de espasticidad, además pueden aparecer pérdidas espontáneas de orina, así como recuperación de cierta sensación visceral. En las lesiones de motoneurona inferior es más difícil diferencial el shock medular del resultado final de la lesión.

El tipo de vejiga neurógena vendrá determinado por el comportamiento del detrusor y del sistema esfinteriano. Aún intentando clasificar el tipo de vejiga neurógena de los pacientes lesionados medulares en alguna de las anteriormente mencionadas, la exploración clínica diaria del paciente y los hallazgos urodinámicos encontrados demuestran que pocas lesiones son superponibles entre sí y que los pacientes se comportan de forma diferente unos a otros. A igual nivel de lesión, no siempre corresponde el mismo tipo de vejiga neurógena y un mismo patrón funcional no siempre es secundario a una misma lesión neurológica.

Un correcto diagnóstico de la vejiga neurógena debería implicar un correcto interrogatorio (presencia de micciones, incontinencia urinaria, urgencia miccional, etc.) y una adecuada exploración física, con importancia del reflejo anal superficial y bulbocavernoso, que indicarán indemnidad del arco reflejo y por tanto lesión por encima del núcleo sacro de la micción.

Asimismo, es aconsejable la realización de analítica para valorar la función renal y la posible presencia de infecciones.

Los estudios de imagen iniciales son la ecografía y la urografía intravenosa (**Figura 4**), que darán información de la situación del tracto urinario superior.

El estudio inicial también incluirá cistograma y Cistouretrografía Miccional Seriada (CUMS), para determinar la capacidad y morfología vesical y la posible existencia de reflujo u obstrucciones uretrales²⁰.

La publicación de Razdan *et al*²² puso en evidencia la falta de consenso existente en los métodos utilizados por los especialistas en lesionados medulares para la evaluación del tracto urinario superior en sus pacientes.

Las pruebas diagnósticas a las que nos referimos son:

- Concentración de creatinina y urea plasmática. De forma anual²⁰.
- Ecografía renal. Algunos autores la recomiendan de forma anual²³ los primeros tres años y después más espaciada. Si aparece en ella imagen de litiasis (**Figura 4**) o dilatación del tracto urinario (**Figura 5**), se requerirá la realización de urografía intravenosa o CUMS²⁴.
- Estudio Urodinámico (EUD). Normalmente, se realiza un estudio a los seis meses de la primera evaluación, dónde se plantea el tratamiento a realizar a largo plazo. Se seguirán realizando EUDs anuales entre los dos y diez primeros años²⁵ y, posteriormente, se espaciarán si no aparecen cambios en el comportamiento vesical infecciones del tracto urinario inferior (ITUs) de repetición.
- Urografía intravenosa (**Figura 6**). No se utiliza de forma sistemática; se realizaría cuando la ecografía no sea concluyente^{26,27}.
- CUMS. Se realiza al inicio del programa de tratamiento y previo a la toma de decisión quirúrgica, así como ante modificaciones o cambios en la evolución urológica.



Figura 4. Ecografía renal. Litiasis.



Figura 5. Ecografía renal. Dilatación de la pelvis renal.



Figura 6. Urografía intravenosa.

- Renograma isotópico (**Figura 7**). Se realiza para monitorizar la función renal, si fuese necesario.
- TAC (**Figura 8**) o RNM abdominal (**Figura 9**). Para valorar masas, abscesos, hemorragias renales, cuando la clínica lo haga sospechar. Además, puede ser útil en pacientes con alergia a contrastes yodados ante la presencia de dilatación de la vía urinaria en el estudio ecográfico.

Los trastornos funcionales del TUI alteran el drenaje del tracto superior como consecuencia del desarrollo de la obstrucción anatómica o funcional en la unión ureterovesical. El drenaje del tracto urinario superior puede estar dificultado o impedido secundariamente a una elevación de la presión intravesical o a un aumento de la resistencia intrínseca de los uréteres debida al estrés y a la distensión del conducto ureteral. Se produce un aumento del volumen de orina residual después de la micción, cuando la distensibilidad vesical es mala y el cuello de la vejiga es competente o hiperactivo. La causa de que se mantenga una elevada presión intravesical también puede radicar en la producción de frecuentes contracciones vesicales a elevada presión en un paciente con retención crónica. Estos procesos originan aumentos prolongados de la presión extrínseca sobre la pared de los uréteres y pueden disminuir el drenaje del tracto urinario superior.

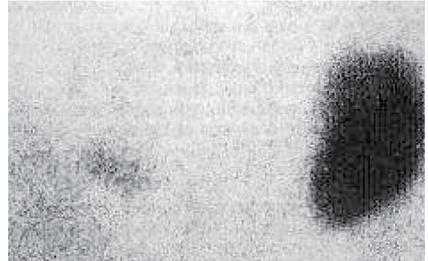


Figura 7. Renograma isotópico. Atrofia renal derecha.



Figura 8. Uro-TAC.
Litiasis renal bilateral.



Figura 9. RM funcional.
Hidronefrosis izquierda.

La elevación crónica de la resistencia ureteral intrínseca se debe al aumento del volumen de orina residual. Al aumentar la resistencia ureteral intrínseca, se necesita menos presión intravesical para que disminuya el drenaje de las vías urinarias superiores. En los pacientes que tienen resistencias ureterales intrínsecas elevadas, una presión intravesical menor de 40 cm H₂O puede ser nociva para las vías superiores.

Las lesiones suprapontinas rara vez afectan a la anatomía del tracto urinario superior, salvo que exista una obstrucción anatómica del tracto de salida de la vejiga, ya que la función esfinteriana, se mantiene coordinada. Los pacientes que tienen lesiones de la médula espinal por encima del nivel sacro están expuestos al desarrollo de lesiones del tracto urinario superior debido a la elevación crónica de la presión intravesical que aparece en la disinergia detrusor-esfínter. También corren ese riesgo los pacientes con lesiones del cono medular o de los nervios sacros periféricos que tienen mala distensibilidad vesical y un esfínter competente. Es imprescindible que los dos últimos procesos sean diagnosticados para poder instituir las medidas terapéuticas dirigidas a mantener una presión inferior a 40 cm H₂O cuando la orina se está acumulando en la vejiga¹⁰.

Actualmente, no existe un protocolo uniforme de actuación para el seguimiento a largo plazo de estos pacientes. Hay pruebas que se realizan de forma sistemática pero con variabilidad en el tiempo según centro de referencia y hay otras pruebas que sólo se realizan cuando aparecen complicaciones²⁸.

LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

También puede aparecer una disfunción miccional neurógena por neuropatías de etiología endocrina, tóxico-metabólica, producida por colagenopatías, iatrogenia farmacológica o quirúrgica, así como por infecciones virales (**Tabla 3**).

TABLA 3. Etiología de la neuropatía

Endocrinas	<i>Diabetes mellitus</i>	Uremia
Tóxico-metabólicas	Alcoholismo	Metales pesados
Colagenopatías	Lupus eritematoso sistémico	Poliarteritis
Yatrógenas	Farmacológica	Quirúrgica
Infecciones virales	Herpes	VIH

La más frecuente es la neuropatía producida por *Diabetes mellitus*, que puede afectar de forma selectiva o combinada a los nervios pudiendo, pélvico e hipogástrico²⁹.

Según cuál sea el nervio predominantemente afectado, la disfunción y la clínica, serán diferentes, tal y como se muestra en la **Tabla 4**.

TABLA 4. Lesiones de los nervios periféricos

DAÑO NEUROLÓGICO	CLÍNICA	FISIOPATOLOGÍA	URODINÁMICA
Nervio pélvico	Dificultad de vaciado vesical	Alteración del vaciado vesical	Arreflexia o hipoactividad del detrusor
Nervio pudendo	Incontinencia urinaria de esfuerzo	Alteración del llenado vesical	Hipoactividad del esfínter externo
Nervio hipogástrico	Incontinencia urinaria de esfuerzo	Alteración del llenado vesical	Incompetencia del esfínter interno

RESUMEN

Las manifestaciones urológicas de la lesión medular traumática son variadas y complejas. Por ello, las aproximaciones para procurar un correcto diagnóstico y proporcionar un tratamiento apropiado deberían basarse en la realización de un correcto diagnóstico clínico, apoyado por estudios radiológicos y urodinámicos.

Palabras clave

Vejiga neurógena, etiología, clasificación, diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stöhrer M, Goepel M, Madersbacher H. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neurourology and Urodynamics*. 1999; 18:139-59.
2. Wein AJ. Classification of neurogenic voiding dysfunction. *J. Urol*. 1981; May;125(5):605-9.
3. Snodgrass WT, Gargollo PC. Urologic care of the neurogenic bladder in children. *Urol Clin North Am* May;37(2):207-14.
4. Bors E, Comarr A. Neurologic urology. En: Bors E, Comarr A (eds). *Neurological urology*. Baltimore MD: University Press; 1971.
5. Virseda M, Salinas J, Adot JM, Marín C. Guías Urodinámicas V. Urodinámica en Neurourología. *Urod. A* 2001; 14(1):87-105.
6. 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. *Neurourology and Urodynamics*. 2002; 21:167-78.
7. Even-Schneider A, Schnitzler A, Bernuz B, Bensmail D, Chartier-Kastler E, Denys P. [Neurogenic bladder]. *Rev. Prat*. 2009; Oct.20;59(8):1079-84.
8. Chafetz RS, Vogel LC, Betz RR, Gaughan JP, Mulcahey MJ. International standards for neurological classification of spinal cord injury: training effect on accurate classification. *J. Spinal Cord. Med*. 2008; 31(5):538-42.
9. Martínez E, Burgués JP, Alapont JM. Vejiga neurógena. Conceptos básicos. In: Resel Estévez L, editor. *Clínicas Urológicas de la Complutense*. Madrid: Servicio de Publicaciones UCM; 2000. p.283-347.
10. Martínez E, Gómez L, Arlandis S. Fisiología miccional y correlación clínico lesional en el paciente neurológico. In: Blasco P, Espinosa FJ, García M, editors. *Atlas de Urodinámica*. Barcelona: Editorial Glosa; 2005. p. 107-26.
11. DeVivo MJ. Causes and costs of spinal cord injury in the United States. *Spinal Cord*.1997; 35:809-13.

12. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine (Phila. Pa. 1976)*. 2001 Dec.15; 26(24 Suppl):S2-12.
13. Slucky A. Pathomechanics of spinal cord injury. *Spine State of the Art Reviews*1999;13:409-17.
14. Samsa GP, Patrick CH, Feussner JR. Long-term survival of veterans with traumatic spinal cord injury. *Arch. Neurol.* 1993. Sep;50(9):909-14.
15. Salinas J, Esteban M. *Neurourología avanzada. Las disfunciones urinarias y sexuales en las lesiones traumáticas del sistema nervioso central.* [CD-Rom]. Elsevier. España. 2009.
16. Hadji N, Miri I, Ben Salah FZ, Rahali H, Koubaa S, Lebib S, et al. Neurogenic urinary bladder in patients with spinal cord injury. Protocol of surveillance and management. *Tunis Med.* 2009; Feb.87(2):137-43.
17. Buckley B, Grant AM. What is the most effective management of neurogenic bladder dysfunction? *BMJ.* 2009; Mar.12;338:b659.
18. Thomas D, O'Flynn K. Spinal cord injury. In: Mundy AR, Stephenson TD, Wein AJ, editors. *Urodynamics: Principles, practice, application.* Philadelphia: Churchill Livingstone; 1994. 24:345-58.
19. Fraser MO, Chancellor MB. Neural control of the urethra and development of pharmacotherapy for stress urinary incontinence. *BJU. Int.* 2003; May; 91(8):743-8.
20. Álvarez L, Sánchez J. Valoración diagnóstica de la vejiga neurógena. In: Montoto A, editor. *Lesión medular y vejiga neurógena, valoración y rehabilitación.* Barcelona: A. Ars. XXI editores; 2005. p. 93-110.
21. Montoto A, Sánchez J, Ferreiro ME, Álvarez L. Lesión medular traumática. In: Salinas Casado J, Romero Maroto J, editors. *Urodinámica clínica: disfunciones vésicouretrales.* Madrid. Luzán; 2002. p. 551-89.
22. Razdan S, Leboeuf L, Meinbach DS, Weinstein D, Gousse AE. Current practice patterns in the urologic surveillance and management of patients with spinal cord injury. *Urology*, 2003; May;61(5):893-6.
23. Bodley R. Imaging in chronic spinal cord injury-indications and benefits. *Eur. J. Radiol.* 2002 May; 42(2):135-53.

24. Tsai SJ, Ting H, Ho CC, Bih L. Use of sonography and radioisotope renography to diagnose hydronephrosis in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82:103-6.
25. Patki P, Woodhouse J, Hamid R, Shah J, Craggs M. Lower urinary tract dysfunction in ambulatory patients with incomplete spinal cord injury. *J Urol*. 2006; 175:1784-7.
26. Tabata T, Suzuki H, Nakamura Y, Morito T, Yabuki Y, Shibuya A, et al. Adult male with chronic renal failure due to reflux nephropathy that was possibly induced by neurogenic bladder since childhood. *Nippon Jinzo Gakkai Shi*. 2009; 51(8):1086-90.
27. Perakash I. Long-term urologic management of the patient with spinal cord injury. *Urol. Clin. North. Am.* 1993; Aug; 20(3):423-34.
28. Bycroft J, Hamid R, Bywater H, Patki P, Craggs M, Shah J. Variation in urological practice amongst spinal injuries units in the UK and Eire. *Neurourol Urodyn*. 2004; 23(3):252-6; discussion 7.
29. Arlandis, Martínez E, Jiménez JF. Clasificación y diagnóstico de la vejiga neurógena. In: Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz LA, editors. *Tratado de Urología*. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 1053-78.

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti