

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

FACULTAD DE MEDICINA  
Departamento de Cirugía II (Urología)



**UTILIDAD DE LA ELECTROMIOGRAFÍA  
ESFINTERIANA EN EL ESTUDIO URODINÁMICO DE  
LA DIFUSIÓN VESICouretral Neurógena**

**MEMORIA PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE  
DOCTOR POR José M<sup>a</sup> Adot Zurbano**

Bajo la dirección del Doctor:  
Jesús Salinas Casado  
Luis Resel Estévez

**Madrid, 2001**

**ISBN: 84-669-2088-9**

---

---

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA II  
(UROLOGÍA)**

**Utilidad de la Electromiografía Esfinteriana en el  
Estudio Urodinámico de la Disfunción  
Vesicouretral Neurógena.**

**JOSÉ M<sup>a</sup> ADOT ZURBANO.**

---

---

**AUTOR: JOSE MARÍA ADOT ZURBANO.**

**TITULO: UTILIDAD DE LA ELECTROMIOGRAFÍA  
ESFINTERIANA EN EL ESTUDIO URODINÁMICO  
DE LA DISFUNCIÓN VESICouretral Neurógena**

**DIRECTOR DE LA TESIS**

**PROF. JESUS SALINAS CASADO**  
Profesor Asociado de Cirugía II (Urología)  
de la Facultad de Medicina de la  
Universidad Complutense de Madrid.

**CO-DIRECTOR DE LA TESIS**

**PROF. LUIS RESEL ESTEVEZ**  
Catedrático de Urología de la Facultad de  
Medicina de la Universidad Complutense de  
Madrid.

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA II**  
**(ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS)**  
**AÑO 2001**

**D. JESUS SALINAS CASADO, PROFESOR ASOCIADO DEL  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA II (UROLOGÍA) DE LA UNIVERSIDAD  
COMPLUTENSE DE MADRID, y**

**D. LUIS RESEL ESTEVEZ, CATEDRÁTICO DE UROLOGÍA DE LA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.**

**CERTIFICAN: Que D. José María Adot Zurbarano ha realizado, bajo nuestra  
dirección, el trabajo titulado "UTILIDAD DE LA ELECTROMIOGRAFÍA  
ESFINTERIANA EN EL ESTUDIO URODINAMICO DE LA DISFUNCIÓN  
VESICouretral Neurógena".**

**El mencionado trabajo, reúne las condiciones necesarias para optar al grado de  
Doctor, por lo que damos nuestra conformidad para su presentación a tal fin.**

**En Madrid a 23 de Julio de 2001.**

  
**Fdo: D. JESUS SALINAS CASADO.**

  
**Fdo: D. LUIS RESEL ESTEVEZ**

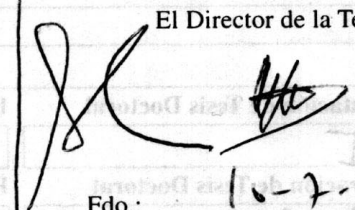
## INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

ESTE TRABAJO, REUNE UNA SERIE EXTENSA DE PACIENTES, CON DISFUNCIÓN NEUROGÉNICA VESICORRETRO, EN LOS QUE SE DEMUESTRA LA UTILIDAD DE LA ELECTROMIOGRAFÍA ESTIMULADA EN LA VALORACIÓN NEUROFISIOLÓGICA DE ESTOS ENFERMOS. POR OTRA PARTE, SE EXPONE LA NECESIDAD DE UN ESTUDIO URODINÁMICO EN ESTA PATOLOGÍA, PROPONÉNDOSE UNA NUEVA CLASIFICACIÓN DE LA DISFUNCIÓN VESICORRETRO NEUROGÉNICA QUE DISTINGUE SEPARADAMENTE A LOS DIVERSOS ELEMENTOS DE LA INTELIGENCIA VESICORRETRO Y QUE SUPERA EN CERTAS PARTES A LAS CLASIFICACIONES ACTUALES. TODO ESTO PRESENTA DEMERITO DE UN IMPORTE ACADÉMICO, UN INDUBITABLE VALOR DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.

PERFECTO

EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis



Fdo.: \_\_\_\_\_  
(Fecha y firma)

Fdo.: 10-7-2002  
(Fecha y firma)

DNI

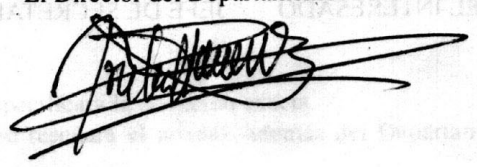
DNI 7264666 / 893922

## INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

SE TRATA DE UN TRABAJO CON GRAN RIGOR CIENTÍFICO, BIEN DISEÑADO, CON EXPOSICIÓN DE UNA METODOLOGÍA MUY FIABLE EN LA VALORACIÓN DE LA DISFUNCIÓN VESICORRETRO NEUROGÉNICA, Y DEMUESTRA LA NECESIDAD DE APLICACIÓN DEL ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO ESTIMULADO AL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA VESIGA NEUROGÉNICA. EN CONCLUSIÓN ESTE TRABAJO REUNE LAS CONDICIONES NECESARIAS PARA SER DEFENDIDO COMO TESIS DOCTORAL.

Fecha reunión  
Consejo Departamento  
11-7-01.

El Director del Departamento



Fdo.: 11-7-01.  
(Fecha y firma)

## **AGRADECIMIENTOS**

**Al Profesor L. Resel Estévez, con el mayor respeto y admiración.**

**A todos los miembros de la Cátedra de Urología del Hospital Clínico Universitario de San Carlos, por su generosa hospitalidad.**

**Al Dr M. Virseda Chamorro por su eficiente y desinteresada colaboración.**

**Al Dr A. Gómez López por sus sabios consejos y su brillante apoyo en los momentos difíciles.**

**A los Dres L. Agüera Fernández y Valer Algarabel, por todo lo que me enseñan y sin cuya generosa ayuda este trabajo no habría sido posible.**

**Al Sr J. Olmedo Rodríguez (informático), por hacer fácil lo imposible.**

**A los Dres M. Esteban, M. Rapariz y F. Begara por su ayuda y amistad.**

**A mi familia y amigos.**

**A mi hija Leyre, por perdonarme todo el tiempo que le he arrebatado.**

**Al Dr Salinas Casado, por su constante y generoso estímulo.**

*A Olga*

# INDICE

## 1. INTRODUCCION

<b><u>1.1 ANATOMIA FUNCIONAL DEL TRACTO URINARIO INFERIOR</u></b>	1
1.1.1 Vejiga	1
1.1.1.1 Cuerpo Vesical.	2
1.1.1.2 Base Vesical.	2
1.1.1.3 Unión Ureterovesical.	3
1.1.1.4 Concepto de Esfinter Liso.	3
1.1.2 Uretra.	4
1.1.3 Rabdoesfínter.	4
<b><u>1.2 INERVACION VESICouretral.</u></b>	5
1.2.1 Sistema Nervioso Central.	5
1.2.1.1 Encéfalo.	5
1.2.1.1.1 Cortex Cerebral.	5
1.2.1.1.2 Tálamo.	6
1.2.1.1.3 Hipotálamo.	6
1.2.1.1.4 Sistema Límbico.	7
1.2.1.1.5 Ganglios de la Base.	7
1.2.1.1.6 Cerebelo.	8
1.2.1.1.7 Troncoencéfalo.	8
1.2.1.2 Médula Espinal.	10
1.2.1.2.1 Vías Aferentes Medulares de la Inervación Vesicouretral.	11
1.2.1.2.2 Vías Eferentes Medulares de la Inervación Vesicouretral.	12
1.2.1.2.3 Cono Medular.	13
1.2.1.2.3.1 Núcleo del Detrusor.	13
1.2.1.2.3.2 Núcleo del Pudendo.	14



1.2.2	Sistema Nervioso Periférico.	16
1.2.2.1	Vías Aferentes.	17
1.2.2.2	Ganglios Periféricos.	17
1.2.2.3	Vías Eferentes.	18
1.2.3	Organos Efectores.	20
1.2.3.1	Musculatura Vesicouretral.	20
1.2.3.2	Rabdoesfinter.	21
1.2.3.3	Próstata.	22
1.2.4	Reflejos del Tracto Urinario Inferior.	22
1.2.4.1	Reflejos de Almacenamiento.	23
1.2.4.2	Reflejos de Vaciamiento.	26
<b><u>1.3 DISFUNCION VESICOURETRAL NEURÓGENA.</u></b>		30
1.3.1	Definición.	30
1.3.2	Clasificaciones	30
1.3.2.1	Etiológica.	30
1.3.2.2	Urodinámica.	31
1.3.2.3	Funcional.	32
1.3.2.4	Topográfica	33
1.3.2.5	I.C.S.	34
1.3.2.6	Neuro-urológica.	34
1.3.2.7	Otras clasificaciones.	35
1.3.3	Tipos de Disfunción Vesicouretral Neurógena.	39
1.3.3.1	Shock Medular.	39
1.3.3.2	Lesión Tipo Neurona Motora Superior.	41
1.3.3.3	Lesión Tipo Neurona Motora Inferior.	46
1.3.3.4	Lesión Tipo Neurona Motora Mixta.	47
<b><u>1.4 ESTUDIO URODINÁMICO EN LAS DISFUNCIONES VESICOURETRALES NEURÓGENAS.</u></b>		48
1.4.1	Anamnesis y Exploración Física Neurológica.	48

---

1.4.2	Técnicas Urodinámicas.	51
1.4.2.1	Flujometría.	51
1.4.2.2	Cistomanometría.	52
1.4.2.3	Estudio Presión / Flujo.	54
1.4.3	Técnicas Radiológicas.	55
1.4.4	Electromiografía Esfinteriana.	57
1.4.4.1	Principios de Electrofisiología.	57
1.4.4.2	Técnica de la Electromiografía.	59
1.4.4.3	Interpretación de la Electromiografía.	61
1.4.4.3.1	Actividad EMG y Morfología de los potenciales.	63
1.4.4.3.2	Reflejos Uretrales y Control Voluntario del Esfínter	66
1.4.4.3.3	Actividad EMG Miccional	68
1.4.4.4	Diagnósticos Electromiográficos.	70
<b><u>2. OBJETIVOS</u></b>		<b>73</b>
<b><u>3.MATERIAL Y METODOS</u></b>		<b>74</b>
<b><u>3.1 MATERIAL</u></b>		<b>74</b>
<b><u>3.2 METODOS</u></b>		<b>74</b>
3.2.1	Historia Clínica.	74
3.2.2	Exploración Física Neuro-Urológica.	75
3.2.3	Estudios Urodinámicos Elementales.	76
3.2.3.1	Flujometría.	76
3.2.3.2	Cistomanometría.	78
3.2.3.3	Estudio Presión / Flujo.	78
3.2.4	Radiología.	79
3.2.5	Electromiografía.	81
3.2.5.1	Actividad EMG Basal del Esfínter.	82
3.2.5.2	Reflejos uretrales y Control Voluntario del Esfínter.	83
3.2.5.3	Actividad EMG miccional.	83
3.2.6	Clasificación de la Disfunción Vesicouretral Neurógena.	84

---

3.2.7 Tratamiento Estadístico.	88
<b><u>4. RESULTADOS.</u></b>	<b>90</b>
<b><u>4.1 DATOS GENERALES CLÍNICOS</u></b>	<b>90</b>
4.1.1 Sexo y Edad.	90
4.1.2 Datos Etiológicos	90
4.1.3 Nivel Lesional.	91
4.1.4. Síntomas	92
4.1.5 Antigüedad Del Proceso	92
<b><u>4.2 EXPLORACION FÍSICA NEUROUROLOGICA.</u></b>	<b>93</b>
4.2.1 Datos Generales.	93
4.2.2 Tipo Clínico de Lesión Neurológica.	94
<b><u>4.3 DATOS URODINAMICOS GLOBALES.</u></b>	<b>95</b>
4.3.1 Datos Flujométricos	95
4.3.1.1 Residuo Postmiccional.	96
4.3.2 Datos Cistomanométricos.	96
4.3.3 Estudio Presión / Flujo.	97
<b><u>4.4 DATOS RADIOLÓGICOS.</u></b>	<b>98</b>
4.4.1 Morfología Vesical.	98
4.4.2 Competencia del Cuello Vesical.	98
4.4.3 Cistouretrografía miccional.	98
4.4.4 Reflujo Vesicoureteral.	99
<b><u>4.5 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS.</u></b>	<b>101</b>
4.5.1 Datos Generales.	101
4.5.2 Actividad Electromiográfica Basal.	101
4.5.3 Morfología de Los Potenciales	101
4.5.4. Patrón Electromiográfico	102
4.5.5 Reflejo Bulbocavernoso	102
4.5.6 Control Voluntario del Esfínter	102
4.5.7 Actividad EMG durante la Micción.	103

---

---

4.5.8 Datos Electromiográficos / Edad y Sexo.	103
4.5.9 Datos Electromiográficos / Etiología.	104
4.5.10 Datos Electromiográficos / Nivel Lesional.	107
4.5.11 Datos Electromiográficos / Antigüedad del Proceso.	109
4.5.12 Datos Electromiográficos / Exploración Física.	109
4.5.12.1 Correspondencia EMG / Exploración Física.	113
4.5.12.2 Correspondencia EMG / Exploración Física / Edad y Sexo.	114
4.5.13 Datos Electromiográficos / Datos Flujométricos.	116
4.5.13.1 Datos Electromiográficos / Datos Flujométricos / Sexo.	117
4.5.14 Datos Electromiográficos / Datos Cistomanométricos.	118
4.5.15 Datos Electromiográficos / Estudio Presión /Flujo.	123
4.5.16 Datos Electromiográficos / Datos Radiológicos.	125

#### **4.6 LESIÓN DE LOS ELEMENTOS DE LA INERVACIÓN VESICouretral: PUDENDO,**

<b><u>PARASIMPÁTICO Y SIMPÁTICO</u></b>	130
4.6.1 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Datos Generales.	130
4.6.2 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Edad y Sexo.	134
4.6.3 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Etiología	137
4.6.4 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Nivel Lesional.	142
4.6.5 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Sintomatología.	144
4.6.6 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Exploración Física.	153
4.6.7 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Datos Urodinámicos.	160
4.6.7.1 Datos Flujométricos.	160
4.6.7.2 Datos Cistomanométricos.	164
4.6.7.3 Estudio Presión / Flujo.	173
4.6.8 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral /Datos Radiológicos.	177
4.6.9 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral /Datos EMG	182
4.6.9.1 Disinergia vesicoesfinteriana.	195
4.6.10 Clasificación Discriminatoria de los Elementos de la Inervación Vesicouretral	198
4.6.10.1 Datos Generales.	198

---

4.6.10.2 Lesiones Aisladas.	198
4.6.10.3 Lesiones Múltiples.	199
4.6.10.3.1 Puras.	199
4.6.10.3.2 Mixtas.	202

<b><u>4.7 UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LAS TÉCNICAS NEUROUROLÓGICAS EN LA DISFUNCIÓN VESICOURETRAL NEURÓGENA</u></b>	206
---	-----

<b><u>5. DISCUSION.</u></b>	209
-----------------------------	-----

5.1 Consideraciones Generales.	209
5.2 Valor diagnóstico de los síntomas urinarios en el estudio de la Disfuncion Vesicouretral Neurógena.	211
5.3 Datos de la exploracion fisica vs datos EMG en el Diagnóstico de la Disfuncion Vesicouretral Neurógena.	216
5.4 Caracterización del Shock Medular.	220
5.5 Correlacion de la Lesión Parasimpática Vesical y Pudenda.	226
5.6 Correlacion del Nivel Lesional Clínico y los Datos Urodinámicos.	232
5.7 Valor diagnóstico de los datos Radiológicos Vesicales. Disinergia Electromiografica vs Disinergia Radiologica.	237
5.8 Electromiografía Esfinteriana en el Diagnóstico de Lesión Pudenda.	240
5.9 Participacion Funcional del Elemento Simpático D10-L2 en la Dinámica Vesicouretral.	249
5.10 Ventajas de la Nueva Clasificacion Discriminatoria de la Lesión de los Elementos de la Inervacion Vesicouretral.	260

<b><u>6.CONCLUSIONES</u></b>	272
------------------------------	-----

<b><u>7. BIBLIOGRAFÍA.</u></b>	
--------------------------------	--

# **1. INTRODUCCION**

El aparato urinario inferior (vejiga y uretra) tiene como función el almacenamiento de la orina, que se produce de forma continua en los riñones y su expulsión periódica.

La secuencia miccional consta de dos fases claramente diferenciadas: fase de llenado, en la que la vejiga va aumentando paulatina y progresivamente su capacidad sin aumentar el tono y la presión en su interior de forma significativa, y la fase de vaciado en la que, por contracción del músculo detrusor y la relajación del complejo esfinteriano, se expulsa la orina al exterior a través de la uretra.

La micción y la continencia son el resultado de la coordinación y el funcionalismo perfecto de la vejiga, los mecanismos esfinterianos y la uretra. El correcto funcionamiento de ésta secuencia miccional viene dado, tanto por las características propias del tracto urinario inferior, como por la indemnidad anatómica de dicho tracto y de las vías y centros neurológicos encargados de su control.

En un sujeto sano, la micción se produce cuando la vejiga alcanza un volumen fisiológico y se encuentra en un lugar adecuado. (Martínez Agulló E. et al, 1990).

## **1.1 ANATOMIA FUNCIONAL DEL TRACTO URINARIO INFERIOR**

### **1.1.1 VEJIGA.**

La división funcional clásica de la vejiga en detrusor y trígono, se ha revisado en base a hallazgos fisiológicos y farmacológicos, acuñándose el concepto de cuerpo y base vesical. (Elbadawi A.,1982,; 1988). El músculo detrusor se continúa directa e inseparablemente en la unión uretrovesical (cuello vesical) y en la uretra. La frontera entre cuerpo y base vesical se situaría en la entrada de uréter distal en la pared vesical dorsal, siendo el cuerpo vesical, la zona por encima, y la base, la zona por debajo de dicha entrada. (Elbadawi A. and Schenk. E., 1966). La base del detrusor se continúa proximalmente con los manguitos periuretrales rodeando los uréteres yuxtavesicales y

distalmente con la muscular uretral, atravesando la unión uretrovesical. (Elbadawi A, 1996).

### **1.1.1.1 Cuerpo Vesical**

También conocido como fondo o cúpula, es la estructura muscular con mayor participación en las fases de llenado y vaciado. Es capaz de distenderse progresivamente durante la fase de llenado y, debido a su arquitectura, en la que las fibras se entrecruzan libremente sin una clara formación en capas, puede contraerse al unísono, comprimiendo la orina tridimensionalmente para evacuarla durante la fase de vaciado. (Griffiths J.,1954). Por otro lado, la geometría esférica de la vejiga permite mantener presiones bajas ante incrementos de volumen, durante la fase de llenado. La disposición sincitial de los fascículos musculares permite una evacuación completa. (Steers, 1994)

### **1.1.1.2 Base Vesical**

Se denomina así a la zona triangular definida proximalmente por ambos orificios ureterales y distalmente por el meato uretral interno. La zona mediodorsal de la base del detrusor, sería más apropiado denominarla detrusor trigonal, que trígono profundo, para resaltar su identidad vesical como una inseparable parte de la base del detrusor. (Elbadawi. 1996). La compleja organización de las fibras del detrusor en esta zona, incluido el cuello vesical, formando lazadas, anillos o cabestrillos ha sido descrita por varios autores, aunque no existe unanimidad en esta arquitectura y como la misma influye en la función de esta zona del detrusor. Existe consenso, en cambio, en que la base del detrusor es una placa fija durante el llenado vesical (base plate, fundus ring), pero se transforma verticalmente durante la contracción del detrusor, coincidiendo con el inicio de la fase de vaciado. Debido a la configuración de las fibras en este tramo, la contracción produciría verticalmente un embudo o cono. (Buzelin J.M.,1984; Hutch J., 1972).

El objeto de esta estructura anatómica, sería mantener la continencia durante la fase de llenado y facilitar el vaciamiento en la micción. La dificultad en la embudización sería el factor más importante en la obstrucción del tracto de salida como ocurre, por ejemplo, en la hipertrofia prostática benigna. (Elbadawi A.,1994).

### **1.1.1.3 Unión Ureterovesical.**

La musculatura ureteral distal, se expande como un abanico en la salida de cada meato ureteral y se extiende en la región triangular delimitada cranealmente por los meatos ureterales, y caudalmente, actuando como vértice, el meato uretral interno situado en el cuello vesical. (Elbadawi, 1996). Extensiones musculares de los 2 uréteres distales, se mezclarían para formar una fina capa muscular denominada, músculo trigonal (trígono superficial en la literatura clásica) (Elbadawi, 1982). Estudios anatómicos verifican la existencia e identidad del anillo de Waldeyer y apoyan el concepto de “doble vaina ureteral”. (Elbadawi et al, 1973). De acuerdo con este concepto, extensiones craneolaterales de la base del detrusor, orientadas longitudinal y helicoidalmente, envuelven el tramo distal de los uréteres. En el plano superficial sería un anillo bien definido y que correspondería con el anillo de Waldeyer. En el plano profundo, la estructura anular está menos definida, colaborando en la misma, la musculatura ureteral. Esta estructura doble, prevendría el reflujo ureteral al contraerse como una extensión de la base vesical. Figura 1

### **1.1.1.4 Concepto de Esfínter Liso.**

Tradicionalmente, se han atribuido funciones de esfínter interno a estructuras tales como el cuello vesical, el trígono y un supuesto anillo muscular. Actualmente existe consenso en considerar que no hay esfínter muscular liso en un sentido anatómico estricto, (Buzelin J, 1984; Elbadawi A, 1988) sino más bien, un complejo mecanismo esfinteriano con características de músculo liso que, estaría integrado por musculatura de la base vesical, el cuello vesical y la uretra proximal. (Elbadawi, 1982).

Actualmente se habla de esfínter urinario liso, en base a observaciones anatómicas y neuroanatómicas. Este concepto integra la base vesical, los manguitos periureterales y la musculatura uretral (pre y postprostática en el hombre y los 2/3 proximales en la mujer. A esta conclusión se llegaría en base a la continuidad anatómica de estas zonas y debido a la similar inervación (colinérgica y adrenérgica) de dichos elementos musculares. (Elbadawi A., 1982). Debido a su estructura anatómica y a su doble inervación, este esfínter liso tendría una doble función: mantenimiento de la continencia en la salida vesical y competencia de la unión ureterovesical. Figura 1.



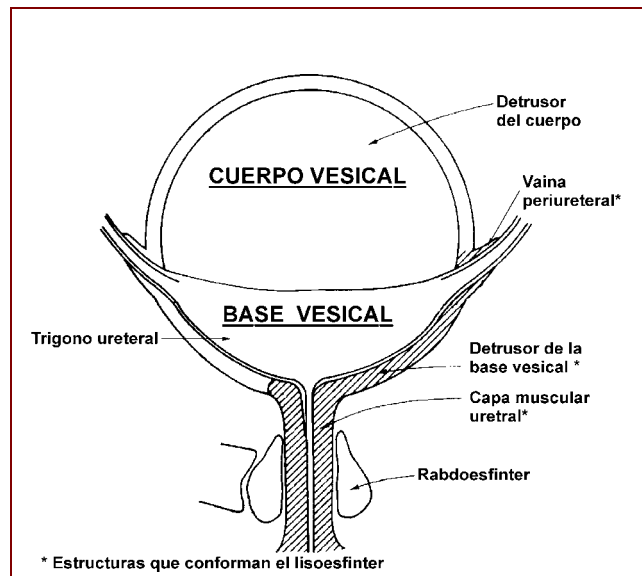


Figura 1. Modelo anatómico vesical (Elbadawi A.)

### **1.1.2 URETRA**

La estructura anatómica de la musculatura uretral, puede esquematizarse como una extensión caudal de la base del detrusor, que, profundizando en la misma, forma capas con orientación longitudinal y circular. Estas capas cambiarían su orientación de circulares a longitudinales y viceversa para formar puentes oblicuos entre ambos planos. Las fibras circulares han sido descritas como helicoidales. (Kellar R, 1956).

El músculo trigonal se continuaría en la línea mediodorsal de la uretra acabando cerca del verumontanum en el hombre y a una corta distancia del cuello en la mujer. La musculatura uretral en el hombre está modificada por la próstata formando, lo que comúnmente se denomina “cápsula prostática”, siendo una parte de la musculatura uretral que ha sido desplazada por la glándula. (Hutch J, 1972). En cuanto a la ultraestructura de la Muscularis Uretral, no existen razones que hagan sospechar que sea diferente de la muscular vesical.

### **1.1.3 RABDOESFÍNTER**

El rhabdofínter tiene una entidad propia, siendo un componente integral de la musculatura uretral y apareciendo como independiente y separado de la musculatura del suelo pélvico. (Buzelin J, 1984). Aunque es independiente, se asocia íntimamente con la musculatura uretral, demostrando los exámenes tisulares de fetos y adultos, que las

fibras estriadas y lisas se fusionan en la uretra y se entremezclan en la cápsula prostática en el varón. (Oerlich T, 1980; Elbadawi A, 1996).

Es más abultado, más desarrollado y se encuentra más definido en el hombre que en la mujer. Más engrosado en el lado ventral de la uretra, se encuentra más fino o deficiente en el lado dorsal. Se ha descrito extensión craneal o dorsolateral de las fibras musculares, llegando incluso a las proximidades del trígono pero, para otros autores, sus límites estarían en las proximidades del verumontanum en el hombre. (Clegg E, 1959; Gross C, 1973).

En la mujer, el esfínter se extendería por toda la uretra, estando más engrosado en el 1/3 medio y formando un anillo circular con apariencia de rafe en la línea dorsal media. Cranealmente, sus fibras ascenderían casi al nivel del cuello vesical en la cara ventral. Caudalmente sus fibras se arquean, formando una concavidad dorsal, a través de las caras ventral y lateral para fijarse a las paredes vaginales laterales. (Elbadawi A, 1996).

## **1.2 INERVACIÓN VESICouretral.**

El sistema nervioso realiza 3 funciones: sensitiva, integradora y motora. Para ello, recibe información desde receptores sensitivos que se transmite, a través de los nervios aferentes, a la médula espinal y al encéfalo. (Guyton A., 1994a).

### **1.2.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.**

#### **1.2.1.1 Encéfalo.**

El encéfalo es la porción del Sistema Nervioso ubicada en la cavidad craneana.

De interés en la inervación vesico-uretral se han descrito varias zonas de esta estructura, estando en constante revisión e investigación, el efecto de dichas zonas en la dinámica vesicouretral.

##### **1.2.1.1.1 Cortex Cerebral.**

El control cerebro-cortical de la vejiga se sitúa en dos áreas del cortex cerebral, con localización en ambos hemisferios.

La primera área en relación con la innervación del músculo detrusor se encuentra situada en el lóbulo frontal, en su porción superomedial, siendo conocida su participación en el reflejo miccional desde hace varias décadas. (Gjone R. and Setekleiv J.,1963; Langworthy et al., 1940).

Recientemente, mediante el uso de Gammagrafía de Emisión de Positrones (PET), se ha confirmado la participación del lóbulo frontal en la micción (Blok B. et al, 1995) Además, mediante esta tecnología, se comprueba la actividad del hipotálamo y el troncoencéfalo durante la micción. Figura 2.

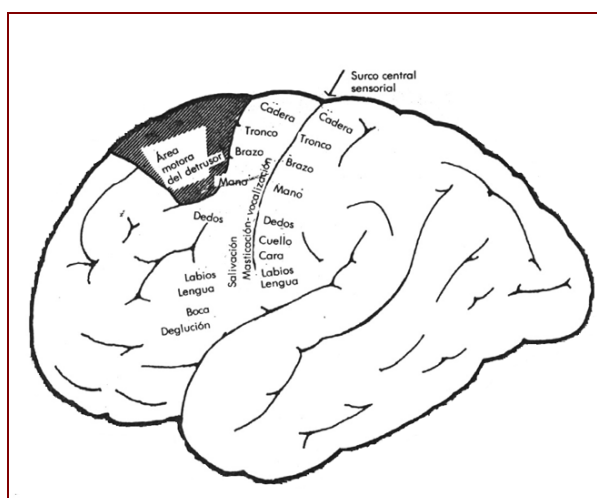


Figura 2. Localización del área motora del detrusor en el cortex cerebral.

Las áreas dependientes del pudendo y músculos estriados, deben ser consideradas diferentes a las áreas de innervación del músculo detrusor. En la actualidad, no se ha podido discernir con claridad esa diferencia, no habiéndose evaluado en el hombre ni en animales de experimentación, aunque, para algunos autores podría localizarse en las regiones corticales de inicio de la vía piramidal (Leal A. y Pena J.,1978).

### **1.2.1.1.2 Tálamo**

Se desconoce el papel que desempeñan los núcleos, y las vías talámicas para los músculos detrusor y estriado periuretral, en el hombre o en los animales de experimentación. (Bradley E.,1988).

### **1.2.1.1.3 Hipotálamo.**

Esta estructura, localizada en el centro de la base del encéfalo, por delante del núcleo rojo e inmediatamente por debajo del extremo anterior del tálamo, tiene una

acción crucial en el control de muchas funciones corporales (saciedad, temperatura, etc), produciendo también, liberación de hormonas que controlan funciones homeostáticas.

Con respecto a la función del hipotálamo en el control vesicoesfinteriano, se ha comprobado, que la estimulación de las porciones anterior y lateral producen contracciones vesicales y la micción, en tanto que la estimulación de las zonas posterior y medial, la inhiben. (Morrison J., 1987).

#### **1.2.1.1.4 Sistema Límbico**

La estimulación, en el animal de experimentación, de áreas corticales que componen el sistema límbico, inducen o deprimen la contracción refleja del detrusor. (Edvarsen P.y Ursin T., 1968), si bien, no se han registrado anomalías de la función vesical, en pacientes con lobectomías temporales unilaterales o bilaterales (Falconer M, 1974), ni en, pacientes con una epilepsia del lóbulo temporal.

#### **1.2.1.1.5 Ganglios de la base.**

Los ganglios de la base son una formación subcortical de núcleos, como el núcleo caudado, el putamen y el globus pallidus. Existen circuitos neuronales que relacionan estos ganglios con la corteza cerebral y con otros núcleos, destacando la íntima relación con áreas subtalámicas del diencefalo, la sustancia negra y el núcleo rojo del mesencéfalo. De especial trascendencia, en la inervación vesicouretral, es la conexión de la sustancia negra, con el putamen y el globus pálido. Esta vía transfiere Dopamina, mediante transporte axoplásmico desde el lugar de síntesis (sustancia negra), hasta el de utilización (putamen y globus pálido). (Guyton A.,1994b).

El efecto de los **ganglios basales** sobre el reflejo miccional, pudiera ser la alteración del umbral reflejo detrusor ya que, su estimulación eléctrica, inhibe las contracciones reflejas del detrusor (Porter R., 1967). Por el contrario, se sabe que en enfermos con Parkinson, a los síntomas como rigidez, bradiquinesia, inestabilidad de la marcha, se añade una hiperreflexia del detrusor. De ello se deduce, que dicha hiperreflexia es debida a la ausencia del efecto inhibitorio de los ganglios basales, como consecuencia de la disminución de la tasa de Dopamina en las neuronas del putamen y el globus pálido.

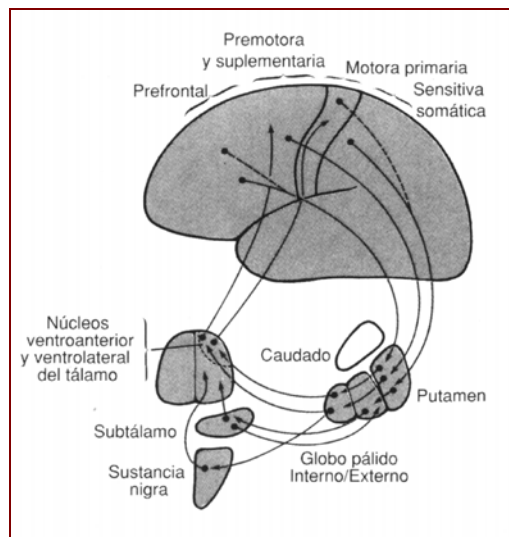


Figura 3. Relaciones de los ganglios basales con la corteza cerebral y tálamo.

No se han documentado los efectos de los ganglios basales, sobre la función del músculo estriado periuretral en animales de experimentación. Los estudios efectuados en pacientes con enfermedad de Parkinson demostraron respuestas esfinterianas anormales (Pavlakis A., et al, 1983).

#### **1.2.1.1.6 Cerebelo.**

El cerebelo es una gran estructura del encéfalo posterior, localizada por debajo del lóbulo occipital del cerebro y por detrás del tronco encefálico, siendo una parte muy importante del sistema de control motor. Está conectado con la corteza cerebral, los ganglios basales, el tronconencéfalo y la médula espinal.

La ablación del vermis cerebeloso, una hiperreflexia profunda del detrusor, mientras que la estimulación del mismo, provoca supresión de la contracción vesical refleja. (Bradley W.,y Scott F., 1978; Leach G., et al, 1982). Sin embargo, en la clínica, sólo se observan alteraciones miccionales en pacientes con tumores cerebelosos, cuando existe lesión asociada del tronco del encéfalo.

#### **1.2.1.1.7 Tronco-encéfalo.**

Es la formación que conecta el encéfalo anterior con la médula espinal. Esta integrado por 3 formaciones bien diferenciadas: mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo. En esta localización, se albergan centros de gran importancia que controlan variables fisiológicas como la respiración, la presión arterial, el equilibrio, y la micción.

El Centro Pontino de la Micción o núcleo de Barrington (Barrington F., 1915), ha sido anatómicamente situado en la porción caudal del núcleo tegmentario dorsolateral de la protuberancia y, en relación cefálica al locus coeruleus (región M), (Tohyama M., et al, 1978). La estimulación de este centro, estimula la vejiga e inhibe simultáneamente el esfínter periuretral y anal (latencia 40-50 mseg.) (Griffiths et al, 1990).

La importancia funcional de este núcleo tegmentario, fue demostrada inicialmente por Barrington, en 1921, quien advirtió que, cuando esa área era suprimida por ablación, el gato experimentaba una retención urinaria permanente. Posteriormente, han sido múltiples las comprobaciones de esta área troncoencefálica en el reflejo miccional, tanto en animales de experimentación, (Sato K., et al, 1978) (Griffiths D., et al, 1990), como en humanos (Zhan A., 1981).

Existen otras áreas protuberanciales con influencia en la micción, habiéndose comprobado en animales de experimentación, el efecto sobre el detrusor y el esfínter estriado periuretral, tanto de la citada región M, como de una zona protuberancial más lateral (región L) (Griffiths D., et al, 1990, Holstege G., et al, 1986).

El estímulo del centro pontino de la micción (M), produce relajación de ambos esfínteres estriados, anal y uretral, así como la contracción del detrusor. La estimulación de la región lateral (L), produce contracción del esfínter uretral e inhibición de la actividad vesical. (Kuru M., 1965; Holstege et al., 1986; De Groat et al, 1993). Este área es conocida como el "centro de almacenamiento de orina", y corresponde al núcleo pontino del esfínter periuretral (Kuru M. y Yamamoto H., 1964), anal y del suelo pélvico (Griffiths et al, 1990). La destrucción bilateral de esta región L, produce hiperactividad vesical con incontinencia.

Con respecto a las relaciones del CMP, se han observado, mediante rastreo axónico, que emite dos proyecciones: una se dirige al área hipotalámica lateral y la otra a la médula espinal sacra. (Sato K., 1978). Las fibras conectadas a la médula sacra tienen componentes aferente y eferente. (Nadelhaft L., et al, 1980).

Las relaciones de la región L de la protuberancia, con neuronas vecinas que se proyectan hacia el núcleo de Onuf en la médula sacra (Holstege et al, 1986), y las conexiones de las fibras ascendentes desde la médula sacra, con el núcleo tegmentario dorsolateral de la protuberancia, (Nadelhaft L y Devenyi C, 1987), hacen pensar en la

existencia de un circuito de “apagado-encendido” en la protuberancia, en relación con el reflejo miccional.

Otros dos núcleos en el tronco cerebral podrían estar relacionados con la micción (gigantocelular y núcleo vestibular), inervando motoneuronas pudendas en la médula espinal sacra, si bien no se han demostrado proyecciones desde el mismo hasta las motoneuronas pudendas sacras. (Mackel R., 1979).

A pesar de que, la mayoría de estos estudios se han realizado en animales de experimentación, un estudio sugiere que los datos obtenidos en animales, serían análogos a la organización refleja del ser humano. (Khurona R., 1982).

### **1.2.1.2 Medula Espinal.**

La médula espinal es una estructura que, originándose proximalmente en el bulbo, termina en el adulto, en el extremo inferior de la segunda vértebra lumbar. Esta circunstancia, se debe a la discrepancia en el crecimiento entre las estructuras ósea vertebrales y el tejido nervioso.

La estructura interna de la médula espinal, al igual que el encéfalo, presenta áreas de sustancia blanca y gris, pero, a diferencia de aquel, la sustancia blanca se encuentra en la superficie y la gris es profunda. Los cuerpos de las células nerviosas se encuentran en la sustancia gris, teniendo muchas fibras nerviosas cortas. En la sustancia blanca sólo existen tractos de fibras y glía. La sustancia gris tiene el aspecto de múltiples astas conectadas por un puente transversal, denominado comisura gris, entre las dos mitades de la médula.

Las astas de sustancia gris a cada lado de la médula se denominan: asta gris ventral (asta anterior), asta gris dorsal (asta posterior) y asta gris lateral, encontrándose en dichas estructuras, neuronas motoras esqueléticas, y neuronas autonómicas preganglionares respectivamente. La sustancia blanca está formada por fibras que discurren a lo largo de toda la médula. Los tractos adyacentes a la sustancia gris (tractos propioespinales), discurren sólo, durante algunos segmentos para conectar tramos cercanos de sustancia gris.

En la médula espinal, se transmiten señales bidireccionales entre el encéfalo y la periferia. Además tiene una función integradora de algunas actividades motoras,

mediante la existencia de reflejos medulares, tales como el de retirada. Otros reflejos serían, el de la marcha, de estiramiento, miotático y el de rascado.

Con respecto al reflejo miccional, los tractos espinales que inervan al músculo detrusor y a la musculatura del piso pélvico consisten en vías aferentes y eferentes. La organización general de las vías somáticas reflejas consiste en arcos reflejos supraespinales y segmentarios (Phillips C., et al, 1971).

Las vías aferentes y eferentes medulares del reflejo medular son bilaterales, lo que permite que la lesión parcial de la médula, no afecte de manera importante al vaciado vesical. (Bradley W.,1988).

Especial atención, merece la localización del núcleo del simpático toracolumbar, que inerva el detrusor y la base vesical. Las neuronas preganglionares simpáticas, se encuentran en la médula toracolumbar (D10-L2), a diferencia del resto de elementos de la inervación vesicouretral (pudendo y parasimpático), localizados en el cono medular. El núcleo simpático, se organiza en cuatro subgrupos celulares: Núcleo intermediolateral, núcleo intercalado, núcleo central y núcleo funicular lateral. La importancia de cada núcleo en la inervación del tracto urinario inferior es variable según las especies. (De Groat W. et al., 1993).

#### **1.2.1.2.1 Vías Aferentes Medulares de la Inervación Vesicouretral.**

Las vías aferenciales procedentes del nervio pélvico se dirigen a través del fascículo de Lissauer hacia el vértice del asta posterior medular (De Groat W.C., 1986; Steers W. et al.,1991; De Groat W. et al.,1993), para posteriormente seguir en dirección rostrocaudal suministrando colaterales en dirección medial y lateral, a través de la región superficial del asta posterior (lámina I) hacia regiones más profundas (láminas V, VII y X) en la base del asta posterior. La proyección lateral, que es la más prominente, se une a la región del núcleo parasimpático sacro y envía algunos axones hacia la comisura posterior. No se ha demostrado proyección aferencial vesical en la médula sobre las astas ventral o región central del asta posterior (láminas III-IV). (De Groat W., et al., 1981; Morgan C. et al.,1981).

Las vías aferenciales pudendas procedentes del esfínter estriado periuretral presentan conexiones medulares que se superponen en alguna medida con las de las



aferencias vesicales hacia las láminas I, V, VII y X (Thor K. et al.,1989). No obstante, se diferencian de éstas, en que su localización en el asta dorsal medular es más central.

Las neuronas medulares responsables de recibir la información aferencial nociceptiva procedente del tracto urinario inferior, se localizan en primera instancia en la comisura posterior y el núcleo parasimpático sacro. (Birder L., et al.,1992).

Las fibras que conducen sensibilidad propioceptiva refleja de la musculatura estriada del suelo pélvico, tras hacer sinapsis en el núcleo dorsal de la columna de Clarke y en la sustancia de Rolando, ascienden por los haces espinocerebelosos ventral cruzado y dorsal directo, para acabar en el vermix cerebeloso. (Bradley W.,1988).

Las vías de la sensibilidad exteroceptiva del urotelio, submucosa vesical y mucosa uretral llegan a la médula, hacen sinapsis en la sustancia de Rolando y se decusan, formando parte de los haces espinotalámicos contralaterales, alcanzando el tálamo tras haber hecho sinapsis previamente en los núcleos reticulares troncoencefálicos de la micción. (Bradley W., 1988).

Las proyecciones aferenciales del nervio pudendo, procedentes de órganos sexuales, se dirigen intramedularmente a regiones más profundas del asta posterior (láminas II-IV).

Las vías aferenciales vesicales que conduce el simpático hacia la médula toracolumbar, presentan proyecciones medulares similares a las descritas para el nervio pélvico.

#### **1.2.1.2.2 Vías Eferentes Medulares de la Inervación Vesicouretral.**

La vía motora que procede de los núcleos de la micción, situados en la formación reticular troncoencefálica, desciende por los tractos reticulo-espinales (anterior y posterior), que conducen impulsos inhibidores y facilitadores para el detrusor. Éstos están situados en los cordones medulares laterales y se decusan parcialmente antes de conectar con los centros dorso-lumbar y sacro de la micción. (Bradley W., 1988).

Las vías eferentes motoras córtico-espinales, que inervan la musculatura esquelética del suelo pélvico, están integradas en la vía piramidal, alcanzando las neuronas motoras del núcleo pudendo, situadas en las astas anteriores de la médula sacra. (Nakagawa,1980), tras decusarse en el extremo caudal del bulbo.

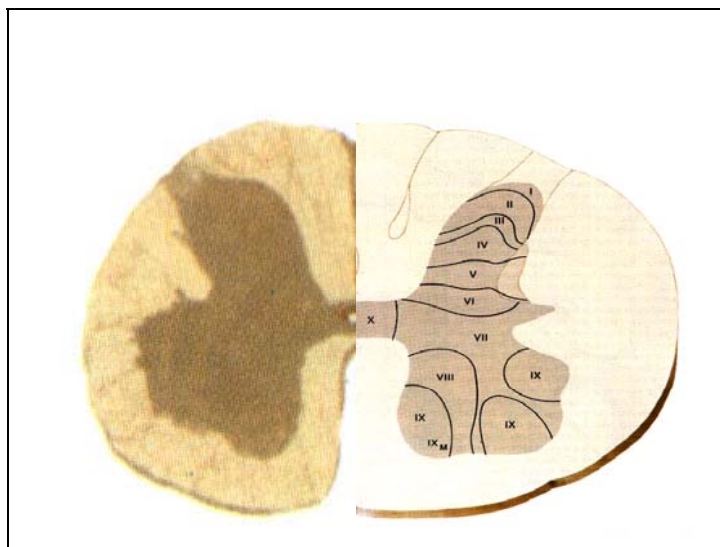


Figura 4. Sección a nivel medular sacro.

A la izquierda, preparación de médula. A la derecha, láminas de Rexed, válidas para la topografía neurológica de los mamíferos.

### **1.2.1.2.3 Cono medular.**

El cono medular es definido como la porción caudal de la médula espinal que contiene los segmentos sacros S1 a S5 y contiene grupos de núcleos relacionados con la innervación del músculo liso del detrusor urinario y del músculo estriado periuretral.

#### **1.2.1.2.3.1 Núcleo del detrusor.**

El núcleo parasimpático sacro se sitúan en el asta intermediolateral de la médula espinal, en el cono medular (segmentos S2-S4), formando el núcleo parasimpático sacro de la micción (Kuru M., 1965; De Groat W., 1975, 1993). Figura 5.

Experimentalmente se ha comprobado que este núcleo parasimpático se divide en dos grupos celulares: uno dorsal y otro lateral (De Groat W. et al., 1993).

Las neuronas responsables de la innervación vesical, se encuentran en el grupo lateral. Estas neuronas envían prolongaciones dendríticas poco ramificadas y relativamente largas (pueden extenderse a distancias de 1.5-2 mms. hacia la sustancia gris o blanca) (Morgan C. et al.,1981). formando un extenso sistema colateral que se proyecta bilateralmente hacia varias regiones medulares: área situada alrededor del canal central, región intermediolateral del núcleo parasimpático sacro, comisura posterior y región lateral del asta posterior (Morgan C. et al.,1981).

Los núcleos del detrusor en el cono medular, están situados en una matriz de neuronas relacionadas con la micción, la defecación y la función sexual (DeGroat W. y Ryall R.,1969). Estas neuronas, se excitan ante la distensión de la vejiga y se inhiben ante la distensión del colon. Ante presiones bajas del detrusor, estas neuronas se encuentran en reposo. Con un incremento de la presión intravesical, se registra un incremento del índice de descarga, hasta alcanzar una frecuencia máxima de descarga de 60 impulsos por segundo.

Se ha comprobado que estas neuronas muestran inhibición recurrente o de Renshaw produciéndose, ante la estimulación de los nervios pélvicos en dirección a los núcleos del detrusor, una anulación de la contracción refleja espontánea del detrusor. Mediante la inhibición recurrente se finaliza de esa forma el reflejo del detrusor (Bradley W. 1969b)

A los núcleos del detrusor llegan estímulos aferentes de variadas localizaciones y con efectos fisiológicos variados:

1. Aferentes de largo recorrido que, desde los receptores de tensión vesicales llegan al tronco cerebral y luego a las motoneuronas del detrusor, permitiendo la amplificación del curso temporal, de la respuesta refleja del detrusor (Bradley W. 1969a).

2. Impulsos pudendos y otros impulsos somáticos que determinan la excitación y/o la inhibición de las motoneuronas del detrusor (Bradley W. y Teague C., 1972).

3. Impulso aferente desencadenado por la distensión vesical. Es necesario para facilitar la aparición de la respuesta espinobulbar evocada. (Floyd K. et al, 1982).

#### 1.2.1.2.3.2 Núcleo pudendo

Estas motoneuronas se localizan en el asta anterior de la médula espinal en el cono medular (segmentos S2-S4). Se encuentran en la región ventrolateral, constituyendo el centro somático sacro del esfínter periuretral o núcleo de Onuf. (Roppolo J. et al.,1985; Thor K. et al.,1989; De Groat W. et al.,1993) Figura 5. Desde este lugar se envían prolongaciones dendríticas a los cordones laterales, lámina X, sustancia gris intermediolateral, y en dirección rostrocaudal dentro del propio núcleo, siendo esta distribución dendrítica de las motoneuronas, (lateral, dorsolateral y dorsomedial), similar a la de las proyecciones dendríticas de las neuronas

preganglionares del parasimpático sacro. Este hecho, apoyaría el papel funcional de las motoneuronas del esfínter, en la regulación de la función miccional.

Las dendritas de este núcleo, reciben fibras descendentes desde el área lateral de la protuberancia y el hipotálamo. Asimismo, existen dendritas dorsales del núcleo de Onuf que reciben proyecciones sensitivas de la vejiga. (Griffiths D. et al, 1990).

Respecto a los núcleos pudendos, la estimulación de los aferentes pélvicos del detrusor en el gato, determina la aparición de potenciales de acción postsinápticos exclusivamente inhibitorios en las motoneuronas pudendas. En consecuencia, el efecto de la distensión vesical consiste en inhibir la actividad de las motoneuronas pudendas a un nivel segmentario (Bradley W. y Teague, 1972).

Sin embargo, la estimulación de los nervios sensoriales pudendos uretrales, y los registros obtenidos en los nervios motores pudendos uretrales, demuestran la presencia de una respuesta bimodal, con componentes de latencia corta y prolongada. Esto difiere de lo observado con la estimulación de los aferentes del nervio pélvico del detrusor. De estas observaciones, puede desprenderse la conclusión de que los aferentes pudendos se reorganizan con una ruta segmentaria y otra supraespal de los impulsos, al igual que el observado con otros aferentes musculares esqueléticos (Bradley W., 1988).

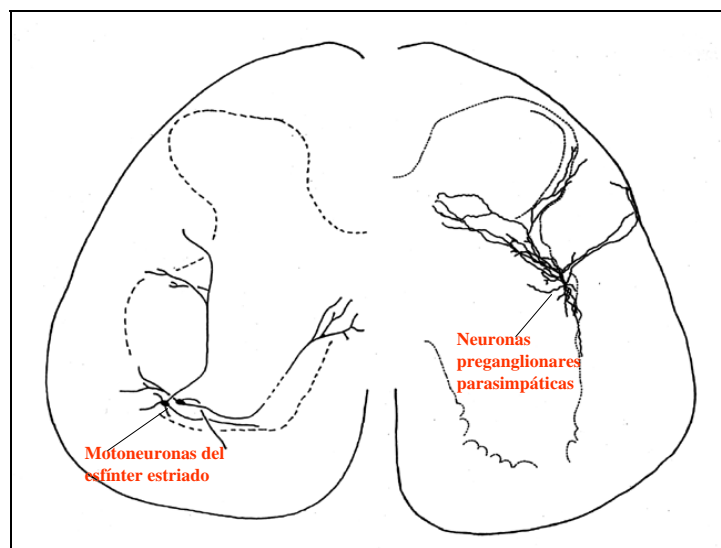


Figura 5. Localización de las neuronas motoras parasimpáticas y pudendas en el cono medular

### **1.2.2 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO**

Las fibras nerviosas ingresan o abandonan la médula espinal a través de las raíces nerviosas. Las raíces dorsales (raíces posteriores), se denominan raíces sensitivas por llevar, casi en su totalidad, información sensitiva. En las raíces dorsales hay un ensanchamiento denominado ganglio de la raíz dorsal, que contiene células nerviosas unipolares sin dendritas y, en general, un axón único, que inmediatamente después de abandonar el cuerpo celular, se divide en una rama periférica y una rama central. Figura 6.

Las raíces ventrales (raíces anteriores), se denominan motoras por llevar, en su mayor parte, fibras motoras a los músculos. Las fibras nerviosas que discurren por estas raíces, se originan en neuronas de las astas grises ventral y lateral, y parten de la médula por su margen anterolateral en los filamentos radiculares ventrales. Figura 6.

Cada raíz anterior o posterior, esta integrada por 7 a 10 “filamentos radiculares” y de la unión de las raíces anteriores y posteriores, se forma el nervio espinal.

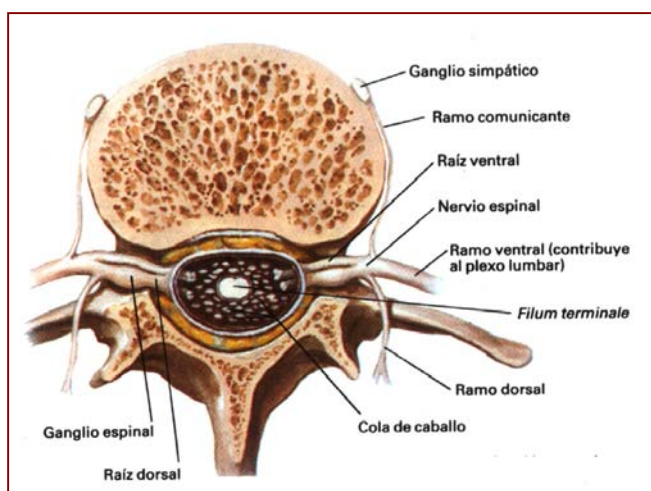


Figura 6. Sección de la columna lumbar, donde se aprecia la anatomía de las raíces y nervios lumbares.

Dada la diferencia en el nivel de terminación de la médula y de las vértebras, los nervios discurren hacia abajo, atravesando el canal inferior formando un gran haz denominado “cola de caballo”. Cada uno de los nervios, finalmente, abandona la columna vertebral por el agujero vertebral correspondiente. (Guyton A., 1994c).

Los núcleos de la medula espinal, emiten la inervación eferente (motora, efectora) a través de vías periféricas que contienen estaciones ganglionales de recambio.

### **1.2.2.1 Vías Aferentes.**

En los seres humanos, la porción aferente de la vía parasimpática de la vejiga se inicia en los ganglios de las raíces dorsales de los segmentos medulares S2 a S4. (White J. 1943). Estas neuronas son bipolares y envían largas prolongaciones al músculo liso, epitelios vesical y uretral. Los estudios en animales demuestran que los estímulos mecánicos o nociceptivos, se transmiten a través del nervio pélvico, hasta el asta dorsal de la medula espinal, al igual, que las vías aferentes mecanoceptoras responsables del comienzo de la micción (De Groat 1975; 1987).

Las neuronas aferentes simpáticas, se encuentran en los ganglios de las raíces dorsales dorsolumbares. Las fibras de dichas neuronas, recogen información sensitiva del trigono, meatos ureterales y cuello vesical y, conducidas por los nervios hipogástricos, terminan en las láminas laterales I a V del asta dorsal de la médula toraco-lumbar. (Chai T, y Steers W. 1996).

Las aferencias somáticas que provienen del esfínter uretral externo discurren por el nervio pudendo y terminan en regiones donde coinciden parcialmente con las aferencias parasimpáticas del nervio pélvico procedentes de la vejiga. (Morgan C., et al 1981).

Dado que, durante la micción, se despiertan distintas sensaciones (de temperatura, flujo, dolor, etc.) y que además, existe comprobación neurofisiológica de dichos impulsos aferentes, debemos concluir que la vejiga y la uretra han de tener nervios aferentes (sensoriales), (Morrison J., 1987), pero, hasta el momento actual, no ha habido ningún método al microscopio ordinario ni electrónico, capaz de distinguir morfológicamente dichos nervios.

### **1.2.2.2 Ganglios Periféricos.**

Los ganglios pélvicos de la inervación vesicouretral varían de tamaño, número, y distribución en las distintas especies. La principal estación de recambio en el hombre es el ganglio hipogástrico, que contiene los cuerpos celulares de neuronas mixtas, colinérgicas y adrenérgicas. También hay ganglios menores situados más

periféricamente y en relación íntima con los órganos inervados, que proporcionan estaciones de recambio a nervios preganglionares. (Elbadawi A., 1996)

Se ha sostenido tradicionalmente que las vías parasimpáticas eferentes que llegan a la vejiga y a la uretra, se recambian en los ganglios pélvicos que están próximos e íntimamente asociados a los órganos, pero que los recambios de las eferencias simpáticas tienen lugar en los ganglios simpáticos abdomino-paravertebrales, mas alejados. Sin embargo, el concepto de unas neuronas vesicouretrales cortas ha establecido que las fibras preganglionares eferentes parasimpáticas y simpáticas que proceden de la medula espinal, transmiten sus impulsos por los nervios pélvico e hipogástrico respectivamente, se recambian en las estaciones subespinales de los ganglios autónomos periféricos pélvicos, junto con las neuronas de axón corto, que proporcionan la inervación eferente postganglionar a la vejiga y a la uretra, a través de las ramas del plexo pélvico. (Elbadawi A., 1988). Estos hallazgos, son la base del concepto de las “sinapsis postganglionares” (Elbadawi A, Schenck E. 1973). Según este concepto, las células ganglionares de los ganglios periféricos de los órganos urinarios inferiores (incluidos los ganglios murales), están inervados no sólo por las neuronas preganglionares (procedentes de los núcleos de la medula espinal), sino también por los nervios postganglionares que se originan en las células de los propios ganglios pélvicos. Las sinapsis postganglionares comprenden las establecidas por los axones postganglionares colinérgicos y adrenérgicos, así como los axones de las neuronas internupciales pequeñas e intensamente fluorescentes (PIF), localizadas en el ganglio. (Elbadawi A., 1988).

### **1.2.2.3 Vías Eferentes.**

El detrusor, el músculo uretrotrigonal, y la muscularis uretral están inervadas, en ambos sexos, por ramas del plexo nervioso de la pelvis. Este plexo se encuentra en la profundidad de la pelvis y está formado por una mezcla de las ramificaciones de los troncos del nervio pélvico (parasimpática) y del nervio hipogástrico (simpático), vías que se incorporan a los ganglios que sirven como estaciones subespinales de recambio para ambas parcelas del sistema nervioso autónomo. (Elbadawi A., 1996). Figura 7.

El parasimpático eferente proveniente de las metámeras sacras S2-S4, surge, como fibras preganglionares por las raíces anteriores, formando los nervios pélvicos

(representados por 3-4 troncos), situados profundamente a cada lado del recto. (Elbadawi A., 1983) inervando el colon descendente, recto, vejiga y uréter distal, además de proporcionar fibras a los genitales. El esfínter uretral externo, podría estar inervado también por el nervio pélvico. (Donker P. et al. 1978). Figura 7.

El simpático eferente proviene del núcleo simpático espinal (astas intermediolaterales T10-L2). Sus fibras abandonan la médula por las raíces anteriores y atraviesan los ganglios simpáticos lumbares (paravertebrales) sin establecer sinapsis. Ramas de estos ganglios forman el nervio presacro que, por su carácter plexiforme, se denomina plexo hipogástrico superior. De localización anterior a la aorta y, a nivel de la primera vértebra sacra, se bifurca en 2 ramas formadas por una delgada red de ramificaciones, los nervios hipogástricos. (Elbadawi A., 1982) Figura 7.

Algunas fibras postganglionares, se dirigen nuevamente, a partir de la cadena simpática, a los nervios espinales, a través de los ramos grises, situados en todos los niveles de la médula espinal. Controlan los vasos sanguíneos, las glándulas sudodíparas y los músculos piloerectores. Como valor promedio, el 8% de las fibras en el nervio esquelético, son simpáticas.

La distribución de las vías simpáticas no discurre paralela a la de las fibras espinales de los mismos segmentos, siendo determinada tal discrepancia, por la localización embriológica de la víscera a inervar.

El nervio hipogástrico y el pélvico, se unen a ambos lados de la vejiga, para configurar el plexo pélvico (plexo o ganglio hipogástrico inferior o de Frankenhäusen). Este ganglio está formado por neuronas parasimpáticas y simpáticas mezcladas, (células ganglionares) que pertenecen, respectivamente, a las vías nerviosas pélvicas e hipogástricas (Elbadawi A. 1996). Las diversas ramas que surgen de las diversas subdivisiones de este plexo, están situadas en la fascia pélvica, (a los dos lados del recto), (Mitchell G., 1953), y están conectados entre sí por detrás de dicha estructura Figura 7.

Las ramificaciones del ganglio hipogástrico inferior, formados por nervios postganglionares mezclados, acaban inervando al uréter distal, la vejiga, uretra, recto y genitales internos (Elbadawi A., 1996).

Se ha observado que en el gato, aproximadamente el 15% de la totalidad de las raíces ventrales sacras están compuestas por axones sensoriales, desconociéndose hasta



el momento, que significado tiene en la función vesical y si es este fenómeno puede extrapolarse al ser humano. (Applebaum et al, 1976).

Las vías eferentes motoras somáticas emergen por las raíces anteriores S2-S4 y, conducidas por el pudendo, alcanzan el esfínter anal y la musculatura del suelo pélvico  
Figura 7.

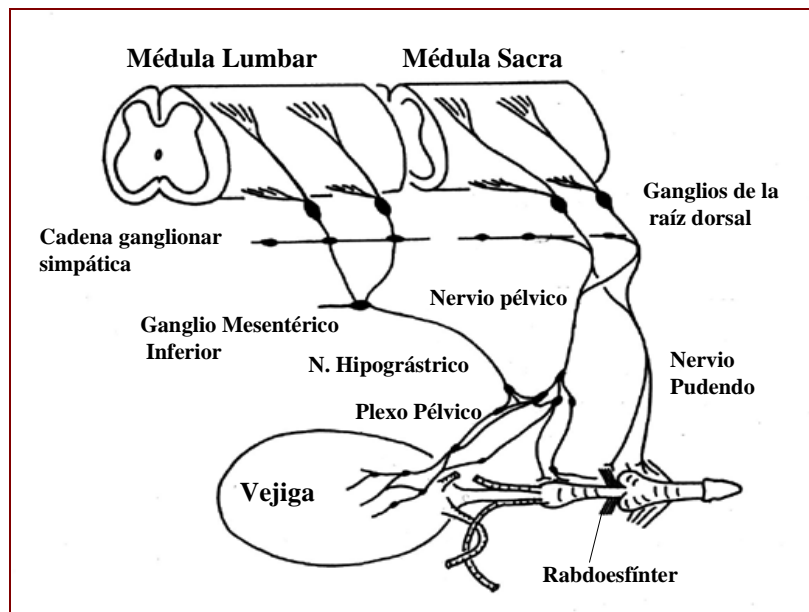


Figura 7. Diagrama de la inervación del tracto urogenital, mostrando los elementos simpático, parasimpático y pudendo (de Groat W.)

### **1.2.3 ORGANOS EFECTORES**

#### **1.2.3.1 Musculatura Vesico-Uretral.**

Existen nervios de diversos tamaños repartidos por todo el detrusor, generalmente asociados a los vasos sanguíneos. Los nervios disminuyen progresivamente de tamaño conforme pasan desde la adventicia hacia el suburotelio. (Elbadawi A., 1993). Asimismo, existen pequeños grupos de células ganglionares en el interior y en la superficie externa del detrusor, así como en la muscularis uretral. (Dixon J. et al. 1983).

Los estudios neurohistoquímicos han confirmado el concepto de la doble inervación colinérgica (parasimpática) y adrenérgica (simpática) del detrusor y la muscularis uretral del ser humano. (Elbadawi A., 1982). La existencia de diferencias regionales en la inervación del detrusor, fue la base del concepto de cuerpo y base de la

vejiga, mientras que la semejanza de la innervación de la base del detrusor, de la muscularis uretral y de las vainas periureterales, dio lugar al concepto unificador del lisoesfínter. Sobre la densidad de innervación, existe acuerdo unánime entre los diversos autores en que la abundante innervación colinérgica en el cuerpo del detrusor, disminuye en el cuello de la vejiga y la uretra; y que la escasa innervación adrenérgica en el detrusor, aumenta ostensiblemente en la muscularis uretral. (Elbadawi A., 1996).

Mediante estudios ultraestructurales, se ha descubierto, que muchas células musculares tienen uniones colinérgicas, algunas o muchas (según la región) tienen uniones adrenérgicas, y otras tienen uniones colinérgicas y adrenérgicas a la vez. (Elbadawi A., 1993). Estos datos son la base del concepto de sinapsis axonales postganglionares en la innervación vesicouretral intrínseca, de tal modo, que un axón colinérgico y otro adrenérgico establecen contactos sinápticos entre sí o cerca de sus uniones neuroefectoras con las células musculares, (Elbadawi A., 1984). Esta interacción es el nivel más periférico, de la regulación subespinal de ambos sistemas.

Es difícil estudiar la neurofisiología del **detrusor** sin tener en cuenta las peculiaridades de su organización anatómica. Para entender la base anatómico-funcional, se ha acuñado el concepto MIN (Músculo, Intersticio y Nervios, Elbadawi A., 1991b), dependiendo la contractilidad del detrusor de todos estos componentes. La transmisión del impulso eléctrico, dependería de la organización geométrica espacial, de la integridad celular y de la capacidad de las células para contraerse y transmitir esa fuerza de una célula a la siguiente, permitiendo la contracción de todo el músculo vesical, y el vaciamiento completo. (Elbadawi et al, 1993).

Si bien, los estudios sobre la musculatura lisa del tracto urinario inferior, se han centrado en el cuerpo del detrusor, no hay razones para pensar que la **muscular uretral** se distinga, bajo el punto de vista funcional, de aquel. (Elbadawi A, 1996).

### **1.2.3.2 Rabdoesfínter.**

Según observó en modelos animales, Elbadawi, propone que la innervación eferente del esfínter uretral depende de los nervios parasimpáticos, simpáticos, y somáticos (Elbadawi A.1982), basándose en la existencia, en el rabdoesfínter de los felinos macho, de placas motoras terminales (colinérgicas) y de terminaciones nerviosas individuales libres de los axones colinérgicos y adrenérgicos, independientes de los

vasos sanguíneos. (Elbadawi A.y Schenck E., 1974). Sin embargo, en el rabdoesfinter humano, los estudios histoquímicos y ultraestructurales, han confirmado la existencia de contactos neuromusculares adrenérgicos similares al de otros mamíferos, pero sigue sin confirmarse la innervación colinérgica. (Crowe R. et al. 1989).

### **1.2.3.3 Próstata.**

La próstata humana está innervada por nervios adrenérgicos y colinérgicos. Las terminaciones colinérgicas predominan en la cápsula prostática en relación con los nervios adrenérgicos, pero muestran una densidad similar a la de los nervios adrenérgicos en el músculo liso de los conductos prostáticos. No se sabe con certeza, si la glándula prostática se encuentra incorporada a la actividad refleja del detrusor y de la uretra. Se cree que las fibras musculares lisas actúan en el vaciamiento de la próstata durante la eyaculación. (Vaalasti A. y Hervonew A.: 1980).

## **1.2.4 REFLEJOS DEL TRACTO URINARIO INFERIOR.**

Dada la doble función de la vejiga como reservorio y de eliminación de la orina, muchos de los circuitos nerviosos que controlan la micción, muestran un comportamiento fásico parecido a un conmutador y que precisa la participación de un centro cortical superior. Estas características, diferencian la función vesical de la de otras vísceras. (Chai y Steers, 1996). Las funciones paralelas de almacenamiento y expulsión de orina son gobernadas parcialmente por una compleja organización de interacciones reflejas. Estas interacciones determinan la coordinación entre los componentes musculares liso y estriado, lo cuál, trae como consecuencia el vaciamiento vesical con una baja resistencia intrauretral y el control voluntario de la función vesical. (Bradley, 1988). Los conocimientos acerca de la función vesical, provienen de estudios de la función refleja en los animales y en el ser humano y, afortunadamente, es frecuente que los fenómenos observados en los animales guarden correlación con las observaciones clínicas. (Chai y Steers, 1996). Dada la complejidad de la innervación del reflejo miccional, este se ve influido por alteraciones metabólicas, enfermedades neurológicas, traumatismos, fármacos y envejecimiento.

La regulación neurológica del tracto urinario inferior, ha sido conceptualizada de diversas maneras. Las primeras propuestas, se centraban en las vías anatómicas, pero en los estudios más recientes, se comienza a dar un enfoque más funcional. Una de las propuestas más utilizadas ha sido el “concepto de asa”, introducido por Bradley y Scott. (Bradley y Scott, 1978). Estos autores, admiten 4 asas o circuitos: asa I o cefálica (cerebral-troncoencefálico), asa II o cefaloespinal (sacro-troncoencefálico), asa III o espinal (asa del detrusor-musculo estriado periuretral) y el asa IV o espinal y céfalo-espinal (circuito aferente-eferente del músculo estriado más el circuito de las vías neuroaxiales ascendentes y descendentes del núcleo pudendo sacro). Para algunos autores, este esquema tendría defectos intrínsecos severos. Entre otros, ignoraría la acción del esfínter liso, la inervación simpática y el rabdoesfínter. Por otro lado, no tendría aplicación en los trastornos neurógenos porque supondría lesiones en varios de los circuitos en múltiples ocasiones. (Elbadawi, 1988). Este mismo autor ha acuñado el concepto VOIDER, en el que se pretende limitar el reflejo miccional, a un reducido conjunto de reflejos. Las siglas de VOIDER se corresponderían a Vejiga (diversos desencadenantes sensoriales vesicales), Integración de Organos (mediante mecanismos que coordinan todo los componentes conjuntamente), Doble inervación simpática y parasimpática, Efectores directos (de los cuales la musculatura vesicouretral, sería el más importante) y Recíproca modulación neurointeractiva del impulso nervioso. (Elbadawi, 1988).

Un enfoque más racional, sería el de interpretar los mecanismos centrales de la inervación vesico-uretral como un circuito de “encendido-apagado”, con interrelación recíproca entre la vejiga y su tracto de salida. (de Groat, 1993). Según se requiera el almacenamiento o la eliminación de la orina, las diversas redes neuronales, deberán activarse o inhibirse. Figura 8.

#### **1.2.4.1 Reflejos de Almacenamiento.**

La continencia durante la fase de llenado, se basa en el mantenimiento de una presión baja del detrusor, la ausencia de contracciones involuntarias y el mantenimiento de presión uretral suficiente.

El mantenimiento de presión intravesical baja, depende de una buena acomodación o “compliance vesical” (capacidad de aumentar su volumen sin aumentos significativos de presión). La acomodación vesical se fundamenta en las propiedades

viscoelásticas de la vejiga y las propiedades electromecánicas del músculo liso, siendo importante en el mantenimiento de presiones vesicales bajas durante el llenado, el estado de reposo de la vía eferencial parasimpática (Van Arsdalen K. et al.,1991) y la disminución de la actividad del detrusor por actividad del sistema nervioso simpático. Figura 9.

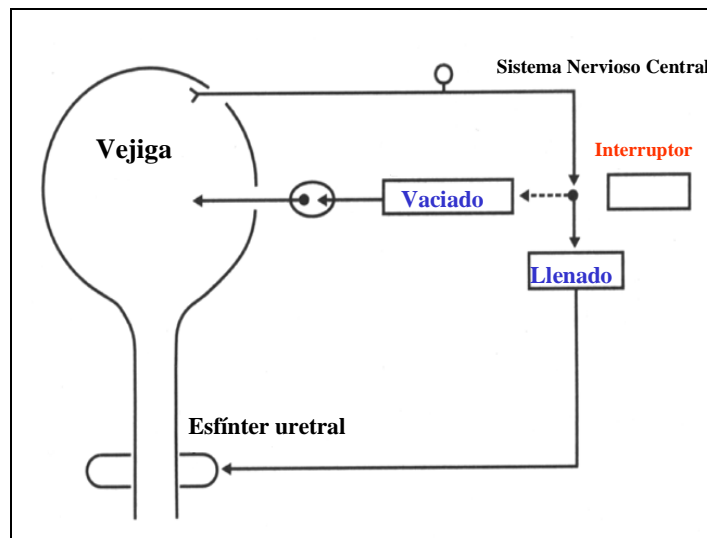


Figura 8. Modelo de regulación de la micción (de Groat, 1993). Las vías que controlan el tracto urinario inferior, se organizan como circuitos de apagado-encendido, manteniendo una relación recíproca entre vejiga y complejos esfinterianos.

Del mantenimiento de una presión uretral alta durante esta fase, se encargaría el esfínter liso (estimulado por descarga tónica simpática) y el rabdoesfínter (estimulado por descargas eferentes pudendas).

El sistema nervioso debe poseer mecanismos inhibitorios para prevenir el desencadenamiento involuntario de la micción, dado que el músculo liso vesical elongado, se mantiene cerca del umbral para la descarga. Para lograr tal objetivo se ha supuesto que, mediado por los nervios hipogástricos, el simpático toracolumbar enviaría impulsos inhibitorios hacia el detrusor. Esta acción se realizaría a través de un reflejo multisegmentario y basaría su acción en un mecanismo de retroalimentación negativo. A mayor cantidad de orina almacenada, se produce más estimulación aferente conducida por los nervios pélvicos hasta el asta dorsal de la médula sacra. Desde esta localización y, por una vía intersegmentaria hasta la médula toracolumbar, se estimularían neuronas preganglionares simpáticas. Al activarse estas neuronas

preganglionares, se producen impulsos eferentes conducidos por los nervios hipogástricos, que producen aumento de resistencia uretral, estímulo de la base vesical y relajación del músculo detrusor. A mayor estímulo simpático se produce mayor relajación vesical. (de Groat y Lalley, 1972; de Groat, 1969; de Groat, 1975, Mallory et al, 1989). Figura 9.

Durante la micción, esta actividad simpática queda abolida. Esta inhibición recíproca simpática sería mediada por centros supraespinales, ya que la sección de la médula espinal torácica, suprime este mecanismo. (de Groat y Lalley, 1972). Figura 10.

El pudendo, también jugaría un papel en la fase de llenado, mediante la excitación de las vías esfinterianas de innervación del tracto de salida. Este aumento del tono durante el llenado, tendría importancia sobre todo, ante aumentos bruscos de presión abdominal. (Steers, 1994). Además de este aumento de actividad esfinteriana, por mecanismo reflejo, se enviarían impulsos hacia las neuronas preganglionares y, mediante un mecanismo de retroalimentación negativa, inhibirían las señales hacia el detrusor. Figura 9.

Cuando la vejiga se encuentra al límite de su capacidad, o ante aumentos bruscos de la presión abdominal, aumenta la actividad EMG de la musculatura del suelo pélvico y del esfínter anal y uretral. Este reflejo somático, se denomina “reflejo guardián” y sería un mecanismo somático para aumentar la resistencia uretral y la continencia. (Blaivas et al, 1977), pudiendo aumentarse la intensidad de este reflejo guardián, desde el cortex cerebral.

El centro pontino de la micción contribuiría al mantenimiento de la continencia mediante estímulos excitadores desde la zona dorsolateral de la protuberancia hasta el núcleo de Onuf. (Griffiths, 1990).

La estimulación parasimpática hacia la vejiga, puede ser inhibida por una serie de impulsos sacros desde colaterales axónicas preganglionares, aferentes viscerales y aferentes somáticas. (de Groat et al, 1979). Estos mecanismos medulares inhibitorios estarían mediados por interneuronas que emitirían axones hasta las neuronas preganglionares y, pudieran ser los responsables, de la acción de la estimulación eléctrica, en el tratamiento de la incontinencia, (de Groat, 1971, Sato y Schmidt, 1987). La inhibición preganglionar sacra que se produce por estimulación de órganos pélvicos (vagina, recto, cuello del útero), se denomina reflejo víscero-visceral. Existen otros

reflejos que inhiben la micción por estímulos cutáneos (reflejo somatovisceral). Estos reflejos, serían los implicados en la disminución de la hiperreflexia en los lesionados medulares, al estimular el pene o el clítoris. (Vodusek et al, 1986), habiéndose reportado resultados en la modulación de las contracciones del detrusor, con acupuntura. (Sato et al, 1992).

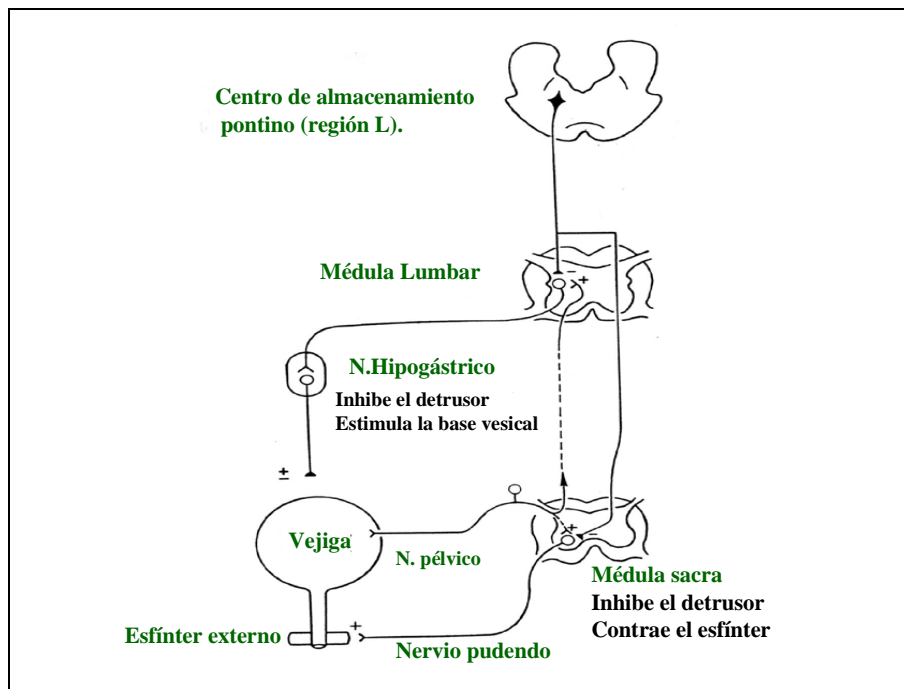


Figura 9. Esquema de acción de los diferentes sistemas nerviosos durante la fase de llenado (modificado de De Groat et al, 1993).

### **1.2.4.2 Reflejos de Vaciamiento.**

Las observaciones experimentales y clínicas, hacen sostener la existencia en la función miccional, de una vía refleja medular-bulbo-medular que atraviesa un centro de control a nivel superior: el centro pontino de la micción. El funcionamiento de esta vía controladora se realizaría a través de un mecanismo de "interruptor". El paso de la posición de "apagado" a la de "encendido" se desarrollaría al alcanzar un nivel crítico de actividad aferencial parasimpática procedente de los receptores tensionales de la pared vesical (De Groat, 1975, 1993b), que al mismo tiempo recibirían influencias moduladoras (en sentido estimulador o inhibitor) desde áreas superiores a la región pontina (diencéfalo, corteza cerebral,...). Se trataría de la micción voluntaria o fisiológica.

La micción es consecuencia de la respuesta de los mecanorreceptores vesicales a una tensión por encima del umbral. Las fibras vesicales se excitan con unas presiones umbral intravesicales de menos de 15-20 cm H<sub>2</sub>O (Bahns et al, 1987). Las fibras aferentes de la vejiga, sinaptan con neuronas de la médula sacra. Las neuronas de segundo orden, emiten sus prolongaciones hacia la protuberancia en donde, al estimularse el centro pontino de la micción, se produce contracción vesical y relajación del esfínter. (Griffiths et al, 1990). Figura 10.

Bajo el punto de vista experimental, los impulsos aferentes vesicales, no son imprescindibles para la micción, ya que, si se eliminan las vías aferentes vesicales, la estimulación del núcleo pontino de la micción, sigue desencadenando una contracción del detrusor. Kruse et al, 1991.

Sin embargo, si faltan los estímulos ascendentes vesicales, la contracción del detrusor disminuye, postulándose que la contracción normal del detrusor precisaría descargas continuas de las aferentes vesicales hacia la protuberancia. En este sentido, la tensión del detrusor durante la micción, produciría descargas aferentes que reforzaría el reflejo miccional. (Chai et al, 1996). Este mecanismo podría explicar en parte por qué los pacientes con diabetes o neuropatías sensoriales, no evacúan completamente la vejiga en muchas ocasiones.

Los impulsos aferentes que provienen de la uretra, también pueden influir en el reflejo miccional mediante el estímulo que produce el flujo urinario en fibras aferentes uretrales (Barrington, 1931). Estos reflejos secundarios, estimulados por el paso de la orina a través de la uretra, facilitan el vaciado vesical (Kuru, 1965). Este sería el mecanismo por el que, en las pacientes con incontinencia de “Stress”, la orina que se introduce en la uretra estimula este reflejo, desencadenando contracción involuntaria del detrusor y la micción “Hiperreflexia de stress”. En estas pacientes, la cirugía correctora, mejora la incontinencia y la micción imperiosa. (Gardy et al, 1991).

Mecanismos reflejos a nivel medular pueden, por sí solos, generar contracciones vesicales involuntarias y la micción (De Groat, 1993b). En animales adultos con un sistema nervioso íntegro, estos mecanismos se encuentran ausentes o débiles, sin embargo en pacientes con lesión medular suprasacral (medular o encefálica) o en recién nacidos estos reflejos medulares de la micción son activados por aferencias procedentes del periné (somáticas) y de receptores tensionales de la pared vesical (parasimpáticas)



hacia la médula lumbosacra. Se trataría de la micción involuntaria o automática. Este tipo de micción estimulada por reflejos somatovicerales excitatorio con desencadenante en la piel, se produce en los pacientes con sección medular y se debería a una reorganización espinal por rebrote axonal en el asta dorsal. Sería una vuelta al reflejo del neonato. (Thor et al, 1986).

Como hemos visto, la micción se basa en la relación recíproca entre la vejiga y la uretra, por lo que además de existir reflejos para contraer la vejiga, existen otros para disminuir las resistencias del tracto de salida. Esta disminución de resistencias, se consigue mediante la inhibición de las neuronas hipogástricas y pudendas. (de Groat, 1975). Figura 10.

Respecto al pudendo, las fibras eferentes del núcleo de Onuf, permanecen en estado latente durante la micción, lo que clínicamente se corresponde con el silencio Electromiográfico miccional. (Kruse et al, 1990).

Esta inhibición de las neuronas del núcleo de Onuf, dependería de la acción de estímulos inhibidores con 3 procedencias: estímulos descendentes desde el núcleo pontino de la micción (zona dorsomedial de la protuberancia), (Kruse et al, 1990, 1991; Noto et al, 1989), colaterales de los axones de las neuronas preganglionares sacras que producirían hiperpolarización de estas neuronas, (Morgan et al, 1981), y aferencias pudendas que igualmente producirían hiperpolarización de estas neuronas. (Fedirchuk et al, 1994). Además, las proyecciones protuberanciales descendentes y los axones preganglionares, pueden establecer sinapsis inhibitoras con neuronas internupciales que regularían el esfínter.

El efecto de los centros supraespinales en la inhibición de las neuronas del núcleo de Onuf, se observa frecuentemente en la clínica, en pacientes parapléjicos, por lesiones medulares entre el centro pontino de la micción y la médula sacra. En estos enfermos, la contracción vesical, inicia una contracción simultánea del esfínter periuretral. Este hecho es conocido como "disinergia vesicoesfinteriana".

Con respecto al músculo liso uretral, la uretra se relaja antes y durante la micción. Durante los segundos previos al aumento de la contracción vesical, se comprueba disminución de la presión uretral mediante urodinámica ambulatoria. (van Waalwijk, 1991).

En otro mecanismo para disminuir resistencias uretrales durante el vaciamiento, estaría involucrado el sistema nervioso simpático. Durante la micción, desaparecen las aferencias vesicales que se transmiten con el llenado a través del nervio pélvico y se produce una inhibición de los impulsos simpáticos sobre el tracto urinario inferior. El resultado neto de tal inhibición sería la relajación de la base vesical, estímulo del detrusor y activación de los ganglios parasimpáticos vesicales. (de Groat, 1975, de Groat et al, 1993b). Esta triple respuesta inhibitoria del simpático, durante el vaciado puede ser anulada mediante sección medular a nivel torácico, sugiriendo un control superior, probablemente del centro pontino de la micción. Figura 10.

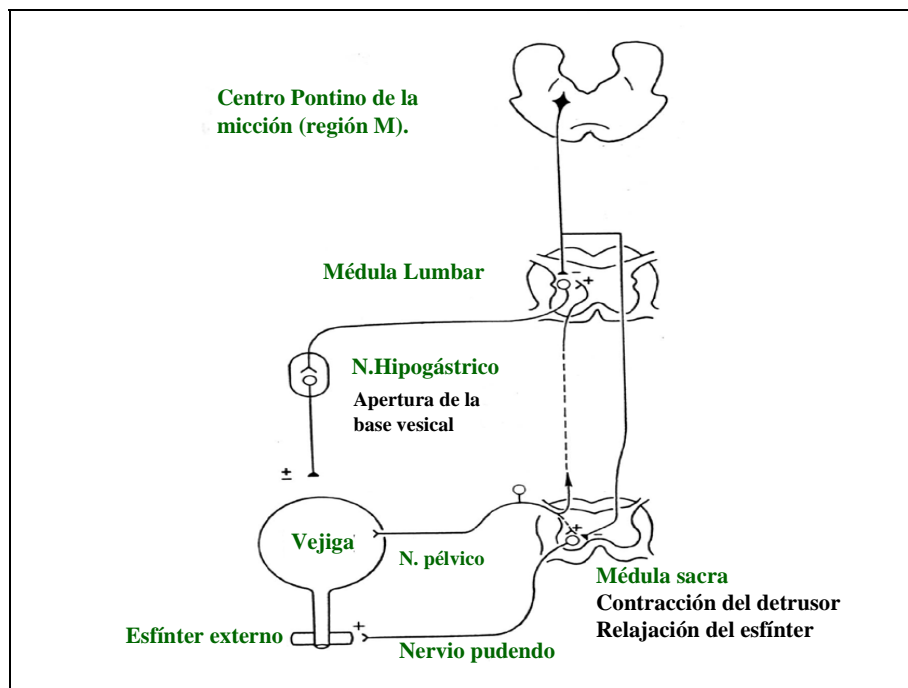


Figura 10. Esquema de acción de los diferentes sistemas nerviosos durante la fase de vaciado (modificado de De Groat et al, 1993).

## **1.3 DISFUNCION VESICOURETRAL NEURÓGENA**

### **1.3.1 DEFINICIÓN.**

Es aquella disfunción vesicouretral ocasionada por alteración de las vías de inervación vesicoesfinterianas. Dicha lesión neurológica, se puede producir a cualquier nivel del sistema nervioso (central o periférico) y se excluyen los trastornos de origen psicógeno. No obstante, es frecuente el uso del término "vejiga neurógena" por una mayor tradición.

La alteración miccional secundaria a una lesión neurológica dependerá de la etiología lesional, nivel y extensión de la lesión. El comportamiento del tracto urinario inferior variará en función de la afectación de la inervación del detrusor, del esfínter periuretral y de si la lesión, afectó a las vías sensitivas motoras o a ambas. Asimismo, el momento evolutivo en el que se realiza el estudio afectará también al funcionalismo vesicouretral. (Martínez Agulló et al, 1993).

### **1.3.2 CLASIFICACIONES**

#### **1.3.2.1 Etiológica.**

La disfunción vesicouretral neurógena puede ser de origen congénito o adquirido (Salinas J.,1990) .

Entre las causas más frecuentes de vejiga neurógena congénita, se encuentran los disrrafismos (que pueden ser ocultos o manifiestos), el síndrome de regresión caudal y otras malformaciones menos frecuentes como la de Arnold-Chiari y el síndrome de Klippel-Feil.

Las malformaciones cuyo origen reside en la falta de fusión del tubo neural, se denominan globalmente con el término de disrrafismo o “espinas bífidas” y agrupan, entre otros, al meningocele, mielomeningocele y lipomielomeningocele. A este tipo de patologías se asocia, con frecuencia variable, la presencia de hidrocefalia, y la malformación de Arnold-Chiari. (González E., 1988).

En ocasiones, este tipo de patologías, no se detecta al nacimiento denominándose entonces, disrrafismo oculto. El proceso más frecuente dentro de este grupo, sería la falta de fusión vertebral (disrrafismo oculto simple). Con menos

frecuencia se presentan el meningocele intrasacro, el sinus dérmico espinal congénito y el lipoma lumbosacro. Estas malformaciones se suelen ver asociadas entre sí o con otras tales como el anclaje medular, el teratoma sacrococcigeo y el síndrome de regresión caudal. (Vaquero J y El Barkani A., 1988).

El síndrome de regresión caudal, consiste en la ausencia congénita del segmento sacro, pudiendo ser total o parcial. En muchas ocasiones, se asocia a falta de fusión del arco vertebral posterior de otros segmentos. (Vaquero J. y El Barkani A., 1988).

La vejiga neurógena de origen adquirido, se debe, en un alto porcentaje de casos, a traumatismos del sistema nervioso central o periférico y a patología postquirúrgica o yatrogénica. Entre las causas frecuentes de disfunción vesicouretral neurógena de causa postquirúrgica, destacan las lesiones secundarias a cirugía radical pélvica (resección abdomino perineal de recto, histerectomía radical), las secuelas de cirugía sobre la hernia discal y las secuelas de radioterapia.

Otro grupo frecuente de procesos que afectan a la inervación vesicouretral, lo constituyen las enfermedades del sistema nervioso central o periférico, entre las que se incluyen la patología vascular, degenerativa, desmielinizante, infecciosa, metabólica, tumoral y la parálisis cerebral.

Con menos frecuencia, este tipo de disfunciones es causado por enfermedades degenerativas articulares o trastornos axiales de la columna vertebral, que afectan al sistema nervioso central o periférico.

### **1.3.2.2 Urodinámica.**

Clasificación Urodinámica De Krane-Siroky (Krane y Siroky 1979 y 1984).

Desde el advenimiento de equipos y técnicas sofisticadas neurofisiológicas para categorizar la actividad de la vejiga en su fases de llenado y vaciado, los sistemas de clasificación, se han basado en datos objetivos urodinámicos. En esta clasificación se observa el comportamiento del detrusor (arreflexia o hiperreflexia) y posteriormente la dinámica esfinteriana (tanto del esfínter estriado como del liso).

Sin embargo, esta clasificación aceptada por los urodynamicistas, no está introducida entre los neurólogos, por no adaptarse a todas las disfunciones. Tabla 1.

<b><u>Clasificación Urodinámica</u></b> <b><i>(Krane-Siroky, 1979,1984)</i></b>	
<b>Detrusor Hiperreflexico o Normorreflexico:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esfínter coordinado.</li> <li>- Disinergia esfínter estriado.</li> <li>- Disinergia esfínter interno-liso.</li> <li>- No relajación esfínter interno.</li> </ul>
<b>Detrusor Arreflexico:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esfínter coordinado.</li> <li>- No relajación esfínter estriado.</li> <li>- Denervación esfínter estriado.</li> <li>- No relajación esfínter interno.</li> </ul>

Tabla 1.

### **1.3.2.3 Clasificación Funcional.**

**(Quesada, 1968; Bors, 1971; Wein, 1976-81-84)**

Se basa la en parámetros funcionales, describiendo la disfunción en términos de alteraciones del llenado y vaciado.

Es una clasificación alternativa cuando determinadas condiciones no se pueden englobar en otras clasificaciones, limitándose a describir la alteración funcional.

En la fase de almacenamiento normal, se valora la acomodación a volúmenes crecientes, con presión baja, con sensación vesical adecuada, ausencia de contracciones involuntarias y cuello vesical cerrado, permaneciendo así en reposo y con stress.

Los trastornos de almacenamiento se deben a contracciones involuntarias, baja acomodación, y/o permanente o intermitente descenso de la resistencia de salida.

En la fase de vaciamiento se requiere contracción vesical coordinada y de adecuada magnitud, ausencia de obstrucción anatómica y descenso concomitante de la resistencia a nivel esfinteriano. Las alteraciones del vaciamiento se producen ante contracciones inadecuadas de la vejiga o aumento de la resistencia a la salida. Esta clasificación puede ampliarse con terminología y connotaciones urodinámicas. Tabla 2.

<u><b>Clasificación Funcional</b></u> <u><b>(Quesada, Bors, Wein, 1968, 1971, 1984)</b></u>	
<b>Trastorno De Almacenamiento:</b>	- De causa vesical. - De causa en la salida.
<b>Trastorno De Vaciamiento:</b>	- De causa vesical. - De causa en la salida.

Tabla 2.

### **1.3.2.4 Topográfica.**

#### Clasificación De Gibson (Gibson, 1976).

Intentando mantener una base neurológica, este autor simplificó la clasificación de la vejiga neurógena, haciéndola asequible para el uso diario del urólogo. Tabla 3.

<u><b>Clasificación de Gibson (1976).</b></u>	
- Lesión por encima del centro Sacro.	
- Lesión Sacra:	· Motora. · Sensitiva. · Motora y sensitiva.
- Lesión mixta.	

Tabla 3.

#### .- Clasificación de Hald-Bradley (Bradley, 1966, 1982).

Estos autores modificaron en 1982, la clasificación de Gibson, describiendo lo que se llamó clasificación neurotopográfica.

Dicha clasificación se basa en los circuitos de control de inervación ("Loops") de la vejiga por el sistema nervioso central al considerar que, la integración central del reflejo de la micción, requiere una contribución adecuada de todos los circuitos. Es una completa clasificación para el neurólogo y el neurofisiólogo, habiéndosele achacado dificultad en su aplicación para el urólogo general ya que, para el estudio de los

distintos “Loops”, se precisa de tecnología sofisticada y elevada cualificación neuro-urológica. Por otro lado, es difícil englobar las lesiones parciales de los diversos elementos de la inervación. Tabla 4.

<b><u>Clasificación de Hald-Bradley</u></b> <b><u>(1966, 1982)</u></b>
- Lesión supraespinal. - Lesión espinal por encima del centro Sacro. - Lesión por debajo del Sacro. - Lesión periférica autonómica. - Lesión muscular.

Tabla 4.

### **1.3.2.5 Clasificación de la Sociedad Internacional de Continencia. (I.C.S., 1981).**

La ICS (International Continence Society) propone una clasificación basada en el estado funcional de la vejiga y de la uretra. Se denomina detrusor hiperactivo si durante la fase de llenado aparecen contracciones involuntarias del detrusor que el paciente no puede inhibir. Si se asocian a lesión neurológica conocida, recibe el nombre de detrusor hiperrefléxico. En ausencia de tal lesión se habla de inestabilidad vesical.

El detrusor hipoactivo puede aplicarse al no contráctil y al arrefléxico, refiriéndose el segundo en general, al que se objetiva una lesión neurológica.

La hiperactividad uretral, se refiere cuando no se aprecia relajación uretral durante la fase miccional.

### **1.3.2.6 Neuro-urológica. (Blaivas, 1985)**

Para la tipificación de los diversos subtipos de disfunción vesico-uretral neurógena, la clasificación de Blaivas, diferencia las lesiones según los elementos lesionados, y el nivel de la lesión. (Blaivas J, 1985).

En esta clasificación, se atiende primero al elemento de inervación lesionado (parasimpático y pudendo) y posteriormente el nivel lesional (inferior o superior). Las disfunciones mixtas, serían aquellas en las que se encuentran lesionados, más de 1 elemento de la inervación, a diferentes niveles. Tabla 6.

<b>Clasificación de la ICS (1981)</b>	
<b>DETRUSOR:</b>	
- Normal.	
- Hiperactivo	Inestable. Hiperrefléxico.
- Hipoactivo	No contráctil. Arrefléxico.
<b>URETRA:</b>	
- Normal.	
- Hiperactiva	Sincrónica con el detrusor Asincrónica con el detrusor: no relajación del cuello, disinergia esfínter externo, incompetente o hipoactiva.
<b>SENSACION</b>	
	Normal
	Hiposensitiva
	Hipersensitiva

Tabla 5.

<b>Clasificación de Blaivas (1985)</b>	
<b><u>Parasimpático</u></b>	<b>Superior</b>
	<b>Inferior</b>
<b><u>Pudendo</u></b>	<b>Superior</b>
	<b>Inferior</b>

Tabla 6.

### **1.3.2.7 Otras clasificaciones.**

- Clasificación De Bors-Comarr (Bors, 1957; Comarr, 1967).

Estos autores realizaron una importante clasificación basada en la observación clínica de pacientes con disfunción neurógena vesicouretral traumática considerando



que era tan sólo aplicable a pacientes con dicha disfunción neurológica. Se determina la localización anatómica de la lesión y el carácter de la misma (lesión completa o incompleta). Añaden el concepto funcional de micción compensada o descompensada, basándose en el porcentaje de orina residual asociado a la capacidad vesical. En pacientes con lesión tipo Neurona motora superior, la micción será descompensada si el residuo postmiccional es superior al 20 por 100 de la capacidad. En este caso, la existencia de residuo postmiccional valorable, se debería a la actividad del esfínter durante la contracción vesical (disinergia vesicoesfinteriana). En la lesión tipo neurona motora inferior, se considera micción descompensada cuando el residuo postmiccional es mayor del 10% de la capacidad vesical.

La determinación de lesión completa o incompleta depende del examen neurológico. Este sistema asume que el centro sacro de la micción, se encuentra en la médula sacra y que la motoneurona inferior es el término empleado para describir las fibras parasimpáticas pre y post gangliónicas que inervan la vejiga.

En esta clasificación, la lesión de neurona motora superior se refiere a la lesión de médula suprasacral tras el período de choque espinal, asumiendo que tanto el centro sacro y las raíces nerviosas sacras están intactas apareciendo reflejos sacros y pudendos intactos.

En la lesión de neurona motora inferior, las raíces nerviosas sacras o el centro sacro de la micción, están lesionados y los reflejos autonómicos y somáticos están alterados.

Esta clasificación implica que, si se objetiva espasticidad de músculo esquelético por debajo de la lesión neurológica, es de esperar una lesión neurona motora, caracterizada por hiperreflexia del detrusor durante la fase de llenado vesical. Si existe flaccidez esquelética debajo el nivel lesional, se asocia con arreflexia del detrusor, correspondiendo a lesión tipo neurona motora inferior.

Las excepciones a esta regla son el grupo de lesiones mixtas caracterizadas por hiperreflexia con flaccidez esquelética infralesional, o arreflexia, con espasticidad infralesional. Tabla 7.

**Clasificación De Bors-  
Comarr (Bors, 1957;  
Comarr, 1967).**

**Lesión de neurona sensitiva**

- Incompleta, compensada.
- Completa, no compensada.

**Lesión de neurona motora**

- Compensada.
- No compensada.

**Lesión de neurona motora  
y sensitiva**

- Lesión De Neurona Motora Superior
  - Completa, compensada.
  - Completa, no compensada.
  - Incompleta, compensada.
  - Incompleta, no compensada
- Lesión De Neurona Motora Inferior
  - Completa, compensada.
  - Completa, no compensada.
  - Incompleta, compensada.
  - Incompleta, no compensada
- Lesión Mixta
  - Neurona motora somática superior y neurona visceromotora inferior.
  - Neurona motora somática inferior y neurona visceromotora superior.
  - Neurona motora somática normal con lesión de neurona visceromotora inferior.

Tabla 7.

**.- Clasificación De McClellan (1939).**

<b><i>Clasificación De McClellan (1939).</i></b>
<b>Vejiga no inhibida.</b>
<b>Vej. refleja o automática.</b>
<b>Vejiga autónoma.</b>

Tabla 8.

**.-Clasificación de Lapidés (Lapidés, 1966, 1970)**

Este autor propuso una modificación del esquema de McClellan, siendo una de las clasificaciones más familiares para los urólogos clásicos La vejiga atónica de la clasificación anterior, se divide en lesión de neurona motora y de neurona sensitiva. En las vejigas neurógenas reflejas, se debe establecer la existencia o no de sinergia o disinergia esfinteriana. Tabla 9.

<b><i>Clasificación de Lapidés (1966, 1970)</i></b>
<b>- Vejiga neurógena sensitiva.</b>
<b>- Vejiga paralítica motora.</b>
<b>- Vejiga neurógena inhibida.</b>
<b>- Vejiga neurógena refleja.</b>
<b>- Vejiga neurógena autónoma.</b>

Tabla 9.

La vejiga neurógena sensitiva tiene interrumpidas selectivamente las fibras sensitivas de vejiga a médula espinal o los tractos aferentes que van al sistema nervioso central. Se ve frecuentemente asociada a diabetes, tabes dorsal y anemia perniciosa.

La vejiga paralítica motora supone una lesión de parasimpático motor, se observa en herpes zóster, cirugía pélvica, etc.

La vejiga neurógena no inhibida es el resultado de la lesión de tracto espinal suprasacral corticorregulador, encontrándose en traumatismos, accidentes cerebrovasculares, tumores, etc.

La vejiga neurógena refleja describe la situación de shock espinal tras interrupción completa de vías sensitivas y motoras entre centro sacro y cerebro. Aparece frecuentemente tras traumatismos.

La vejiga neurógena autonómica es el resultado de la lesión entre vías motoras y sensitivas de vejiga a centro sacro de la micción.

Estas categorías son fáciles de comprender y recordar y son un excelente método para plasmar la disfunción neurógena vesicouretral traumática.

**.- Clasificación de Emmet**

<b><i>Clasificación de Emmet</i></b>
<b>Disfunción vesical nuclear.</b>
<b>Disfunción vesical infranuclear.</b>
<b>Disfunción vesical supranuclear.</b>

Tabla 10

**.- Clasificación fisiopatológica.**

<b><i>Clasificación fisiopatológica.</i></b>	
<b>Vejiga supranuclear</b>	Vejiga desinhibida. Vejiga refleja automática coordinada. Vejiga refleja automática incoordinada. Vejiga medular hipertónica.
<b>Vejiga infranuclear.</b>	

Tabla 11.

**1.3.3 TIPOS DE DISFUNCIÓN VESICOURETRAL NEURÓGENA. (Blaivas, 1985)**

El centro del reflejo espinal de la micción se encuentra en el cono medular.

La micción controlada y coordinada depende de la integridad del cono medular y de los centros suprasacrales.

El tipo de vejiga neurógena tras una lesión, depende de la localización de dicha lesión y de su extensión.

**1.3.3.1 Shock Medular.**

Es la lesión que se produce tras un traumatismo medular agudo, presentándose más frecuentemente en las lesiones traumáticas, pudiendo no observarse en los procesos médicos.

Su duración oscila desde horas hasta varios meses, estimándose una duración media de 8 a 12 semanas, habiéndose descrito duraciones tan bajas como 1 hora en lesiones incompletas medulares, recuperándose los reflejos osteotendinosos en ese periodo. Se considera que la lesión del elemento parasimpático, se encuentra establecida a los 6 meses (Thomas D. y O'Flynn K., 1994). La recuperación de los reflejos uretrales (elemento somático), puede producirse incluso a los 2 años de la lesión. (Arnold E. et al, 1984).

Ante la producción de una lesión medular súbita, se produce un estado de hipoactividad, flaccidez y arreflexia osteotendinosa.

En el tracto urinario inferior, existe una ausencia de la sensación de replección y de la contracción del detrusor, por abolición de la excitabilidad de los centros infralesionales. El comportamiento del elemento parasimpático, es de inactividad con la consiguiente arreflexia vesical.

Para algunos autores, el shock espinal no explicaría la retención urinaria, habiéndose demostrado aumento de la presión uretral en respuesta al llenado vesical, pudiendo disminuirse con  $\alpha$ -bloqueantes como la fentolamina (Award S. et al, 1977). En otros estudios, además de este aumento de resistencia uretral proximal, se demuestra incremento de resistencia del esfínter distal en respuesta al llenado vesical. (Rossier A. y Fam B., 1980).

En cuanto al comportamiento del elemento somático, si el shock espinal afecta al cono medular, se pierden todos los arcos reflejos sacros y existe un silencio EMG durante el llenado vesical (Blaivas J.,1984).

Aunque se admite clásicamente que los reflejos uretrales en la exploración clínica neurológica se encuentran ausentes, algunos autores (Blaivas J, 1984; Salinas J. y Virseda M., 1995b; Rossier A. et al, 1979; Rossier A, y Fam B., 1980) encuentran el reflejo bulbocavernoso presente, en un alto porcentaje de casos, apreciándose persistencia de otros reflejos uretrales (tos, Valsalva, bulbocavernoso, respuesta al Credé). La presencia de estos reflejos durante la fase de shock medular, implicaría la integridad del centro miccional parasimpático del cono medular, lo que tendría importantes implicaciones pronósticas en cuanto a la recuperación de la contracción vesical. (Thomas D., y O'Flynn K., 1994).

Tras un periodo variable, se produce una recuperación gradual de la actividad de los centros medulares no lesionados, siendo dicha recuperación, desde las porciones más distales a las más proximales. Los primeros reflejos recuperados son el cutáneo anal y el bulbocavernoso. (Espejo E. y Tallada M., 1993).

La recuperación del elemento parasimpático dependerá, fundamentalmente, del tipo de lesión (completa o incompleta) y de la topografía respecto al segmento S2-S4.

Existen casos de lesión medular suprasacra en la que no se recupera la contracción refleja del detrusor. Este retraso y ausencia de funcionalismo, se ha atribuido a varios factores como son, el tiempo de recuperación del bloqueo de la conducción entre fibras somáticas y autonómicas, el retraso o ausencia de recuperación funcional de la nueva organización sináptica, la sobredistensión vesical y otras lesiones adicionales lumbosacras. (Espejo E., y Tallada M., 1993). Se postula actualmente que las arreflexias persistentes tras el periodo de shock medular se deberían a inhibición refleja de origen somático o simpático o posiblemente una segunda lesión asociada, en otra topografía. (Beric A. et al, 1987).

Una vez finalizado el período de shock espinal el tipo de disfunción neurógena vesicouretral evoluciona a lesión tipo neurona motora inferior, superior o mixta.

En lesiones localizadas en el centro sacro de la micción, la arreflexia permanecerá, evolucionando el elemento somático en función de la extensión de la lesión.

### **1.3.3.2 Lesión Tipo Neurona Motora Superior.**

En las lesiones tipo neurona motora superior existe afectación de las núcleos o vías proximales al centro sacro de la micción.

En estas lesiones, el comportamiento del tracto urinario inferior, será distinto si se trata de una lesión completa o incompleta, supramesencefálica o medular.

El hallazgo común en todos los enfermos con lesión de este tipo, es la aparición de contracciones involuntarias del detrusor (hiperreflexia vesical), por lesión del elemento parasimpático en su neurona motora superior. (Blaivas J, 1985).

La lesión **supramesencefálica**, se produce ante lesiones de la inervación vesicouretral, proximales a los núcleos mesencefálicos de la micción. Los trastornos de la función urinaria en los pacientes con anulación funcional de estos centros o vías encefálicos, consisten en una hiperactividad del detrusor por disminución de los

impulsos inhibidores procedentes de la corteza cerebral. (Bahita N. y Bradley W., 1983).

La vejiga urinaria es un órgano situado en la línea media y está innervado bilateralmente pero puede estar afectado hasta en un 80% de las lesiones hemisféricas unilaterales, no habiéndose demostrado una relación clara entre lesión del hemisferio dominante y la severidad de la disfunción vesical. (Burney T. et al, 1996).

Causas frecuentes, de lesiones en esta localización, son las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (enfermedad de Parkinson), accidentes cerebro-vasculares, enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central (esclerosis múltiple), tumores cerebrales y traumatismos craneo-encefálicos severos.

En aquellos casos con lesión supramesencefálica aguda (ictus, complicaciones de tumores cerebrales, hemorragias intracraneales, traumatismos craneo-encefálicos), se produce inmediatamente a la lesión, retención aguda de orina. Se desconoce la explicación de la arreflexia vesical inicial, que se ha denominado, fase de “Shock cerebral”, (Hald T y Bradley W., 1982) si bien, podría no ser efecto directo de las consecuencias neurológicas del daño neurológico sobre la vejiga. Se ha involucrado al deterioro de la conciencia, pérdida de movilidad, imposibilidad de comunicar la sensación miccional o insuficiencia del detrusor por sobredistensión. (Borrie M. et al, 1986).

Posteriormente se establece la hiperreflexia vesical por lesión de la neurona motora superior del elemento parasimpático.

Cuando la lesión se produce en el área frontoparietal y en la cápsula interna, puede afectarse el control voluntario del esfínter externo, por lesión de la primera neurona del pudendo (Blaivas J., 1982). En las lesiones temporo-occipitales, no se aprecian alteraciones funcionales vesicales. (Burney et al, 1996).

Suele existir dificultad para el inicio de la micción y la traducción clínica de la hiperreflexia vesical aislada, es la existencia de urgencia miccional y frecuencia miccional aumentada. En muchas ocasiones no se produce adecuado vaciamiento vesical. (Thomas D. y O’Flynn K., 1994).

En la exploración física de estos enfermos se apreciará, en general, sensibilidad perineal normal y el tono anal será normal o hipertónico. Los reflejos uretrales serán

normales o exacerbados y el control voluntario del esfínter anal estará conservado o, afectado en las lesiones severas. (Blaivas J., 1982).

Urodinámicamente, la lesión del elemento parasimpático tipo N.M.Superior en esta localización, se traducirá en la existencia de contracciones involuntarias del detrusor (hiperreflexia vesical). (Blaivas J., 1985).

La electromiografía del esfínter estriado (evaluación del elemento pudendo) demostrará, en general, normalidad de la actividad basal y de la morfología de los potenciales, y los reflejos uretrales estarán conservados o incluso exaltados. El control voluntario del esfínter aparecerá normal o, en las lesiones severas, afectado (Blaivas J.,1982).

En los pacientes con lesión supramesencefálica, se observa relajación EMG del esfínter antes o durante la contracción involuntaria del detrusor, facilitándose la producción de incontinencia. (Taub N. et al, 1994). En estos casos, puede producirse pseudodisinergia de forma voluntaria, en respuesta a la contracción involuntaria. Se trataría de un mecanismo para evitar el escape de orina, no debiendo interpretarse erróneamente como una verdadera disinergia detrusor-esfínter estriado. (Blaivas J, 1982). En algunos trastornos supramesencefálicos específicos (enfermedad de Parkinson), se ha descrito el término de “bradicinesia esfinteriana”. (Pavlakis A, 1983). Consistiría en la presencia de reflejo esfinteriano normal durante el llenado con ausencia de la relajación rápida de la musculatura ante la contracción del detrusor. Esta alteración se produce como consecuencia de los trastornos del Parkinson en todos los músculos estriados de la economía.

La lesión **medular suprasacral**, se produce en casos de lesión neurológica medular, localizada entre mesencéfalo y S2-S4. Existe interrupción de los haces aferentes y eferentes, que conectan los segmentos medulares sacros con el mesencéfalo y núcleos superiores encefálicos, pudiendo ser de carácter completo o incompleto.

La causa más frecuente de estas lesiones, son los traumatismos medulares. Otras causas serían las enfermedades infecciosas e inflamatorias, vasculares yatrogénicas, patologías medulares congénitas (mielodisplasia), la hernia discal o los tumores vertebrales. (Blas J. y Pinto A., 1989).

La interrupción de las vías entre mesencéfalo y S2-S4, libera al centro sacro de la tutela de centros superiores, convirtiendo el reflejo miccional en un reflejo de



recorrido corto o segmental, en lugar de ser multisegmentario. En esta situación, el umbral sensitivo para desencadenar la micción, está reducido y se producen contracciones involuntarias del detrusor (hiperreflexia vesical), (Blaivas J., 1985).

Estas lesiones pueden ser completas (destrucción total de las vías), o incompletas (afectación no total de las vías). (Blas J. y Pinto B., 1989).

En la exploración física de estos enfermos se apreciará, en general, sensibilidad perineal alterada. El tono anal será normal o hipertónico. Los reflejos uretrales serán normales o exacerbados y el control voluntario del esfínter anal puede estar conservado en las lesiones incompletas y ausente en las completas. (Salinas J, 1989). Tabla 12.

La severidad de la disfunción miccional y la existencia de residuo, no solo dependerá de la actividad del parasimpático, sino que se ve influenciada definitivamente, por la actividad descoordinada de los elementos pudendo y simpático. (Martínez Agulló E. et al, 1993).

En las lesiones medulares incompletas, el vaciamiento mediante una contracción involuntaria suele ser más rápido y efectivo, siendo infrecuente el vaciamiento completo de la vejiga. En ocasiones, se ven pacientes con lesiones incompletas, severa afectación motora y sensitiva, pero con vaciamiento completo vesical. (Thomas D. y O'Flynn K., 1994).

La lesión de los haces somáticos que conectan el núcleo mesencefálico con el núcleo pudendo del detrusor, produce una pérdida de la coordinación entre los núcleos autonómicos y somáticos. Esta ausencia de coordinación es la responsable de la producción de disinergia detrusor-esfínter externo (Blaivas J. et al, 1981a). La disinergia detrusor-esfínter externo se caracteriza por una contracción involuntaria del esfínter uretral externo, durante una contracción involuntaria del detrusor. Se presenta, en ocasiones, ante lesiones no evidentes de la médula espinal (Blaivas J. et al, 1981 a), si bien, lo habitual es su presentación ante lesiones completas medulares suprasacrales, habiéndose estimado que la disinergia del detrusor-esfínter, se aprecia en el 70%-100% de los pacientes con lesión medular suprasacral. (Thomas D., et al, 1975).

Tras el shock medular, existe un intervalo de tiempo entre la recuperación de los reflejos uretrales, y la aparición de disinergia detrusor-esfínter. (Lucas M. y Thomas D, 1989).

La actividad EMG del esfínter se produce simultáneamente o ligeramente después del inicio de la contracción involuntaria del detrusor. (Thomas D. y O'Flynn K., 1994).

En la afectación del elemento pudendo tipo neurona superior, la electromiografía presenta actividad normal, potenciales normales así como actividad refleja (Valsalva, Bulbocavernoso, tos..) normal, pero el enfermo es incapaz de contraer y relajar voluntariamente el esfínter. (Salinas J., 1989). Tabla 12.

Desde el punto de vista urodinámico, la existencia de disinergia produce aumento de las presiones de vaciado, presencia de residuos postmicciones altos, e infecciones urinarias recurrentes. Estas circunstancias pueden afectar al tracto urinario superior.

La lesión del elemento simpático tipo N.M.Superior se produce cuando se lesiona este elemento de la inervación por encima de D10-L2, siendo frecuente su aparición, en lesiones cervicales.

El centro simpático toraco-lumbar, al perder el control superior adquiriría un funcionalismo autónomo, en respuesta a estímulos aferentes sin la tutela de estímulos inhibitorios superiores. (Martínez Agulló E. et al, 1993). La disfunción de elemento simpático tipo N.M.Superior, produce falta de relajación del cuello vesical, con el consiguiente comportamiento obstructivo del mismo (disinergia detrusor-esfínter liso). El mecanismo de producción de esta disfunción, serían interconexiones ganglionares simpático-parasimpáticas. (Martínez Agulló E., et al, 1993).

Clínicamente, dicha lesión, se identifica por la existencia de antecedentes de fenómenos de Disreflexia autonómica. Estos fenómenos consisten en la aparición de síntomas vegetativos tales como cefaleas, sudoración, bradicardia, escalofríos piloerección e hipertensión, ante estímulos vesicales o rectales dolorosos o de llenado. La base fisiopatológica de estos fenómenos es la falta de la inhibición simpática que se produce ante cualquier estímulo doloroso por debajo de la lesión, si bien normalmente la disreflexia autonómica se desencadena desde el recto o la vejiga. Si no se resuelve la situación, la hipertensión puede desencadenar la muerte por hemorragia cerebral. (Thomas D., y O'Flynn K. 1994).

### **1.3.3.3 Lesión Tipo Neurona Motora Inferior.**

La lesión neurológica que afecta a las neuronas del asta anterior S2-S4, recibe el nombre de lesión tipo neurona motora inferior (Blaivas J.,1984a). La lesión puede también producirse en las raíces nerviosas periféricas o en el plexo pélvico.

La disfunción será completa, si se lesionan todas las neuronas que inervan una determinada zona e, incompleta, si afecta tan sólo a algunas neuronas.

En la lesión Tipo N.M.Inferior, la clínica y la exploración física variará, en función de si se trata de una lesión completa, o incompleta. También cambiará en función del elemento lesionado.

En la exploración física, la sensibilidad perineal estará generalmente alterada y el tono anal será laxo. Los reflejos uretrales y el control voluntario del esfínter, estarán afectados. Tabla 12.

La alteración de la actividad EMG, la morfología de los potenciales y la afectación o ausencia de los reflejos uretrales y del control voluntario del esfínter anal, son la traducción de la lesión del elemento pudiendo en su neurona inferior. (Blaivas J., 1985). Tabla 13. En una lesión neurológica completa de determinado segmento medular o raíces nerviosas periféricas, se producirá una pérdida de la función motora y sensorial.

La arreflexia vesical es el resultado de la lesión tipo neurona motora inferior del elemento parasimpático. (Blaivas J., 1985). La lesión parcial de raíces sacras, puede producir arreflexia o severa debilidad del detrusor, pudiendo asociar lesión pudenda o incluso, intensa actividad refleja de la musculatura del suelo pélvico. (Thomas D. y O'Flynn K., 1994).

La lesión del elemento simpático tipo N.M.Inferior, se produce cuando se afecta la inervación simpática vesicouretral D10-L2 o sus fibras. Su lesión aislada es poco frecuente, acompañando habitualmente, a lesión de otros elementos de la inervación, siendo la acomodación vesical disminuida, la existencia de contracciones autónomas del detrusor y la apertura del cuello vesical durante el llenado (sin incremento de presión del detrusor), signos de lesión del elemento simpático en su neurona inferior (Norlen L., 1982).

Este tipo de lesiones, puede observarse en lesiones de los plexos pélvicos, formados por la confluencia de los nervios parasimpáticos pélvicos con los

hipogástricos, siendo una localización importante para la integración de los sistemas simpático y parasimpático. (Nickell K. y Boone T., 1996). Dada su localización, a cada lado de las vísceras pélvicas, este tipo de lesiones, suele observarse en relación con cirugías radicales pélvicas. En la lesión tipo plexo pélvico, la lesión del elemento simpático es postganglionar y se traduce en muerte celular y degeneración de las fibras, afectando sobre todo al complejo esfinteriano. En estos casos, se produce disminución de acomodación (sobre todo, en lesiones recientes) y la descentralización simpática cuello vesical es muy frecuente. (Thomas D., 1994). Tabla 12.

*Comparación de los hallazgos en la lesión pudenda tipo N.Motora Superior e Inferior.*

	<i>NEUR. MOT. SUPERIOR</i>	<i>NEUR. MOT. INFERIOR</i>
<i>Sensibilidad perianal.</i>	Normal/Alterada	Alterada
<i>Tono Anal</i>	Normal/Hipertónico	Laxo
<i>Reflejo B-C</i>	Normal	Ausente
<i>Cont. Voluntario Esf.Anal</i>	Ausente	Ausente
<i>Potenciales de acción EMG</i>	Normales	Pot. Fibrilación, Ondas positivas, pot. Polifásicos.
<i>Reflejos uretrales EMG.</i>	Normales	Ausentes
<i>Control volunt. Esfín. EMG</i>	Ausente	Ausente
<i>Disinergia det.-esfínt.uretral</i>	SI	No

Tabla 12.

### **1.3.3.4 Lesión Tipo Neurona Motora Mixta.**

Se define por la presencia simultánea de datos clínicos, urodinámicos y electromiográficos de lesión de neurona motora superior y lesión de neurona motora inferior. Esta condición se debería a lesión incompleta de un elemento de la innervación a diferentes niveles, o a lesión de distintos elementos con una topografía distinta. (Bors E., 1957; Comarr A., 1967; Blaivas J. 1985, Guttman L., 1981).



## **1.4 ESTUDIO URODINÁMICO Y ELECTROMIOGRÁFICO EN LAS DISFUNCIONES VESICouretrales Neurógenas.**

### **1.4.1 ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA NEUROUROLÓGICA.**

Antes de describir las técnicas urodinámicas, hay que destacar la importancia de la historia clínica del enfermo y la exploración física neuro-urológica. Además de la sintomatología urinaria, habrá que dedicar especial interés a los síntomas relacionados con otros sistemas orgánicos inervados por los somáticos y autonómicos de la pelvis: la defecación y la función sexual. Estos síntomas incluirían, la incontinencia fecal, el estreñimiento y alteraciones en la erección, la eyaculación y el orgasmo. (Wein A., 1994).

Los antecedentes de traumatismos, problemas ortopédicos, neuroquirúrgicos, cirugía vascular abdominal o cirugía pélvica y la presencia de enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson, Esclerosis múltiple u otras que dejan secuelas neurológicas, revisten especial importancia. Es especialmente importante, correlacionar el comienzo de la disfunción miccional con otros síntomas o con la administración de un tratamiento médico o quirúrgico.

El cuadro sintomático puede ayudar a decidir si la disfunción miccional representa una anormalidad del almacenamiento, del vaciado o de ambas.

La incontinencia suele ser un síntoma de la fase de llenado y puede estar relacionada con la vejiga o con el tracto de salida.

Así, se ha relacionado a la incontinencia urinaria con los esfuerzos o con la gravedad, con una disfunción de uretra o cuello vesical y a la incontinencia urinaria precedida de urgencia miccional, con contracciones involuntarias del detrusor.

Sin embargo, la incontinencia no siempre se debe a una alteración en el almacenamiento, ya que, en pacientes con descompensación del vaciamiento por afectación de la contracción del detrusor, se produce incontinencia agravada por los

esfuerzos. Por otro lado, la hiperactividad vesical causante de incontinencia, puede ser debida a una alteración en el vaciamiento (obstrucción del tracto de salida). (Wein A., 1994).

Los síntomas irritativos vesicales, como la polaquiuria o la urgencia miccional, puede ser de origen psicógeno, respuesta ante el dolor al llenado (patología inflamatoria vesical), hiperactividad vesical o a una obstrucción del tracto de salida con inestabilidad secundaria a dicha obstrucción. (Wein A., 1994).

La dificultad miccional y la utilización de prensa abdominal para orinar, suelen deberse a un vaciamiento vesical incompleto. Pueden observarse, no obstante, en pacientes con polaquiuria y urgencia miccional, que simplemente tienen dificultades para iniciar una contracción vesical voluntaria en presencia de escaso contenido de orina. (Wein A., 1994).

Por lo tanto, aunque ciertos síntomas pueden sugerir con firmeza una anormalidad primaria del almacenamiento o del vaciamiento vesicales, a menudo no permiten predecir un diagnóstico exacto en un paciente con disfunción miccional neuromuscular, debiéndose confirmar el diagnóstico presuntivo antes de instaurar un tratamiento.

Previo al estudio urodinámico, se realizará la exploración física y la evaluación neuro-urológica, incluyendo exploración de la sensibilidad perianal, tono anal, reflejo bulbocavernoso y control voluntario del esfínter anal. Se deberá realizar también una exploración prostática o vaginal. (Salinas J., 1989). En general, las pruebas neurológicas, evalúan las funciones somáticas motoras y sensoriales y sólo permiten suponer la localización y el nivel de los déficit de los déficits autonómicos (Wein A., 1994).

La afectación de la sensibilidad en los diversos dermatomas, sugiere alteraciones de la médula espinal o de las raíces. Figura 11.

La evaluación de los diversos reflejos osteotendinosos profundos permite evaluar la función segmentaria y suprasegmentaria de la médula espinal. La hipoactividad de los reflejos indicaría lesión de la neurona motora inferior y la hiperactividad lo haría de la neurona motora superior.

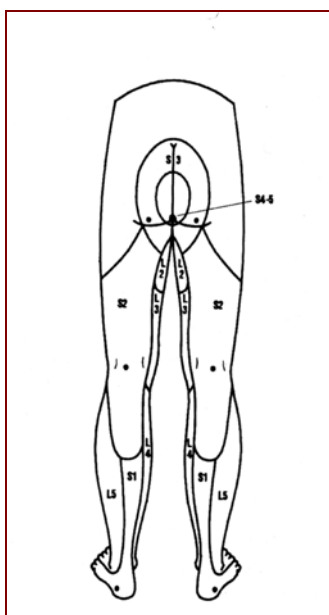


Figura 11. Representación de los dermatomas sensoriales.

A destacar la distribución sensorial de las raíces S3-S5

Si bien, el término neurona motora superior e inferior se refiere al elemento pudiendo, habitualmente se entiende que afecta también a la inervación eferente de los elementos autónomos que inervan el tracto urinario inferior. En este contexto, el concepto de neurona motora superior abarca desde el cerebro hasta el asta anterior S2-S4 y neurona motora inferior incluye el asta anterior S2-S4 y la periferia, incluidas las fibras pre y postganglionares. (Wein A., 1994).

El tono anal indica la actividad del cono medular. Cuando el tono anal es laxo, indica ausencia de actividad de dicho segmento medular. (Wein A., 1994).

El reflejo de la tos y ante la maniobra de Valsalva, consiste en la contracción del esfínter anal durante dichas maniobras. Depende de los segmentos D6-L1 y su brazo aferente se encontraría en los receptores musculares de la pared abdominal. Si alguno de los segmentos medulares citados está indemne, permanecerá presente, desapareciendo ante lesiones completas por encima de dicho nivel.

El reflejo bulbocavernoso es la contracción refleja de los músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso al estimular bruscamente el glande, clítoris o la mucosa uretral o vesical mediante un catéter de Foley. Este reflejo es mediado por aferencias pudendas, pélvicas o ambas y por eferencias pudendas, representando un reflejo segmentario medular. La mayoría de los autores concuerdan que este reflejo discurre por los segmentos S2-S4, si bien, podría abarcar incluso hasta L5. Aunque para



algunos autores, este reflejo podría estar presente sólo en el 75%-80% de los sujetos normales, se ha demostrado su presencia en el 98% de los hombres y en el 81% de las mujeres. (Blaivas J. et al, 1981b).

Este reflejo está ausente, en todos los pacientes con lesión completa de la médula sacra y en el 54% de las lesiones incompletas (Blaivas J. et al, 1981b).

La ausencia de este reflejo indicaría, en el hombre, lesión medular sacra, siendo muy sugestiva de dicha lesión en la mujer. La presencia del reflejo bulbocavernoso en ambos sexos, no descartaría lesión neurológica sacra. (Blaivas J., et al 1981b).

El control voluntario del esfínter anal depende de los segmentos S2-S4 o S3-S5 y su presencia indica indemnidad de los segmentos sacros y suprasacros. (Wein A., 1988).

### **1.4.2 TÉCNICAS URODINÁMICAS.**

El estudio urodinámico adquiere un rango científico, al participar de las características que definen al método experimental, al establecer una hipótesis, la cual después de someterse a su comprobación mediante la observación, medida y experimento, va a ser confirmada o rechazada. (Salinas J., 1989).

#### **1.4.2.1 Flujiometría.**

Es la exploración urodinámica más sencilla y ampliamente difundida en el diagnóstico de la disfunción del tracto urinario inferior, aportando datos de la actividad integrada de la vejiga y la uretra en la fase miccional.

Este estudio se realiza haciendo orinar al enfermo en un flujómetro, el cual posee un transductor que transforma el fenómeno mecánico de la caída o peso de la orina en una señal eléctrica, que se registra en un polígrafo.

Es importante, que la micción durante este estudio, sea comparable a la que el enfermo realiza habitualmente, siendo muy recomendable la realización de esta prueba, antes de cualquier manipulación instrumental de la uretra. (Wein A., 1994).

Deben interpretarse con cautela los resultados de este estudio ante volúmenes miccionales por debajo de 100-150 ml. en los pacientes adultos. De igual forma, volúmenes miccionales por encima de 500 ml, pueden disminuir el flujo miccional por disfunción transitoria del detrusor, debido a la sobredistensión de sus fibras. (Wein A., 1994).

Los parámetros estudiados en esta exploración, son el volumen miccional (ml.), flujo miccional máximo (ml./seg.), flujo miccional medio (ml./seg.) y tiempo de micción (seg.). (Salinas J., 1989). Se evalúa también la morfología de la curva flujométrica y el residuo postmiccional.

Los parámetros más importantes son el flujo miccional máximo y el flujo miccional medio. Todo ello, debe relacionarse con el volumen eliminado. (Wein A., 1988), mediante la utilización de nomogramas. Entre los más importantes, destacan el de Siroky para el paciente varón (Siroky et al, 1979), y el de Haylen para las pacientes de sexo femenino (Haylen et al, 1989).

Si los parámetros flujométricos son normales, es improbable que exista un trastorno del vaciamiento vesical. Sin embargo, dicha normalidad, no permite descartar totalmente condiciones tales como la obstrucción. (Salinas J., 1989).

Un flujo miccional disminuido, indica la existencia de obstrucción del tracto urinario inferior, insuficiencia de contracción del detrusor o ambas condiciones.

La medida del residuo postmiccional es útil en la valoración de la existencia o no de una micción compensada, ya que un tracto urinario inferior normal no permite la existencia de residuo postmiccional. La existencia de residuo se considera indicativo de insuficiencia de contracción del detrusor, absoluta o relativa, e incapacidad para vaciar su contenido. Puede coexistir con obstrucción del tracto de salida o sin ella. (Wein A., 1994).

La ausencia de residuo no descarta la existencia de obstrucción u otras disfunciones, pues puede corresponder a la presencia de una obstrucción compensada. (Salinas J., 1989), o asociarse con una disminución de resistencias uretrales.

#### **1.4.2.2 Cistomanometría.**

Estudia la fase de llenado vesical, registrando las variaciones de la presión vesical respecto al volumen de llenado. Aporta datos relacionados con la sensación, capacidad y acomodación vesical. La cistomanometría sería equivalente al “martillo de reflejos” que estudia el reflejo de la micción. (Salinas J., 1989).

Se realiza mediante un catéter introducido retrógradamente en vejiga, a través del cual se llena la misma con agua estéril. Con el fin de obtener la presión del detrusor, es necesario medir al mismo tiempo la presión abdominal mediante un catéter rectal

conectado a un transductor La presión del detrusor es la obtenida al sustraer la presión vesical de la abdominal. Los cambios de presión se miden en cm. de H<sub>2</sub>O.

Una cistomanometría normal debe presentar una capacidad vesical entre 300-550 ml., y una presión del detrusor baja durante el llenado vesical, que habitualmente suele ser menor de 6-10 cm H<sub>2</sub>O. Respecto al valor de acomodación vesical (volumen vesical (en ml) / incremento de presión (en cm H<sub>2</sub>O)), no existe consenso, ya que para algunos autores, la presión a máxima capacidad, debería ser menor de 30 cm. H<sub>2</sub>O (acomodación 30-55 ml./cm H<sub>2</sub>O), (Abrams P.,1984), mientras que para otros, sería normal siempre que fuera inferior a 20 cm H<sub>2</sub>O (acomodación, 12,5 ml/cmH<sub>2</sub>O, Dmochowski R, 1996). Si la capacidad vesical es menor de 100 ml, la presión de llenado, no debería superar los 3,3 cm H<sub>2</sub>O. (Abrams P., 1984).

La presión de llenado tiene una transcendental importancia en la prevención de lesiones del tracto urinario superior. Se considera que presiones de llenado sostenidas mayores de 40 cm de H<sub>2</sub>O, suponen un gran riesgo de lesiones en tramos altos del aparato urinario. (McGuire E., 1986).

Sin embargo, existe una objeción a la distensibilidad medida en un laboratorio urodinámico, ya que es ostensiblemente distinta de la obtenida mediante el llenado natural con urodinámica ambulatoria. Mediante estos estudios se aprecia una mayor distensibilidad pero se aprecian contracciones fásicas del detrusor con más frecuencia, pudiendo ser la magnitud de dichas contracciones, la responsable de la producción de la dilatación del tracto superior. (Webb R. Et al, 1989).

En caso de presentarse contracciones involuntarias del detrusor, el enfermo no tratará de inhibirlas. La magnitud de las contracciones involuntarias, actualmente carece de importancia, si bien hasta hace no mucho tiempo, era imprescindible la demostración de actividad fásica del detrusor, mayor de 15 cm H<sub>2</sub>O. De hecho, en muchas ocasiones, se comprueban presiones menores a ese valor, careciendo en la práctica, de importancia la magnitud de dichas contracciones (Blaivas J., 1988).

En algunos casos con lesión de neurona motora inferior, es posible observar la existencia de las llamadas “ondas autónomas”. Corresponden a contracciones del detrusor de muy pequeña amplitud, alta frecuencia y que se suelen acompañar de una presión elevada del detrusor durante el llenado vesical (Norlen L, 1982).

### **1.4.2.3 Estudio Presión / Flujo.**

Estudia la fase de micción, siendo el test que sigue a la cistomanometría y se realiza con el mismo catéter.

Se mide simultáneamente la presión del detrusor durante la micción y el flujo miccional.

Mediante este estudio, se determina con mayor precisión la existencia de obstrucción del tracto de salida y la capacidad contráctil del detrusor, ya que la flujometría aislada, ante un flujo disminuido, es incapaz de diferenciar una condición de obstrucción de una insuficiencia de contracción del detrusor. El test de medida presión de detrusor/flujo miccional puede diferenciar ambas situaciones.

Desde un punto de vista práctico, en este tipo de patologías, se valorará primeramente, el tipo de contracción del detrusor (voluntario, involuntario, con ayuda prensa abdominal y ausencia de contracción vesical). De esta forma, valoraremos la existencia de un detrusor acontráctil (imposibilidad de producirse una contracción del detrusor). Esta condición puede corresponder a una afectación de la inervación vesical (en cuyo caso se habla de arreflexia del detrusor), o a una afectación miógena. (Salinas J., 1989).

La diferenciación entre ambas, no siempre es fácil. Las causas de la arreflexia del detrusor son las lesiones de la neurona motora inferior localizada en los segmentos sacros de la médula espinal (S2-S4). En estos casos, además de la arreflexia del detrusor existen otros signos característicos. No obstante, el detrusor acontráctil, no tiene siempre una significación patológica, ya que puede ser debido (sobre todo en el sexo femenino) a inhibición psicológica (Merril D. et al, 1971 ).

Posteriormente, se analizará la presión del detrusor y el flujo obtenido ante la misma. Este estudio, permite diferenciar entre las condiciones de afectación contráctil del detrusor y la de obstrucción del tracto urinario inferior.

La existencia de obstrucción del tracto urinario inferior, se observa en los casos de flujo miccional disminuido con una presión elevada del detrusor. Blaivas y De la Rocha consideran un test normal, en varones, cuando existe un flujo miccional máximo de, al menos 15 ml./seg., con una presión máxima del detrusor inferior a 30 cm.H<sub>2</sub>O. En caso de obstrucción del tracto urinario inferior encuentran un flujo miccional máximo inferior a 12 ml./seg, con una presión máxima del detrusor superior a 45 cm.

H<sub>2</sub>O. La insuficiencia de contracción del detrusor viene definida por un flujo miccional máximo menor a 10 cm H<sub>2</sub>O y una presión del detrusor inferior a 30 cm. H<sub>2</sub>O. (Blaivas J., and De La Rocha R., 1985).

La diferenciación entre una condición de obstrucción y una condición de insuficiencia de contracción del detrusor tiene, no sólo importancia diagnóstica, sino terapéutica, y sobre todo teniendo en cuenta que los síntomas son similares en ambas situaciones (síntomas “obstructivos”: disuria, disminución de calibre y proyección del chorro, sensación de micción incompleta y retención urinaria).

Cuando los síntomas son debidos a obstrucción del tracto urinario inferior, el tratamiento de la obstrucción hace desaparecer los síntomas. Por el contrario cuando los síntomas son debidos a afectación contráctil del detrusor, un tratamiento empírico dirigido a reducir la resistencia uretral no produce ninguna mejoría en la sintomatología del enfermo, cuando no la empeora.

### **1.4.3 TÉCNICAS RADIOLÓGICAS.**

La videocistouretrografía consiste en la visualización radiológica del tracto urinario inferior durante el llenado vesical y la micción (Blaivas J. 1984b). Se observará durante la fase de llenado: la morfología vesical (lisa, irregular, celdas y divertículos), reflujo vesicoureteral y apertura del cuello vesical.

En la disfunción neurógena vesicouretral, existen pocos patrones radiológicos básicos, precisándose para su correcta interpretación, de la realización de estudios urodinámicos. (Wein A., 1994; Blaivas J., 1984b). Cuando se realizan estos estudios conjuntamente, el líquido de infusión utilizado sería medio de contraste en vez de agua estéril.

En la cistografía de llenado, la existencia de celdas y divertículos no es específico de la obstrucción, sino que también se presenta en casos de hiperactividad vesical. (Salinas J., 1989).

El cuello vesical debe permanecer cerrado durante el llenado en condiciones normales. La apertura del mismo durante el llenado, puede deberse a la existencia de contracciones involuntarias y es un mecanismo fisiológico de comienzo de la micción normal en sujetos sanos. Sin embargo, se puede apreciar apertura de cuello vesical patológica en el llenado sin existir actividad del detrusor, en pacientes con antecedentes

de cirugía cervicoprostática, en algunas mujeres con incontinencia de stress genuina y en la descentralización simpática de cuello vesical. (Wein A., 1994; Salinas J., 1989).

En la fase miccional (se debe utilizar con preferencia, la proyección oblicua), se observará en primer lugar la apertura del cuello vesical. Se aprecia pobre apertura del mismo, en situaciones tales como la arreflexia vesical, esfínter liso disfuncional y ante alteraciones anatómicas cervico-prostáticas. (Wein A., 1994).

En caso de insuficiencia de contracción del detrusor será muy importante correlacionar la escasa apertura del cuello vesical y la pobre visualización radiológica de la uretra con una débil contracción del detrusor, dato que diferenciará a esta circunstancia de la obstrucción anatómica o funcional del mismo. En caso de obstrucción del cuello se observa una ausencia o escasa apertura del cuello vesical durante una contracción adecuada del detrusor. (Salinas J., 1989).

El esfínter estriado cerrado es el hallazgo habitual en los sujetos sanos durante el llenado.

En las disfunciones neurógenas vesicouretrales por lesiones medulares completas, se puede apreciar disminución de calibre uretral en la zona del esfínter y que se acompaña de actividad EMG esfinteriana intramiccional (disinergia vesico-esfinteriana).

En lesiones neurológicas encefálicas por encima de troncoencéfalo, es frecuente la contracción del esfínter durante la micción, en un intento de controlar la pérdida urinaria o en pacientes que se ayudan de prensa abdominal para orinar (seudodisinergia). (Wein A., 1994). De igual manera, se aprecian muescas en uretra posterior (varones) o distal (mujeres), en el Síndrome de Micción no Coordinada. (Rapariz M., 1997).

La interpretación adecuada de estas imágenes radiológicas, se conseguirá mediante la historia clínica, la exploración física y la realización de estudio urodinámico. (Wein A., 1994).

Por último, la cistografía nos permitirá demostrar la existencia de reflujo, así como el tipo urodinámico del mismo según se presente en el llenado o el vaciado. (Salinas J. et al, 1992).

#### **1.4.4 ELECTROMIOGRAFÍA ESFINTERIANA.**

La electromiografía (EMG) es la técnica que estudia los potenciales bioeléctricos producidos por la despolarización del músculo, siendo la única técnica que estudia la integridad de la función muscular. (Blaivas J., 1984a)

En el tracto urinario inferior, se estudia la actividad bioeléctrica producida por el músculo estriado del esfínter uretral externo o periuretral. Puede también estudiarse la actividad del esfínter anal.

##### **1.4.4.1 Principios de Electrofisiología.**

Las células musculares, como el resto de las células del organismo, poseen una diferencia de cargas eléctricas entre el interior y el exterior que se traduce en una diferencia de potencial eléctrico en reposo o potencial de equilibrio de Nerst de (-85 miliVoltios).

Cuando el músculo recibe un impulso nervioso, se produce una distribución de cargas a ambos lados de la membrana celular, invirtiéndose la diferencia de potencial entre el interior y el exterior de las células (despolarización celular). La carga se sitúa en (+ 60 mV), dando lugar al potencial de acción. Posteriormente, la célula recupera su potencial de equilibrio, eliminando el exceso de iones en su interior (repolarización celular). (Cromer A., 1982).

Buchthal y cols. utilizaron el término unidad motora para incluir la célula del asta anterior de la médula, su axón, y las fibras musculares inervadas por él. (Buchthal F. et al, 1954). La activación de la unidad motora se produce al despolarizarse la célula del asta anterior, lo que da lugar a la propagación al nervio de un potencial de acción que rápidamente se transmite por el axón motor mielinizado. Al llegar a la unión neuromuscular, el potencial de acción da lugar a la liberación de acetilcolina y, seguidamente, a la despolarización de la placa motora terminal en la membrana muscular. Esto, a su vez, origina la propagación de una corriente de despolarización a lo largo de la membrana muscular (el potencial de la unidad motora [PUM]) que se detecta con el electrodo de la EMG.

Durante la despolarización, el resultado eléctrico producido, es un cambio en la dirección del vector de momento eléctrico dipolar. Las variaciones de la diferencia de potencial con respecto al tiempo, es el electromiograma. (Remizov A., 1991).

**Electrodos.**

El registro de las variaciones de potencial eléctrico se recogen mediante los electrodos. Son los conductores de electricidad que conectan el sistema biológico con el circuito de medida.

Para medir la diferencia de potencial, es necesario que uno de los electrodos tenga un potencial prefijado. En la práctica, uno de los electrodos, está conectado a tierra o conectado al aparato, considerándose este potencial igual a cero. El potencial recogido por el otro electrodo, equivale a la diferencia de potencial bioeléctrico. En los electrodos bipolares, estos se disponen en forma concéntrica, siendo el más externo, el electrodo de tierra. (Remizov A., 1991).

Existen varios tipo de electrodos, clasificándose básicamente en electrodos de superficie y de aguja. (Blaivas J., 1984a; Siroky 1991).

Los **electrodos de superficie**, miden la actividad conjunta de la musculatura esquelética transmitida a la superficie de la piel.

No recogen directamente la actividad de las unidades motoras, existiendo varios tipos: electrodos anales, montados en catéter uretral, vaginales superficiales y cutáneos. Estos últimos, son los más utilizados por su comodidad, menor frecuencia de artefactos y por conseguir buenos registros de la actividad de la musculatura perineal.

Los **electrodos profundos o de aguja**, permiten registrar selectivamente la actividad de unidades motoras aisladas. Se precisa habilidad para colocar correctamente los electrodos, produciéndose mayor molestia al paciente. Por otro lado, la excesiva selectividad de las unidades motoras examinadas, pueden no ser representativas del total de las unidades motoras. (Salinas J. y Virseda M, 1995b).

Existen varios tipos de electrodos profundos, (monopolares, bipolares, de alambre, concéntricos), dependiendo el uso de uno u otro, de la comodidad y de la costumbre del experto (Siroky M., 1996).

La duración y, sobre todo, la amplitud del potencial registrado, dependen de la morfología y el tamaño de la punta del electrodo. Aunque con los electrodos de aguja se obtienen registros de excelente calidad, su inconveniente es que hay que restringir la movilidad del paciente para evitar el desplazamiento del electrodo durante la exploración. Este problema se evita usando electrodos de alambre que pueden clavarse en un músculo a través de una aguja que luego se deja fija en su sitio. El problema de la



quietud del paciente durante el estudio de la EMG es importante en urodinámica infantil y explica la popularidad alcanzada por los electrodos superficiales en los niños.

Mientras que con los electrodos superficiales se obtiene una impresión promedio o compuesta de los potenciales musculares, en la aguja de un electrodo de alambre influye principalmente la actividad eléctrica que existe a unos 0.5 mm aproximadamente de la punta. Esto permite el registro de unas pocas unidades motoras e incluso de una sola de ellas. Con electrodos adecuados, se pueden hacer registros incluso de una sola fibra muscular.

Al propio tiempo, los electrodos de aguja o alambre tienen algunos inconvenientes, como la necesidad de una gran experiencia técnica, las molestias que causan al paciente, y los problemas de selección de una determinada muestra de músculo. Aunque la pequeñez del área registrada por un electrodo de aguja es, en general, una ventaja, algunas veces puede dar resultados equívocos. Por ejemplo, la unidad motora explorada por un electrodo de aguja o alambre puede no ser representativa de las numerosas unidades motoras que forman el músculo.

Hay muchos factores que influyen en la selección del electrodo adecuado, incluida la clase de información deseada (coordinación frente a inervación), la edad y cooperación del paciente, y la clase de estudio programado (cistometrograma, estudio video-urodinámico, estudio del flujo urinario). (Siroky M., 1996).

#### **1.4.4.2 Técnica de la Electromiografía**

Se inicia con la colocación de un electrodo de tierra. Puede colocarse en el muslo o en el abdomen.

##### **Colocación de los electrodos.**

La colocación de los electrodos de registro, variará radicalmente en función de los electrodos utilizados.

- Los electrodos perineales de superficie recogen la actividad transmitida por la musculatura perineal. La utilización de este tipo de electrodos en la disfunción vesicouretral, se basa en que la actividad producida por los músculos perineales es semejante a la desarrollada por el esfínter periuretral. Se ha comprobado, sin embargo, que pudieran existir disociaciones (Nordling J., and Meyhoff H., 1979).

- Los electrodos profundos se insertan en el esfínter anal o uretral. En el caso del esfínter uretral es muy diferente la técnica de inserción en función del sexo.

En los pacientes varones, se introduce la aguja oblicuamente, a 2 cms de la línea media que une el ano con el escroto. Simultáneamente, se tendrá localizado el apex próstático mediante tacto rectal. La aguja se va introduciendo, hasta que se visualiza la imagen en la pantalla o se escucha el sonido característico. No debe confundirse el registro de los potenciales del músculo bulbocavernoso, que se obtiene en una localización más superficial, a pocos mms de la piel, mientras que el esfínter uretral esta a más de 1 cm. Figura 12

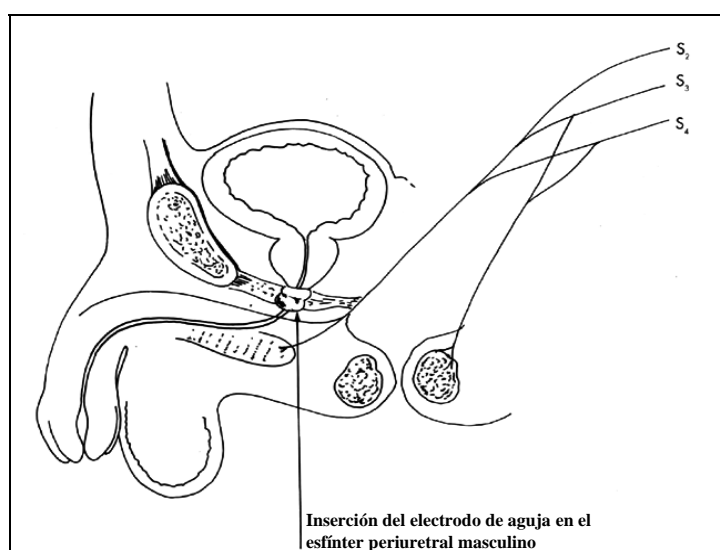


Figura 12.

En las mujeres, el esfínter periuretral, se encuentra en la zona anterior de la uretra distal. Se localiza más fácilmente, si se ha sondado previamente a la enferma, si bien, al ser más fino que en el varón, resulta más difícil su identificación. (Salinas J. y Virseda M., 1995). Recientemente se ha descrito una nueva técnica para la colocación transvaginal del electrodo, que es mucho menos molesta y obtiene registros EGM satisfactorios. La paciente se coloca en decúbito lateral y se expone la pared vaginal anterior con un espéculo. El electrodo de la aguja se coloca a través de la mucosa vaginal, a un lado de la uretra. (Siroky M., 1996).

El esfínter anal es más fácil de localizar en ambos sexos, introduciéndose la aguja entre 2,5 a 3,5 cms laterales al ano.

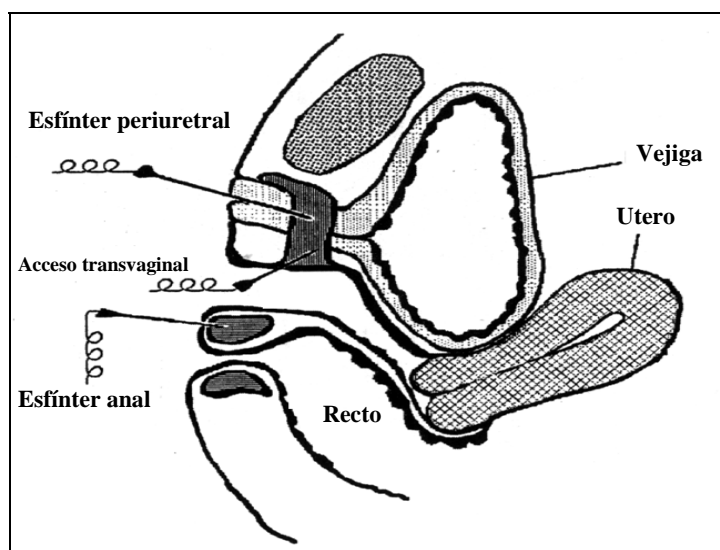


Figura 13. Electromiografía selectiva esfinteriana periuretral y anal, en la mujer.

Algunos autores (Maizels,1979) proponen la realización de la electromiografía del esfínter anal en vez de la del esfínter periuretral, dado que esta última es más dolorosa para el enfermo. Se apoyan en que ambos esfínteres son inervados por ramas terminales del nervio pudendo externo. Sin embargo, cuando se necesita una información neurológica precisa es aconsejable realizar electromiografía del esfínter periuretral, ya que la disociación entre la actividad de la musculatura perineal y la del esfínter periuretral no es infrecuente en casos de mielodisplasia y esclerosis múltiple (Nordling y Meyhoff,1979). Por el contrario, si sólo se necesita un estudio de la actividad conjunta del esfínter (si el esfínter está contraído o relajado durante la micción), pueden ser útiles la electromiografía del esfínter anal o la electromiografía de la musculatura perineal mediante electrodos de contacto.

Si se sospecha una lesión neurológica unilateral (por ejemplo, la rotura de un disco intervertebral o un trauma del nervio), es conveniente explorar por separado el músculo bulbocavernoso de cada lado. Esto puede hacerse, bien simultáneamente usando dos electrodos de aguja o, consecutivamente con un solo electrodo. El hallazgo de alteraciones unilaterales, por ejemplo, es más congruente con la lesión de raíz que con neuropatía diabética. (Siroky M., 1996).

#### **1.4.4.3 Interpretación de la Electromiografía**

Los datos electromiográficos del esfínter periuretral son utilizados para confirmar o descartar la existencia de lesión del elemento pudendo y, junto con otros

hallazgos urodinámicos, nos ayudará a diagnosticar o descartar una disfunción vesico-uretral neurógena. (Salinas J., 1989).

El músculo estriado del esfínter externo uretral o periuretral responde a la denervación de una manera similar a otros músculos esqueléticos, produciendo unos datos clínicos y electromiográficos que permiten un diagnóstico correcto. Dado que la innervación del detrusor tiene su origen en la sustancia intermedio lateral S2-S4, y la del esfínter periuretral proviene del asta anterior S2-S4 (De Groat et al,1979), se asume, por razones de vecindad, que las lesiones neurológicas que afectan al esfínter afectará asimismo a la vejiga. De esta forma, la electromiografía del esfínter periuretral se ha convertido en una técnica útil en el diagnóstico de disfunción neurógena vesical, y patología oculta de la médula sacra. Sin embargo, hay que ser prudente con estas consideraciones en ciertas patologías neurológicas (esclerosis múltiple, mielodisplasia, neuropatía diabética, hernia discos intervertebrales), ya que en estos casos podría haber afectación de un elemento del sistema nervioso con respeto del otro (Nordling y Meyhoff, 1979).

Existen dos grupos de datos que pueden ser obtenidos mediante la electromiografía.

El primer grupo de datos, que puede obtenerse mediante la electromiografía corresponde a la valoración de la integridad del nervio pudendo, el cual inerva el esfínter periuretral.

Para obtener estos datos, se deben utilizar agujas electrodos colocados directamente entre las fibras del esfínter. De esta forma, se pueden estudiar los potenciales de acción de las unidades motoras. (Blaiwas J., 1983).

En el segundo grupo, se incluyen aquéllos que corresponden a la valoración de la actividad conjunta del esfínter, esto es, la comprobación de si el músculo está contraído o relajado en un momento dado. Ésta clase de información puede obtenerse mediante electrodos de contacto ó aguja electrodos (Maizels M., and Firlit C., 1979).

Se estudiará la actividad del esfínter en reposo y con contracción voluntaria. Se comprobarán los reflejos uretrales (tos, Valsalva; bulbocavernoso y al llenado vesical).

Finalmente se observará el comportamiento del esfínter durante las contracciones involuntarias del detrusor (en caso de que existieran), y durante la micción.

#### **1.4.4.3.1 Actividad EMG y Morfología de los potenciales.**

El examen comienza inmediatamente después de la inserción de la aguja a través de la membrana muscular. La EMG recogerá un potencial de lesión o "actividad de inserción" que cesa tan pronto como cesa el movimiento de la aguja en el músculo. (Salinas J. y Virseda M., 1995).

La colocación correcta de la aguja se confirma por monitorización auditiva y osciloscópica. Si el electrodo de aguja se coloca correctamente, se oyen estallidos agudos o ruidos de crepitación en el altavoz, cuya intensidad varía según la contracción muscular.

En condiciones normales, con la vejiga vacía, existe casi un silencio eléctrico, pero se puede registrar al menos uno o dos potenciales de acción de unidades motoras.

El músculo estriado en reposo no presenta apenas potenciales de acción, lo que dará lugar casi a un silencio EMG, existiendo un aumento de la actividad electromiográfica (patrón interferencial completo) en respuesta al llenado vesical, a la tos, Valsalva, reflejo bulbocavernoso (reflejos uretrales), y durante la contracción voluntaria del esfínter. Cuando se invita a realizar la micción, se produce primeramente un silencio eléctrico completo, seguido por una contracción del detrusor.

A diferencia de los músculos esqueléticos de otros sitios del cuerpo, muchas veces es difícil para el paciente relajar completamente la musculatura perineal por lo que habitualmente se observa un potencial de unidad motora de bajo nivel con un potencial entre 100-500 microVoltios y una frecuencia de descarga menor a 10 veces/segundo, incluso con los músculos perineales relajados.

El potencial normal de unidad motora consiste en una onda bifásica que comienza con una deflexión inicial hacia arriba, que por convenio se considera negativa, seguida de una deflexión hacia abajo, que se considera positiva.

La frecuencia de las ondas o frecuencia de descarga es de aproximadamente 40 veces/segundo, por lo que cada complejo dura aproximadamente 25 milisegundos. En un osciloscopio que recoge la actividad durante 100 milisegundos, aparecerán por lo tanto aproximadamente 4 complejos por pantalla.

Se consideran normales los potenciales de acción musculares bi o trifásico con una amplitud superior a 3000 microVoltios. y una duración superior a 10 milisegundos.

El potencial normal de unidad motora consiste en una onda bifásica que comienza con una deflexión inicial hacia arriba, que por convenio se considera negativa, seguida de una deflexión hacia abajo, que se considera positiva. Figura 14.

Se consideran normales los potenciales de acción musculares bi o trifásico con una amplitud superior a 3000 microVoltios y una duración superior a 10 milisegundos.

Estos potenciales tienen de 2 a 4 deflexiones. La amplitud de cada potencial varía de 50 a 500 microvoltios, y la duración es de 10 a 30 milisegundos. No obstante, puede observarse algunos potenciales polifásicos (más de 4 deflexiones), considerándose normal su presencia hasta en un 15%. (Salinas J., 1989).

La EMG, raras veces puede proporcionar un diagnóstico etiológico específico, porque ningún hallazgo ni ningún grupo de hallazgos es patognomónico de una determinada enfermedad. (Siroky M., 1996).

Existen varios tipos de anomalías de los potenciales, relacionados específicamente con el tipo de patología de la unidad motora. (Siroky M., 1991):

A) Potenciales de fibrilación. Se trata de potenciales de unidad motora, bifásicos, de baja amplitud (50-200 microVoltios) y pequeña duración (1,5 milisegundos). Su morfología típica consiste en una serie de complejos con una onda positiva (hacia abajo) amplia y una onda negativa (hacia arriba) más pequeña. Su origen es la denervación completa o casi completa de los músculos, lo que da lugar a estos potenciales de unidad motora espontáneos. Figura 14.

B) Onda positiva. Consiste en potenciales bifásicos formados por una onda positiva con una intensidad entre 200-2000 microVoltios, y como los anteriores se debe a una denervación de la unidad motora. Es preciso que la denervación tenga una antigüedad mínima de 2 semanas para que se demuestren este tipo de complejos. Figura 14.

C) Potenciales polifásicos. Se caracterizan por la presencia de una onda con más de 4 deflexiones o fases. Su intensidad es superior a 5000 microVoltios y su duración superior a 25 milisegundos. Su significado puede ser normal en caso de reclutamiento de varias unidades motoras y que no alcanza más del 15 % de los potenciales. En un porcentaje mayor indica la existencia de fenómenos de reinervación procedentes de la neurona de una unidad motora vecina (neuropatía

periférica). Los potenciales de duración o amplitud aumentada tienen un significado similar. Figura 14.

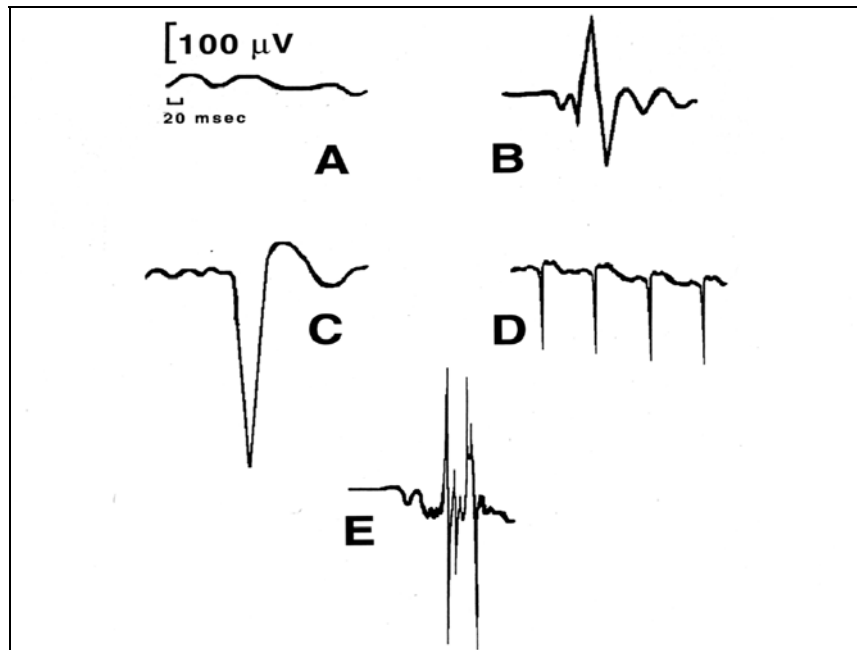


Figura 14. Morfología de los potenciales basales EMG. A, músculo en reposo. B, Potencial normal. C, onda positiva. D, potenciales de fibrilación. E, potencial polifásico.

D) Descargas miotónicas y pseudomiótónicas. Las descargas miotónicas, presentan unos potenciales de acción de alta frecuencia, con morfología normal o similar a los potenciales de fibrilación u ondas positivas, y suelen ser provocados por el movimiento del electrodo. Las descargas miotónicas son características de algunas miopatías (Lanman J. and Ritchie A.,1977).

Las descargas pseudomiótónicas (también llamadas descargas repetitivas complejas), son similares a las descargas miotónicas, aunque la frecuencia es muy irregular. Se presentan en distintas afectaciones neurológicas y no neurológicas, y parecen reflejar una irritabilidad no específica de membrana (Butler W.,1979). Figura 15.

E) Los potenciales de fasciculación, son descargas de ondas de morfología similar a las descargas pseudomiótónicas, pero no aparecen en salvas sino que se presentan de forma aislada. Representan descargas espontáneas de músculos denervados. También se aprecian en las afecciones musculares intrínsecas (miopatías). (Salinas J y Virseda M., 1995).

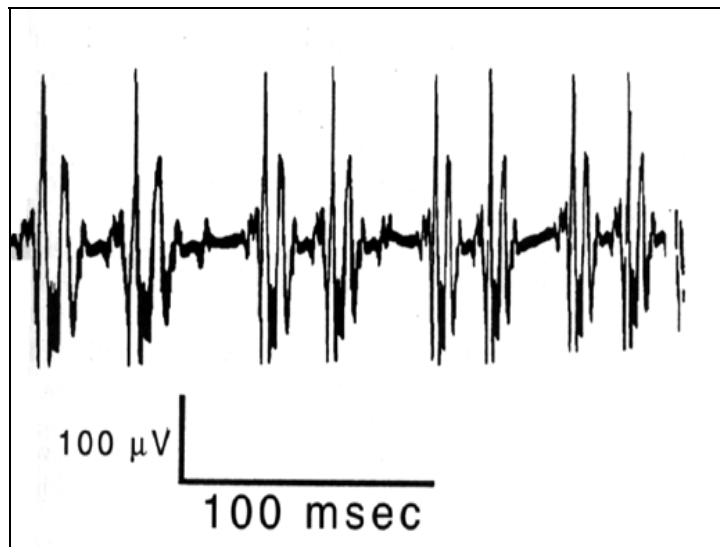


Figura 15. Descargas repetitivas complejas.

Para el análisis más preciso de la morfología de los potenciales de la unidad motora, el porcentaje exacto de los diferentes potenciales anormales registrados, así como la amplitud de la actividad EMG en el patrón interferencial, se han desarrollado programas informáticos que realizan estas mediciones de forma automatizada (EMG cuantitativa), (Aanestad R, et al, 1989). Figura 16.

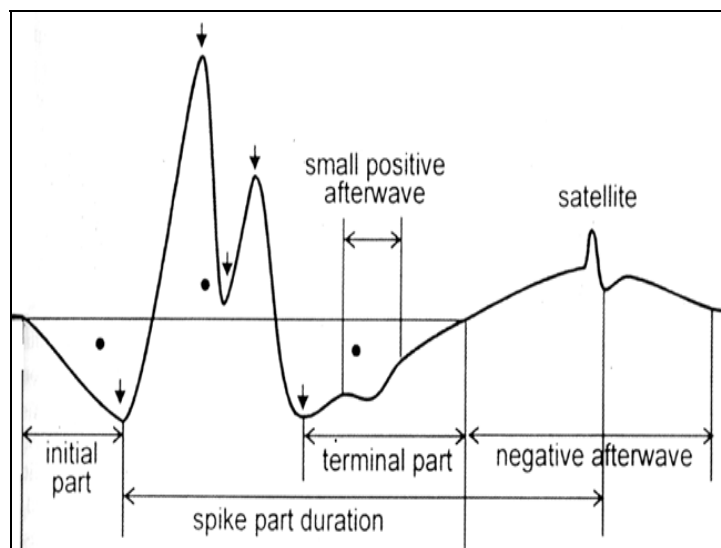


Figura 16. Análisis de los componentes del "potencial de unidad motora".

#### **1.4.4.3.2. Reflejos Uretrales y Control Voluntario del Esfínter.**

Seguidamente se procede a la realización de los reflejos uretrales (bulbocavernoso, tos, Valsalva y llenado vesical). Se comprueba electromiográficamente la integridad del reflejo bulbocavernoso, mediante el estímulo de la compresión del



glande y clítoris. Deberá existir en condiciones normales un incremento de la actividad electromiográfica a nivel del electrodo colocado en el esfínter periuretral. Asimismo se demuestra con la tos o maniobra de Valsalva un aumento EMG que traduce un incremento de la contracción esfinteriana en el intento de evitar la incontinencia urinaria en aquellas situaciones de incremento de la presión abdominal. (Salinas J., 1989).  
Figura 17.

Para el estudio del reflejo de llenado vesical, la electromiografía se asocia a la medida de la presión vesical y abdominal, para obtener un registro completo de la función vesico-uretral durante el llenado (cistomanometría). Asimismo se puede aprovechar esta técnica para valorar la actividad EMG durante la micción.

En circunstancias normales durante la fase de llenado existe un gradual incremento de la actividad EMG vesical, que alcanza el máximo de intensidad momentos antes de producirse la micción. La valoración de este reflejo uretral (reflejo guardián) consiste en comprobar ese aumento de la actividad eléctrica del esfínter periuretral durante el llenado vesical, que traduciría el incremento de la actividad esfinteriana en orden a asegurar la continencia urinaria. El reclutamiento de las unidades motoras se acompaña en algunas ocasiones de potenciales polifásicos, mientras que nunca deben verse potenciales positivos o de fibrilación. (Salinas J., 1989).  
Figura 17.

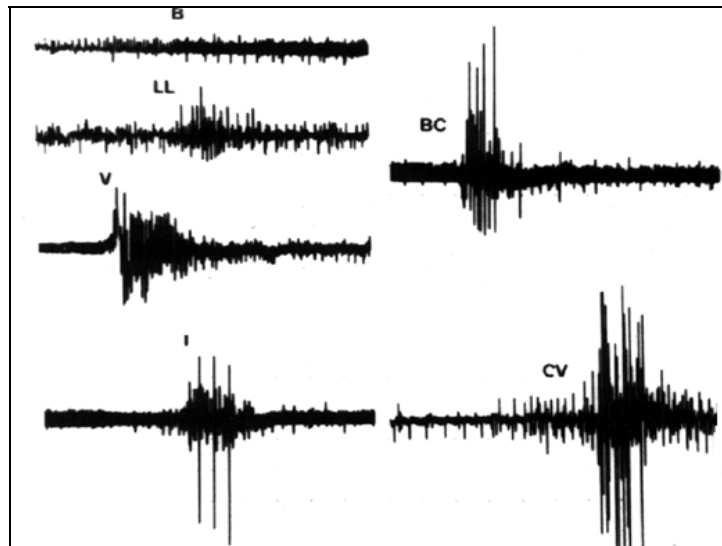


Figura 17. Electromiografía del esfínter periuretral. Condiciones normales.

B: basal; L: llenado. V: valsalva. T: tos; BC: reflejo bulbocavernoso.

CV: control voluntario del esfínter.

A continuación se realiza el test de contracción voluntaria del esfínter periuretral ó máximo esfuerzo, indicando al paciente que contraiga los músculos perineales hasta alcanzar una contracción máxima. Al activarse más unidades motoras, debido al aumento de la intensidad de la contracción, se reclutarán más potenciales de acción, interfiriéndose entre sí, dando lugar al denominado "patrón interferencial" o máximo esfuerzo. Figura 18.

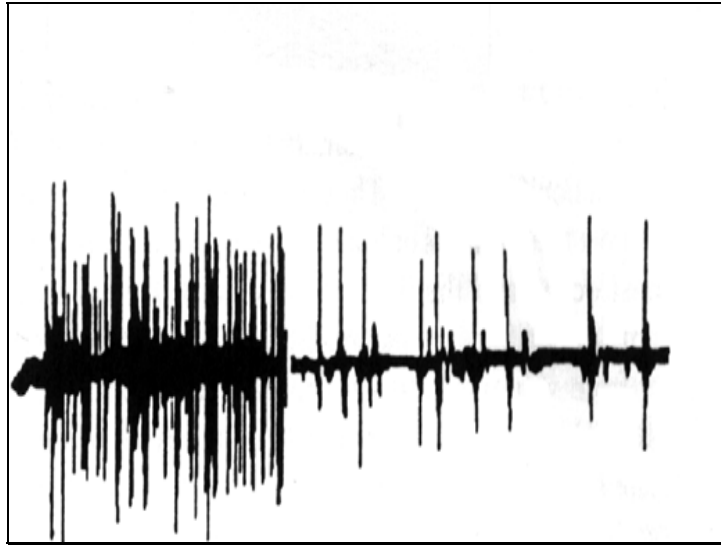


Figura 18. Patrón interferencial.

Izquierda: normal. Derecha: alterado, en un paciente con denervación parcial.

#### **1.4.4.3.3 Actividad EMG Miccional.**

Durante la fase miccional se observa una relajación EMG que precede a la contracción del detrusor en 20 ó 30 segundos y persiste durante toda la etapa de contracción del detrusor. Al final de la micción se reanuda la actividad EMG. Si al enfermo se le pide en esta fase, que interrumpa voluntariamente la micción se observa un brusco incremento de la actividad EMG (Blaivas J.,1984a).

Ante la presencia en la cistomanometría de contracciones involuntarias del detrusor (hiperreflexia), es aconsejable realizar un estudio electromiográfico y cistomanométrico simultáneo, valorándose:

1. Sinergia detrusor/esfínter periuretral: silencio EMG del esfínter periuretral durante la contracción involuntaria, lo que traduce la integridad de las vías de conexión entre el centro mesencefálico y sacro de la micción (Blaivas J.,1984a).

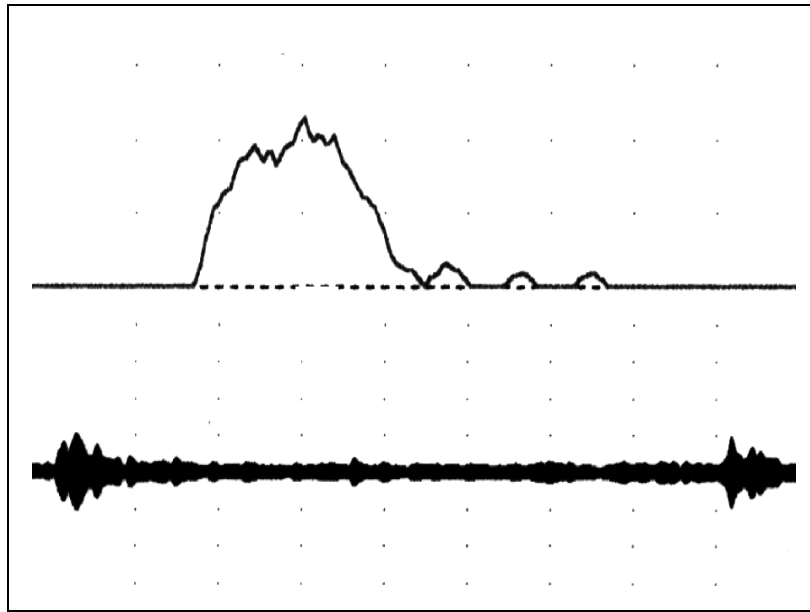


Figura 19. Sinergia vesicoesfinteriana. Arriba: flujo miccional.

Abajo: EMG miccional.

2. Disinergia detrusor/esfínter periuretral: demostración durante el estudio urodinámico de una contracción involuntaria (ó falta de relajación) del esfínter periuretral coincidiendo con la contracción involuntaria del detrusor. Señala la interrupción en las vías reticuloespinales de conexión entre el mesencéfalo y médula sacra. Es importante informar previamente al paciente, que no contraiga el esfínter durante las contracciones involuntarias del detrusor, a fin de evitar interpretaciones erróneas. Asimismo la utilización de prensa abdominal para orinar, produce actividad EMG de la musculatura perineal. A estas dos situaciones se les denomina pseudodisinergia, siendo en ocasiones, muy difíciles de diferenciar de una verdadera disinergia. (Wein A and Barret D., 1982).

Atendiendo a la relación en el tiempo entre la contracción del detrusor y la contracción del esfínter periuretral, se distinguen 3 tipos de disinergia (Blaivas J. et al.,1981).

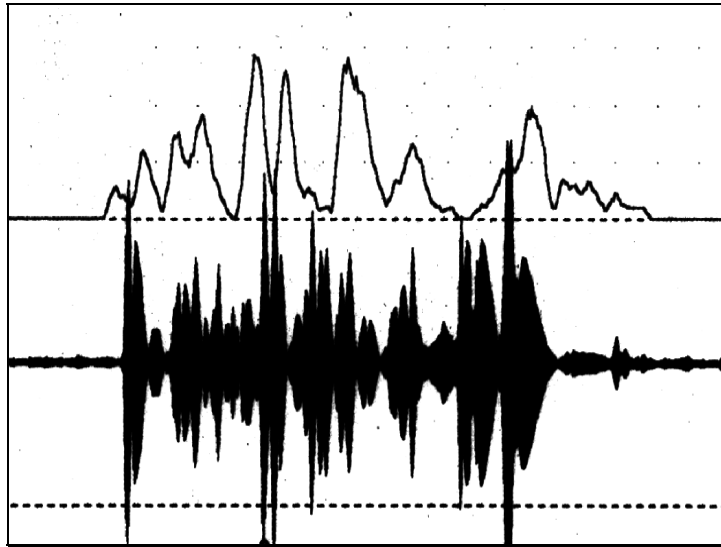


Figura 20. Disinergia vesicoesfinteriana. Arriba: flujo miccional.  
Abajo: EMG miccional.

#### **1.4.4.4 Diagnósticos Electromiográficos.**

Si se realizan estos estudios EMG del esfínter combinados con cistomanometría, test presión detrusor/flujo miccional y videocistouretrografía se puede diagnosticar con precisión, el tipo de disfunción vesicouretral neurógena.

Basándonos en los datos obtenidos, la innervación del esfínter periuretral puede ser considerada como: normal, Shock Espinal, lesión Tipo Neurona Motora Superior, lesión Tipo Neurona Inferior y lesión Mixta (neurona motora superior e inferior). (Blaivas J.G.,1985). También se diagnosticará la existencia de neuropatías y miopatías

El **Shock Espinal**, es la situación generada cuando se produce una lesión neurológica aguda de determinado segmento medular o raíces nerviosas periféricas.

Habitualmente, se producirá una pérdida total de la función motora y sensorial sin actividad EMG, ni voluntaria, ni refleja, de los músculos innervados por la motoneurona afectada o el nervio afectado, y ausencia de reflejos uretrales (Denervación EMG). A las 2-6 semanas aparecen potenciales espontáneos, en la forma de fibrilaciones (forma: bi o trifásica; amplitud: 50-300 microvoltios; duración:1-5 milisegundos), y ondas positivas (forma bifásica, con la mayor deflexión positiva). (Lesión EMG Evolutiva).

Posteriormente, si la lesión es completa, cesa toda actividad eléctrica y el músculo presenta denervación completa y atrofia. No existe función sensitiva ni motora en la zona afectada.

Si la lesión es incompleta, se producen fenómenos de reinervación representados por la aparición de potenciales polifásicos (4 o más deflexiones). La actividad refleja reaparece nuevamente, pero de una manera incompleta, y no se obtiene un patrón interferencial durante la contracción voluntaria del esfínter. La afectación de la función sensitiva y motora será variable. (Salinas J., 1989).

La **lesión tipo N. M. Inferior**, se puede definir por afectación de la inervación parasimpática vesical, con ausencia del reflejo del detrusor (arreflexia vesical) o por afectación de la inervación somática voluntaria del esfínter periuretral, aunque lo más frecuente es que se lesionen ambos componentes simultáneamente. La micción en este caso se produce mediante prensa abdominal.

Las manifestaciones EMG dependerán del tipo de lesión producida (completa o incompleta) y de su localización.

Si la lesión es completa, no existe actividad espontánea y los reflejos uretrales y el control voluntario del esfínter estará ausente.

Si la lesión es incompleta pueden observarse potenciales de reinervación polifásicos o potenciales de duración o amplitud aumentadas (Lesión EMG Incompleta con datos de Reinervación). Volverá la actividad refleja, pero será incompleta y no se encontrarán patrones de interferencia completos (Lesión EMG Incompleta sin datos de Reinervación). (Blaivas J.G., 1984), (Siroky M.B.,1991). Los reflejos uretrales EMG (tos, Valsalva, bulbocavernoso) pueden encontrarse ausentes o disminuidos en grado variable.

En la **lesión tipo N.M.Superior**, tanto el segmento sacro correspondiente, como las vías periféricas están intactas, pero se interrumpen las vías que comunican el centro sacro con niveles superiores.

La EMG demostrará unos potenciales de acción y unos reflejos normales, pero habrá una afectación del control voluntario sobre los mismos.

Si la lesión es cortical existirá generalmente sinergia detrusor/esfínter periuretral. (Blaivas J., 1984a).

Si el nivel lesional se sitúa entre mesencéfalo y centro sacro, se demostrará disineria detrusor/esfínter periuretral, pudiendo clasificarse en tipos I, II y III.

La **lesión tipo N.M.Mixta**, se define por la presencia simultánea de datos clínicos, urodinámicos y electromiográficos de lesión de neurona motora superior y lesión de neurona motora inferior.

Las **miopatías** (miastenia gravis, lupus, enfermedad del colágeno, tratamiento con corticoides) afectan raramente a los esfínteres. Afectan más frecuentemente a la musculatura esquelética proximal. El electromiograma en las miopatías puede presentar potenciales espontáneos, pero son de más pequeña amplitud que en caso de neuropatías.

Asimismo, los potenciales polifásicos en las miopatías son de más pequeña amplitud que en las neuropatías.

En las miopatías se puede obtener trazado interferencial al máximo esfuerzo.

El diagnóstico EMG de las **neuropatías** se apoya en gran parte en los signos de reinervación que siguen a un traumatismo u otras formas de lesión nerviosa. Los estudios EMG que se realizan a las 2-6 semanas siguientes a una lesión, es probable que no sean concluyentes. Pasado ese tiempo, si la lesión es completa, se observarán potenciales de fibrilación u ondas positivas en el músculo en reposo. Si la neuropatía es incompleta, puede producirse la reinervación de las neuronas íntegras, produciéndose potenciales de acción. Durante una contracción, el patrón de interferencia es considerablemente menor que el completo debido a la pérdida de neuronas. (Siroky M., 1996).

En las mujeres, se ven habitualmente signos de neuropatías debido al parto vaginal. Se aprecian signos de reinervación EMG de la musculatura perineal, en el 80% de las mujeres estudiadas después de su primer parto. Las mujeres con partos prolongados y fetos de mayor peso, mostraron más signos de lesión nerviosa. (Allen R. et al, 1990). Se han observado también, EMG anormales en mujeres con incontinencia de stress.

## **2. OBJETIVOS**

- 1.- Validación de la EMG esfinteriana, en el diagnóstico diferencial de Shock Medular y lesión establecida de la innervación vesicouretral.
- 2.- Validación de la EMG esfinteriana (frente a la exploración física), en el diagnóstico de lesión de la innervación pudenda tipo Neurona Motora Inferior, Superior, Mixta y ausencia de lesión Pudenda.
- 3.- Validación de la EMG esfinteriana (frente a la cistomanometría) en el diagnóstico de lesión del elemento Parasimpático vesicouretral, tipo Neurona Motora Inferior y Superior.
- 4.- Validación de la EMG esfinteriana (frente a la videocistografía y cistomanometría) en el diagnóstico de lesión del elemento Simpático D10-L2 Tipo Neurona Motora Inferior.

## **3 MATERIAL Y MÉTODOS**

### **3.1 MATERIAL**

Se realizó un estudio clínico descriptivo transversal, sobre una muestra consecutiva de 261 pacientes pertenecientes al ámbito hospitalario y remitidos para su estudio neurourológico por diferentes Servicios tanto médicos (Pediatría, Neurología, Geriátrica, Medicina Interna), como quirúrgicos (Ginecología, Cirugía Digestiva, Urología y Neurocirugía), por presentar algún síntoma o patología del tracto urinario inferior.

### **3.2 METODOS**

#### **3.2.1 HISTORIA CLÍNICA**

Los pacientes fueron sometidos a una historia clínica, comprendiendo anamnesis sobre antecedentes personales, origen de la lesión, y el intervalo de tiempo, desde la producción de la lesión hasta el momento del estudio, en años.

Sobre los síntomas urinarios, se realizó interrogatorio sobre la presencia de síntomas irritativos (polaquiuria diurna y nocturna; urgencia y urgencia-incontinencia; escozor o dolor miccional; molestias suprapúbicas no relacionadas con la micción) y síntomas obstructivos, (alteraciones en el calibre miccional, sensación de micción incompleta, dificultad miccional, goteo postmiccional y necesidad de utilizar prensa abdominal para orinar).

Se preguntó a los enfermos por la existencia de otros síntomas tales como, incontinencia con la tos y sin relación a situación concreta, disminución de la sensación vesical al llenado, enuresis diurna o nocturna y episodios previos de retención aguda de orina.



Se interrogó también sobre la existencia de antecedentes de infecciones urinarias y de síntomas relacionados, como la disfunción eréctil y alteraciones en el ritmo intestinal (estreñimiento e incontinencia de heces).

### **3.2.2 EXPLORACIÓN FÍSICA NEURO-UROLÓGICA.**

Se realizó exploración clínica neurológica valorando la sensibilidad perineal y perianal, tono anal, reflejo bulbocavernoso y control voluntario del esfínter anal. En los pacientes con resección abdomino perineal, no se pudieron realizar las 3 últimas exploraciones.

La sensibilidad perineal y perianal, se valoró como normal, hipoestesia unilateral, hipoestesia bilateral, anestesia unilateral y anestesia bilateral.

En relación con estos hallazgos, se consideró finalmente a la sensibilidad perineal, como normal o alterada.

El tono anal se clasificó como normal, o laxo.

El reflejo bulbocavernoso y el control voluntario del esfínter anal, se valoraron como presentes, débiles o alterados.

De esta forma, la exploración física neuro-urológica se consideró normal ante la normalidad de la sensibilidad perineal y del tono anal, la presencia o del reflejo bulbocavernoso y del control voluntario del esfínter anal.

Se consideró lesión infrasacral, aquella con afectación del reflejo bulbocavernoso. Si dicha alteración, se acompañaba de sensibilidad perineal alterada, tono anal laxo y ausencia del control voluntario del esfínter anal, dicha lesión se etiquetó de infrasacral completa. Ante la ausencia de reflejo bulbocavernoso con presencia de sensibilidad perineal normal, y/o tono anal normal y/o presencia de control voluntario del esfínter anal, dicha lesión clínica se consideró infrasacral incompleta.

En los enfermos con reflejo bulbocavernoso clínico normal, pero con alteraciones de la sensibilidad perineal y la existencia de un tono anal laxo, se les consideró como lesión infrasacral incompleta.

En los enfermos con antecedentes de realización de resección abdominoperineal de recto (sin otros antecedentes de interés neurológico) y, ante la imposibilidad de explorar el esfínter anal, y los reflejos relacionados, se consideraron como lesiones infrasacrales, en relación con la alta frecuencia de este tipo de lesiones transitorias o

permanentes, en este tipo de procesos. Si la sensibilidad perineal estaba conservada, dicha lesión se etiquetó como infrasacral incompleta.

Se consideraron lesiones suprasacrales clínicas, aquellas con afectación del control voluntario del esfínter anal, ante la normalidad del reflejo bulbocavernoso, ya que ante la ausencia de ambos parámetros, se trataría de una lesión infrasacral completa.

Ante la debilidad del control voluntario esfinteriano anal clínico, en presencia de reflejo bulbocavernoso normal y con sensibilidad perineal y tono anal, normales, la lesión se etiquetó la lesión, como suprasacral incompleta.

Si a la ausencia de dicha exploración, se asociaba tono anal normal, con alteración de la sensibilidad perineal, se evaluó el tipo de lesión, como suprasacral completa.

### **3.2.3 ESTUDIOS URODINÁMICOS ELEMENTALES**

Se realizó estudio Urodinámico a todos los pacientes, incluyendo Flujometría, Cistomanometría y Estudio Presión/Flujo. Para la realización de estas exploraciones, se utilizó el equipo urodinámico, Urocompact 8000 de Wiest.

#### **3.2.3.1 Flujometría.**

En esta determinación, se valoró el volumen miccional, el flujo máximo, el flujo medio, el tiempo de micción y la morfología de la curva. Tras preguntar al enfermo, si la micción era de características similares a las micciones habituales, se introdujo el catéter urodinámico (Bard<sup>R</sup> 3 lumen, 10 Fr., en adultos y 8 Fr en los niños), y se recogió el residuo postmiccional.

La interpretación de la flujometría en el varón adulto (14 o más años), se realizó trasladando los valores de flujo máximo y medio a los correspondientes nomogramas de Siroky. (Siroky M. et al, 1979). Según estos, nomogramas se clasificó el flujo miccional medio y máximo como normal ( $> 0 = 0$  DS), y alterado ante los valores, disminuido (-1 DS), manifiestamente disminuido (-2 DS), o muy disminuido (-3 DS).

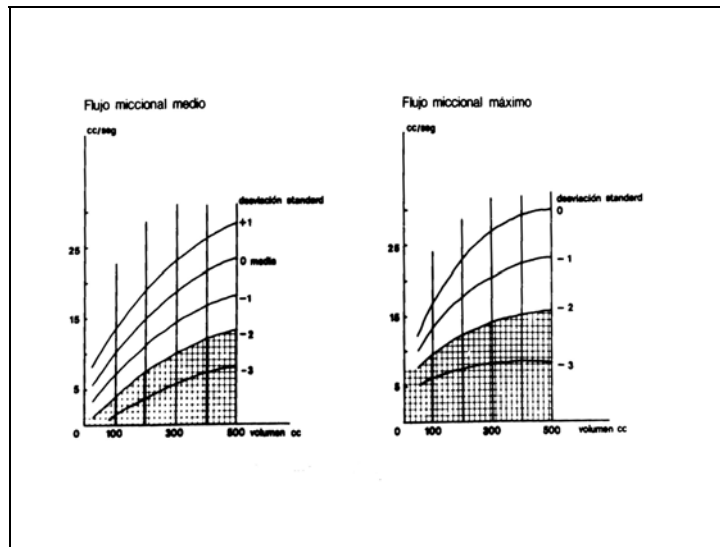


Figura 21. Interpretación de los valores flujométricos en función del volumen evacuado.  
Nomograma de Siroky para el varón adulto.

La interpretación del flujo miccional de la mujer adulta se realizó, de la misma forma que en el varón adulto, pero con los Nomogramas de Haylen. (Haylen B. et al, 1989).

Se consideró con flujo máximo y medio normales, aquellas pacientes comprendidas en el percentil 50 o mayor, y alterado a aquellas con valores disminuidos (percentil 25), manifiestamente disminuido (percentil 10) y muy disminuido (percentil 5).

Tanto en los pacientes masculinos como femeninos, se consideraron no valorables, los volúmenes miccionales menores de 100 ml y los mayores de 500 ml. (Salinas J., 1989).

En los niños tanto de sexo masculino como femenino, se interpretó el flujo miccional, de acuerdo a los Nomogramas de Gutiérrez Segura, adaptados en función del sexo, la edad y el volumen miccional. (Gutiérrez Segura C., 1995). Se consideraron flujos normales, aquellos valores comprendidos en 0 DS o mayores y alterados, los que presentaban valores menores de 2 DS.

La morfología de la curva flujométrica, se clasificó en Lisa, Irregular o Interrumpida.

El volumen postmiccional, se consideró significativo si era superior al 20% del volumen miccional. (Roehrborn C. et al, 1984).

### **3.2.3.2 Cistomanometría.**

Para la realización de la cistomanometría, se introdujo retrógradamente un catéter BARD<sup>R</sup> específico para urodinámica, de 10 Fr, 3 Lumen en el adulto y de 8 Fr en el niño.

Se introdujo un catéter rectal, rellenado el balón con 10 ml de agua estéril. Esta última maniobra, no pudo realizarse en los pacientes con resección abdominoperineal de recto.

Seguidamente, se conectaron ambos catéteres a traductores de presión externos, tipo columna de agua. Tanto la presión abdominal, como la vesical, se midieron en cm H<sub>2</sub>O, siendo la presión del detrusor, la resta electrónica continua de la presión vesical menos la abdominal.

Una vez calibrado el aparato, se procedió al llenado con agua estéril destilada, realizado mediante perfusión continua por bomba, a una velocidad de 50 ml/min en el adulto y de 30 ml/min en el niño.

La acomodación vesical (ml de volumen vesical por cm H<sub>2</sub>O de presión), se consideró normal, siempre que fuera inferior a 20 cm H<sub>2</sub>O y superar los 12,5 ml/cmH<sub>2</sub>O. Si la capacidad vesical es menor de 100 ml, la presión de llenado, no debería superar los 3,3 cm H<sub>2</sub>O. (Dmochowski R, 1996).

Cuando se observaron contracciones involuntarias del detrusor, se observó su entidad. Ante la presencia de contracciones involuntarias de pequeña entidad, alta frecuencia y asociadas, en muchas ocasiones con presiones de llenado altas, dichas ondas fueron etiquetadas como “contracciones autónomas”. (Norlen L, 1982).

### **3.2.3.3 Estudio Presión / Flujo.**

Cuando el paciente sintió necesidad de orinar, se le invitó a realizar la micción para realizar el test presión detrusor / flujo miccional.

La micción para este test, se valoró como voluntaria, involuntaria (micción en relación con una contracción involuntaria), con prensa abdominal o como ausencia de actividad vesical.

En este test se analizaron, el volumen miccional, el residuo postmiccional, la presión máxima del detrusor, el flujo máximo, el flujo medio, el tiempo de micción y el

tiempo de apertura.

En los varones adultos, se consideró normal el estudio, cuando el flujo miccional fue mayor de 15 ml/sg y la presión máxima del detrusor, menor de 45 cm H<sub>2</sub>O. (Blaivas and de la Rocha, 1985).

### **3.2.4 RADIOLOGÍA.**

Para la visualización radiológica del tracto urinario inferior durante el llenado y la micción, se realizó Videocistografía en 225 pacientes. Para esta exploración se utilizó, contraste yodado Plenigraf<sup>®</sup> Juste S.A.Q.F. (anidotrizoato sódico 19,2 grs., anidotrizoato meglumínico 9,1 grs., anidotrizoato cálcico 1,36 grs., Yodo 165 mgs/ml). Para el estudio, se utilizó un equipo de Radiología General Electric.

#### **A) Fase de llenado vesical.**

En esta exploración, se valoró, en primer lugar, la morfología vesical, valorándola como lisa, irregular, o con divertículos. Figuras 22, 23 y 24.

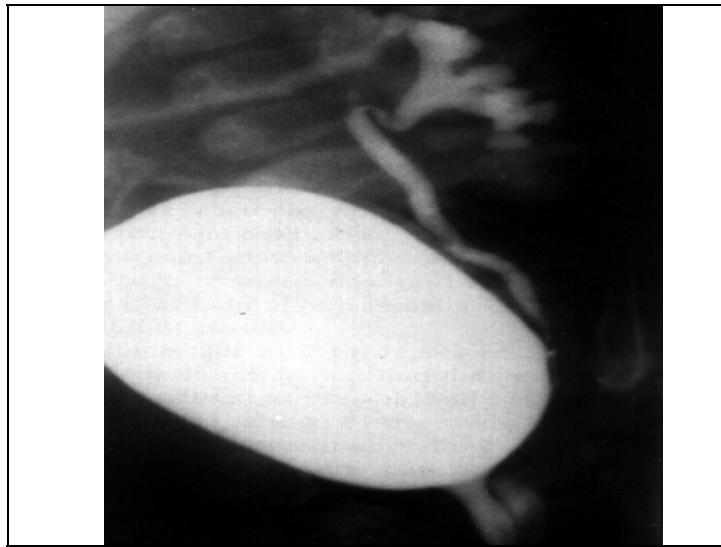


Figura 22. Vejiga de morfología lisa. Reflujo vesicoureteral.

Se prestó especial atención al cuello vesical durante el llenado vesical observando si estaba abierto o cerrado y la existencia de reflujo vesicoureteral.

#### **B) Fase miccional.**

En esta parte del estudio, se observó la apertura del cuello vesical, valorándola como adecuada o mala. También se prestó especial atención a la presencia de reflujo. La uretra, en esta fase, se valoró como normal, dilatada o disminuida de calibre, distinguiendo funcionalmente 2 zonas: uretra proximal y distal.

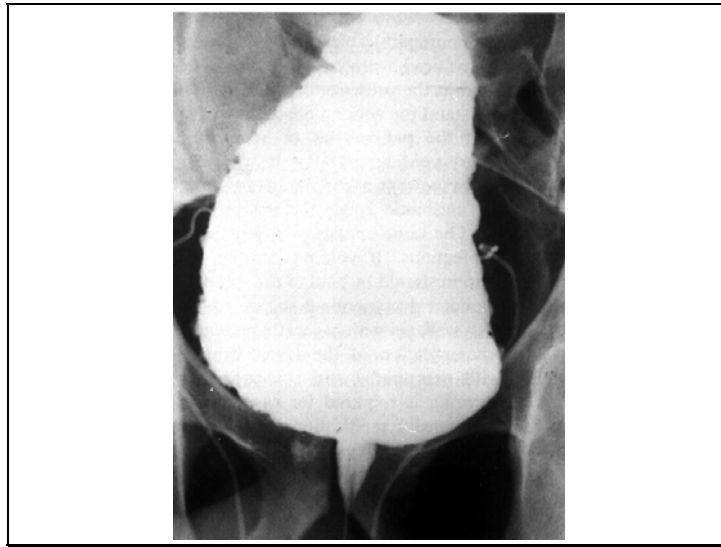


Figura 23. Morfología vesical de predominio irregular.



Figura 24. Morfología vesical con celdas y divertículos.

En atención a su severidad (grado), se siguió la clasificación de Dwoskin y Perlmutter., en función del volumen de orina refluente durante la cistografía. (Dwoskin J. and Perlmutter A., 1973).

- .- Grado I: Relleno del uréter distal.
- .- Grado II: Relleno ureteral y pielocalicial con / sin dilatación de los cálices renales.
- .- Grado III: Relleno ureteral y pielocalicial con amputación calicilar y dilatación de la pelvis renal.
- .- Grado IV: Dilatación masiva del uréter con tortuosidades.

Se comprobó también la uni o bilateralidad de dicho reflujo anotando el lado.

En cuanto al momento del ciclo miccional, en que se produce el reflujo, se siguió la clasificación videocistográfica de Salinas J, para la tipificación de dicho reflujo. (Salinas J. et al, 1992).

**.- Reflujo V-U pasivo.**

Es el que se presenta durante la fase de llenado vesical, en ausencia de contracciones involuntarias. Puede ser:

- .- Pasivo con acomodación vesical normal.
- .- Pasivo con acomodación vesical disminuida

**.- Reflujo V-U Activo.**

Se presenta ante actividad del detrusor ya sea durante la fase de llenado o de vaciado.

.- Activo Involuntario: Producido por una contracción involuntaria del detrusor durante el llenado o que ocasione la micción de tipo involuntario.

.- Activo voluntario: Se apreciaría siempre durante la fase de vaciado, durante una micción involuntaria, y se presentaría asociado a presiones altas durante el vaciado.

**.- Reflujo por Prensa Abdominal.**

Se presenta durante la fase miccional cuando la evacuación vesical se produce por la contracción de la prensa abdominal. Se debería a las grandes presiones generadas por la transmisión de las altas presiones abdominales.

### **3.2.5 ELECTROMIOGRAFÍA.**

Todos los pacientes (261 pacientes, 100%) fueron sometidos a estudio electromiográfico.

Se realizó EMG del esfínter uretral en 219 casos (83,5%), del esfínter anal en 19 (7,25%) y de ambos esfínteres, anal y uretral, en 18 (6,8%).

El equipo Electromiográfico utilizado fue el Cantata de Dantec, apreciándose los registros mediante osciloscopio e impresión en papel térmico. Para la localización de las unidades motoras y, como apoyo complementario en la interpretación de los registros, dicho equipo disponía de canal de audio.

En los casos en que se realizó EMG selectiva de esfínteres, el estudio se realizó con electrodos de aguja bipolares concéntricos n° 22 DISA-DANTEC<sup>R</sup>, siendo el más

externo, el electrodo neutro. El electrodo de tierra, se colocó en zonas con escasa actividad eléctrica como el muslo, o la parte inferior del abdomen.

Para la inserción de las agujas en los esfínteres, se dispuso al paciente en posición de litotomía. La localización del esfínter uretral en el varón, se insertó la aguja a una distancia de unos 2 cms lateral al rafe situado en el periné. La aguja se dirigió oblicuamente hacia el apex prostático, localizado mediante tacto rectal simultáneo.

En los pacientes femeninos, el esfínter uretral resulta técnicamente más difícil de localizar, por lo que previamente se colocó sonda uretral para distender las paredes uretrales. Se insertó la aguja en la zona anterior uretral distal, por ser la región donde existe más componente muscular.

Para la realización de Electromiografía del esfínter anal (técnicamente, más fácil de localizar, en ambos sexos), se dispuso igualmente, al enfermo en posición de litotomía. Tras la localización del esfínter mediante tacto rectal, se introdujo la aguja oblicuamente desde una posición lateral, a unos 2,5 cms. del orificio anal externo.

La inserción correcta de la aguja, se confirmó mediante la señal obtenida a través de la imagen y el sonido característico, producido por la unidad motora.

En 5 pacientes (1,9%), se realizó EMG perineal mediante electrodos de superficie. Para el estudio de la EMG superficial perineal, se utilizaron electrodos de contacto desechables Wiest<sup>R</sup>, siendo su colocación en ambos márgenes laterales del esfínter anal, y el electrodo de tierra en la superficie interna del muslo. En estos pacientes, tras la colocación de los electrodos, se solicitó a los enfermos que tosieran para comprobar la adecuada transmisión de los potenciales.

### **3.2.5.1 Actividad EMG basal del esfínter.**

La actividad EMG del esfínter se valoró como normal, disminuida o ausente.

Respecto a la morfología de los potenciales, se clasificaron como normales, polifásicos, de amplitud aumentada, de duración prolongada, de fibrilación, ondas positivas, descargas miotónicas y pseudomiótónicas y de fasciculación.

En base a la morfología de los potenciales, se estableció una clasificación de los registros EMG de los pacientes.

Se consideraron patrones EMG normales, aquellos con patrón predominantemente normal, admitiéndose hasta un máximo del 15% de potenciales



polifásicos.

Los registros con patrón de reinervación, fueron aquellos con más del 15% de potenciales polifásicos, con predominio de potenciales de duración o amplitud aumentadas o la combinación de cualquiera de estas circunstancias.

Se valoraron como patrón de denervación, los registros con potenciales de fibrilación, ondas positivas, o la combinación de ambos.

En presencia de descargas miotónicas y pseudomiótónicas, el registro se valoró como inespecífico.

### **3.2.5.2 Reflejos Uretrales y Control Voluntario del Esfínter.**

Tanto los reflejos uretrales (respuesta al llenado, tos, Valsalva, bulbocavernoso), como el control voluntario del esfínter, se valoraron como presentes, cuando se apreciaba un “patrón interferencial completo”, o de máxima actividad. Si la actividad estaba disminuida, se interpretó como débil y si no existía respuesta EMG ante dichos estímulos, se consideró como ausente.

### **3.2.5.3 Actividad EMG miccional.**

Cuando existió silencio EMG durante la micción, se valoró como sinergia vesicoesfinteriana. En el caso de persistir o aumentar la actividad EMG durante las contracciones involuntarias o la micción, se interpretó como Disinergia vesicoesfinteriana. Quedaron excluidos, por definición, los pacientes con contracción voluntaria del esfínter durante la micción.

En atención a la actividad EMG miccional en relación con el flujo miccional, la disinergia se clasificó: (Blaivas J. et al, 1981). Figura 25.

**Tipo I:** aumento de la actividad EMG esfinteriana, que alcanza su máximo coincidiendo con el punto más alto de la contracción del detrusor, para cesar al final de la micción.

**Tipo II:** aumentos intermitentes de actividad EMG del esfínter, durante toda la fase miccional.

**Tipo III:** aumento de actividad EMG esfinteriana, paralelo a la contracción del detrusor.

**Sin tipificar:** actividad EMG miccional del esfínter, no asimilable a ninguno de los patrones anteriormente citados.

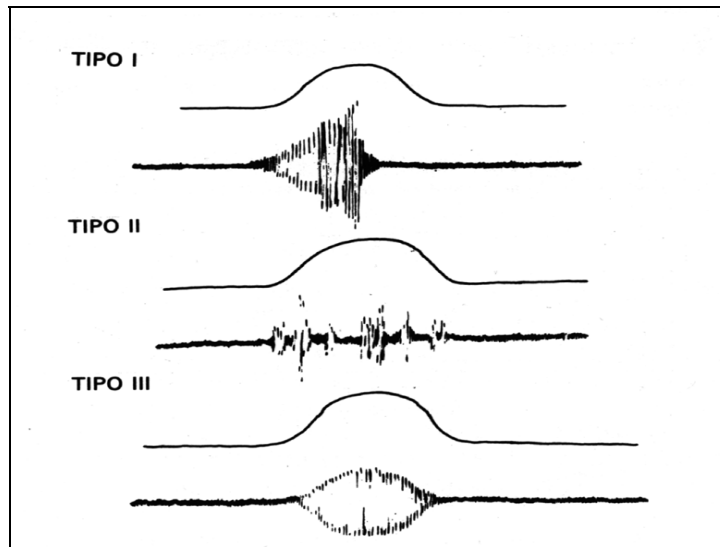


Figura 25. Tipos de disinergia vesicoesfinteriana.

### **3.2.6 CLASIFICACIÓN DE LA DISFUNCIÓN VESICouretral NEURÓGENA.**

Para la tipificación de los diversos subtipos de disfunción vesico-uretral neurógena, se utilizó la clasificación de Blaivas, que diferencia las lesiones según los elementos lesionados, y el nivel de la lesión. (Blaivas J, 1985). Se asocia a esta clasificación, la lesión del elemento simpático, en relación con los conceptos introducidos por Norlen (Norlen L., 1982), tanto en su neurona motora superior como inferior.

En esta clasificación resultante (**Clasificación Discriminatoria de los Elementos de la Inervación Vesicouretral**), se atiende primero al elemento de inervación lesionado (parasimpático, simpático y pudendo) y posteriormente al nivel lesional (inferior o superior). Las lesiones pueden ser únicas o aisladas y múltiples, según afecte a uno o más elementos de la inervación vesicouretral respectivamente. Por otra parte, las disfunciones pueden ser puras o mixtas. Las puras se refieren a una lesión de varios elementos al mismo nivel. Las disfunciones mixtas, serían aquellas en las que se encuentra lesionado parcialmente, un elemento de la inervación a diferentes niveles, o diversos elementos, a distintos niveles.

La lesión del elemento pudendo se diagnosticó por la EMG del esfínter uretral, anal o ambos.

Ante alteraciones de la actividad EMG basal, morfología de los potenciales, o alteración del reflejo bulbocavernoso, se clasificó a las lesiones como tipo N.M.Inferior.

Esta disfunción se consideró como completa ante la ausencia de actividad EMG esfinteriana basal espontánea y ausencia tanto del reflejo bulbocavernoso EMG, como del control voluntario EMG esfinteriano del esfínter.

La lesión del elemento pudendo en su neurona motora inferior, se consideró de carácter incompleto, ante la existencia de actividad EMG basal débil, morfología de los potenciales EMG basales anormales o reflejo bulbocavernoso débil o ausente. De igual forma, ante cualquiera de estas circunstancias encontradas aisladamente, se etiquetó a los pacientes, de lesión incompleta del elemento pudendo en su neurona motora inferior.

Se descartó lesión pudenda tipo N.M.Inferior, ante actividad EMG esfinteriana basal normal, morfología de los potenciales normal y la existencia de un reflejo bulbocavernoso EMG normal

La lesión del elemento pudendo en su neurona motora superior, se estableció ante la afectación del control voluntario del esfínter anal con presencia de actividad basal EMG normal, y reflejo bulbocavernoso EMG normal. Si el control voluntario del esfínter EMG, se demostraba ausente, la lesión se consideró completa.

Lesión incompleta de este elemento, se estableció ante la debilidad del control voluntario EMG del esfínter, con el resto de parámetros electromiográficos normales.

En un escaso porcentaje de pacientes (6 casos), se demostró una inequívoca disinergia vesicoesfinteriana durante las contracciones involuntarias, asociada a la presencia de control voluntario EMG esfinteriano. Estos pacientes se incluyeron en el grupo de lesión superior del elemento pudendo.

Las lesiones mixtas del elemento pudendo, (lesión tipo N.M.inferior y N.M.Superior), se establecieron ante la presencia de signos EMG compartidos de ambas condiciones. La presencia de actividad EMG basal escasa, potenciales EMG anormales o la existencia de reflejo bulbocavernoso débil o presente, frente a un control voluntario EMG del esfínter afectado pero con existencia de disinergia V-E, se diagnosticó como lesión mixta del elemento pudendo.

Fueron etiquetados de ausencia de lesión del elemento pudendo, aquellos pacientes con actividad basal EMG normal, morfología de los potenciales normales,

reflejo bulbocavernoso EMG normal, control voluntario del esfínter EMG normal y existencia de sinergia vesicoesfinteriana durante la micción.

En una escasa proporción de enfermos (6 pacientes con enfermedad de Parkinson), se observó actividad EMG miccional sin haberse observado dicha actividad, durante las contracciones involuntarias del detrusor y presentando exploración física y EMG pudenda, normal. Por esas razones, fueron diagnosticados de pseudodisinergia vesicoesfinteriana.

La lesión del elemento parasimpático se caracterizó por la ausencia de contracción del detrusor (arreflexia vesical, lesión tipo N.M.Inferior) o por la existencia de contracciones involuntarias del detrusor o micción involuntaria (hiperreflexia vesical, lesión tipo N.M.Superior).

La normalidad parasimpática (ausencia de lesión), se consideró a aquellos estudios, con capacidad vesical en el rango de la normalidad, ausencia de contracciones involuntarias y micción voluntaria.

La lesión del elemento simpático en su neurona motora superior, se caracteriza por la existencia de antecedentes de fenómenos de Disrreflexia autonómica y por el criterio cistográfico de escasa apertura del cuello vesical en el vaciado (disinergia del esfínter liso). Desgraciadamente, la no disponibilidad de videourodinámica, invalida el criterio radiológico. En la actual serie, existieron 3 pacientes con criterios clínicos de disrreflexia autonómica.

La lesión del elemento simpático en su neurona motora inferior, se caracteriza por la incompetencia de cuello vesical durante la cistografía de llenado. En la cistomanometría, puede también apreciarse acomodación vesical disminuida y la existencia de contracciones autónomas del detrusor.

A la incompetencia de cuello, se le denominó en este trabajo, lesión simpática inferior, Tipo I. A la presencia de contracciones autónomas y/o acomodación vesical disminuida, se le denominó lesión simpática inferior tipo II. La asociación de ambas circunstancias (incompetencia de cuello en el llenado y contracciones autónomas y/o acomodación vesical disminuida), se le denominó lesión simpática inferior Tipo III.

Existió un grupo de pacientes (23 casos, 8,8%), en que no se pudo valorar el elemento simpático por presentar antecedentes de cirugía vesicoprostática (apertura de

cuello), uso de catéter vesical a permanencia inveterado, así como infección crónica del tracto urinario inferior (posibilidad de baja acomodación vesical sin origen neurógeno).

En otro grupo de pacientes, existían datos de lesión inferior simpática, pero se incumplía alguna de las condiciones diagnósticas. Así, en pacientes con contracciones involuntarias e incompetencia de cuello vesical en el llenado, con acomodación vesical disminuida, es presumible la lesión simpática inferior. Sin embargo, ante la imposibilidad de precisar si la apertura de cuello se ha producido en relación con una contracción involuntaria del detrusor, se etiquetó a los pacientes como lesión inferior sin tipificar. De la misma manera, a los casos con acomodación vesical disminuida y contracciones autónomas del detrusor, pero que no aportaban datos radiológicos, se les incluyó en el mismo grupo (lesión inferior simpática sin tipificar).

Existió un escaso número de pacientes (3 casos, 1,1%), en que se había realizado cistoplastia de aumento o sustitución vesical.

En estos casos, no se pudo valorar, ni el elemento simpático ni el parasimpático de la inervación vesicouretral.

Las diversas disfunciones, los instrumentos para su diagnóstico y las alteraciones que las caracterizan, se reflejan en la Tabla 13.

<u>ELEMENTO LESIONADO</u>	<u>NIVEL</u>	<u>METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA</u>	<u>DATOS</u>
<b><u>Simpático D10-L2</u></b>	<b>Superior</b>	<b>Clínica Videocistografía</b>	<b>Fenómenos de Disreflexia Autonomica. Disinergia detrusor-esfínter liso. (no valorado)</b>
	<b>Inferior</b>	<b>Videocistografía Cistomanometría</b>	<b>Cuello Vesical Abierto (TIPO I). Ac.Ves. Disminuida y/o Cont. Autónomas (TIPO II)</b>
		<b>Videocistografía + Cistomanometría</b>	<b>Cuello Ves. Abierto + Acomodación vesical disminuida y/o contracciones autónomas (TIPO III).</b>

<b><u>Parasimpático</u></b> <b><u>S2-S4</u></b>  <b><u>Pudendo</u></b>	<b>Superior</b>	<b>Cistomanometría</b>	<b>Hiperreflexia vesical.</b>
	<b>Inferior</b>	<b>Cistomanometría</b>	<b>Arreflexia vesical.</b>
	<b>Superior</b>	<b>Electromiografía</b>	<b>Control voluntario EMG esfinteriano alterado y resto de reflejos normales.</b>
	<b>Inferior</b>	<b>Electromiografía</b>	<b>Disinergia V-E.</b> <b>Alteraciones en actividad EMG basal, y/o morfología de potenciales, y/o reflejo B-C afectado y C-V EMG normal o alterado.</b>

Tabla 13

### **3.2.7 TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.**

Los datos de los pacientes se recogieron en la base de datos informática Excel-97, y posteriormente, fueron procesados mediante el programa estadístico SPSS.

Los resultados estadísticos se obtuvieron mediante la realización de la prueba de la chi cuadrado para comparación de proporciones, para variables no paramétricas independientes, así como la aplicación del test de concordancia (razón de verosimilitud) de la chi-cuadrado.

En variables cuantitativas, se realizó la comparación de medias, mediante la prueba t para comparación de variables independientes, tras realizar el test de Levene, de igualdad de varianzas, admitiendo como significativos, valores de  $p < 0,05$ .

Para la comparación de los valores medios de múltiples variables independientes, se realizó la prueba ANOVA, utilizando los test de Bonferroni, y Student-Newman-Keuls, escogiendo en general, el resultado más conservador.

Para el análisis de multivariante, se procedió a la construcción de un modelo diagnóstico predictivo mediante análisis de regresión logística utilizando el método de retirada de variables por pasos (backward), comprobando el efecto de la introducción o retirada de las diferentes variables sobre el modelo. El nivel de significación se definió como  $p < 0,05$  bilateral, excepto en el modelo de regresión logística en que se aceptó un

nivel de significación bilateral  $p < 0,01$ . El intervalo de confianza se calculó con un 95% de probabilidad.

Similar metodología, se siguió en el análisis de variables cuantitativas, realizando esta vez, análisis de regresión lineal.

En ambos tipos de análisis, las variables estudiadas, fueron las directamente relacionadas con la variable a estudiar, además de otras indirectamente vinculadas con la variable dependiente, referidas en trabajos de investigación o en referencias bibliográficas.

## **4. RESULTADOS.**

### **4.1 DATOS GENERALES CLÍNICOS**

#### **4.1.1 SEXO Y EDAD**

De la serie objeto de estudio (261 pacientes), 174 (66,67%) fueron del sexo masculino y 87 (33,3%) del sexo femenino, existiendo diferencias muy significativas en la proporción de los 2 grupos, ( $p < 0,00001$ ).

La edad media de la población estudiada fue de 45,13 años con una desviación típica, de 20,9 años (rango 2,5 – 80 años).

El valor promedio de la edad de los pacientes masculinos, fue de 46,9 años (desviación típica 21,5 años; rango 2,5-80 ) y el de los femeninos, fue de 41,5 años (desviación típica de 19,1 años; rango 6–77). Se apreciaron diferencias significativas entre las medias de edad en ambos sexos ( $p = 0,04$ ).

En relación con estos resultados, se agrupó a los pacientes como varones adultos (151 pacientes, 57,8%), mujeres adultas (80 pacientes, 30,6%), niños varones (23 casos, 8,8%) y niñas (7 casos, 2,6%).

#### **4.1.2 DATOS ETIOLÓGICOS**

La serie incluyó 45 pacientes (17,2%), cuya lesión tenía un origen congénito, lesiones yatrogénicas en 54 pacientes (20,7%), traumáticas en 45 (17,2%), y tumoral, (primario o metastásico del sistema nervioso), en 27 (10,3%). Gráfico 1.

Menos frecuentes fueron las secuelas de enfermedades infecciosas del Sistema Nervioso Central, observándose en 23 casos (8,8%), enfermedades desmielinizantes del Sistema Nervioso Central en 19 (7,3%), enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central en 14 (5,4%), secuelas de procesos vasculares del Sistema Nervioso Central en 14 (5,4%), enfermedades degenerativas osteoarticulares del raquis en 11 (4,2%), alteraciones secundarias a patología metabólica en 6 (2,3%), y parálisis cerebral en 3 (1,1%).



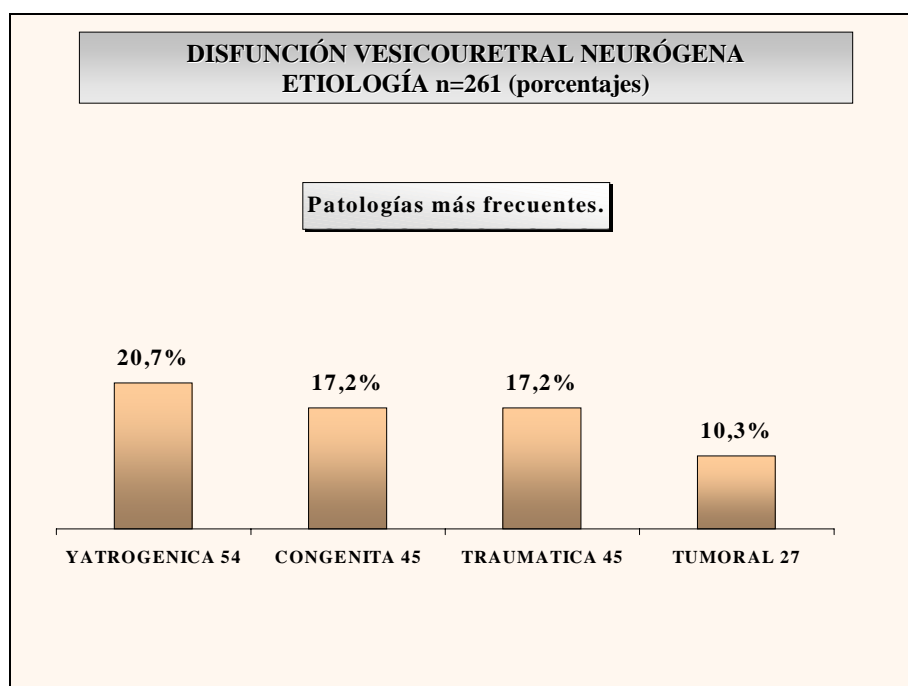


Gráfico 1.

### 4.1.3 NIVEL LESIONAL

El nivel de la lesión responsable de la disfunción, correspondió a Encéfalo en 22 enfermos (8,4%), a Médula en 146 (55,9%), a nervios periféricos en 65 (24,9%). En 17 casos (6,5%), la lesión fue multifocal y en 11 (4,2%), el nivel de la lesión fue indeterminado. Gráfico 2.

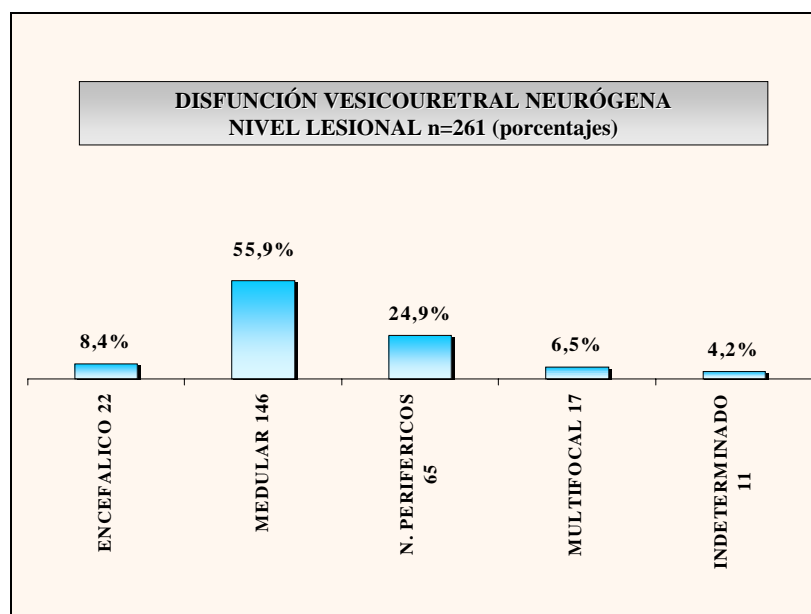


Gráfico 2.

#### **4.1.4 SINTOMAS.**

La incontinencia urinaria fue el síntoma más frecuentemente referido, presentándose en 160 enfermos (61,3%).

La incontinencia urinaria se refirió como urgencia-incontinencia en 54 casos (33,7%), sin relación con esfuerzos o urgencia miccional en 46 casos (28,7%), con la tos y los esfuerzos en 31 casos (19,3%) y mixta (con los esfuerzos y precedida de urgencia) en 29 casos (18,1%).

Otros síntomas frecuentes, fueron la dificultad miccional, que se refirió en 101 enfermos (38,6%), polaquiuria en 86 (32,9%), urgencia miccional en 86 (32,9%), episodios de retención aguda de orina en 55 (21%), alteraciones en el calibre miccional en 44 (16,8%), disminución o ausencia de sensación vesical en 40 (15,3%), enuresis nocturna o diurna en 20 (7,6%), escozor miccional en 18 (6,9%), sensación de micción incompleta en 5 (1,9%), fenómenos de disreflexia autonómica en 3 (1,1%) y goteo postmiccional en 1(0,3%). Gráfico 3.

En 53 enfermos (20,3%), se refirieron antecedentes de infecciones urinarias de repetición.

Eran portadores de sonda vesical permanente, 56 enfermos (21,4%) y utilizaban colector externo urinario 14 enfermos (5,3%).

Síntomas asociados, tales como alteraciones del ritmo intestinal, se presentaron en 70 casos (26,8%), consistiendo en estreñimiento en 40 (15,3%), incontinencia fecal y/o encopresis en 28 (10,7%) y estreñimiento con incontinencia de heces en 2 (2,8%).

La disfunción eréctil se refirió en 35 casos (20,1% de los varones).

#### **4.1.5 ANTIGÜEDAD DEL PROCESO**

El periodo de tiempo transcurrido desde la producción de la lesión hasta el momento del estudio se conocía en 233 pacientes y tuvo un promedio de 8,64 años (rango 0,03-72).

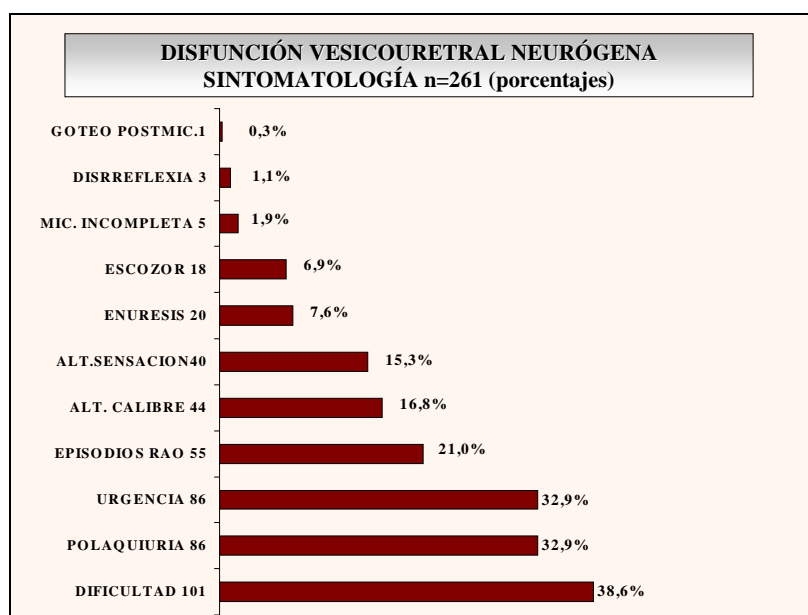


Gráfico 3.

## **4.2 EXPLORACION FISICA NEUROUROLOGICA.**

### **4.2.1 DATOS GENERALES.**

La exploración de la sensibilidad perineal y perianal (240 pacientes) fue normal en 148 casos (61,6%), existía hipoestesia bilateral en 28 casos (11,6%), hipoestesia unilateral en 20 (8,3%), anestesia bilateral en 38 (15,8%) y anestesia unilateral en 6 (2,5%).

En relación con estos resultados, esta exploración se consideró normal en 148 casos (61,6%) y alterada en 92 (38,3%).

El tono anal (217 pacientes), se valoró como normal en 115 casos (52,9%) y laxo en 102 (47,1%).

El reflejo bulbocavernoso (214 pacientes), estuvo presente en 64 casos (29,9%), débil en 43 (20%) y ausente en 106 (49,5%). En 1 caso (0,4%), dicho reflejo no fue valorable.

Este reflejo se interpretó como normal en 64 casos (29,9%), alterado en 149 (69,6%) y no valorable en 1 (0,4%).

El control voluntario del esfínter anal (215 pacientes), estuvo presente en 61 casos

(28,3%), débil en 56 (26%) y ausente en 96 (44,6%). En 2 casos (0,9%), esta exploración no fue valorable.

En relación con estos resultados, esta exploración se valoró como normal en 61 pacientes (28,3%), alterada en 152 (70,6%) y no valorable en 2 (0,9%).

#### **4.2.2 TIPO CLÍNICO DE LESION NEUROLÓGICA.**

En base a estos hallazgos clínicos (261 casos), se consideraron clínicamente las lesiones como infrasacrales en 196 pacientes (75%), suprasacrales en 29 (11,1%), normales en 22 (8,4%) y sin tipificar en 14 (5,3%). Gráfico 4.

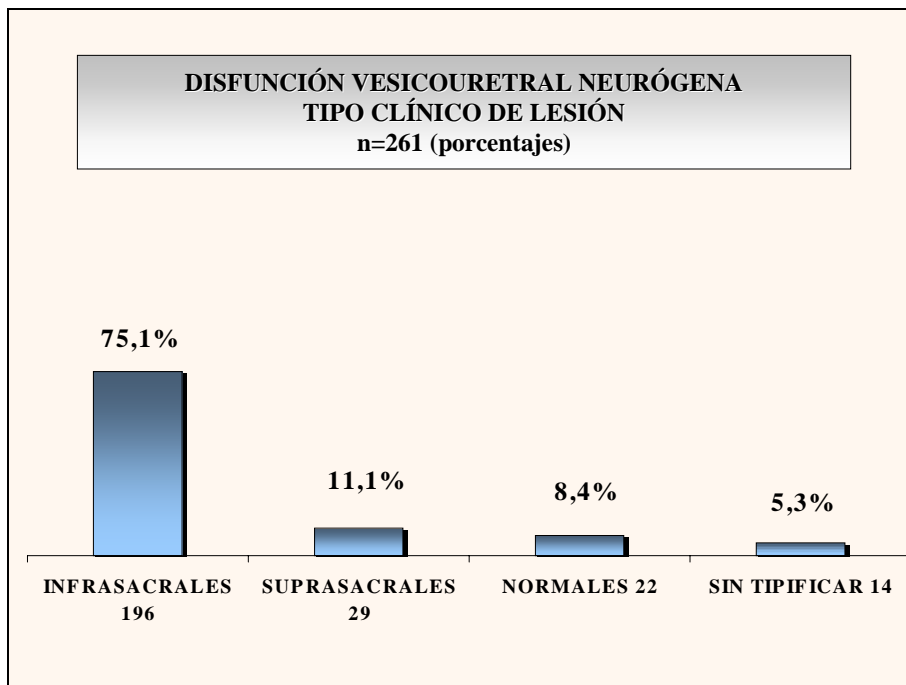


Gráfico 4.

Las lesiones infrasacrales (196 casos), fueron consideradas como de carácter completo en 54 casos (27,5%), e incompleto en 142 (72,4%).

Las lesiones suprasacrales (29 pacientes), fueron consideradas de tipo completo en 8 casos (27,5%) e incompleto en 21 (72,4%).

### **4.3 DATOS URODINAMICOS GLOBALES.**

#### **4.3.1 DATOS FLUJOMETRICOS.**

El volumen urinario medio en la flujometría libre (167 casos), fue de 183 ml (rango 1-778).

Fueron valorables, en relación con el volumen eliminado, 110 flujometrías (65,8%) y no valorables 57 (34,1%). Esta circunstancia, se debió en 8 casos (14%), a excesivo volumen miccional y en 49 (86%) a defecto del mismo.

El flujo máximo promedio de las flujometrías valorables (110 casos), fue de 15,7 ml/sg (rango 3,4 – 61,7).

En base a estos resultados, el flujo máximo obtenido (110 casos), fue normal en 34 casos (30,9%) y alterado en 76 (69,1%). Gráfico 5.

El flujo medio promedio de las flujometrías valorables (110 casos), fue de 6 ml/sg (rango 1,2 – 20,3), interpretándose como normal en 11 casos (10%), y alterado en 99 (90%). Gráfico 5.

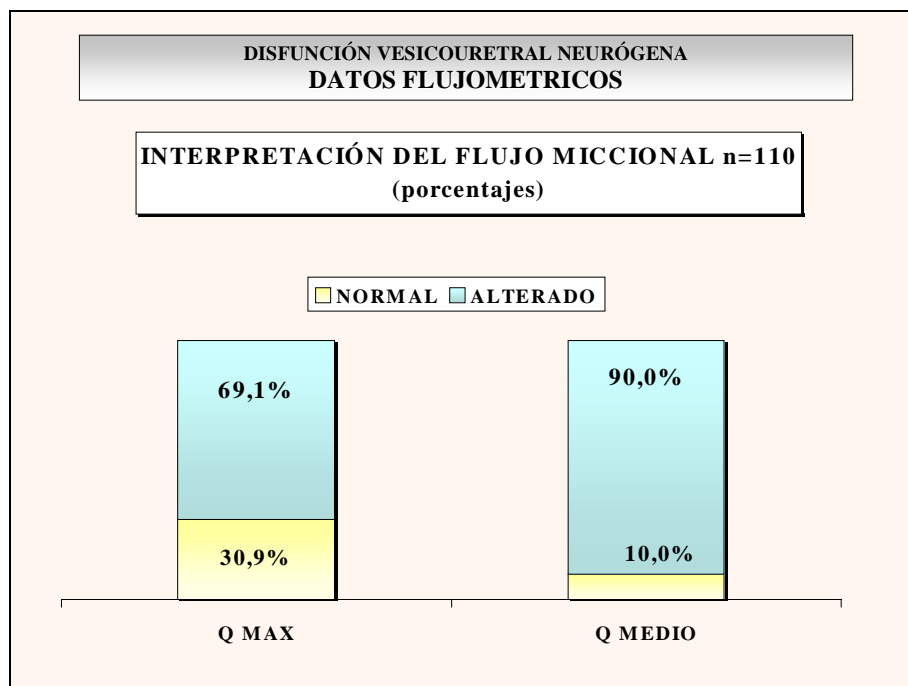


Gráfico 5.

La morfología de la curva flujométrica (81 casos), fue lisa en 11 pacientes (13,6%), irregular en 33 (40,7%) e interrumpida en 37 (45,7%).

#### **4.3.1.1 Residuo Postmiccional**

El volumen residual postmiccional promedio (167 casos), fue de 134,5 ml (rango 0-1150).

El porcentaje promedio del residuo postmiccional respecto al volumen miccional (167 casos), tuvo un valor de 585% (rango 0% - 29000%).

La micción fue descompensada (volumen residual mayor del 20% del volumen miccional), en 105 casos (167 pacientes, 62,8%) y compensada en 62 casos, (37,2%).

#### **4.3.2 DATOS CISTOMANOMÉTRICOS.**

Se realizó esta exploración a 261 pacientes, siendo la capacidad vesical media (259 casos), de 323,8 ml (rango 10 – 1350).

La presión media de llenado (260 pacientes), fue de 11,7 cm H<sub>2</sub>O (rango 2 - 100).

La acomodación vesical media (258 casos), fue de 68,3 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 1,17 – 500).

Dicha acomodación se valoró como normal en 201 casos (77,9%) y disminuida en 57 (22,1%).

Durante el llenado, se demostraron contracciones involuntarias del detrusor en 114 casos (43,6%) y ondas autónomas vesicales en 18 (6,9%). En 3 casos de sustitución vesical, se apreciaron contracciones peristálticas del reservorio durante el llenado (1,1%). No se apreció actividad fásica del detrusor en el restante 48,2% (126 pacientes).

La presión media de las contracciones involuntarias fue de 55,8 cm H<sub>2</sub>O (rango 9 – 180), produciéndose las mismas a una capacidad media de 158,3 ml (rango 2- 550). La presión media de las contracciones autónomas fue de 12,75 cm H<sub>2</sub>O. (rango 6 – 20), produciéndose las mismas a una capacidad media de 280,6 ml (rango 50- 1300). La comparación de las medias de presión de las contracciones involuntarias, arrojó diferencias significativas ( $p < 0,0001$ ). Gráfico 6.

La presión media de las contracciones peristálticas del reservorio intestinal, fue de 24,6 cm H<sub>2</sub>O. (rango 14 – 40), produciéndose las mismas a una capacidad media de 136,6 ml (rango 100- 180).

Durante el llenado, se demostró incontinencia de stress en 69 casos (26,6%).

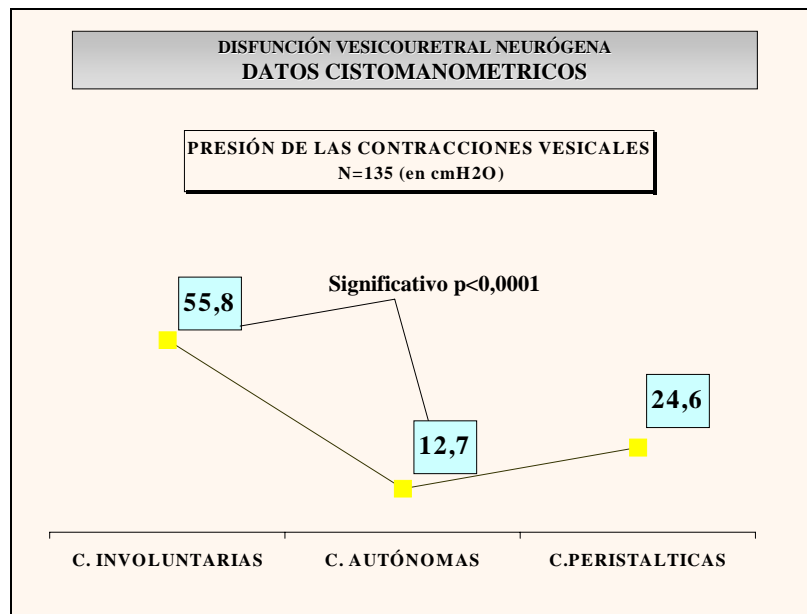


Gráfico 6.

### **4.3.3 ESTUDIO PRESIÓN / FLUJO.**

Se realizó esta exploración urodinámica, en 187 pacientes (71,6%). En los 74 pacientes restantes (28,3%), no se obtuvo flujo miccional.

La contracción del detrusor fue de tipo voluntario en 38 casos (20,3%), involuntaria en 59 (31,5%), y exclusivamente a expensas de prensa abdominal en 90 (48,1%), y no existió actividad vesical ni extravesical en 74 (28,3%).

El volumen miccional promedio en esta exploración (187 casos), fue de 128,8 ml (rango 0-701).

La presión máxima promedio del detrusor, (81 pacientes), fue de 44,1 cm H<sub>2</sub>O (rango 4-150).

El flujo máximo promedio (143 casos), tuvo un valor de 10,6 ml/sg (rango 1-94). Para el flujo medio, dicho promedio fue de 3,7 ml/sg (rango 0,14-22).

## **4.4 DATOS RADIOLOGICOS**

### **4.4.1 MORFOLOGÍA VESICAL**

Se realizó cistografía de llenado a 225 pacientes (86,2% del total de la serie), siendo la morfología vesical lisa y uniforme en 104 casos (46,2%), irregular en 84 (37,3%) y con celdas o divertículos en 37 (16,4%). Gráfico 7.

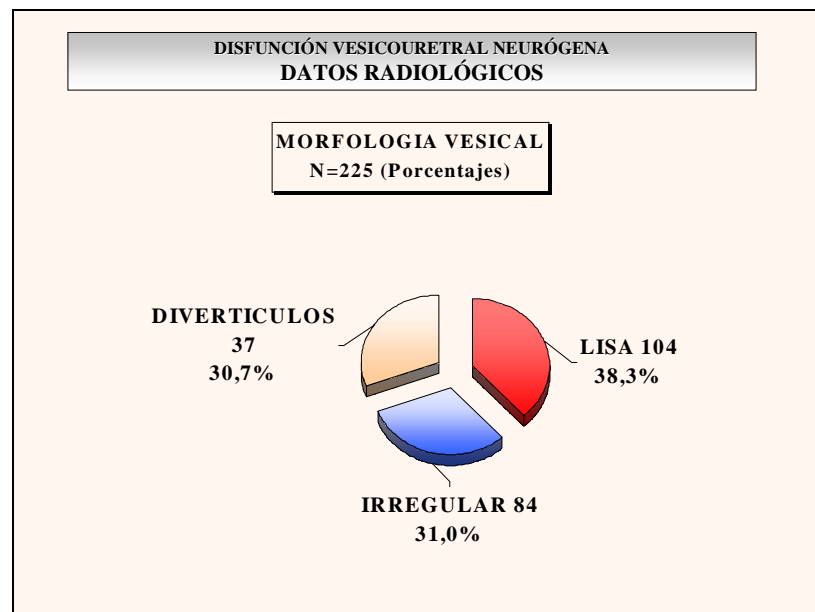


Gráfico 7.

### **4.4.2 COMPETENCIA DEL CUELLO VESICAL.**

El cuello vesical durante el llenado (182 pacientes), permaneció cerrado (competente) en 117 casos (61,5%), y abierto (incompetente) en 65 (38,5%). Gráfico 8.

### **4.4.3 CISTOURETROGRAFÍA MICCIONAL.**

Durante el vaciado, el cuello vesical (61 casos), presentó adecuada apertura en 48 casos (78,6%), y mala apertura del mismo en 13 (21,3%).

La uretrografía miccional (80 casos), demostró normalidad uretral en 28 casos (35%), disminución de calibre en uretra membranosa en 37 (46,2%), dilatación en uretra proximal, en 5 (6,25%), disminución de calibre uretral distal (sexo femenino), en 5 (6,25%), dilatación de uretra prostática en 4 (5%) y disminución del calibre uretral a



nivel prostático en 1 (1,25%).

Los resultados de esta exploración (79 casos), se interpretaron como normalidad uretral en 28 pacientes (35,4%) y alteración en la misma en 51 (64,5%).

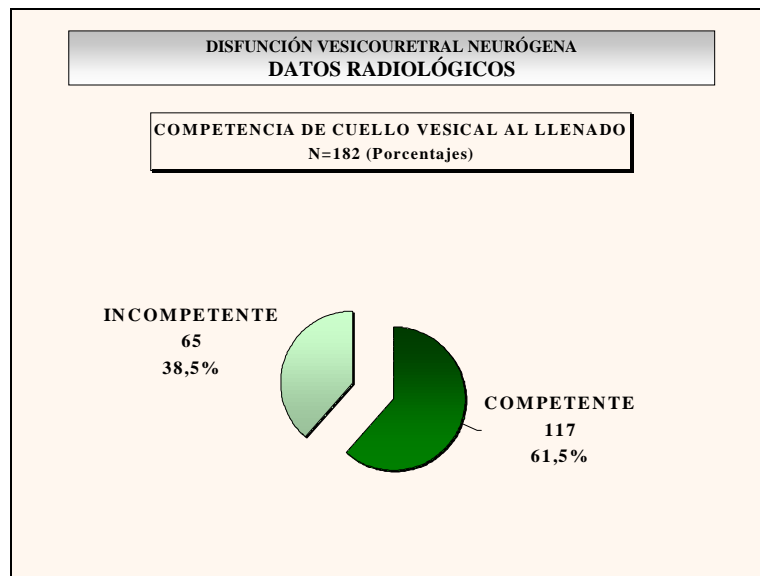


Gráfico 8.

#### **4.4.4 REFLUJO VESICO-URETERAL.**

Se comprobó existencia de Reflujo vesicouretral en 25 pacientes (227 casos, 11%). En 2 casos (0,9%), el reflujo se consideró no valorable, por haber sido sometidos los enfermos, a sustitución vesical. Gráfico 9.

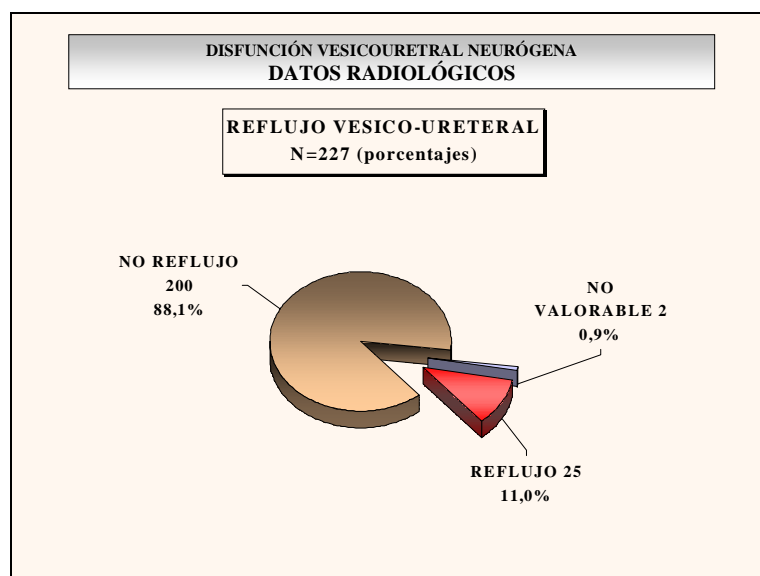


Gráfico 9.

Dicho reflujo (25 casos), fue bilateral en 13 casos (52%), izquierdo en 7 (28%) y derecho en 5 (20%).

En relación con estos resultados, el reflujo vesicoureteral (25 pacientes), fue bilateral en 13 casos (52%) y unilateral en 12 (48%).

Respecto al grado de reflujo, éste fue de grado I en 9 pacientes (36%), de grado II en 1 (4%), de grado III en 7 (28%), de grado IV en 6 (24%) y en 2 casos, fue sin especificar (8%).

En los casos de reflujo bilateral asimétrico con respecto al grado, (5 casos), el reflujo tuvo un grado I en el lado izquierdo y III en el derecho en 2 casos (40%), en otros 2 (40%), fue grado III en el izquierdo y II en el derecho y en 1 (20%), fue de grado III en el izquierdo y IV en el derecho.

El reflujo V-U (25 casos), se consideró de bajo grado (I y II), en 10 casos (40%), de alto grado (III y IV), en 13 (52%) y sin tipificar en 2 (8%).

El reflujo fue activo involuntario en 10 casos (40%), pasivo con acomodación vesical normal en 5 (20%), pasivo con acomodación vesical disminuida en 8 (32%) y por prensa abdominal en 2 (8%).

## **4.5 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS.**

### **4.5.1 DATOS GENERALES.**

Se realizó Electromiografía a los 261 enfermos (100%), siendo realizada dicha exploración, en el esfínter periuretral en 219 casos (83,9%), en el esfínter anal en 19 (7,2%), en ambos en 18 (6,9%) y mediante electrodos de superficie de la musculatura perineal en 5 (1,9%).

### **4.5.2 ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA BASAL.**

La actividad Electromiográfica basal, se valoró como normal en 158 pacientes (60%), disminuida en 57 (21,8%) y ausente en 43 (16,4%). Cuando se realizó EMG en ambos esfínteres (anal y periuretral), se demostraron resultados similares en 15 casos (83,3%) y diferentes en 3 (16,6%). En 3 casos (1,1%), existió disociación entre el esfínter anal y el periuretral, demostrándose actividad en el esfínter anal y ausencia de la misma en el periuretral. Gráfico 10.

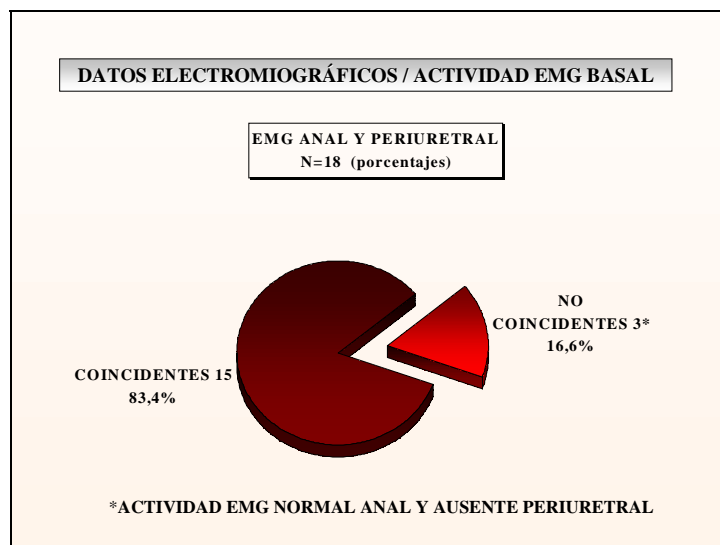


Gráfico 10.

### **4.5.3 MORFOLOGÍA DE LOS POTENCIALES.**

La morfología de los potenciales (186 casos), fue normal en 80 pacientes (43%). Se apreciaron potenciales polifásicos en 60 casos (32,2%), potenciales de fibrilación en 30 (16,1%), potenciales de amplitud aumentada en 18 (9,8%), ondas positivas en 18

(9,8%), potenciales de duración aumentada en 10 (5,3%), descargas miotónicas y pseudomiótónicas en 2 (1%) y descargas repetitivas en 1 (0,5%). En 1 caso (0,5%), la morfología no fue valorable.

#### **4.5.4 PATRÓN ELECTROMIOGRÁFICO.**

El análisis de la morfología de los potenciales Electromiográficos antedichos (185 casos), clasificaría los registros como normales en 80 casos (43,2%), en fase de reinervación en 69 (37,3%), en fase de denervación aguda en 29 (15,7%), y mixto, denervación-reinervación en 7 (3,8%).Gráfico 11.

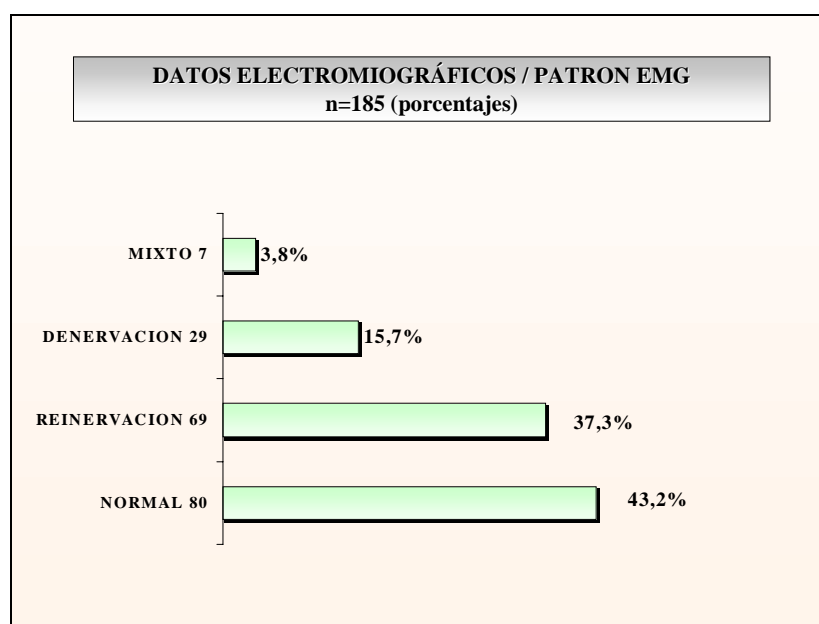


Gráfico 11.

#### **4.5.5 REFLEJO BULBOCAVERNOSO.**

El reflejo Electromiográfico bulbocavernoso (253 casos), estuvo presente en 85 pacientes (33,5%), débil en 76 (30%%) y ausente en 92 (36,3%).

El reflejo Bulbocavernoso, (253 casos), se consideró presente en 85 pacientes (33,5%), y alterado en 168 (66,4%).

#### **4.5.6 CONTROL VOLUNTARIO DEL ESFINTER.**

El control voluntario del esfínter anal Electromiográfico (252 casos), estuvo presente en 57 pacientes (22,6%), débil en 86 (34,1%) y ausente en 109 (43,2%).

En relación con estos resultados, el control voluntario EMG del esfínter (252 casos), se consideró presente en 57 casos (22,6%) y alterado en 195 (77,4%).

#### **4.5.7 ACTIVIDAD ELECTROMIOGRAFICA DURANTE LA MICCIÓN.**

Durante el vaciado vesical se apreció actividad Electromiográfica del esfínter, (Disinergia vesico-esfinteriana) en 48 casos (18,3%) y Seudodisinergia en 5 (2,2%).

La Disinergia vesico-esfinteriana (48 pacientes) fue de tipo I en 7 casos (14,6%), de Tipo II en 12 (25%), y de Tipo III en 8 (16,7%). En 21 casos (43,8%), la disinergia fue sin especificar.

#### **4.5.8 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / EDAD Y SEXO.**

Se realizó EMG periuretral a 137 de los 151 hombres, (90,7%), a 62 de las 80 mujeres, (77,5%), a 16 de los 23 niños (69,5%) y a 4 de las 7 niñas (57,1%). La frecuencia con la que se realizó esta exploración dependió de la edad y el sexo, siendo efectuada con mayor frecuencia en varones adultos y menor en niñas (r.v 13,9 p=0,003).

Se realizó EMG anal a 9 hombres (5,9%), a 9 mujeres (11,2%) y a una niña (14,2%). No existieron diferencias significativas entre los diferentes grupos (p=0,20).

La EMG se realizó en ambos esfínteres (anal y periuretral), a 5 hombres (3,3%), a 9 mujeres (11,2%), y a 4 niños de sexo masculino (17,3%). Se apreciaron diferencias significativas en la frecuencia de realización de esta exploración en los niños varones (r.v. 3,2 p=0,03).

Por último, la Electromiografía por medio de electrodos de superficie perineal, se efectuó en 3 niños (13%) y en 2 niñas (28,5%). Se realizó esta exploración con frecuencia significativa en los niños (varones r.v 8,5 p=0,003; niñas r.v. 8,4 p=0,003).

La actividad Electromiográfica esfinteriana basal, estuvo ausente en 14 varones (151 casos, 9,3%), en 19 mujeres (80 casos, 23,8%) en 8 niños (23 casos, 34,8%), y en 2 niñas (7 casos, 28,6%). Existieron diferencias significativas en la proporción de pacientes que presentaron este dato EMG, siendo mayor de lo esperado, la frecuencia

de mujeres y niños (r.v 14,5 p=0,002). En el resto de interpretaciones de la actividad EMG no existieron diferencias por edad y sexo (presente, p=0,58; disminuida p=0,09)

La actividad EMG basal disociada en el esfínter anal y uretral (3 casos, se observó en 3 mujeres adultas), no siendo significativo (p=0,07).

La frecuencia de presentación de patrón EMG de normalidad no se diferenció entre los distintos grupos de edad y sexo (p=0,38).

Se encontró patrón de denervación aguda Electromiográfica, en 12 varones adultos (120 casos, 10%), en 16 mujeres (52 casos, 30,8%) y en 1 niño de sexo masculino (10 casos, 10%), existiendo diferencias significativas en la proporción de pacientes con este patrón por edad y sexo, siendo superior a la esperada, en las mujeres adultas (r.v 11,9 p=0,007).

El patrón de reinervación, se observó en 46 varones adultos (120 casos, 38,3%), en 14 mujeres (52 casos, 20,3%), en 7 niños de sexo masculino (10 casos, 70%) y en 2 niñas (3 casos, 66,7%), existiendo diferencias significativas en la proporción de pacientes con este patrón por edad y sexo, siendo superior a la esperada, en los niños de sexo masculino (r.v 4,6 p=0,03).

El reflejo bulbocavernoso EMG alterado o presente, no presentó diferencias significativas en su frecuencia por edad y sexo (p=0,19).

El Control voluntario Electromiográfico del esfínter (C-V EMG), estuvo presente en 46 de 148 hombres (31%), en 10 de 77 mujeres (12,9%) y en 1 de 21 niños varones (4,7%). Esta exploración Electromiográfica se encontró alterada en 102 varones adultos (68,9%), en 67 mujeres (87%), en 20 niños varones (95,2%) y en las 6 niñas de la serie (100%). Se apreciaron diferencias significativas en la afectación de esta exploración, observándose mayor proporción de la esperada en el grupo de mujeres y niños varones (r.v 18,5 p=0,0003).

La actividad Electromiográfica durante la micción involuntaria (disinergia vesicoesfinteriana), o las contracciones involuntarias del detrusor, no presentó diferencias estadísticamente significativas por edad y sexo (p=0,88), así como la pseudodisinergia (p=0,62). Respecto al tipo específico de disinergia, tampoco se apreciaron diferencias entre los distintos grupos (p=0,53).

#### **4.5.9 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / ETIOLOGÍA.**

En la patología congénita, el patrón EMG (19 pacientes), fue de normalidad en 6 casos (31,6%), de denervación aguda en 1 (5,3%), y de reinervación en 12 (63,2%). En el análisis multivariante logístico, incluyendo los distintos datos Electromiográficos (actividad EMG basal, distintos patrones EMG, reflejo B-C EMG, C-V EMG, y disinergia), se observó la exclusiva relación entre patología congénita y patrón de reinervación ( $p=0,01$ ,  $B=1,2$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables, se relacionaron entre sí.

En la patología yatrogénica, el patrón EMG (39 pacientes), fue de normalidad en 11 casos (28,3%), de denervación aguda en 13 (33,3%), y de reinervación en 15 (38,5%). Por otro lado, el control voluntario EMG (52 casos), estuvo presente en 18 casos (34,6%) y alterado en 34 (65,4%). En el análisis multivariante, se observó la relación entre patología yatrogénica y patrón EMG de denervación aguda ( $p=0,0001$ ,  $B=1,8$ ). Asimismo, se apreció relación **negativa** (frecuencia significativamente baja) entre esta patología y la afectación del control voluntario esfinteriano EMG ( $p=0,003$ ,  $B=1,2$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables, se relacionaron entre sí. Gráfico 12.

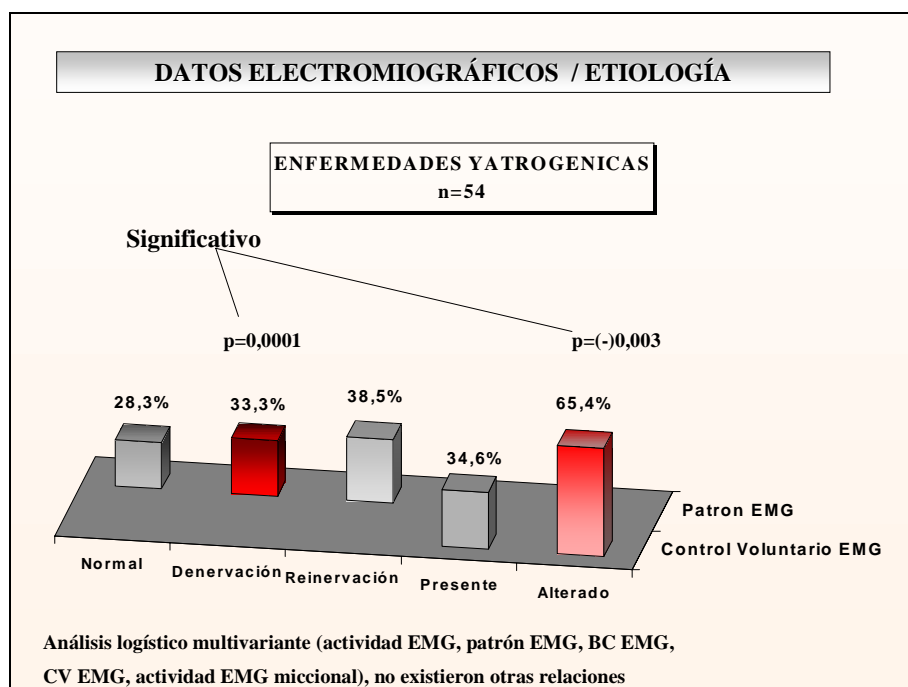


Gráfico 12.

En los procesos de origen tumoral, el patrón EMG (16 pacientes), fue de normalidad en 6 casos (37,5%), de denervación aguda en 2 (12,5%), de reinervación

en 5 (31,3%), y mixto en 3 (18,8%). En el análisis multivariante, se observó la única relación entre patología tumoral y patrón EMG mixto (denervación-reinervación) ( $p=0,005$  B2,2). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables, se relacionaron entre sí. Gráfico 13.

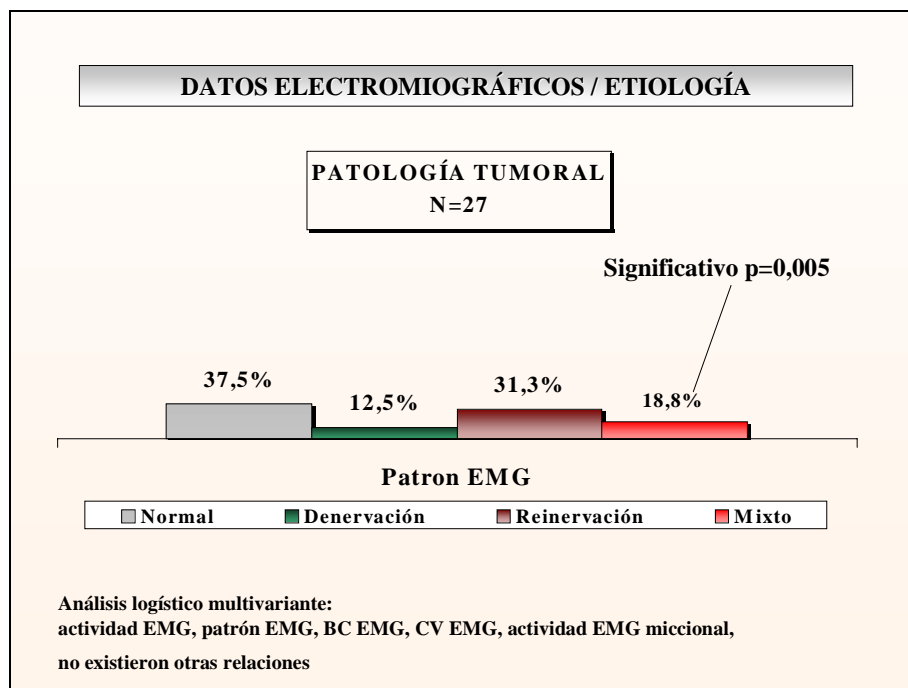


Gráfico 13.

En la patología degenerativa del SNC, (14 casos) se observó pseudodisinergia en 4 pacientes (28,6%), siendo la única relación de esta patología y los diferentes datos EMG ( $p=0,0001$  B 4,6). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables, se relacionaron entre sí.

En las enfermedades desmielinizantes del SNC, se observó afectación del reflejo B-C EMG en 4 pacientes (19 casos, 21,1%) y normalidad del mismo en 15 (78,9%). En el análisis multivariante, se observó la relación entre patología desmielinizante y reflejo B-C normal ( $p=0,001$  B 2,2). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables, se relacionaron entre sí.

Las patologías traumática, vascular, infecciosa, degenerativa del raquis, metabólica y la parálisis cerebral, no se asociaron significativamente con ninguna de las variables EMG.

La actividad EMG disociada en el esfínter anal y periuretral se observó en relación con patología traumática en 2 casos y yatrogénica en 1, no existiendo



diferencias significativas con los grupos de actividad normal o afectada ( $p=0,77$ ).

#### **4.5.10 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / NIVEL LESIONAL.**

En las lesiones encefálicas, el patrón EMG esfinteriano (21 casos), fue normal en 16 casos, (76,2%), de denervación aguda en 1 (4,8%), y de reinervación en 4 casos (19%). En las lesiones de esta localización, se observó pseudodisineria en 4 casos (22 pacientes, 18,2%). En el análisis logístico multivariante, incluyendo los diversos datos EMG, se observó relación entre las lesiones de localización encefálica y el patrón normal ( $p=0,009$ ;  $B=1,5$ ) y la existencia de pseudodisineria ( $p=0,009$ ;  $B=3$ ). No se observaron otras relaciones o las distintas variables se relacionaron entre sí. Gráfico 14.

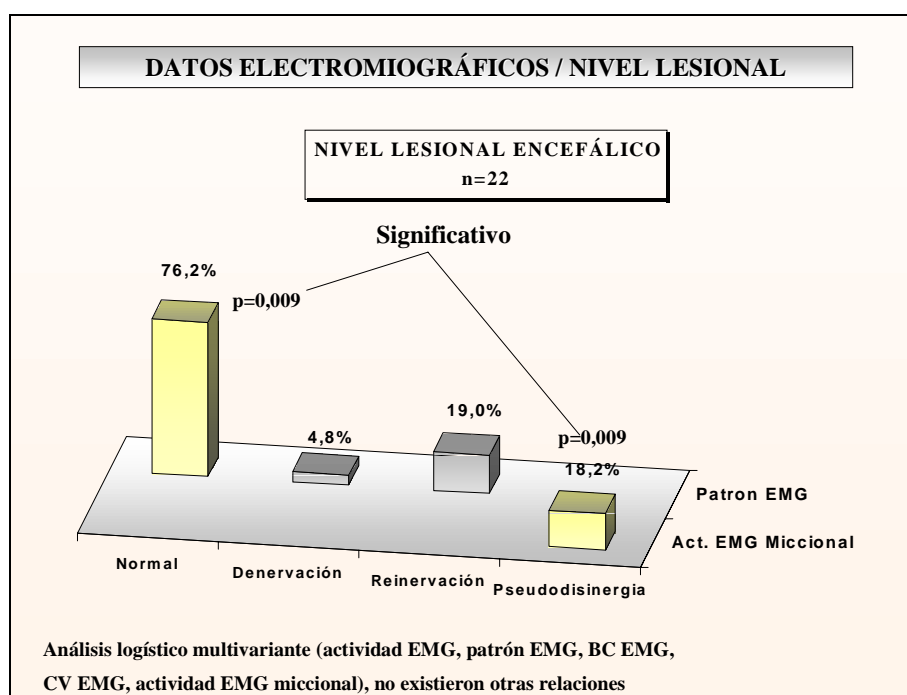


Gráfico 14.

En las lesiones a nivel periférico, el patrón EMG esfinteriano (49 casos), fue normal en 10 casos, (16,1%), de denervación aguda en 15 (30,6%), de reinervación en 21 casos (42,9%), y mixto en 3 (6,1%). El control voluntario esfinteriano EMG (63 casos), estuvo presente en 19 (30,2%) y alterado en 44 (69,8%). En el análisis multivariante, incluyendo los diversos datos EMG, se observó relación **negativa** entre las lesiones periféricas y el patrón EMG de normalidad ( $B=2,3$ ;  $p<0,00001$ ), y de reinervación ( $B=1,1$ ;  $p=0,01$ ). También existió relación entre esta localización lesional y la normalidad del control voluntario esfinteriano ( $B=1$ ;  $p=0,01$ ). No se observaron otras

relaciones o las distintas variables se relacionaron entre sí. Gráfico 15.

En lesiones de carácter multicéntrico, el reflejo B-C EMG (17 casos), estuvo presente en 13 casos (76,5%) y alterado en 4 (23,5%). Se observó disinergia V-E en 9 de los 17 casos (52,9%), no demostrándose en 8 (47,1%). En el análisis estadístico, se observó relación de las lesiones multicéntricas con el reflejo B-C EMG normal ( $p=0,009$ ;  $B=1,6$ ) y con la existencia de disinergia ( $p=0,01$ ;  $B=1,2$ ). Gráfico 16.

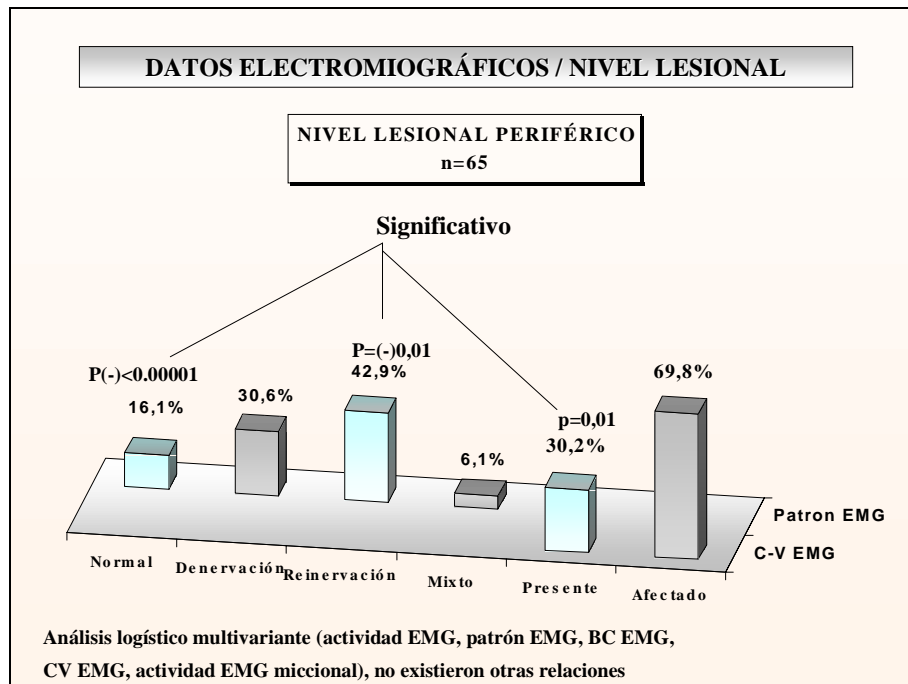


Gráfico 15.

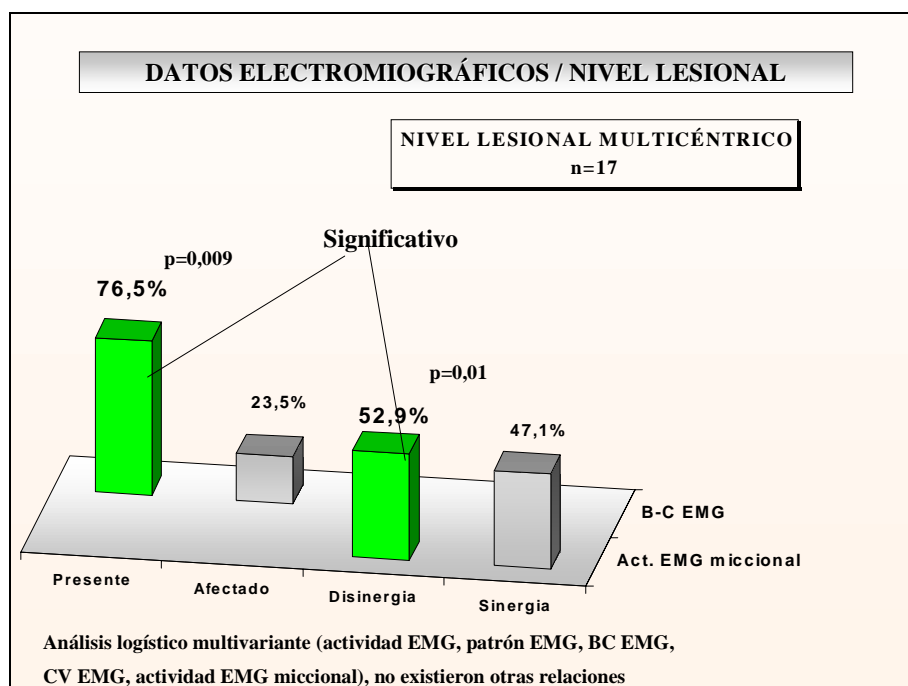


Gráfico 16.

Las lesiones de localización medular ( $p=0,5$ ) e indeterminada ( $p=0,33$ ), no se relacionaron significativamente con ningún dato EMG.

La actividad EMG disociada en el esfínter anal y periuretral se observó en pacientes de sexo femenino, siendo este dato significativo (R.V. 7,1;  $p=0,02$ ), no existiendo relación estadística con el nivel lesional ( $p=0,56$ ), ni con la localización lesional ( $p=0,77$ ).

#### **4.5.11 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / ANTIGÜEDAD DEL PROCESO.**

Los pacientes con actividad EMG esfinteriana normal o afectada, no presentaron diferencias significativas, en la comparación del promedio de tiempo transcurrido desde la lesión ( $p=0,14$ ).

Respecto al patrón Electromiográfico, los pacientes valorados como normales (65 casos), tuvieron un intervalo medio lesión-estudio de 9,1 años (0,03-72), los patrones de reinervación (62 casos), de 10,6 años (0,05-63), los de denervación (29 casos), de 2,1 años (0,05-13) y los mixtos (denervación-reinervación, 6 casos) de 6,7 años (0,05-32). Los pacientes sin actividad EMG esfinteriana (61 casos), fueron estudiados a un promedio de tiempo de 9 años (0,05-40). Se observaron diferencias significativas, en la comparación del tiempo transcurrido entre la producción de la lesión en el patrón de denervación aguda con el patrón normal ( $p<0,0001$ ), ausencia de actividad ( $p<0,0001$ ) y patrón EMG de reinervación ( $p<0,0001$ ).

#### **4.5.12 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / EXPLORACIÓN FÍSICA.**

En los pacientes con actividad EMG normal (145 casos), la sensibilidad perineal fue normal en 101 casos (69,7%) y alterada en 44 (30,3%). El reflejo BC clínico en los pacientes con actividad EMG basal presente (131 casos), estuvo presente en 53 casos (40,5%) y alterado en 78 (59,5%). En el análisis logístico multivariante, existió relación entre la normalidad de la actividad EMG esfinteriana y la sensibilidad perineal normal ( $p=0,02$ ;  $B=0,69$ ) y con el reflejo B-C normal ( $p=0,0004$ ;  $B=1,3$ ), no observándose otras relaciones. Gráfico 17.

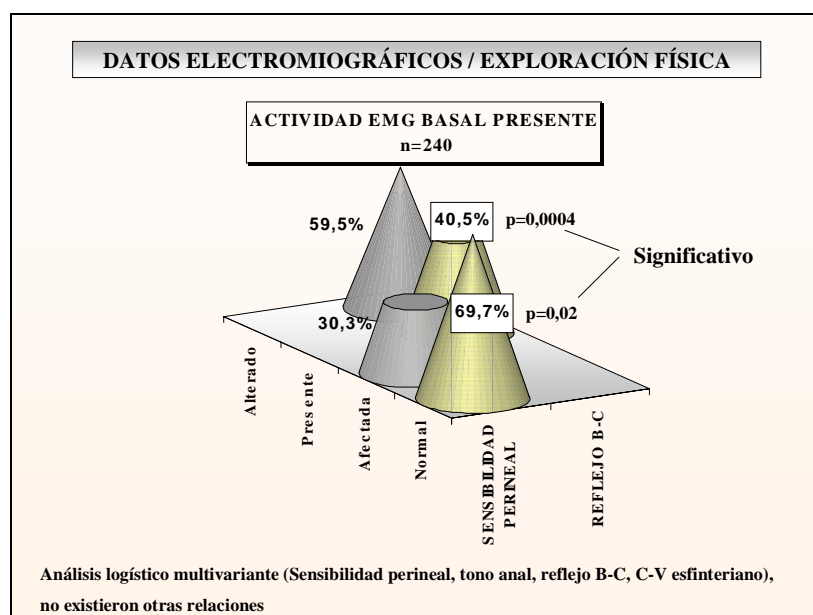


Gráfico 17.

La actividad Electromiográfica esfinteriana ausente en el esfínter uretral y presente en el anal (3 pacientes), se apreció en enfermos con sensibilidad perineal normal, y tono anal normal en los 3 casos (100%). Se observó también en pacientes con reflejo B-C clínico presente en todos los casos, al igual que el control voluntario esfinteriano.

El patrón EMG de normalidad (70 casos), se observó en 56 casos con sensibilidad perineal normal (80%) y en 14 con sensibilidad afectada (20%). Respecto al reflejo BC clínico, el patrón fue normal (66 pacientes) en 38 casos con dicho reflejo presente (57,6%) y en 28 con afectación del mismo (42,4%). Se observó relación **negativa** entre el patrón EMG normal y la afectación de la sensibilidad perineal ( $p=0,02$ ;  $B=-0,9$ ) y la afectación del reflejo B-C ( $p<0,00001$ ;  $B=-1,5$ ). Gráfico 18.

El reflejo BC EMG afectado (160 casos), se observó en 85 casos de pacientes con sensibilidad perineal normal (53,1%) y en 75 con sensibilidad afectada (46,9%). La afectación de esta exploración EMG, se observó en 21 pacientes con normalidad del reflejo B-C clínico (141, 14,9%) y en 120 con afectación del mismo (85,1%). En el análisis estadístico, se observó relación entre la afectación del reflejo BC EMG y la afectación de la sensibilidad perineal ( $p=0,0015$ ;  $B=1,2$ ) y con la afectación del reflejo BC clínico ( $p<0,00001$ ;  $B=2,1$ ), no existiendo otras relaciones. Gráfico 19.

El CV EMG afectado (183 casos), se observó en 100 pacientes con sensibilidad normal (54,6%), y en 83 con sensibilidad afectada (45,4%). Igualmente, la afectación

de esta exploración EMG (163 casos), se observó en 29 pacientes con CV clínico presente (17,8%) y en 134 con afectación clínica del mismo (82,2%). Se observó relación entre la afectación del control Voluntario esfinteriano EMG y la afectación de la sensibilidad perineal ( $p=0,03$ ;  $B=0,9$ ) así como con la afectación del control voluntario esfinteriano clínico ( $p<0,00001$ ;  $B=1,8$ ). Gráfico 20.

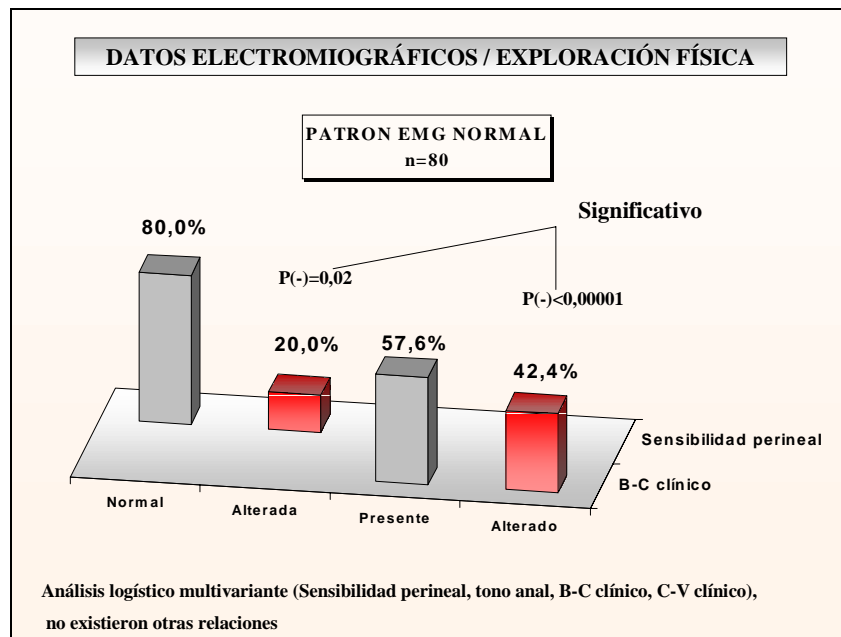


Gráfico 18

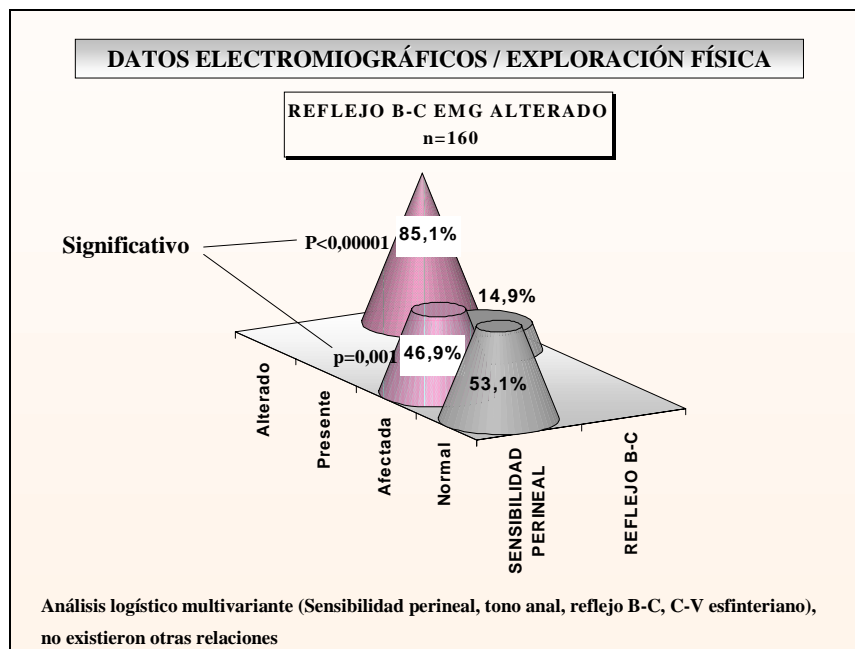


Gráfico 19.

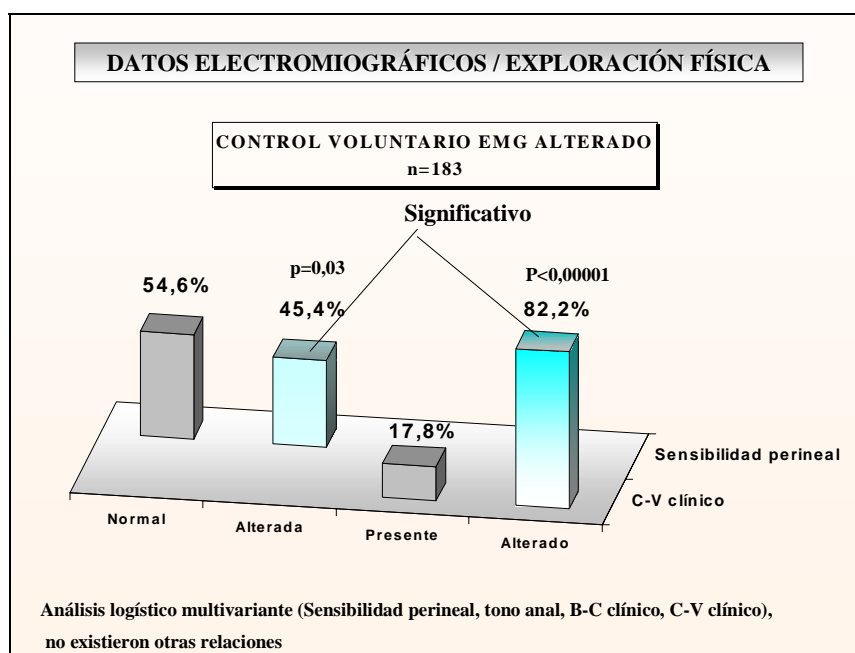


Gráfico 20

La existencia de disinergia V-E, se observó en 20 pacientes con reflejo BC clínico presente (40 casos, 50%) y en 20 con dicho reflejo afectado (50%). Se observó relación entre la normalidad de este dato EMG y la de este reflejo clínico ( $p=0,001$ ;  $B=1,2$ ), existiendo tendencia a la significación entre la presencia de disinergia y la afectación del control voluntario esfinteriano clínico ( $p=0,09$ ;  $B=0,7$ ). Gráfico 21.

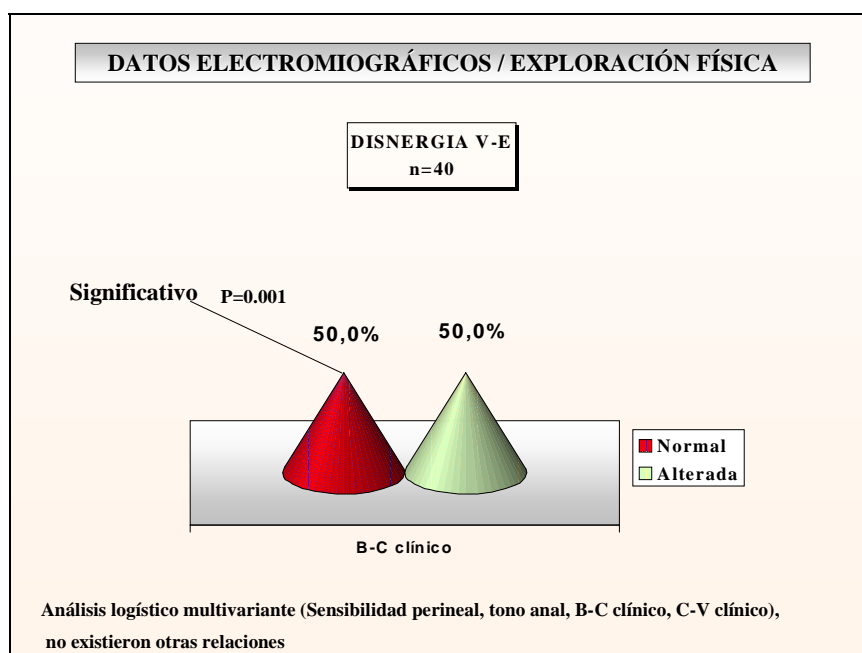


Gráfico 21

#### **4.5.12.1 Correspondencia EMG / Exploración Física.**

En presencia de reflejo bulbocavernoso (B-C) normal en la EMG (68 pacientes), se había valorado clínicamente como presente en 42 casos (61,7%) y alterado en 26 (38,2%). El reflejo B-C EMG alterado (141 casos), se había valorado clínicamente como alterado en 120 (85,1%) y como presente en 21 (14,9%). Existió correspondencia entre el reflejo B-C clínico y EMG ( $p < 0,000001$ ).

La comparación de los hallazgos clínicos y electromiográficos en la exploración del reflejo bulbocavernoso, (209 casos) demostró coincidencia en 162 casos (77,5%) y no coincidencia en 27 (22,4%). La sensibilidad de la exploración física en la valoración de la alteración del reflejo B-C, fue del 85,1% y la especificidad de dicha prueba fue del 61,7%. El valor predictivo positivo fue del 0,86 y el valor predictivo negativo fue del 0,66. Gráfico 22.

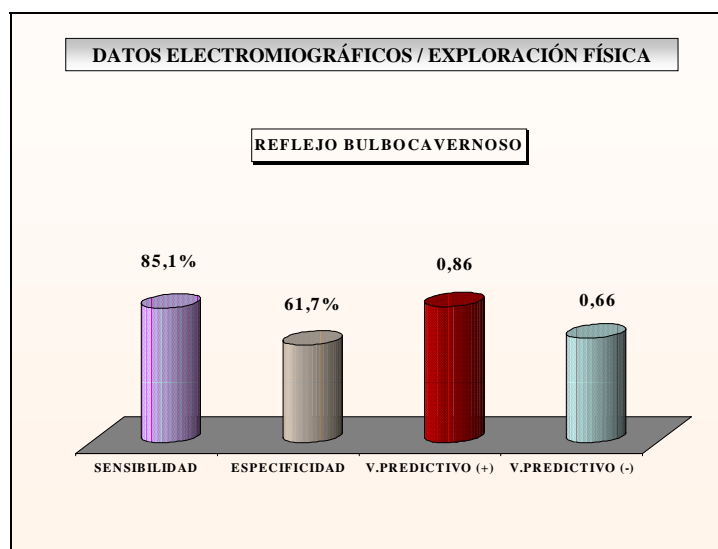


Gráfico 22.

Cuando el control voluntario EMG estuvo normal, (44 pacientes), la valoración clínica, había sido como presente en 29 casos (65,9%) y como alterado en 15 (34,1%). En los casos de control voluntario del esfínter alterado (163 pacientes), la valoración clínica fue como presente en 29 (17,8%) y como alterado en 134 (82,2%). Existió correspondencia en la valoración clínica y EMG de esta exploración ( $p < 0,000001$ ).

La valoración clínica y electromiográfica del control voluntario del esfínter (207 casos), fue coincidente en 163 pacientes (78,7%), y no coincidentes en 44 (21,2%). La sensibilidad de la exploración física en la valoración de la alteración del control voluntario EMG, fue del 82,2% y la especificidad de dicha prueba fue del 65,9%. El

valor predictivo positivo fue del 0,89 y el valor predictivo negativo fue del 0,50. Gráfico 23.

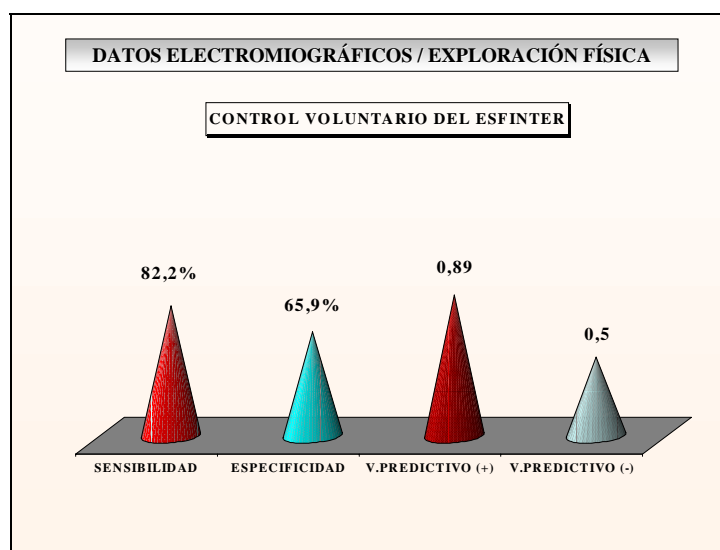


Gráfico 23.

#### **4.5.12.2 Correspondencia EMG / Exploración Física / Edad y Sexo.**

En el varón adulto, la sensibilidad en el diagnóstico de la alteración del reflejo B-C clínico y EMG, fue del 70,2% y la especificidad del 80%. En la mujer la sensibilidad en el diagnóstico de la alteración de este reflejo fue del 90,6% y la especificidad del 41,1%. En los niños, la sensibilidad de esta prueba fue del 100% y la especificidad, del 66,6%. En las niñas, la sensibilidad fue del 66,6% y la especificidad, del 0%. Gráfico 24.

En el hombre adulto, la sensibilidad de la alteración del control voluntario clínico para detectar alteración EMG del mismo, fue del 67,5% y la especificidad del 78,6%. En la mujer, la sensibilidad en el diagnóstico de la alteración de esta exploración fue del 85,1% y la especificidad del 66,6%. En el niño, la sensibilidad en el diagnóstico de la alteración de esta exploración fue del 93,3% y la especificidad del 0%. En las niñas, la sensibilidad en el diagnóstico de la alteración de esta exploración fue del 100% y la especificidad del 0%. Gráfico 25.



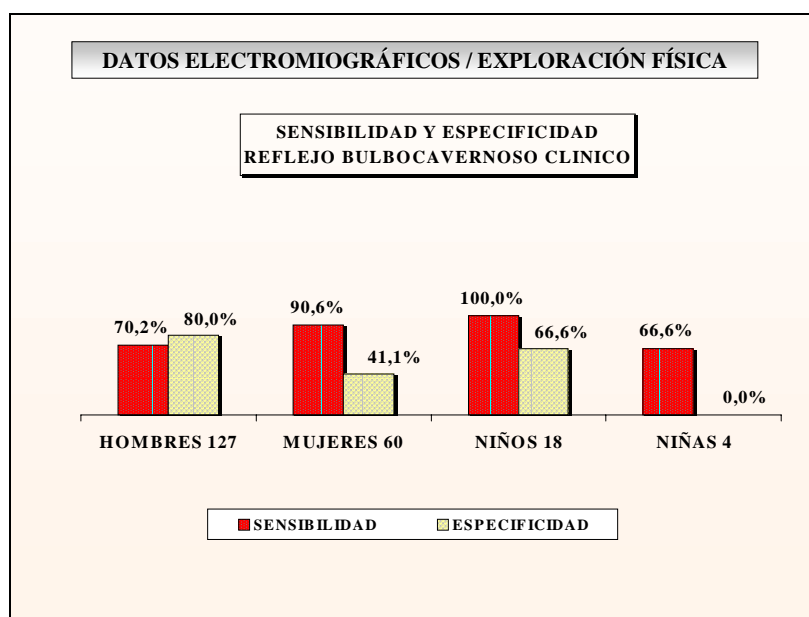


Gráfico 24

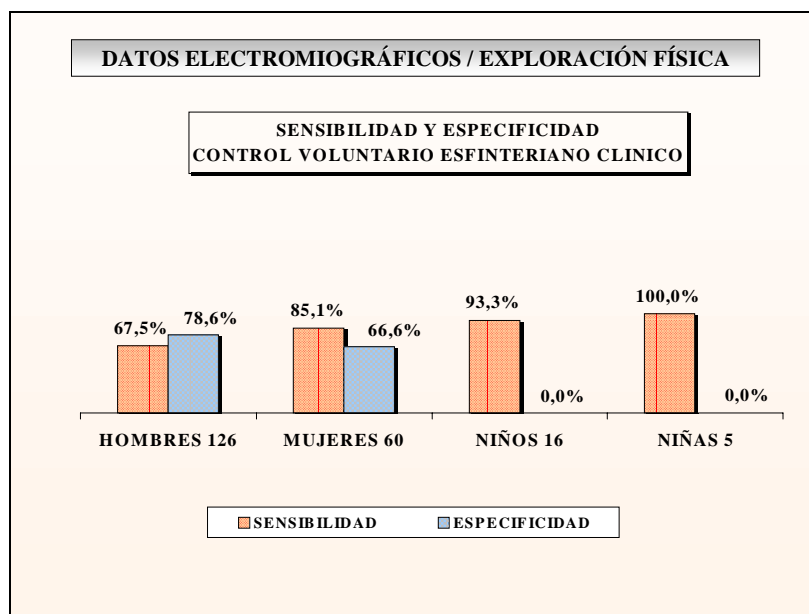


Gráfico 25.

### **4.5.13 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / DATOS FLUJOMÉTRICOS.**

La presencia de Disinergia V-E, (27 casos), la seudodisinergia (5 casos), o de sinergia V-E (135 casos), no afectó significativamente al volumen orinado ( $p=0,53$ ).

El flujo máximo promedio de los enfermos con Disinergia (27 casos), con seudodisinergia (5 casos), y en los casos sin actividad EMG miccional (131 pacientes), no presentó diferencias significativas ( $p=0,45$ ), al igual que la interpretación del mismo (normal o disminuido), ( $p=0,66$ ).

De igual manera, el promedio del flujo medio, no se diferenció estadísticamente en los distintos grupos, ( $p=0,4$ ), así como su interpretación (normal o disminuido), ( $p=0,2$ ).

Los distintos tipos de morfología de la curva flujométrica (lisa, irregular e interrumpida), no se relacionaron significativamente con la disinergia V-E (16 casos,  $p=0,80$ ), con la Pseudodisinergia (4 casos,  $p=0,64$ ), ni con la ausencia de actividad EMG miccional (61 casos,  $p=0,62$ ).

El residuo postmiccional promedio en los pacientes con Disinergia (27 casos), fue de 78,8 ml (rango 0-400), en los casos de Pseudodisinergia (5 casos), fue de 60 ml (rango 0-300) y en los pacientes sin disinergia (136 pacientes), dicho promedio fue de 150,2 ml (rango 0-1150). Existieron diferencias significativas en la comparación del volumen residual entre los pacientes con disinergia y en aquellos sin actividad miccional ( $p=0,007$ ). Gráfico 26.

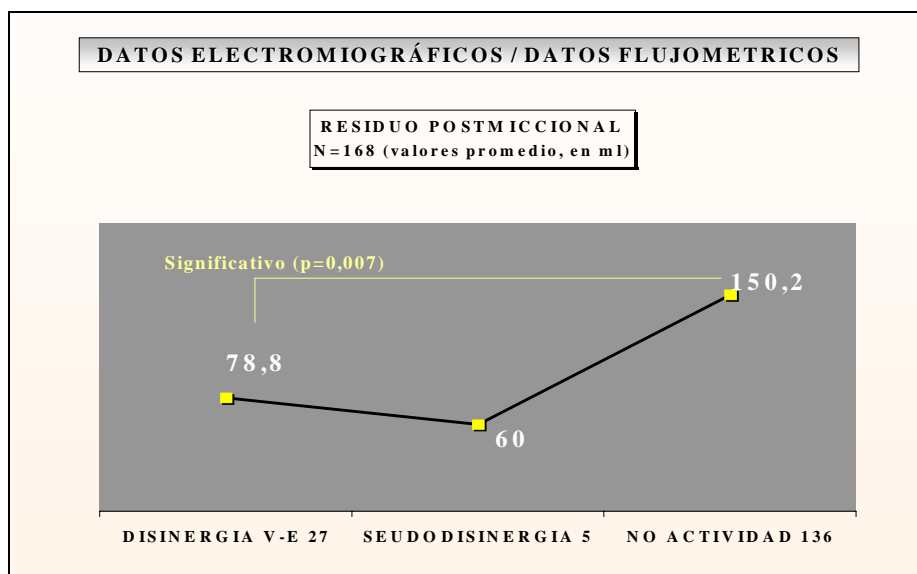


Gráfico 26.

La comparación del porcentaje del residuo, frente al volumen miccional, en los enfermos con Disinergia (27 casos), Pseudodisinergia (5 casos), y sin actividad EMG miccional (135 casos), no arrojó diferencias significativas ( $p=0,43$ ).

En relación con estos resultados, la micción fue compensada en 15 pacientes con Disinergia (28 casos, 53,6%) y descompensada en 13 (46,4%). En los pacientes con Pseudodisinergia (4 casos), fue compensada en 3 (75%) y descompensada en 1 (2%).

En los pacientes sin actividad EMG miccional, (135 casos), la micción fue compensada en 44 enfermos (32,5%) y descompensada en 91 (67,4%). Se apreciaron diferencias significativas ( $p=0,03$ ) entre los pacientes sin disinergia y con disinergia, debidas a la proporción de pacientes con micción descompensada sin actividad EMG miccional. Gráfico 27.

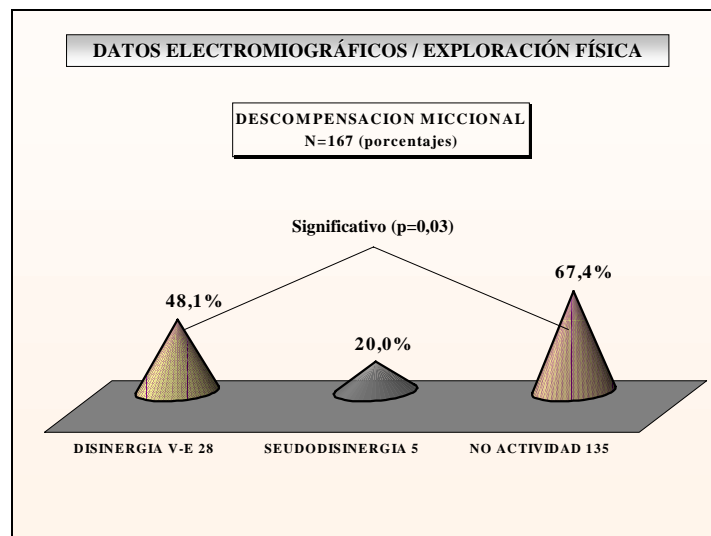


Gráfico 27.

#### **4.5.13.1 Datos Electromiográficos / Datos Flujométricos / Sexo.**

Se realizó análisis multivariante que incluyó los distintos datos EMG basales, reflejo B-C EMG, C-V EMG, disinergia, Pseudodisinergia, edad y sexo.

El volumen miccional promedio, sólo se correlacionó con el sexo femenino (mayor volumen  $p=0,02$ ), no existiendo otras asociaciones.

El flujo máximo no presentó otras diferencias entre los distintos datos, que las atribuibles al sexo (mayor en el femenino  $p=0,036$ ), siguiendo la interpretación del mismo (normal o alterada), una distribución similar ( $p=0,31$ ).

El flujo medio, no arrojó diferencias basadas en los distintos datos estudiados ( $p=0,14$ ), al igual que la interpretación del mismo ( $p=0,09$ ).

El residuo postmiccional promedio fue, en los pacientes con C-V EMG presente (47 casos), de 183,1 ml (rango 0-800) y en aquellos con C-V EMG alterado (113 casos) de 122,9 ml (rango 0-1150). En el análisis estadístico, se observó la exclusiva relación entre la normalidad de esta exploración y una mayor presencia de residuo ( $p=0,02$ ). El sexo, la edad y la presencia de disinergia, no produjeron diferencias en este dato. En este sentido, el porcentaje del residuo frente al volumen orinado no se diferenció por ninguno de los factores estudiados ( $p=0,23$ ).

En relación con estos resultados, al clasificar la micción como compensada o descompensada, se observa, que los pacientes con disinergia (28 casos), presentaron descompensación miccional en 13 (46,4%), los pacientes sin disinergia (135 casos), presentaron descompensación miccional en 91 (67,4%), y los pacientes con Pseudodisinergia (4 casos), lo hicieron en 1 (25%). En el análisis estadístico no se observó relación entre ninguna de las variables estudiadas y la descompensación miccional ( $p=0,43$ ).

#### **4.5.14 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / DATOS CISTOMANOMÉTRICOS.**

La capacidad vesical promedio en los casos con patrón esfinteriano EMG normal (80 casos), fue de 244,9 ml (rango 10-900), y en el patrón alterado (104 casos), fue de 406,5 ml (rango 20-1350). En los casos de alteración del control voluntario esfinteriano EMG (193 pacientes), dicho promedio fue de 302,4 ml (rango 10-1350) y ante la normalidad de dicha exploración (57 casos), la capacidad vesical media fue de 407,1 ml (rango 20-900). En los pacientes con disinergia V-E, (48 casos), dicha capacidad media fue de 187,6 ml (rango 10-550) y en los casos de sinergia (211 casos), fue de 354,8 ml (rango 15-1350). En el análisis multivariante incluyendo los distintos datos EMG basales (actividad EMG, patrones basal normal o alterado), reflejo B-C EMG, control voluntario EMG, disinergia V-E, la edad y sexo, se observó relación entre **menor** capacidad vesical y patrón EMG basal normal ( $p=0,0001$ ;  $B=-0,29$ ), la afectación del CV EMG ( $p=0,01$ ;  $B=-0,17$ ) y existencia de disinergia ( $p=0,0041$ ;  $B=-0,21$ ). No existieron otras relaciones o las distintas variables se relacionaron entre sí.

La capacidad vesical promedio en los enfermos con patrón EMG normal (80 casos), fue de 244,9 ml. (rango 10-900), en los casos de patrón de denervación aguda

(29 casos), fue de 417,6 ml. (rango 20-1000), en los pacientes con patrón de reinervación (68 casos), fue de 405,9 ml. (rango 50-1350) y en los pacientes con patrón EMG mixto (7 casos), fue de 366,7 ml. (rango 200-700). Existieron diferencias significativas en la capacidad vesical entre los pacientes con patrón EMG normal y aquellos con patrón EMG de denervación aguda ( $p < 0,0001$ ) y de reinervación ( $p < 0,0001$ ).

La presión de llenado media de los pacientes con patrón esfinteriano EMG normal (79 casos), fue de 6,8 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-30), y en el patrón alterado (105 casos), fue de 15,2 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-100). Este parámetro, se relacionó con la presión de llenado, haciéndolo de forma negativa para el patrón EMG de normalidad ( $p < 0,00001$ ;  $B = 0,29$ ). En el análisis multivariante lineal, no se observaron otras relaciones con las diferentes variables analizadas. Gráfico 28.

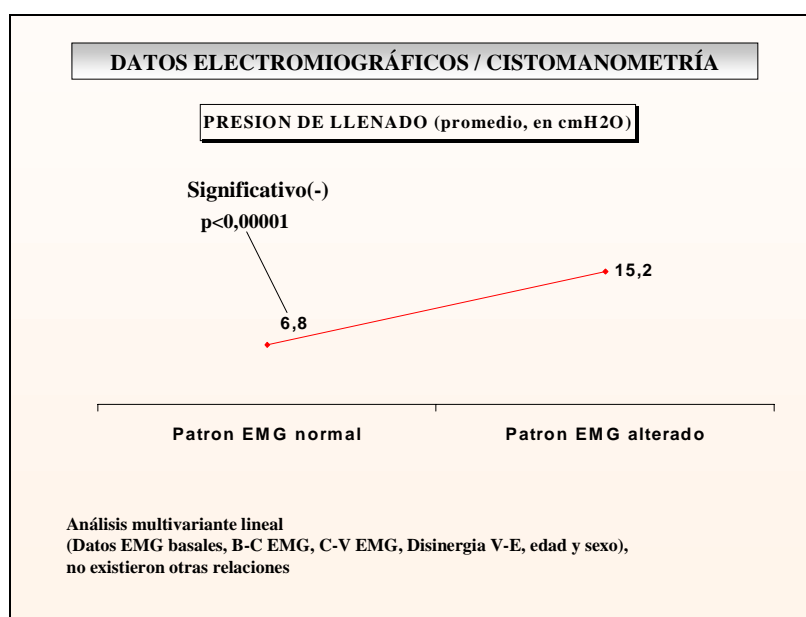


Gráfico 28.

Esta presión, en los pacientes con patrón esfinteriano EMG normal (79 casos), fue de 6,8 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-30), en el patrón de denervación aguda (29 casos), fue de 15,8 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-60), en el patrón de reinervación (69 casos), fue de 14,9 cmH<sub>2</sub>O ml (rango 2-100), y en el patrón mixto (7 casos), fue de 15,2 cm H<sub>2</sub>O (rango 4-38). Se observaron diferencias significativas entre la presión de llenado en el patrón EMG basal normal y el patrón agudo ( $p = 0,005$ ) y el de reinervación ( $p = 0,001$ ). Gráfico 29.

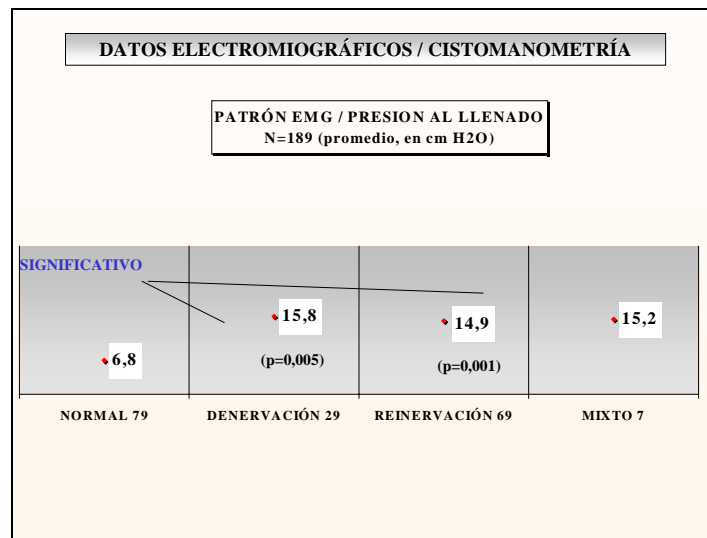


Gráfico 29.

En los pacientes con disineria V-E (47 casos), la acomodación vesical tuvo un promedio de 43,4 ml/cm H2O (rango 2,5-246,5) y en los casos de ausencia de disineria (211 pacientes) dicho promedio fue de 73,9 ml/cm H2O (rango 1,1-500). En los casos de control voluntario EMG esfinteriano presente (57 casos), la acomodación vesical tuvo un promedio de 89 ml/cm H2O (rango 5-400) y en los casos de afectación de dicha exploración (192 pacientes), dicha media fue de 63,3 ml/cm H2O (rango 1,1-500). La existencia de disineria V-E se relacionó de forma **negativa** con la acomodación vesical ( $p=0,04$ ;  $B=-0,12$ ), tendiendo a la significación la afectación del control voluntario EMG ( $p=0,06$ ;  $B=-0,12$ ), no existiendo otras relaciones. Gráfico 30.

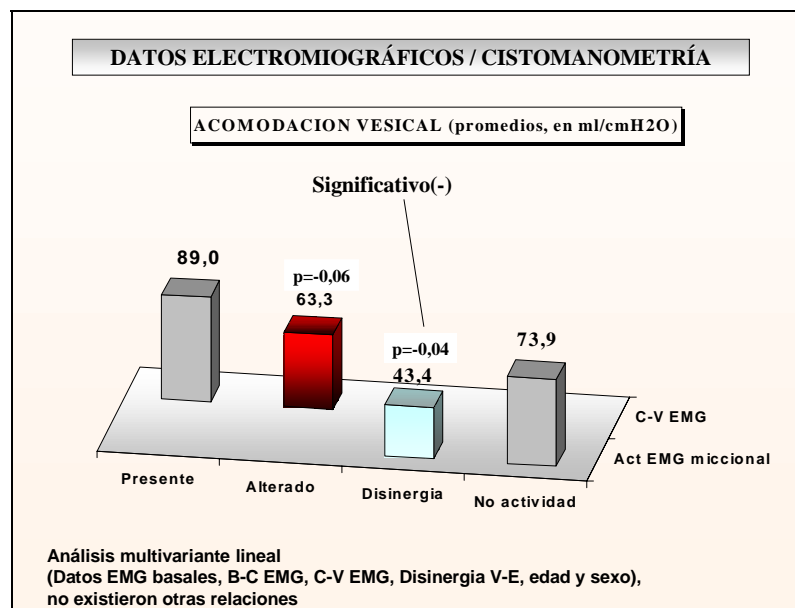


Gráfico 30.

En cualquier caso, la interpretación de la acomodación vesical como no disminuida, tendió a la significación de forma **negativa** con el patrón EMG normal ( $p=0,05$ ;  $B=-0,62$ ). En este sentido, la acomodación vesical estuvo disminuida en 22 pacientes con patrón normal (79 casos, 27,8%), y normal en 57 (72,2%). No se observaron otras relaciones

La existencia de contracciones involuntarias del detrusor, se observó en 54 pacientes con patrón EMG normal (80 casos, 67,5%) y en 22 con patrón alterado (105 casos, 21%). Se demostraron también en 18 pacientes con C-V EMG presente (57 casos, 31,6%) y en 82 con C-V afectado (195 casos, 42,1%). Por último, se observaron en 52 pacientes con el reflejo B-C EMG alterado (168 casos, 31%), y en 49 con dicha exploración normal (85 casos, 57,6%). En el análisis estadístico, se observó relación entre la presencia de contracciones involuntarias del detrusor y el patrón EMG de normalidad ( $p<0,00001$ ) $B=2$ ), con la normalidad del reflejo B-C EMG ( $p=0,003$ ;  $B=1,1$ ) y con la afectación del CV esfinteriano EMG ( $p=0,002$ ;  $B=1,3$ ). No se observaron otras relaciones. El patrón EMG normal se diferenció estadísticamente del resto de los grupos de patrones EMG alterados, en la proporción de contracciones involuntarias del detrusor (r.v. 41,8,  $p<0,00001$ ), no existiendo diferencias entre los distintos grupos de patrones alterados ( $p=0,26$ ). Gráfico 31.

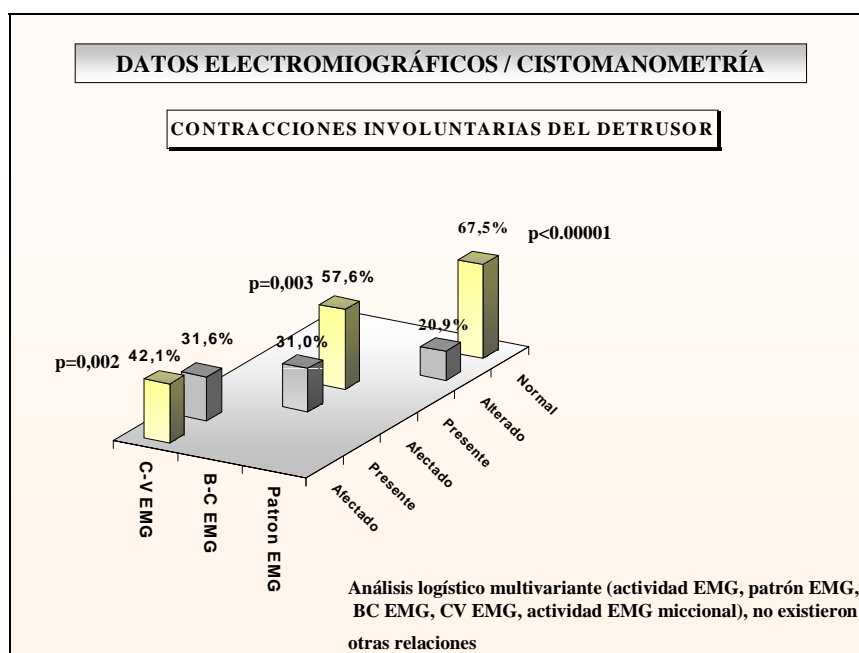


Gráfico 31.

La presión promedio de las contracciones involuntarias del detrusor en los

pacientes con patrón EMG normal (52 casos), fue de 65,4 cmH<sub>2</sub>O (rango 9-180), y en los casos de patrón alterado (22 casos), fue de 43 cmH<sub>2</sub>O (rango 10-100). En el análisis multivariante lineal se observó relación entre mayor presión de las contracciones involuntarias y el patrón EMG normal ( $p=0,01$ ;  $B=2,5$ ), el sexo masculino ( $p=0,002$ ;  $B=3,2$ ) y de forma negativa con la edad (a menor edad, más presión de las contracciones  $p=0,001$ ;  $B=3,3$ ). Gráfico 32.

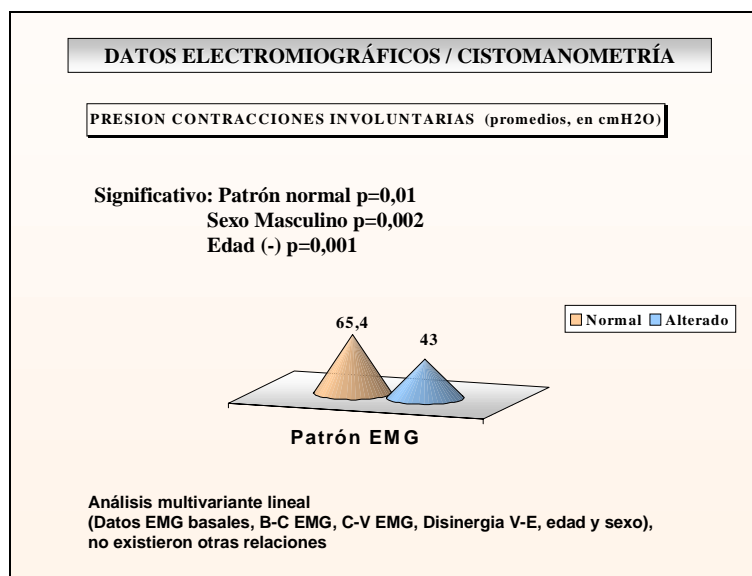


Gráfico 32

Atendiendo al tipo de patrón EMG, la presión promedio de las contracciones involuntarias del detrusor, en los pacientes con patrón EMG normal (52 casos), fue de 65,4 cmH<sub>2</sub>O (rango 9-180), en el patrón EMG de denervación aguda (3 casos), fue de 56,6 cmH<sub>2</sub>O (rango 30-80), en el patrón de reinervación (18 casos), fue 40,1 cmH<sub>2</sub>O (rango 10-100) y en el patrón mixto (1 caso), fue de 56 cmH<sub>2</sub>O. Existieron diferencias en la presión de las contracciones involuntarias entre los pacientes con patrón EMG normal y aquellos con patrón de reinervación ( $p=0,006$ ).

La presión de las contracciones autónomas no se relacionó con ninguna de las variables analizadas ( $p=0,51$ ), si bien la proporción de dichas contracciones se relacionó de forma negativa con la edad (a menor edad, más frecuentes  $p=0,003$ ;  $B=-0,4$ ) y también tendió a la significación con el patrón EMG de normalidad ( $p=0,05$ ;  $B=-1,5$ ).

Se demostró incontinencia de Stress en 31 de las 87 pacientes de sexo femenino (35,6%) y en 38 de los 174 de sexo masculino (21,8%). Se demostró también este dato en 66 pacientes sin disinergia V-E (213 casos, 31%) y en 3 con disinergia (48 casos,



6,3%). En el análisis estadístico, se observó relación entre incontinencia de Stress y sexo femenino ( $p=0,01$ ;  $B=0,7$ ) y de forma negativa con la existencia de disinergia ( $p=0,001$ ;  $B=-1,9$ ). No existieron otras relaciones. Gráfico 33.

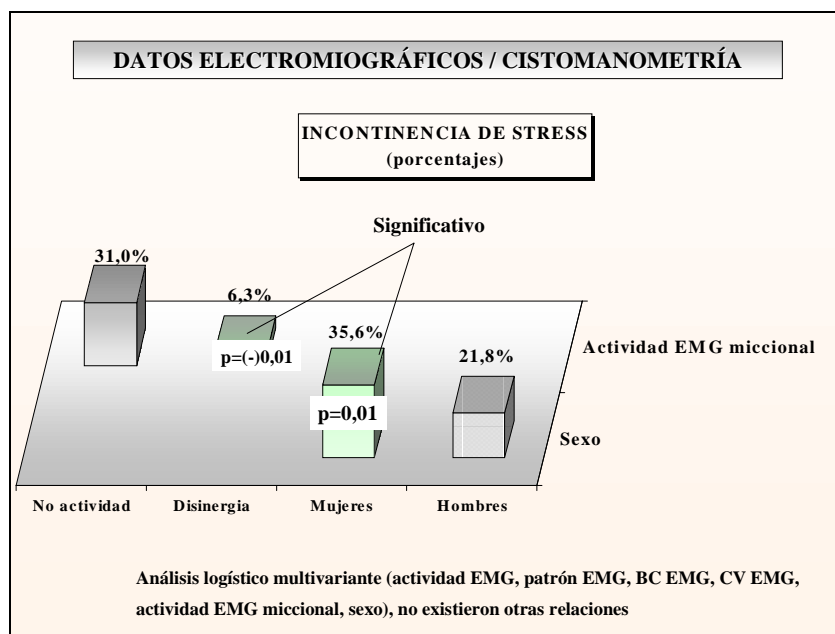


Gráfico 33

Respecto al tipo concreto de patrón EMG, se demostró incontinencia de Stress en 9 pacientes (11,3%), con patrón EMG normal (80 casos), en 15 con patrón de denervación aguda (29 casos, 51,7%), en 11 con patrón de reinervación (69 casos, 15,9%) y en 2 con patrón mixto (7 casos, 28,6%). Se observaron diferencias significativas en la proporción de pacientes con este dato, en los pacientes con patrón EMG de denervación aguda ( $r.v=18$ ;  $p=0,00002$ ).

#### **4.5.15 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / ESTUDIO PRESION / FLUJO.**

La contracción voluntaria del detrusor en el estudio P/F, se observó en 7 de los 85 pacientes con reflejo BC EMG normal (8,2%) y en 31 con dicho reflejo alterado (168 casos, 18,5%). En el análisis multivariante incluyendo los distintos tipos de datos EMG basales, reflejo B-C EMG, C-V EMG, la existencia de disinergia la edad y el sexo, se comprobó la relación entre contracción voluntaria del detrusor y la alteración del reflejo BC EMG ( $p=0,02$ ;  $B=1$ ), así como con una mayor edad ( $p=0,02$ ;  $B=0,02$ ), no observándose otras relaciones.

La contracción del detrusor fue involuntaria en 37 pacientes con patrón EMG normal (80 casos, 46,3%) y en 9 con patrón EMG alterado (105 casos, 8,6%). Dicho tipo de contracción, se observó en 25 pacientes con disinergia V-E (48 casos, 52,1%) y en 34 sin dicho dato (213 enfermos, 16%). En el análisis multivariante incluyendo los distintas variables, se comprobó la relación entre contracción involuntaria y patrón EMG normal ( $p < 0,00001$ ;  $B = 1,8$ ) y con la existencia de disinergia ( $p = 0,002$ ;  $B = 1,2$ ), no existiendo otras relaciones.

La contracción del detrusor a expensas de prensa abdominal, se observó en 12 pacientes con patrón EMG normal (80 casos, 15%) y en 51 con patrón EMG alterado (105 casos, 48,6%). Igualmente, se observó este tipo de contracción en 1 paciente con disinergia V-E (48 casos, 2,1%) y en 89 sin dicho dato (213 enfermos, 41,8%). En el análisis estadístico, se observó la relación entre micción a expensas de prensa abdominal y patrón EMG alterado ( $p = 0,001$ ;  $B = 1,2$ ) y de forma **negativa** con la existencia de disinergia ( $p = 0,003$ ;  $B = -3$ ). No se observaron otras relaciones.

El patrón de denervación aguda ( $r.v. = 4,5$ ;  $p = 0,03$ ) y el de reinervación ( $r.v. = 11,2$ ;  $p = 0,0008$ ), se asociaron significativamente con la micción a expensas de prensa abdominal.

La ausencia de contracción del detrusor, se observó en 38 pacientes con actividad EMG presente (161 casos, 23,6%), y en 36 con actividad EMG alterada (100 casos, 36%). Asimismo, se observó esta condición, en 18 pacientes con disinergia V-E (48 casos, 37,5%) y en 56 sin dicho dato (213 enfermos, 26,3%). En el análisis estadístico, se observó la relación entre ausencia de actividad vesical en la micción y actividad basal EMG alterada ( $p = 0,008$ ;  $B = 0,7$ ) y con la existencia de disinergia ( $p = 0,02$ ;  $B = 0,8$ ). No se observaron otras relaciones.

El volumen orinado en el estudio P/F, sólo se correlacionó con la edad ( $p = 0,001$ ;  $B = 0,22$ ) y con el sexo ( $p = 0,00$ ;  $B = 0,22$ ). Dicho volumen, fue mayor en el sexo femenino y se correlacionó con una mayor edad.

La presión máxima del detrusor en los pacientes con actividad EMG basal presente (56 casos), fue de 47,2 cmH<sub>2</sub>O (rango 6-120), y en los pacientes con actividad alterada (25 casos), fue de 37,4 cm H<sub>2</sub>O (rango 4-150). En el análisis estadístico, se observó correlación de mayor presión del detrusor en el sexo masculino ( $p = 0,001$ ;  $B = 0,3$ ) y con la actividad basal EMG normal ( $p = 0,04$ ;  $B = 0,22$ ). Gráfico 34.

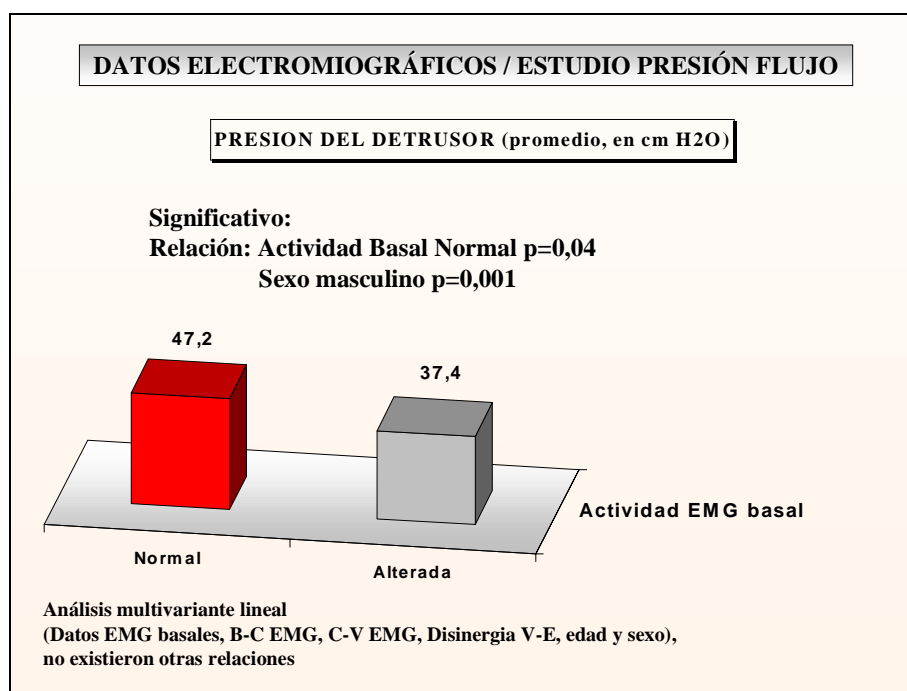


Gráfico 34.

El mayor flujo máximo promedio en el estudio P/F, solo se relacionó con el sexo femenino ( $p=0,006$ ;  $B=0,22$ ), no existiendo otras relaciones entre los distintos parámetros estudiados, Se relacionó un mayor flujo medio en el estudio P/F, con el sexo femenino ( $p=0,009$ ;  $B=0,22$ ), relacionándose además con la edad (a mayor edad, más flujo medio) ( $p=0,02$ ;  $B=0,18$ ).

No se demostraron diferencias significativas entre los grupos de actividad basal EMG normal, alterada y disociada anal-periuretral, en el tipo de actividad del detrusor (261 casos,  $p=0,15$ ), volumen miccional (187 casos,  $p=0,88$ ), la presión máxima promedio del detrusor (81 casos,  $p=0,17$ ), el flujo máximo promedio (143 casos,  $p=0,83$ ), ni el flujo medio promedio (141 casos,  $p=0,75$ ).

#### **4.5.16 DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS / DATOS RADIOLÓGICOS.**

La morfología vesical en los pacientes con disinergia V-E, fue lisa en 10 casos, (39 enfermos, 25,6%) y alterada (irregular o diverticular) en 29 (74,4%). En los pacientes sin actividad EMG miccional (186 casos) la vejiga tuvo morfología lisa en 94 (50,5%) y alterada en 92 (49,5%). En el análisis multivariante incluyendo los datos EMG basales, reflejo B-C, C-V EMG, la existencia de disinergia, antigüedad de la

lesión, edad, sexo, acomodación vesical disminuida, y la presencia de contracciones involuntarias del detrusor, se observó la única relación entre morfología vesical alterada (irregular o diverticular indistintamente), y la existencia de disinergia V-E ( $p=0,006$ ;  $B=1$ ). No existieron otras relaciones o las diferentes variables, se relacionaron entre sí. Gráfico 35.

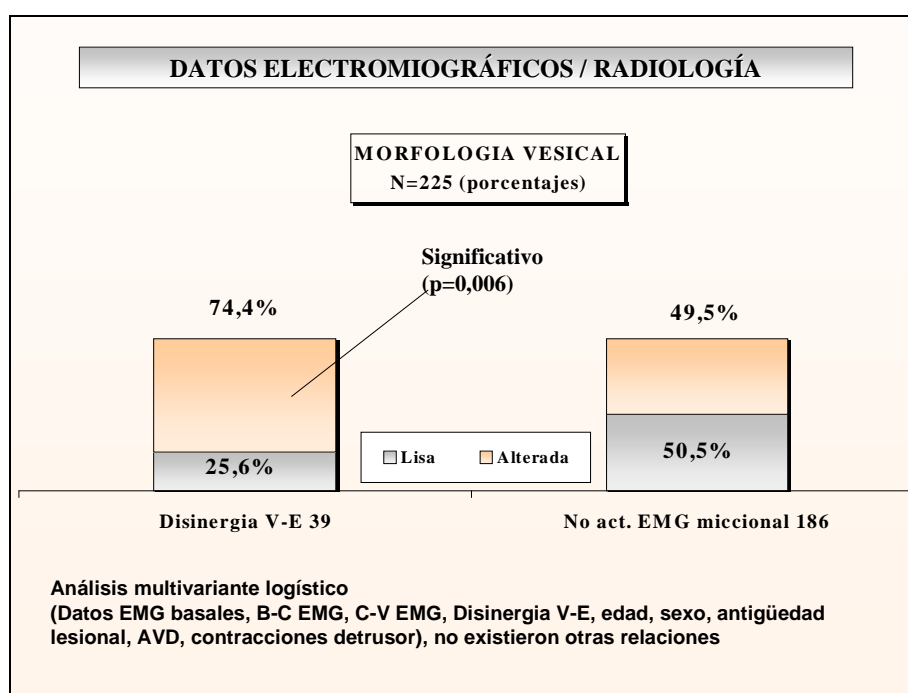


Gráfico 35.

La proporción de morfología irregular o diverticular, no se diferenció significativamente en esta condición ( $p=0,6$ ), al igual que tampoco existieron diferencias significativas, entre el tipo de disinergia y la proporción de afectación de la morfología vesical ( $p=0,95$ ).

El cuello incompetente en el llenado, se observó en 9 pacientes con C-V EMG presente (43 casos, 20,9%) y en 53 con dicha exploración afectada (131 casos, 40,5%). En el análisis estadístico, únicamente se observó la relación entre cuello incompetente y alteración del C-V EMG ( $p=0,02$ ;  $B=0,9$ ), no existiendo otras relaciones.

La escasa apertura del cuello en el vaciado no se relacionó con ninguna de las variables EMG, urodinámicas y generales estudiadas ( $p=0,82$ ). Tampoco se observó relación con ninguna de las variables analizadas en la proporción de alteraciones en la uretrografía miccional ( $p=0,25$ ).

La presencia o ausencia de actividad EMG miccional, no se relacionó con la

normalidad o afectación de la uretrografía miccional, (79 casos,  $p=0,08$ ).

La sensibilidad de la uretrografía miccional para el diagnóstico de disinergia V-E fue del 80,9% y la especificidad, del 41,3%. El valor predictivo positivo fue de 0,33 y el valor predictivo negativo, de 0,85. La sensibilidad de la uretrografía miccional para el diagnóstico de seudodisinergia V-E fue del 0% y la especificidad, del 34,6%. Gráfico 36.

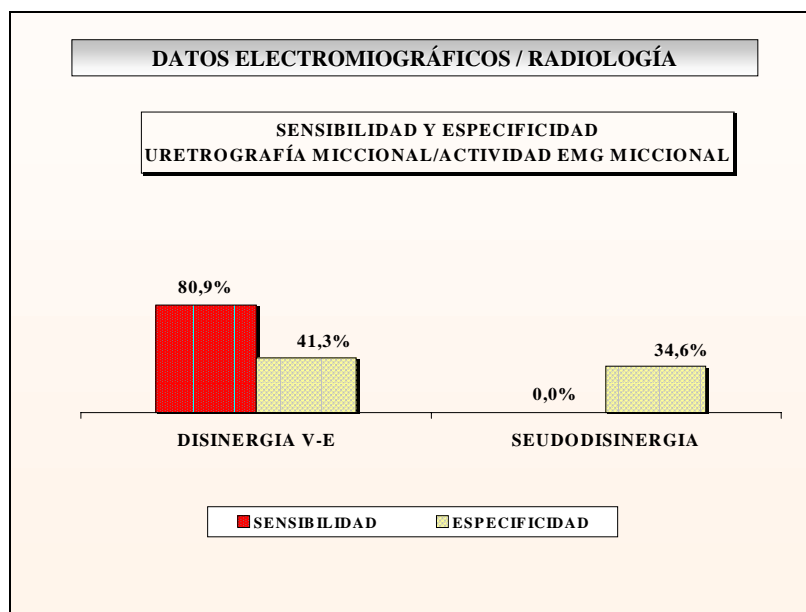


Gráfico 36.

Respecto al tipo de disinergia V-E, en los casos de Disinergia Tipo I (5 casos), la uretra fue normal en 3 casos (60%) y con dilatación y/o imágenes de estenosis en 2 (40%). En la disinergia tipo II (2 casos), la uretra se encontraba alterada en ambos casos (100%), en la disinergia tipo III (3 casos), la uretra se encontraba normal en 1 caso (33,3%) y alterada en 2 (66,6%) y en la disinergia sin especificar (11 casos), la uretra estuvo alterada en los 11 (100%). Se observaron diferencias significativas en la uretrografía miccional entre la sinergia y la disinergia sin especificar ( $r.v.=9,9$ ;  $p=0,01$ ), no existiendo diferencias significativas entre el resto de tipos de disinergia ( $p=0,36$ ).

En los pacientes con actividad esfinteriana normal (139 casos), se observó reflujo vesico-ureteral (V-U) en 10 casos (7,2%), y en los pacientes con actividad EMG esfinteriana alterada (86 casos), se apreció reflujo V-U en 15 casos (17,4%). En el análisis estadístico realizado, se observó relación entre la existencia de reflujo V-U y la actividad EMG alterada ( $p=0,02$ ;  $B=0,9$ ) y asociación **negativa** con la edad (a menor

edad, mayor proporción de reflujo,  $p=0,04$ ;  $B=0,1$ ). No existieron otras asociaciones o las distintas variables se relacionaron entre sí. Gráfico 37.

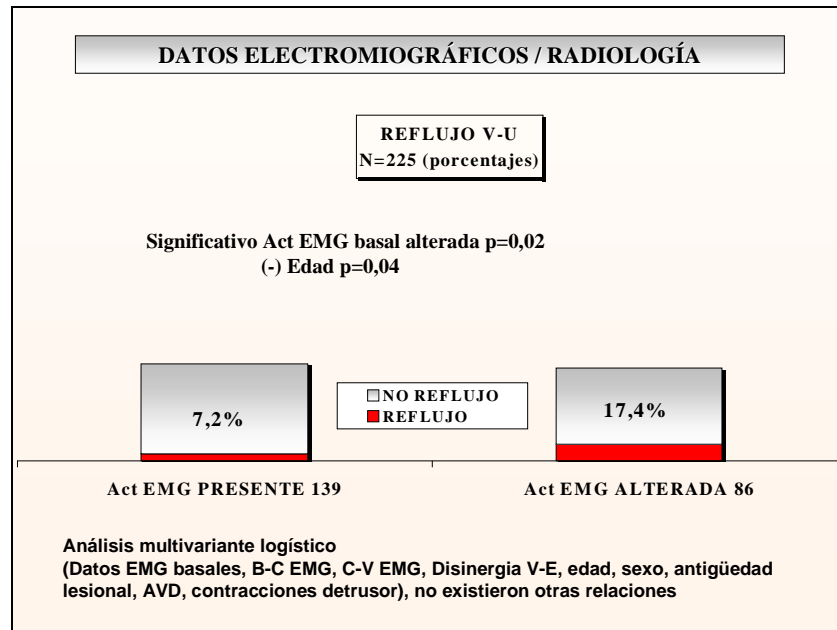


Gráfico 37.

El grado de reflujo (bajo o alto), no se asoció con ninguna variable ( $p=0,66$ ), al igual que la uni o bilateralidad del mismo ( $p=0,76$ ).

Tampoco existieron relaciones entre ninguna variable analizada y la presencia de reflujo activo involuntario ( $p=0,51$ ), pasivo con acomodación vesical normal ( $p=0,25$ ), pasivo con acomodación vesical disminuida ( $p=0,27$ ) y por prensa abdominal.

## 4.6 LESIÓN DE LOS ELEMENTOS DE LA INERVACIÓN VESICOURETRAL: PUDENDO, PARASIMPÁTICO Y SIMPÁTICO

### 4.6.1 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Datos

#### Generales.

Se diagnosticó lesión del elemento pudendo a 243 pacientes (93,1%), no apreciándose lesión de mismo en 17 casos (6,5%). En 1 caso (0,3%), el estudio no fue valorable.

La lesión pudenda (243 casos), fue tipo N.M.Superior en 42 enfermos (17,2%), tipo N.M.Inferior en 178 (73,2%), y tipo N.M.Mixta en 17 (6,9%). En 6 casos (2,4%), la lesión se encontraba en fase de Shock medular. Figura 26.

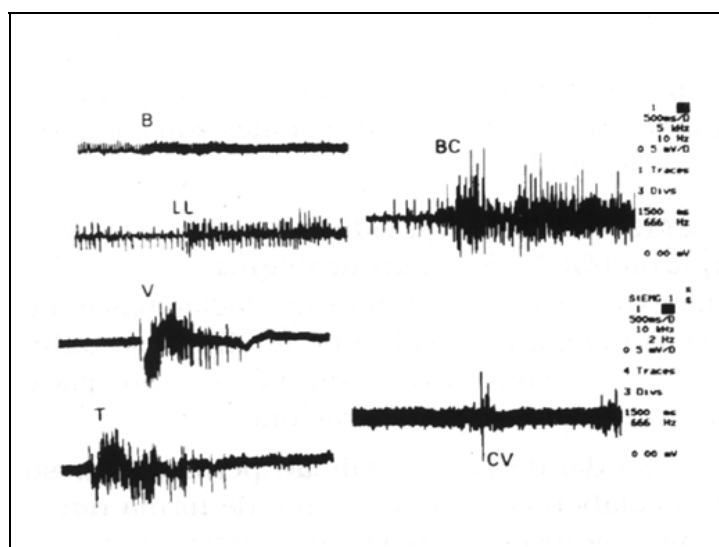


Figura 26. Registro EMG correspondiente a un paciente con lesión superior pudenda. Actividad basal (B), normal Reflejos de llenado (LL), Valsalva (V), Tos (T) y bulbocavernoso (BC), normales. Control voluntario esfinteriano (CV), débil.

La lesión superior de este elemento, (42 casos), fue completa en 19 pacientes (45,2%), incompleta en 21 (50%) y sin tipificar en 2 (4,7%).

La lesión inferior, (178 casos), fue completa en 41 pacientes (23%) e incompleta en 137 (76,9%).

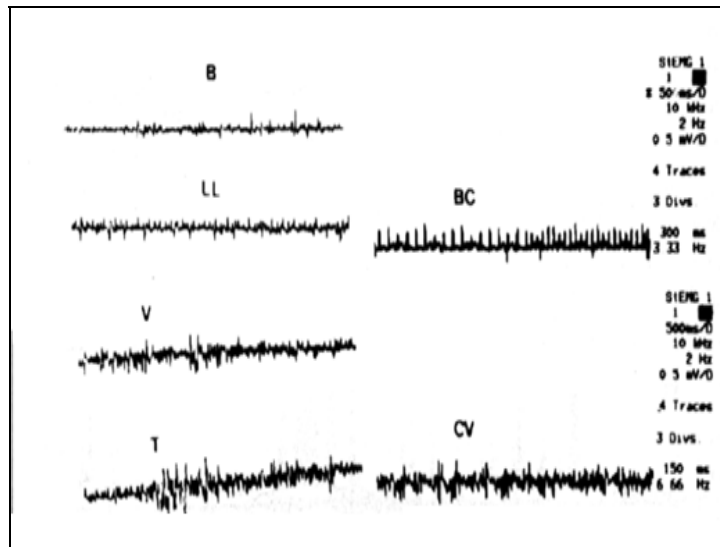


Figura 27. Registro EMG correspondiente a un paciente con lesión inferior pudenda.

Actividad basal (B), Reflejos de llenado (LL), Valsalva (V), Tos (T) y bulbocavernoso (BC), débiles.  
Control voluntario esfinteriano (CV), débil.

Se diagnosticó lesión del elemento parasimpático, a 222 pacientes (261 casos, 85,1%), no apreciándose lesión de dicho elemento de la innervación vesicouretral, en 36 casos (13,8%). En los 3 pacientes restantes (1,1%), el estudio no fue valorable por haber sido sometidos los enfermos, a sustitución vesical.

La lesión del elemento parasimpático (222 casos), fue tipo neurona Motora Superior (Hiperreflexia vesical) en 102 enfermos (45,9%), tipo Neurona Motora Inferior (Arreflexia vesical) en 114 (51,3%) y al igual que en el elemento pudendo, se encontraban en fase de Shock medular, 6 pacientes (2,7%). Figuras 28, 29 y 30.

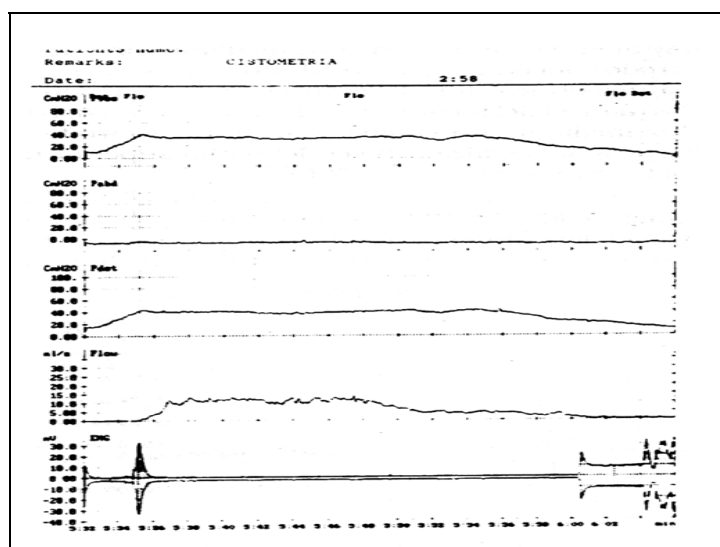


Figura 28. Lesión parasimpática superior (hiperreflexia vesical), con sinergia vesicoesfinteriana.



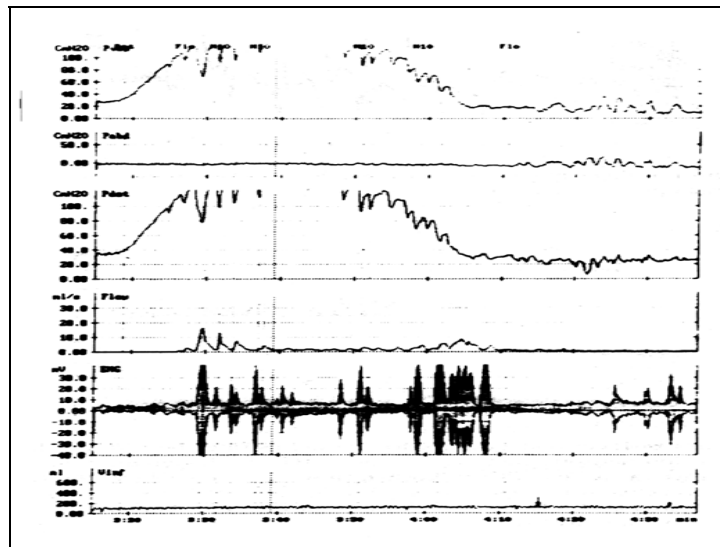


Figura 29. Lesión parasimpática superior (hiperreflexia vesical), con disineria vesicoesfinteriana.

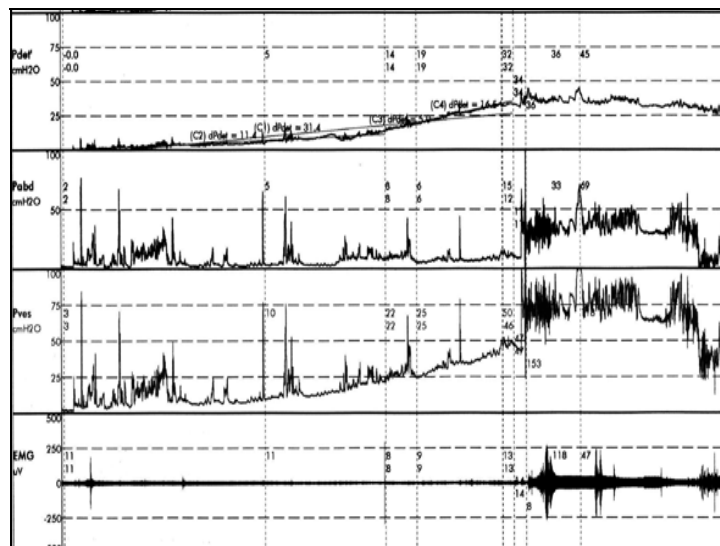


Figura 30. Areflexia vesical con acomodación vesical disminuida. (lesión parasimpática y simpática inferiores)

Se diagnosticó lesión del elemento simpático, a 104 pacientes (261 casos, 39,8%), no apreciándose lesión de dicho elemento de la innervación vesicouretral, en 134 casos (51,3%). En los 23 pacientes restantes (8,8%), el estudio no fue valorable.

La lesión del elemento simpático (104 casos), fue tipo neurona Motora Superior en 3 enfermos (2,8%), tipo Neurona Motora Inferior en 95 (91,3%). En 6 casos, los pacientes se encontraban en fase de Shock medular (5,7%). Figuras 31 y 32.

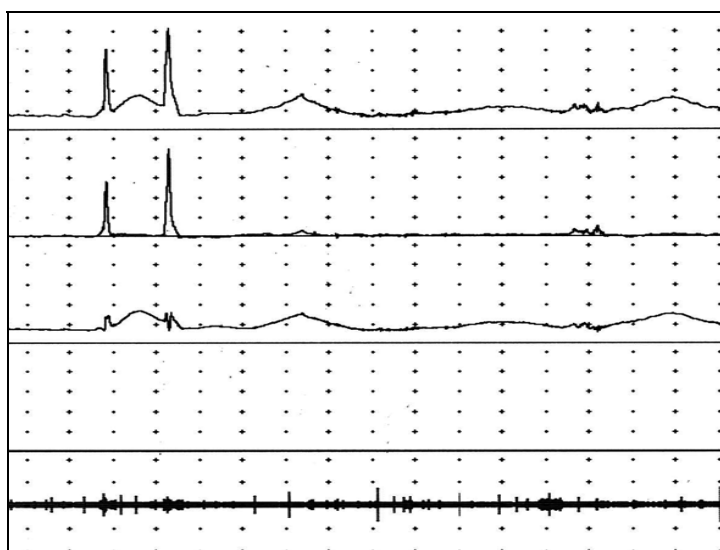


Figura 31. Contracciones autónomas y acomodación vesical disminuida (lesión simpática inferior)



Figura 32. Cuello vesical incompetente en paciente con arreflexia vesical y acomodación vesical disminuida. (lesión simpática inferior tipo III).

La lesión simpática inferior (95 pacientes), fue tipo I en 17 casos (17,9%), tipo II en 30 (31,6%), tipo III en 16 (16,8%) y sin tipificar en 32 (33,7%). Gráfico 38.

En la lesión en fase de Shock medular (6 pacientes), el cuello fue incompetente (disfunción tipo I) en 1 caso (16,6%), presento acomodación disminuida en 1 caso sin apertura de cuello (disfunción tipo II) en 1 (16,6%), y presentó acomodación disminuida, sin aportar radiología (disfunción sin tipificar) en 3 (50%). En 1 paciente, no se observaron alteraciones a este respecto (16,6%).

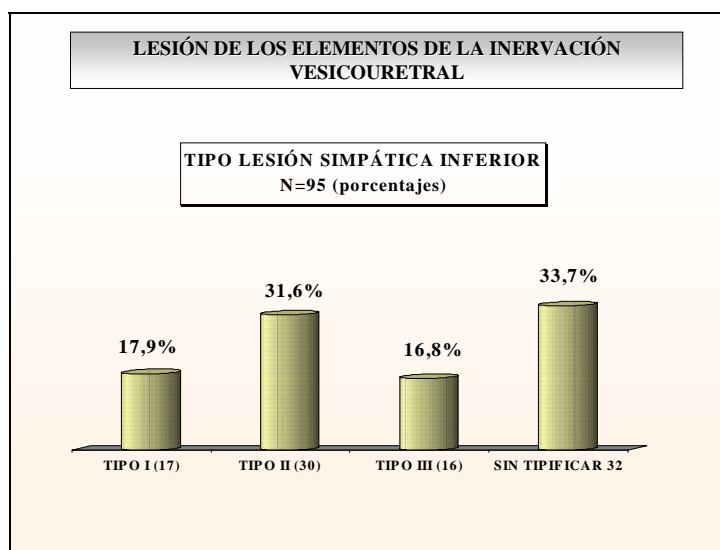


Gráfico 53.

#### **4.6.2 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral /**

##### **Edad y Sexo.**

La proporción de lesión del elemento pudenda (243 casos), no presentó diferencias significativas por edad y sexo ( $p=0,87$ ), así como la lesión tipo N.M.Superior (42 casos,  $p=0,71$ ), la lesión inferior (178 casos,  $p=0,99$ ), la lesión mixta (17 casos,  $p=0,83$ ), la lesión en fase de Shock medular ( $p=0,71$ ) y la ausencia de lesión pudenda (17 casos,  $p=0,32$ ).

La lesión superior completa e incompleta, no presentó diferencias significativas por edad y sexo ( $p=0,89$ ).

La lesión inferior pudenda completa se observó en 12 varones adultos (103 casos, 11,7%), en 19 mujeres (54 casos 35,2%), en 8 niños (16 casos, 50%) y en 2 niñas (5 casos, 40%), observándose diferencias significativas en la frecuencia de presentación, de este tipo de lesión en las mujeres ( $r.v.=6,1;p=0,01$ ) y en los niños varones ( $r.v.=6,1;p=0,01$ ). La lesión pudenda incompleta se observó en 91 de los 103 varones adultos (88,3%), siendo muy significativa esta proporción ( $r.v.=17,9;p=0,00002$ ). Gráfico 39.

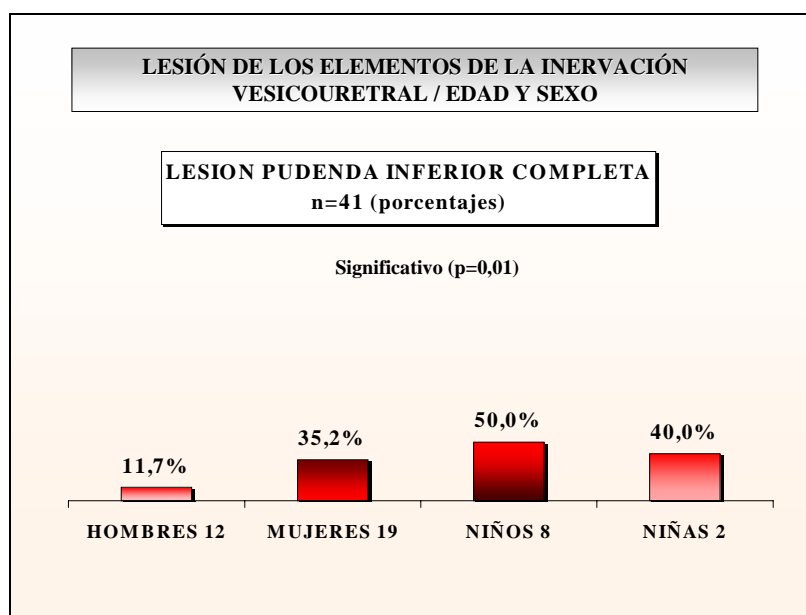


Gráfico 39.

La lesión del elemento parasimpático tipo N.M. Superior, (102 casos), y la lesión Inferior (114 casos), no se observaron con frecuencia significativa en ninguno de los grupos de pacientes por edad y sexo ( $p=0,12$ ,  $p=0,48$ , respectivamente).

La ausencia de lesión neurológica de este elemento (36 casos), se apreció en 28 de los 148 varones adultos (18,9%), y en 8 de las 80 mujeres (10%), no observándose en ningún niño. Se observó frecuencia elevada significativamente, en la ausencia de lesión parasimpática en los hombres adultos ( $r.v.=12,9$ ;  $p=0,004$ ).

La frecuencia de lesión tipo neurona motora superior del elemento simpático, no presentó diferencias por edad y sexo (3 casos,  $p=0,86$ ).

La lesión del elemento simpático inferior (95 casos), se observó en 44 pacientes varones adultos (131 casos, 33,6%), en 28 mujeres (77 casos, 36,4%), en 17 niños varones (23 casos, 73,9%) y en 6 niñas (7 casos, 85,7%). Se observaron diferencias significativas en la proporción de lesión inferior simpática, en los niños ( $r.v.=12,1$ ;  $p=0,0004$ ) y en las niñas ( $r.v.=6,4$ ;  $p=0,01$ ). Gráfico 40.

La lesión inferior simpática tipo I, no se relacionó con ninguno de los grupos (18 casos,  $p=0,72$ ), al igual que la lesión tipo III ( $p=0,1$ )

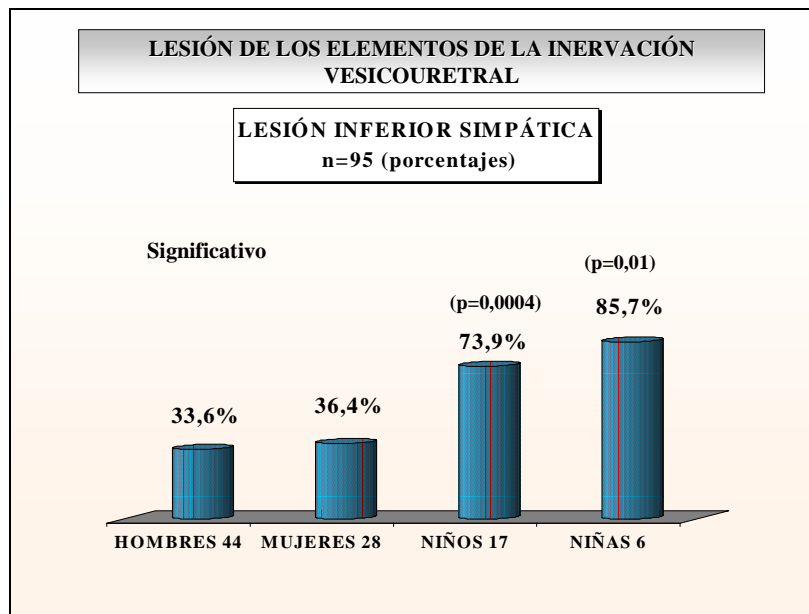


Gráfico 40.

Dicha lesión, fue tipo II en 9 hombres (128 caso, 7%), en 15 mujeres (74 casos, 20,3%), en 3 niños (23 casos, 13%) y en 3 niñas (7 casos, 42,9%). Existieron diferencias significativas en la proporción de pacientes con este tipo de lesión por edad y sexo (mujeres r.v=4,8; p=0,02), (niñas r.v=3,9; p=0,04). Gráfico 41.

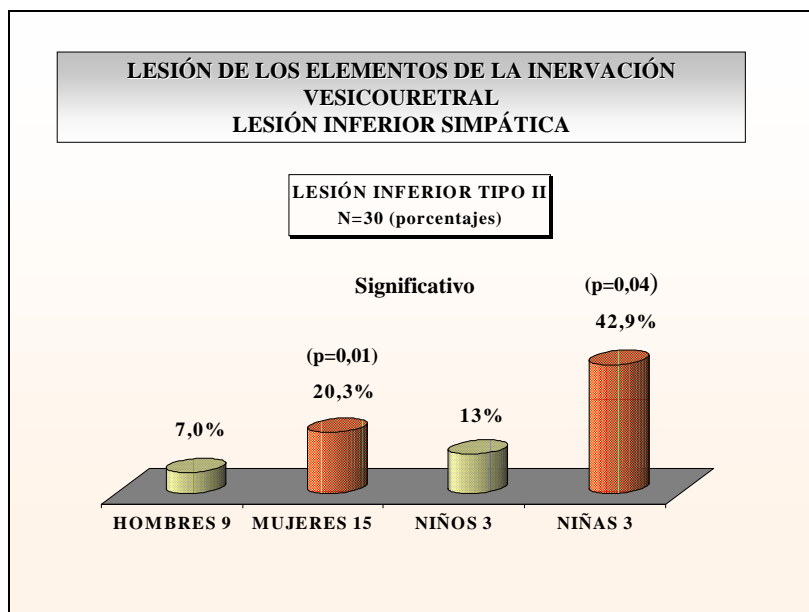


Gráfico 41.

Por último, la lesión inferior simpática sin tipificar, se observó en 15 hombres (128 casos, 11,7%), en 6 mujeres (74 casos, 8,1%), en 10 niños (23 casos, 43,5%) y en 1 niña (7 casos, 14,3%). Esta lesión se observó con frecuencia muy significativa, en los

niños varones (r.v.=14; p=0,0001).

#### **4.6.3 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Etiología**

Las lesiones de origen congénito originaron lesión pudenda tipo N.M.Superior en 5 pacientes (42 casos, 11,9%), inferior en 33 (178 casos, 18,5%), mixta en 5 (17 casos, 29,4%), y no lo lesionaron en 1 (17 pacientes, 5,9%). Este tipo de lesiones dañaron el parasimpático en su neurona superior, en 21 pacientes (102 casos, 20,6%) y en su neurona inferior en 24 (114 pacientes, 21,1%). Por último, lesionaron el simpático inferior en 29 casos (95 pacientes, 30,5%) y no produjeron lesión en 14 (135 casos, 10,4%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, se observó la relación entre la patología congénita y la lesión del elemento simpático inferior (p=0,0001; B=1,3). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 42.

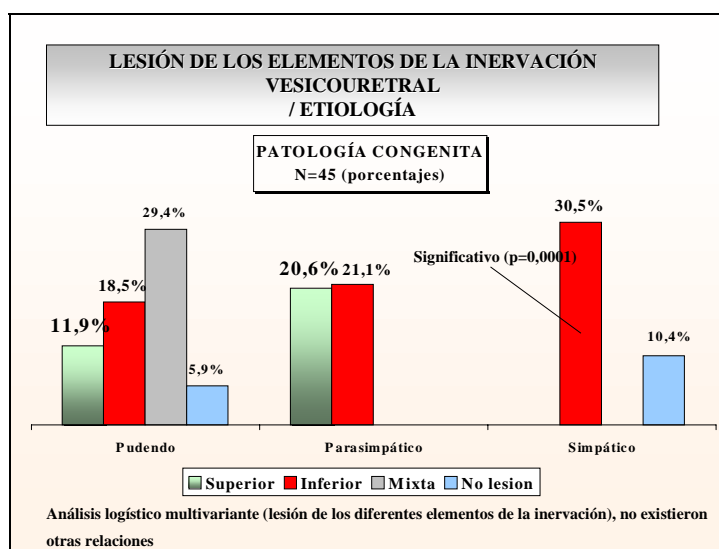


Gráfico 42.

Las lesiones de origen yatrogénico-postquirúrgico, originaron lesión pudenda tipo N.M.Superior en 1 paciente (42 casos, 2,4%), inferior en 46 (178 casos, 25,8%), y no lo lesionaron en 5 (17 pacientes, 29,4%). Este tipo de lesiones, dañaron el parasimpático en su neurona superior, en 4 pacientes (102 casos, 3,9%), en su neurona inferior en 28 (114 pacientes, 24,6%) y no se observó lesión en 17 (36 casos, 47,2%). Por último, se apreció lesión del simpático inferior en 14 casos (95 pacientes, 14,7%) y no produjeron lesión en 28 (135 casos, 20,7%). Las lesiones yatrogénicas fueron origen

de Shock medular en 1 caso (6 pacientes 16,7%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, se observó la relación entre la patología yatrogénica y la ausencia de lesión del elemento pudendo ( $p=0,01$ ;  $B=2,3$ ) y de forma secundaria con la lesión del pudendo inferior ( $p=0,04$ ;  $B=1,4$ ). En cualquier caso, la mayor relación observada, fue la de no producción de lesión parasimpática superior ( $p<0,00001$ ;  $B=-2,6$ ), y de forma menos marcada, la no producción de lesión parasimpática inferior ( $p=0,01$ ;  $B=-0,9$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 43.

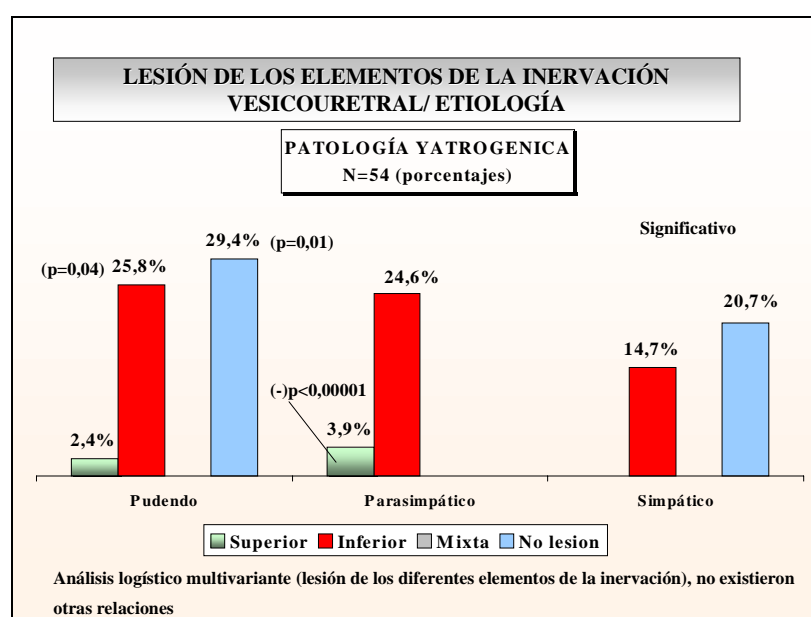


Gráfico 43.

Las lesiones de carácter tumoral del SNC (primario o metastásico), causaron lesión pudenda superior en 1 paciente (42 casos, 2,4%), inferior en 20 (178 casos, 11,2%), mixta en 2 (17 casos, 11,8%), y no lo lesionaron en 1 (17 pacientes, 5,9%). El elemento parasimpático se lesionó en su neurona superior en 4 pacientes (102 casos, 3,9%), en su neurona inferior en 18 (114 pacientes, 15,8%) y no se afectó en 2 (36 casos, 5,6%). Se lesionó el simpático inferior en 14 casos (95 pacientes, 14,7%) y no se observó lesión en 10 (135 casos, 7,4%). En 3 casos, esta patología fue origen de lesión en fase de Shock medular (6 casos, 50%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, se observó la relación entre la patología tumoral y la lesión en fase de Shock medular ( $p=0,0007$ ;  $B=3$ ) y de forma menos marcada, de lesión parasimpática inferior ( $p=0,003$ ;  $B=1,4$ ). No

se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 44.

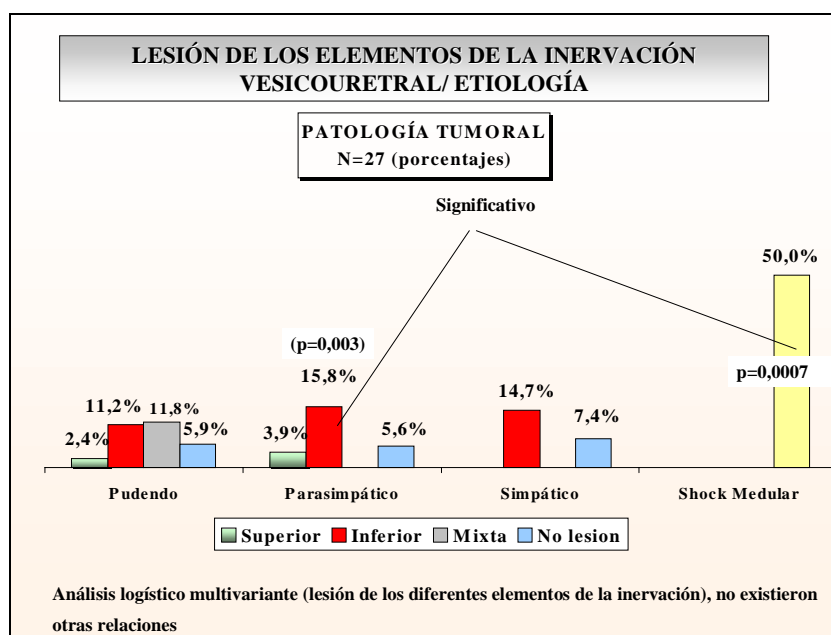


Gráfico 44.

Las lesiones de origen vascular, originaron lesión pudenda tipo N.M.Superior en 4 pacientes (42 casos, 9,5%), inferior en 8 (178 casos, 4,5%), lesión mixta en 1 (17 casos, 5,9%), y no lo lesionaron en 1 (17 pacientes, 5,9%). Este tipo de lesiones dañaron el parasimpático en su neurona superior, en 10 pacientes (102 casos, 9,8%), en su neurona inferior en 3 (114 pacientes, 2,6%) y no se observó lesión en 1 (36 casos, 2,8%). Por último, se apreció lesión del simpático inferior en 1 caso (95 pacientes, 1,1%) y no produjeron lesión en 11 (135 casos, 8,1%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, se observó la relación exclusiva entre la patología vascular y la lesión del elemento parasimpático superior ( $p=0,01$ ;  $B=2$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 45.

La patología degenerativa del SNC causó lesión pudenda superior en 3 pacientes (42 casos, 7,1%), inferior en 4 (178 casos, 2,2%), mixta en 2 (17 casos, 11,8%), y no lo lesionaron en 5 (17 pacientes, 29,4%). El elemento parasimpático se lesionó en su neurona superior en 12 pacientes (102 casos, 11,8%), y no se afectó en 2 (36 casos, 5,6%). Se lesionó el simpático inferior en 2 casos (95 pacientes, 2,1%) y no se observó lesión en 10 (135 casos, 7,4%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas



condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, se observó la relación entre la patología degenerativa del SNC y la normalidad del elemento pudendo ( $p=0,0002; B=2,3$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 46.

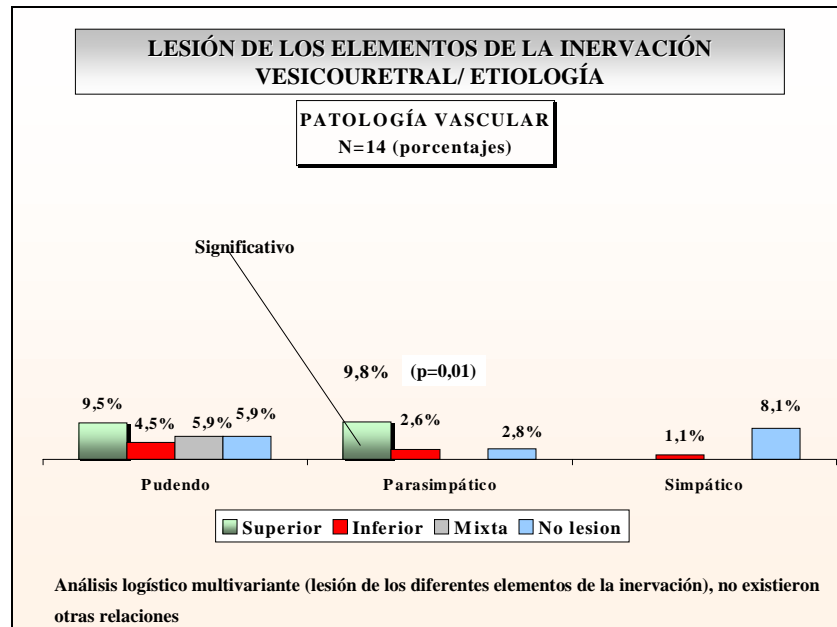


Gráfico 45.

Las lesiones desmielinizantes del SNC, originaron lesión pudenda tipo N.M.Superior en 11 pacientes (42 casos, 26,2%), inferior en 4 (178 casos, 2,2%), lesión mixta en 2 (17 casos, 11,8%), y no lo lesionaron en 2 (17 pacientes, 11,8%). Este tipo de lesiones dañaron el parasimpático en su neurona superior, en 16 pacientes (102 casos, 15,7%), en su neurona inferior en 2 (114 pacientes, 1,8%) y no se observó lesión en 1 (36 casos, 2,8%). Por último, se apreció lesión del simpático inferior en 6 casos (95 pacientes, 6,3%) y no se observó lesión del mismo en 13 (135 casos, 9,6%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, se observó la relación entre la patología desmielinizante y la lesión del elemento pudendo superior ( $p=0,01; B=1,4$ ) y del parasimpático superior ( $p=0,03; B=1,5$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. No existieron diferencias significativas en la producción de lesión completa o incompleta del elemento pudendo en esta patología ( $p=0,87$ ). Gráfico 47.

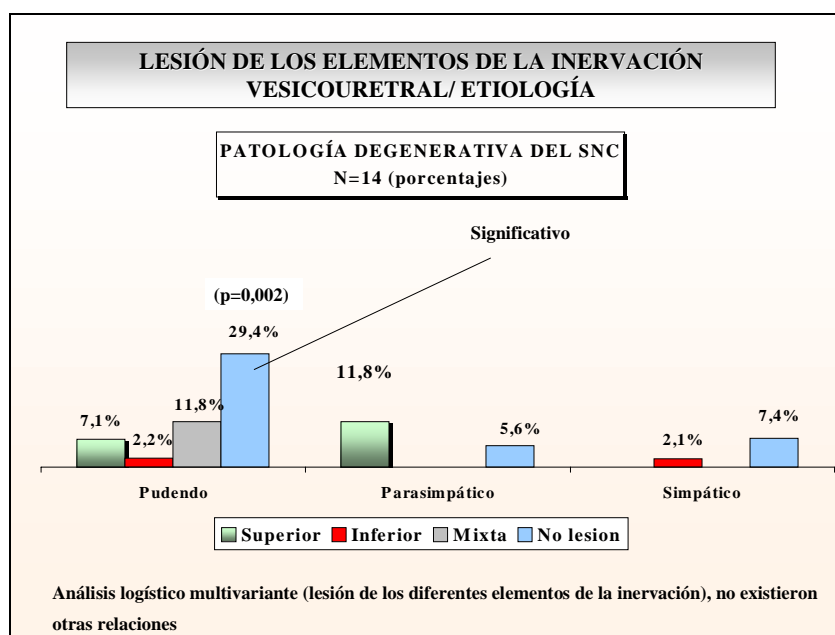


Gráfico 46.

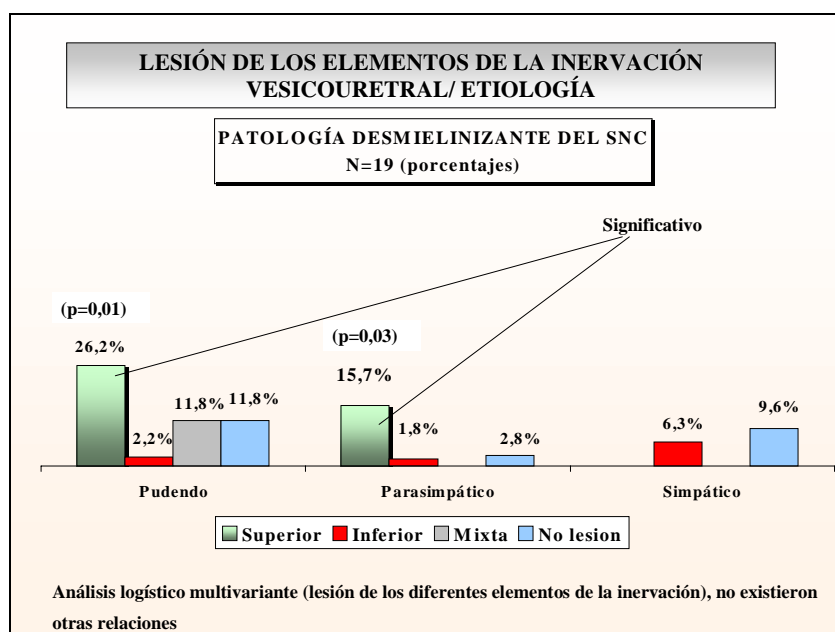


Gráfico 47.

No existió relación entre lesión de ningún elemento de la inervación y patología traumática ( $p=0,32$ ), infecciosa ( $p=0,1$ ), patología raquídea ( $p=0,1$ ), parálisis cerebral ( $p=0,4$ ) y patología metabólica ( $p=0,47$ ).

Por lo que respecta al tipo de lesión pudenda, la de tipo completo (65 casos), fue originada por enfermedades congénitas en 18 casos (27,7%), traumática en 15 (23,1%), yatrogénica en 9 (13,8%), tumoral en 6 (9,2%), enfermedades infecciosas en 5 (7,7%), enfermedades desmielinizantes del Sistema Nervioso Central en 5 (7,7%), secuelas de

patología vascular en 3 (4,6%), enfermedades degenerativas del sistema Nervioso Central en 3 (4,6%), y enfermedades degenerativas de la columna vertebral en 1 (1,5%). La lesión pudenda completa, se relacionó con etiología congénita ( $p=0,009$ ), sin estar producida significativamente por ninguna otra patología.

La lesión pudenda incompleta (176 casos), no se asoció con ninguna patología concreta ( $p=0,07$ ).

Respecto a los tipos de lesión inferior simpática, no se observó relación entre ninguna patología concreta y lesión inferior simpática tipo I (18 casos,  $p=0,08$ ), tipo II (31 pacientes,  $p=0,16$ ), tipo III (16 pacientes,  $p=0,12$ ) y sin tipificar (35 enfermos,  $p=0,14$ ).

#### **4.6.4 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Nivel Lesional.**

En la patología etiquetada clínicamente como encefálica, se observó lesión pudenda tipo N.M.Superior en 5 pacientes (42 casos, 11,9%), inferior en 7 (178 casos, 3,9%), lesión mixta en 4 (17 casos, 23,5%), y no se apreció lesión en 6 (17 pacientes, 35,3%). Esta localización lesional afectó al parasimpático en su neurona superior, en 19 pacientes (102 casos, 18,6%), en su neurona inferior en 2 (114 pacientes, 1,8%) y no se observó lesión en 1 (36 casos, 2,8%). Por último, se apreció lesión del simpático inferior en 6 casos (95 pacientes, 6,3%) y no se observó lesión del mismo en 14 (135 casos, 10,4%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, se observó la relación entre lesión clínica encefálica y lesión parasimpática superior ( $B=2,4$ ;  $p=0,0002$ ) y no lesión pudenda ( $B=2$ ;  $p=0,0059$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 48.

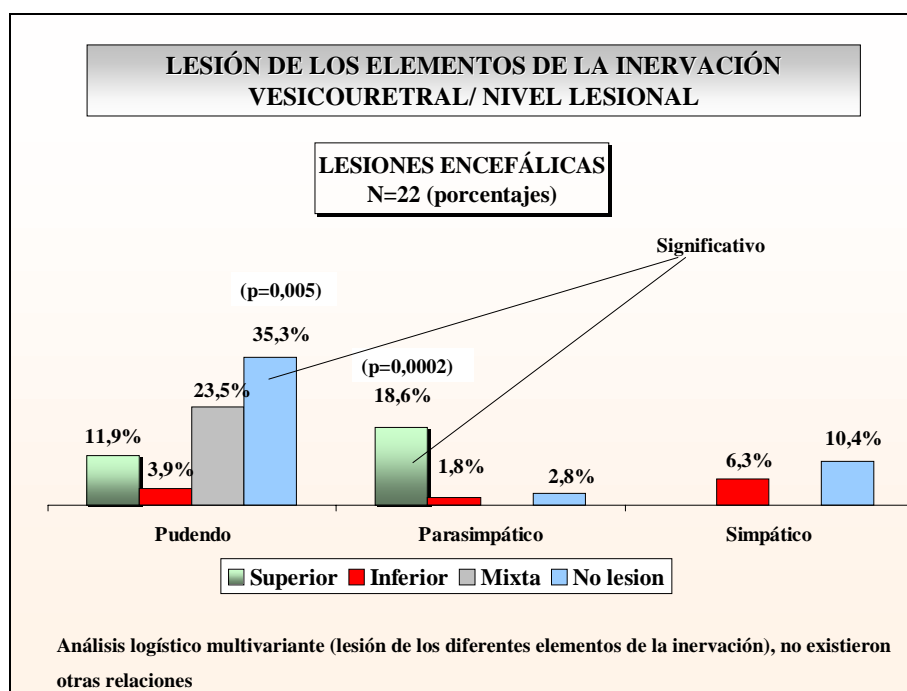


Gráfico 48.

En la patología considerada como multicéntrica, se observó lesión pudenda tipo N.M.Superior en 11 pacientes (42 casos, 26,2%), inferior en 3 (178 casos, 1,7%), lesión mixta en 2 (17 casos, 11,8%), y no se apreció lesión en 1 (17 pacientes, 5,9%). Esta localización lesional afectó al parasimpático en su neurona superior, en 15 pacientes (102 casos, 14,7%), en su neurona inferior en 1 (114 pacientes, 0,9%) y no se observó lesión en 1 (36 casos, 2,8%). Por último, se apreció lesión del simpático inferior en 6 casos (95 pacientes, 6,3%) y no se observó lesión del mismo en 11 (135 casos, 8,1%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, se observó la relación entre lesión clínica multicéntrica y lesión pudenda superior ( $B=2,5$ ;  $p<0,00001$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 49.

Las patologías de localización medular, periférica e indeterminada, no se relacionaron con ningún tipo concreto de lesión de los distintos elementos de la inervación ( $p=0,16$ ,  $p=0,84$  y  $p=0,7$ , respectivamente).

Con respecto al tipo de lesión Inferior Simpática, la lesión tipo I, (18 casos), tipo II (31 casos) y tipo III, (16 casos), no se relacionaron significativamente con ningún nivel lesional clínico ( $p=0,08$ ,  $p=0,74$ ,  $p=0,11$  respectivamente).

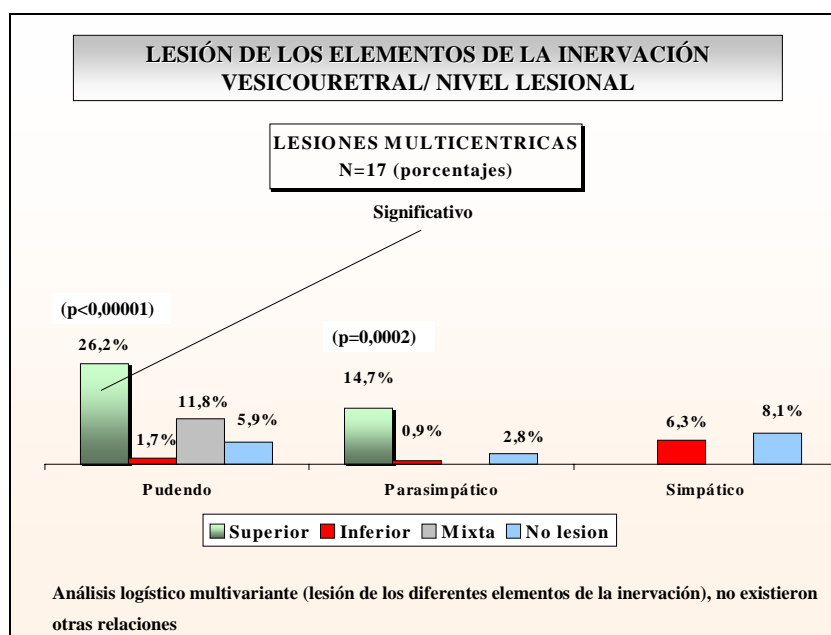


Gráfico 49.

La lesión Inferior Simpática sin tipificar (35 casos), se observó en 2 pacientes con lesión encefálica (5,7%), en 27 pacientes con lesión medular (77,1%), en 3 con lesión a nivel periférico pélvico (8,6%), y en 3 con lesión multicéntrica (8,6%). Existieron diferencias significativas en la distribución de lesión inferior simpática sin tipificar, por nivel lesional clínico (medular r.v. 9,3,  $p=0,04$ ).

#### **4.6.5 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Sintomatología.**

La Incontinencia urinaria globalmente estudiada, se refirió en la lesión pudenda tipo N.M.Superior en 32 pacientes (42 casos, 73,8%), en la inferior en 105 (178 casos, 59%), en la mixta en 11 (17 casos, 64,7%), en la ausencia de lesión pudenda en 10 (17 casos, 58,8%). También se refirió en 76 casos de lesión parasimpática superior (102 casos, 74,5%), en 61 con lesión inferior (114 pacientes, 53,1%) y en 18 sin lesión parasimpática (36 casos, 50%). En la lesión simpática se refirió en 1 paciente con lesión superior (3 casos, 33,3%), en 72 con lesión simpática inferior (95 pacientes, 75,8%) y en 75 sin afectación de este elemento (135 casos, 55,6%). Este síntoma se refirió en 2 pacientes con lesión en fase de Shock medular (6 casos, 33,3%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación vesicouretral, el sexo, la competencia del cuello vesical en el llenado, la acomodación

vesical disminuida y la existencia de disinergia, se observó la relación entre el síntoma incontinencia y la lesión simpática inferior ( $B=1,1$ ;  $p=0,0001$ ), el parasimpático superior ( $B=1$ ;  $p=0,0005$ ) y el sexo femenino ( $B=0,8$ ;  $p=0,009$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 50.

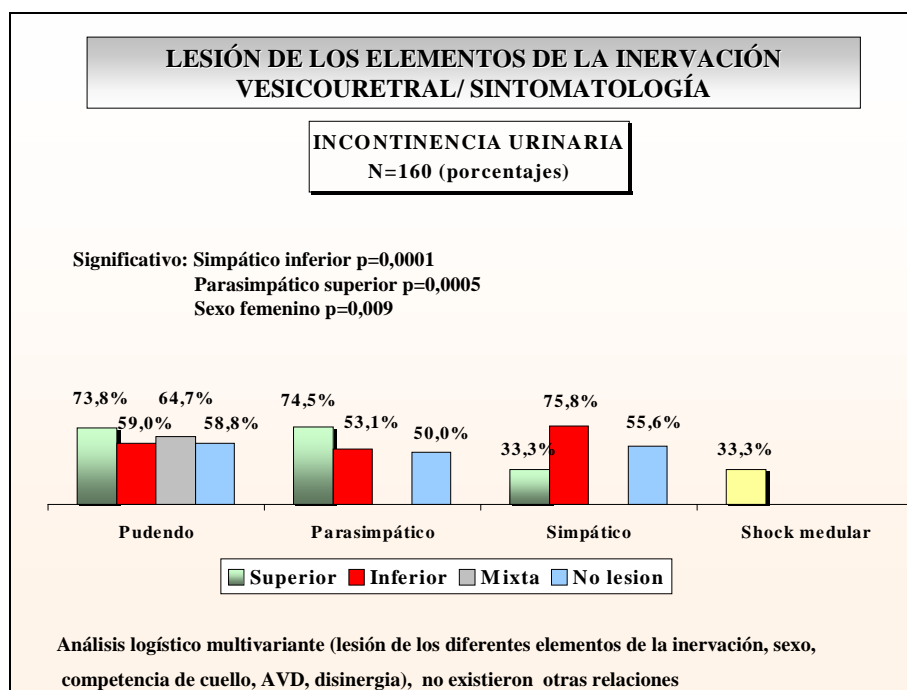


Gráfico 50.

No existieron diferencias significativas en la frecuencia de presentación de este síntoma entre la lesión pudenda completa e incompleta tipo N.M Superior ( $p=0,83$ ) como Inferior ( $p=0,08$ ).

Respecto al tipo de lesión inferior simpática, tampoco se observaron diferencias significativas en la proporción de incontinencia, entre los distintos subtipos ( $p=0,45$ ).

La incontinencia se presentaba precedida de urgencia miccional en 19 pacientes con lesión pudenda superior (42 casos, 45,2%), en 22 con lesión pudenda inferior (178 casos, 12,4%), en 8 con lesión mixta (17 casos, 47,1%), en 5 sin lesión pudenda (17 casos, 29,4%), en 40 con lesión parasimpática superior (102 casos, 39,2%), en 7 con lesión parasimpática inferior (114 casos, 6,1%), y en 6 sin lesión parasimpática (36 casos, 16,7%). En la lesión simpática inferior fue referido por 16 pacientes (95 casos, 16,8%), y por 35 pacientes sin lesión de dicho elemento (135 casos, 25,9%). En el análisis estadístico, se observó la relación **negativa** entre el síntoma urgencia-incontinencia y la lesión parasimpática inferior ( $p=0,0001$ ). No se observaron otras

relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Validez global del modelo 77,9% ( $p < 0,00001$ ). Gráfico 51.

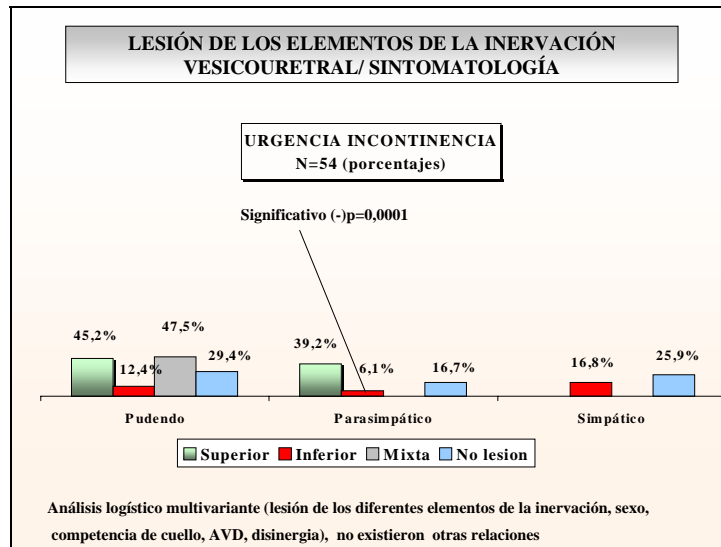


Gráfico 51.

Se refirió incontinencia con la tos y los esfuerzos en 1 paciente con lesión pudenda superior (42 casos, 2,4%), en 27 con lesión inferior (178 casos, 15,2%), en 2 con lesión pudenda mixta (17 casos, 11,8%), en 1 sin lesión (17 casos, 5,9%), en 6 con lesión parasimpática superior (102 casos, 5,9%), en 20 con lesión inferior (114 casos, 17,5%), en 5 casos de ausencia de lesión parasimpática (36 casos, 13,9%), en 19 con lesión simpática inferior (95 casos, 20%), y en 12 sin lesión de dicho elemento (135 casos, 8,9%). En el análisis multivariante, se observó la relación entre el síntoma incontinencia con la tos y la lesión simpática inferior ( $B=0,9$ ;  $p=0,02$ ) y de forma negativa con la lesión parasimpática superior ( $B=-1$ ;  $p=0,02$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 52.

La incontinencia con la tos y los esfuerzos, se refirió en 3 pacientes con lesión inferior simpática tipo I (16,7%), en 5 con lesión tipo II (16,1%), en 6 con lesión tipo III (37,5%) y en 5 con lesión simpática inferior sin tipificar (14,3%). La frecuencia de este síntoma presentó diferencias significativas por tipo de lesión inferior simpática ( $R.V.=6,4$ ;  $p=0,01$ ). Gráfico 377. Gráfico 53.

La incontinencia mixta (con los esfuerzos y precedida de urgencia miccional), sólo se relacionó con el sexo femenino, sin relacionarse con ninguna otra variable ( $B=1,6$ ;  $p=0,0002$ ).

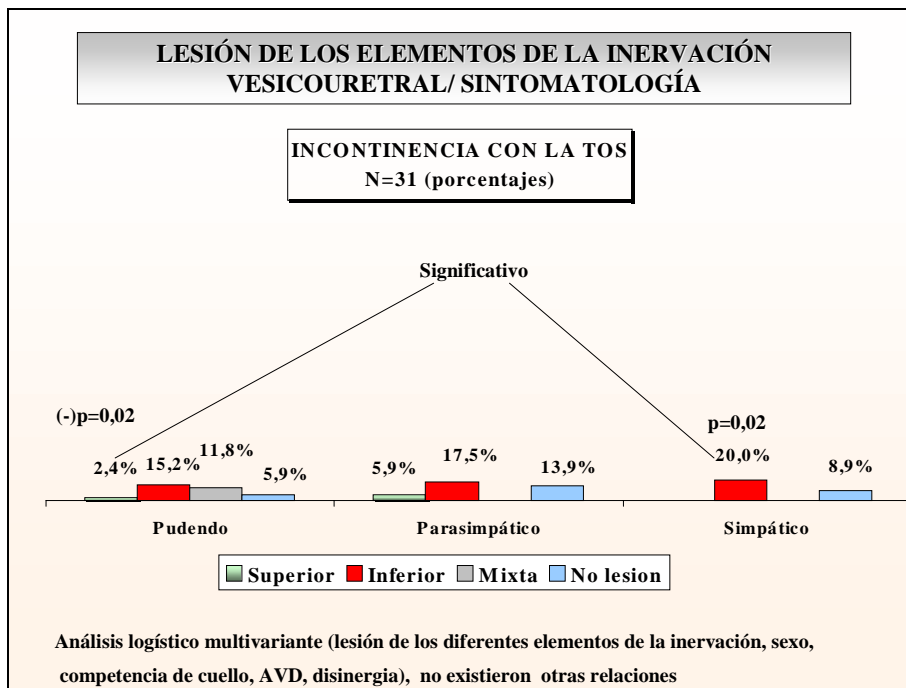


Gráfico 52.

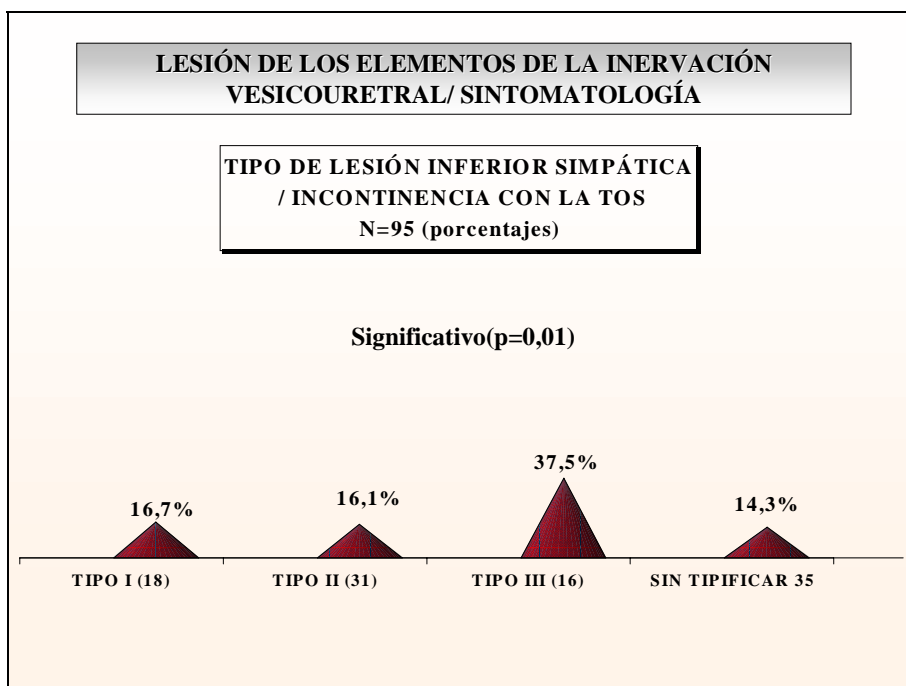


Gráfico 53.

Se refirió incontinencia sin relación a situación concreta, en 6 pacientes con lesión pudenda superior (42 casos, 14,3%), en 35 con lesión inferior (178 casos, 19,7%), en 3 sin lesión pudenda (17 casos, 17,6%), en 19 con lesión parasimpática superior (102 casos, 18,6%), en 22 con lesión parasimpática inferior (114 casos, 19,3%), en 3 sin lesión de dicho elemento (36 casos, 8,3%), en 1 con lesión simpática superior (3 casos,



33,3%), en 23 con lesión inferior (95 casos, 24,2%), y en 15 sin lesión de dicho elemento (135 casos, 11,1%). Este síntoma se refirió en 2 pacientes con lesión en fase de Shock medular (6 casos, 33,3%). En el análisis multivariante incluyendo las antedichas variables y la descompensación miccional, se observó la relación entre este síntoma, y la incompetencia del cuello vesical en el llenado ( $B=1,1$ ;  $p=0,01$ ), así como la relación **negativa** con la normalidad simpática ( $B=-1,3$ ;  $p=0,02$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 54.

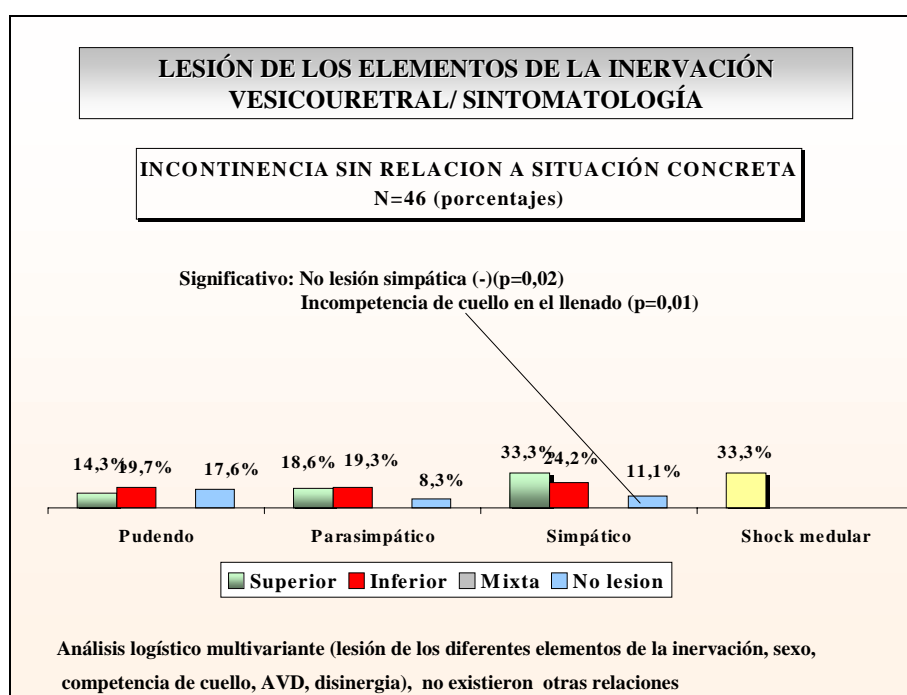


Gráfico 54.

Existieron diferencias significativas en la frecuencia de presentación, de incontinencia sin relación a situación concreta, en la lesión pudenda inferior completa (13 de 41 casos, 31,7%;  $r.v.=4,5$   $p=0,03$ ).

No existieron diferencias en la proporción de pacientes con lesión superior pudenda completa e incompleta que referían incontinencia precedida de urgencia miccional, ( $p=0,98$ ), incontinencia con la tos ( $p=0,33$ ), incontinencia mixta ( $p=0,71$ ) e incontinencia sin relación a situación concreta ( $p=0,30$ ).

Tampoco se apreciaron diferencias en la proporción de pacientes con lesión inferior completa o incompleta y el síntoma urgencia incontinencia ( $p=0,09$ ), incontinencia con la tos ( $p=0,37$ ), e incontinencia mixta ( $p=0,52$ ).

Respecto a los tipos de lesión inferior simpática, el síntoma incontinencia, no

presentó frecuencia significativa en ninguno de los subtipos de dicha lesión (74 casos,  $p=0,45$ ), al igual que la urgencia incontinencia (16 casos,  $p=0,43$ ), la incontinencia sin relación a situación concreta, (25 casos,  $p=0,66$ ), y la incontinencia mixta (14 casos,  $p=0,79$ ).

El síntoma dificultad miccional fue referido por 14 pacientes con lesión pudenda superior (42 casos, 33,3%), 76 con lesión inferior (178 casos, 42,7%), 2 con lesión mixta (17 casos, 11,8%), 7 pacientes sin lesión de dicho elemento (17 casos, 41,2%), 28 con lesión parasimpática superior (102 casos, 27,5%), 52 con lesión inferior (114 casos, 45,6%), y por 18 sin evidencia de lesión parasimpática (36 casos, 50%). En la lesión simpática superior fue referido en 2 casos (3 pacientes, 66,6%), por 39 con lesión inferior (95 casos, 41,1%) y por 53 sin lesión del mismo (135 casos, 39,3%). Se refirió también en 2 casos de lesión en fase de Shock medular (6 casos, 33,3%). En el análisis multivariante, se observó la relación entre este síntoma y el sexo masculino ( $B=0,6$ ;  $p=0,01$ ) y de forma **negativa** con la lesión parasimpática superior ( $B=-0,84$ ;  $p=0,002$ ) y con la acomodación vesical disminuida ( $B=-0,56$ ;  $p=0,04$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 55.

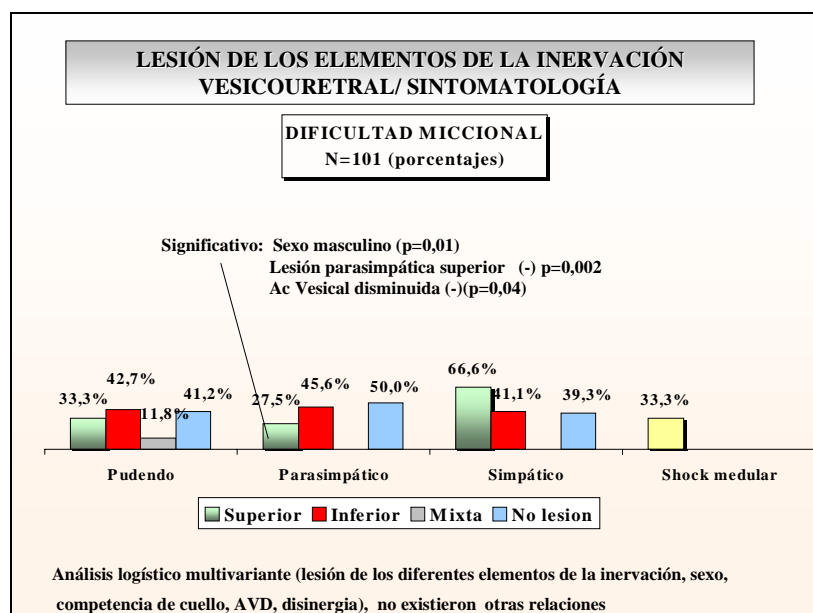


Gráfico 55.

El síntoma polaquiuria fue referido por 17 pacientes con lesión pudenda superior (42 casos, 40,5%), 52 con lesión inferior (178 casos, 29,2%), 7 con lesión mixta (17 casos, 41,2%), 8 sin lesión de dicho elemento (17 casos, 47,1%), en 40 pacientes con lesión parasimpática superior (102 casos, 39,2%), en 22 con lesión inferior (114 casos,

19,3%), en 22 con lesión simpática inferior (95 casos, 23,2%), y en 57 sin lesión simpática (134 casos, 42,5%). En 1 paciente con lesión en fase de Shock medular también se refirió este síntoma (6 casos, 16,7%). En el análisis multivariante, se observó la relación **negativa** entre este síntoma y la lesión parasimpática inferior ( $B=-1,1$ ;  $p=0,002$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 56.

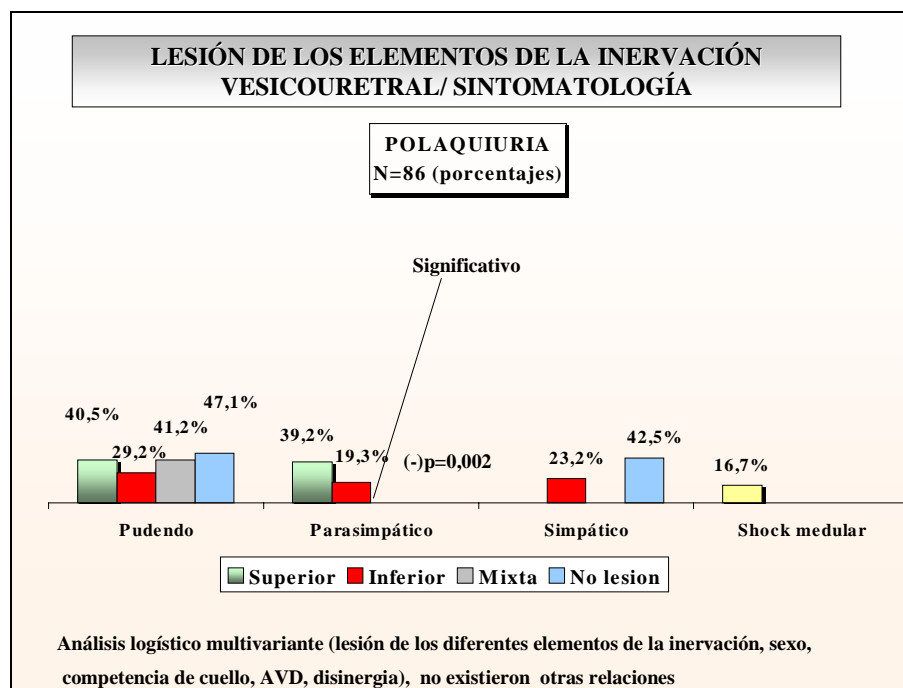


Gráfico 56.

El síntoma urgencia miccional fue referido por 26 pacientes con lesión pudenda superior (42 casos, 61,9%), 44 con lesión inferior (178 casos, 24,7%), 9 con lesión mixta (17 casos, 52,9%), 6 sin lesión de dicho elemento (17 casos, 35,3%), 53 con lesión parasimpática superior (102 casos, 52%), 20 con lesión inferior (114 casos, 15,7%), 10 sin lesión de dicho elemento (36 casos, 27,8%), 30 con lesión simpática inferior (95 casos, 31,6%), y por 51 sin lesión de dicho elemento (135 casos, 37,8%). En el análisis multivariante, se observó la relación entre la urgencia miccional y la lesión parasimpática superior ( $B=1,5$ ;  $p<0,00001$ ), el sexo femenino ( $B=0,9$ ;  $p=0,009$ ), y la competencia de cuello en el llenado ( $B=0,8$ ;  $p=0,03$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 57.

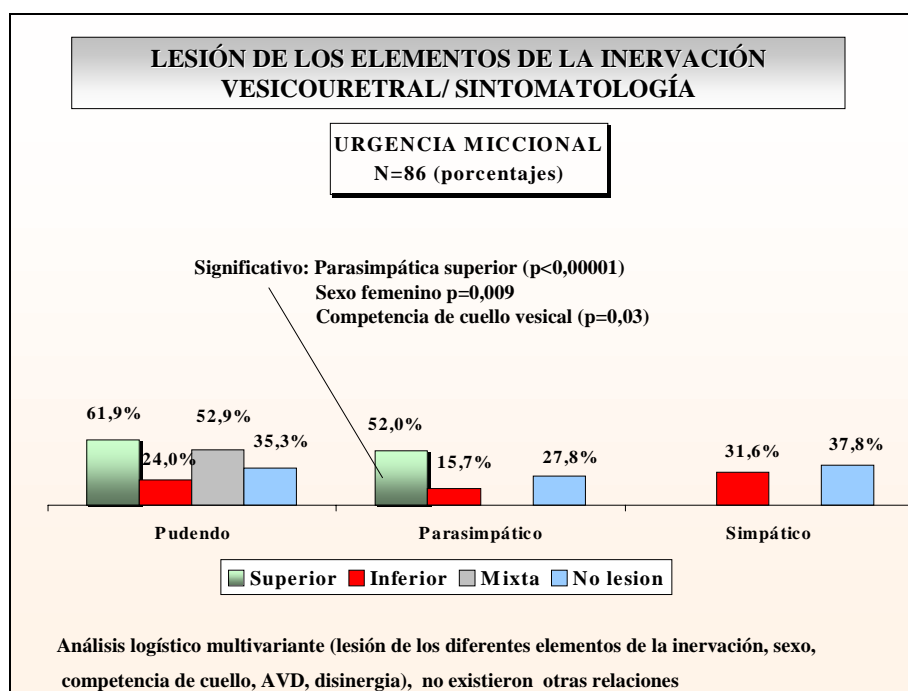


Gráfico 57

Existieron antecedentes de retención aguda de orina, en 6 pacientes con lesión pudenda superior (42 casos, 14,3%), en 40 con lesión inferior (178 casos, 22,5%), en 2 con lesión mixta (17 casos, 11,8%), en 4 sin evidencia de lesión pudenda (17 casos, 23,5%), en 13 con lesión parasimpática superior (102 casos, 12,7%), en 34 con lesión inferior (114 casos, 29,8%), en 1 con lesión simpática superior (3 casos, 33,3%), en 9 con lesión inferior (95 casos, 9,5%), y en 28 pacientes sin lesión simpática (135 casos, 20,7%). En 3 pacientes con lesión en fase de Shock medular (6 casos, 50%), también se refirió este síntoma. En el análisis multivariante, se observó la relación entre la retención aguda de orina y el Shock medular ( $B=4,2$ ;  $p=0,01$ ), la lesión parasimpática inferior ( $B=1,6$ ;  $p=0,0006$ ), el sexo masculino ( $B=1,8$ ;  $p=0,0006$ ), y de forma negativa con la incompetencia de cuello vesical ( $B=-1,8$ ;  $p=0,0006$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí. Gráfico 58.

Refirieron alteraciones en el calibre miccional, 11 pacientes con lesión pudenda superior (42 casos, 26,2%), 29 con lesión inferior (178 casos, 16,3%), 1 con lesión mixta (17 casos, 5,9%), 3 sin lesión de dicho elemento (17 casos, 17,6%), 15 con lesión parasimpática superior (102 casos, 14,7%), 18 con lesión inferior (114 casos, 15,8%), y 11 sin lesión parasimpática (36 casos, 30,6%), 1 con lesión simpática superior (3 casos, 33,3%), 16 con lesión inferior (95 casos, 16,8%), y 26 sin lesión simpática (135 casos,

19,3%). En el análisis multivariante, se observó la relación entre las alteraciones del calibre miccional y el sexo masculino ( $B=1,1$ ;  $p=0,01$ ), y de forma **negativa**, con la acomodación vesical disminuida ( $B=-1,7$ ;  $p=0,005$ ). No se observaron otras relaciones o las diferentes variables se relacionaron entre sí.

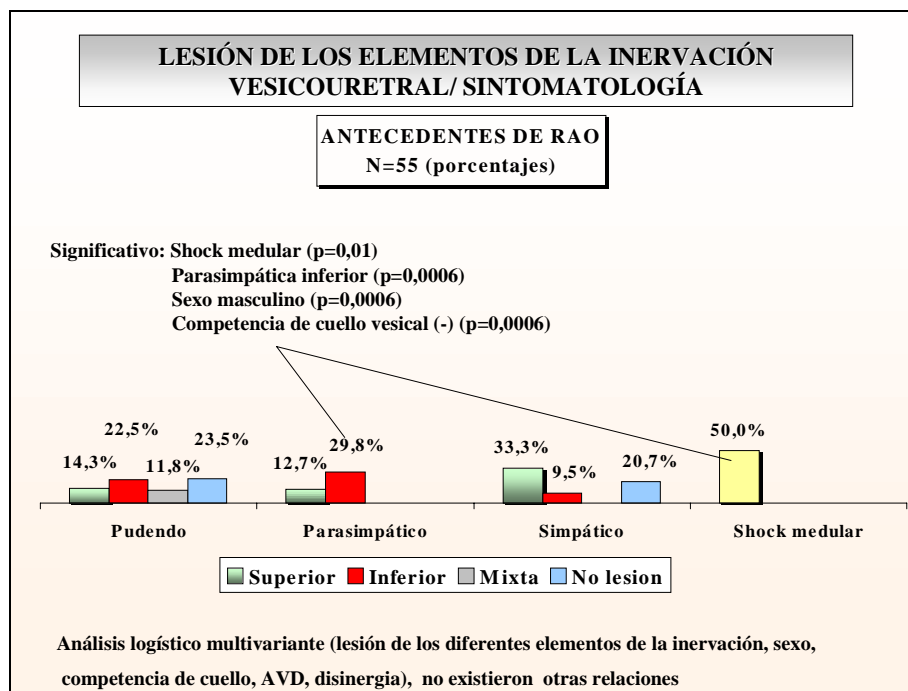


Gráfico 58.

Las infecciones urinarias de repetición se produjeron en 14 pacientes con reflujo V-U, (25 casos, 56%), y en 21 de 36 pacientes con incompetencia de cuello en el llenado (58,3%). Existió relación entre infecciones urinarias de repetición y el reflujo V-U ( $B=1$ ;  $p=0,04$ ), así como con la incompetencia de cuello en el llenado ( $B=1$ ;  $p=0,008$ ), no observándose otras relaciones con las distintas lesiones de los elementos de la inervación, ni con factores como la descompensación miccional, edad, sexo o acomodación vesical disminuida. Por otro lado, no existieron diferencias significativas en la proporción de infecciones del TUI, entre los distintos tipos de reflujo ( $p=0,29$ ).

No se encontró relación estadística entre las distintas disfunciones y factores incluidos en el estudio con los síntomas, disminución de la sensación vesical ( $p=0,06$ ), enuresis ( $p=0,06$ ), escozor miccional ( $p=0,1$ ), sensación de micción incompleta ( $p=0,4$ ), el estreñimiento ( $p=0,07$ ), la incontinencia de heces ( $p=0,98$ ), así como la disfunción eréctil en el varón ( $p=0,30$ ).

#### **4.6.6 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral /**

##### **Exploración Física.**

Los hallazgos Electromiográficos (261 casos), determinaron lesión pudenda tipo N.M. Superior en 42 pacientes (16,1%), Inferior en 178 (68,2%), Mixta en 17 (6,5%), ausencia de lesión en 17 (6,5%), Shock medular en 6 (2,3%) y no valorable en 1 (0,4%).

En relación con la exploración física (247 casos), el nivel lesional clínico, se clasificó como suprasacral en 29 casos, (11,7%), infrasacral en 196 (79,4%), y normal en 22 (8,9%). Existió relación entre lesión pudenda y exploración física ( $p < 0,000001$ ).

La lesión superior pudenda (37 casos), se había valorado clínicamente como suprasacral en 15 (40,5%), infrasacral en 15 (40,5%) y normal en 7 (18,9%).

Existió relación entre lesión pudenda superior y lesión suprasacral ( $p < 0,000001$ ). La sensibilidad de la exploración física, para el diagnóstico de lesión pudenda superior fue del 40,5% y la especificidad del 93,3%. El valor predictivo positivo para esta prueba, fue de 0,51 y el valor predictivo negativo de 0,89. Gráfico 59.

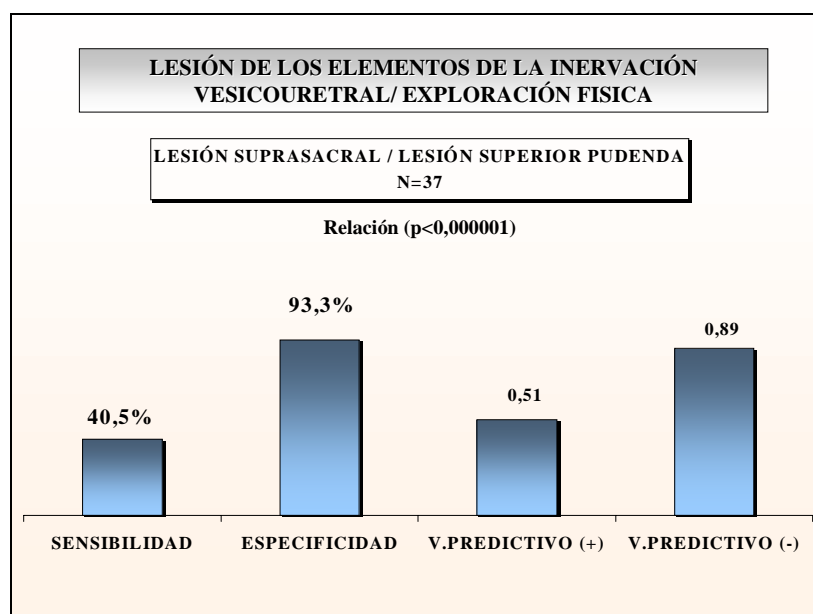


Gráfico 59.

La lesión pudenda superior completa se había valorado clínicamente (16 pacientes), como lesión suprasacral completa en 3 casos (18,8%), suprasacral incompleta en 6 (37,5%), infrasacral completa en 1 (6,3%), infrasacral incompleta en 3 (18,8%), y normal en 3 (18,8%). Se apreció relación entre lesión pudenda superior completa y suprasacral completa ( $p = 0,008$ ). Para este tipo de lesión, la exploración

física tuvo una sensibilidad del 18,7% y una especificidad del 97,8%. El valor predictivo positivo fue de 0,62 y el valor predictivo negativo, de 0,94. Gráfico 60.

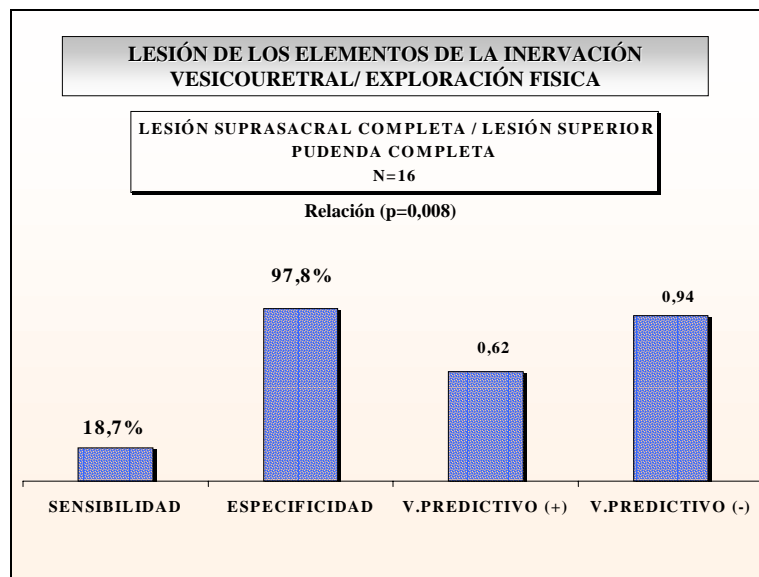


Gráfico 60.

La lesión pudenda superior incompleta (20 casos), se interpretó clínicamente como lesión suprasacral incompleta en 5 pacientes (25%), suprasacral completa en 1 (5%), infrasacral completa en 1 (5%), infrasacral incompleta en 9 (45%) y normal en 4 (20%). Se observó relación entre lesión EMG superior incompleta y lesión clínica suprasacral incompleta (p=0,01). La sensibilidad de esta exploración fue del 25% y la especificidad del 92,9%. El valor predictivo positivo fue de 0,23 y el valor predictivo negativo, de 0,92. Gráfico 61.

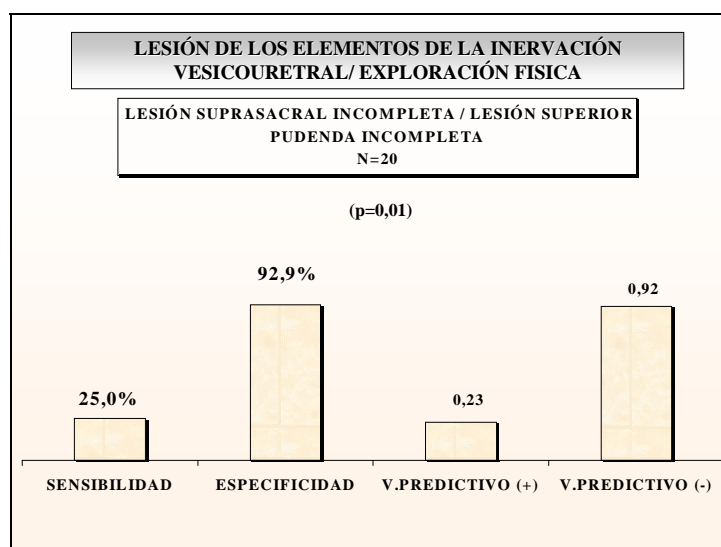


Gráfico 61.

La lesión inferior pudenda (171 pacientes), se había valorado como lesión infrasacral en 153 casos (89,5%), suprasacral en 11 (6,4%) y normal en 7 (4,1%).

Se observó relación entre lesión pudenda inferior y lesión infrasacral clínica ( $p < 0,000001$ ). La sensibilidad de la exploración física en esta disfunción fue del 89,4% y la especificidad, del 43,4%. El valor predictivo positivo fue de 0,78 y el valor predictivo negativo, de 0,35. Gráfico 62.

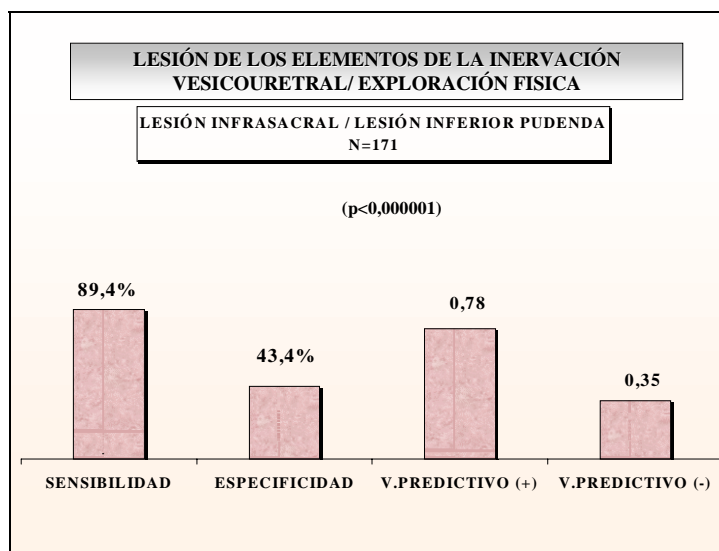


Gráfico 62.

La lesión pudenda inferior completa (42 casos), se interpretó clínicamente como lesión infrasacral completa en 20 pacientes (47,6%), infrasacral incompleta en 21 (50%), y como suprasacral completa en 1 (2,4%). Se observó relación entre lesión EMG inferior completa y lesión clínica infrasacral completa ( $p = 0,00001$ ). La sensibilidad de la exploración clínica para el diagnóstico de lesión pudenda inferior completa, fue del 47,6% y la especificidad del 83,4%. El valor predictivo positivo fue de 0,37 y el valor predictivo negativo, de 0,88. Gráfico 63.

La lesión pudenda inferior incompleta (135 casos), se interpretó clínicamente como lesión infrasacral completa en 28 casos (20,7%), infrasacral incompleta en 90 (66,7%), suprasacral completa en 3 (2,2%), suprasacral incompleta en 7 (5,2%) y como normal en 7 (5,2%). Se observó relación entre lesión EMG inferior incompleta y lesión clínica infrasacral incompleta ( $p = 0,007$ ). La sensibilidad de esta exploración fue del 66,6% y la especificidad del 53,7%. El valor predictivo positivo fue de 0,63 y el valor predictivo negativo, de 0,53. Gráfico 64.



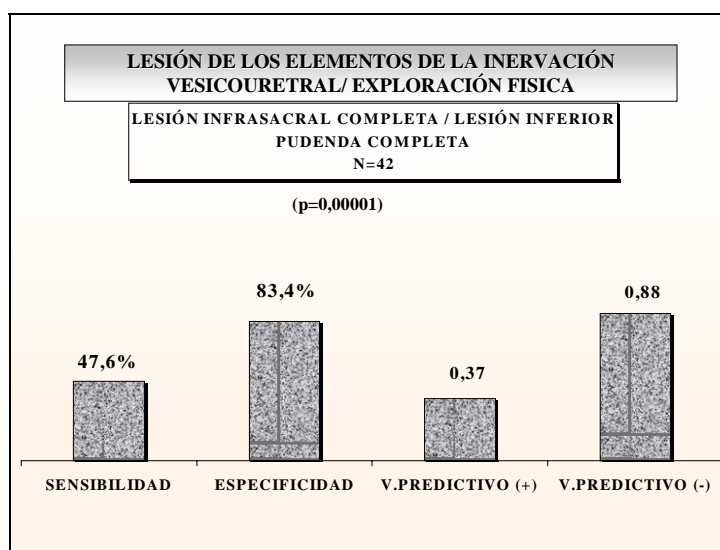


Gráfico 63.

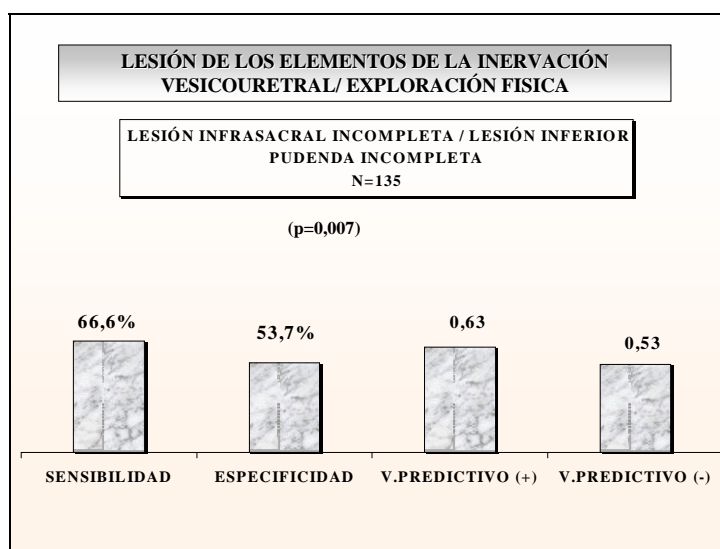


Gráfico 64.

La lesión pudenda mixta se había valorado clínicamente (16 pacientes), como suprasacral en 1 caso (6,3%), infrasacral en 14 (87,5%) y normal en 1 (6,3%). No se observó asociación significativa entre lesión EMG mixta y ningún tipo de lesión clínica (p=0,66). Dado que no se puede valorar clínicamente la lesión pudenda mixta, la exploración física, carece de capacidad discriminadora diagnóstica.

En los pacientes sin lesión EMG pudenda, la exploración física neurológica (16 casos), los había interpretado como normales en 7 (43,8%), lesión infrasacral en 7 (43,8%) y lesión suprasacral en 2 (12,5%).

Existió relación entre lesión clínica y lesión EMG en los pacientes sin lesión pudenda (p=0,0003). La sensibilidad de la exploración física para el diagnóstico de

ausencia de lesión pudenda, fue del 43,7% y la especificidad del 93,5%. El valor predictivo positivo fue de 0,3, y el valor predictivo negativo, de 0,96. Gráfico 65.

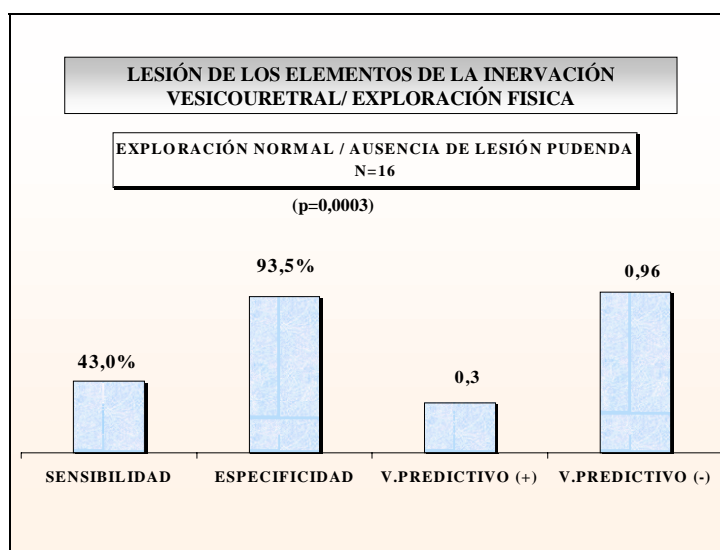


Gráfico 65.

Los pacientes valorados como lesión en fase de Shock medular (6 casos), se habían valorado clínicamente como lesión infrasacral en todos los casos (100%).

Los pacientes diagnosticados de lesión parasimpática superior (hiperreflexia vesical, 93 casos) se habían valorado clínicamente como lesión suprasacral en 21 casos (22,6%), como lesión infrasacral en 58 (62,4%) y como normales en 14 (15,1%). Se observó relación entre lesión parasimpática superior y lesión suprasacral ( $p=0,00005$ ). La sensibilidad de la exploración física, para el diagnóstico de lesión Parasimpática Superior fue del 22,5% y la especificidad del 94,7%. El valor predictivo positivo para esta prueba, fue de 0,72 y el valor predictivo negativo de 0,66. Gráfico 66.

Los pacientes valorados como lesión parasimpática inferior (arreflexia vesical, 110 casos) se habían valorado clínicamente como lesión suprasacral en 7 casos (6,4%), como lesión infrasacral en 100 (90,9%) y como normales en 3 (2,7%). Existió correlación entre lesión parasimpática inferior y lesión infrasacral ( $p=0,00006$ ). La sensibilidad de la exploración física, para el diagnóstico de lesión Parasimpática Inferior fue del 90,9% y la especificidad del 29,8%. El valor predictivo positivo para esta prueba, fue de 0,51 y el valor predictivo negativo de 0,80. Gráfico 67.

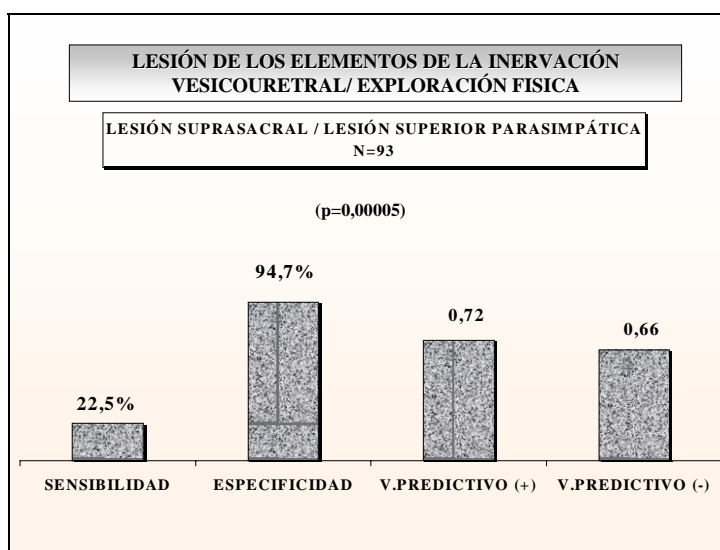


Gráfico 66.

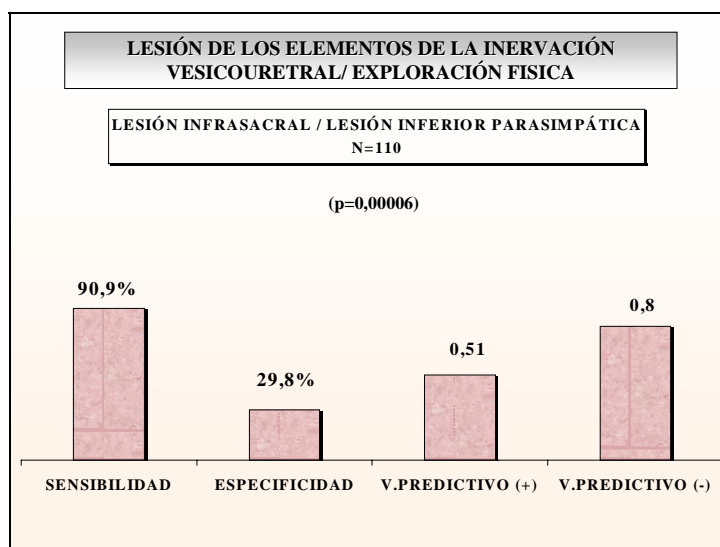


Gráfico 67.

Los pacientes sin lesión del elemento parasimpático (35 casos), se consideraron clínicamente como lesión suprasacral en 1 caso (2,9%), infrasacral en 30 (85,7%) y como normales en 4 (11,4%). No se observó relación entre ausencia de lesión parasimpática y exploración física normal ( $p=0,52$ ). La sensibilidad de la exploración física, para el diagnóstico de ausencia de lesión parasimpática fue del 11,4% y la especificidad del 91,8%. El valor predictivo positivo para esta prueba, fue de 0,19 y el valor predictivo negativo de 0,86. Gráfico 68.

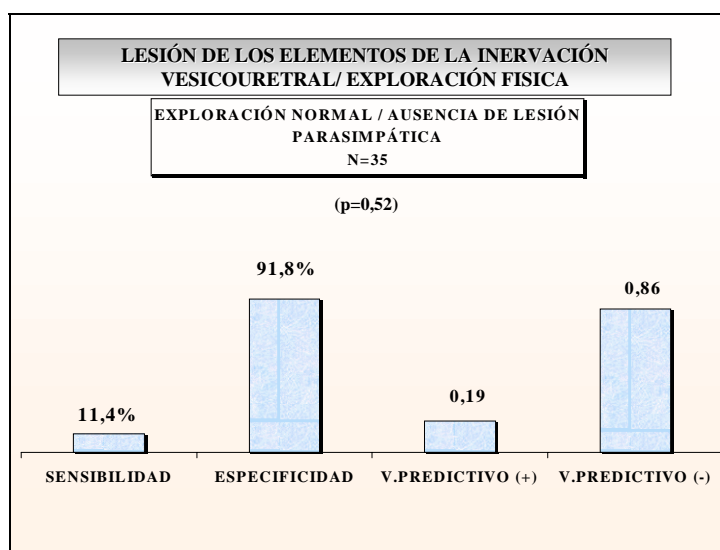


Gráfico 68.

Los pacientes con lesión simpática superior (2 casos), se habían valorado clínicamente como lesión infrasacral en ambos casos (100%). No se observó relación entre lesión simpática superior y lesión suprasacral ( $p=0,47$ ). La sensibilidad de la exploración física, para el diagnóstico de lesión Simpática Superior fue del 0% y la especificidad del 88,1%.

Los pacientes con lesión simpática inferior (95 casos) se habían valorado clínicamente como lesión suprasacral en 10 casos (10,6%), como lesión infrasacral en 79 (84%) y como normales en 5 (5,3%). No existió relación entre lesión simpática inferior y lesión infrasacral clínica ( $p=0,32$ ).

La sensibilidad de la exploración física, para el diagnóstico de lesión Simpática Inferior fue del 44,1% y la especificidad del 66,6%. El valor predictivo positivo para esta prueba, fue de 0,84 y el valor predictivo negativo de 0,22. Gráfico 69.

Los pacientes sin lesión del elemento simpático (128 casos), se consideraron clínicamente como lesión suprasacral en 16 casos (12,5%), infrasacral en 98 (76,6%) y como normales en 14 (10,9%). No se observó relación entre ausencia de lesión simpática y exploración física normal ( $p=0,14$ ). La sensibilidad de la exploración física, para el diagnóstico de ausencia de lesión simpática fue del 10,9% y la especificidad del 94,5%. El valor predictivo positivo para esta prueba, fue de 0,73 y el valor predictivo negativo de 0,43. Gráfico 70.

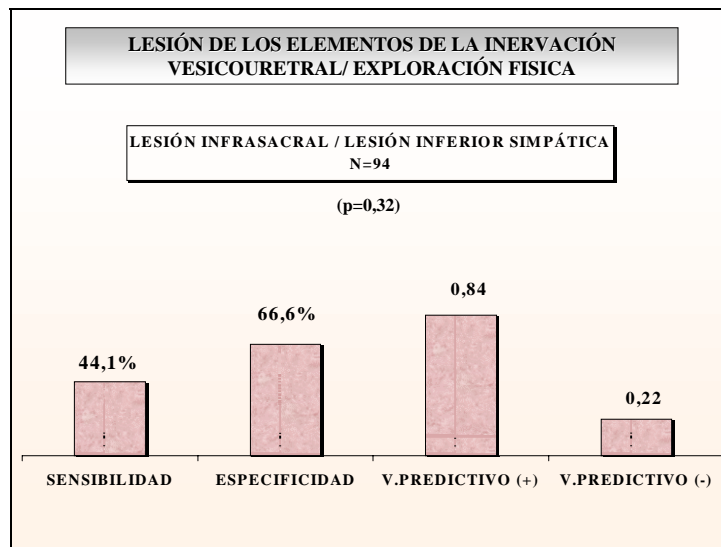


Gráfico 69

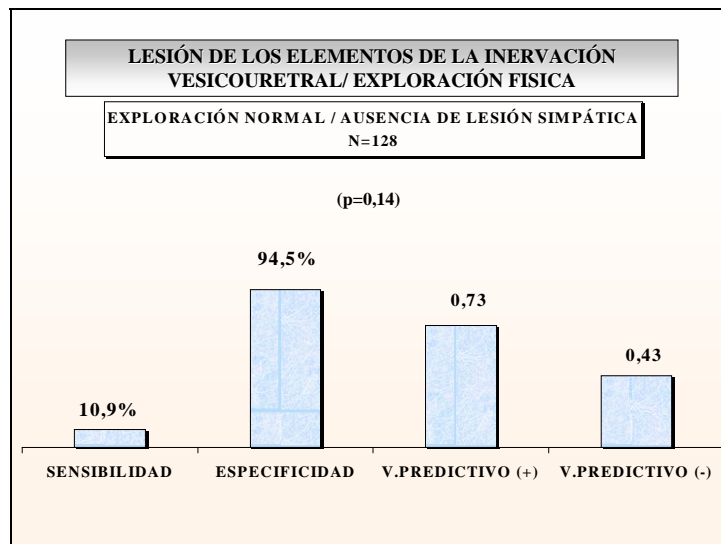


Gráfico 70

### **4.6.7 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral / Datos Urodinámicos.**

#### **4.6.7.1 Datos Flujométricos.**

En los pacientes con lesión tipo N.M.Superior del pudendo (20 casos), el volumen miccional promedio, fue de 162,1 ml (rango 18-561), en la lesión inferior (121 casos), fue de 181,9 ml (rango 23-778), en la lesión mixta superior-inferior (10 casos), el volumen miccional promedio, fue de 171,1 ml (rango 28-609) y en la normalidad del elemento pudendo (14 casos), dicho volumen promedio, fue de 214 ml (rango 26-641).

En los pacientes con lesión del parasimpático tipo N.M.Superior (54 casos), el volumen miccional promedio, fue de 157,1 ml (rango 18-609), en los pacientes con lesión inferior (75 casos), fue de 208 ml (rango 1-778) y en los pacientes sin lesión parasimpática (35 casos), fue de 173,4 ml (rango 23-425). En la lesión simpática inferior (62 casos), dicho volumen promedio fue de 169,1 ml (rango 1-778), y en la ausencia de lesión de dicho elemento (95 casos), fue de 199,1 ml (rango 1-761).

En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos de la inervación, la edad, el sexo, y la existencia de disinergia, se observó relación con un mayor volumen miccional promedio, en la lesión inferior del parasimpático ( $B=43,5$ ;  $p=0,01$ ). No se observaron otras relaciones o las distintas variables, se relacionaron entre sí.

Respecto al tipo de lesión inferior simpática, el volumen miccional promedio en la lesión inferior tipo I (12 casos), de 273,8 ml (rango 23-778), en la lesión tipo II (19 casos), de 148,2 ml (rango 16-648), en la lesión tipo III (12 casos), de 141,1 ml (rango 2-370) y en la lesión inferior simpática sin tipificar (19 casos), de 141,4 ml (rango 1-425). Existieron diferencias estadísticamente significativas entre la lesión tipo I y la lesión sin tipificar ( $p=0,04$ ).

El residuo postmiccional promedio, en la lesión inferior pudenda superior (20 pacientes), fue de 70,5 ml (rango 0-300), en la lesión inferior (122 casos), fue de 154,1 (rango 0-1150), en la lesión mixta (10 casos), fue de 96,9 (rango 0-400), y en la ausencia de lesión (14 casos), fue de 120,4 (rango 0-600), en la lesión superior parasimpática (55 pacientes), fue de 78,8 ml (rango 0-400), en la lesión inferior (74 casos), fue de 189,4 (rango 0-1150), y en la ausencia de lesión parasimpática (35 casos), fue de 128 ml (rango 0-600). En la lesión inferior simpática (62 casos), dicho volumen promedio 128,9 ml (rango 0-1150) y en la ausencia de lesión (96 casos), fue de 142,5 ml (rango 0-700). En el análisis multivariante, se observó relación de un mayor volumen postmiccional promedio, con las lesiones inferiores del parasimpático ( $B=102$ ;  $p=0,0004$ ) y con la edad ( $B=1,6$ ;  $p=0,01$ ), no existiendo otras relaciones, o se relacionaron entre sí. Gráfico 71.

El porcentaje promedio del volumen residual frente el volumen orinado, en los pacientes con lesión del elemento pudenda fue, en los casos de lesión superior, (20 casos), del 83,1% (rango 0-555), en los casos de lesión inferior (121 casos), del 765,3%

(rango 0-29000), en los casos de lesión mixta (10 casos), del 244,3% (rango 0-1428) y en los pacientes con normalidad del elemento pudendo (14 casos), del 70,5% (rango 0-288,4). En los pacientes con lesión superior del elemento parasimpático (54 casos), fue del 102,9% (rango 0-1428), en los casos de lesión inferior (74 casos), del 1168,2% (rango 0-29000), y en los pacientes sin lesión parasimpática (35 casos), del 161,9% (rango 0-1260). En los pacientes con lesión inferior del elemento simpático (62 casos), fue del 760,7% (rango 0-20000), y en los pacientes sin lesión simpática (95 casos), del 477,2% (rango 0-29000). En el análisis multivariante, se observó relación de un mayor porcentaje del volumen postmiccional promedio, únicamente con las lesiones inferiores del parasimpático ( $B=1054,8$ ;  $p=0,03$ ). No se observaron otras relaciones, o existió relación entre las distintas variables. Gráfico 72.

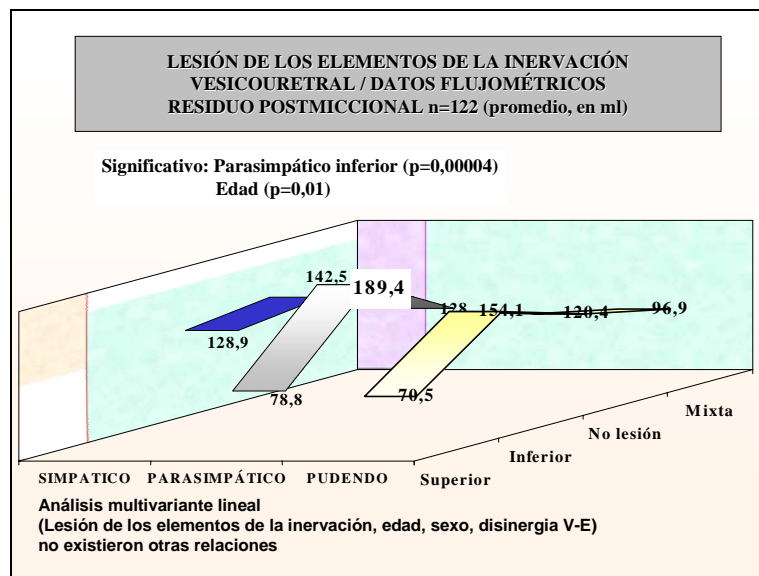


Gráfico 71.

En relación con estos resultados, la micción fue compensada en 10 de los 20 pacientes (50%) con lesión pudenda superior, en 82 de los 121 (67,8%) con lesión inferior, en 5 de los 10 (50%), con lesión mixta y en 8 de los 14 (57,1%) sin lesión pudenda. La micción fue compensada en 26 de los 54 pacientes (48,1%) con lesión parasimpática superior, en 19 de los 74 (25,7%) con lesión inferior, y en 14 de los 35 (40%), sin lesión parasimpática. Por último, se observó compensación miccional en 37 de los 62 casos de lesión simpática inferior (59,7%) y en 62 de los 95 sin lesión de dicho elemento (65,3%). En el análisis multivariante, se observó relación negativa de la

compensación miccional con la lesión parasimpática inferior (B=0,88; p=0,009). No se observaron otras relaciones, o existió relación entre las distintas variables. Gráfico 73.

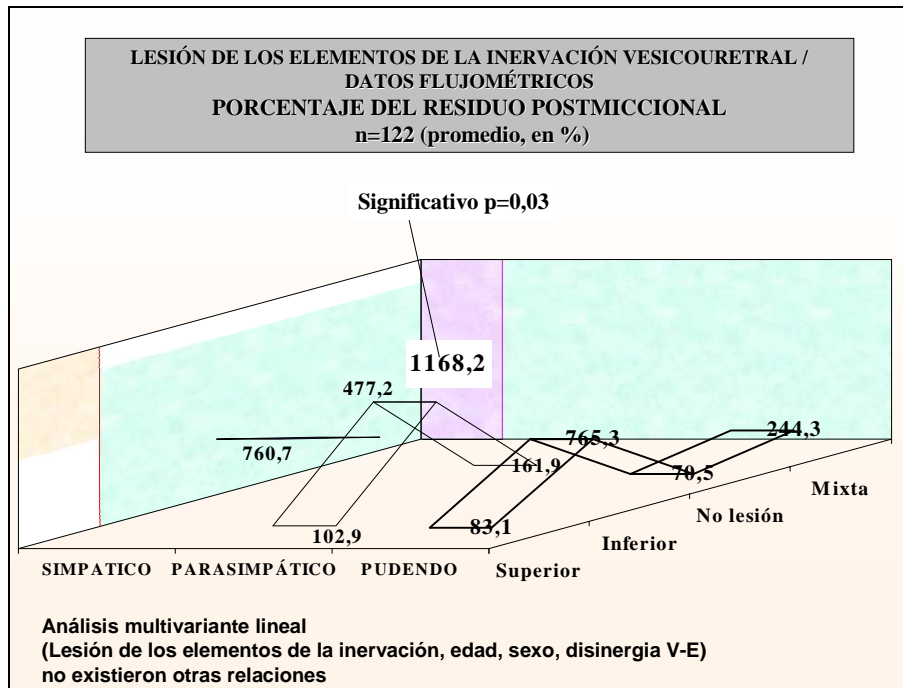


Gráfico 72.

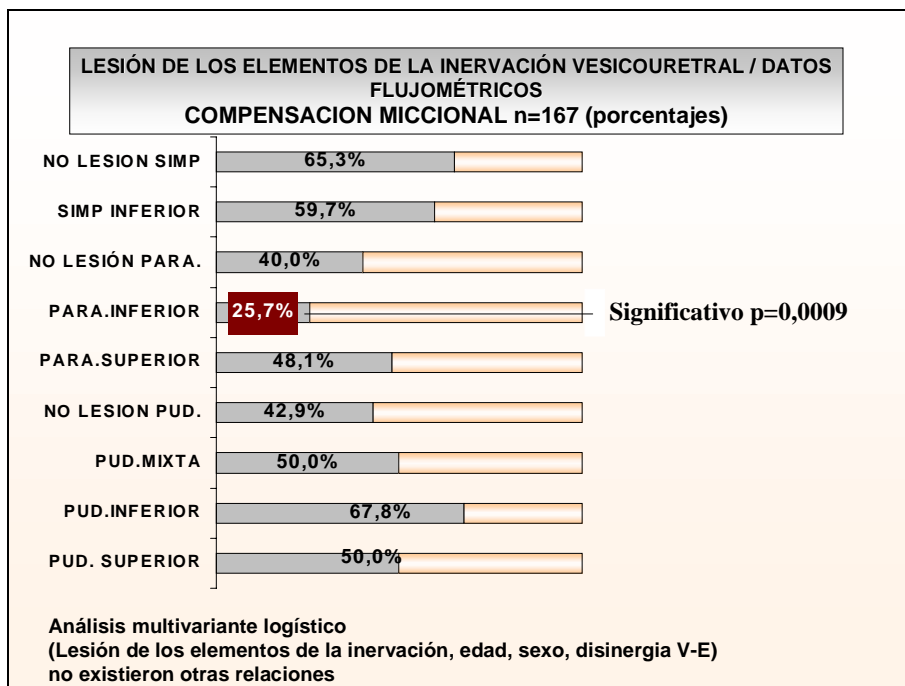


Gráfico 73.

Respecto a la comparación del valor promedio del flujo máximo y del flujo medio, no existieron diferencias significativas entre los distintos grupos de disfunciones de los elementos, así como tampoco fueron influenciados por la edad, la existencia de



disinergia y la incompetencia de cuello. La única variable diferenciadora, fue el sexo (flujo máximo  $B=5,4$ ;  $p=0,0003$ , flujo medio  $B=1,1$ ;  $p=0,02$ ), demostrándose menores valores en el sexo masculino. De igual manera, la interpretación de dichos parámetros (normal o alterado), no se diferenció entre las distintas disfunciones, y los otros parámetros analizados, incluido el sexo (interpretación de flujo máximo  $p=0,53$ , medio,  $p=0,27$ ).

#### **4.6.7.2 Datos Cistomanométricos.**

La capacidad vesical promedio en los pacientes con lesión superior pudenda (42 casos), fue de 167 ml (rango 10-500), en la lesión pudenda inferior (176 casos) de 368 ml (rango 15-1350), en la lesión mixta (17 casos), de 214,4 ml (rango 60-550), y en los pacientes sin lesión pudenda (17 casos), de 345,7 ml (rango 20-900). Dicha capacidad promedio en los pacientes con lesión superior parasimpática (101 casos), fue de 187,1 ml (rango 10-550), en la lesión parasimpática inferior (113 casos) de 433,5 ml (rango 20-1350), y en los pacientes sin lesión parasimpática (36 casos), de 368,2 ml (rango 51-800). En la lesión en superior simpática (3 casos), fue de 350 ml (rango 120-550), en la lesión simpática inferior (94 casos) de 302,2 ml (rango 20-1350), y en los pacientes sin lesión simpática (134 casos), de 349,1 ml (rango 10-1000). En el Shock Medular (6 casos), la capacidad vesical promedio fue de 368,5 ml (rango 150-697). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, y las distintas condiciones de los elementos de la inervación, se observó relación de una mayor capacidad vesical, en las lesiones inferiores del parasimpático ( $B=119,2$ ;  $p=0,0009$ ) y con la edad ( $B=1,8$ ;  $p=0,0029$ ). De forma inversa (**negativa**), se relacionó la capacidad vesical con lesión parasimpática superior ( $B=-148,4$ ;  $p<0,00001$ ) y las lesiones del simpático inferior ( $B=-63,4$ ;  $p=0,01$ ). No se observaron otras relaciones, o existió relación entre las distintas variables. Gráfico 74.

Respecto al tipo de lesión inferior simpática, la capacidad vesical en los pacientes con lesión tipo I (17 pacientes) tuvo un promedio de 495,6 ml (rango 250-900), en la lesión tipo II (30 casos) de 294,6 ml (rango 20-1350), en la tipo III (16 casos), de 301,8 ml (rango 20-605), y en los pacientes con lesión sin tipificar (32 casos), de 223,7 ml (rango 20-900). Existieron diferencias estadísticamente significativas en la capacidad vesical, entre el grupo de pacientes con lesión inferior tipo I y el resto de los grupos ( $p=0,0005$ ). Gráfico 75.

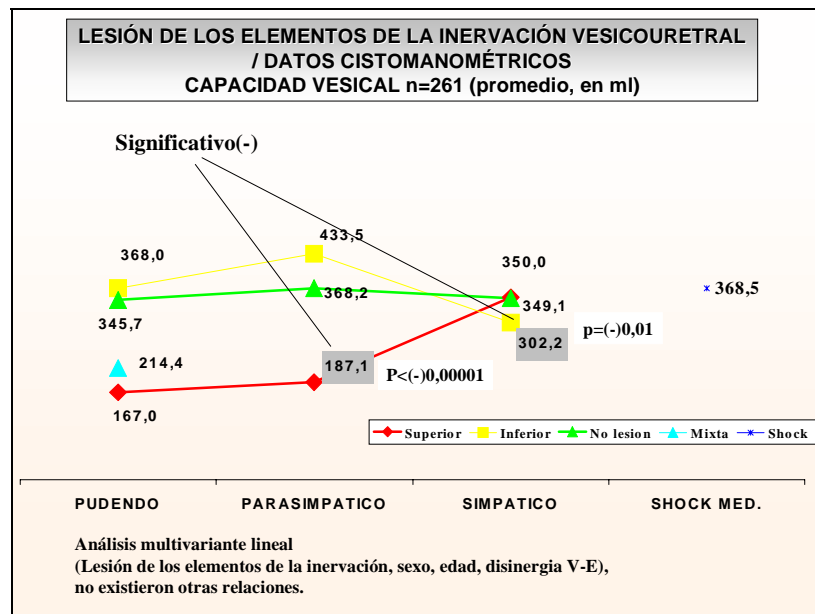


Gráfico 74.

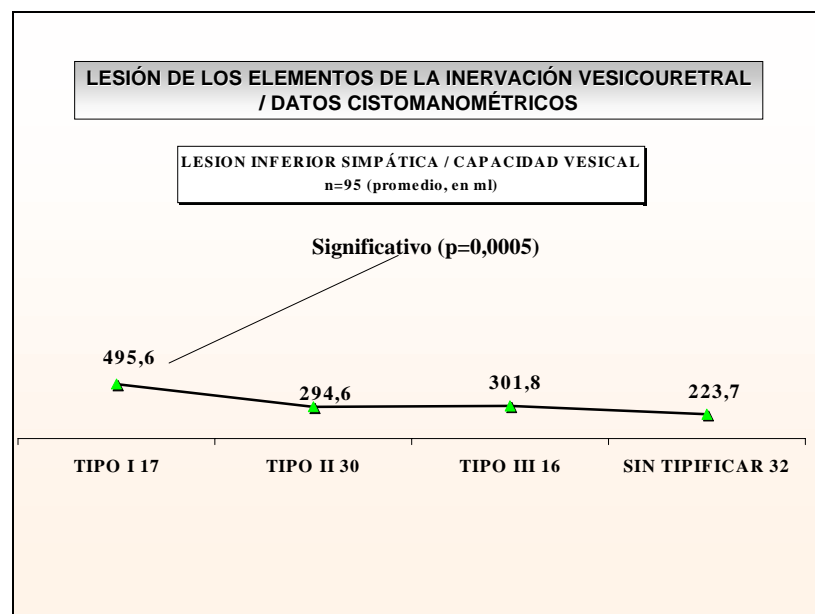


Gráfico 75.

Respecto al tipo de lesión superior pudenda completa e incompleta, no existieron diferencias significativas en la capacidad vesical (p=0,61).

La capacidad vesical media de los pacientes con lesión pudenda inferior completa (40 casos), fue de 288,6 ml (rango 15-1000), y la de los casos de lesión inferior incompleta (136 casos), fue de 392,1 ml (rango 20-1350). Existieron diferencias significativas entre ambos grupos (p=0,01). Gráfico 76.

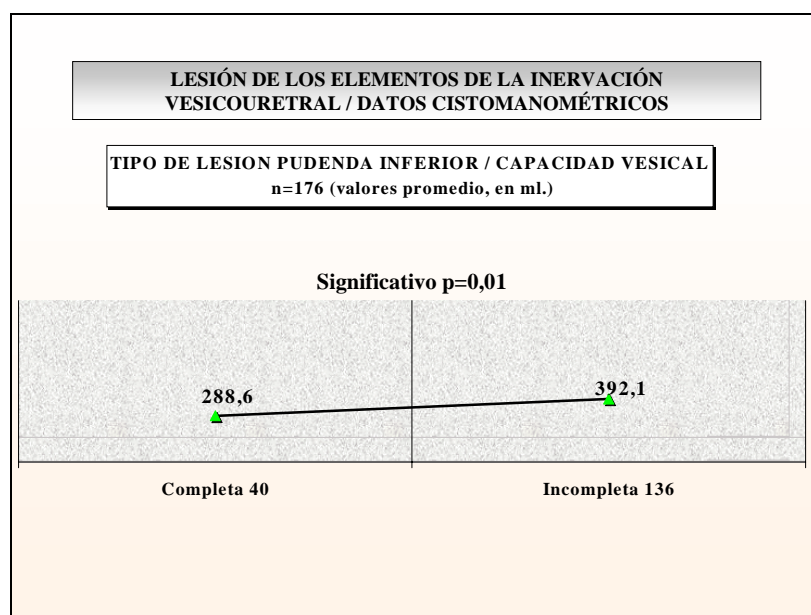


Gráfico 76.

La presión de llenado promedio, en los casos de lesión pudenda superior, (41 casos), fue de 5,9 cmH<sub>2</sub>O (rango 2-25), en los de lesión Inferior (178 casos), de 13,4 cm H<sub>2</sub>O (rango 2 – 100), en los de lesión mixta (17 casos), fue de 10,4 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-30) y en los pacientes sin lesión pudenda, (17 pacientes), fue de 5,9 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-28). Dicha presión promedio, en los casos de lesión parasimpática superior, (101 casos), fue de 8,5 cmH<sub>2</sub>O (rango 2-65), en los de lesión Inferior (114 casos), de 15,8 cm H<sub>2</sub>O (rango 2 – 100), y en los pacientes sin lesión parasimpática, dicho promedio (36 pacientes), fue de 6,7 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-30). La presión de llenado promedio, en los casos de lesión tipo N.M.inferior simpática (3 casos), fue de 4,6 cmH<sub>2</sub>O (rango 2-10), en los de lesión Inferior (95 casos), de 18,4 cm H<sub>2</sub>O (rango 2 – 100), y en la ausencia de lesión (134 casos), de 5,2 cm H<sub>2</sub>O (rango 2 – 30). En los casos de Shock medular (6 casos), la presión de llenado media fue de 19,5 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-35). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, y las distintas condiciones de los elementos de la inervación, se observó relación de una mayor presión de llenado, en las lesiones inferiores del simpático (B=11,4; p<0,00001), en el Shock medular (B=15,2; p=0,0008), y las lesiones inferiores del parasimpático (B=3,4; p=0,03). De forma inversa (**negativa**), se relacionó la presión de llenado con la lesión superior pudenda (B=-4,8; p=0,02) y la edad (B=-0,07; p=0,03). No se observaron otras relaciones, o existió relación entre las distintas variables.

Respecto al tipo de lesión pudenda completa o incompleta, no existieron

diferencias significativas, en la comparación de medias de presión de llenado, entre ambos grupos, en la lesión superior ( $p=0,24$ ) ni en la inferior ( $p=0,65$ ).

La lesión inferior simpática tipo I (17 casos), tuvo una presión de llenado media de 6,2 cmH<sub>2</sub>O (rango 2-20), la tipo II (30 casos), de 20,8 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-60), la tipo III (16 casos), de 23,4 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-100) y la lesión sin tipificar (32 pacientes), de 20,2 cm H<sub>2</sub>O (rango 2-65). Existieron diferencias significativas en la comparación de este dato, entre la lesión tipo I y el resto de lesiones (II  $p<0,0001$ ; III  $p=0,01$ ; sin tipificar  $p<0,0001$ ). Gráfico 77.

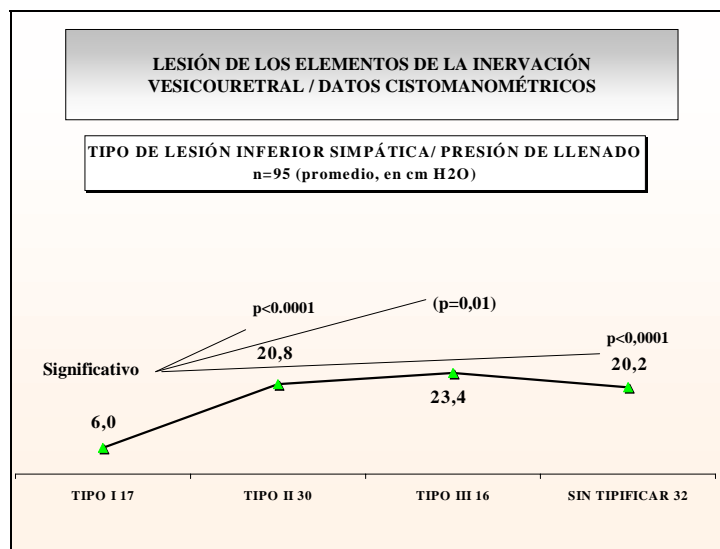


Gráfico 77

La acomodación vesical media en los pacientes con lesión pudenda superior (41 casos), fue de 44,8 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 1,2 – 250), en la lesión inferior (176 casos), fue de 73 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 1,1 – 500), en la lesión mixta (17 casos), fue de 36,6 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 5,2 – 100) y en la ausencia de lesión (17 casos), fue de 103,9 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 5 – 400). La acomodación vesical media en los pacientes con lesión parasimpática superior (100 casos), fue de 42,3 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 1,2 – 250), en la lesión inferior (113 casos), fue de 79,4 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 1,1 – 500), y en la ausencia de lesión (36 casos), fue de 103,1 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 6,3 – 400). Dicha acomodación vesical en los pacientes con lesión simpática tipo N.M.Superior (3 casos), fue de 101,6 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 55 – 190), en la tipo Inferior (94 casos), fue de 39 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 1,1 – 250), y en la ausencia de lesión (133 casos), fue de 95,9 (rango 5-500). En el Shock medular (6 casos), la acomodación vesical media, fue de 83,7 ml / cm H<sub>2</sub>O (rango 5 – 348). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, y las distintas

condiciones de los elementos de la inervación, se observó relación de una **menor** acomodación, en las lesiones inferiores del simpático ( $B=-61,2$ ;  $p<0,00001$ ), y en las lesiones superiores del parasimpático ( $B=-52,1$ ;  $p<0,00001$ ). No se observaron otras relaciones, o existió relación entre las distintas variables. Gráfico 78.

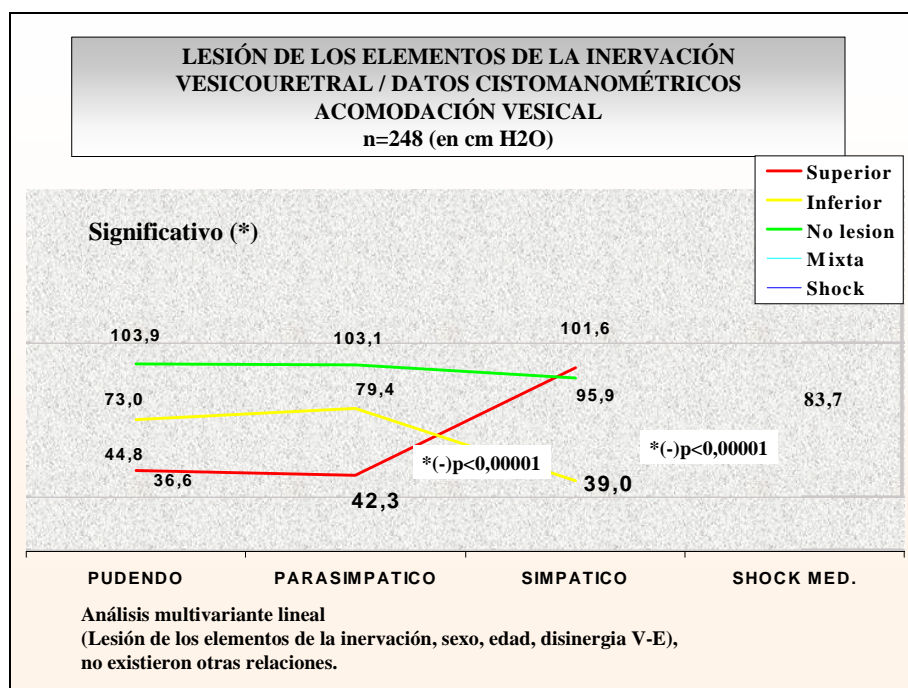


Gráfico 78.

No existieron diferencias significativas, en la comparación de los promedios de acomodación vesical entre la lesión pudenda superior completa e incompleta ( $p=0,8$ ) y la lesión inferior pudenda completa e incompleta ( $p=0,28$ ).

En la lesión inferior simpática tipo I (17 casos), la acomodación vesical tuvo un promedio de 117,2 ml/cmH<sub>2</sub>O (rango 34-250), la tipo II (29 casos) de 22,7 ml/cmH<sub>2</sub>O (rango 5-200), la tipo III (16 casos), de 33,3 ml/cmH<sub>2</sub>O (rango 1,1-250) y la lesión sin tipificar (32 casos), de 15,2 ml/cmH<sub>2</sub>O (rango 1,2-75). Se observaron diferencias significativas en la comparación de la acomodación vesical entre el grupo de lesión inferior simpática tipo I y el resto de los grupos de lesión inferior simpática (II  $p<0,0001$ ; III  $p=0,001$ ; sin tipificar  $p<0,0001$ ). Gráfico 79.

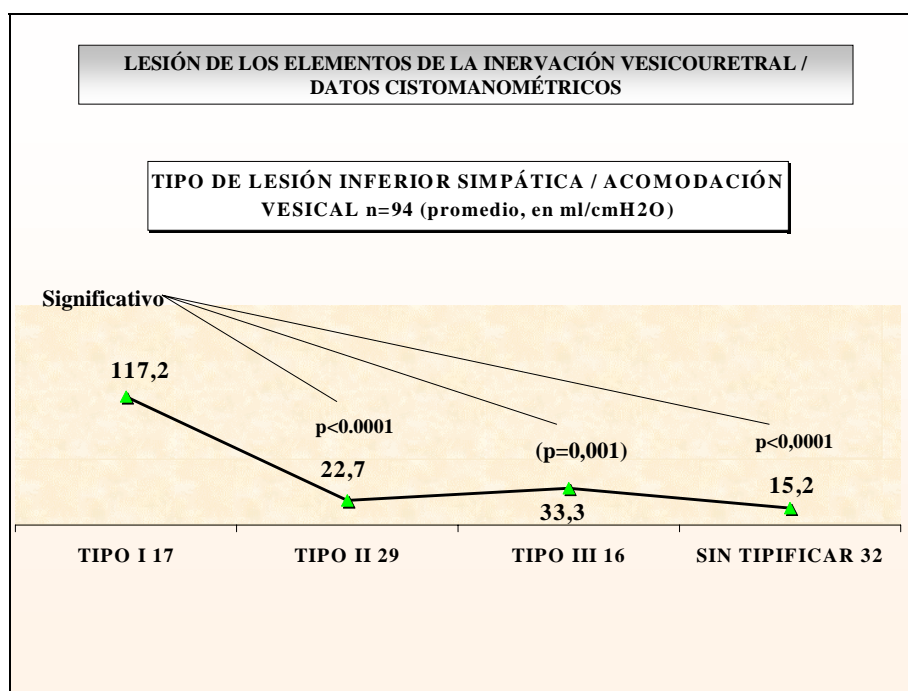


Gráfico 79.

En relación con estos resultados, la acomodación se valoró como no disminuida en 26 pacientes con lesión pudenda superior (41 casos, 63,4%), en 108 casos de lesión inferior (177 casos, 61%), en 10 pacientes con lesión pudenda mixta (17 casos, 58,8%), y en 15 sin lesión pudenda (17 casos, 88,2%). La acomodación estuvo no disminuida en 61 pacientes con lesión parasimpática superior (100 casos, 61%), en 69 casos de pacientes con lesión inferior (114 casos, 60,5%), y en 27 pacientes sin lesión parasimpática (36 casos, 75%). La acomodación se valoró como normal en los 3 pacientes con lesión simpática Superior (3 casos, 100%). En los pacientes con lesión inferior simpática, la acomodación vesical estuvo no disminuida en 23 de los 95 pacientes (24,2%) y en los casos de ausencia de lesión simpática (133 pacientes), la acomodación vesical estuvo no disminuida en 132 enfermos (99,2%). La acomodación fue normal en 2 pacientes con lesión en fase de Shock medular (6 casos, 33,3%). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, y las distintas condiciones de los elementos de la inervación, se observó relación entre la variable acomodación vesical disminuida y la lesión simpática inferior ( $B=7,6$ ;  $p<0,00001$ ), el Shock medular ( $B=7,7$ ;  $p<0,00001$ ) y con la lesión parasimpática superior ( $B=2,8$ ;  $p=0,005$ ). No se observaron otras relaciones, o existió relación mutua entre las distintas variables. Gráfico 80.

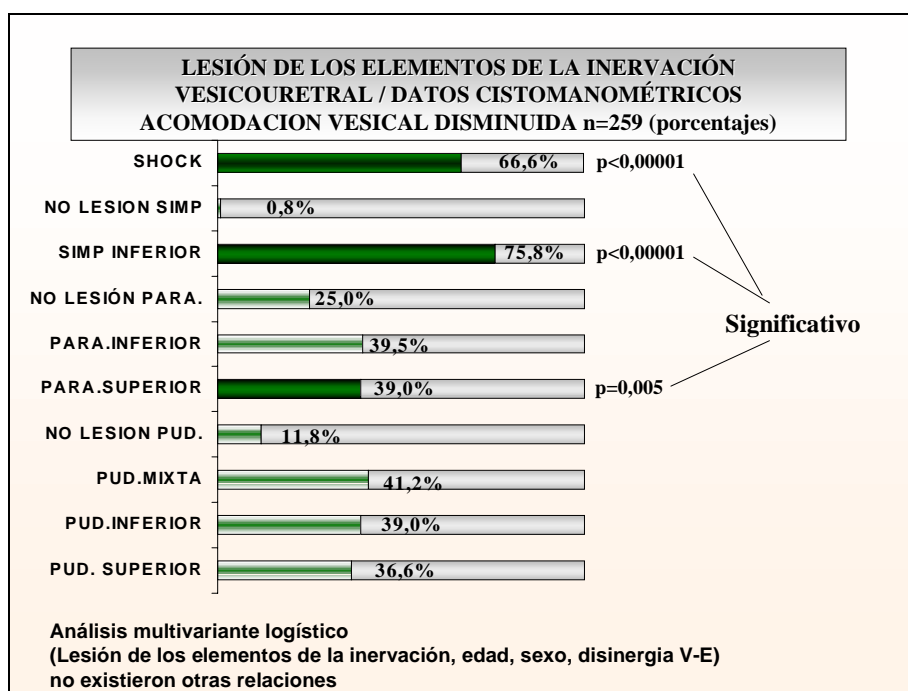


Gráfico 80

El tipo de lesión pudenda (completa o incompleta), no se relacionó con la disminución de la acomodación vesical (superior,  $p=0,9$ ; inferior  $p=0,2$ ).

La proporción de contracciones involuntarias y autónomas se correlacionaron con la lesión parasimpática y simpática correspondiente, siendo una redundancia por ser criterios de inclusión. Sin embargo, la existencia de contracciones autónomas se relacionó inversamente con la edad (a menor edad, mayor proporción de contracciones autónomas  $p=0,04$ ).

De igual forma, la presión de las contracciones involuntarias, no se distinguió en ninguna condición de los elementos de la inervación, si bien, se vio afectada por el sexo (masculino,  $p=0,01$ ) y en relación inversa con la edad (a menor edad, mayor presión,  $p=0,04$ ). La presión de las contracciones autónomas, no se relacionó con ninguno de los factores estudiados ( $p=0,39$ ).

No existieron diferencias en la comparación de la presión de las contracciones involuntarias entre la lesión pudenda completa o incompleta (superior  $p=0,6$ ; inferior  $p=0,59$ ).

Durante el llenado, se demostró incontinencia de stress en 3 casos de lesión tipo N.M.Superior del pudendo (42 casos, 7,1%), en 60 con lesión tipo N.M.Inferior (178 casos, 33,7%), en 1 con lesión mixta (17 casos, 5,9%), en 3 pacientes sin lesión pudenda

(17 casos, 17,6%), en 12 casos de lesión tipo N.M.Superior del parasimpático (102 casos, 11,8%), en 45 con lesión tipo N.M.Inferior (114 casos, 39,5%), en 8 pacientes sin lesión parasimpática (36 casos, 22,2%), en 34 casos de lesión tipo N.M.Inferior del simpático (95 casos, 35,8%), y en 27 enfermos sin lesión simpática (134 casos, 20,1%). Se demostró incontinencia de Stress en 1 paciente con Shock medular (6 casos, 16,7%). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, la incompetencia de cuello vesical en el llenado, la disminución de la acomodación vesical, y las distintas condiciones de los elementos de la inervación, se observó relación de la incontinencia de stress con la lesión parasimpática inferior (B=1,6; p=0,0001), la incompetencia de cuello en el llenado (B=1,1; p=0,003) y el sexo femenino (B=0,8; p=0,01). No se observaron otras relaciones, o las distintas variables se relacionaron entre sí. Gráfico 81.

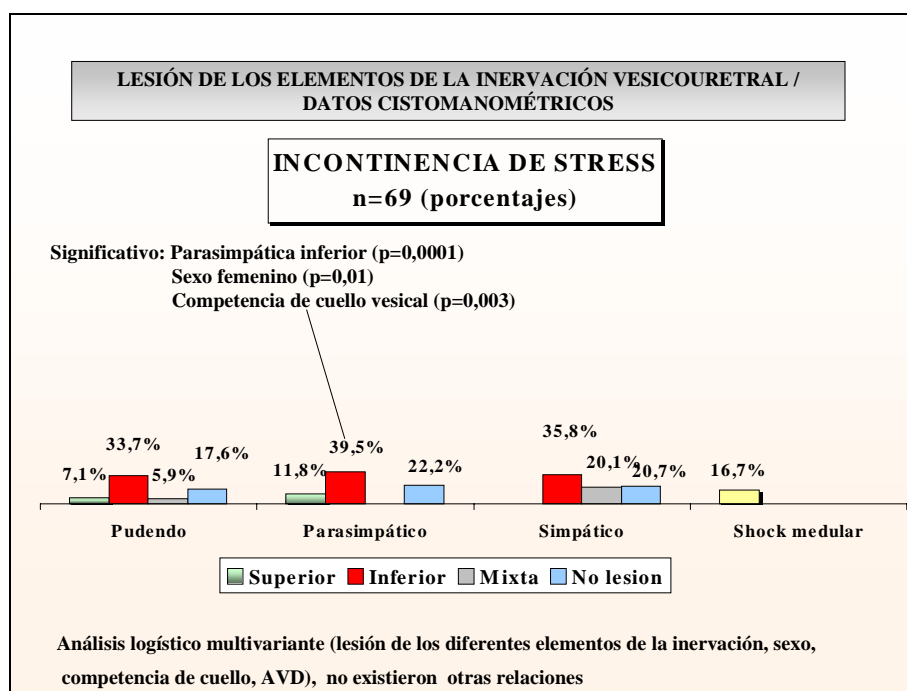


Gráfico 81

Respecto al tipo de lesión inferior pudenda, se demostró incontinencia de stress en 21 casos de lesión pudenda inferior completa (41 casos, 51,2%), y en 39 casos de lesión inferior incompleta (137 casos, 28,5%). Existieron diferencias significativas en la proporción de pacientes con incontinencia de stress en la lesión pudenda inferior completa (r.v.=7; p=0,007). En la lesión superior pudenda completa o incompleta, no existieron diferencias significativas (p=0,94). Gráfico 82.



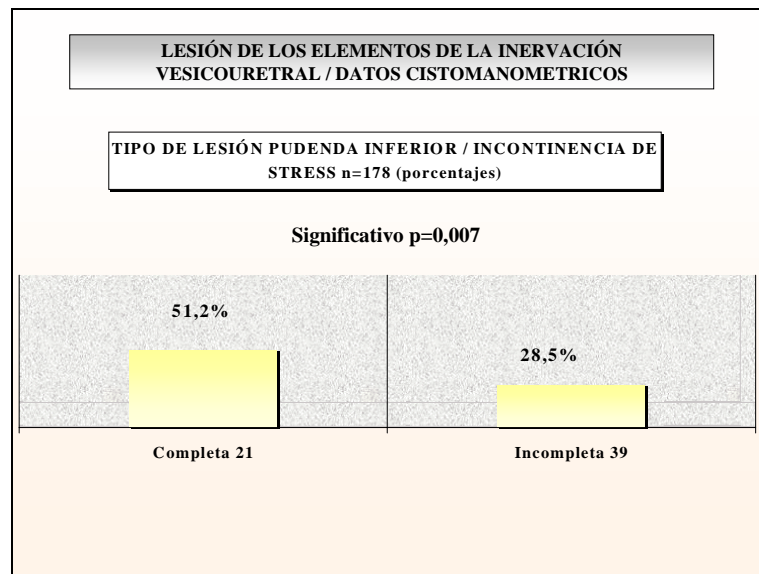


Gráfico 82.

La incontinencia de stress, se observó en 9 pacientes con lesión inferior simpática tipo I (17 casos, 52,9%), en 10 con lesión tipo II (30 casos, 33,3%), en 8 con lesión tipo III (16 casos, 50%) y en 7 con lesión sin tipificar (32 casos, 21,9%). Existieron diferencias significativas en la proporción de casos con este dato, en el grupo de pacientes con lesión tipo I (r.v.=6,1; p=0,01) y tipo III (r.v.=4,6; p=0,03). Gráfico 83.

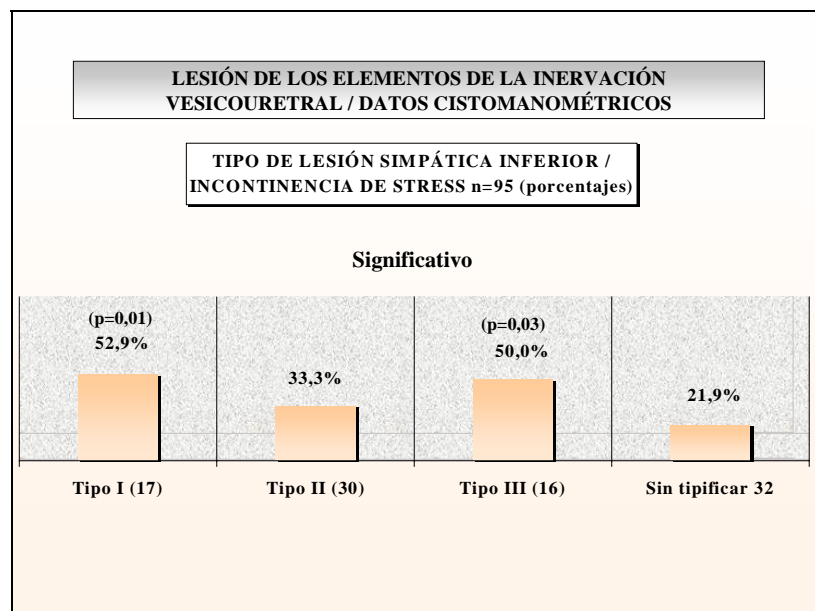


Gráfico 83.

#### **4.6.7.3 Estudio Presión / Flujo.**

La contracción del detrusor, fue voluntaria en 1 paciente con lesión pudenda superior (41 casos, 2,4%), en 31 casos de lesión inferior (178 casos, 17,4%), en 3 pacientes con lesión pudenda mixta (17 casos, 17,6%), en 3 sin lesión pudenda (17 casos, 17,6%), en 9 con lesión parasimpática superior (102 casos, 8,8%), en ningún paciente con lesión inferior (114 casos, 0%), y en 28 pacientes sin lesión parasimpática (36 casos, 77,8%). La micción fue voluntaria en 1 paciente con lesión simpática Superior (3 casos, 33,3%), en 10 pacientes con lesión inferior simpática, (95 casos 10,5%) y en 25 sin lesión simpática (134 casos 18,7%). La micción no fue voluntaria en ninguno de los pacientes con lesión en fase de Shock medular (6 casos, 0%). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, y las distintas condiciones de los elementos de la inervación, se observó relación entre la contracción voluntaria del detrusor y la normalidad parasimpática ( $B=0,8$ ;  $p=0,04$ ) y relación inversa (**negativa**) con la lesión parasimpática superior ( $B=-1$ ;  $p=0,01$ ). No se observaron otras relaciones, o las distintas variables se relacionaron entre sí.

La contracción del detrusor, fue involuntaria en 25 pacientes con lesión pudenda superior (41 casos, 59,5%), en 23 casos de lesión inferior (178 casos, 12,9%), en 5 pacientes con lesión pudenda mixta (17 casos, 29,4%), en 6 sin lesión pudenda (17 casos, 35,3%), en 51 con lesión parasimpática superior (102 casos, 50%), en 1 paciente con lesión inferior (114 casos, 0,9%), y en 6 pacientes sin lesión parasimpática (36 casos, 16,7%). La micción fue involuntaria en 22 pacientes con lesión inferior simpática, (95 casos 23,2%) y en 35 sin lesión simpática (135 casos 25,9%). La micción no fue involuntaria en ninguno de los pacientes con lesión en fase de Shock medular, (6 casos, 0%). En el análisis multivariante, se observó la relación de la contracción del detrusor involuntaria, con la lesión parasimpática superior ( $B=1,7$ ;  $p=0,0002$ ) y de forma **negativa**, con la lesión inferior parasimpática ( $B=-2,9$ ;  $p=0,007$ ). No se observaron otras relaciones, o las distintas variables se relacionaron entre sí. Gráfico 84.

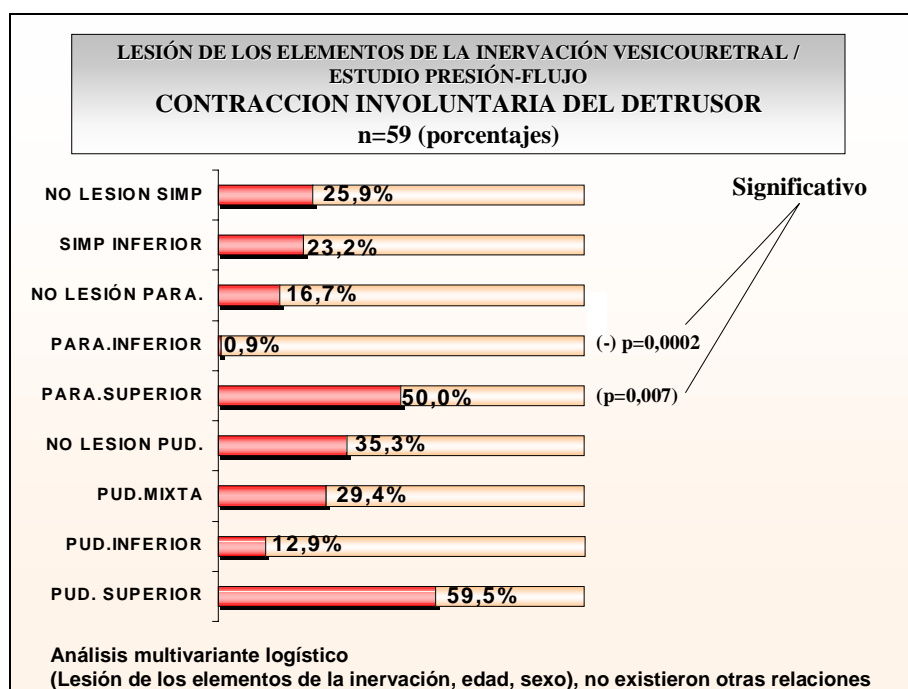


Gráfico 84.

La contracción del detrusor, fue a expensas de prensa abdominal en 1 paciente con lesión pudenda superior (41 casos, 2,4%), en 81 casos de lesión inferior (178 casos, 45,5%), en 1 paciente con lesión pudenda mixta (17 casos, 5,9%), en 4 sin lesión pudenda (17 casos, 23,5%), en 6 con lesión parasimpática superior (102 casos, 5,9%), en 79 pacientes con lesión inferior (114 casos, 69,3%), y en 2 pacientes sin lesión parasimpática (36 casos, 5,6%). La micción fue por prensa abdominal, en 38 pacientes con lesión inferior simpática, (95 casos 40%) y en 42 sin lesión simpática (134 casos 31,3%). La micción fue a expensas de prensa abdominal en 2 casos de lesión en fase de Shock medular (6 casos, 33,3%). En el análisis multivariante, se observó relación de la contracción del detrusor a expensas de prensa abdominal con la lesión parasimpática inferior ( $B=3,6$ ;  $p<0,00001$ ) y con el Shock medular ( $B=2$ ;  $p=0,02$ ). No se observaron otras relaciones, o las distintas variables se relacionaron entre sí.

La ausencia de actividad vesical o extravesical, no se relacionó con ninguna de las variables estudiadas.

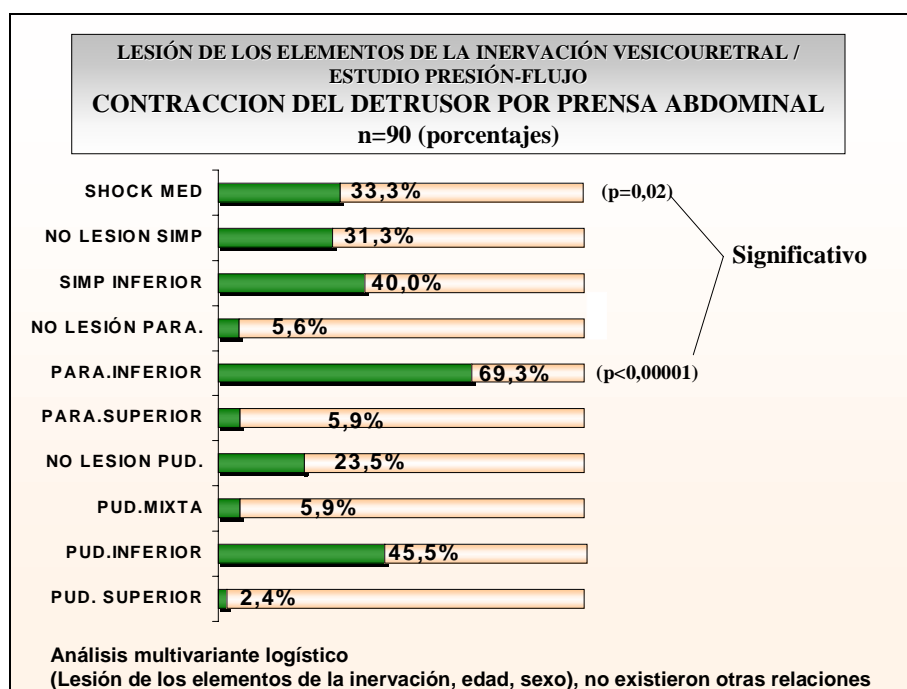


Gráfico 85.

La presión máxima del detrusor (en los casos de contracción voluntaria o involuntaria), no presentó relación con las distintas disfunciones, siendo las únicas diferencias observadas, atribuibles al sexo (mayor en el masculino,  $B=20,7$ ;  $p=0,004$ ).

No existieron diferencias en la comparación de la presión media del detrusor entre la lesión pudenda completa e incompleta (superior  $p=0,72$ ; inferior  $p=0,36$ ).

La presión media del detrusor en la lesión inferior simpática Tipo I (2 casos), fue de 12,5 cm H<sub>2</sub>O (rango 10-15), en la tipo II (10 casos), fue de 35 cmH<sub>2</sub>O (rango 18-80), en la tipo III (3 casos), fue de 39,3 cm H<sub>2</sub>O (rango 18-60) y en la lesión sin tipificar (11 casos), fue de 63,7 (rango 4-100). Existieron diferencias significativas en la comparación de medias entre la lesión sin tipificar y la lesión tipo I ( $p=0,001$ ) y la tipo II ( $p=0,04$ ). Gráfico 86.

El flujo máximo miccional promedio en el estudio presión flujo, fue de 5,5 ml/sg, (rango 1,7-12), en la lesión pudenda superior (22 casos); de 11,5 ml/sg (rango 1-94), en la lesión inferior (100 casos); de 16,9 ml/sg (rango 5,3-65,9), en la lesión mixta (9 casos); de 6,6 ml/sg (rango 1-16,1), en la ausencia de lesión (10 casos); de 10,5 ml/sg, (rango 1-94), en la lesión Parasimpática superior (56 casos); de 9,2 ml/sg (rango 1,1-26,9), en la lesión inferior (48 casos); de 10,4 ml/sg (rango 2-48,6), en la ausencia de lesión parasimpática (35 casos); de 4,8 ml/sg, en la lesión Simpática superior (1

caso); de 10,7 ml/sg (rango 1-94), en la lesión inferior (49 casos); y de 10,1 ml/sg (rango 1,7-65,9), en la ausencia de lesión Simpática (83 casos). En el paciente con Shock medular el flujo máximo en el estudio P/F, fue de 3,4 ml/sg. En el análisis multivariante, que incluyó, la edad, el sexo, la acomodación vesical disminuida, la incompetencia de cuello en el llenado, la disinergia y las distintas condiciones de los elementos de la inervación. El resultado de este análisis, reveló la relación de un mayor flujo máximo en relación con el sexo femenino ( $B=7,7$ ;  $p<0,00001$ ), y de forma negativa (inversa, menor flujo miccional), con la lesión pudenda superior ( $B=-7$ ;  $p=0,007$ ) y con la lesión parasimpática inferior ( $B=-3,9$ ;  $p=0,04$ ). No se observaron otras relaciones.

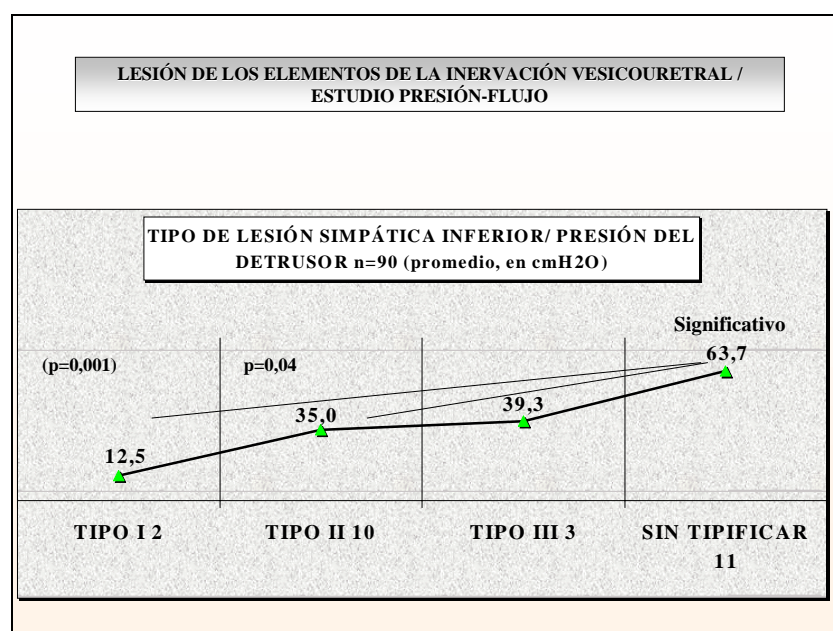


Gráfico 86.

En la lesión pudenda completa e incompleta, no existieron diferencias significativas en la comparación del flujo máximo en el estudio P/F (superior  $p=0,3$ ; inferior  $p=0,7$ ).

Respecto al tipo de lesión inferior simpática, el flujo máximo promedio, fue de 13,9 ml/sg (rango 5,7-40,5), en la lesión simpática inferior tipo I (8 casos); de 13,3 ml/sg (rango 1-94), en la lesión tipo II (17 casos); de 12,7 ml/sg (rango 7,8-20,6) en la lesión tipo III (7 casos), y de 5,8 ml/sg (rango 1-11,8), en la lesión sin tipificar (17 casos). Existieron diferencias significativas en el flujo máximo entre la lesión tipo III y la lesión sin tipificar ( $p=0,01$ ).

El flujo miccional medio promedio en el estudio presión flujo, fue de 2,7 ml/sg, (rango 0,9-5,9), en la lesión pudenda superior (21 casos); de 3,9 ml/sg (rango 0,1-22), en la lesión inferior (99 casos); de 5,2 ml/sg (rango 1,4-13,8), en la lesión mixta (9 casos); de 3,1 ml/sg (rango 0,8-8,5), en la ausencia de lesión pudenda (10 casos); de 3,7 ml/sg, (rango 0,3-18,8), en la lesión Parasimpática superior (54 casos); de 3,2 ml/sg (rango 0,1-11,4), en la lesión inferior (48 casos); de 3,9 ml/sg (rango 1-22), en la ausencia de lesión parasimpática (35 casos); de 1 ml/sg, en la lesión Simpática superior (1 caso); de 3,6 ml/sg (rango 0,38-18,8), en la lesión inferior (47 casos); y de 3,7 ml/sg (rango 0,1-22), en la ausencia de lesión Simpática (83 casos). En el paciente con Shock medular el flujo medio en el estudio P/F, fue de 1,6 ml/sg. En el análisis multivariante, se observó la relación de un mayor flujo medio en relación con el sexo femenino (B=2,1;  $p < 0,00001$ ), con la incompetencia de cuello en el llenado (B=1,6;  $p = 0,003$ ) y de forma negativa con la lesión superior pudenda (B=-1,3;  $p = 0,04$ ). No se observaron otras relaciones.

En la lesión pudenda completa e incompleta, no existieron diferencias significativas en la comparación del flujo medio en el estudio P/F (superior  $p = 0,29$ ; inferior  $p = 0,47$ ).

Respecto al tipo de lesión inferior simpática, el flujo medio promedio fue de 5,4 ml/sg (rango 1,9-18,8), en la lesión simpática inferior tipo I (8 casos); de 2,9 ml/sg (rango 0,8-6,2), en la lesión tipo II (17 casos); de 4,7 ml/sg (rango 3,3-8,3) en la lesión tipo III (7 casos), y de 2,9 ml/sg (rango 0,3-5,9), en la lesión sin tipificar (15 casos). Existieron diferencias significativas en el flujo medio entre la lesión tipo III y la lesión tipo II ( $p = 0,02$ ) y sin tipificar ( $p = 0,02$ ).

#### **4.6.8 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral /Datos Radiológicos.**

La morfología vesical presentó anormalidades (irregularidades o divertículos) en 22 pacientes con lesión pudenda superior (32 casos, 68,8%), en 79 casos de lesión inferior (159 casos, 49,7%), en 13 pacientes con lesión pudenda mixta (17 casos, 76,5%), en 6 sin lesión pudenda (14 casos, 42,9%), en 54 con lesión parasimpática superior (88 casos, 61,4%), en 58 con lesión inferior (105 casos, 55,2%), y en 9 pacientes sin lesión parasimpática (29 casos, 31%). La morfología estuvo alterada en 2

pacientes con lesión simpática Superior (3 casos, 66,6%), en 53 con lesión inferior simpática, (91 casos 58,2%) y en 56 sin lesión simpática (110 casos 50,9%). La vejiga fue lisa en los 2 pacientes con Shock medular (2 casos, 100%). Por último, en la disinergia V-E (39 casos, la vejiga tuvo alteraciones morfológicas en 29 casos (74,3%). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, la antigüedad de la lesión, la acomodación vesical, la existencia de disinergia y las distintas condiciones de los elementos de la inervación, se observó relación de la morfología vesical alterada con la existencia de disinergia V-E ( $B=1,3$ ;  $p=0,001$ ) y tendencia a la significación con la lesión parasimpática inferior ( $B=0,5$ ;  $p=0,08$ ). No se observaron otras relaciones, o las distintas variables se relacionaron entre sí. Gráfico 87.

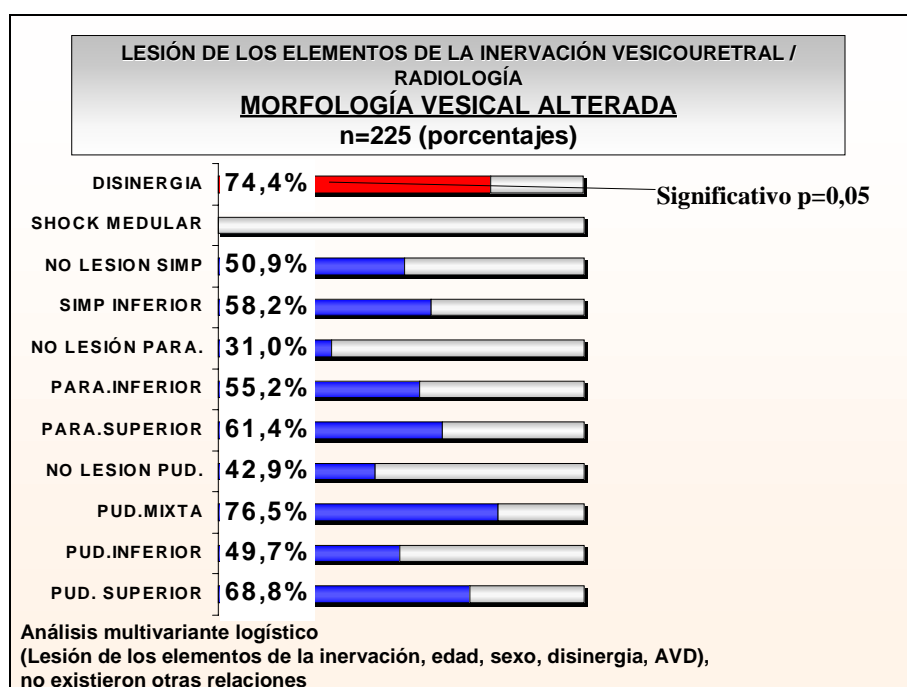


Gráfico 87.

El tipo de lesión pudenda completa o incompleta, no se relacionó con alteración o normalidad de la morfología vesical (superior  $p=0,95$ ; inferior  $p=0,81$ ), así como los diferentes tipos de lesión simpática inferior ( $p=0,99$ ).

La incompetencia de cuello vesical en el llenado, se observó en 13 pacientes con lesión pudenda superior (27 casos, 48,1%), en 45 casos de lesión inferior (128 casos, 35,2%), en 4 pacientes con lesión pudenda mixta (12 casos, 33,3%), en 2 sin lesión pudenda (12 casos, 16,7%), en 27 con lesión parasimpática superior (68 casos, 39,7%), en 30 con lesión inferior (91 casos, 33%), y en 7 pacientes sin lesión parasimpática (21

casos, 33,3%). El cuello estuvo incompetente en 1 paciente con lesión simpática Superior (3 casos, 33,3%), en 47 con lesión inferior simpática, (77 casos 61%) y en 14 sin lesión simpática (87 casos 16,1%). Por último, el cuello vesical permaneció abierto en 1 paciente con Shock medular (2 casos, 50%). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, la acomodación vesical, y las distintas condiciones de los elementos de la inervación, se observó relación de la incompetencia de cuello vesical con la lesión simpática inferior ( $B=4,6$ ;  $p<0,00001$ ), siendo una redundancia, por ser uno de los criterios de clasificación. Sin embargo, se observó relación entre la apertura de cuello vesical en el llenado y la lesión pudenda superior ( $B=1,7$ ;  $p=0,001$ ), y relación inversa con la acomodación vesical disminuida ( $B=-2,5$ ;  $p=0,001$ ). Existió tendencia a la significación entre incompetencia de cuello en el llenado y el Shock medular ( $B=3,5$ ;  $p=0,05$ ). No se observaron otras relaciones, o las distintas variables se relacionaron entre sí. Gráfico 88.

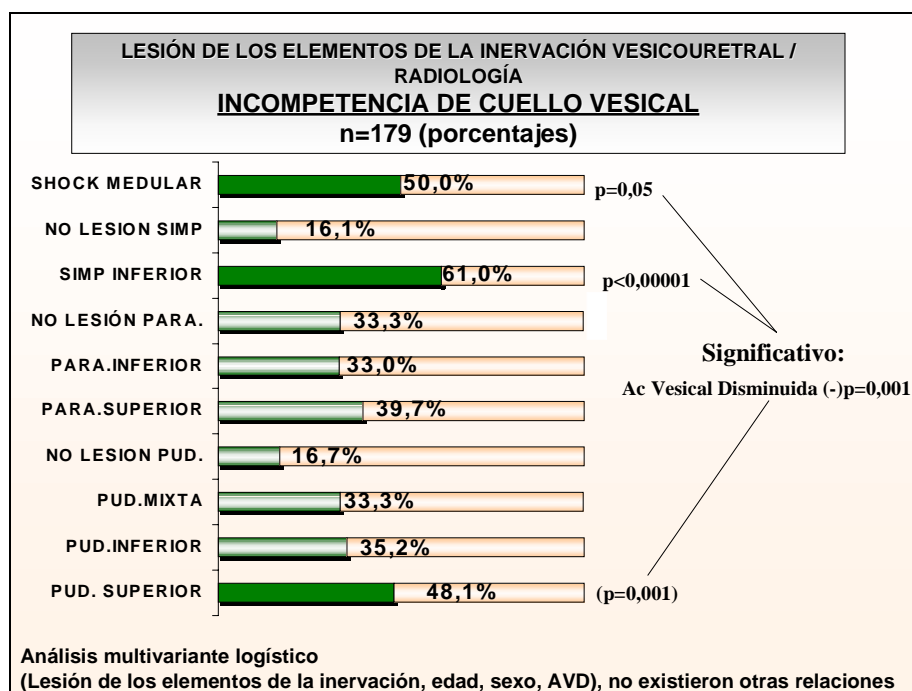


Gráfico 88.

Respecto al tipo de lesión pudenda superior, los pacientes con lesión superior completa (10 casos), presentaron cuello competente en 3 casos (30%) e incompetente en 7 (70%). En los casos diagnosticados de lesión pudenda superior incompleta (16 pacientes), el cuello fue competente en 11 casos (68,8%) e incompetente en 5 (31,3%). Este dato fue significativo entre ambos tipos de lesión ( $r.v.=3,7$ ;  $p=0,04$ ). En la lesión



inferior pudenda, no existieron diferencias significativas en la frecuencia de este dato radiológico entre la lesión completa o incompleta ( $p=0,93$ ).

La adecuada o escasa apertura de cuello en el vaciado, no se relacionó con ninguna de las variables analizadas.

La anormalidad en la uretrografía miccional, no se relacionó con ningún tipo concreto de disfunción de los elementos de la inervación, si bien se asoció con la variable disinergia ( $p=0,01$ ).

Se apreció reflujo vesico-ureteral en 3 pacientes con lesión del pudendo tipo N.M.Superior (33 casos, 9,1%), en 17 casos de lesión pudenda inferior (158 casos, 16,9%), en 3 pacientes con lesión pudenda mixta (17 casos, 17,6%) y en 1 sin lesión pudenda (17 casos, 7,1%). Se observó reflujo V-U en 10 pacientes con lesión del parasimpático tipo N.M.Superior (89 casos, 11,2%), y en 15 casos de lesión parasimpática inferior (105 casos, 14,3%). Por último, se observó reflujo en 15 casos de lesión simpática inferior (91 casos, 16,5%) y en 8 sin lesión del mismo (111 casos, 7,2%). Se observó reflujo V-U, en 12 pacientes con incompetencia de cuello vesical en el llenado (18 casos, 66,6%), y en 6 con competencia del mismo (33,3%). En el análisis multivariante, incluyendo el sexo, la edad, y las distintas condiciones de los elementos de la inervación, se observó la relación entre el reflujo V-U, y la lesión simpática inferior ( $B=0,97$ ;  $p=0,03$ ), así como con la incompetencia de cuello vesical en el llenado ( $B=1,5$ ;  $p=0,004$ ). Gráfico 89.

En este sentido, en la lesión simpática inferior tipo I (18 casos), se observó reflujo V-U en 3 casos (16,7%); en la lesión tipo II (31 casos), se apreció en 3 (9,7%); en la lesión tipo III (16 casos), existió en 2 (12,5%); y en la lesión sin tipificar (28 casos), se observó en 7 (25%). Existió relación entre lesión inferior simpática sin tipificar y presencia de reflujo V-U ( $r.v.=5$ ;  $p=0,02$ ). Gráfico 90.

Respecto al grado de reflujo (bajo o alto), no se relacionó con ninguna variable analizada ( $p=0,4$ ), al igual que con la uni o bilateralidad del mismo ( $p=1$ ). Tampoco existieron diferencias significativas en la distribución de la uni o bilateralidad del reflujo, por tipo de lesión inferior simpática ( $p=0,4$ ).

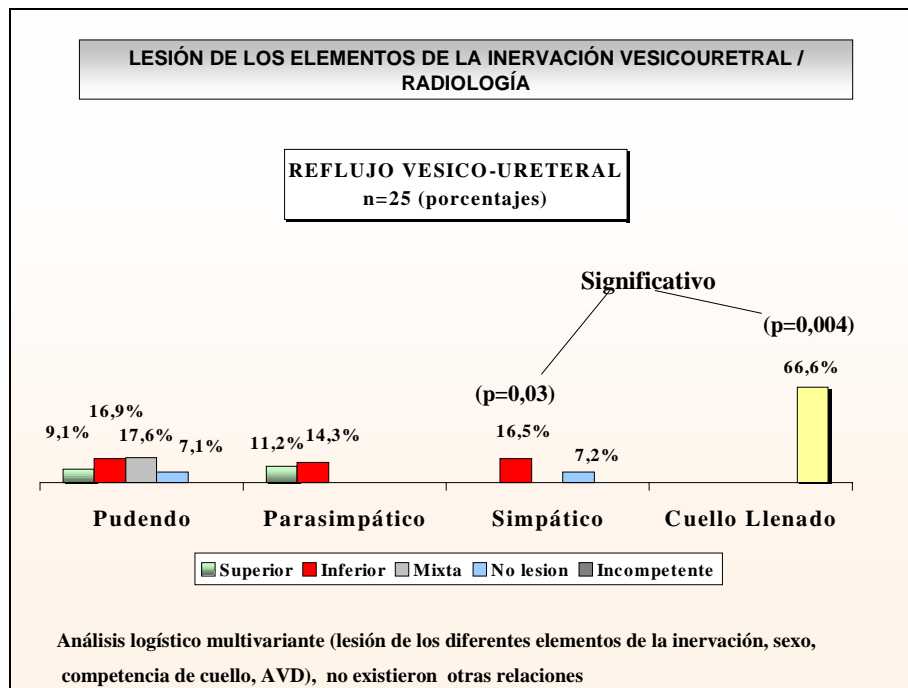


Gráfico 89.

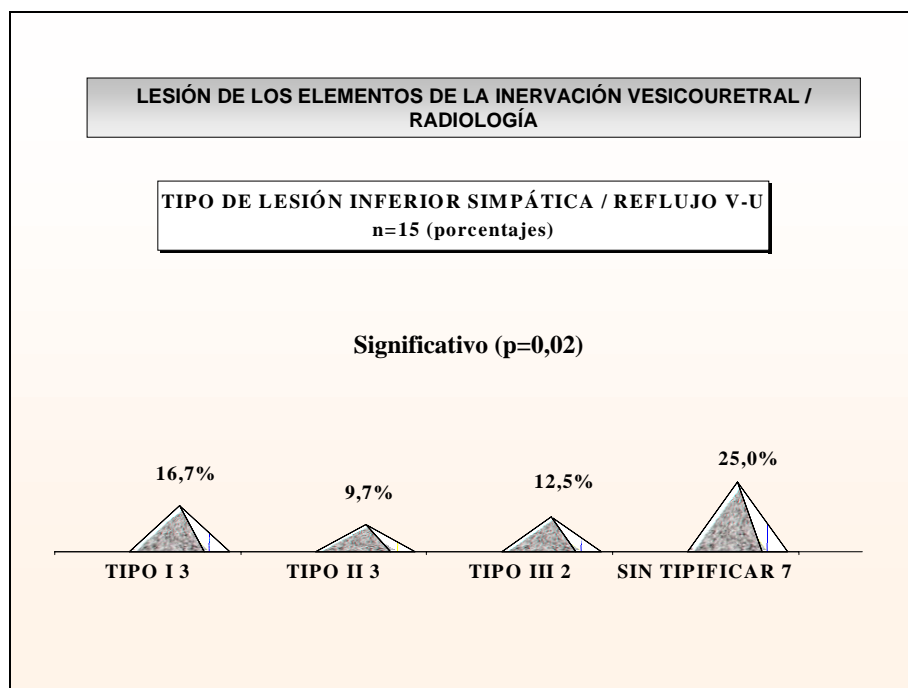


Gráfico 90.

En la lesión inferior simpática tipo I, el reflujo V-U, (3 casos) fue pasivo con acomodación vesical normal en todos los casos (100%), siendo muy significativo este dato (p=0,0008). En la lesión tipo II (3 casos), fue activo involuntario en 1 caso (33,3%) y pasivo con acomodación vesical disminuida en 2 (66,7%). No existió predominancia

de ningún tipo de reflujo ( $p=0,29$ ). En la lesión tipo III (2 casos), el reflujo fue pasivo con acomodación vesical disminuida en los 2 casos (100%), siendo significativa esta frecuencia (r.v, 5,9;  $p=0,01$ ).

#### **4.6.9 Lesión de los Elementos de la Inervación Vesicouretral /**

##### **Datos EMG**

Los pacientes con lesión superior pudenda (42 casos), presentaron actividad EMG del esfínter presente, en todos los casos (100%). En la lesión pudenda inferior (178 casos), dicha actividad fue normal en 88 pacientes (49,4%) y alterada en 90 (50,6%). Existieron diferencias significativas en la frecuencia de actividad EMG presente, entre la lesión superior e inferior pudenda (r.v. 5,9;  $p<0,000001$ ).

En la lesión inferior pudenda completa (41 casos), la actividad EMG estuvo alterada en todos los casos (100%). En la lesión inferior incompleta (137 casos), dicha actividad estuvo alterada en 49 pacientes (35,8%) y presente en 88 (64,2%). La lesión inferior completa presentó actividad EMG alterada de forma muy significativa (r.v 68;  $p<0,000001$ ).

En la lesión pudenda mixta (17 pacientes), se observó actividad basal EMG normal en 11 casos (64,7%), y afectada en 6 (35,3%), no existiendo relación significativa con ninguna de ambas condiciones ( $p=0,79$ ).

En el Shock medular (6 casos), la actividad EMG basal estuvo presente en 2 casos (33,3%) y afectada en 4 (66,6%), no existiendo diferencias significativas entre ambas variables ( $p=0,15$ ).

Los pacientes sin lesión pudenda (17 casos), presentaron actividad EMG del esfínter normal en todos los casos (100%). Este dato fue estadísticamente, muy significativo ( $p<0,00003$ ).

La normalidad de la actividad basal EMG esfinteriana, para el diagnóstico de lesión pudenda superior, tuvo una sensibilidad del 100%, una especificidad del 46%, un valor predictivo positivo del 0,42 y un valor predictivo negativo del 0,63. Gráfico 91.

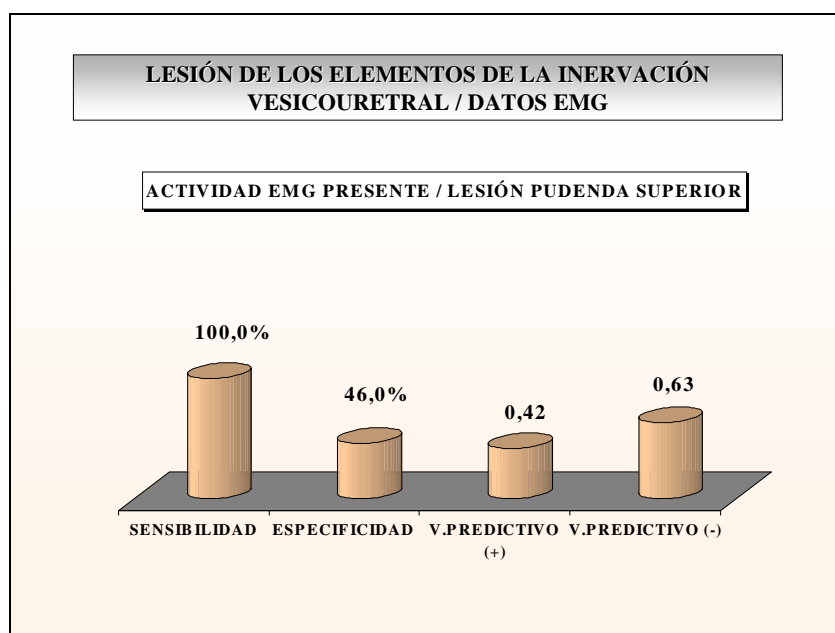


Gráfico 91.

La afectación de la actividad basal EMG esfinteriana, para el diagnóstico de lesión pudenda inferior, tuvo una sensibilidad del 50,6%, una especificidad del 88%, un valor predictivo positivo del 0,90 y un valor predictivo negativo del 0,46. Gráfico 92.

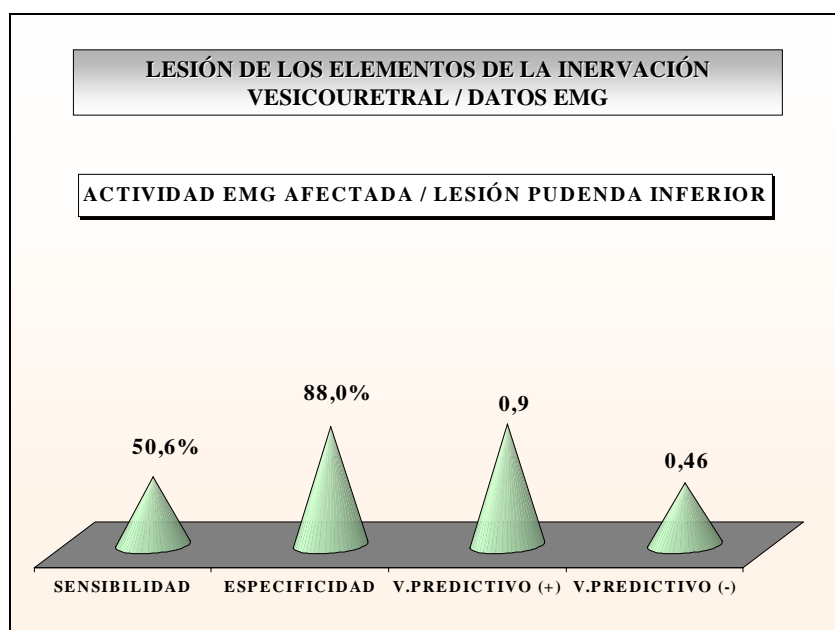


Gráfico 92.

La normalidad de la actividad basal EMG esfinteriana, para el diagnóstico de ausencia de lesión pudenda, tuvo una sensibilidad del 100%, una especificidad del 41%, un valor predictivo positivo del 0,10 y un valor predictivo negativo de 1. Gráfico 93.

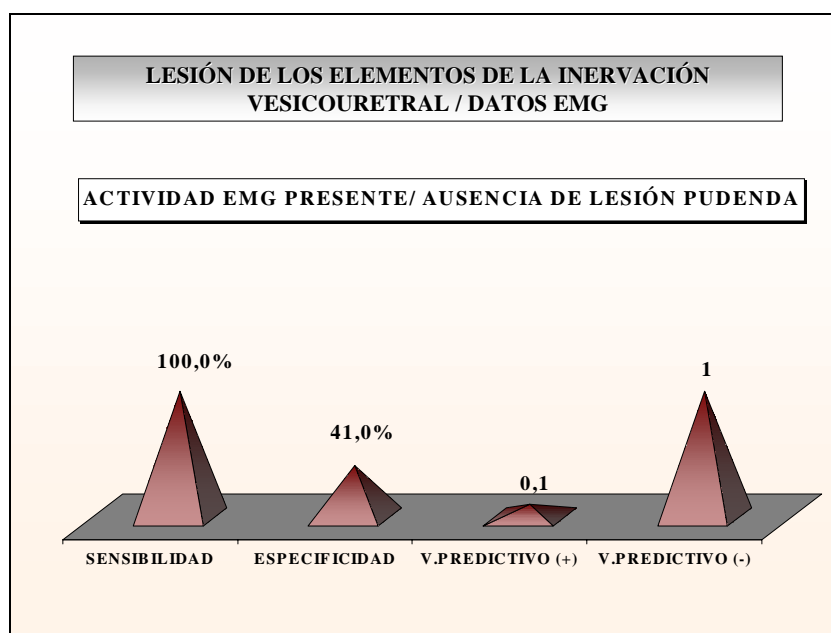


Gráfico 93.

En la lesión parasimpática superior (102 pacientes), se observó actividad basal EMG normal en 71 casos (69,6%), y afectada en 31 (30,4%). En el análisis multivariante, incluyendo los distintos tipo de lesión de los elementos de la inervación, la afectación de la actividad EMG esfinteriana basal, se relacionó únicamente con la lesión pudenda inferior ( $B=2$ ;  $p<0,00001$ ).

El patrón EMG, en la lesión pudenda superior (37 casos), fue normal en todos los casos (100%). Se observó relación, entre patrón EMG normal y lesión pudenda superior ( $r.v.=63,7$ ;  $p<0,000001$ ). La normalidad del patrón EMG, para el diagnóstico de lesión pudenda superior, tuvo una sensibilidad del 100%, una especificidad del 70,2%, un valor predictivo positivo del 0,45 y un valor predictivo negativo de 1. Gráfico 94.

El patrón EMG en la lesión pudenda inferior (116 casos), fue normal en 23 pacientes (19,8%), de denervación aguda en 26 (22,4%), de reinervación en 61 (52,6%) y mixto denervación-reinervación en 6 (5,2%). Existió relación entre lesión pudenda inferior y patrón EMG de denervación aguda ( $r.v.=12,5$ ;  $p=0,0004$ ), y de reinervación ( $r.v.=34,3$ ;  $p<0,000001$ ).

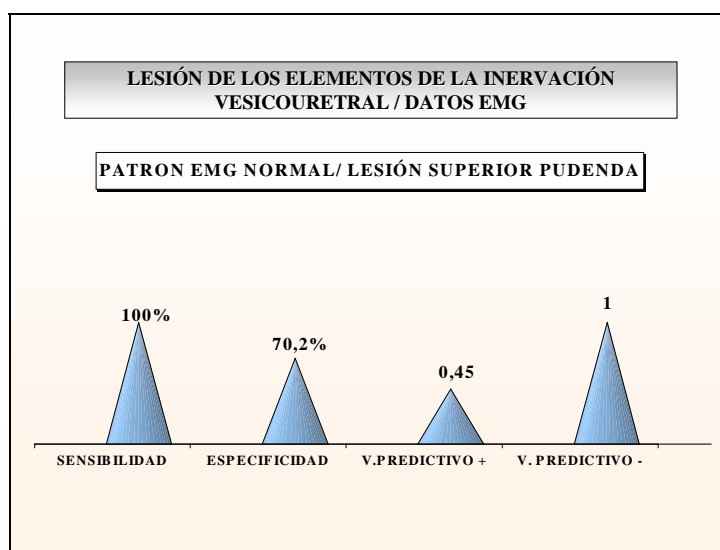


Gráfico 94.

La afectación del patrón EMG, para el diagnóstico de lesión pudenda inferior, tuvo una sensibilidad del 80,1%, una especificidad del 82,6%, un valor predictivo positivo del 0,88 y un valor predictivo negativo de 0,71. Gráfico 95.

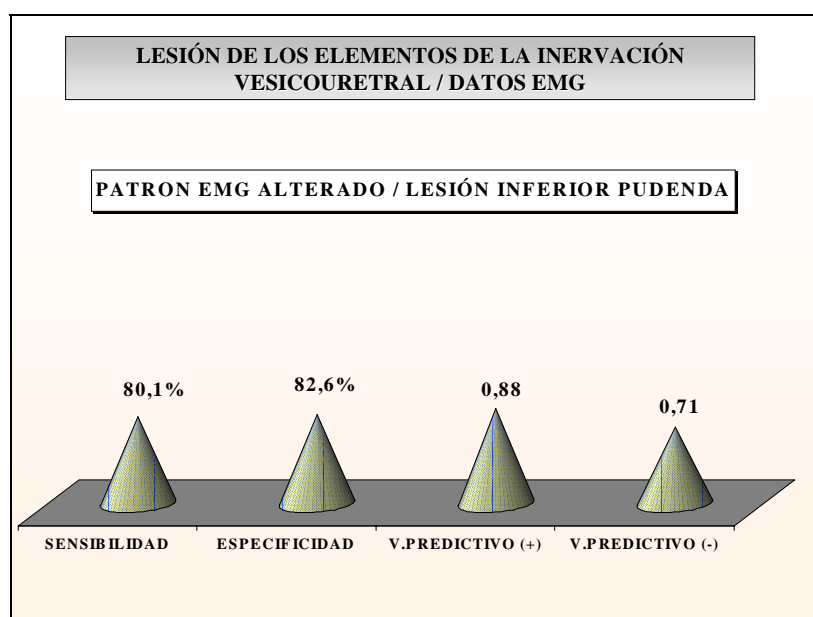


Gráfico 95.

En la lesión pudenda mixta (17 casos), no existió predominancia de ningún patrón EMG ( $p=0,65$ ).

En la ausencia de lesión pudenda (14 casos), el patrón EMG fue normal en todos los casos (100%), siendo muy significativa esta frecuencia ( $r.v=24,9$ ;  $p<0,000001$ ). La normalidad del patrón EMG, para el diagnóstico de ausencia de lesión pudenda, tuvo

una sensibilidad del 100%, una especificidad del 61,4%, un valor predictivo positivo del 0,17 y un valor predictivo negativo de 1. Gráfico 96.

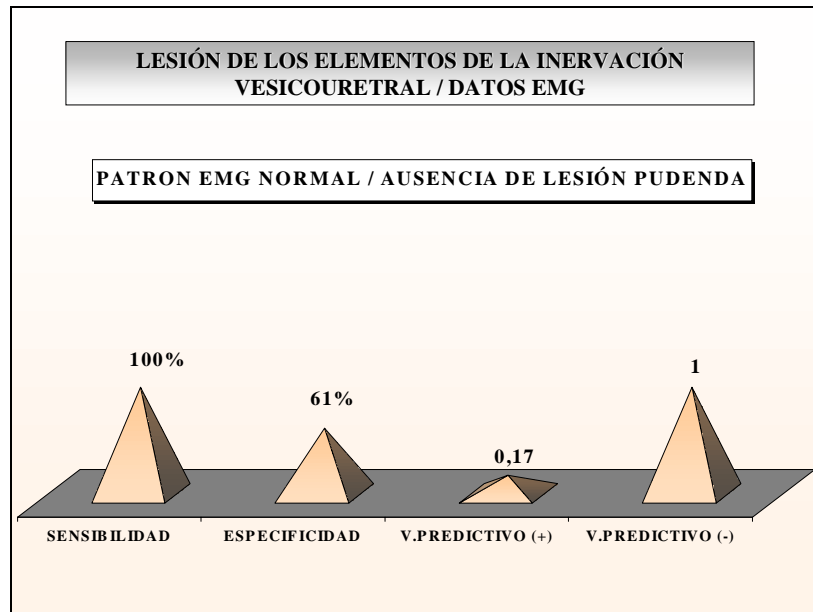


Gráfico 96.

El patrón EMG de normalidad, se observó en 54 pacientes con lesión parasimpática superior (74 casos, 73%), en 13 con lesión inferior (77 casos, 16,9%), y en 11 sin lesión parasimpática (29 casos, 39,3%), en 2 con lesión simpática superior (2 casos, 100%), en 20 con lesión inferior (62 casos, 32,5%), y en 52 sin lesión simpática (99 casos, 52,5%). En el análisis multivariante incluyendo las distintas condiciones de los elementos parasimpático y simpático, el patrón EMG de normalidad, se relacionó con la lesión parasimpática superior ( $B=1,4$ ;  $p=0,001$ ), y de forma **negativa** con la lesión parasimpática inferior ( $B=-1,1$ ;  $p=0,01$ ). Gráfico 97.

El patrón EMG de denervación aguda, se observó en 2 pacientes con lesión parasimpática superior (74 casos, 2,7%), en 19 con lesión inferior (77 casos, 24,7%), en 4 sin lesión parasimpática (28 casos, 14,3%), en 11 con lesión simpática inferior (62 casos, 17,7%), y en 10 sin lesión simpática (99 casos, 10,1%). Este patrón se observó en 2 pacientes con Shock medular (3 casos, 66,6%). El patrón EMG de denervación aguda, se relacionó de forma negativa con la lesión parasimpática superior ( $B=-2,3$ ;  $p=0,001$ ) y tendió a la significación con el Shock medular ( $B=3,2$ ;  $p=0,06$ ). Gráfico 98.

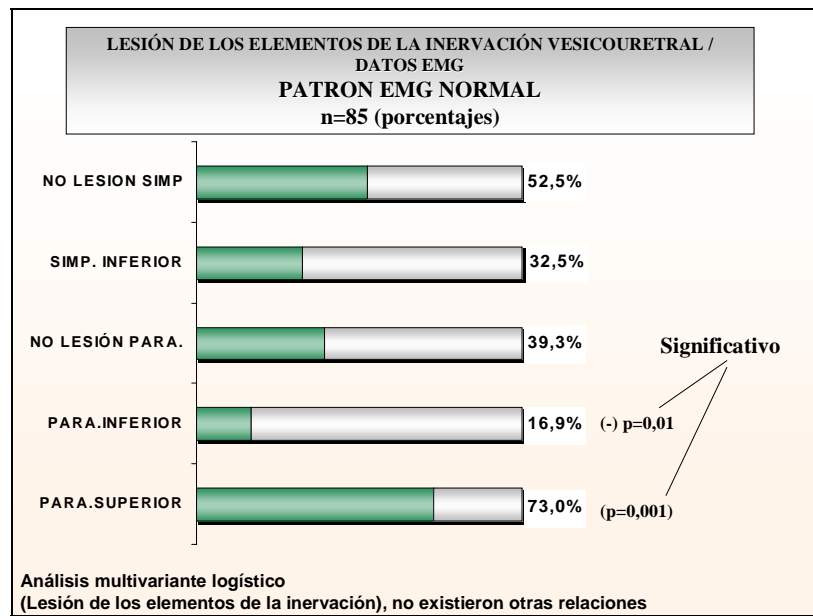


Gráfico 97.

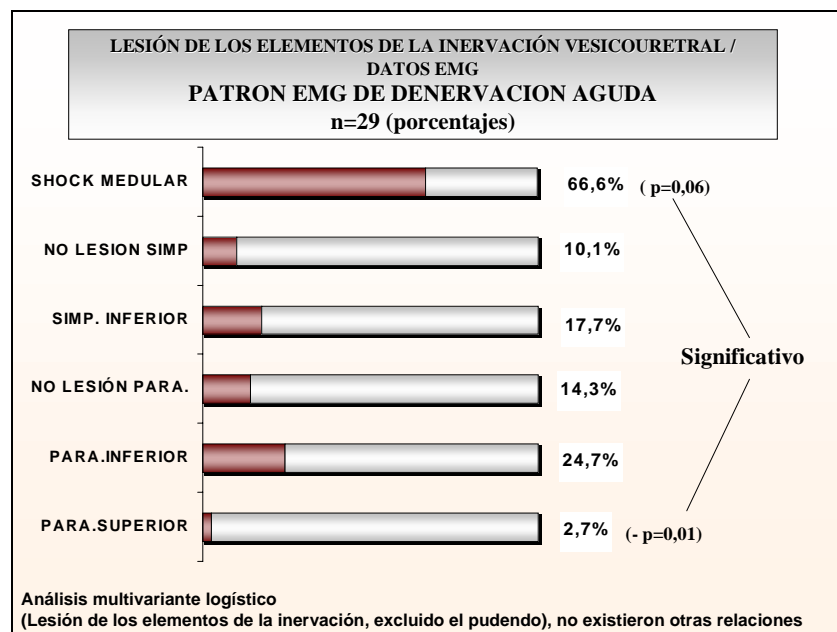


Gráfico 98.

El patrón EMG de reinervación, se observó en 17 pacientes con lesión parasimpática superior (74 casos, 23%), en 40 con lesión inferior (77 casos, 51,9%), en 12 sin lesión parasimpática (28 casos, 42,9%), en 27 con lesión simpática inferior (62 casos, 43,5%), y en 35 sin lesión simpática (99 casos, 35,4%). El patrón EMG de reinervación se relacionó de forma negativa, con la lesión parasimpática superior ( $B=-1,2$ ;  $p=0,0004$ ). Gráfico 99.



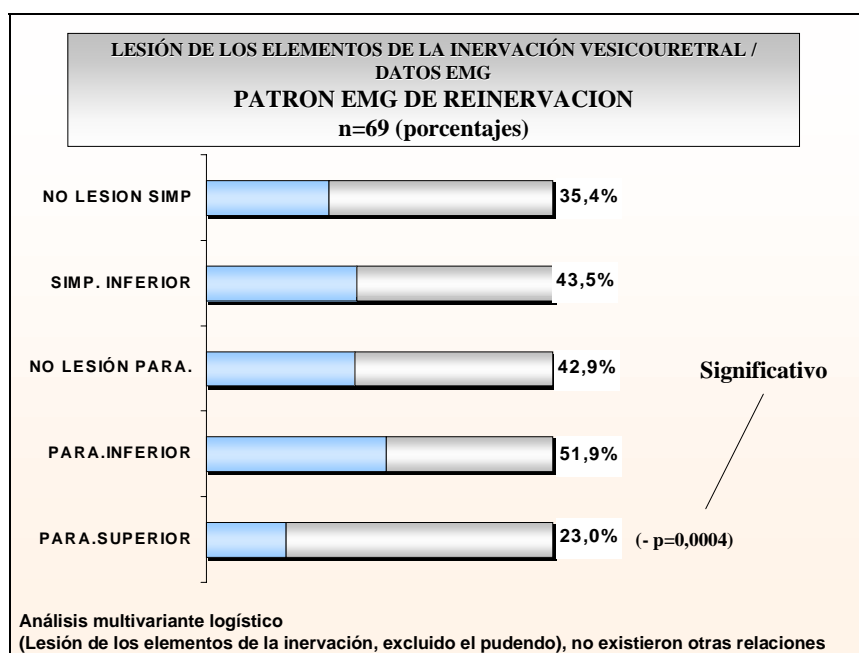


Gráfico 99.

El patrón EMG mixto denervación-reinervación, no se relacionó con ninguna disfunción simpática o parasimpática, ( $p=0,63$ ).

La lesión pudenda completa o incompleta superior, no se relacionó con ningún tipo de patrón EMG ( $p=0,29$ ).

Respecto al tipo de lesión simpática inferior, se observó patrón de reinervación en 7 de los 10 pacientes con lesión tipo I (70%), en 12 de los 24 con lesión tipo II (50%), en 3 de los 11 con lesión Tipo III (27,3%) y en 5 de los 17 con lesión sin tipificar (29,4%). Existieron diferencias significativas en la proporción de patrón EMG de reinervación y tipo de lesión inferior simpática ( $r.v=4,4$ ;  $p=0,03$ ). No se observó relación entre los distintos tipos de lesión simpática inferior y el patrón normal ( $p=0,39$ ), de denervación aguda ( $p=0,76$ ) y mixto ( $p=0,11$ ). Gráfico 100.

El reflejo bulbocavernoso EMG en la lesión pudenda superior (39 casos), estuvo presente en todos los casos (100%), observándose relación estadística entre la presencia de este reflejo y lesión pudenda superior ( $r.v.=100,2$ ;  $p<0,000001$ ).

En la lesión pudenda inferior, el reflejo bulbocavernoso EMG (174 casos), estuvo normal en 25 casos (14,4%) y alterado en 149 (85,6%). Existió relación estadística entre la alteración de este reflejo y lesión pudenda inferior ( $r.v.=92,5$ ;  $p<0,000001$ ).

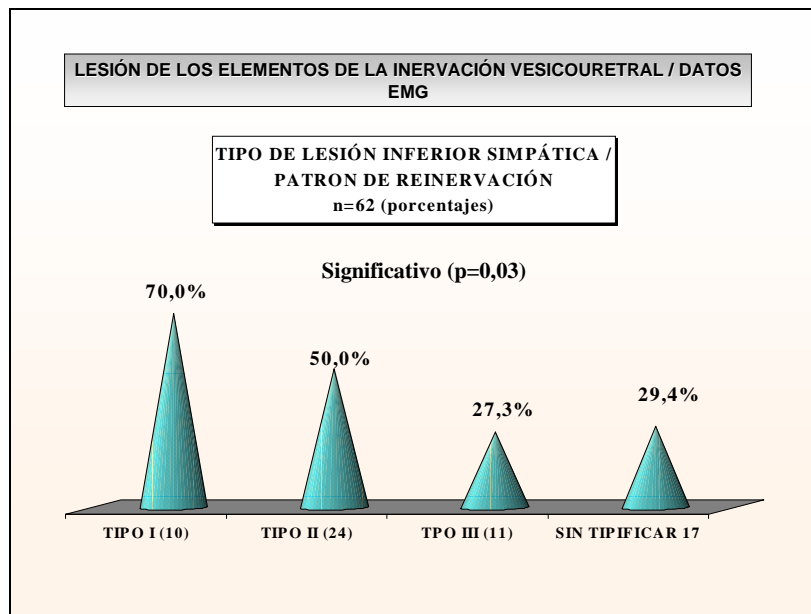


Gráfico 100.

La normalidad del reflejo B-C EMG, para el diagnóstico de lesión pudenda superior, tuvo una sensibilidad del 100%, una especificidad del 78,5%, un valor predictivo positivo del 0,45 y un valor predictivo negativo de 1. Gráfico 101.

La afectación del reflejo B-C EMG, para el diagnóstico de lesión pudenda inferior, tuvo una sensibilidad del 85,7%, una especificidad del 76%, un valor predictivo positivo del 0,88 y un valor predictivo negativo de 0,70. Gráfico 101.

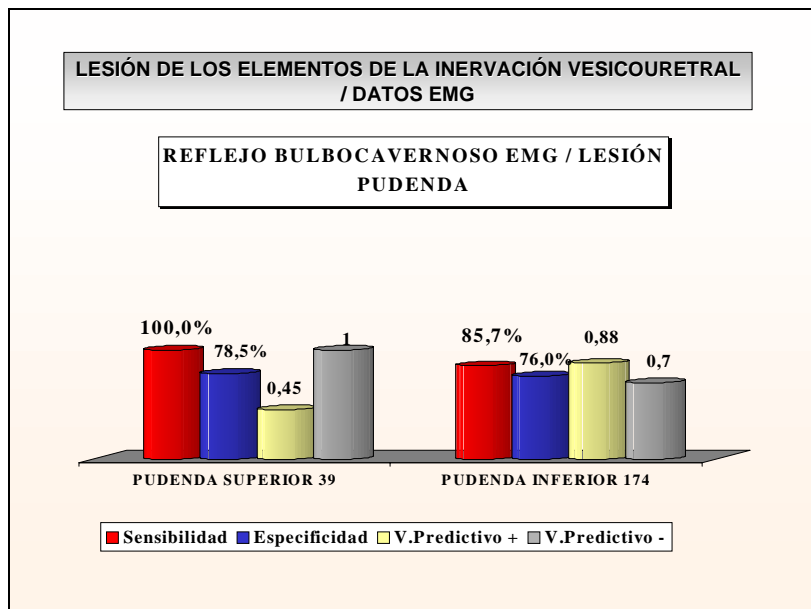


Gráfico 101.

En la lesión pudenda inferior completa, el reflejo bulbocavernoso EMG (41 casos), estuvo alterado en todos ellos (100%). En la lesión inferior incompleta (133 casos), estuvo alterado en 108 (81,2%) y normal en 25 (18,8%). La alteración de este reflejo en la lesión inferior completa fue estadísticamente significativa ( $r.v.=14,6$ ;  $p=0,0003$ ).

El reflejo bulbocavernoso EMG en la lesión pudenda mixta, (17 casos), estuvo normal en 2 pacientes (11,8%) y alterado en 15 (88,2%), existiendo diferencias significativas en la valoración de este reflejo, en este tipo de lesión ( $p=0,03$ ). Gráfico 102.

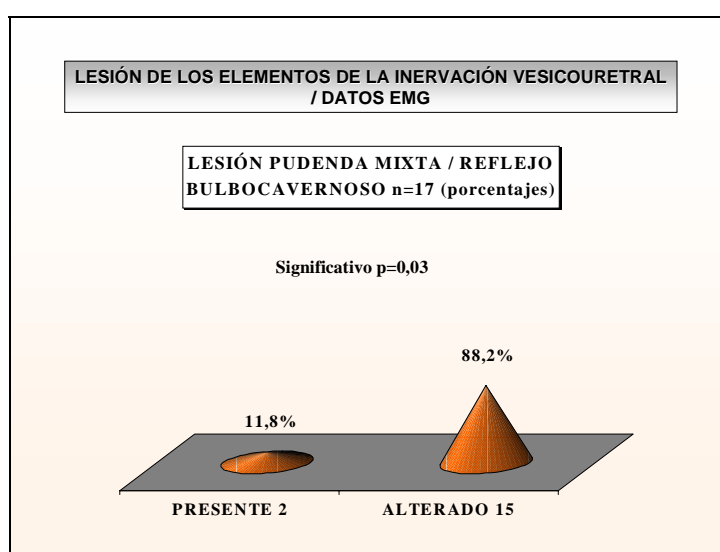


Gráfico 102.

En la lesión pudenda en fase de Shock medular (6 casos), el reflejo bulbocavernoso EMG estuvo presente en 2 pacientes (33,6%) y alterado en 4 (66,7%), no existiendo relación estadísticamente significativa entre esta disfunción y la normalidad o alteración de este reflejo ( $p=0,98$ ).

En la ausencia de lesión pudenda, el reflejo bulbocavernoso EMG (17 casos), estuvo normal en todos los casos (100%), existiendo gran relación estadística entre la normalidad de este reflejo y esta condición ( $r.v.=39,5$ ;  $p<0,000001$ ). La normalidad del reflejo B-C EMG, para el diagnóstico de ausencia de lesión pudenda, tuvo una sensibilidad del 100%, una especificidad del 71,2%, un valor predictivo positivo del 0,2 y un valor predictivo negativo de 1. Gráfico 103.

El reflejo B-C EMG estuvo normal en 49 pacientes con lesión parasimpática superior (97 casos, 50,5%), en 28 con lesión inferior (111 casos, 25,2%), en 5 sin lesión

parasimpática (36 casos, 13,9%), en 26 con lesión simpática inferior (92 casos, 28,3%), y en 50 sin lesión simpática (131 casos, 38,2%). En el análisis multivariante incluyendo los diferentes elementos de la inervación V-U, (excepto el pudendo), se observó la relación de la normalidad del reflejo B-C EMG, con la lesión parasimpática superior (B=1,2;  $p<0,0000$ ), no observándose otras relaciones. Gráfico 104.

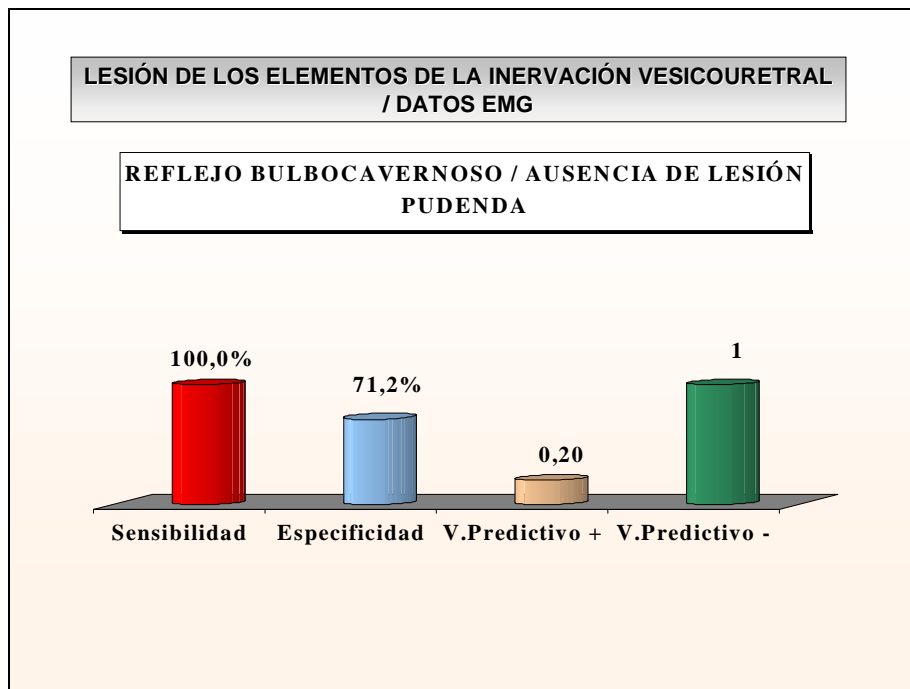


Gráfico 103.

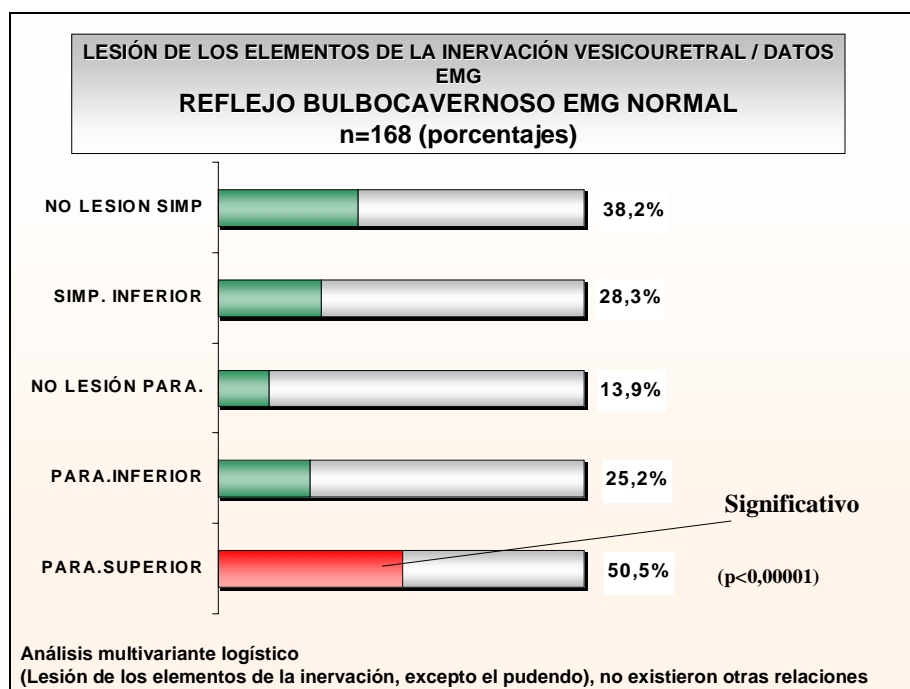


Gráfico 104.

El control voluntario EMG en la lesión pudenda superior (39 casos), estuvo ausente en 33 casos (84,6%) y presente en 6 (15,4%), no existiendo relación estadística entre esta exploración y la lesión pudenda superior ( $p=0,24$ ). En la lesión inferior pudenda (173 casos), el control voluntario EMG del esfínter estuvo presente en 34 casos (19,7%) y ausente en 139 (80,3%). No existió relación entre control voluntario EMG y lesión pudenda inferior ( $p=0,10$ ).

La afectación del C-V EMG, para el diagnóstico de lesión pudenda superior, tuvo una sensibilidad del 84,7%, una especificidad del 24%, un valor predictivo positivo de 0,17 y un valor predictivo negativo de 0,89. La afectación del C-V EMG, para el diagnóstico de lesión pudenda inferior, tuvo una sensibilidad del 80,4%, una especificidad del 29,2%, un valor predictivo positivo de 0,71 y un valor predictivo negativo de 0,40. Gráfico 105.

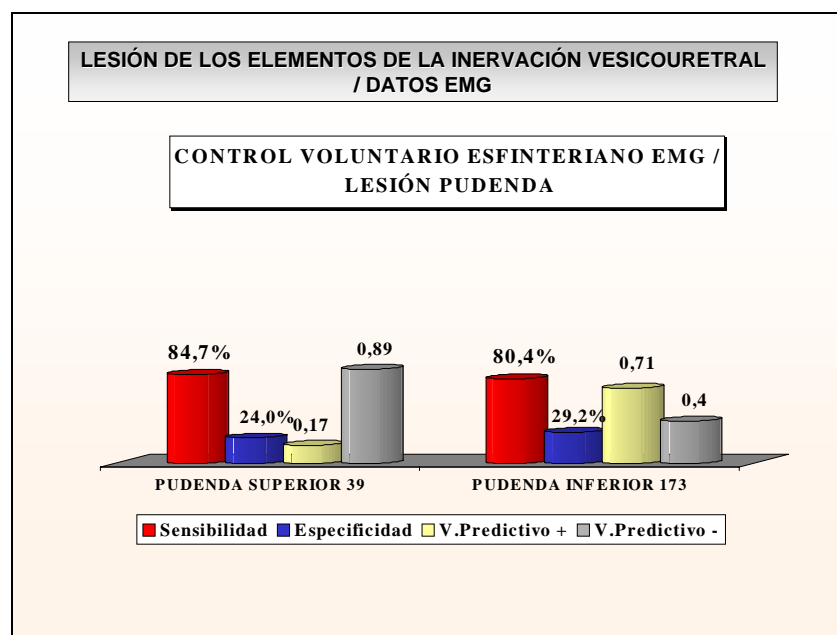


Gráfico 105.

En la lesión pudenda superior completa (19 casos), el control voluntario EMG, estuvo ausente en todos los casos (100%). En la lesión superior incompleta (20 casos), estuvo alterado en 14 enfermos (70%) y presente en 6 (30%). Existieron diferencias muy significativas entre ambos grupos, basadas en la proporción de pacientes con lesión superior completa y ausencia de control voluntario EMG, frente a su presencia, en la lesión incompleta ( $p=0,002$ ). Gráfico 106.

En la lesión pudenda inferior completa (41 casos), el control voluntario EMG, estuvo ausente en todos los casos (100%). En la lesión inferior incompleta (132 casos), estuvo ausente en 98 enfermos (74,2%) y presente en 34 (25,8%). Existieron diferencias muy significativas entre ambos grupos, basadas en la proporción de pacientes con lesión inferior completa y alteración del control voluntario esfinteriano EMG, ( $p=0,00001$ ). Gráfico 107.

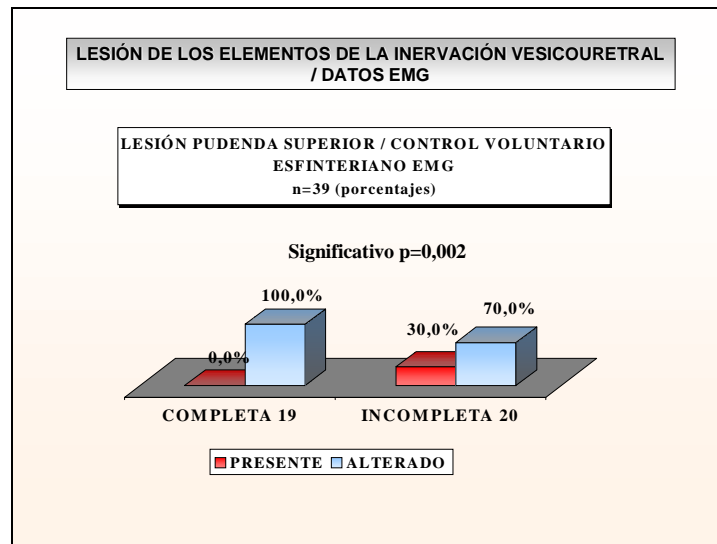


Gráfico 106.

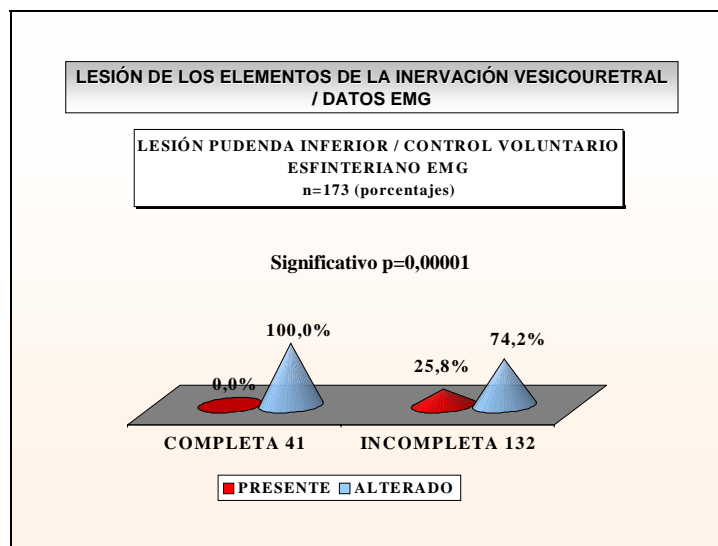


Gráfico 107.

El control voluntario EMG en la lesión pudenda mixta (17 casos), estuvo ausente en todos los casos. Este dato fue estadísticamente significativo ( $p=0,002$ ). Gráfico 108.

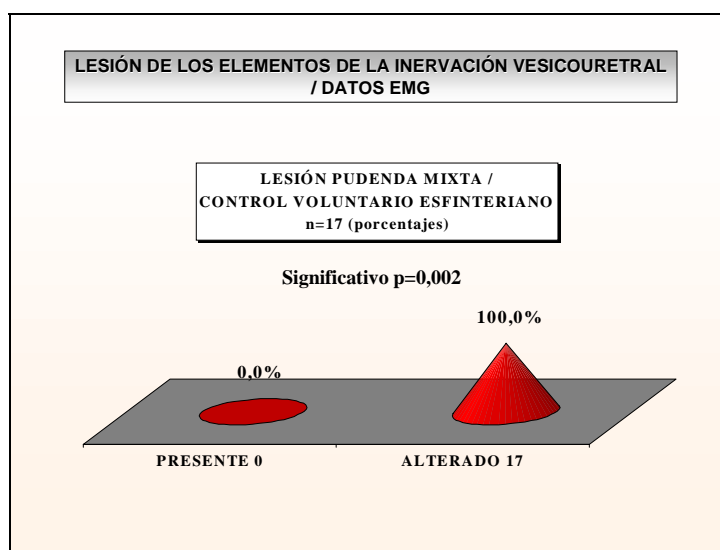


Gráfico 108.

En la ausencia de lesión pudenda (17 pacientes), esta exploración EMG estuvo presente en todos los casos (100%), siendo este dato, muy significativo ( $p < 0,000001$ ). La normalidad del C-V EMG, para el diagnóstico de ausencia de lesión pudenda, tuvo una sensibilidad del 100%, una especificidad del 17,1%, un valor predictivo positivo de 0,29 y un valor predictivo negativo de 1. Gráfico 109.

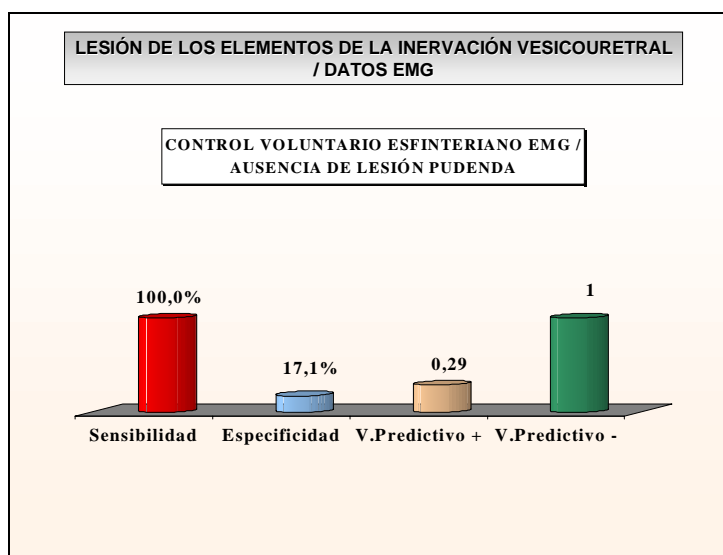


Gráfico 109.

El control voluntario esfinteriano EMG estuvo alterado en 79 pacientes con lesión superior parasimpática (96 casos, 82,3%), en 82 con lesión inferior (112 casos, 73,2%), en 25 sin lesión parasimpática (35 casos, 71,4%), en 3 con lesión simpática superior (3 casos, 100%), en 77 con lesión simpática inferior (92 casos, 83,7%) y en 93 pacientes sin lesión simpática (130 casos, 71,5%). En el análisis multivariante

incluyendo las distintas lesiones de los elementos de la inervación, existió relación inversa entre afectación del control voluntario esfinteriano EMG y la ausencia de lesión simpática ( $B=-0,83$ ;  $p=0,01$ ). No se observaron otras relaciones.

En la lesión simpática inferior tipo I, el control voluntario EMG (17 casos), estuvo alterado en 14 pacientes (82,4%); en la tipo II (30 casos), lo estuvo en 24 (76,7%); en la tipo III (16 casos), lo estuvo en 12 (75%) y en la lesión sin tipificar (29 casos), estuvo alterado en 29 casos (96,6%). Existió relación estadística entre la alteración de esta exploración y el tipo de lesión simpática inferior sin tipificar ( $r.v.=9,9$ ;  $p=0,001$ ). Gráfico 110.

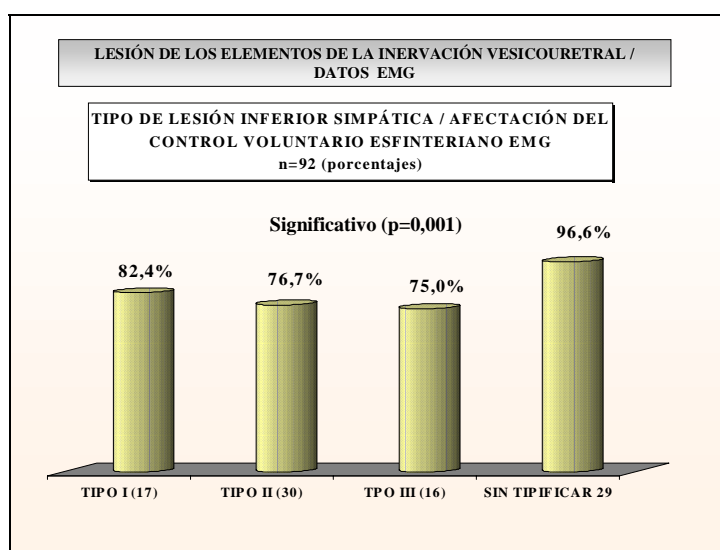


Gráfico 110.

#### **4.6.9.1 Disinergia vesicoesfinteriana.**

Se demostró disinergia V-E en 31 pacientes con lesión tipo N.M.Superior del elemento pudiendo (42 casos, 73,8%), y en 17 pacientes con lesión pudenda mixta (17 casos, 100%). Se observaron diferencias estadísticas muy significativas en la frecuencia de este dato, en la lesión superior y mixta frente a los otros grupos ( $p<0,000001$ ). Gráfico 111.

Existieron diferencias en la proporción entre ambos grupos, debidas a la frecuencia de disinergia en la lesión pudenda mixta ( $p=0,02$ ). Gráfico 112.



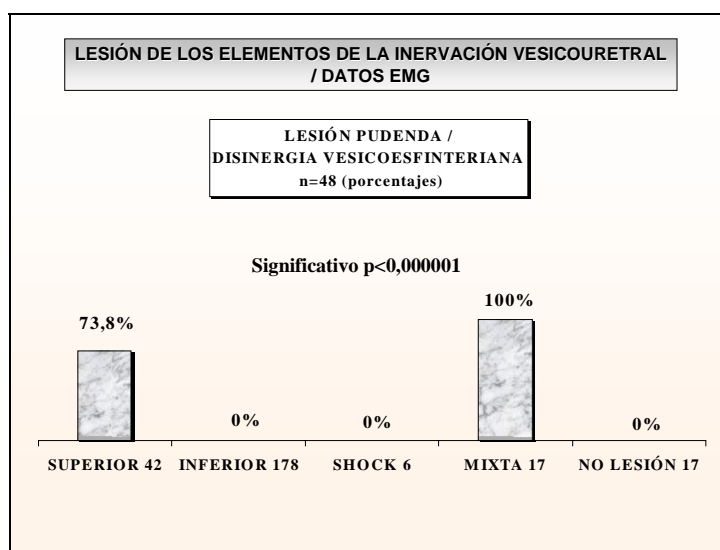


Gráfico 111.

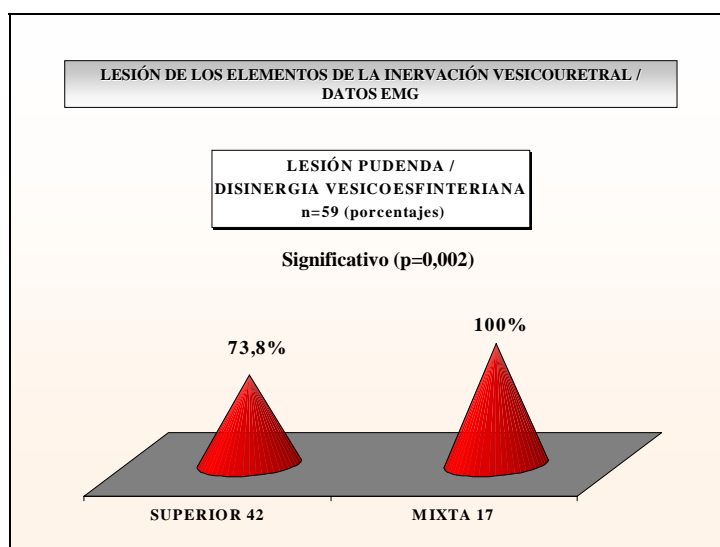


Gráfico 112.

La frecuencia de disinergia V-E, no se diferenció en los pacientes con lesión superior pudenda completa e incompleta (29 enfermos,  $p=0,38$ ).

El tipo de disinergia V-E, en la lesión superior pudenda, no presentó diferencias en la frecuencia de ningún tipo de disinergia (I,II,III y sin tipificar), (31 casos,  $p=0,61$ ).

Tampoco existieron diferencias significativas en la distribución del tipo de disinergia entre la lesión superior pudenda completa e incompleta (14 casos,  $p=0,60$ ).

En la lesión pudenda mixta (17 casos), ningún tipo de disinergia fue estadísticamente más frecuente ( $p=0,88$ ).

Se observó pseudodisinergia V-E en 5 pacientes sin lesión pudenda (14 casos, 29,4%), no demostrándose en ningún otro grupo. Este dato fue estadísticamente

significativo ( $p=0,00001$ ).

La sensibilidad de la disinergia vesicoesfinteriana, para el diagnóstico de lesión superior pudenda fue del 73,8% y la especificidad del 92,2%. El valor predictivo positivo fue de 0,64 y el valor predictivo negativo, del 0,94. Gráfico 113.

La sensibilidad de la disinergia vesicoesfinteriana, para el diagnóstico de lesión pudenda mixta fue del 100% y la especificidad del 87,2%. El valor predictivo positivo fue de 0,35 y el valor predictivo negativo, de 1. Gráfico 113.

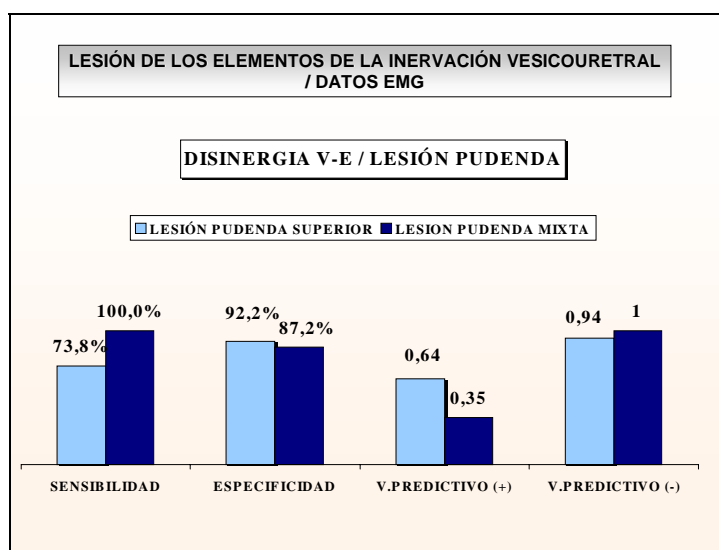


Gráfico 113.

Respecto a los otros elementos de la inervación, se demostró disinergia V-E en 48 pacientes con lesión tipo N.M.Superior del elemento parasimpático (102 casos, 47,1%). No se observó en ningún otro paciente del resto de los grupos. Existió relación estadísticamente significativa entre disinergia vesicoesfinteriana y lesión parasimpática superior ( $r.v=106,8$ ;  $p<0,000001$ ).

La disinergia V-E, se presentó en 13 pacientes con lesión inferior simpática (95 casos, 13,7%). No existió relación estadística entre lesión simpática inferior y ausencia de disinergia, si bien se observó tendencia a la significación ( $p=0,06$ ).

En la ausencia de lesión simpática, se demostró disinergia V-E en 32 pacientes (134 casos, 23,9%), resultando significativa la proporción de pacientes con disinergia ( $r.v.=4,1$ ;  $p=0,04$ ).

En la lesión simpática inferior tipo I (17 casos), no se observó disinergia V-E en ningún caso (0%); en la tipo II (30 casos), se apreció en 6 (20%); en la tipo III (16 casos), no se observó (0%) y en la lesión sin tipificar (32 casos), se observó en 7

pacientes (21,7%). Existió relación estadística, entre ausencia de disinergia V-E y lesión simpática tipo I ( $p=0,005$ ) y tipo III ( $p=0,006$ ). Gráfico 114.

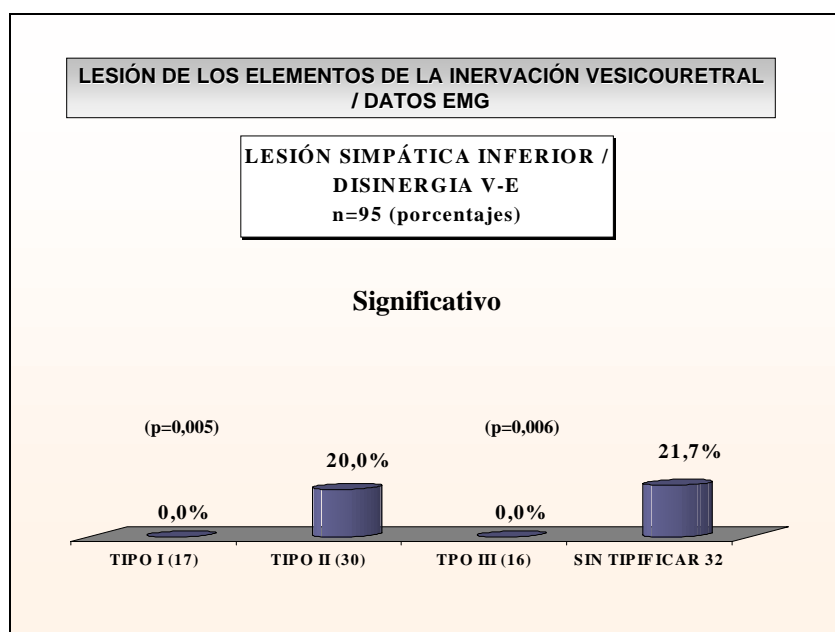


Gráfico 114.

#### **4.6.10 Clasificación Discriminatoria de los Elementos de la Inervación Vesicouretral**

##### **4.6.10.1 Datos Generales.**

Del total de la serie de pacientes, con sospecha de lesión neurológica (261 enfermos), se diagnosticó de disfunción vesicouretral neurógena, a 259 pacientes (99,2%). En los 2 casos restantes, no se demostró lesión de ningún elemento de la inervación vesicouretral (0,8%). Sin embargo, en 24 casos (9,2%), algún elemento de la inervación fue no valorable. En 6 pacientes, la disfunción se etiquetó como disfunción vesicouretral en fase de Shock medular (2,2%).

##### **4.6.10.2 Lesiones Aisladas.**

Se demostró lesión pudenda inferior aislada, a 22 pacientes (235 casos, 9,3%), no observándose ningún caso de lesión pudenda superior aislada (0%). El parasimpático se lesionó, en su neurona superior en 7 pacientes (235 casos, 2,9%) y en su neurona inferior en 5 (2,1%). No se observaron lesiones inferiores ni superiores aisladas, del elemento simpático (0%).

### 4.6.10.3 Lesiones Múltiples.

#### 4.6.10.3.1 PURAS.

La lesión pudenda superior se observó en relación con lesión parasimpática superior, en 25 pacientes (235 casos, 10,6%).

La lesión inferior pudenda, se asoció con lesión parasimpática inferior, en 42 enfermos (235 casos, 17,8%), y con lesión simpática inferior en 11 (4,6%). Por último, la lesión pudenda inferior se observó en relación con lesión inferior parasimpática y simpática en 50 casos (21,2%). Gráfico 115

En 1 caso (0,4%), la lesión inferior parasimpática se produjo en relación con lesión inferior simpática.

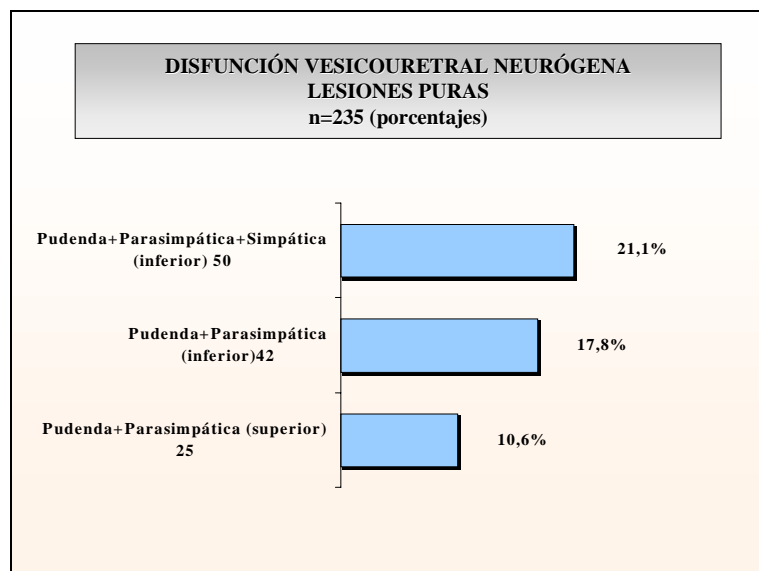


Gráfico 115

La lesión pudenda superior se observó en relación con lesión parasimpática superior (102 casos), en 40 pacientes (39,2%). La asociación de lesión superior pudenda y parasimpática, fue muy significativa (r.v 71,2,  $p < 0,000001$ ). Gráfico 116.

La lesión pudenda superior completa (21 casos), se observó en relación con lesión parasimpática superior en 19 (90,5%) y en la lesión incompleta (19 pacientes), lo hicieron en todos los casos, con dicha patología (100%). No existieron diferencias significativas entre ambas condiciones del pudendo en su relación con el parasimpático ( $p=0,16$ ).

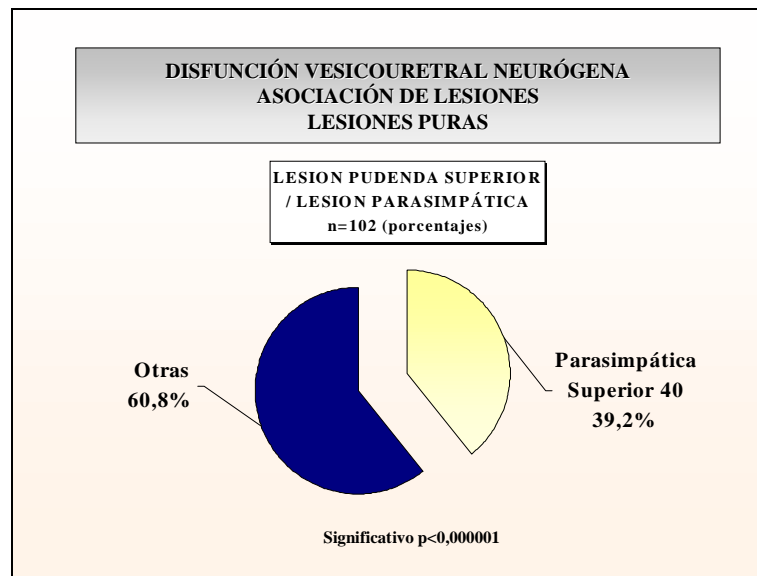


Gráfico 116

La lesión superior parasimpática, se asoció con lesión simpática superior en 2 pacientes (3 casos, 66,6%), no siendo estadísticamente significativo, este dato ( $p=0,33$ ).

La lesión inferior pudenda, se asoció con lesión parasimpática inferior (114 casos), en 105 enfermos (92,1%), siendo significativa esta relación (r.v. 61,6,  $p < 0,000001$ ). Gráfico 117

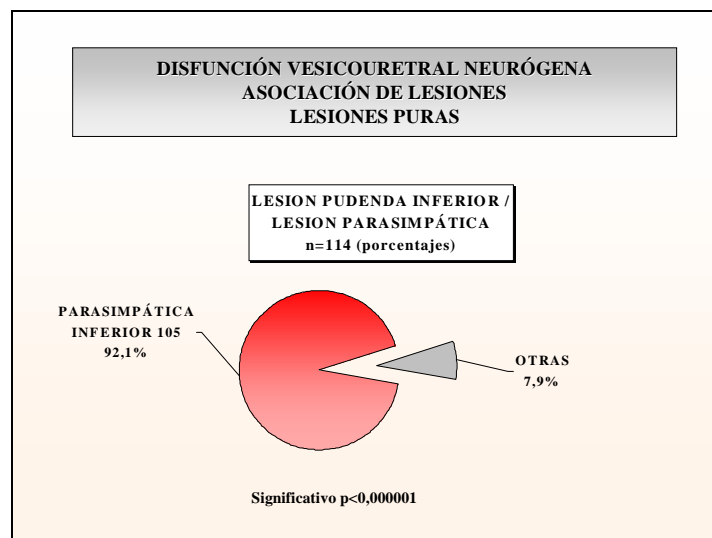


Gráfico 117.

La lesión pudenda inferior completa e incompleta, no presentaron diferencias estadísticamente significativas en su relación con el parasimpático inferior ( $p=0,55$ ).

La lesión pudenda inferior, se observó en relación con la lesión simpática inferior (95 casos), en 74 enfermos (77,9%), siendo esta relación muy significativa (r.v

8,4,  $p=0,004$ ). Gráfico 118

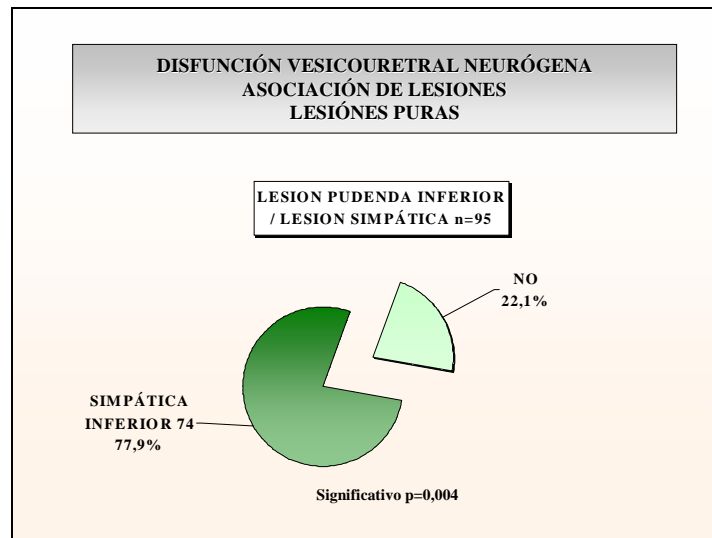


Gráfico 118

Por tipo de lesión inferior simpática, la tipo I, se relacionó con lesión pudenda inferior en 15 de los 17 casos (88,2%), con la lesión tipo II en 21 de los 30 enfermos (70%), con la lesión Tipo III en todos los casos (16 pacientes, 100%), y con la lesión sin tipificar en 22 de los 32 pacientes (68,8%). Existieron diferencias significativas en la frecuencia de asociación entre la lesión inferior pudenda y la lesión tipo III ( $r.v.=12,4$ ;  $p=0,0004$ ) y tendencia a la significación con la tipo I ( $r.v.=3,7$ ;  $p=0,05$ ). Gráfico 119.

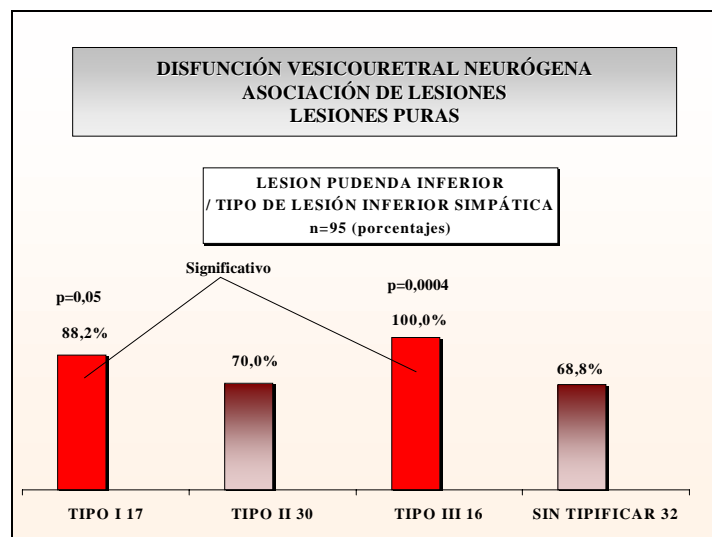


Gráfico 119

Por tipo de lesión pudenda (completa o incompleta), no existieron diferencias en la frecuencia de subtipos de lesión simpática inferior ( $p=0,14$ ).

Las lesiones simpáticas inferiores (95 casos), se observaron en relación con

lesión inferior parasimpática en 52 pacientes (54,7%), relacionándose significativamente (r.v. 9,7,  $p=0,001$ ). Gráfico 120.

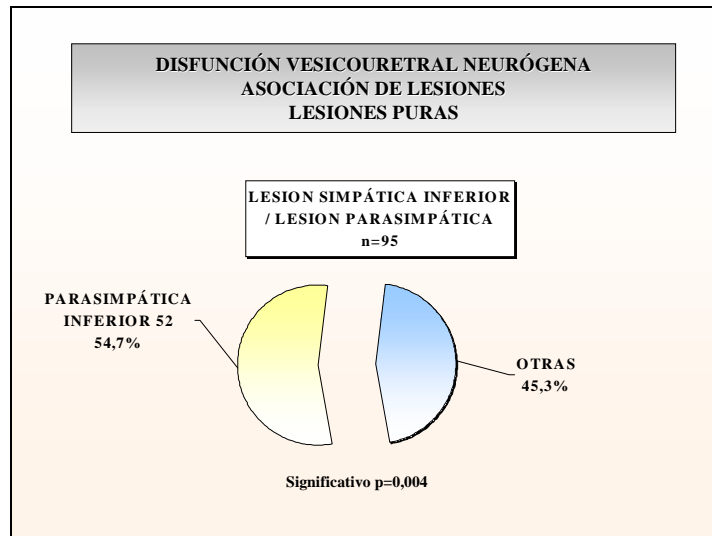


Gráfico 120.

Por tipo de lesión inferior simpática, la tipo I, se relacionó significativamente con lesión parasimpática inferior en 14 de los 17 casos (82,4%, r.v. 11,6,  $p=0,0006$ ) y con lesión tipo III en 12 de los 16 pacientes (75%, r.v. 7,  $p=0,008$ ). La disfunción tipo II (15 de 30 casos, 50%) y la lesión sin tipificar (11 de los 32, 34,4%), no se relacionaron con la lesión parasimpática inferior. Gráfico 121.

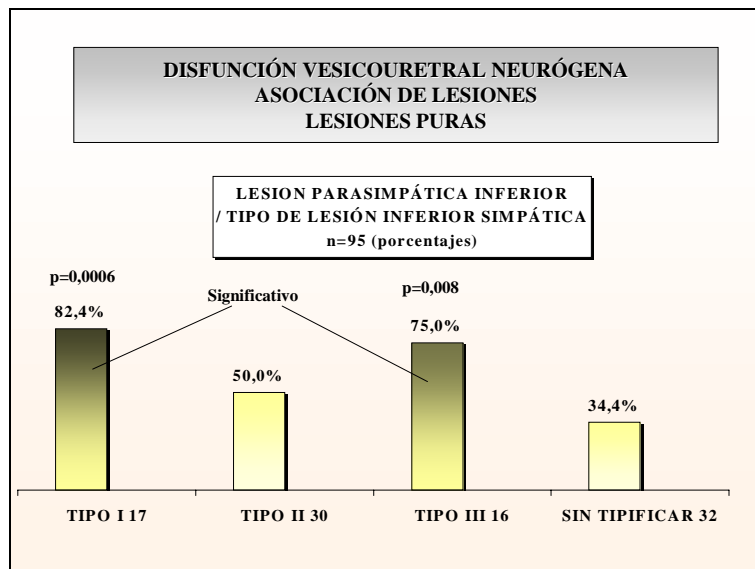


Gráfico 121

#### **4.6.3.10.2 MIXTAS.**

La lesión mixta del pudendo se observó en relación con lesión parasimpática

superior en 9 casos, (3,8%), y con lesión parasimpática superior y simpática inferior en 6 (2,5%). Gráfico 122

La lesión pudenda superior se observó en relación con lesión parasimpática superior y simpática inferior en 12 casos (5,1%). Gráfico 122.

La lesión pudenda inferior se produjo en relación con la lesión parasimpática superior en 20 casos (8,5%), y con lesión parasimpática superior y simpática inferior en 13 (5,5%). Gráfico 122

Existieron diferentes combinaciones de lesiones de los elementos de la innervación vesicouretral a diferentes niveles, en 6 casos (2,5%).

La lesión mixta del pudendo se observó en relación con lesión parasimpática superior en todos los casos (17 pacientes, 100%), siendo estadísticamente significativa esta asociación (r.v. 33,4,  $p < 0,000001$ ).

Esta lesión se asoció con lesión inferior simpática en 6 casos (17 pacientes, 37,5%), no siendo significativo, este dato ( $p = 0,83$ ).

Respecto al tipo de lesión simpática, la lesión pudenda mixta, se observó en relación con 5 pacientes con disfunción tipo II (30 casos, 16,7%) y en 1 con lesión sin tipificar (32 pacientes, 3,1%). Existieron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de lesión tipo II, en relación con la lesión pudenda mixta (r.v. 3,9,  $p = 0,04$ ). Gráfico 123.



Gráfico 122.



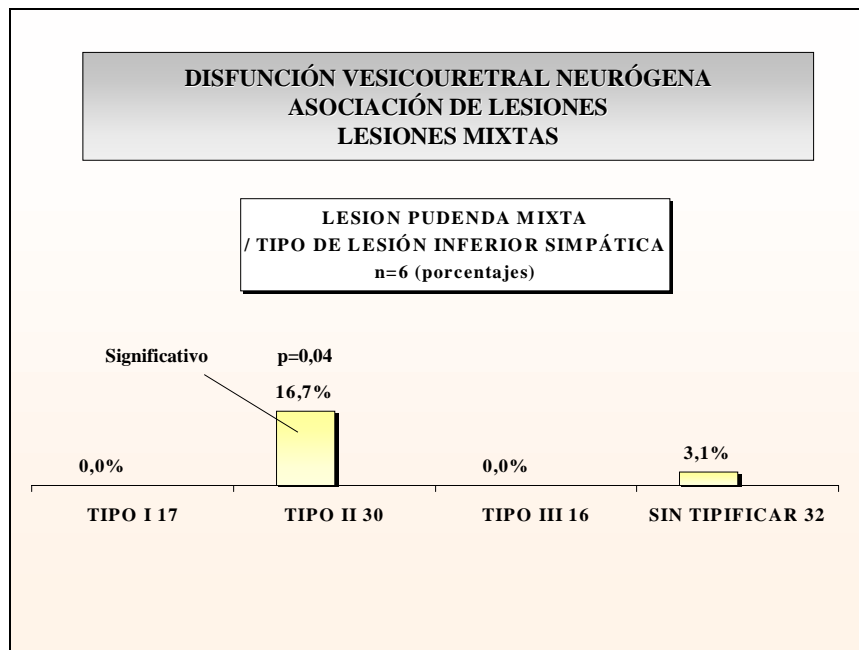


Gráfico 123

Respecto al tipo de lesión inferior simpática, la lesión pudenda superior se observó en 1 caso de lesión tipo I (17 pacientes, 5,7%), en 3 con lesión tipo II (30 casos, 10%), y en 9 con lesión sin tipificar (32 casos, 28,1%). Existieron diferencias significativas en la proporción de pacientes con lesión inferior simpática sin tipificar y lesión superior pudenda (r.v. 10,7,  $p=0,01$ ), no observándose diferencias entre lesión superior completa o incompleta ( $p=0,79$ ). Gráfico 124.

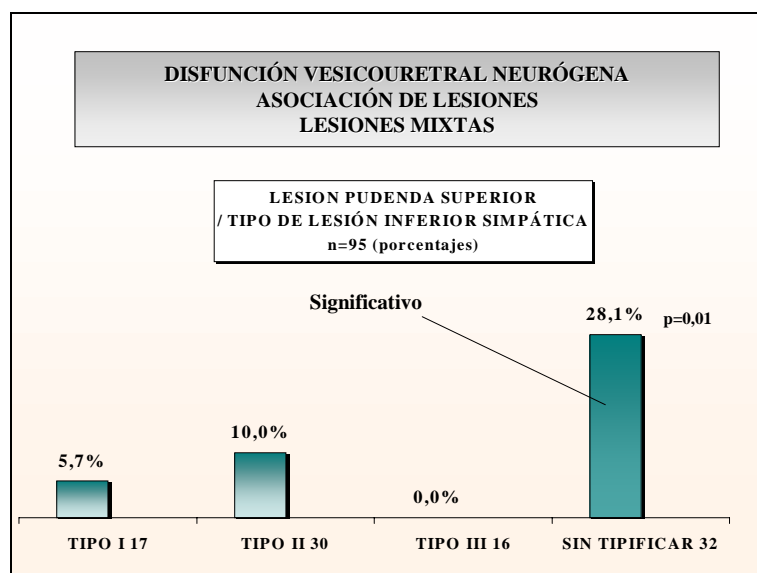


Gráfico 124

La lesión pudenda inferior, se observó en 36 de los 102 casos (35,3%) de lesión

parasimpática superior, siendo una frecuencia significativamente baja (r.v. 84,2,  $p < 0,000001$ ). Dicha lesión se observó en 2 pacientes con lesión simpática superior (3 casos, 66,6%), no siendo estadísticamente significativo este dato ( $p=0,95$ ).

La lesión parasimpática superior se observó en 32 de los 95 pacientes con lesión inferior simpática (33,7%), no siendo significativa esta proporción ( $p=0,1$ ). Por tipo de lesión inferior simpática, la lesión parasimpática superior, se observó en 1 paciente con lesión inferior tipo 1 (17 casos, 5,9%), en 12 con lesión tipo II (30 casos, 40%) y en 19 con lesión inferior sin tipificar (32 casos, 59,4%). Existieron diferencias significativas en la proporción de lesión parasimpática superior, en los pacientes con lesión inferior simpática sin tipificar (r.v. 5,1,  $p=0,02$ ). Gráfico 125.

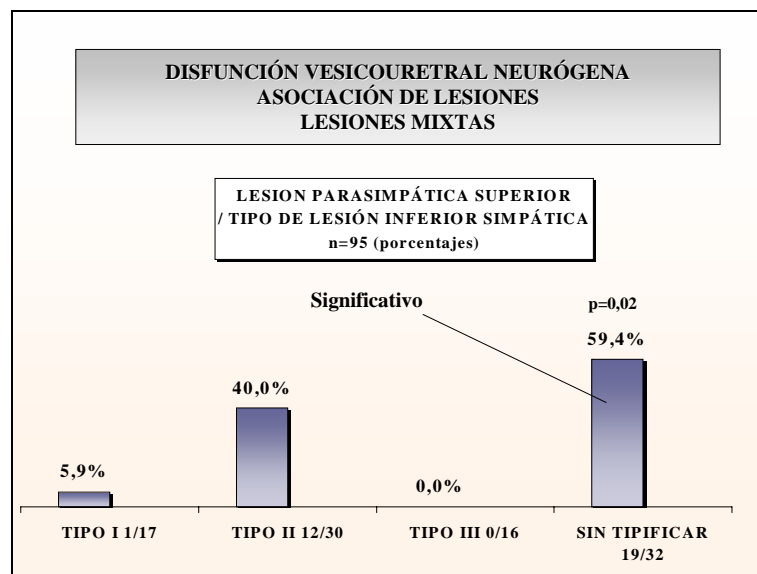


Gráfico 125.

## 4.7 UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LAS TÉCNICAS NEUROUROLÓGICAS EN LA DISFUNCIÓN VESICouretral Neurógena

De acuerdo con la actual clasificación de la disfunción vesicouretral neurógena y, teniendo en cuenta la metodología diagnóstica y los criterios de inclusión podemos analizar la capacidad de las distintas técnicas neurológicas, para diagnosticar la disfunción vesicouretral neurógena.

La exploración física neurológica realizada de forma aislada, diagnosticó correctamente a 16 pacientes de la serie (261 pacientes 6,1%). El estudio urodinámico aislado, diagnosticó correctamente a 13 pacientes (4,9%). El estudio EMG selectivo basal (no registrando la actividad EMG miccional), sin asociarse a otros estudios, etiquetó adecuadamente a 28 pacientes (10,7%). Gráfico 126.

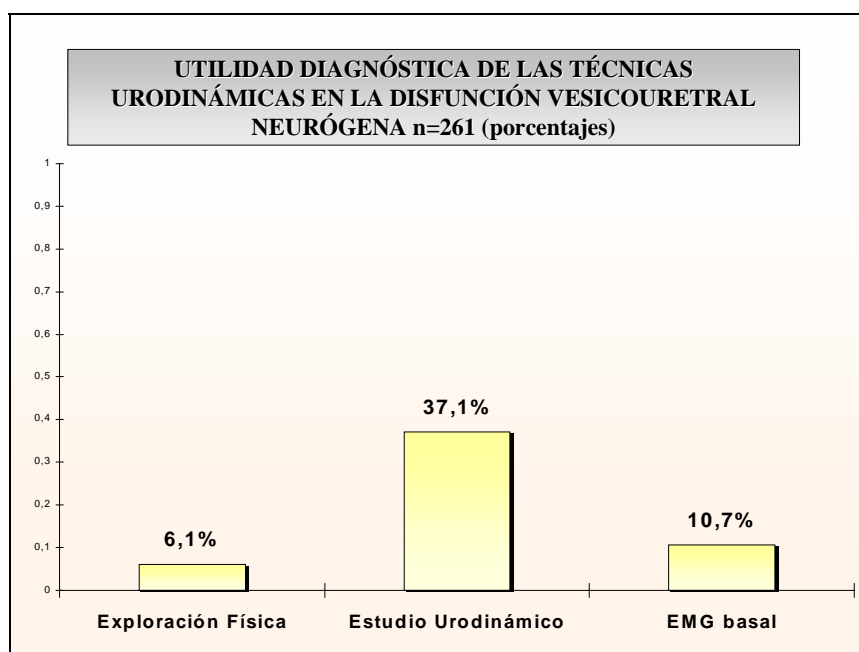


Gráfico 126

La asociación de la exploración física y el estudio urodinámico, tuvo una capacidad para detectar la correcta disfunción V-U neurógena en 97 casos (37,1%). Si a este estudio, se añade la realización de EMG de superficie perineal, se diagnostican a 121 pacientes (46,3%). Al añadir cistografía de llenado y miccional, a la técnica

anterior, sube la capacidad diagnóstica (154 casos, 59%), y se incrementa al realizar estudio videourodinámico (175 casos, 67%). Gráfico 127

Se obtendrían rendimientos diagnósticos similares a la técnica anterior (estudio videourodinámico con EMG de superficie perineal), con la sola realización de EMG selectiva del esfínter y el estudio urodinámico, (diagnóstico correcto 170 pacientes, 65,1%). Gráfico 127.

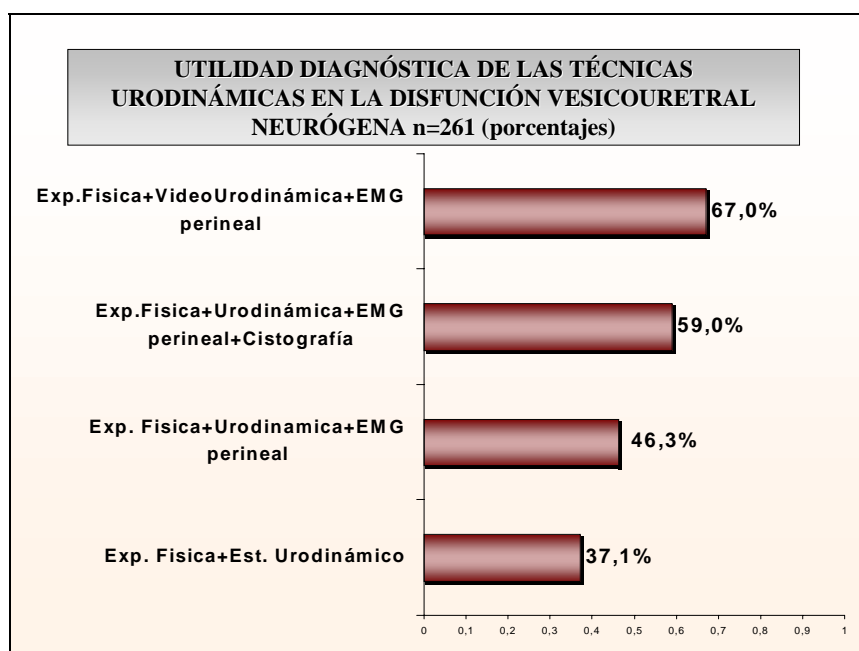


Gráfico 127

Dicho rendimiento mejora con la realización, además de cistografía de llenado y miccional (la metodología usada en el actual trabajo), con 203 diagnósticos correctos (77,7%). Si se utilizara la videourodinámica asociada a la electromiografía selectiva del esfínter, teóricamente se diagnosticaría al 90,8% de los pacientes (237 casos), quedando un 9,2% de los mismos sin poder etiquetarse por ser no valorable alguno de los elementos de la inervación o alguna de las exploraciones. Gráfico 128.

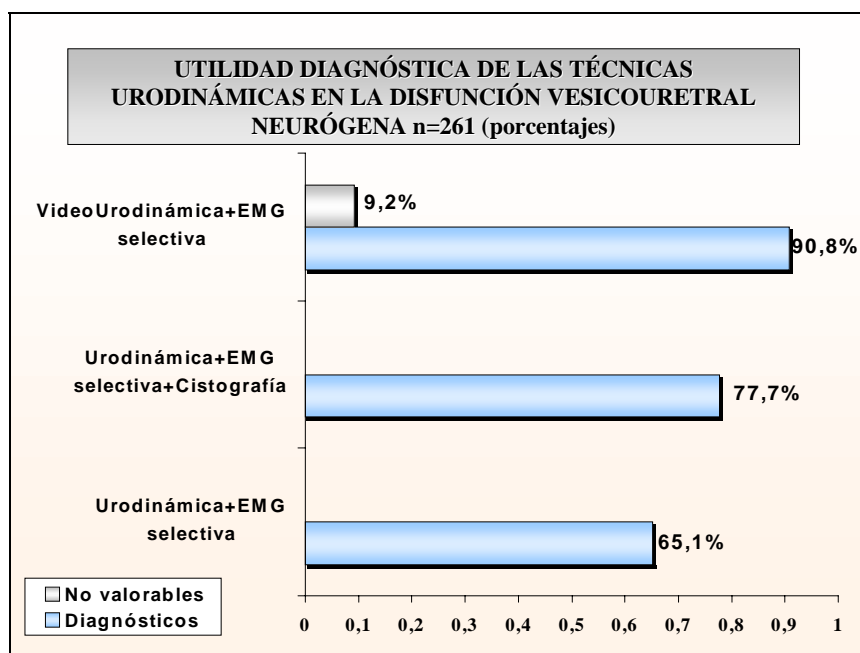


Gráfico 128.

## **5 DISCUSION**

### **5.1 CONSIDERACIONES GENERALES.**

La muestra de pacientes analizada en el presente estudio, estuvo formada por pacientes remitidos por diversos Servicios, habiendo sido diagnosticados de lesión neurológica en su mayor parte. Con menor frecuencia, los enfermos acudieron al estudio por presentar sintomatología urinaria, siendo diagnosticados de disfunción vesicouretral neurógena (vejiga neurógena oculta).

Los pacientes fueron predominantemente adultos en el momento del estudio (edad promedio, 45,1 años), por tratarse de un Hospital General, no dedicado específicamente al estudio de la patología infantil. De hecho, los pacientes con patología congénita, se estudiaron a una edad promedio relativamente alta para este tipo de procesos (17,8 años). Esta alta edad se justifica porque, en una gran proporción, ya habían sido estudiados previamente en otros centros, siendo, en cualquier caso, el grupo de pacientes más jóvenes de la serie.

Se observó frecuencia significativamente alta de pacientes de sexo masculino, ( $p < 0,000001$ ), dato ya reseñado en otras series de lesiones medulares (Martínez Agulló E. Et al, 1995), y de nervios periféricos (Gómez Ruiz, et al, 1995). La única excepción a esta predominancia estadística, fueron las enfermedades desmielinizantes, en las que el sexo femenino estuvo más afectado, hallazgo habitual en este tipo de procesos.

Los pacientes masculinos fueron significativamente mayores en edad, que los femeninos, debido también a las diferencias en la etiología de las lesiones (degenerativa del SNC, postquirúrgica-yatrogénica, tumoral)

En cuanto a la etiología del proceso, los grupos más frecuentes fueron las patologías de origen yatrogénico (postquirúrgico), congénito, traumático y tumoral, siendo responsables estas patologías, de más del 60% de la muestra.

Dentro de la patología yatrogénica-postquirúrgica, se incluyó a los pacientes afectados de secuelas de radioterapia sobre el S.N.C, por la agresividad del mismo (Esteban M., 1996). De dicho grupo, se excluyó la patología tumoral del S.N.C o que afectara al mismo por contigüidad, aunque en algunos casos, la sintomatología pareciera tener más relación con la intervención del proceso, que con el tumor en sí mismo. En

este grupo de pacientes, dada la agresividad de los tumores neurogénicos, la mayoría debutan con abigarrada sintomatología. Por otro lado, una proporción significativa de enfermos de este grupo, estuvo compuesta por enfermos con fracturas vertebrales, en hueso patológico debido a metástasis de diferentes con tumores primarios. En ambos tipos de enfermos, por carecer de estudio neurológico en el momento del diagnóstico (previo a la cirugía), se desconoce el estado preoperatorio y por tanto, el impacto de la cirugía sobre el funcionalismo vesical. (Esteban M., 1996). En ocasiones, estos enfermos fueron estudiados en un plazo de tiempo muy corto, dada la gravedad de las lesiones, permitiendo establecer el diagnóstico de Shock medular.

El nivel lesional clínico, se determinó por medio de informes de los distintos servicios remitentes o por los datos de la anamnesis y la exploración física. En el caso de enfermedades, como las degenerativas del Sistema Nervioso Central (enf. de Parkinson), o la resección abdomino-perineal de recto, el nivel lesional es de fácil tipificación. En enfermedades como la Esclerosis múltiple, la localización lesional se consideró múlticéntrica dada la tendencia natural de esta enfermedad a la multifocalidad (Adot et al, 1996).

En lesiones traumáticas o congénitas complejas, con intervenciones repetidas y en evolución debido al crecimiento, es difícil afirmar en ocasiones, el nivel lesional (medular o radicular). En procesos tales, como la patología metabólica o en más de un proceso intercurrente causante de la disfunción, se clasificaron las lesiones como de topografía indeterminada.

En las lesiones vertebrales, dada la localización variable y móvil del cono medular, la variabilidad en los distintos individuos, y los fenómenos vasculares a distancia que afectan al cono medular ante traumatismos, (Thomas D. y O'Flynn K. 1994), optamos por encuadrar a los pacientes como lesiones medulares sin entrar en la valoración clínica, de nivel clínico suprasacral o sacral.

## **5.2 VALOR DIAGNÓSTICO DE LOS SÍNTOMAS URINARIOS EN EL ESTUDIO DE LA DISFUNCION VESICouretral Neurógena.**

La historia clínica proporciona una serie de datos que pueden ser sugerentes del tipo de lesión neurourológica. Actualmente, debido al mejor manejo de este tipo de disfunciones, la principal causa de muerte ha dejado de ser la insuficiencia renal, aumentando la tasa de suicidios (Virsedá M, et al 2001). Este circunstancia se produce por el impacto que producen los trastornos urinarios como la incontinencia, en este tipo de pacientes. Por este motivo, se han desarrollado cuestionarios que valoran el índice de calidad de vida urinaria de los lesionados medulares (Costa P., et al, 2001).

Precisamente, el síntoma por excelencia en la disfunción vesicouretral neurógena estudiada en nuestra serie, fue la incontinencia urinaria, referida en más de la mitad de los pacientes (61,3%). Analizada globalmente (incluyendo los distintos tipos clínicos de incontinencia), no arrojó datos reveladores, salvo la significativa asociación de este síntoma, con el sexo femenino ( $p=0,009$ ). Observando la relación con los distintos tipos de condiciones urodinámicas, y lesiones de los elementos de la innervación, se apreció relación con la lesión del simpático inferior genéricamente ( $p=0,0001$ ), sin diferenciarse los distintos subtipos. Por otro lado, también se relacionó con la hiperreflexia vesical ( $p=0,0005$ ).

La continencia urinaria en el llenado está mantenida por el músculo liso y estriado de la uretra posterior o proximal que mantiene una presión más elevada que la existente en la vejiga (Salinas J., 1989). Bajo el punto de vista clínico, la importancia del músculo liso uretral, se observó en los pacientes de la serie, ya que además de la relación de la incontinencia, con la lesión inferior simpática, se observó asociación entre la lesión inferior simpática III (apertura de cuello y actividad autónoma del detrusor o disminución de la acomodación vesical) y la incontinencia con la tos ( $p=0,01$ ). De igual manera, la incontinencia sin relación a situación concreta se observó en relación con la apertura de cuello en el llenado ( $p=0,01$ ; secundaria a lesión simpática o no), produciéndose significativamente menos en la normalidad simpática ( $p=0,02$ ). Estos hallazgos, coinciden con otros anteriormente publicados, en donde se afirma que la acomodación vesical disminuida, en un paciente con incompetencia de cuello vesical o



intervenido, puede ocasionar escapes urinarios más acentuados con los esfuerzos abdominales. (Wein A., 1994).

Los síntomas de tipos irritativo tales como la urgencia miccional, la urgencia-incontinencia y la polaquiuria, se relacionaron con la lesión parasimpática de forma muy significativa. En el análisis multivariante, se observó la relación de la hiperreflexia vesical con la urgencia miccional ( $p < 0,00001$ ) y de forma negativa, de la arreflexia vesical, con la urgencia-incontinencia ( $p = 0,0001$ ) y con la polaquiuria ( $p = 0,002$ ) indicando, la negatividad de dicha probabilidad, la escasa proporción del síntoma en la arreflexia vesical.

La incontinencia urinaria precedida de urgencia miccional, suele deberse a contracciones involuntarias del detrusor. Sin embargo, la hiperactividad vesical, puede ser debida a una alteración en el almacenamiento, o ser secundaria a una alteración en el vaciamiento (obstrucción del tracto de salida) (Wein A., 1994). Una posible interpretación de la asociación negativa, entre lesión parasimpática inferior y síntomas irritativos, se interpretaría como la interferencia estadística causada por la presencia de este tipo de síntomas, en las lesiones pudendas superiores y mixtas, que se asociaron estrechamente con la hiperreflexia vesical. En este sentido, la asociación de esta sintomatología con otras lesiones, no serviría para determinar el origen inequívoco parasimpático de la misma. El único de los síntomas irritativos, que se asoció con otros factores además de la lesión parasimpática, fue la urgencia miccional. Dichos factores fueron el sexo femenino y la incompetencia de cuello en el llenado. La razón de la menor proporción de urgencia miccional en los hombres, posiblemente estribaría en el mayor tono de la musculatura del esfínter liso, que evitaría el paso de orina a la uretra proximal durante una contracción involuntaria o un aumento de presión abdominal, con la consiguiente sensación de micción inminente. Por el mismo motivo, la competencia de cuello en el llenado vesical protegería de este tipo de trastornos, no permitiendo el acceso de orina a la uretra proximal y no produciéndose el deseo inminente de orinar (Blas J. y Pinto A, 1989), mediante la producción de una contracción involuntaria del detrusor incluso en pacientes sin patología neurógena (Chai T. and Steers W., 1996).

Este hecho se basaría en la influencia de los estímulos aferentes, que provenientes de la uretra, favorecen el vaciamiento vesical (Barrington F., 1931). Este fenómeno, podría ser la causa de la clínica miccional irritativa, en pacientes femeninas

con incontinencia de Stress no neurógena, habiéndose asociado también con la existencia de contracciones involuntarias vesicales (hiperreflexia de Stress), en dicha patología (Byrne et Al, 1987; Salinas et Al, 1988).

Respecto a los síntomas obstructivos, la dificultad miccional se relacionó con el sexo masculino y con la lesión pudenda inferior. En este sentido, las lesiones tipo neurona motora inferior, incluyendo cono medular y periféricas, producen sintomatología mixta irritativa-obstructiva (Norris J. y Staskin D, 1996), explicándose esta sintomatología por el déficit de señales aferentes y eferentes. La razón de la mayor proporción de dificultad miccional en el varón, podría atribuirse a una mayor resistencia a la salida de la orina, por las diferencias anatómicas con la mujer (glándula prostática, mayor tono de la musculatura lisa), además de la falta de relajación de un esfínter incompetente que paradójicamente, suele acompañarse de incontinencia (Romero J., 1989).

La presencia de acomodación vesical disminuida, se relacionó significativamente con menor proporción de dificultad miccional. Este dato, podría deberse a la ayuda suplementaria que la presión interna vesical, ejerce para facilitar la micción en este tipo de pacientes que, suelen orinar con prensa abdominal o mediante la maniobra de Credé.

En este sentido las lesiones simpáticas, estuvieron involucradas en la génesis de la incontinencia global, y con la tos (tipo III de lesión simpática), y la normalidad simpática, se asoció con baja proporción de incontinencia sin relación a situación concreta.

El hecho de que la dificultad miccional, se asocie con la lesión inferior tipo I (cuello vesical abierto sin contracciones autónomas del detrusor o acomodación disminuida) y que la incontinencia con la tos y los esfuerzos se asocie con la lesión inferior Tipo III, en la que se comparten ambas condiciones, sugiere el efecto “propulsivo” de la acomodación vesical disminuida, sobre un complejo esfinteriano alterado.

La existencia de episodios de retención aguda de orina (RAO), se relacionó inequívocamente con el Shock medular ( $p=0,01$ ), por arreflexia del detrusor (Watanabe T, 1996). Sin embargo, también se asoció con la lesión parasimpática inferior ( $p=0,0006$ ).

A la luz de las consideraciones sobre la incontinencia urinaria, se confirma la influencia protectora de la incompetencia de cuello vesical sobre esta condición, ya que se relacionó negativamente la existencia de episodios de RAO con la apertura de cuello en el llenado. De igual manera, el sexo femenino también estuvo protegido para este tipo de episodios, fenómeno más habitual en el sexo masculino (Ramos C., y Leiva O., 1989), por la longitud uretral y la existencia de glándulas periuretrales en el hombre que originarían descompensación miccional y episodios de RAO, ante déficits totales o parciales de la contractilidad del detrusor.

En el mismo sentido, estos episodios, se observarían con frecuencia menor en pacientes con incompetencia de cuello vesical en el llenado (incluyendo a pacientes con o sin lesión simpática), favoreciendo dicha incompetencia, el vaciamiento vesical.

La aparición de un episodio de RAO, ante sintomatología neurológica brusca y abigarrada, podría orientarnos hacia la existencia de un proceso neurourológico tal como el Shock medular o afectación de la contracción del detrusor (arreflexia, hiporreflexia).

Sin embargo, los episodios de RAO se asocian frecuentemente a otras patologías del tracto urinario inferior, como la obstrucción con o sin sintomatología previa (Tallada M., 1989).

Las alteraciones del calibre miccional se refirieron en relación con el sexo masculino, y con la lesión del pudendo en su neurona superior. Esta última condición, dada la coexistencia con la disinergia vesicoesfinteriana, explicaría las alteraciones en el calibre miccional tales como la interrupción del mismo, y la disminución del calibre. Sin embargo, la obstrucción crónica del tracto urinario inferior, sobre todo, en el varón, produce similares alteraciones (Tallada M., 1989), por lo que se harían indistinguibles ambas condiciones.

La presencia de reflujo vesicoureteral, se relacionó significativamente ( $p=0,04$ ), con infecciones del tracto urinario inferior (TUI). Ambas condiciones son factores de riesgo para el tracto urinario superior (TUS), pudiendo originar insuficiencia renal e incluso la muerte (Blas J., y Pinto A., 1989).

Este hallazgo, no significa que no existan otros factores que produzcan infección urinaria, tales como la disinergia vesicoesfinteriana, la arreflexia vesical o la existencia

del residuo postmiccional, pudiendo dichas condiciones estar íntimamente interrelacionadas.

Por último, únicamente las crisis de disreflexia autonómica son fuertemente sugerentes de lesión neurógena (lesión simpática superior).

Este tipo de episodios, se producen en pacientes con lesión medular por encima de D6 y se deben a una respuesta exagerada del simpático ante estímulos aferentes por debajo de la lesión, tales como el llenado vesical o la distensión intestinal.

Los síntomas y signos de dicha alteración son cefalea, sudoración, sofocos y enrojecimiento, por encima de la lesión. Existe hipertensión arterial refleja y bradicardia (Watanabe T. et al, 1996).

Desgraciadamente, en nuestra serie, sólo existieron 3 pacientes con información documentada de este tipo de episodios, por lo que el tratamiento estadístico, es de escasa validez.

El resto de sintomatologías tanto urinarias, como intestinales o sexuales, no se relacionaron con ningún diagnóstico o condición urodinámica estudiadas.

Podemos concluir que, bajo el punto de vista clínico, los síntomas urinarios son en general sugestivos y coinciden, con la lesión o el comportamiento del elemento parasimpático.

Sin embargo, existen factores importantes como el sexo, o la existencia de otras lesiones (tales como la simpática inferior, incluyendo la incompetencia del cuello vesical en el llenado), que tienen importancia en la génesis de estos síntomas, y fundamentalmente de la incontinencia.

En cualquier caso, la frecuencia de síntomas similares en pacientes con obstrucción infravesical aguda o crónica de carácter no neurógeno, la incontinencia urinaria femenina sin causa neurógena o la hiperactividad vesical idiopática, harían escasamente específicos, este tipo de manifestaciones clínicas.

La aparición de un episodio de RAO, está en relación con la insuficiencia de contracción del detrusor. Si esta circunstancia se produce en un paciente con patología neurológica aguda o crónica, sugiere fuertemente la existencia de lesión parasimpática inferior (arreflexia o Shock medular). Sin embargo, dada la frecuencia de este tipo de episodios, en relación con patología obstructiva, sería necesario el estudio urodinámico para etiquetar correctamente el origen del proceso.

Por tanto, aunque ciertos síntomas pueden sugerir con firmeza una anomalía primaria del almacenamiento o del vaciamiento vesicales, a menudo no permiten predecir un diagnóstico exacto en un paciente con disfunción vesicouretral neuromuscular, debiéndose confirmar el diagnóstico presuntivo antes de instaurar un tratamiento. (Wein A., 1994).

### **5.3 DATOS DE LA EXPLORACION FISICA VS DATOS EMG EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DISFUNCION VESICURETRAL NEURÓGENA.**

Debido a que el centro motor parasimpático responsable del reflejo miccional, se encuentra situado en las metámeras sacras S2-S4, y estrechamente relacionado con el núcleo somático que inerva los segmentos sacros S2-S4, la evaluación clínica de estas metámeras mediante la exploración física, constituye el pilar básico de toda exploración neurourológica. (Solé-Balcells y Conejero, 1974).

La técnica de referencia, con la que comparar la utilidad diagnóstica de la exploración física, sería la Electromiografía del nervio pudendo, responsable de la inervación de dichas metámeras.

La finalidad de ambas exploraciones, sería la evaluación del estado de la médula sacra (S2-S4), y de las vías suprasacrales. Para ello se deben analizar todas las exploraciones en conjunto, ya que la alteración de un dato aislado, puede deberse a varias causas. Así, el control voluntario clínico (C-V), puede estar ausente en lesiones suprasacrales completas, como en infrasacrales completas. La asociación de otros hallazgos como la sensibilidad perineal, el tacto rectal o el reflejo bulbocavernoso (B-C), nos conducirá a la aproximación diagnóstica.

De igual manera, el dato Electromiográfico aislado, tampoco nos proporciona la información adecuada para el enfoque exacto de la localización lesional, precisándose para ello, el análisis de la actividad basal, morfología de los potenciales y el resto de las exploraciones.

La exploración física neurourológica basada en la sensibilidad perineal, tono anal y reflejo bulbocavernoso precisa de importantes consideraciones.

Así, se considera que la sensibilidad perineal, precisa de colaboración del enfermo, de forma que ante edades límites (ancianos, niños), puede arrojar interpretaciones erróneas (Salinas J, et al, 1995)

La sensibilidad perineal, estudiaría la indemnidad de las vías sensitivas y centros medulares S2-S4, así como de las vías medulares suprasacrales y encefálicas.

En el actual trabajo, existió gran congruencia en la normalidad o la afectación de la sensibilidad perineal, en relación con los datos EMG. Así, la sensibilidad perineal normal, se relacionó estadísticamente con la actividad EMG basal presente ( $p=0,02$ ), el reflejo B-C presente ( $p=0,0015$ ), y con la normalidad del C-V esfinteriano ( $p=0,03$ ).

La afectación de dicha exploración física, se observó en relación con baja proporción de patrón EMG normal ( $p=0,02$ ). Estos datos, sugerirían buen paralelismo entre esta exploración física neurológica, y el estado de arco sacro y vías suprasacrales.

El tono anal indicaría la actividad del cono medular. Cuando el tono anal es laxo, indica ausencia de actividad de dicho segmento medular. (Wein A., 1994).

En este sentido, a diferencia de la sensibilidad perineal, no se observó ninguna relación entre esta exploración física neurológica y los diferentes datos EMG (actividad EMG basal, patrones EMG, reflejo B-C EMG, C-V EMG, disinergia vesicoesfinteriana).

El tono anal está sometido a la subjetividad del investigador, alterándose además en patología rectal, relaciones sexuales anales, y por supuesto en las lesiones neurógenas. Independientemente de estas consideraciones, podría existir una limitación estadística a la interpretación de este parámetro, debida al no despreciable número de pacientes con cirugías abdomino-perinales en la serie, haciendo imposible la evaluación del mismo.

El reflejo B-C es uno de los datos más importantes en la exploración física neurológica, apoyando su afectación, la existencia de una disfunción vesicouretral (V-U) neurógena tipo Neurona Motora Inferior (N.M.Inferior).

En el sexo femenino no es infrecuente, en condiciones normales, la no obtención del reflejo B-C en condiciones normales (Salinas et Al, 1995), así como la presencia de dicho reflejo en pacientes de ambos sexos, no descartaría lesión neurológica sacra. (Blaiwas J., et al 1981b).

Analizada globalmente, la comparación del reflejo B-C clínico y EMG, fue en general, buena (77,5% de coincidencia), presentando buena sensibilidad (85,1%) y una menor especificidad (61,7%).

Estos datos, sugerirían la validez de esta exploración para sospechar lesión neuro-urológica, Tipo N.M.Inferior, si bien a la hora de descartar tal alteración, la exploración física de este reflejo, pierde potencia.

Similares resultados se obtienen al comparar los hallazgos clínicos y EMG, en la valoración del C-V EMG, (coincidencia 78,7%, sensibilidad 82,2%, especificidad, 65,9%).

Cuando se comparan la sensibilidad y especificidad del reflejo Bulbocavernoso clínico, por edad y sexo, se aprecia en general buena sensibilidad de esta técnica, siendo francamente buena en los niños varones (100%) y en las mujeres (90,6%). En el varón adulto, bajó ligeramente (70,2%). Por último, en las niñas, esta exploración clínica tuvo una sensibilidad limitada (66,6%).

La mejor especificidad, se observó en los varones no adultos (80%). Obviando los problemas derivados de las limitaciones, por la escasez de la muestra, en niñas y niños, la exploración clínica del reflejo B-C, fue una buena técnica para sugerir lesión pudenda inferior (afectación del reflejo B-C). La capacidad para descartar este tipo de patología de la exploración clínica del reflejo B-C, frente a la exploración EMG del mismo, sólo se demostró de utilidad razonable en los varones adultos, bajando su potencia tanto en las mujeres como en los niños varones. En las niñas, con las limitaciones del tamaño de la muestra antes señaladas, dicha prueba fue de muy escasa utilidad.

Respecto al control voluntario esfinteriano, también se observó relación muy significativa entre exploración física y EMG, siendo la exploración física de este dato, mejor para sugerir afectación del mismo (sensibilidad 82,2%) que para etiquetar a los sanos (especificidad 65,9%).

Al igual que sucede con el reflejo B-C, la exploración física del control voluntario, frente a la exploración EMG (tomando esta última como “patrón Oro” o “Gold Standard”), demostró su utilidad para el diagnóstico, sobre todo en los niños de ambos sexos y en las mujeres, siendo algo menos potente en los varones adultos.

Respecto a la utilidad para detectar a pacientes sanos, fue ligeramente peor que el reflejo B-C pero, al igual que este, sólo demostró potencia razonable en el hombre adulto, siendo francamente peor en las mujeres, no demostrándose útil en los niños de ambos sexos.

Al igual que con el resto de datos clínicos o EMG, es preciso el análisis global de todos los datos, para encuadrar al enfermo en un determinado diagnóstico. Bajo el punto de vista clínico, agrupando la sensibilidad perianal, el tono anal, el reflejo B-C y el control voluntario esfinteriano clínicos, se encuadró a los pacientes en lesiones infrasacrales (lesión clínica de cono medular, raíces o nervios periféricos), suprasacrales (lesión medular entre el centro pontino de la micción, y S2-S4) o ausencia de lesión clínica neurológica.

Paralelamente, el análisis de la actividad EMG, el patrón EMG, el reflejo B-C EMG y el C-V esfinteriano EMG, nos determinara la indemnidad del cono medular, la afectación de las vías suprasacrales o la indemnidad de ambas.

Los datos de nuestro estudio, revelan relación global entre los hallazgos clínicos y EMG. Por tipos de lesión, la exploración física, tuvo buena capacidad para detectar lesión inferior (sensibilidad 89,4%), empeorando dicha capacidad en la detección de lesión superior y ausencia de lesión (sensibilidad 40,7% y 43,3% respectivamente). La especificidad de la prueba clínica fue buena en la lesión superior (93,3%) y ausencia de lesión (93,5%), bajando mucho en la lesión inferior (43,4%).

Cuando se pretende discernir entre lesiones completas e incompletas superiores e inferiores del elemento pudendo, mediante la exploración física, se observa la escasa utilidad de la misma, para las lesiones superiores del pudendo (completa 18,7%; incompletas 25%) siendo también pobres, aunque ligeramente mejores en la lesión inferior (completas 47,7%; incompletas 66,6%).

Por otro lado, al no poder detectar clínicamente, lesión pudenda mixta, la exploración física no arroja datos en cuanto a su diagnóstico, no habiéndose demostrado relación entre ningún tipo concreto de lesión clínica y el diagnóstico EMG.

Respecto al resto de elementos de la inervación vesicouretral, La mayor utilidad de la exploración física, se observó entre lesión clínica infrasacral y lesión inferior parasimpática (sensibilidad 90,9%).



En el resto de condiciones del parasimpático, se observó escasa sensibilidad de la exploración física, para la detección de las mismas.

La observación de lesión clínica suprasacral, tuvo una sensibilidad baja para la detección de hiperreflexia vesical (22,5%), siendo todavía menor la sensibilidad de esta técnica, ante la demostración de ausencia de lesión clínica, para la detección de ausencia de lesión parasimpática (11,4%).

La utilidad de la exploración física, para la detección de lesión simpática, fue escasa. Así en la lesión inferior del simpático, la exploración física (lesión infrasacral), tuvo una sensibilidad del 44,1%, siendo peor dicha utilidad, para la detección de ausencia de lesión simpática (ausencia de lesión clínica, sensibilidad 10,9%).

Analizando estos datos, podemos afirmar que la exploración física neurológica, presenta una razonable capacidad para detectar lesiones inferiores del elemento pudiendo, siendo francamente peor para detectar lesiones superiores y ausencia de lesión. En las lesiones mixtas de dicho elemento, no demuestra ninguna utilidad. Por último, la capacidad para discernir el grado de lesión completa o incompleta, es baja.

En cualquier caso, este tipo de exploración clínica sólo serviría para valorar las lesiones del elemento pudiendo, siendo en general, escasa su utilidad, en la valoración del resto de elementos de la inervación vesicouretral.

#### **5.4 CARACTERIZACIÓN DEL SHOCK MEDULAR.**

Es la disfunción neurológica que se produce tras una lesión aguda, en general medular, y frecuentemente de origen traumático. Se produce una arreflexia vesical en consonancia con el cese de actividad refleja por debajo del nivel de la lesión.

Una vez finalizado el período de Shock espinal, y dependiendo del nivel de la lesión, se produce evolución a disfunción neurógena vesicouretral establecida tipo neurona motora inferior, superior o mixta.

El diagnóstico de Shock Espinal reviste grandes dificultades, derivadas de la duración variable de dicho periodo (desde una hora a varios meses), y de la inespecificidad de los datos clínicos y urodinámicos, (Salinas et al, 1995).

En nuestra serie, el promedio de tiempo transcurrido desde la producción de la lesión hasta el estudio, tuvo un promedio de 29,2 días, diferenciándose

significativamente del resto de lesiones establecidas (pudendas, parasimpáticas y simpáticas).

No existieron diferencias significativas en cuanto a edad y sexo entre el Shock Medular y las disfunciones vesico-uretrales neurógenas establecidas, produciéndose el Shock medular en mujeres y hombres adultos, en similar proporción (50%).

Esta disfunción fue, significativamente originada por lesiones agudas medulares en relación con tumores del Sistema Nervioso Central o vertebrales ( $p=0,0007$ ), siendo otras causas, los traumatismos vertebrales y las secuelas de cirugía sobre columna vertebral. Este tipo de lesiones, de escasa incidencia en la infancia, explicaría la ausencia de niños en la serie.

La sintomatología más frecuente en estos enfermos, fue la retención aguda de orina (50%) y disminución de la sensación vesical (50%). La existencia de episodios de retención aguda de orina se relacionó inequívocamente con el Shock medular ( $p=0,01$ ). Sin embargo, como se analiza en otro apartado, también se asoció con la lesión parasimpática inferior.

El origen de la retención aguda de orina tendría como base la arreflexia vesical, (Watanabe T, 1996), pudiendo contribuir también la disminución de la sensibilidad vesical, secundaria a las alteraciones sensoriales, inherentes a la lesión medular aguda.

Se han descrito también aumento de la resistencia uretral proximal y del rabdoesfínter ante el llenado vesical, en este tipo de pacientes (Rossier A. y Fam B., 1980), hecho que pudiera no tener trascendencia en la génesis del cuadro de RAO, dada la inexistencia de contracción del detrusor.

La aparición de un episodio de RAO, ante sintomatología neurológica brusca y abigarrada, podría orientarnos hacia la existencia de un proceso neurourológico tal como el Shock medular, si bien, estos episodios, se producen en relación con otro tipo de patologías.

Bajo el punto de vista clínico, más complicada resultaría la interpretación de un episodio de este tipo, en los casos de patología neurológica médica crónica. De hecho, aunque en nuestra serie, un alto porcentaje de casos se produjo por lesiones tumorales vertebrales (fracturas espontáneas en hueso patológico), no existe razón, por la que un paciente con lesiones crónicas evolutivas no pueda desarrollar episodios de Shock medular. Así, los pacientes con esclerosis múltiple, mielodisplasia, artrosis raquídea,

etc, pudieran presentar este tipo de disfunción, pasando inadvertida, dada la evolución clínica abigarrada. La tipificación de estos enfermos, sería importante, no sólo para su diagnóstico correcto, sino para su adecuado tratamiento.

La súbita aparición del cuadro y la severidad de la sintomatología neurológica, originó el uso de cateterismo vesical a permanencia en un porcentaje muy elevado (83,3%). El paciente restante era portador de catéter colector externo de orina. El porcentaje significativamente elevado de cateterismo a permanencia, se debería, entre otros factores, a la necesidad de tener asegurado el drenaje urinario, durante el periodo de diagnóstico de la disfunción.

Existen controversias sobre los hallazgos de la exploración clínica en el Shock medular, habiéndose descrito, desde la ausencia total de reflejos uretrales hasta la presencia en porcentajes variables, del reflejo bulbocavernoso y otros reflejos uretrales. (Blaivas J, 1984; Salinas J. y Virseda M., 1995b; Rossier A. et al, 1979; Rossier A, y Fam B., 1980). Posiblemente, los hallazgos clínicos en estos enfermos, dependan de la intensidad de la lesión, produciéndose en casos severos, pérdida total de la sensibilidad, así como de las funciones motoras voluntaria y refleja.

Congruente con estas diferencias entre los distintos autores, la sensibilidad perineal fue normal en el 33,3% de los casos. Más indicativa de alteración de cono medular, fue la exploración del tono anal, demostrándose laxo en un alto porcentaje de casos (83,3%), al igual que el control voluntario clínico del esfínter anal, que estuvo alterado en todos los casos y el reflejo bulbocavernoso clínico estuvo presente en 1/3 de los casos.

En relación con esta variabilidad exploratoria, en los pacientes con Shock medular, la lesión clínica se valoró como infrasacral en todos los enfermos, si bien en un gran porcentaje de casos (83,3%), se etiquetaron como lesiones de carácter incompleto. En cualquier caso, este colectivo, no se diferenció del grupo de lesiones infrasacrales establecidas.

Urodinámicamente, y como parte de los criterios diagnósticos, se aprecia arreflexia vesical, observándose además ausencia de sensaciones vesicales al llenado, con mucha frecuencia. Esta condición tampoco diferenció a este grupo con respecto a la lesión inferior establecida.

La cistomanometría, demostró una presión de llenado media en estos pacientes de 19,5 cmH<sub>2</sub>O, valorándose como acomodación vesical disminuida en un alto porcentaje de casos (66,6%).

La proporción de pacientes con acomodación vesical disminuida en el Shock medular (análisis multivariante logístico  $p < 0,00001$ ), diferenció a este grupo frente al de lesión parasimpática inferior establecida. Sin embargo, también se relacionó esta condición parámetro con la lesión simpática inferior ( $p < 0,00001$ ) y lesión parasimpática superior ( $p = 0,005$ ).

En esta línea, una característica diferencial de los pacientes de nuestra serie, fue la significativa presión de llenado elevada ( $p = 0,0008$ ), con acomodación vesical disminuida ( $p = 0,00001$ ), así como la tendencia a la significación de la incompetencia de cuello en el llenado ( $p = 0,05$ ). Estas características diferenciaron a los pacientes con lesión en fase de Shock, de aquellos con lesión establecida tipo N.M.Inferior. Ante esta situación, se crea el interrogante de la alta incidencia de acomodación vesical disminuida en esta disfunción.

Se ha atribuido esta alteración urodinámica, a disfunción neurógena propia del Shock medular o a la existencia de cateterismo vesical a permanencia. En los pacientes de nuestra serie, el periodo de sondaje fue muy corto, debido a la relación casi inmediata, entre el factor etiológico y la producción de la disfunción.

Esta brevedad en el uso de la sonda, explicaría difícilmente los trastornos secundarios al catéter a permanencia, capaces de producir rigidez de la pared vesical (depósitos de colágeno entre las fibras del detrusor).

Un factor a investigar, es si el elemento simpático, se mantiene funcionando en determinados casos, afectándose las neuronas o fibras autonómicas que inervan el detrusor, con la consiguiente hipertonia intrínseca de la musculatura del detrusor.

Existen discrepancias, en la interpretación del estado del elemento simpático, en el Shock Medular, habiéndose descrito, aumentos de presión uretral proximal (Rossier A. y Fam B., 1980; Award et al, 1977; Koyanagi et al, 1984).

Más recientemente se ha descrito en estos casos, disminución de acomodación (sobre todo, en lesiones recientes) y descentralización simpática de cuello vesical con mucha frecuencia. (Thomas D., 1994).

La morfología vesical cistográfica en los pacientes con Shock medular, (2 casos), fue lisa en ambos. Si bien, es una casuística insuficiente, es coherente con los hallazgos habituales en estos enfermos.

Se postula, que no existen alteraciones morfológicas vesicales, debido al corto intervalo de tiempo transcurrido desde la producción de la lesión.

En relación con este resultado, existen series (Anderson R., 1983), en que se demuestra que los cambios en la morfología vesical, se deben más, al tiempo de evolución de la disfunción vesicouretral, que al tipo concreto de dicha disfunción.

Con el transcurso de los meses, un alto porcentaje de casos, desarrollará alteraciones morfológicas vesicales, llegando al 70% de los casos a los 2 años (Anderson R., 1983).

En cualquier caso, la utilidad de esta exploración en el Shock Medular en el actual trabajo, fue la visualización de la incompetencia del cuello vesical.

Este hallazgo en nuestra serie, no hace más que sugerir, junto con los datos cistomanométricos, la posibilidad de afectación simpática inferior en el Shock Medular.

Los datos EMG en el Shock Medular, arrojan información más precisa, habiéndose descrito evolutividad del patrón EMG en periodos precoces tras la lesión. La morfología de los potenciales en esta disfunción puede ser de denervación aguda (ondas positivas o potenciales de fibrilación) o no aparecer ningún tipo de trazado, por presentar ausencia de actividad.

Para algunos autores (Blavias J.,1984), es posible el diagnóstico de Shock Medular con la persistencia de actividad EMG esfinteriana y la existencia de reflejos uretrales.

En nuestra serie, se demostró actividad EMG esfinteriana normal en 2 de los 6 casos (33,3%). La morfología de los potenciales fue de denervación aguda (ondas positivas, potenciales de fibrilación), en 2 casos (33,3%) y ausentes (denervación completa) en 3 (50%). En 1 caso, los potenciales fueron de morfología normal.

Existió tendencia a la significación en la proporción de potenciales de denervación aguda ( $p=0,06$ ), siendo posiblemente, el dato con mayor rendimiento diagnóstico, el análisis del patrón EMG y la observación de este tipo de potenciales.

En cualquier caso, el único parámetro establecido claramente para el diagnóstico de Shock medular (apoyándose además en los datos clínicos), sería la arreflexia vesical.

La gran controversia en los hallazgos del elemento pudendo y del simpático, hacen que este diagnóstico, en muchas ocasiones, se efectúe a posteriori, tras recuperar el detrusor, actividad contráctil involuntaria.

Los motivos de esta indefinición podrían residir en la extraordinaria brevedad del Shock (horas o minutos), en algunos pacientes, con recuperación de la actividad EMG esfinteriana y la recuperación precoz de algunos reflejos (B-C, reflejo anocutáneo..), la diferente susceptibilidad ante las noxas de los elementos autonómicos y somáticos (Esteban M., 1995), inhibiciones de la actividad del detrusor de oscuro origen somático o simpático (Beric A. et al, 1987), y del tipo de lesión completa o incompleta (Beric A. et al, 1987).

La recuperación del elemento parasimpático dependerá, fundamentalmente, del tipo de lesión (completa o incompleta) y de la topografía respecto al segmento S2-S4. La evolución a lesión establecida es variable, considerándose definitiva para algunos autores, en el caso del parasimpático a los 6 meses (Thomas D. y O'Flynn K., 1994). En el elemento somático, se han apreciado recuperaciones de los reflejos uretrales, en periodos tan prolongados como 2 años, desde la producción de la lesión. (Arnold E. et al, 1984). En otras series, se ha demostrado reinervación del elemento pudendo con mayor frecuencia que los elementos autonómicos (77,2%) y de forma más precoz que aquellos (17,6 meses). La recuperación del elemento parasimpático, se produjo en una proporción menor (20%) y de forma más tardía (44,6 meses de promedio) que el pudendo. Por último, el elemento simpático, recuperó su función en un porcentaje inferior a los demás elementos (16,6%) y de forma más tardía (60 meses de media).

En lesiones localizadas en el centro sacro de la micción, la arreflexia permanecerá, evolucionando el elemento somático en función de la extensión de la lesión. Existen casos de lesión medular suprasacral en la que no se recupera la contracción refleja del detrusor de incierto significado (Beric A. et al, 1987).

La evolutividad de la lesión somática puede ser mejor estudiada, observándose a las pocas semanas de la lesión, potenciales de acción espontáneos formados por ondas positivas y de fibrilación muscular.

Posteriormente, si la lesión es completa, cesa toda actividad eléctrica y el músculo presenta denervación y atrofia, no existiendo función sensitiva ni motora en la

zona afectada. Si la lesión es incompleta, se producen fenómenos de reinervación representados por la aparición de potenciales polifásicos (Blaivas J., 1984).

La actividad refleja reaparece nuevamente, pero de una manera incompleta, y no se obtiene un patrón interferencial durante la contracción voluntaria del esfínter. La afectación de la función sensitiva y motora será variable. (Salinas J., 1989).

En cualquier caso, dada la imposibilidad de diferenciar clínica y urodinámicamente, la disfunción vesicouretral tipo N.M.Inferior y el Shock Medular, y ante la falta de criterios diagnósticos estrictos, la realización de EMG selectiva del esfínter uretral se muestra como un medio diagnóstico útil en tal diferenciación.

## **5.5 CORRELACIÓN DE LA LESIÓN PARASIMPÁTICA VESICAL Y PUDENDA.**

El centro motor parasimpático está situado en las metámeras sacras S2-S4, al igual que el núcleo pudendo. El centro simpático se encuentra en las metámeras D10-L2. Estos centros están muy relacionados anatómico-funcionalmente (de Groat y Lalley, 1972; de Groat, 1969; de Groat, 1975, Mallory et al, 1989).

Como se ha visto, la exploración EMG del esfínter periuretral o anal, nos permite una gran precisión diagnóstica en la valoración de elemento pudendo, informándonos de forma indirecta, del estado del elemento parasimpático, dada la cercanía de ambos núcleos en los segmentos medulares S2-4 (de Groat et al, 1979).

La cistomanometría estudia la fase de llenado vesical, registrando las variaciones de la presión vesical respecto al volumen de llenado. Aporta datos relacionados con la sensación, capacidad y acomodación vesical. La cistomanometría sería equivalente al “martillo de reflejos” que estudia el reflejo de la micción. (Salinas J., 1989). Esta exploración, si bien es actualmente la más ampliamente utilizada para el diagnóstico del comportamiento del parasimpático, carece de la especificidad necesaria para la adecuada evaluación neurológica. Así, la ausencia de contracción del detrusor, puede deberse tanto a una lesión tipo neurona motora inferior del elemento parasimpático. (Blaivas J., 1985), como a otras causas, entre las que se han descrito patologías del músculo liso vesical (colagenosis, sobredistensión vesical, intoxicación de metales pesados) o a inhibición psicológica (Merril D. et al, 1971). De igual forma, la existencia

de contracciones involuntarias del detrusor, puede deberse a una auténtica hiperreflexia vesical, o tratarse de una inestabilidad secundaria a obstrucción, fenómenos irritativos vesicales, etc. Ante la imposibilidad, en muchas ocasiones, de descartar lesión neurógena, se ha acuñado el término de hiperactividad vesical, para calificar a la situación síndrómica de existencia de contracciones involuntarias del detrusor, sin precisar el origen de las mismas.

Este hecho, presenta tal relevancia que, para algunos autores, la presencia de alteraciones urodinámicas, sin lesión neurológica demostrada mediante EMG periruretral, pone en entredicho el diagnóstico de hiperreflexia o arreflexia vesical, ya que, para que se le atribuya un origen neurológico a una alteración urodinámica es imprescindible demostrar una lesión neurológica (Blaivas J., 1985; Blaivas J., 1984a). Más recientemente, se ha postulado que, dicha evidencia de patología neurógena, podría ser clínica (Virsedá et al, 2001).

Clásicamente, se ha considerado a la cistomanometría como una exploración básica en Neurológica, siendo un buen indicador de lesión parasimpática. Actualmente, existen técnicas diagnósticas más aproximadas, como el registro de potenciales evocados motores vesicales tras estimulación de la cauda equina (Bemelmans B. Et al, 1992).

El parasimpático, sería el centro motor responsable de la actividad del detrusor durante el vaciado. En un paciente sano, el núcleo parasimpático sacro permanece inhibido de forma tónica desde el cortex cerebral, siendo vehiculizados, los estímulos inhibidores a través de vías medulares. La desinhibición de este núcleo por lesión de centros o vías superiores, se traducirá en la existencia de hiperreflexia vesical (Blaivas J, 1985). La lesión del núcleo parasimpático S2-S4 o de sus vías periféricas, producirá una arreflexia vesical.

Sin embargo, este núcleo está en íntima relación, con el responsable de la innervación pudenda, por lo que es previsible que las lesiones del núcleo pudendo afecten por contigüidad a al parasimpático.

Se ha descrito, la posibilidad de disociación en la lesión pudenda y parasimpática, en determinadas patologías, a pesar de la íntima relación de ambos núcleos (Nordling and Meyhoff, 1979).



En nuestra serie, se observó la significativa producción de lesión inferior pudenda y la no producción de lesión parasimpática inferior, en la patología yatrogénica-postquirúrgica. Este tipo de lesiones disociadas, estuvo integrada en su mayor parte, por secuelas de resección abdominoperineal. La explicación de la lesión de un elemento con respecto del otro, estaría en la diferente localización periférica de las fibras de ambos componentes de la inervación vesicouretral. Así, el parasimpático inferior se lesionaría en el tiempo abdominal de esta intervención y el elemento pudendo inferior, en el tiempo perineal (Esteban M., 1996).

El efecto neto de la lesión inferior parasimpática, sería la pérdida de potencia motora del detrusor, generando flujos miccionales bajos y la presencia de residuo postmiccional por incapacidad para el vaciamiento completo.

La primera técnica para acercarse al estudio de estos parámetros, sería la flujometría. Esta exploración es barata, cómoda y no invasiva, aportando datos relacionados con la actividad integrada de la vejiga y la uretra en la fase miccional.

En principio, cualquier alteración tanto orgánica como funcional, de cualquiera de ambos componentes, (obstrucción, afectación de la contractilidad del detrusor o ambas), puede producir alteración de los parámetros flujométricos.

Por el contrario, una normalidad flujométrica, no excluye patologías tales como la obstrucción. (Chancellor et al, 1991). De hecho, en los pacientes de la actual serie, el flujo máximo fue normal en el 30,9% de los casos.

En nuestro trabajo, se observó la relación de los resultados de esta exploración, casi exclusivamente con la función del parasimpático.

Así, en relación con la lesión del parasimpático inferior (arreflexia vesical), se observó un mayor volumen miccional ( $p=0,01$ ), mayor residuo postmiccional ( $p=0,0004$ ), mayor porcentaje del volumen postmiccional frente al volumen orinado ( $p=0,003$ ) y una proporción mayor de pacientes con descompensación miccional ( $p=0,009$ ). En general, se observó una relación exclusiva con la lesión parasimpática inferior, siendo a veces influidos por factores como la edad (mayor residuo postmiccional,  $p=0,01$ ). De forma concluyente se observó mayor presencia de residuo postmiccional en pacientes con afectación de la contractilidad del detrusor, que en aquellos con disinergia vesicoesfinteriana ( $p=0,007$ ). Este dato, no debe sorprender, ya que la actual serie de pacientes, es un colectivo que presenta disfunción vesicouretral

neurógena, no tratándose de una población general, en donde las condiciones de obstrucción uretral son más frecuentes. Estos datos, sugieren el marcado efecto sobre los parámetros flujométricos, de la capacidad contráctil del detrusor, más que del comportamiento uretral.

De forma general, se considera que la flujometría presenta dificultades para la interpretación diagnóstica, (Chancellor et al, 1991), lo que impide una mayor difusión de su aplicación clínica (Schiefenbusch, E, 1995). De acuerdo con esta afirmación, se debe señalar la escasa especificidad, tanto de los parámetros de flujo (que no se distinguieron en esta serie en relación con la ausencia o presencia de actividad EMG miccional), como de la presencia de residuo o descompensación miccional. Este dato puede observarse en una serie variada de patologías tales como, la obstrucción inveterada del TUI, el síndrome de micción no coordinada etc.

En la cistomanometría, uno de los parámetros fundamentales a estudiar, es la capacidad vesical. Un núcleo parasimpático desinhibido no permitirá volúmenes altos de llenado. Por el contrario, la lesión inferior del mismo, o de las vías tanto motoras como sensitivas, permitirá mayores capacidades vesicales. En este sentido, la lesión superior del parasimpático, se relacionó con un menor volumen vesical medio ( $p=0,0009$ ).

La existencia de un patrón EMG normal (como indicador de indemnidad del núcleo pudendo sacro y de las vías eferentes), se relacionó de forma concluyente ( $p<0,00001$ ) con menor volumen vesical. En el mismo sentido la presencia de afectación del control voluntario EMG ( $p=0,01$ ) y la existencia de disinergia V-E ( $p=0,004$ ), se observaron en relación con menores capacidades vesicales.

De la misma forma, se observó relación entre la existencia de contracciones involuntarias y el patrón EMG normal ( $p<0,00001$ ), presencia de reflejo EMG B-C ( $p=0,003$ ) y afectación del control voluntario esfinteriano EMG ( $p=0,002$ ).

Estos conceptos se encuadrarían en la desinhibición superior (C-V afectado, disinergia V-E) con indemnidad del arco sacro (patrón EMG normal), e indicaría lesión tipo N.M superior. Estos datos son coherentes con la desinhibición del elemento parasimpático en un cono medular intacto, debido a lesión más alta (Blaivas J, 1985).

Por otro lado, se observa una buena correlación entre los núcleos y vías parasimpáticos y pudendos.

Se observa de esta forma, relación cualitativa entre el elemento pudendo y el parasimpático. Pero ¿existe relación entre la afectación o normalidad del núcleo pudendo y la presión contráctil vesical, como medida indirecta de afectación cuantitativa del núcleo parasimpático?

En nuestra, serie se observaron diferencias significativas en la entidad de las contracciones involuntarias y los diferentes patrones EMG, siendo mayor la cuantía de las mismas en los pacientes con patrón EMG de normalidad ( $p=0,006$ ), frente a diversas afectaciones.

Dicho patrón de normalidad, indicaría indemnidad del núcleo pudendo y de las vías eferentes, presuponiendo estos datos, la relación de ambos núcleos, mediante la cual, afectaciones parciales del pudendo, también supondrían afectación del parasimpático observada mediante disminución de la presión máxima contráctil del detrusor.

Una mayor presión máxima contráctil del detrusor se observó además, en relación con el sexo masculino ( $p=0,002$ ) y de forma inversa con la edad (a menor edad, más presión contráctil  $p=-0,001$ ).

La mayor presión contráctil del detrusor en los pacientes varones, podría deberse a las características biofísicas del tracto urinario inferior, manejando habitualmente las mujeres, unos menores valores de presión del detrusor, debido a la menor resistencia intrínseca uretral.

La mayor presión contráctil del detrusor, observada en los niños, puede deberse a la significativa existencia de lesiones completas en los mismos, con una mayor desinhibición por parte de centros superiores.

En el estudio presión flujo, se observaron los diferentes tipos de micción voluntaria, involuntaria, con ayuda de prensa abdominal, en relación inequívoca con el comportamiento del elemento parasimpático (ausencia de lesión, hiperreflexia vesical, o arreflexia vesical, respectivamente). Se observaron menores valores de flujo máximo en relación con ambas condiciones de la detrusor-uretra (afectación de la contractilidad, lesión inferior parasimpática ( $p=0,04$ ), y lesión pudenda superior ( $p=0,007$ ). De igual manera el flujo medio, fue también menor en las lesiones superiores pudendas ( $p=0,007$ ).

Ambos parámetros (flujo máximo y medio), se relacionaron de forma directa (mayores valores) con el sexo femenino de forma muy significativa ( $p < 0,000001$ ).

Mayor interés presenta el análisis de la presión máxima durante el vaciado. Se observó mayor presión en relación con actividad EMG basal normal, como indicador de indemnidad de los núcleos y vías infrasacrales ( $p=0,04$ ) y con el sexo masculino ( $p=0,001$ ), por razones similares a las expuestas en el análisis de los resultados cistomanométricos de las contracciones involuntarias del detrusor.

Estos datos, inducen a pensar que, bajo el punto de vista funcional, efectivamente, existe relación entre el núcleo pudendo y el parasimpático (de Groat W., 1975) en su neurona inferior, pudiendo existir relación entre el grado de lesión del elemento pudendo (completa e incompleta) y el grado de lesión del núcleo motor parasimpático (mayor o menor entidad de las contracciones involuntarias o de la presión miccional). Sin embargo, al comparar la lesión pudenda inferior completa e incompleta, con la presión contráctil del detrusor, no obtenemos diferencias significativas entre ambas.

Este dato, merece especial consideración ya que, el conjunto de datos que supone la calificación de lesión pudenda inferior completa e incompleta, engloba una serie de características heterogéneas que abarcan desde mínimas alteraciones en la morfología de los potenciales EMG o de la actividad basal esfinteriana EMG, hasta la práctica inactividad EMG del núcleo pudendo. En este sentido, el análisis de los potenciales EMG (patrón EMG basal), aún a pesar de sus limitaciones, podría ser un buen parámetro de alteración o indemnidad del núcleo pudendo medular y de las vías eferentes.

En contraste con estos datos, en las lesiones superiores de ambos elementos de la inervación (pudendo y parasimpático), se observa únicamente, una mayor proporción de contracciones involuntarias vesicales y a unos volúmenes vesicales menores. Este dato, estaría en coherencia con el concepto de interruptor medular, postulado por algunos autores (de Groat W, 1975).

Otras características biomecánicas del detrusor, tales como la presión de llenado y la acomodación vesical, se estudian en el apartado de la lesión del elemento simpático, por su relación con el mismo.

La relación de la lesión parasimpática y pudenda fue estrecha, siendo la mayor relación de la lesión pudenda mixta con la lesión parasimpática superior (100% de los casos,  $p < 0,000001$ ).

La lesión inferior parasimpática se asoció también a la pudenda inferior en un alto porcentaje de casos (92,1%,  $p < 0,000001$ ).

La lesión superior de ambos elementos, si bien, presentó una significativa asociación ( $p < 0,000001$ ), se presentaron juntas en un porcentaje mucho menor que el resto de otros tipos de lesión (39,2%). Este último dato, se debería a las lesiones aisladas del parasimpático en la patología encefálica supramesencefálica, tales como las enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central, procesos vasculares encefálicos, etc, en donde esta conservado el elemento pudendo, y alterado el parasimpático.

## **5.6 CORRELACIÓN DEL NIVEL LESIONAL CLÍNICO Y LOS DATOS URODINÁMICOS**

En la aproximación a un enfermo neurológico, contamos con datos clínicos (antecedentes, sintomatología y exploración física), datos urodinámicos (flujometría, cistomanometría y estudio presión/flujo), datos Electromiográficos, y datos radiológicos.

La realización de una adecuada historia clínica nos sugiere patología neurológica vesicouretral, en aquellos pacientes con patologías diagnosticadas previamente. En estos casos, la evaluación neurológica y urodinámica serviría para el diagnóstico preciso y el seguimiento posterior de dichas lesiones (Adot J. et al, 1999). En algunos casos, el paciente con vejiga neurógena, no presenta un diagnóstico neurológico previo, lo que unido a la escasa especificidad de los síntomas, obliga a un exhaustivo estudio para reconocer lesiones neurológicas ocultas y potencialmente tratables.

Los datos electromiográficos del esfínter periuretral nos servirían para confirmar o descartar la existencia de lesión del elemento pudendo y, junto con otros hallazgos urodinámicos, nos ayudará a diagnosticar o descartar una disfunción vesico-uretral neurógena. (Salinas J., 1989).

Por tanto, la utilidad de la determinación del nivel lesional clínico, mediante la historia clínica, sólo se mostraría en los pacientes previamente diagnosticados y aún así, merece consideraciones.

Desde el punto de vista etiológico, las únicas relaciones observadas de forma inequívoca en nuestra serie, fueron las enfermedades degenerativas del SNC con la lesión parasimpática superior aislada ( $p=0,0008$ ) y las enfermedades infecciosas del SNC con la producción de hiperreflexia con disinergia ( $p=0,0002$ ).

Estos hallazgos, estarían en consonancia con la relación documentada entre enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (enfermedad de Parkinson), y los accidentes cerebro-vasculares, con la hiperreflexia vesical y, sólo en casos de lesiones muy extensas, podría producirse pérdida del control voluntario esfinteriano por lesión de la primera motoneurona del elemento pudiendo. (Blaivas J., 1982).

Existieron otras asociaciones, pero no eran únicas (patología congénita con lesiones de los 3 elementos de la innervación puras o mixta; enfermedades desmielinizantes con diversas asociaciones lesionales incluyendo disinergia y sinergia, etc). La producción de distintas lesiones en grado y topografía diferente, además de la variabilidad de la etiología de la vejiga neurógena, obligaría a realizar estudios posteriores, para el correcto diagnóstico.

La historia clínica nos informará en muchas ocasiones de la localización de la lesión. En este sentido, se han propuesto muchos esquemas para describir los trastornos funcionales del tracto urinario inferior después de una lesión medular y en general, parten del supuesto de que, dichas disfunciones miccionales, serán valorables basándose, en el nivel lesional clínico.

Esta consideración merece una profunda revisión ya que, pueden observarse lesiones múltiples medulares, e incluso encefálicas asociadas en el mismo paciente, (Watanabe et al, 1996).

Por otro lado, se observa con cierta frecuencia en lesiones medulares tipo neurona motora superior, la existencia de forma paradójica, de arreflexia vesical. Este hecho se produciría por la existencia clínica o subclínica de lesiones medulares sacras. Al realizar RNM, se comprueba en estos enfermos, la atrofia medular por debajo del nivel de la lesión, extendiéndose hasta el cono medular conformándose como pequeñas cavidades o quistes (Tosi et al, 1993). Por último, se han descrito en patologías no

traumáticas, múltiples o incompletas, la existencia de vejigas neurógenas mixtas en relación con el denominado “síndrome Medular Central”. En estos pacientes, el comportamiento vesicouretral, sería impredecible bajo el punto de vista clínico (Nath et al, 1993).

El cono medular se relaciona habitualmente con la vértebra L1, pero puede estar tan alto como la D12 o tan baja como la L3. Su posición varía con los movimientos, estando más alta con la flexión vertebral. Fracturas de la D11, suelen producir lesión suprasacral aunque, en ocasiones, se produce lesión del cono medular, por isquemia medular. Lesiones de la L1 suelen lesionar el cono medular y la cola de caballo. Las fracturas D12 pueden producir lesión del cono medular, suprasacral o ambas. (Thomas D. y O'Flynn K. 1994).

Por estas razones, en el actual estudio, no se ha diferenciado clínicamente entre los distintos niveles medulares (cervical, dorsal, etc), de las diferentes lesiones.

En la patología vertebral, la compresión de una raíz nerviosa puede producir, en un primer momento, hiperreflexia del detrusor por mecanismo irritativo. (Sandri S. et al, 1987). Conforme sigue produciéndose la compresión, la conducción se deteriora y se produce arreflexia y en casos severos pueden producir efectos irreversibles. (Andersen J. y Bradley W, 1976), por lo que los hallazgos urodinámicos dependerán del momento evolutivo, en que se estudie esta patología.

A la luz de la clasificación actual, se observó relación estadística entre la localización encefálica y lesión parasimpática superior ( $p=0,01$ ). Este dato estaría en consonancia con el tipo de disfunciones encontradas en los pacientes con este tipo de patologías (patología vascular, o degenerativa encefálica), en donde se suelen observar lesiones superiores del parasimpático y pudiendo. (Khan et al, 1990; Burney T, et al, 1996).

Ante la clásica afirmación de que, en lesiones por encima del troncoencéfalo, la EMG esfinteriana, tiene un protagonismo muy relativo, ya que suele ser estrictamente normal, (Blaivas J.,1982), y que existirá generalmente sinergia detrusor/esfínter periuretral (Blaivas J., 1984a), encontramos relación significativa entre la localización encefálica y lesión pudenda mixta ( $p=0,02$ ), con existencia de disinergia.

Esta circunstancia paradójica, podría deberse a lesiones subclínicas bajas asociadas. Este grupo de pacientes, estuvo integrado por patología vascular,

degenerativa del SNC, en general de avanzada edad, pudiendo asociarse otras enfermedades como diabetes, o a que el mismo proceso produce simultáneamente lesiones en otras localizaciones medulares o periféricas.

La localización medular, se observó en relación con el Shock medular ( $p=0,009$ ) y con la lesión mixta (pudendo-simpático inferiores y parasimpático superior  $p=0,03$ ).

Las lesiones inferiores de los elementos de la inervación, se relacionaron estadísticamente con las lesiones a nivel periférico pélvico (pudendo inferior aislado  $p=0,01$ ; lesión pura inferior pudenda, parasimpática y simpática  $p=0,00005$ ). Este tipo de lesión se observa fundamentalmente, en relación con cirugía abdominal radical o hernias discales, etc. Existen múltiples datos bibliográficos donde se refiere esta relación (Anderssen J., and Bradley W, 1976; Kotsuik J., et al, 1986; Nickell K., and Boone T, 1996).

La localización multicéntrica (formada fundamentalmente por enfermedades desmielinizantes y lesiones infecciosas del SNC) produjeron significativamente, tanto hiperreflexia con disinergia ( $p=0,01$ ), como hiperreflexia con lesión superior pudenda (con sinergia) y lesión inferior simpática ( $p=0,001$ ). Este hecho, es frecuente en este tipo de patologías y, dado el carácter caprichoso de las lesiones, puede cursar con lesiones muy variadas (Hilson J.,and Boone T., 1996).

Como consideración final, podemos afirmar que existe cierta relación entre el nivel clínico lesional determinado por la historia clínica y el nivel obtenido a través de un sofisticado estudio. Sin embargo, no nos permitiría obviar el estudio urodinámico y EMG, ya que, si bien existe relación en la patología encefálica y lesión superior parasimpática, también se observaron lesiones mixtas en esta localización. Por otro lado, la diferenciación entre la hiperreflexia aislada o asociada con disinergia V-E, (lesión pudenda mixta), en las lesiones encefálicas, precisaría estudio ulterior.

De igual manera, las lesiones multicéntricas, se asociaron significativamente con la presencia/ausencia de disinergia y al igual que las lesiones medulares, se precisarían estudios posteriores, para su diagnóstico correcto. En este último tipo de localización lesional, gran porcentaje de pacientes con una variada gama lesional, la asociación más significativa fue con el Shock medular, debiendo realizarse otras exploraciones (EMG selectiva esfinteriana) para sentar dicho diagnóstico de forma razonable.



Las lesiones periféricas, y su relación con la disfunción tipo Neurona Motora Inferior, comparten la misma consideración, cambiando radicalmente el enfoque pronóstico y terapéutico, según se trate de una lesión aislada o combinada, pudenda, parasimpática o simpática. Además, dado el frecuente origen yatrogénico de las mismas, el estudio de los potenciales EMG nos ayudaría a determinar la fase evolutiva y la consideración pronóstica, en este tipo de lesiones.

La exploración física neurológica, (lesión suprasacral, infrasacral o normal), presentó una sensibilidad muy baja para el diagnóstico de lesión parasimpática superior (22,5%), aunque estadísticamente existió relación entre ambas lesiones ( $p=0,00005$ ).

También existió relación, entre la exploración física infrasacral y arreflexia ( $p=0,00006$ ), siendo muy superior la sensibilidad (90,9%). Estas diferencias se basaría en la disociación de lesiones parasimpática y pudendas en las lesiones encefálicas, mientras que existe mayor paralelismo entre lesión pudenda y parasimpática en las lesiones medulares sacrales y periféricas.

Por similares motivos, la exploración física neurológica en los pacientes sin lesión clínica pudenda, presentó una sensibilidad muy limitada (11,4%), siendo su especificidad mucho mayor (91,8%), no relacionándose significativamente.

Estos mediocres resultados de la exploración física neurológica, sobre todo en las lesiones superiores y en la ausencia de lesión, junto con la pobre validez de la misma, frente al diagnóstico “gold standard” (EMG selectiva pudenda), hacen de este tipo de exploraciones, un medio de escasa utilidad.

A la luz de estas reflexiones, podemos afirmar como algunos autores (Kaplan et al, 1991), que si bien, la etiología y el nivel lesional clínico, se asocian con determinadas patologías neurológicas y sus niveles lesionales, en la práctica demuestran escasa validez, en la evaluación de la topografía lesional neurológica, siendo imprecisndible la correcta tipificación urodinámica y neurológica para tal determinación.

**5.7 VALOR DIAGNÓSTICO DE LOS DATOS**  
**RADIOLÓGICOS VESICALES.**  
**DISINERGIA ELECTROMIOGRAFICA**  
**vs. DISINERGIA RADIOLÓGICA**

Las alteraciones de la morfología vesical (irregularidad en su contorno, trabeculación, o existencia de divertículos), significarían alteración urodinámica pasada o presente.

Sin embargo, la falta de relación entre la morfología vesical y la de cualquier tipo específico de lesión neurológica, ha sido referido desde hace décadas (Bors E, 1957). Para este autor, existiría más correlación con el tiempo de evolución de las lesiones y el tratamiento efectuado sobre la misma. En este sentido, no se observó en nuestro trabajo, correlación entre la variable antigüedad de la lesión y la normalidad o afectación de la morfología vesical. No se debería olvidar que, entre las características de la muestra estudiada, se encuentra la múltiple procedencia de los pacientes, siendo remitidos en muchas ocasiones desde otros centros, habiendo sido tratados previamente con fármacos y otras medidas, como la práctica del autocateterismo vesical intermitente.

La trabeculación vesical implicaría una situación urodinámica de hipertrofia del detrusor, observándose en casos de aumento del trabajo del mismo tales como la hiperreflexia, inestabilidad vesical, obstrucción uretral (Shah J., 1994), o en la disinergia vesicoesfinteriana. El mecanismo de producción de dicha alteración, además de un incremento del depósito de colágeno en la pared vesical, sería la contracción isométrica del detrusor contra resistencia, como ocurre típicamente en la hiperreflexia del detrusor con disinergia V-E (Shah J., 1994).

En este sentido, al analizar en nuestra serie, las distintas variables Electromiográficas, urodinámicas, y otras como el sexo, la edad y la antigüedad de la lesión, se observó relación entre morfología vesical alterada (bien irregular o diverticular), con la existencia de disinergia ( $p=0,006$ ). Este fenómeno, íntimamente unido a la hiperreflexia vesical, fue el único factor asociado a las alteraciones morfológicas vesicales, comparándolo tanto con factores urodinámicos, como con lesiones de los distintos elementos de la inervación. Sin embargo, no existió diferencia

entre la morfología vesical irregular, y la existencia de celdas o divertículos. De igual manera, el tipo de disinergia vesicoesfinteriana, no presento diferencias significativas en la producción de anormalidades vesicales.

Otros factores relacionados por diferentes investigadores, con las alteraciones morfológicas vesicales, han sido la acomodación vesical disminuida (no infrecuente en lesiones tipo Neurona Motora Inferior; Diokno et al, 1980), el detrusor hipoactivo con esfínter competente (Conejero et al, 1985), y la arreflexia vesical por lesiones de cono medular (Emmett J., 1954). Dichas alteraciones pueden confundirse con vejigas “espásticas”, correspondientes a lesiones parasimpáticas tipo Neurona Motora Superior.

Sin embargo, no se observó en nuestra serie, asociación significativa de las alteraciones morfológicas vesicales, con ninguno de estos factores, si bien, la arreflexia vesical mostró tendencia a la significación ( $p=0,08$ ), en la producción de este dato radiológico.

Conviene en este punto, resaltar la escasa especificidad de estas alteraciones vesicales ya que, no existieron diferencias en la producción de irregularidades o divertículos vesicales, sino que genéricamente, alteran la morfología vesical. De igual manera, la asociación entre alteraciones morfológicas vesicales y disinergia vesicoesfinteriana, sólo presupone este dato EMG, sin que podamos afirmar que se trate de una lesión superior pura del pudendo, ya que dicho fenómeno se observó más en relación con las lesiones mixtas del elemento pudendo, que con las lesiones superiores del mismo ( $p=0,002$ ).

Por otra parte, en la valoración radiológica del cuello vesical abierto en el llenado, hemos de tener en cuenta que, además de la lesión del elemento simpático en su neurona inferior, puede apreciarse frente a contracciones involuntarias del detrusor. Es frecuente además, su observación en la incontinencia urinaria femenina, de carácter no neurógeno.

La comparación de los hallazgos radiológicos en la cistografía miccional, frente a la presencia de actividad EMG miccional (disinergia V-E), no se relacionó estadísticamente en el análisis multivariante ( $p=0,25$ ), si bien en la prueba de la razón de verosimilitud de la Chi cuadrado, se observó tendencia a la significación ( $p=0,08$ ) en la producción de alteración radiológica por la existencia de disinergia.

En la cistografía miccional convencional es a veces difícil, visualizar la zona esfinteriana debiendo con frecuencia, inferir la existencia de cierre del esfínter, por datos indirectos tales como la dilatación de la uretra prostática o proximal en la mujer. Esta limitación de la cistografía miccional, podría ser debida a la escasez numérica de la secuenciación radiológica, por lo que en fenómenos intermitentes uretrales dinámicos, el hecho de apreciar la muesca uretral esfinteriana, se debería al azar, siendo más fiable, la presencia de estasis proximal del fluido (Mahony, 1971). Por otro lado, pueden verse imágenes similares, ante la existencia de estenosis uretrales tras cirugías o maniobras uretrales traumáticas (autocateterismos vesicales, cirugía vesicoprostática previa..).

Por último, la micción con ayuda de prensa abdominal, frecuente en estos enfermos, produce habitualmente actividad de la musculatura del suelo perineal (pseudodisinergia por prensa abdominal). Este fenómeno se produce en relación con la intensa actividad muscular desarrollada durante la micción y, mediante el reflejo de Valsalva, produce contracciones intermitentes del esfínter y musculatura perineal. El carácter multisegmentario de este reflejo, permite su persistencia, incluso en severas lesiones del segmento S2-S4.

Este tipo de factores, podrían ser los responsables de la falta de correlación entre radiología uretral miccional y EMG miccional. Aún con estas limitaciones, la imagen radiológica sospechosa de disinergia vesicoesfinteriana, (muecas en la zona del esfínter o dilataciones proximales al mismo), presentó una más que razonable sensibilidad para etiquetar a los pacientes (80,9%). Sin embargo, debido a los artefactos radiológicos antedichos, la especificidad fue baja (41,3%), por lo que no se puede descartar adecuadamente a los pacientes sin disinergia mediante la exploración radiológica.

Respecto a la pseudodisinergia, los datos radiológicos fueron más pobres, presentando una sensibilidad nula (0%).

La pseudodisinergia, ya sea por contracción sinérgica de la musculatura perineal debida al uso de prensa abdominal, o por contracción involuntaria del esfínter periuretral, precisaría siempre de la realización de EMG perineal o esfinteriano para el diagnóstico correcto de la misma, aunque existiera la citada imagen radiológica (Salinas J. y Rapariz M, 1995), que constituiría uno de los criterios secundarios diagnósticos de incoordinación miccional (Hinman, 1986).

Existirían además diferencias en la interpretación de las imágenes radiológicas, según se trate de pacientes adultos o niños, ya que estos últimos, tendrían mayor posibilidad de presentar imágenes radiológicas sugestivas de pseudodisiner-gia o micción no coordinada, dadas las características mecánicas más deformables, de los tejidos uretrales y periuretrales en la edad infantil.

Los resultados del presente trabajo, nos inclinan a pensar de acuerdo con Tallada et al (1982), en la escasa utilidad de la morfología vesical para predecir la condición de hipo o hiperreflexia del detrusor. La disiner-gia vesicoesfinteriana (con hiperreflexia vesical), produce alteraciones morfológicas vesicales, sin poder precisarse el tipo concreto de alteración. La arreflexia vesical tendió a la significación en la producción de dichas alteraciones.

Se precisa por tanto, de la realización de un estudio videourodinámico, para el correcto diagnóstico de la disfunción vesicouretral, dada la escasa utilidad de la morfología vesical. La videourodinámica nos serviría además para la observación del estado del cuello en el llenado, así como la tipificación de la disiner-gia.

La correcta identificación de la lesión de los diferentes elementos de la inervación, así como la determinación del auténtico nivel de las mismas, justificarían la inversión que precisan estos equipos (Cozar et al, 1995; Tallada et al, 1985).

### **5.8 ELECTROMIOGRAFÍA ESFINTERIANA EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIÓN PUDENDA.**

La utilidad de la Electromiografía esfinteriana en el estudio de la disfunción vesicouretral Neurógena, reside en la capacidad de la misma para estudiar la integridad o afectación del músculo estriado del esfínter periuretral. En general, las pruebas neurológicas, evalúan las funciones somáticas motoras y sensoriales y sólo permiten suponer la localización y el nivel de los déficits autonómicos (Wein A., 1994).

Si bien, la inervación vesicouretral tiene una inervación múltiple, se asume que, por la proximidad de los núcleos y vías de los distintos sistemas elementos implicados (De Groat et al 1979), es predecible que las lesiones afecten a los mismos de forma congruente. Frente a este supuesto, que sería válido para un número importante de patologías, conviene ser reservado en la interpretación de los datos aportados por esta técnica, en determinadas patologías tales como la esclerosis múltiple, mielodisplasia y

en general lesiones complejas que pudieran afectar de forma selectiva o parcial a las estructuras neurológicas (Nordling and Meyhoff, 1979).

Otra reserva neuroanatómica que existe en este tipo de procesos, es la diferente localización medular de los núcleos autonómicos simpáticos, así como las distantes eferencias de los mismos, respecto a los otros elementos de la innervación vesicouretral, aunque a nivel periférico acaben confluyendo anatómico-funcionalmente (Elbadawi A, 1996).

Por último, existe otra reserva con los electrodos de aguja ya que, al permitir registrar selectivamente la actividad de unidades motoras aisladas, pudieran no ser representativas del total de las unidades motoras, por una excesiva selectividad. (Salinas J. y Virseda M, 1995b).

La justificación de realizar un estudio EMG selectivo del esfínter periuretral asociado a la valoración clínica de otras técnicas urodinámicas en el diagnóstico de la disfunción vesicouretral neurógena, viene apoyada fundamentalmente por la insuficiencia diagnóstica de los síntomas urinarios, la subjetividad de los datos de la exploración física neurológica y la inespecificidad de los datos de la cistomanometría y radiológicos (Salinas et al , 1995).

La importancia de este tipo de exploraciones neurofisiológicas ha sido destacada, hasta el punto de afirmarse que, sin la realización de un estudio de este tipo, es difícil realizar un diagnóstico neurológico correcto.

En este sentido, los datos electromiográficos del esfínter periuretral son utilizados para confirmar o descartar la existencia de lesión del elemento pudiendo y, junto con otros hallazgos urodinámicos, nos ayudará a diagnosticar o descartar una disfunción vesico-uretral neurógena. (Salinas J., 1989). Esta técnica, sería la única que estudia con fiabilidad y precisión, la integridad de la función muscular, (Blaiwas J., 1984a), constituyendo el patrón oro (“Gold Standard”), en el diagnóstico de la lesión del elemento pudiendo.

Cuando la lesión se encuentra localizada por encima del troncoencéfalo, la EMG esfinteriana, tiene un protagonismo muy relativo, ya que suele ser estrictamente normal (Blaiwas J., 1982). La Electromiografía del esfínter estriado (evaluación del elemento pudiendo) demostrará, en general, normalidad de la actividad basal y de la morfología de los potenciales, y los reflejos uretrales estarán conservados o incluso exaltados. En

congruencia con esta afirmación, en nuestra serie, la actividad EMG esfinteriana fue normal en el 100% de los casos.

El control voluntario del esfínter aparecerá normal o, en las lesiones severas, afectado (Blaivas J.,1982), si bien, en las lesiones corticales existirá generalmente sinergia detrusor/esfínter periuretral. (Blaivas J., 1984a).

En el diagnóstico de lesiones pudendas superiores, el parámetro habitualmente utilizado es el control voluntario esfinteriano EMG. Esta exploración nos valorará el estado de la primera neurona pudenda.

Este tipo de lesiones suele producirse en pacientes con lesiones entre mesencéfalo y S2-S4 severas. Sin embargo, en graves afectaciones supramesencefálicas puede verse afectado (Blaivas J., 1982). La determinación de la normalidad o afectación de esta exploración, se ve alterada por la pérdida de la misma en lesiones inferiores sacras graves del segmento S2-S4 (Blaivas J., 1985), por lo que la exploración aislada de este dato, puede dar lugar a diagnósticos erróneos. En este sentido, en el actual trabajo se demostró afectación de esta exploración en 139 pacientes con lesión inferior pudenda (80,3%). A pesar de esto, la afectación de este parámetro como diagnóstico de lesión pudenda superior, presentó una sensibilidad buena (84,7%), bajando mucho la especificidad (24%). Estos resultados, se ven afectados por la afectación de esta exploración en los pacientes con lesión inferior pudenda. Mejores resultados arrojaron la determinación, en la lesión tipo N.M.Superior pudenda, del patrón EMG normal (sensibilidad 100%, especificidad 70,2%) y del reflejo B-C EMG presente (sensibilidad 100%, especificidad 78,5%). La actividad EMG basal presente tuvo excelente sensibilidad para este diagnóstico (100%) si bien, la especificidad bajó frente al reflejo B-C y al patrón EMG (41%).

Un fenómeno asociado a la existencia de lesión superior pudenda, es la existencia de disinergia V-E durante las contracciones involuntarias y la micción, siendo un signo de lesión pudenda medular entre el mesencéfalo y las metámeras sacras, presentándose habitualmente en lesiones completas, si bien, no en todos los casos (70%-100%), (Thomas D., et al, 1975). En nuestra serie, se observó disinergia en los pacientes con lesión pudenda superior, similar a los relatados por estos autores (73,8%).

En escasas ocasiones el C-V esfinteriano estuvo presente, observándose una inequívoca disinergia V-E (6 casos), habiéndose referido observaciones similares, ante lesiones no evidentes de la médula espinal (Blaivas J. et al,1981 a).

Conviene señalar aquí, un dato relevante que influye de forma determinante, en la validez de estas exploraciones para los diferentes diagnósticos, como es la existencia de lesiones pudendas mixtas. Al realizar la EMG selectiva del esfínter periuretral, se encuentran características de lesión inferior. Posteriormente, al efectuar el vaciado vesical, se observa la existencia de disinergia. En este grupo de pacientes (17 casos), la frecuencia de disinergia V-E, fue significativamente mayor (100%) que en la lesión superior (73,8%) ( $p=0,002$ ). Lógicamente, en este grupo, la disinergia es un criterio diagnóstico, por lo que lo deberán presentar todos los pacientes, de ahí que exista una relación tan significativa. Si no se hubiera realizado EMG durante la micción, se habría incluido a estos pacientes, en el grupo de lesión pudenda inferior incompleta.

En el actual trabajo, el diagnóstico de lesión pudenda superior, se estableció fundamentalmente en relación con la alteración del control voluntario esfinteriano EMG. Sin embargo la existencia de un reducido grupo de enfermos con control voluntario EMG presente y disinergia V-E, obligó a la reconsideración de dicho diagnóstico.

Bajo el punto de vista práctico ¿qué dato utilizar para el diagnóstico de lesión superior pudenda?

La afectación o normalidad del C-V esfinteriano EMG, no se relacionó estadísticamente con la lesión pudenda superior, por la afectación del mismo en lesiones de cono medular ( $p=0,24$ ). Sin embargo, la disinergia sí, que se relacionó muy significativamente con la lesión superior y la mixta ( $p<0,000001$ ), si bien fue estadísticamente más frecuente en la mixta. En este sentido la sensibilidad del control voluntario esfinteriano para el diagnóstico de lesión pudenda superior fue superior a la disinergia (84,7% vs 73,8%). Sin embargo la especificidad de la disinergia V-E fue muy superior a la afectación del C-V EMG (92,2% vs 24%). La existencia de disinergia fue muy sensible (100%) y muy específica (87,2%) para la detección de lesión pudenda mixta.

Estas consideraciones sugieren la necesidad de realizar ambas determinaciones en un paciente con sospecha de lesión neurógena. Por un lado, se precisaría el



diagnóstico correcto de la topografía lesional, y por otro, se descartarían lesiones mixtas (un porcentaje considerable en nuestra serie).

La falta de correlación entre la lesión superior pudenda y disinergia, así como el efecto confusor que puede significar la observación de los datos EMG de lesión baja en la patología mixta, aconsejarían la realización de EMG miccional para diagnosticar o descartar tal fenómeno, de importantes consecuencias diagnósticas y terapéuticas.

El grupo de pacientes con pseudodisinergia en nuestra serie, tuvo una exploración neurológica normal, y pertenecieron todos, al grupo de pacientes con enfermedades degenerativas del SNC, formadas fundamentalmente por pacientes con enfermedad de Parkinson.

Este tipo de fenómeno se ha descrito con el término de “bradicinesia esfinteriana”. (Pavlakakis A, 1983) y se trataría más, de una falta de relajación del esfínter, que de un incremento de la actividad del mismo y, estaría en consonancia con la afectación del resto de músculos estriados de la anatomía en estos enfermos de Parkinson. En estos casos, puede producirse pseudodisinergia esfinteriana en respuesta a la contracción involuntaria vesical, no debiendo interpretarse erróneamente como una verdadera disinergia detrusor-esfínter estriado. (Blaivas J, 1982).

Este grupo, presentó un porcentaje elevado de contracciones involuntarias en el llenado y, en general, se comportó en el resto de parámetros cistomanométricos, como el grupo con ausencia de actividad EMG miccional (sinergia vesicoesfinteriana).

El estudio Electromiográfico selectivo del esfínter, aporta más datos en la lesión inferior del elemento pudendo. Esta propuesta, está basada en que el esfínter periuretral responde a la denervación de manera similar al resto de la musculatura esquelética. El estudio de la actividad de la unidad motora nos informará con precisión, de la situación de la inervación de dicha unidad. Ante la insuficiencia de datos aportados por la denervación del músculo liso vesical, esta simple observación, (con las antedichas reservas en determinadas patologías), permitirá etiquetar o descartar como neurógenas, alteraciones funcionales motoras vesicales. De igual manera, este tipo de exploración, permite sospechar lesiones neurológicas ocultas. (Salinas et al, 1995).

El estudio Electromiográfico completo del esfínter, comienza por la observación de la actividad basal (normal, disminuida o ausente) de la unidad motora y el aumento

de la misma ante la máxima actividad que el enfermo pueda realizar (patrón interferencial total).

El estudio de la morfología de los potenciales, nos permitirá establecer el patrón Electromiográfico (normalidad, denervación aguda, reinervación, etc...). El siguiente parámetro estudiado, es la normalidad o afectación completa o incompleta de los distintos reflejos uretrales (tos, Valsalva, llenado vesical, y Bulbocavernoso) y del control voluntario esfinteriano. Para el análisis más preciso de la morfología de los potenciales de la unidad motora, el porcentaje exacto de los diferentes potenciales anormales registrados, así como la amplitud de la actividad EMG en el patrón interferencial, se han desarrollado programas informáticos que realizan estas mediciones de forma automatizada. Este tipo de análisis, denominado EMG cuantitativa, es de utilidad para el estudio objetivo, tanto de la actividad como del patrón EMG del nervio pudendo S2-S4 (Aanestad R, et al, 1989).

Por último, se estudia la presencia o ausencia de actividad EMG esfinteriana durante la micción (sinergia, disinergia).

Mediante la combinación de los resultados obtenidos en esta secuencia de observaciones, se puede inferir con exactitud, la topografía de la lesión del elemento pudendo (lesión tipo N.M.Superior, Inferior, Mixta o ausencia de lesión), el grado de lesión (completa o incompleta), el momento evolutivo (normalidad, denervación aguda denervación completa y reinervación), y la existencia y el tipo de disinergia Vesicoesfinteriana.

La lesión neurológica que afecta a las neuronas del asta anterior S2-S4, las raíces nerviosas periféricas o en el plexo pélvico, recibe el nombre de lesión tipo neurona motora inferior (Blaivas J.,1984a) que, en este contexto se diagnosticará mediante la constatación de la alteración de la actividad EMG, la morfología de los potenciales y la afectación o ausencia de los reflejos uretrales y del control voluntario del esfínter, (Blaivas J., 1985).

Unos de los parámetros con más validez para estudiar la lesión inferior, fue la afectación del reflejo B-C EMG. Esta determinación presentó una sensibilidad del 85,7% y una especificidad del 76% para el diagnóstico de lesión pudenda inferior.

En comparación con la afectación del control voluntario esfinteriano, (sensibilidad 80,4%, especificidad, 25%), el reflejo bulbocavernoso EMG, resultaría un

dato más fiable, basándose dichas diferencias en la afectación del control voluntario esfinteriano tanto en la lesión inferior como en la superior.

De la misma forma, la determinación del patrón EMG (normal o alterado), fue más sensible y con una especificidad similar a la actividad EMG. La sensibilidad de la actividad EMG alterada fue baja (50,6%), en relación con los pacientes que presentan actividad basal normal, pero tienen alterados los reflejos o son incapaces de generar un patrón interferencial completo, presentando lesión inferior pudenda incompleta. Sin embargo, la afectación de este parámetro, es un dato bastante específico de lesión inferior pudenda (88%).

La afectación del patrón EMG, en cambio, presentó una sensibilidad mas alta (80,1%), con una especificidad superior (82,6%), perfilándose como una técnica, que aporta más información que la determinación de la actividad basal. En nuestra serie, existieron diferencias significativas en la proporción de los diferentes patrones, siendo más frecuentes, los de reinervación (52,6%). Al igual que sucede con la determinación de la actividad EMG basal, pueden existir patrones EMG normales (19,8% de los casos), en pacientes con lesión inferior pudenda, estableciéndose el diagnóstico, en base a la afectación de otros parámetros.

Como conclusión, podemos afirmar que el diagnóstico de lesión pudenda inferior o superior, se establece al combinar una serie de datos, siendo las exploraciones aisladas incompletas o confusoras. En cualquier caso, la validez de las distintas técnicas para el diagnóstico, no presentó sustanciales diferencias entre lesión superior e inferior, como ocurría en la exploración física neurológica.

La EMG selectiva del esfínter periuretral constituye la técnica ideal para el seguimiento de la evolutividad de una lesión neurológica. Esta evolutividad de la disfunción vesicouretral neurógena, sólo puede estudiarse mediante esta exploración, ya que los métodos urodinámicos de estudio del resto de los elementos de la innervación vesicouretral, arrojan datos insuficientes. (Salinas et al, 1995).

Si bien la EMG, raras veces puede proporcionar un diagnóstico etiológico específico de una determinada enfermedad (Siroky M., 1996), los patrones EMG sugieren el tipo de lesión de la unidad motora. (Siroky M., 1991). Así, la existencia de potenciales de fibrilación y las ondas positivas sugerirían denervación incompleta reciente, los potenciales polifásicos y de duración o amplitud aumentada, lo harían de

reinervación, y las descargas miotónicas, pseudomiótónicas y potenciales de fasciculación, se aprecian en algunas miopatías y neuropatías (Lanman J. and Ritchie A.,1977; Butler W.,1979; Salinas J y Virseda M., 1995). La ausencia de actividad y por tanto, de potenciales es indicativa de denervación completa. La evolutividad de la lesión se basaría en los cambios en el patrón EMG. Los potenciales típicos de lesión aguda (ondas positivas, potenciales de fibrilación), cambian posteriormente, bien a reinervación (potenciales polifásicos, de duración o amplitud aumentadas) o a denervación completa (silencio eléctrico).

En nuestra serie, el patrón de denervación aguda, se observó en un periodo de tiempo significativamente inferior a otros patrones EMG ( $p < 0,0001$ ), indicando lesión más reciente. En este sentido, el hallazgo de un patrón de este tipo, constituye uno de los pilares básicos (junto con otros datos clínicos y urodinámicos) en el diagnóstico de Shock medular. En este sentido, la demostración de un patrón EMG de denervación aguda, o de reinervación, nos aportarían datos pronósticos, así como nos permitirían observar el efecto de tratamientos farmacológicos o quirúrgicos. No debemos olvidar la evolutividad de las disfunciones neurógenas vesicouretrales en general y que en los niños es mucho más marcada. El intervalo de tiempo lesión-estudio, podría ser difícilmente determinable por otras exploraciones, en muchas patologías evolutivas como las lesiones desmielinizantes, la mielodisplasia, ya que al ser procesos cambiantes, se obtienen resultados diferentes, en los estudios de seguimiento que se realizan. Posiblemente, en los pacientes de la actual muestra, los intervalos de tiempo desde la lesión sean más cortos (excepto en el Shock medular), pudiendo tratarse de lesiones más próximas en el tiempo.

La Electromiografía selectiva esfinteriana puede realizarse en el esfínter uretral o en el anal. Se ha propuesto, por algunos autores la realización de EMG del esfínter anal en lugar de hacerlo en el uretral (Maizels, 1979), basándose en la innervación de ambos esfínteres por ramas terminales del nervio pudiendo, la mayor facilidad técnica (en el caso del esfínter anal), de realización en ambos sexos y la menor molestia que produce al enfermo, ya que la exploración del esfínter uretral es dolorosa, sobre todo en la mujer.

Respecto a esta suposición, hay que considerar las discrepancias que pueden existir entre los datos electromiográficos aportados por los dos esfínteres, en patologías

tales como la mielodisplasia o la esclerosis múltiple. En nuestro trabajo, se realizó EMG del esfínter uretral de forma más frecuente en el varón debido a la mayor facilidad para su obtención. Sin embargo, el registro EMG no se obtuvo del esfínter anal, con más frecuencia en ninguno de los grupos, realizándose además en un porcentaje bajo de casos (7,2%).

La Electromiografía de ambos esfínteres se realizó fundamentalmente para obtener mayor certeza diagnóstica, siendo más frecuente en el grupo de los niños. En relación con la propuesta de Maizels, (Maizels, 1979), obtuvimos resultados muy superponibles en los datos suministrados por ambos esfínteres (83,3%). En el restante porcentaje de pacientes, se comprobó ausencia de actividad en el esfínter periuretral, demostrándose en el anal. Si bien, la causa de esta disociación, podría deberse a lesiones incompletas de las raíces sacras o de ramas terminales del pudendo, el resto de datos aportados por la electromiografía y las otras técnicas, fue congruente con los resultados de la electromiografía anal. De hecho los datos de la exploración física fueron congruentes con la existencia de actividad EMG esfinteriana, normal. En este sentido, cabe suponer que la ausencia de actividad en el esfínter periuretral, se deba a la imposibilidad técnica de localización del esfínter uretral externo, más difícil de explorar que el anal (Salinas et al, 1995).

Esta razón, sería la que originó la divergencia, a diferencia de otras series, (Nordling y Meyhoff, 1979), en los que dicha disociación, se produjo en casos de mielodisplasia y enfermedades multifocales tales como la esclerosis múltiple. En los pacientes de nuestra serie, se demostró en casos de lesiones traumáticas (vertebral y pélvica) y yatrogénica (secuelas de cirugía de la hernia discal).

En los pacientes, en que interesa observar la existencia de actividad EMG miccional, podrían utilizarse electrodos de superficie (en lugar de los electrodos selectivos en forma de agujas concéntricas). La utilización de este tipo de electrodos de superficie en la disfunción vesicouretral, se basa en que la actividad producida por los músculos perineales, es semejante a la desarrollada por el esfínter periuretral. Sin embargo existen limitaciones a los mismos. De entrada, se hubiera etiquetado a los pacientes con lesión mixta, erróneamente como lesión superior (disinergia V-E). Otra limitación proviene de la posible disociación entre la actividad EMG de la musculatura

perineal y el esfínter periuretral, habiéndose observado diferencias entre ambos registros hasta en un 25% de los casos (Nordling J, and Meyhoff H., 1979).

En nuestra serie se realizó este tipo de estudio únicamente en el 1,9% de los pacientes, siendo todos ellos, niños de ambos sexos. Este tipo de exploración, dada la no invasividad, es más cómoda para el enfermo, pero no permite el estudio de la actividad de la unidad motora aislada, por lo que, no aporta datos como la morfología de los potenciales.

### **5.9 PARTICIPACION FUNCIONAL DEL ELEMENTO SIMPÁTICO D10-L2 EN LA DINÁMICA VESICouretral.**

La fase de llenado vesical representa los efectos de las propiedades pasivas de la vejiga combinados con los de su inervación. El resultado final de los reflejos de acumulación de la orina son: el mantenimiento de una presión baja del detrusor, la ausencia de contracciones involuntarias y unas presiones uretrales máximas (Chai T, and Steers W., 1996). Las propiedades viscoelásticas de la pared de la vejiga y las propiedades electromecánicas del músculo liso, contribuyen a la acomodación vesical durante el llenado. Sin embargo, esta propiedad vesical se ve influenciada en gran medida por estímulos nerviosos, dado el efecto espectacular que la administración de fármacos intratecales, producen sobre este parámetro (Nanninga J., et al, 1989; Steers W., et al, 1991).

La capacidad vesical adecuada, la baja presión durante el llenado y la continencia depende de la coordinación de estímulos, tanto inhibidores como estimuladores de los 3 elementos nerviosos involucrados (somático, parasimpático y simpático).

La lesión del elemento simpático vesicouretral tipo N.M.Superior se produce cuando se lesiona este elemento de la inervación por encima de D10-L2, siendo frecuente su aparición, en lesiones cervicales. El centro simpático toraco-lumbar, al perder el control superior adquiriría un funcionalismo autónomo, en respuesta a estímulos aferentes sin la tutela de estímulos inhibitorios superiores. (Martínez Agulló E. et al, 1993).

La disfunción del elemento simpático tipo N.M.Superior, produce falta de relajación del cuello vesical, con el consiguiente comportamiento obstructivo del mismo

(disinergia detrusor-cuello). El mecanismo de producción de esta disfunción, se basaría en las interconexiones ganglionares simpático-parasimpáticas. (Martínez Agulló E., et al, 1993). Por otro lado, la sobrestimulación de las vías eferentes simpáticas, podría favorecer los trastornos de la obstrucción funcional en los pacientes varones con ansiedad (Chai T., and Steers W., 1996).

Clínicamente, la lesión simpática superior, se identifica por la existencia de fenómenos de Disreflexia autonómica. Estos fenómenos consisten en la aparición de síntomas vegetativos tales como cefaleas, sudoración, bradicardia, escalofríos piloerección e hipertensión, ante estímulos vesicales o rectales dolorosos o de llenado.

La base fisiopatológica de estos fenómenos es la falta de la inhibición simpática que se produce ante cualquier estímulo doloroso por debajo de la lesión, si bien normalmente la disreflexia autonómica se desencadena desde el recto o la vejiga. Si no se resuelve la situación, la hipertensión puede desencadenar la muerte por hemorragia cerebral. (Thomas D., y O'Flynn K. 1994).

En la actual serie, sólo se refieren de forma documentada, síntomas de este tipo en 3 pacientes, siendo un número claramente insuficiente para el tratamiento estadístico.

Indudablemente, y dado el número, la variedad etiológica y topográfica de lesiones en el actual trabajo, es lógico pensar en la existencia de un valorable número de pacientes con esta disfunción. La no disponibilidad de videourodinámica, limita el correcto diagnóstico de este tipo de disfunciones. Esta limitación proviene de la necesidad de observar simultáneamente el comportamiento del detrusor y del cuello vesical. De hecho, en la acontractilidad vesical, en pacientes jóvenes sin patología neurógena y en los varones añosos con Hiperplasia Benigna de Próstata, podemos observar escasa apertura miccional del cuello vesical, sin deberse a este tipo de disfunción. Por estas razones, no se ha incluido este criterio radiológico de disinergia detrusor/cuello, como diagnóstico de lesión simpática superior, en esta serie.

Bajo el criterio clínico utilizado para su diagnóstico, y con las debidas reservas dado el bajo numero de pacientes, no se observó relación estadística de la lesión superior simpática, con ninguna disfunción pudenda (r.v.  $p=0,52$ ), ni parasimpática (r.v.  $p=0,27$ ).

La asociación de la lesión simpática superior, con lesión pudenda inferior en 2 casos y con 1 caso de paciente sin lesión parasimpática, estaría en congruencia con los

hallazgos de otras series, en los que se observa asociación de lesiones simpáticas con un variado espectro de disfunciones que abarcan desde la hiperreflexia con disinergia vesicoesfinteriana, arreflexia vesical e incluso urgencia sensorial (Chancellor M., et al, 1996).

La lesión del elemento simpático tipo N.M.Inferior, se produce cuando se afecta la inervación simpática vesicouretral D10-L2 o sus fibras aferentes o eferentes.

En la médula espinal, existe una vía intersegmentaria desde la porción sacra hasta la toracolumbar que regula las fibras simpáticas preganglionares. Al activarse estas fibras preganglionares (que discurren por el nervio hipogástrico), se produce un aumento de la resistencia del tracto de salida vesical (de Groat W and Lalley P., 1972), así como se produce inhibición del músculo detrusor (Nordling L., 1983).

Gran parte de la inervación vesical proviene del centro simpático medular toracolumbar. Sin embargo, al abandonar esta localización, las vías que conectan con el ganglio mesentérico inferior inervarán fundamentalmente el cuerpo vesical, mientras que las vías que inervan la vejiga discurren desde el ganglio pélvico mayor, y establecen relación con la uretra y base vesical (Vera P., and Nadelhaft I., 1992).

Los plexos pélvicos están formados por la confluencia de los nervios parasimpáticos pélvicos con los hipogástricos (simpáticos), situados a cada lado de las vísceras pélvicas. Es una localización importante para la integración de los sistemas simpático y parasimpático. Los estímulos somáticos que se dirigen a la musculatura estriada voluntaria del esfínter externo se conduce por los nervios pudendos procedentes de S2-S4. (Nickell K. y Boone T., 1996). En este sentido, múltiples estudios reconocen la triple inervación somática y autónoma de la uretra (Koyanagi T., 1988.).

La dificultad del análisis de la neurofisiología del sistema nervioso simpático inferior, estriba en la estrecha relación que mantiene con los otros sistemas, tanto anatómica como funcionalmente. En este sentido, se postula que el ganglio mesentérico inferior, sería un centro de integración de señales, más que una simple estación de relevo, recibiendo aferencias no sólo de la médula, sino también de órganos periféricos (Shy M., et al, 1995).

Por otro lado, los nervios pélvicos y somáticos, recibirían proyecciones del ganglio inferior simpático de efecto neurofisiológico no bien aclarado (Kuo D., et al, 1984). Asimismo, existen vías no adrenérgicas-no colinérgicas, paralelas a las



autónomas (Jurascheck F, 1988), e interacción de las vías colinérgicas y adrenérgicas, produciéndose un efecto inhibitorio por medio de receptores muscarínicos en los terminales adrenérgicos (Mattiasosn A et al., 1987). La lesión aislada del nervio hipogástrico, podría ser insuficiente para inducir una descentralización simpática vesical, pudiendo ser necesaria la lesión simultánea del nervio pélvico (Park Y. et al, 1989).

Esta compleja variedad de factores anatómicos y funcionales interactuando, hace extraordinariamente complicado el estudio de este elemento de la inervación, quedando aspectos no aclarados, sobre todo de la interacción entre el elemento simpático y parasimpático. La influencia de elemento simpático sobre el parasimpático, se produce en ocasiones hasta el punto, de enmascarar una hiperreflexia vesical en lesiones medulares altas, habiéndose comprobado el retorno de actividad involuntaria del detrusor hasta la normalidad, mediante el uso de agentes alfa-bloqueantes (Mathe et al, 1985).

Esta complejidad del estudio de la inervación vesicouretral, se simplificaría en la evaluación neurológica del pene (Dail W, 1996). Actualmente, para el diagnóstico de lesión simpática, se considera la prueba de referencia, la determinación de los potenciales evocados simpáticos (SSP, Salinas J. et al, 1997).

Sin embargo, existe discusión sobre su correcta interpretación, dada la frecuencia de potenciales no reproductibles, latencias prolongadas, así como la no obtención de los mismos en pacientes normales (Salinas J., et al, 1997).

En cualquier caso, mediante esta metodología diagnóstica, se observan alteraciones simpáticas, en un elevado número de pacientes con disfunciones neurógenas vesicouretrales secundarias a mielopatías, pudiendo existir además lesiones aferentes simpáticas que pasarían desapercibidas (Nair K., et al, 1998), recomendándose a pesar de esto, su realización en pacientes con mielopatías (Nair K., et al, 1998; Rodic B. et al, 2000).

La lesión inferior simpática ha sido repetidamente comprobada de forma experimental y clínica, reportando porcentajes variables de afectación en relación con patologías tales como la hernia discal (Light J et al, 1993), llegando al 100% en algunas series de casos de resección abdominoperineal de recto (Blaivas J., and Barbalias G.,

1983). En el actual trabajo y con los criterios diagnósticos clínicos, urodinámicos y radiológicos, se observó lesión de este elemento en un 39,8% de los pacientes.

Si bien la lesión inferior simpática, según los criterios utilizados en esta serie, se observó en variadas patologías, existió relación estadística únicamente con la patología congénita ( $p=0,0001$ ), siendo congruente con unas frecuencias, significativamente altas en niños de ambos sexos. En este sentido, la patología de origen congénito demostró una mayor gravedad en cuanto a grado de lesión (producción significativa de lesiones pudendas completas,  $p=0,009$ ), así como asociaciones al mismo o diferentes niveles, de lesiones de todos los elementos de la inervación, pudiendo, parasimpático y simpático.

La asociación de lesiones inferiores del simpático con otras lesiones neurológicas es habitual, siendo la lesión aislada, poco frecuente (Warburton A and Santer R., 1994).

Estos hallazgos, coincidirían con otras series, en que se observa la existencia de denervación simpática crónica, en lesiones neurógenas medulares congénitas (Skehan A., et al, 1993), originando mayores proporciones de acomodación vesical disminuida en niños. Para corroborar este dato, en el actual trabajo, existió relación entre mayor presión de llenado y menor edad ( $p=0,03$ ).

El papel de la inervación simpática en el tracto urinario inferior está en constante revisión y debate. El efecto neto del simpático sobre el funcionalismo vesical, se produciría fundamentalmente durante la fase de llenado, aumentando el tono del músculo liso de la uretra proximal e inhibiendo los aumentos de presión durante el llenado (Khadra M et al, 1995), mediados por la actividad del nervio hipogástrico (Vaughan C., and Satchell P., 1992), siendo importante además la indemnidad de la vía aferente hipogástrica (Vaughan C., 1992).

Parece lógico admitir que podría existir una disociación anatomo-funcional entre las fibras simpáticas que inervan el cuerpo y la base vesical-uretra (Vera P., and Nadelhaft I., 1992). De hecho los diferentes hallazgos experimentales, han sido también observados en el ser humano, corroborando la mayor densidad de inervación de la uretra y base vesical que del cuerpo vesical, visualizándose también fibras adrenérgicas en músculo liso prostático, vesículas seminales y rabdoesfínter (Gosling J., 1986). En consonancia con estos hallazgos, los neuroreceptores involucrados en la base vesical-uretra y en el cuerpo vesical, difieren, estando mantenido el tono uretral por receptores

alfa-adrenérgicos, mientras que la presión vesical inducida por el nervio hipogástrico, no es mediada por dichos receptores (Imagawa J. et al, 1989).

Las consecuencias de la lesión inferior de este elemento son conocidas desde hace décadas habiéndose observado, apertura del cuello vesical en el llenado, acomodación vesical disminuida y existencia de contracciones autónomas, en relación con la misma (Norlen L., 1982).

La incompetencia de cuello vesical, en relación con la lesión simpática inferior ha sido repetidamente comprobada de forma experimental y clínica, en relación con patologías tales como la hernia discal (Light J et al, 1993), resección abdominoperineal de recto (Blaivas J., and Barbalias G., 1983), y en general, en lesiones tipo plexo pélvico (Thomas D., 1994). Para mantener dicha competencia cervical durante el llenado, sería necesaria la preservación de los ganglios mesentérico inferior, mayor y accesorios pélvicos (Kihara K., and de Groat W., 1997), habiéndose descrito variabilidad en los resultados, ante lesiones similares, basadas en cambios adaptativos por regeneración de uniones colinérgicas, hiperinervación adrenérgica e hipersensibilidad de receptores muscarínicos (Light J., et al, 1993).

La presión de llenado y por tanto, la acomodación vesical es regulada por tono y reflejos simpáticos. En estudios experimentales y clínicos, se ha comprobado la afectación de esta condición en la denervación simpática crónica (Skehan A., et al, 1993), siendo mayor esta afectación en lesiones agudas (Thomas D., 1994). En ocasiones, se observan en estos pacientes con acomodación vesical disminuida, la existencia de contracciones autónomas (Norlen L., 1982), tratándose de ondas de pequeña entidad y gran frecuencia (Virveda M, et al, 2001), observándose en el actual trabajo en relación con menor edad ( $p=0,003$ ). Este dato se relacionaría con la incidencia significativa de lesión inferior simpática en la patología de origen congénito.

Los criterios de inclusión de los pacientes en este grupo lesional, merece especial consideración. La apertura de cuello vesical durante el llenado, (descentralización de cuello vesical), en la cistografía, se debe demostrar sin que el detrusor incremente su presión, y sin antecedentes de cirugía cervico-prostática previa. Por otro lado, la acomodación vesical disminuida se puede observar en ciertas cistopatías crónicas, utilización de sonda vesical permanente y secuelas de radioterapia pélvica.

No resulta difícil excluir de la serie mediante anamnesis, a pacientes con antecedentes de cirugías previas, radioterapia, infecciones urinarias de repetición portadores de sondas, etc.

Sin embargo, ante la no disponibilidad de videourodinámica, hay que ser cautos a la hora de incluir a los pacientes en los distintos grupos. Así, a los enfermos intervenidos de cirugía cervicoprostática y la consiguiente incompetencia de cuello vesical, pero con acomodación vesical disminuida y/o contracciones autónomas, se les incluyó en el grupo de lesiones sin tipificar.

De igual forma, los enfermos con utilización de sonda permanente y acomodación vesical disminuida, pero con incompetencia de cuello vesical en el llenado, fueron encuadrados en el mismo grupo, al igual que los pacientes con acomodación vesical disminuida y sin datos radiológicos.

Por último, ante la no disponibilidad de videocistografía, es difícil afirmar si la apertura de cuello es debida a incompetencia o apertura del mismo por una contracción involuntaria, ante la existencia de acomodación vesical disminuida o contracciones autónomas. En este grupo, existió un alto porcentaje de pacientes con acomodación vesical disminuida (93,8%), más de la mitad, presentaban contracciones involuntarias del detrusor (59,4%), y no se habían realizado exploración radiológica el 43,7% de los mismos.

La hipótesis de trabajo manejada en este punto se basa en la inervación disociada, entre base vesical-uretra y cuerpo vesical. Dada la existencia de fibras simpáticas que inervan fundamentalmente el cuerpo vesical y otras que presentan preferencia por la base vesical y uretra, se han diferenciado varios tipos de lesión: Tipo I (lesión de la inervación base vesical-uretra), Tipo II (lesión de fibras que inervan el cuerpo vesical) y lesión Tipo III (lesión de ambas vías). Las lesiones tipo I se caracterizarán por la incompetencia de cuello vesical en el llenado, con acomodación vesical normal. La lesión tipo II presentará competencia de cuello y existencia de acomodación vesical disminuida y/o contracciones autónomas. La lesión tipo III, será la combinación de ambas lesiones. Por último, las lesiones sin tipificar, son aquellas en las que existe fundada sospecha de lesión simpática inferior siendo algún dato no valorable o inexistente. En el 8,8% de la serie (23 pacientes), elemento simpático no fue valorable

por presentar algún criterio de exclusión absoluto (catéter a permanencia, cistoplastia, infección inveterada con fibrosis vesical..).

En este sentido, con los actuales criterios, no existió relación entre lesión inferior simpática global y nivel lesional clínico. Sin embargo, la lesión inferior sin tipificar, se observó en relación con lesiones medulares ( $p=0,004$ ).

Se han descrito diferencias topográficas y cuantitativas entre ambos los sexos, en la distribución de fibras y neurotransmisores, siendo mayor en la uretra y base vesical (Vera P., and Nadelhaft I., 1992), en el sexo masculino.

En nuestra serie, se encontraron diferencias significativas en la proporción de pacientes con determinados tipos de lesión inferior simpática por edad y sexo. Así, la lesión Tipo II (afectación de las fibras que inervarían el cuerpo vesical) se observó con frecuencia significativa en mujeres adultas ( $p=0,01$ ) y niñas ( $p=0,04$ ). Este hecho, podría sugerir una menor densidad de inervación simpática vesical en el sexo femenino.

Desde el punto de vista clínico y urodinámico se ha llegado a afirmar que, el simpático tiene más importancia que el parasimpático en el mantenimiento de la continencia urinaria por el tono uretral que genera (Kirby R. Et al, 1985), pudiendo además, generar incontinencia refractaria a los tratamientos debido a la existencia de contracciones autónomas vesicales (Skehan A. et al, 1993b). Esta afirmación se basaría en la importancia neuroanatómica de la base vesical y el concepto de esfínter liso, que ha sido demostrada bajo el punto de vista anatómico. Debido a su estructura anatómica y a su doble inervación, este esfínter liso tendría una doble función: mantenimiento de la continencia en la salida vesical y competencia de la unión ureterovesical. (Elbadawi, 1982). Para tal función no existiría una estructura anatómica como tal, sino que, se comportaría como un complejo mecanismo esfinteriano con características de músculo liso que estaría integrado por musculatura de la base vesical, el cuello vesical y la uretra proximal. (Elbadawi, 1982). Este mecanismo, contribuiría al mantenimiento de la continencia por el esfínter estriado, siendo influido en la mujer, por otros factores que, ayudarían a dicha continencia urinaria.

Apoyando estas consideraciones, en el actual trabajo, la incontinencia analizada globalmente, se relacionó estadísticamente con la lesión inferior simpática ( $p=0,0001$ ) y con el sexo femenino. Por tipos de incontinencia, la que se refirió en relación con la tos y los esfuerzos, se relacionó con la lesión simpática inferior ( $p=0,02$ ) y más

concretamente con la tipo III ( $p=0,01$ ; cuello incompetente y actividad fásica autónoma del detrusor).

Como se vio en el apartado de sintomatología, la falta de tono simpático en la base vesical, junto con presiones intravesicales mantenidas, podrían ocasionar escapes urinarios más acentuados con los esfuerzos abdominales. (Wein A., 1994).

La importancia de la innervación del cuello vesical, se observa al comprobar que los episodios de RAO ( $p=-0,0006$ ), se produjeron con frecuencia menor en este tipo de pacientes, así como la incontinencia sin relación a situación concreta ( $p=0,01$ ). En ambos casos, la disminución de resistencias uretrales por la hipotonía de la musculatura lisa de la base vesical-uretra, sería capaz de prevenir el desequilibrio potencia del detrusor-resistencias uretrales, que supone la RAO, y por otro lado, permitir escapes ante mínimos aumento de presión abdominal, o pequeñas contracciones del detrusor, que se suele observar ante el citado tipo de incontinencia. En este sentido, la incontinencia sin relación a situación concreta se relacionó negativamente con la indemnidad simpática ( $p=0,02$ ), significando que la competencia de cuello y/o la normalidad en el llenado, evitarían este tipo de condición.

Evidentemente, estas lesiones simpáticas tipo neurona motora inferior, producirían menos episodios de urgencia miccional, ya que además de que la sensibilidad suele estar afectada en mayor o menor grado, las pérdidas urinarias se producen ante menores aumentos de presión intra o extravesicales, por lo que la vejiga presentaría menor capacidad, con lo que disminuiría la sensación de urgencia miccional.

Para confirmar la importancia de la incompetencia de cuello, que clínicamente se muestra relevante, los hallazgos urodinámicos fueron también muy sugerentes. Así, se demostró incontinencia de stress o esfuerzo significativa en pacientes con afectación de la competencia de cuello vesical (lesiones I y III). Por otro lado, los parámetros flujométricos en la fase de vaciado, sugirieron la influencia de la presión alta de llenado junto a la incompetencia de cuello vesical (lesión tipo III), demostrándose mayores flujos máximo y medio en el estudio presión/flujo, en este tipo de lesión.

La demostración de la significativa proporción de contracciones autónomas vesicales en los niños, merece especial consideración. Este tipo de actividad fásica del detrusor, consistente en contracciones del detrusor de baja amplitud y alta frecuencia, es considerado como indicador de lesión simpática inferior crónica (Skehan A., et al,

1993b). Las lesiones de los niños (de origen congénito en nuestra serie), habitualmente abigarradas y significativamente de carácter completo, en nuestro estudio, producirían grave denervación parasimpática medular o radicular. En estas denervaciones preganglionares vesicales, los ganglios murales vesicales, se reinervan por vías simpáticas, resultando en la conversión de vías inhibitoras simpáticas en excitadoras, generándose una vejiga autónoma hiperactiva (de Groat W. and Kawatani M, 1989). Mediante este mecanismo, lesiones parasimpáticas en cono medular o periféricas, se convierten en el órgano diana, comportándose como una lesión de otro elemento de la inervación.

La influencia de la inervación simpática inferior, como mecanismo para mantener la competencia vesico-ureteral y evitar el reflujo vesicouretral (V-U), ha sido postulada de forma experimental (Kiruluta H. Met al, 1986;), y neuroanatómica (Elbadawi et al 1973, Elbadawi, 1996).

Existe unanimidad entre los distintos enfoques en conceder una gran importancia a la base vesical y a la configuración de la musculatura lisa que rodea a los uréteres, para evitar el reflujo V-U (Elbadawi A., et al 1973), habiéndose relacionado a este factor con la existencia de reflujo en disfunción neurógena vesicouretral. De hecho, a mayor inervación adrenérgica, menor es la frecuencia de reflujo V-U (Kiruluta H. Et al, 1986).

Experimentalmente se ha observado que, el tono basal y la actividad fásica del músculo liso del uréter intravesical aislado, se modifican significativamente por la acción de sustancias agonistas adrenérgicas, siendo inhibidas por antagonistas adrenérgicos, ambos tipos de actividad contráctil. En este exhaustivo estudio, se demostró mayor efecto de los agonistas adrenérgicos sobre la actividad fásica, que sobre el tono basal (Hernández M, et al, 1992)

Al igual que se observó gran trascendencia de la indemnidad neuroanatómica de la base vesical, para el mantenimiento de la continencia urinaria en el llenado, se confirmó también la importancia de la misma en el mantenimiento de la competencia de la unión ureterovesical. En este sentido, se observó en nuestro trabajo, relación inequívoca entre lesión simpática inferior y la existencia de reflujo V-U ( $p=0,03$ ), no relacionándose con ninguna otra lesión de los elementos de la inervación, edad ni sexo.

Sin embargo, al analizar, cual de las características de la lesión simpática influye en esta variable, observamos que se trata de la denervación de la base vesical, la que afecta a dicho dato, ya que al introducir en el análisis la variable incompetencia de cuello en el llenado, este es el factor asociado con el reflujo ( $p=0,004$ ).

Por tipos de lesión simpática, se encontró relación significativa con la lesión sin tipificar ( $p=0,02$ ). De esta forma, pacientes con incompetencia de cuello, incluidos en el grupo de no valorables o sin tipificar, podrían haber sido incluidos en lesión inferior, o en otros grupos respectivamente, de no haber presentado alguna condición excluyente.

El hecho de que la acomodación vesical, no se asociara con el reflujo V-U, confirma la importancia de la incompetencia de cuello en este grupo de enfermos.

La exploración física, como evaluadora de la lesión del elemento pudiendo, arrojó poca luz para la detección de la lesión simpática inferior. Así, la pobre sensibilidad (41,1%) y la moderada especificidad (66,6%), nos sugieren la falta de relación entre ambas disfunciones (simpática y pudiendo), pudiendo deberse a la diferente localización, tanto de los centros medulares (D10-L2 para el simpático; S2-S4 para el pudiendo), como de las vías periféricas (hipogástrico para el simpático; nervios pudendos para el sistema somático).

Los datos electromiográficos basales, no suponen una gran mejoría en el rendimiento diagnóstico, ya que sólo se observó relación entre patrón EMG de denervación y lesión inferior simpática Tipo I, así como la afectación del control voluntario (como parámetro de lesión superior pudiendo), se relacionó con la lesión inferior simpática sin tipificar.

Al reunir todos los datos EMG y etiquetar a los pacientes en un tipo de lesión pudiendo, se observa la relación entre lesión pudiendo y simpática inferiores ( $p=0,004$ ), así como con la lesión parasimpática inferior ( $p=0,0006$ ).

Más curiosa, resulta la relación entre los diferentes tipos de lesión inferior simpática y las lesiones del resto de elementos de la inervación. Así, las lesiones en donde se produce incompetencia de cuello vesical (I y III), se asociaron con lesiones inferiores pudiendo y parasimpática. La lesión tipo II, en cambio, se asoció con la lesión mixta del pudiendo ( $p=0,04$ ) y la lesión sin tipificar lo hizo con las lesiones superiores parasimpática y pudiendo ( $p=0,02$ ;  $p=0,01$ ). En este sentido, la significativa falta estadística de disinergia en las lesiones I y III, orientarían hacia una localización más



baja de las lesiones en que se observa incompetencia de cuello vesical. Este dato sería congruente con los datos publicados por diferentes autores, relacionando la incompetencia de cuello vesical con lesiones relacionadas con los ganglios o nervios pélvicos (Light J et al, 1993; Blaivas J., and Barbalias G., 1983; Thomas D., 1994; Kihara K., and de Groat W., 1997),

La lesión simpática inferior tipo II o sin tipificar, se tratarían en cambio, de lesiones más altas, posiblemente en relación con patología medular, asimilándose al tipo de vejiga conocida como “vejiga medular hipertónica no inhibida”, siendo una grave forma de vejiga neurógena con alta presión de llenado y existencia de actividad fásica vesical (Blas J.,y Pinto A, 1989).

En resumen, podríamos afirmar que las lesiones simpáticas inferiores sin afectación de la competencia del cuello vesical, se localizarían en los núcleos o vías autonómicas medulares simpáticas y, las lesiones con afectación de dicha competencia se producirían a nivel periférico, en la confluencia anatómico-funcional de los diferentes elementos de la inervación (Elbadawi A, 1996).

### **5.10 VENTAJAS DE LA NUEVA CLASIFICACION** **DISCRIMINATORIA DE LA LESIÓN DE LOS ELEMENTOS** **DE LA INERVACION VESICouretral.**

Las complicaciones urológicas eran una de las causas fundamentales de muerte en pacientes con disfunción vesicouretral neurógena, sobre todo de localización medular (Watanabe et al, 1996). La idea de rehabilitación vesical equilibrada (Bors y Comarr, 1971), nacida de las lesiones de guerra a mediados del siglo XX, se ha demostrado errónea. Este concepto, postulaba que los pacientes se mantendrían estables si orinaban espontáneamente y presentaban un residuo postmiccional escaso. La aparición de frecuentes y graves complicaciones que acarrearón la muerte por sepsis, litiasis e insuficiencia renal, obligó a revisar este idea, emprendiéndose estudios más sofisticados para la correcta evaluación de estos enfermos. (Watanabe T. et al, 1996). Con la introducción de diversas técnicas urodinámicas, se ha observado que la causa del fracaso del tratamiento empírico se debe a la escasa expresividad clínica en estos

enfermos, de factores como la presión de llenado y la presión de vaciado que, en ausencia de residuo postmiccional, producen lesiones renales que pasan desapercibidas.

Se plantea, por tanto, la necesidad de un correcto diagnóstico inicial de estos pacientes y un mínimo seguimiento urodinámico, clínico y analítico para asegurar la supervivencia de estos enfermos. De hecho, el seguimiento urológico de por vida, es fundamental en estos casos, ya que el tracto urinario puede deteriorarse incluso muchos años después de la lesión. (Watanabe T. et al, 1996).

Dado que el tratamiento empírico de la vejiga neurógena, se ha demostrado inadecuado e incluso nocivo, parece imprescindible una evaluación exacta de la lesión neurológica de un paciente con este tipo de lesiones, debiendo realizarse en un centro de referencia, si no se dispone de medios adecuados (Watanabe T, et al, 1996). Dicha evaluación se hace imprescindible, tanto en el momento del diagnóstico, como en el seguimiento de estos pacientes, dada la evolutividad, tanto de la lesión neurológica, como del estado del tracto urinario inferior y superior.

En este sentido, se plantea la cuestión de los medios imprescindibles para el correcto diagnóstico de la disfunción, adecuándolos a la nueva clasificación de la disfunción vesicouretral neurógena aquí defendida.

En el presente estudio, se utilizó además de la urodinámica convencional, la cistografía de llenado en un número alto de casos, y la electromiografía selectiva del esfínter en la práctica totalidad de los mismos. Dado que los recursos en Medicina, cuantificados en valor económico, tiempo y preparación son limitados, merece interés plantearse si es rentable este utillaje, a la hora de diagnosticar a un paciente con este tipo de patología.

A la luz del presente trabajo, se observa que existe una gran diversidad de lesiones y asociaciones de lesiones de los distintos elementos de la innervación, por lo que la vejiga neurógena se plantea como una situación polimórfica.

Si además de contemplar los elementos de la innervación, atendemos al nivel y al carácter aferente y eferente de los mismos, el número de categorías de vejiga neurógena llegaría a un número teórico muy alto. Sin embargo, dado que las disfunciones neurógenas vesicouretrales son fundamentalmente motoras y debido a la inexistencia de técnicas adecuadas para el diagnóstico de lesiones aferentes o eferentes (salvo para el elemento pudendo), (Virsedá et al, 2001), el número queda reducido de forma notable.

La actual clasificación contempla las distintas lesiones de los elementos de la innervación vesical, basándose en las diferentes exploraciones realizadas.

La historia clínica y los síntomas urinarios, analizados en otro epígrafe, sólo son orientativos de la existencia de patología neurológica.

Sin embargo, la existencia frecuente en la población, de patología funcional de carácter no neurógena (p.ej. hiperactividad vesical secundaria a obstrucción, afectación de la contracción del detrusor por obstrucción inveterada, etc), hacen cuestionable la utilidad de estos parámetros, para establecer un diagnóstico o instaurar un tratamiento de forma empírica.

La sintomatología, analizada globalmente, presenta cierto paralelismo con el comportamiento del parasimpático, aunque existen diferencias entre ambos sexos, en la aparición y severidad de dicha manifestación clínica.

Ante la posibilidad de considerar el criterio clínico y su paralelismo con la lesión parasimpática, como determinante diagnóstico, se pueden realizar varias críticas.

En primer lugar, para algunos autores, no ya la sospecha clínica, sino incluso la demostración urodinámica de alteraciones motoras vesicales sugestivas (hiperactividad vesical, detrusor acontráctil), precisarían de la demostración de lesión neurológica para etiquetarlas de patología neurógena (Blaivas, 1984a). También se mostraría necesario, antes de instaurar un tratamiento médico o quirúrgico, no tanto el diagnóstico neurológico, sino simplemente urodinámico, para descartar por ejemplo, una obstrucción que genera hiperactividad vesical o residuo. Por estas razones, no se han incluido criterios sintomatológicos o etiológicos en esta clasificación, dada la escasa especificidad de los mismos en el diagnóstico neurológico.

La clasificación etiológica de la vejiga neurógena, no entra en consideraciones sobre el comportamiento de los diferentes elementos de la innervación vesicouretral. Como se ha visto en el presente trabajo, tanto las lesiones congénitas como las adquiridas, presentan poca afinidad por lesionar elementos concretos de la innervación o localizaciones precisas. Precisamente, uno de los procesos que se relacionó con una lesión concreta, fue el de las enfermedades degenerativas del SNC (fundamentalmente enfermedad de Parkinson) y la Hiperreflexia Vesical. Sin embargo el porcentaje de pacientes que presentó actividad EMG miccional (pseudodisinergia), aconsejaría estudio urodinámico con registro Electromiográfico miccional.

La exploración física neurológica es orientativa del tipo de lesión pudenda, y únicamente de lesión pudenda, no pudiendo valorar el resto de elementos de la inervación. En nuestra serie, se demostró una baja sensibilidad para la evaluación de las lesiones superiores (40,5%) siendo aceptable para las inferiores (89,4%).

Si introducimos la característica de lesión completa o incompleta, la sensibilidad bajaría en ambos tipos de lesiones, oscilando del 18,7% (lesión completa) al 25% (lesión incompleta) en las superiores y del 47,6% (lesión completa), al 66,6% (lesión incompleta), en las inferiores.

Estos índices, demostrarían la escasa utilidad de este tipo de exploraciones en el intento de diagnosticar la lesión pudenda y sobre todo el tipo completo o incompleto.

Una vez analizada la utilidad de este parámetro clínico, en el diagnóstico de la lesión pudenda, ¿cuál es la rentabilidad diagnóstica para el nivel lesional, esto es, respecto a todos los elementos de la inervación vesicouretral?. Como en el estudio de la relación con el pudendo, se obtienen los mejores resultados en la exploración de las lesiones inferiores, presentando frente al nivel lesional (lesión superior, inferior, mixta o normalidad neurológica) obtenido en esta clasificación, una buena sensibilidad (88%), disminuyendo la misma de forma drástica, en la detección de lesiones superiores (sensibilidad 31%), y no teniendo ninguna validez para la detección de lesiones mixtas.

Si analizamos el porcentaje de pacientes que se hubieran etiquetado de forma incorrecta, en cuanto al nivel clínico de la lesión se refiere, observamos que en la lesión superior se hubieran considerado erróneamente al 68,9% de los pacientes (20 de 29), en la lesión inferior al 11,9% (15 de 126), en la lesión mixta al 100% (60 de 60), y en la ausencia de lesión neurológica al 100% (2 de 2).

Podemos concluir que la exploración física neurológica nos permitiría solamente sospechar, lesión inferior genérica, con bastante aproximación. Sin embargo, las lesiones por encima de S2-S4 y la ausencia de lesión neurológica, se escapan a este tipo de prueba, siendo un colectivo cuantitativamente importante (casi la mitad del grupo, 41%).

La razón de esta falta de validez estibaría en la disociación de las lesiones pudenda con las lesiones parasimpáticas y simpáticas, así como la existencia de lesiones mixtas pudendas, por lo que, la simple exploración física del elemento pudendo, no sería de utilidad para afirmar o descartar neurogenicidad.

A la luz de estas consideraciones, se observó, que mediante la exploración física, se hubiera diagnosticado de forma correcta a 16 pacientes de la serie (6,1%), siendo no valorables 31 (11,8%). Este grupo, estaría formado fundamentalmente por pacientes con resección abdominoperineal, en que no se pueden realizar exploraciones físicas tales como la valoración del tono anal, el reflejo bulbocavernoso o el control voluntario esfinteriano.

Al confrontar los datos de la lesión superior parasimpática con la actual clasificación de los elementos de la inervación, observamos la relación significativa de este tipo de lesión parasimpática, con la disfunción superior (fundamentalmente asociada con la lesión superior pudenda), pero también se asocia con diversas lesiones múltiples mixtas (pudenda mixta, simpático inferior..). Estas asociaciones se traducen en una muy buena capacidad para detectar lesiones superiores (100%), pero en una especificidad moderada (68,3%). La utilización de este único criterio, clasificaría de forma inadecuada 2/3 de pacientes, que pertenecen al grupo de lesiones mixtas (valor predictivo positivo (VPP) de 0,33. Ante el diagnóstico de lesión superior parasimpática, existe un 33,3% de probabilidades de que se trate de una lesión superior.

Respecto a la lesión inferior parasimpática, se observa una moderada capacidad para detectar a los enfermos con lesión inferior (74,8% de sensibilidad) presentando una muy buena capacidad, para clasificar correctamente a los pacientes sanos (especificidad 98%). Mediante la cistomanometría, el diagnóstico de lesión inferior parasimpática diagnosticó correctamente de disfunción tipo N.M.Inferior al 98% de los pacientes (VPP, 0,98).

El grupo de pacientes que presentaron ausencia de lesión parasimpática, se relacionó significativamente con la lesión tipo inferior. Este dato, se observa en relación con la significativa frecuencia de lesiones yatrogénicas o postquirúrgicas que lesionaron el pudendo de forma aislada o en asociación con el simpático inferior, sin lesionar el parasimpático. Sin embargo, la normalidad parasimpática tuvo una excelente sensibilidad para detectar ausencia de lesión neurológica (100%), así como una más que aceptable especificidad (85,5%). Desgraciadamente, y debido a las anteriores consideraciones etiológicas, el valor predictivo positivo fue muy bajo (0,05). En este tipo de población, la observación de normalidad cistomanométrica, tiene una baja

probabilidad de tratarse de un caso de normalidad neurológica, diagnosticando correctamente a 2 de 36 pacientes.

Otro de los datos que aporta la cistomanometría, es la acomodación vesical. Según los criterios utilizados en el actual trabajo, del grupo de pacientes con acomodación vesical disminuida, se consideró no valorable este dato, en 20 de los 97 enfermos (20,6%). Esta condición, surge de los antecedentes de los pacientes (uso de catéteres a permanencia, infecciones del TUI inveteradas, etc). Con estas limitaciones, mediante cistomanometría, se diagnosticó de lesión inferior simpática a 46 pacientes.

Mediante el criterio cistomanométrico, no se habría diagnosticado, a los 17 pacientes con incompetencia de cuello vesical en la cistografía (26,9%). La sensibilidad del diagnóstico cistomanométrico de lesión simpática inferior, para detectar disfunción global inferior fue baja (40,9%), debida a la ausencia de datos radiológicos y a la falta de la información necesaria para el diagnóstico de lesión mixta. Utilizando este único criterio cistomanométrico, en la lesión simpática inferior (63 casos), se habría etiquetado incorrectamente a 29 pacientes (46%), siendo mejor el valor predictivo positivo, (0,73). Ante una acomodación vesical disminuida, existe un 73% de posibilidades de que se trate de una disfunción tipo N.M.Inferior.

Por todo lo dicho, podemos concluir que el diagnóstico de lesión parasimpática mediante la cistomanometría aislada, se correlaciona bien con el nivel de la lesión inferior determinado tras un estudio más sofisticado, arrojando en general buena capacidad para detectar enfermos, siendo peor en el resto de grupos (superior, mixta, ausencia de lesión). Dada la imposibilidad de diagnosticar patologías mixtas parasimpáticas, la existencia de lesiones aisladas de los otros elementos de la innervación y la existencia de lesiones simpáticas inferiores, (cuyo criterio es radiológico), el rendimiento de esta exploración aislada, es bastante pobre. Uno de los hechos que originan este resultado, es que esta exploración no valora al elemento pudiendo de la innervación vesicouretral, muy frecuentemente involucrado en esta patología.

Por todo ello, el diagnóstico de lesión parasimpática mediante el estudio urodinámico convencional (cistomanometría y estudio presión flujo) tomada aisladamente, habría diagnosticado correctamente a 13 pacientes (4% de la serie).

Si se añade al estudio urodinámico, la valoración clínica del elemento pudiendo mediante exploración física del mismo (metodología ampliamente difundida en muchas unidades de urodinámica), el rendimiento se eleva hasta el 37% (97 pacientes).

La realización de estudio urodinámico con EMG de superficie perineal, tras efectuar la exploración física neuro-urológica, arroja resultados mejores, aunque todavía moderados (121 pacientes, 46,3%). Esta metodología, cada vez más utilizado en numerosos hospitales, permitiría, (con las reservas antedichas de disociación entre musculatura perineal y esfínter periuretral), diagnosticar a más pacientes, ya que se demuestra o descarta disinergia V-E. Este dato, no siempre asociado a lesión superior pudiendo clínica o EMG, se presentó en un elevado porcentaje de la serie (48 pacientes, 18,3%), por lo que, la introducción de este tipo de técnica diagnóstica, se presenta como imprescindible en una Unidad de Urodinámica.

La realización del estudio urodinámico completo debería incluir al menos, la realización de cistografía (Salinas J, 1989). Sin embargo, la utilidad de la radiología mediante la observación de la morfología vesical, no arrojó datos específicos. En nuestra serie, la morfología vesical estuvo alterada en un alto porcentaje de casos (53,8%). La alteración vesical, sólo se asoció estadísticamente con la existencia de disinergia vesicoesfinteriana, no diferenciándose las condiciones de irregularidad con la de existencia de divertículos. En este sentido, la existencia de alteraciones similares en patologías tales como la obstrucción o la hiperactividad vesical, hacen de esta exploración aislada, como inválida para sentar un diagnóstico específico.

Sin embargo, esta exploración asociada a la realización de estudio urodinámico con registro de EMG perineal, hace que el rendimiento diagnóstico, mejore (154 casos, 59%). La mejora en dicha utilidad exploratoria, estribaría en la observación del cuello vesical. La incompetencia del mismo, en ausencia de contracción del detrusor, es un criterio definitorio de lesión inferior del simpático. Evidentemente, la presencia de contracciones involuntarias del detrusor, sobre todo si son de marcada entidad, inhabilita este dato, por lo que queda un número moderadamente alto, de pacientes no valorables o considerados como lesión sin tipificar (pacientes con acomodación vesical disminuida).

Estos criterios, son algunos de los puntos fundamentales en este trabajo, y se clarifican marcadamente con el uso de las antedichas técnicas neurológicas y la

sustitución de la cistografía convencional por la Videourodinámica. Esta exploración (considerada por algunos autores como el “patrón oro”, del diagnóstico neurológico, Blaivas J., 1984), permite la visualización continua de la vejiga y uretra durante la fase de llenado y la miccional, permitiendo al mismo tiempo, registrar los datos de presión vesical/flujo miccional.

El uso de este tipo de metodología diagnóstica, sentaría el diagnóstico muy preciso de la lesión simpática inferior, que como se ha visto tiene un papel decisivo en la incontinencia urinaria y sobre todo, en la aparición del reflujo V-U, con las implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas que esto significa. De hecho, la protección del tracto urinario superior es uno de los objetivos básicos de la neuro-urología y la urodinámica.

Curiosamente, la realización del estudio urodinámico convencional asociado a la EMG selectiva, obtendría resultados muy similares al videourodinámicos, en cuanto a número de diagnósticos, aunque evidentemente, se perdería el fundamental dato de la lesión del elemento simpático. La evaluación correcta de los pacientes con intervención abdominoperineal y la de los pacientes con lesión pudenda mixta, sería la responsable de tal mejoría en el porcentaje diagnóstico (diagnóstico correcto, 170 pacientes, 65,1%).

Evidentemente la asociación de videourodinámica con EMG selectiva esfinteriana, conseguiría los mejores resultados con un 90,8% de diagnósticos correctos (237 casos).

Existirá un porcentaje de pacientes no valorables, (que en nuestra serie, fue el 9,2%), proviniendo fundamentalmente de la imposibilidad de la valoración neurológica del detrusor, debido a afectación intrínseca de la pared vesical o sustitución de la misma (radioterapia, uso prolongado de catéter a permanencia, ampliación vesical). En estos casos, se puede evaluar el estado pudiendo, si bien las medidas diagnósticas, irán encaminadas a la resolución dinámica de tal proceso, más que a la evaluación neurológica.

Una vez analizada la utilidad y el rendimiento diagnóstico de cada técnica exploratoria y sus asociaciones, debemos preguntarnos por la utilidad práctica de todo este planteamiento. Para este fin, no se debe olvidar el fundamento médico básico de que un buen diagnóstico conduce a un adecuado tratamiento.



El fin de los estudios urodinámicos en este tipo de pacientes, es diagnosticar y clasificar las disfunciones neurógenas vesicouretrales y estudiar las repercusiones de dicha patología sobre el tracto urinario superior e inferior. Ambas vertientes nos llevan a importantes consideraciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.

Dicho tratamiento, obviamente mejorará su rendimiento si tiene un enfoque anatomofuncional, siendo una de las ventajas de esta clasificación. El estudio por separado de cada uno de los elementos de la inervación, permitiría racionalizar los tratamientos dirigidos a cada uno de los elementos de la inervación (Van Gool. J., 1986).

Esta observación, estaría en consonancia con la afirmación de que, las diferentes condiciones del detrusor y del esfínter, deben ser estudiadas por separado, tanto como sea posible, pudiendo existir cualquier combinación lesional (Van Gool J., 1986, Noorgaard J., et al 1998).

Esta abigarrada combinación de anormalidades puede ser debida a muy variadas causas, de tal forma que la clásica clasificación de lesiones en inferior y superior no consigue encuadrar muchas de estas situaciones, máxime a la luz de las definiciones aceptadas y publicadas por la Children's ICS (Noorgaard et al, 1998).

Las antiguas clasificaciones presuponían que una específica lesión neurológica, condicionaba un status neurourológico. En esta patología y especialmente, en los niños con malformaciones tales como el mielomenigocele, se pueden encontrar todas las combinaciones posibles de los elementos de la inervación (Kaplan W. et al, 1987).

Mediante el uso de esta clasificación discriminatoria, se obtendrían un gran porcentaje de diagnósticos, englobando a la gran mayoría de los pacientes, finalidad básica de toda clasificación.

El uso de la electromiografía selectiva, añadiría unas características de precisión diagnóstica, frente a la utilización de otras técnicas más groseras. En este sentido el diagnóstico del elemento parasimpático se basa en la existencia o no de contracciones involuntarias. Sin embargo, tanto la falta de actividad contráctil del detrusor, como la hiperactividad vesical, pueden deberse a factores etiológicos muchos de ellos, no neurógenos y algunos de ellos idiopáticos.

La electromiografía añade a este diagnóstico funcional, de forma indirecta, cierta graduación. Así un detrusor de escasa potencia contráctil, con residuo postmiccional y

con signos electromiográficos de lesión inferior pudenda, sugiere muy fuertemente, la existencia de lesión parasimpática vesical inferior incompleta. Quizás en un futuro no lejano, las técnicas electrofisiológicas, permitan un diagnóstico cualitativo, cuantitativo y específico del elemento parasimpático vesical.

En fase más avanzada se encuentra el diagnóstico electrofisiológico de lesión simpática, mediante el uso de potenciales evocados simpáticos genitales, aunque actualmente no está depurado hasta el punto de ser fiable, por la excesiva cuantía de falsos positivos y negativos.

La clasificación del simpático aquí postulada, sólo pretende ser un medio de reflexión sobre un sistema nervioso, olvidado terminológicamente en las clasificaciones de disfunción vesicouretral neurógena, previamente descritas.

Una de las principales ventajas de esta clasificación discriminatoria, además de englobar a un alto porcentaje de pacientes, es la combinación de conceptos anatómicos y funcionales (p.e., lesión parasimpática superior-hiperreflexia vesical, lesión inferior simpática tipo I –incompetencia de cuello en el llenado), huyendo de prejuicios clínicos como la localización lesional y basándose en hechos evidentes.

En ocasiones, es difícil la lógica interpretación de los fenómenos observados frente a la localización lesional. Sin embargo, las modernas técnicas de imagen (RNM, RNM funcional), demuestran lesiones a distancia de la lesión original que explicarían algunos datos no fácilmente comprensibles.

Por otro lado, el número elevado de posibilidades de combinaciones lesionales, tendrían cabida futura ya que los grandes grupos son genéricos, y permiten la entrada de cualquier posibilidad.

La finura diagnóstica de la Electromiografía, añade a la vez, precisión y reproductibilidad. Esta quizás sea la característica más importante, ya que la “vejiga neurógena” es una patología evolutiva en muchas ocasiones, siendo a veces, la primera manifestación de lesiones neurológicas.

El diagnóstico preciso y precoz de un paciente de este tipo, puede evitar lesiones de otro tipo (trastornos de la marcha, disfunciones sexuales, etc). De especial interés resulta esta consideración, en los niños con patología mielodisplásica. Este tipo de lesiones, de gran evolutividad durante el crecimiento, (Kaplan W. et al, 1987), suelen ser intervenidas de malformaciones asociadas, médula anclada, lipomas, en función de

la evolución de la marcha. Desgraciadamente, los índices de recuperación de las funciones motoras en estos niños, es bajo tras la cirugía, por haber sido diagnosticados de forma tardía (Adot et al, 1999). En el mismo sentido, la perfecta tipificación de neurogenicidad vesical, en la patología discal vertebral, indicaría la cirugía de forma precoz, antes de producirse lesiones irreversibles. Un diagnóstico precoz y sobre todo fiable, de la evolutividad lesional, evitaría en un porcentaje razonable, tal deterioro.

El estudio de la evolutividad lesional inherente a la EMG, permitiría el diagnóstico de presunción de Shock medular y en general, del status neuro-urológico. La objetivación de una denervación pudenda completa, evitaría esperas innecesaria para la colocación de un esfínter artificial, así como la demostración de reinervación pudenda, sugeriría evolutividad lesional y la necesidad de mantener controles evolutivos.

El diagnóstico preciso por último, permitiría el estudio médico-legal de estos pacientes y la respuesta ante un tratamiento médico, como sería el caso de los pacientes con enfermedades desmielinizantes, o neuroquirúrgico (patología radicular, desanclaje medular)

La introducción del concepto de lesión simpática en esta clasificación, y sobre todo, la asociación del reflujo vesico-ureteral en relación con la incompetencia del cuello vesical, supondría una vigilancia más estrecha de los pacientes con este dato, así como medidas terapéuticas más agresivas para evitar el deterioro renal y las complicaciones infecciosas, en ocasiones mortales en estos pacientes.

Una de las mayores desventajas de este tipo de estudios, es la inversión económica que supone, además de la cualificación del personal y del tiempo hay que invertir con cada paciente. Sin embargo, el estudio videourodinámico, es considerado por diversos autores, como el estudio “Gold Standard en Neurourología”, por lo que se precisaría realizar cuando menos, en el momento del diagnóstico inicial de la disfunción (Blaivas J, and Fisher D., 1981).

Por otro lado, es imprescindible asociar estudio EMG del esfínter, sobre todo en pacientes con lesión medular, para evaluar el comportamiento del cono medular y el esfínter, durante el llenado y el vaciado. (Watanabe et al, 1996).

La rentabilidad diagnóstica obtenida mediante este tipo de técnicas, así como la determinación de factores pronósticos, tales como la incompetencia del cuello vesical en

el llenado, aconsejan la realización de este tipo de sofisticadas exploraciones en el momento del diagnóstico y en muchos casos, el seguimiento mediante esa tecnología, Esta consideración sería especialmente importante en las patología evolutivas o ante cambios clínicos inesperados.

Dicho estudio videourodinámico, consistiría en realización de historia clínica, exploración física neurológica, flujometría, cistomanometría, estudio presión/flujo con realización de videocistografía simultánea.

La realización de EMG selectiva del esfínter (basal, reflejos uretrales, control voluntario esfinteriano y actividad EMG durante la micción), se demuestra útil en la valoración de este tipo de pacientes.

La información obtenida a través de estos estudios, compensa la inversión económica y el personal altamente especializado que exige por otra parte (Blaiwas,1984).

## **6 CONCLUSIONES.**

1.- La sintomatología del tracto urinario inferior, está en relación con el comportamiento del elemento parasimpático vesical. Si bien, la sintomatología es orientativa del funcionalismo de dicho elemento de la inervación vesico-uretral, no es específica de lesión neurógena y no arroja datos, sobre el resto de elementos de la inervación vesicouretral.

2.- La capacidad de la exploración física neurológica para detectar lesión del elemento pudendo fue buena en las lesiones tipo Neurona Motora Inferior del mismo (sensibilidad 89,4%), siendo de mucha menor utilidad para el diagnóstico de lesión superior (sensibilidad 40,7%) y en la detección de ausencia de lesión pudenda (sensibilidad 43,3%).

3.- En el diagnóstico de Shock Medular, el análisis de la morfología de los potenciales EMG (potenciales de denervación aguda), podría ser de utilidad en la diferenciación con la lesión tipo Neurona Motora Inferior establecida.

4.- La EMG selectiva del esfínter periuretral, se confirmó como “Patrón Oro” de la valoración del elemento pudendo. El patrón EMG, alcanzó una sensibilidad del 100%, una especificidad del 70,2%, un valor predictivo positivo de 0,45 y negativo de 1, para el diagnóstico de Lesión Pudenda Superior. En la lesión Pudenda Inferior, la sensibilidad del patrón EMG, fue del 80,1%, la especificidad del 82,6%, el valor predictivo positivo de 0,88 y el valor predictivo negativo, de 0,71.

5.- La detección EMG de Disinergia Vesico-esfinteriana, presentó una sensibilidad del 73,8%, una especificidad del 92,2%, un valor predictivo positivo de 0,64 y un valor predictivo negativo de 1, para el diagnóstico de lesión Pudenda

Superior. En el diagnóstico de lesión Pudenda Mixta, este dato Electromiográfico, tuvo una sensibilidad del 100%, una especificidad del 87,2%, un valor predictivo positivo de 0,35 y un valor predictivo negativo de 1.

6.- La lesión de la neurona motora inferior del elemento simpático de la innervación vesicouretral, con incompetencia del cuello vesical en la fase de llenado, se relacionó significativamente con la aparición de incontinencia urinaria. La existencia de reflujo vesicoureteral, se asoció de forma exclusiva con la lesión inferior simpática, siendo la incompetencia del complejo del cuello vesical, el factor decisivo en la génesis de dicho fenómeno.

7.- Se demuestra la utilidad anatomofuncional de esta Clasificación Discriminatoria de los Elementos de la Innervación, en la disfunción Vesicouretral Neurógena, frente a otras clasificaciones. A pesar de requerir estudios sofisticados, como la realización de Electromiografía selectiva esfinteriana, la asociación con el estudio Videourodinámico, podría alcanzar un alto porcentaje de diagnósticos correctos (90,8%), en este tipo de patologías.

## **7. BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Aanestad R., Flink R., and Stalberg E: Interferencial pattern in perineal muscles: I. A quantitative electromyographic study in normal subjects. *Neurourol Urod.* 1989. 8:1-9.
- 2.- Abrams P.: Bladder outlet obstruction index, bladder contractility index and bladder voiding efficiency: three simple index to define bladder voiding function. *Br. J. Urol.* 1999. 84,1:14-5.
- 3.- Abrams P.: The practice of Urodynamics. In *Urodynamics: Principles, practice and application.* Mundy, Stephenson and Wein (eds). Churchill-Livingstone. 1984. Chap.8. p 76.
- 4.- Abrams Ph., Torrens M.: Urine flow studies. *Urol Clin. North Am.* 1979. 6-1:71.
- 5.- Adot Zurbano J., Agüera Fernández L., Valer Algarabel J., Bobillo de Lamo M., Diez Lopez M., Gomez Lopez A.: Disfunción Vesicouretral Neurógena en el adulto como única manifestación de lesión medular congénita. Informe de un caso. *Urodinámica Aplicada.* 1999. 12 (3): 139-148
- 6.- Adot Zurbano J., Salinas Casado J., Esteban Fuertes M., Lopez Bellido D., Rodriguez García J., Resel L.: Neurobiología de las alteraciones urinarias en la Esclerosis Múltiple. *Urodinámica Aplicada.* IV Congreso Iberoamericano de NeuroUrología y Uroginecología. 1996. pg. 273-278.
- 7.- Adot J., Salinas J., Virseda M., Esteban M., Samblas R., Resel L.: Resultados clínicos, urodinámicos y radiológicos en el estudio del prostatismo mediante la medida de la PURR (relación de resistencia uretral pasiva). *Arch. Esp. Urología.* 1995. 48:162-172.
- 8.- Allen R., Hosker G., Smith A., Warrel D.: Pelvic floor damage and childbirth: A neurophysiological study. *Br. J. Obstr. Gynaecol.* 1990. 97:770.
- 9.- Andersen J. y Bradley W: Neurogenic bladder dysfunction in protuded lumbar disk after laminectomy. *Urology* 1976. 8:94.
- 10.- Anderson R.: Urodynamic patterns after acute spinal cord injury: Association with bladder trabeculation in male patients. *J.Urol.* 1983. 129:777-779.
- 11.- Applebaum M., Clifton G., Coggeshall R., et al.: Unmyelinated fibers in the sacral 3 and caudal ventral roots of the cat. *J.Physiol.* 1976. 256:557
- 12.- Arnold E., Fukui J, Anthony A., Utley W.: Bladder function following spinal cord injury: a urodynamic analysis of outcome. *British Journal of Urology* 1984. 56: 172-177.
- 13.- Award S., Bryniak S., Downie J., Twiddy D.: Urethral pressure profile during spinal shock in man: a preliminary report. *Journal of Urology* 1977. 117:91-93.

- 14.- Bahita N. and Bradley W.: Neuroanatomy and physiology: Innervation of the urinary tract. In Raz S (ed). Female Urology. Philadelphia. 1983. WB Saunders p12.
- 15.- Bahns E., Halsband U., Janig W.: Responses of sacral visceral afferents from the lower urinary tract, colon and anus to mechanical stimulation. Pflugers Arch. 1987. 410:296-303.
- 16.- Barrington F.: The component reflexes of micturition in the cat. Brain 1931. 54:177-188.
- 17.- Barrington F.: The component reflexes of micturition in the cat. Brain 1941. 64:239
- 18.- Barrington F.: The nervous mechanism of micturition. Q.J.Exp. Phys. 1915. 8:33
- 19.- Bemelmans B., Van Kerrebroeck P., Notermans S., Wijkstra H., Debruyne F.: Motor evoked potentials from the bladder on magnetic stimulation of the cauda equina: A new test for investigation of autonomic bladder innervation. J. Urol. 1992. 147:658-661.
- 20.- Beric A., Dimitrijevic, Light J.: A clinical syndrome of rostral and caudal spinal injury: Neurourological, neurophysiological and urodynamics evidence for occult sacral lesions. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1987. 50:600-607.
- 21.- Birder L.A., De Groat W.: Increased c-fos expression in spinal neurons after chemical irritation of the lower urinary tract of the rat. J.Neurosci 1992.12:4878.
- 22.- Blaivas J. Electromyography. In Controversies in neurourology. Churchill Livingstone. 1984a. New York.
- 23.- Blaivas J.: Electromyography and sacral evoked responses. In Urodynamics: Principles practice and application. Mundy, Stephenson and Wein (eds). Churchill-Livingstone. 1984. Chap.14. pp 139-150.
- 24.- Blaivas, J.: Multichannel urodynamic studies. Urology, Vol. XXIII, 5, 421-438, 1984b.
- 25.- Blaivas J.: Neurourology and Urodynamics: Principles and practice. Yalla S., McGuire E., Elbadawi A. and Blaivas J. 1988. New York. MacMillan Co.
- 26.- Blaivas J.: Non traumatic neurogenic voiding dysfunction in the adult. E.U.A Updates Series. 4:11, 1985 Houston. USA.
- 27.- Blaivas J.: The neurophysiology of micturition: a clinical study of 550 patients. J. Urol. 1982. 127, 5 958-963.
- 28.- Blaivas J.: Sphincter Electromyography. Neurorol Urodynam 1983. 2-4.
- 29.- Blaivas J., Barbalias G.: Characteristics of neural injury after abdominoperineal resection. J.Urol Jan 1983.129(1):84-87.
- 30.- Blaivas J. and De la Rocha. R: Impaired urinary flow rate: The distinction between bladder outlet obstruction and poor detrusor contractility. Communication. American Urological Association. 1985. Atlanta Georgia



- 31.- Blaivas J., Fisher D.: Combined radiographic and urodynamic monitoring: advances and techniques. *J.Urol* 1981 125:693-694.
- 32.- Blaivas J., Labib k., Bauer S., Retik A.: A new approach to electromyography of the external urethral sphincter. *J.Urol.* 1977. 117:773.
- 33.- Blaivas J., Sinha H., Zayed A., Labib K.: Detrusor external dissynergia. *J.Urol.* 1981a. 125. 542-544.
- 34.- Blaivas, J., Zayed, A., Lasis, K.: The bulbocavernosus reflex in Urology: a prospective of 299 patients. *J. Urol.* 1981 b. 126, 197-199.
- 35.- Blas J., Pinto A.: Disfunción neurógena vesicouretral. Lesión medular. En *Urodinámica Clínica*. 1989. Cap 4: 77-102.
- 36.- Blok B., Willemsen A., Holstege G.: Mapping micturition centro areas in the central nervous system with positron emission tomography (PET), *Soc. Neurosci Abst.* 1995. 21:1872.
- 37.- Bors E.: neurogenic Bladder. *Urol. Survey*, 1957. 7:177-250.
- 38.- Bors E, Blinn J: Spinal reflex activity from the vesical mucosa in paraplegic patients. *AMA Arch Neurol.& Psychiat* 1957. 78:339-354,
- 39.- Bors, E., Comarr, A. E.: *Neurological Urology*. 1971. Baltimore: University Park Press,
- 40.- Bradley E.: *Fisiología de la Vejiga Urinaria*. Campbell Urología 5ª 1988. Cap 4:137-195. Ed Panamericana. Buenos Aires
- 41.- Bradley W.: Micturition reflex amplification. *J.Urol.* 1969ª. 101:403.
- 42.- Bradley W.: Regulation of the micturition reflex by negative biofeedback. *J.Urol.* 1969b.101:400,
- 43.- Bradley W., Scott F.: *Physiology of the urinary bladder*. Harrison J. H et al (Ed): *Campbell's Urology 4<sup>th</sup>* 1978. Ed. Philadelphia W. B. Saunders Co.
- 44.- Bradley W., Teague C.: Electrophysiology of pelvic and pudendal nerves in the cat. *Exp. Neurol.* 1972.35:278.
- 45.- Burney T., Senapati M., Desai S., Choudhari, Badlani G: Consecuencias de los accidentes cerebrovasculares sobre la micción. En: *Clínicas de Urología de Norteamérica. Urodinamica II*, W.B. Saunders Company Philadelphia. 1996. Volume 23, 3 pp 497-505.
- 46.- Buchthal F., Guld C., Rosenfalck P.: The origin of the motor unit potential. *Acta Physil Scand.* 1954 Suppl. 31:14.
- 47.- Butler, W.J.: Pseudomyotonia of the periurethral striated muscle in women with stress urinary incontinence. *J. Urol.* 1979. 122, 838-840
- 48.-Buzelin J.M.: Bases anatomiques de la physiologie vesico-sphincterienne. En: *Urodynamique, Bas Appareil Urinaire*. Paris, Masson. 1984. pp 19-39.

- 49.- Byrne DJ, Stewart Ph, Gray BK: The role of urodynamics in female urinary stress. *Br J Urol* 1987. 59:228-229.
- 50.- Chai T., Steers W.,: Neurofisiología de la micción y la continencia. En: *Clínicas Urológicas de Norteamérica*. Urodinámica I W.B. Saunders Company Philadelphia. 1996., Volume 23, 2 pp 235-250.
- 51.- Chancellor M., Kaplan S., Axelord D., Blaivas J: Bladder outlet obstruction versus impaired detrusor contractility.: Role of uroflow. *J. Urol.* 1991. 145:810-812
- 52.- Chancellor M., Shenot P., Rivas D., Mandel S., Schwartzman R.: Urological Symptomatology in patients with reflex sympathetic dystrophy. *J.Urol.* 1996. 155(2):634-637.
- 53.- Clegg E.: The musculature of the human prostatic urethra. *J. Anat.* 1959. 91:345-351.
- 54.- Comarr, A. E.: "Diagnosis of the traumatic cord bladder". En: S. Boyarsky, (ed). *The neurogenic bladder*. Baltimore: Williams and Wilkins Co., 1967.147-152.
- 55.- Conejero J., Arrosagaray P., Aviñó C.: Consideraciones sobre la vejiga neurógena congénita. *Primeras jornadas Canarias de incontinencia Urinaria*. Editores Dr Bañares y Dr Castro Graficinco. S.A. 1985. pp. 103-107.
- 56.- Costa P., Perrouin-Verbe B., Colvez A., Didier J., Marquis P., Marrel A et al.: Quality of life in spinal cord injury, patients with urinary difficulties. *European Urology*. 2001.39:107-113.
- 57.- Cozar J., Tallada M., Espejo E., Moreno J.: *Vejiga Neurógena: Diagnóstico Clínico Radiológico*. En *Disfunción vesicouretral Neurógena*. Tema monográfico LX Congreso Nacional de Urología. 1995.ENE Ed. Madrid.
- 58.- Cromer A.: *Bioelectricidad en Física para las ciencias de la vida*. Traducción española de la 2ª edición de *Physics for the life Sciences*. Barcelona. Editorial Reverté. 1982. Cap 18, 427-441
- 59.- Crowe R., Burnstock G., Light J.: Adrenergic innervation of the striated muscle of the intrinsic external urethral sphincter from patients with lower motor spinal cord lesion. 1989. *J.Urol* 141:47-49.
- 60.- Dail W.: The pelvic plexus: innervation of pelvic and extrapelvic visceral tissues. *Microsc. Res Tech* 1996. Oct.1;35(2):95-106.
- 61.- de Groat W.: Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Urol Clin North Am.* 1993. 20(3):383-401.
- 62.- de Groat W.: Excitation and inhibition of sacral parasympathetic neurons by visceral and cutaneous stimuli in the cat. *Brain Res.* 1971. 33:499.
- 63.- de Groat W.: Nervous control of the urinary bladder of the cat. *Brain Res.* 1975. 87:201.

- 64.- de Groat W.: Neuropeptides in pelvic afferent pathways. *Experientia*. 1987.43:801-813.
- 65.- de Groat W.: Spinal cord projections and neuropeptides in visceral afferent neurons. *Prog Brain Res*. 1986. 67:165.
- 66.- de Groat W., Booth A., Krier J., Milne R., Morgan C., Nadelhaft I.: Neural control of the urinary bladder and large intestine. In Brooks C., Kouzumi K., Sato A (Ed): *Integrative Function of the Autonomic Nervous System*. 1979. Amsterdam Elsevier/North Holland Biomed Press. (pgs 50-66).
- 67.-de Groat W.C., Booth A., Yoshimura N.: Neurophysiology of micturition and its modification in animals models of human disease. In Maggi C (ED): *The autonomic Nervous System: Nervous control of the urogenital System*. 1993. Vol 3 pp; 227. London, Harwood Academic Publishers.
- 68- de Groat W., Kawatani M.: Reorganization of sympathetic preganglionic connections in cat bladder ganglia following parasympathetic denervation. *J. Physiol*. Feb 1989. 409:431-449.
- 69.- de Groat W., Lalley P.: Reflex firing in lumbar sympathetic outflow to activation of vesical afferent fibers *J. Physiol*. (London). 1972. 226:289.
- 70.- de Groat W., Nadelhaft I., Nulne R., Boot R., Morgan C., Thor K.: Organization of the sacral parasympathetic reflex pathways to the urinary bladder and large intestine. *J. Auton Nerv Syst*. 1981. 3: 135.
- 71.- de Groat W., Ryall R.: Reflexes to sacral parasympathetic concerned with micturition in the cat. *J. Physiol*. 1969. 200:87.
- 72.- Diokno A., Kass E. Lapidis J.: New approach to myelodysplasia *J.Urol*. 1980. 123: 748.
- 73.- Dixon J., Gilpin S., Gilpin C., Gosling S.: Intramural ganglia of the human urinary bladder. *Br.J.Urol*. 1983. 55.195-198.
- 74.- Dmochowski R.: Cistometría. En: *The Urologics Clinics of North America*. Urodynamics W.B. Saunders Company Philadelphia May 1996. Volume 23, 2 pp 257-266.
- 75.- Donker P., Droes J., Ulden B.: Anatomy of the musculature and innervation of the bladder and the urethra. Williams DI, Chisholm G. (Ed). *Scientific Foundation of Urology*. Vol 2 London Heinemann. 1978. pp 32-39.
- 76.- Dwoskin J. y Perlmutter A.: Vesicoureteral Reflux in Children: A computerized review. *J. Urol.*, 1973. 109:888.
- 77.- Edvardsen P, Ursin T.: Micturition threshold in cats with amygdala lesions. *Expl Neurol.*, 1968. 21; 495.

- 78.- Elbadawi A.: Autonomic muscular innervation of the vesical outlet and its role in micturition. In: F. Hinman (Jr) Benign Prostatic Hypertrophy. New York: Springer Verlag. 1983. Pp 330-348.
- 79.- Elbadawi A. Functional anatomy of the organs of micturition. En: The urologics clinics of North America. Urodynamics 1, W.B. Saunders Company Philadelphia. May 1996. Volume 23, 2 pp 178-210.
- 80.- Elbadawi A.: Microstructural basis of detrusor contractility. The “MIN” approach to its understanding and study. *Neurourol. Urodyn* 1991b. 10:77-85.
- 81.- Elbadawi A.: Neuromorphologic basis of vesicouretral function: 1 Histochemistry, ultrastructure and function of intrinsic nerves of the bladder and urethra. *Neurourology and Urodynamics* 1982. 1:3-50,
- 82.- Elbadawi A.: Neuromuscular mechanism of micturition. Yalla SV. McGuire E., Elbadawi A., Blaivas J. (Ed): *Neurourology and Urodynamics. Principles and Practice*. New York. McMillan Publishing Co. 1988. 3-36.
- 83.- Elbadawi A.: Ultrastructure of vesico-urethral innervation II. Postganglionic axoaxonal synapses in intrinsic lissosphincter. A new structural and functional concept in micturition. *J.Urol* 1984. 131:781-790.
- 84.- Elbadawi A.: What role of the prostate in Bph-associated voiding dysfunction?. *Contemp. Urol.* 6 1994. (Aug.): 29-37.
- 85.- Elbadawi A., Amaku E.O., Frank I.N.: Trilaminar musculature of the submucosal ureter. Anatomy and functional implications. *Urology* 1973. 2:409-417.
- 86.- Elbadawi A., Schenck E.: A new theory of the innervation of bladder musculature. Part 4. Innervation of the vesicourethral junction and external urethral sphincter. *J. Urol* 1974. 111: 613-615.
- 87.- Elbadawi A., Schenk E.,: Dual Innervation of the mammalian urinary bladder: A histochemical study of the distribution of cholinergic and adrenergic nerves. *Am. J. Anat.*: 1966. 119:405.
- 88.- Elbadawi A., Schenk E.: Parasympathetic and sympathetic postganglionic synapses in ureterovesical autonomic pathways. *Z. Zellforsch.* 1973. 146:147-156.
- 89.- Elbadawi A., Yalla S., Resnick N.: Structural basis of geriatric voiding dysfunction. III. Detrusor overactivity. *J. Urol.* 1993. 150:1668-1680.
- 90.- Emmett J.: Neuromuscular disease of the urinary tract Neurogenic Vesical Dysfunction (Cord Bladder) and neuromuscular ureteral dysfunction. In *Campbells Urology*, W. B. Saunders Co. Philadelphia 1954. Vol 2 pp 1255-1383.

- 91.-Esteban M.: Caracterización de la Disfunción Neurógena Vesicouretral Postquirúrgica. Discusión. 1996. Tesis Doctoral. Madrid.
- 92.- Espejo E. Y Tallada M.: Disfunción neurógena vesicouretral traumática. Shock espinal. En Manual de Vejiga Neurógena Traumática. Cap 5. Ed por Miguel Litton y Jesús Salinas. Ed MAPFRE. Madrid. 1993. Pp 95-103.
- 93.- Falconer M.: Mesial temporal sclerosis as a common cause of epilepsy. Lancet 1974. 2:767.
- 94.- Fedirchuk B., Downie J., Shefchyk S.: Reduction of perineal evoked excitatory postsynaptic potentials in cat lumbar and sacral motoneurons during micturition. J. Neurosci 1994. 14:6153-6159,
- 95.- Floyd K., McMahon S., Morrison J.: Inhibitory interactions between colonic and vesical afferents in the micturition reflex of the cat. J, Physiol. 1982. 332:472.
- 96.- Gardy M., Kozminski M., Delancey J., et al: Stress incontinence and cystoceles. J. Urol. 1991. 145:1211-1213.
- 97.- Gibson N. O. K.: "Nonenclature of neurogenic bladder". Urology, 1976. 8:423,
- 98.- Gjone R., Setekleiv J.: Excitatory and inhibitory bladder responses to stimulation of the cerebral cortex in the cat. Acta Physiol. Scand 1963. 59:337.
- 99.- Gomez Ruiz J., Lopez Lopez C., Romero Maroto J.: Vejiga Neurógena Adquirida no Traumática. En Disfunción vesicouretral Neurógena. Tema monográfico LX Congreso Nacional de Urología. ENE Ed. Madrid 1995. (pag. 35-43).
- 100.- González E.: Espina bífida manifiesta: Neurología Quirúrgica. Ed por Jesús Vaquero Crespo y ALPE Editores S.A. Madrid 1988. Tomo I. 3:63-73.
- 101.- Gosling J.: The distribution of noradrenergic nerves in the human lower urinary tract. Clin Sci (Colch) 1986. 70 Suppl 14: 3-6.
- 102.- Griffiths D., Hostelge G., Dalm E., de Wall H.: Control and coordination of bladder and urethral function in the brainstem of the cat. Neurorol Urodynam. 1990. 9:63-82.
- 103.- Gross C. (Ed): Gray's Anatomy of the Human Body ed 29. Philadelphia, Lea & Febiger 1973. pp 443-444.
- 104.- Gutiérrez Segura C.: Uroflujometría en la edad pediátrica. En Urodinámica Infantil. Bok Ediciones. 1995. Cap. 5: 91-114.
- 105.- Guttman L: Lesiones medulares: tratamiento global e investigación. Ed Jims. Barcelona
- 106.- Guyton A.: Introducción. En Anatomía y fisiología del Sistema Nervioso. Neurociencia Básica.. Ed Panamericana. Madrid. 1994a. Cap I: 9-15

- 107.- Guyton A.: Anatomía macroscópica del sistema nervioso. En Anatomía y fisiología del Sistema Nervioso. Neurociencia Básica. Ed Panamericana. Madrid. 1994b. Cap 2: 15-45.
- 108.- Guyton A.: Anatomía macroscópica del sistema nervioso. En Anatomía y fisiología del Sistema Nervioso. Neurociencia Básica. Ed Panamericana. Madrid . 1994c. Cap 3: 31-47.
- 109.- Haylen B., Ashby D., Sutherst J., Fiazer M., West C.: Maximun and average urine flow-rates in normal male and female population. Br J.Urol. 1989. 64:30-38.
- 110.- Hernández M., Prieto D., Simonsen U., Rivera L., Barahona M., García Sacristan A. Noradrenaline modulates smooth muscles activity of the isolated intravesical ureter of the pig throught different types of adrenoceptors. Br J. Pharm. Dec 1992;107 (4):924-31.
- 111.- Hilson J., Boone T.: Urodinámica y Esclerosis Múltiple. En: Clínicas de Urología de Norteamérica. Urodinamica II, W.B. Saunders Company Philadelphia May 1996. Volume 23, 3 pp 489-497.
- 112.- Hinman F.: Nonneurogenic neurogenic bledder. (the Hinman Syndrome) 15 years later. J.Urol 1986.136:769.
- 113.- Holstege G., Griffiths D., Wall H., Dalm A.: Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. J.Comp Neurol. 1986. 250:449.
- 114.- Hutch J.: Anatomy and Physiology of the bladder Trigone and Urethra. New York, Appleton- Century Crofts. 1972. 71-122.
- 115.- Imagawa J., Akima M., Sakai K.: Functional evaluation of sympathetically mediated response in vivo lower urinary tract of dogs. J. Pharmacol Methods 1989. 22(2):103-111. Sp.
- 116.- International Continece Society Standaritation: "Comitee: Fourth report on standarization of terminology of lower urinary tract function". Br. J. Urol., 1981. 53:333.
- 117.- Jurascheck F.: Neurotransmission and the lower urinary tract. Ann Urol 1988.22(5):309-320.
- 118.- Kaplan S., Chancellor M., Blaivas J.: Bladder and sphincter behavior in patients with spinal cord lesions. J.Urol. 1991. 146:113-117,
- 119.- Kaplan W., McLone D., Richards I.: The urologic manifestation of the thetered spinal cord Z., Kinderchirurgie 1987. Suppl 1 42:27-31.
- 120.- Kellar R.: Certain problems of micturition in the female. Proc. Soc. Med. 1956. 49:657-660.
- 121.- Khadra M., Satchell P., Vaughan C.: Sympathetic nervous system effects on feline bladder wall compliance throught continence. Acta Physiol Scand Sep 1995. 155(1):31-39.

- 122.- Khan Z., Starer P, Yang W, et al: Analysis of voiding disorders in patients with cerebrovascular accidents. *Urology* 1990. 35:265
- 123.- Khurona R.: Autonomic dysfunction in ponto-medullary stroke. *Ann Neurol.* 12: 86. 1982.
- 124.- Kihara K., de Groat W.: Sympathetic efferent pathways projecting to the bladder neck and proximal urethra in the rat. *J. Aut. Nerv Syst* Feb 1997. 62(3):134-142.
- 125.- Kirby R., Fowler C., Gosling J., Bannister R.: Bladder dysfunction in distal autonomic neuropathy of acute onset. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* Aug 1985. 48(8):762-767.
- 126.- Kiruluta H., Fraser K., Owen L.: The significance of the adrenergic nerves in the etiology of vesicouretral reflux. *J. Urol.* Jul 1986. 136(1): 232-235.
- 127.- Kotsuik J., Harrington I., Alexander D., et al: Cauda equina syndrome and lumbar disk herniation. *J. Bone Joint Surgery (Am).* 1986. 68:386.
- 128.- Koyanagi T., Morita H., Taniguchi K., Kubota M., Shino Y., Takamatsu T.: Neurogenic urethra: clinical relevance of isolated neurophatic dysfunction of the urethra revisited. *Eur Urol.* 1988. 15(1-2):77-83.
- 129.- Koyanagi T., Takamatsu T., Taniguchi K.: Further characterization of the external urethral sphincter in spinal cord injury: Study during spinal shock and evolution of responsiveness to alpha-adrenergic stimulation. *J.Urol*, 1984. 131:1122-1126.
- 130.- Krane, R. J., y Siroky M. D.: "Classification of neuro-urology disorders". En: R. J. Krane, y M. D. Siroky, (eds). *Clinical Neurourology*. Boston: Littel Brown Co., 1979. 143-158.
- 131.- Krane, R. J., y Siroky, M. D.: "Classification of voiding dysfunction: Value of classification system". En: D. M. Barrett y A. J. Wein,(eds). *Controversies in Neuro-Urology*. London and New York: Churchill Livingston, 1984. pp. 223-238
- 132.- Kruse M., Mallory B, Noto H et al.: Properties of the descending limb of the spinobulbospinal micturition reflex pathways in the cat. *Am. J. Physiol. Brain Resp.* 1991. 556:6-12.
- 133.- Kruse M., Noto H., Roppolo J., de Groat W.: Pontine control of urinary bladder and external urethral sphincter in the cat. *Brain Resp.* 1990. 532:182-190.
- 134.- Kuo D., Hisamitsu T., de Groat W.: A sympathetic projection from the sacral paravertebral ganglia to the pelvic nerve and to postganglionic nerves on the surface of the urinary bladder and large intestine of the cat. *J.Comp Neurol* 1984. Jun 10;226(1):76-86.
- 135.- Kuru M: Nervous control of micturition. *Physiol. Rev.*, 1965. 45:425.
- 136.- Kuru M., Yamamoto H.: Fiber connections of the pontine detrusor nucleus (Barrington). *J. Comp. Neurol.* 1964. 123:161.

- 137.- Langworthy O., Kolb L., Lewis L.: Physiology of Micturition. Experimental and Clinical Studies with Suggestion as to Diagnosis and Treatment. Baltimore. Williams and Wilkins. 1940. Pp 1-211.
- 138.- Lanman J. and Ritchie A.: Clinical electromyography Lippincott. Philadelphia, 1977. 119-151,
- 139.- Lapedes, J.: "Cystometry". JAMA, 1967. 201:618
- 140.- Lapedes, J.: "Neuromuscular, vesical and ureteral dysfunction". En: M. F. Campbell y J. H. Harrison, (eds). Urology. 1970. London and Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1343-1379
- 141.- Leach G., Forsaii A., Karls P., Raz S.: Urodynamic manifestation of cerebellar ataxia. J. Urol. 1982. 128:348.
- 142.- Leal A., Pena J.: Neuroanatomía de la micción. Act. Urol. Esp. 1978. 2:263.
- 143.- Light J., Beric A., Petronic I.: Detrusor function with lesions of the cauda equina, with special emphasis on the bladder neck. J.Urol Mar 1993. 149(3):539-542.
- 144.- Lucas M., Thomas D.: Lack of relationship of conus reflexes to bladder function after spinal cord injury. British Journal of Urology 1989. 63:24-27.
- 145.- Mackel R.: Segmental and descending control of the external urethral and anal sphincters in the cat. Physiology 1979. 294: 105.
- 146.- Madersbacher H.: Combined pressure flow, EMG and X-ray studies for the evaluation of Neurogenic Bladder disturbance: Technique Urol Int. 1977. 32:176.
- 147.- Mahony D.: Studies of enuresis. I. Incidence of obstructive lesions and pathophysiology of enuresis. J.Urol 1971. 106:951.
- 148.- Maizels M., Firlit C.: Pediatric Urodynamics. A clinical comparison of surface versus needle pelvic floor/external sphincter electromyography. J. Urol. 1979. 122. 518.
- 149.- Mallory B., Steers W., de Groat W.: Electrophysiological study of micturition reflexes in the rat. Am.J. Physiol. 1989. 257:R410-R421.
- 150.- Mathe J., Labat J., Lanoiselee J., Buzelin J.: Detrusor inhibition in suprasacral spinal cord injuries: is it due to sympathetic overactivity?. Paraplegia Aug 1985. 23(4): 201-206.
- 151.- Martinez Agullo J., Gallego Gómez J., Giner M, Arnau T: Exploración neurológica. En: Incontinencia urinaria. Conceptos actuales. 1ª Ed. Graficuatre S.L. Valencia 1990. pp 109-124.
- 152.- Martinez Agulló E., Ruiz Cerdá R., Gil A.: Epidemiología de la vejiga neurógena. En Disfunción vesicouretral Neurógena. Tema monográfico LX Congreso Nacional de Urología. ENE Ed. Madrid 1995. (pag. 35-43).



- 153.- Martínez Agulló E., Ruiz J., Oscá J.: Vejiga Neurógena por lesión medular traumática. En Manual de la Vejiga Neurógena Traumática. Miguel Litton y Jesús Salinas. Fundación Mapfre Medicina. 1993. Cap 6, pp105-135. Madrid.
- 154.- Mattiasson A., Andersson K., Elbadawi A., Morgan E., Sjogren C.: Interaction between adrenergic and cholinergic nerve terminals in the urinary bladder of rabbit, cat and man. *J. Urol* 1987. 137 (5):1017-1019.
- 155.- Merrill D., Bradley W., Markland C: Air cystometry. I. Technique and definition of Terms. *J. Urol.* 1971. 106, 678,
- 156.- Mitchell G.: Anatomy of the Autonomic Nervous System. Edimburg. Livingstone. 1953. Pp 257-310.
- 157.- Morgan C.W., Nadelhaft L., De Groat W.C.; The distribution of visceral primary afferents from the pelvis nerve within Lissauer's tract and the spinal gray matter and its relationship to sacral parasympathetic nucleus. *J.Comp.Neurol.* 1981. 201:415.
- 158.- Morrison J.: Bladder control: Role of higher levels of the central nervous system. Torrens M. And Morrison J. (Ed). *The Physiology of the Lower Urinary Tract.* Berlin Springer Verlag. 1987. 238:274.
- 159.- Morrison J.: Sensation arising from the lower urinary tract. Torrens M, Morrison J. (eds) *The physiology of the lower urinary tract.* London 1987. Pp 237-274. Springer Verlag.
- 160.- McClellan, F. C.: The neurogenic bladder, 1939. 116-185, 57-50,
- 161.- McGuire E.: Neuromuscular dysfunction of the lower urinary tract. In Walsh P., Gittes R., Perlmutter A., and Stamey T.: *Campbell's Urology* 5<sup>th</sup> Ed. 1986. Philadelphia W,B. Saunders Co. Pp 616-638.
- 162.- Nadelhaft L., Devenyi C.: Pontine micturition center in rat revealed by retrograde transport of rhodamine.labeled beads injected into the sacral intermediolateral column. *Abst. Soc. Neurosci.* 1987. 13:734.
- 163.- Nadelhaft L., Morgan C., de Groat W.: Localization of the sacral autonomic nucleus in the spinal cord of the cat by the horseradish peroxidase technique. *J.Comp Neurol.* 1980. 193:265.
- 164.- Nair K., Taly A., Arudonaya G., Rao S., Murali T.: Sympathetic skin response in myelopathies. *Clin Aut Res.* 1998. (4):207-211. Aug
- 165.- Nanninga J., Frost F., Penn R.: Effect of intrathecal baclofen on bladder and sphincter function , *J. Urol.* 1989. 142:101.
- 166.- Nath M., Wheeler J., Walter J.: Urologic aspects of traumatic central cord syndrome. *Journal of the American Paraplegia Society.* 1993. 16:160-164.

- 167.- Nickell K. and Boone T.: Neuropatías periféricas y lesiones de los nervios periféricos. En Clínicas de Urología de Norteamérica II. W.B. Saunders Company Philadelphia. 1996. Volume 23, 3 pp 507-516.
- 168.- Noorgard J., Van Gool J, Halmas K., Djurhuus J., Hellstrom A, Standarization and definitions in lower urinary tract dysfunction in children. Brt J.Urol 1998. Suppl 3, 81:1-16,
- 169.- Nordling J.: Influence of the sympathetic nervous system on lower urinary tract in man. NeuroUrol Urodynam. 1983. 2:3.
- 170.- Nordling J. and Meyhoff, H: Dissociation of urethral and sphincter activity in neurogenic bladder dysfunction. J. Urol 1979. 122, 352-356.
- 171.- Norlen L.: Influence of the sympathetic nervous system on the lower urinary tract and clinical implications. Neurourology and Urodynamics. 1982. 1, 125.
- 172.- Norris J., Staskin D.: Historia, exploración física y clasificación de la disfunción neurógena de la micción. En: Clínicas de Urología de Norteamérica. Urodinamica II, 1996. W.B. Saunders Company Philadelphia. Volume 23, 3 pp 351-357.
- 173.- Noto H., Roppolo J., Steers W., de Groat W.: Excitatory and inhibitory influences on bladder activity influences on bladder activity elicited by electrical stimulation of the pontine micturition center in the rat. Brain Resp. 1989. 492:99-115.
- 174.- Oerlich T.: The urethral sphincter muscle in he male.Am.J.Anat. 1980. 158:229.
- 175.- Park Y., Ohnishi N., Kiwamoto H., esa A., Sugiyama T., Kurita T., Kaneko S.: experimental studies on sympathetic innervation of lower urinary tract. Quantitation of nerve terminals and urethral pressure reponse after hypogastric denervation. Nippon Hiyokika Gakki Zasshi 1989. 80(4):569-576.
- 176.- Pavlakis A., Siroky M., Goldstein I., Krane R.: Neuroulogic finding in Parkinson´s disease. J. Urol. 1983. 129:80.
- 177.- Philips C., Powell T., Weesendanger M: Projection from low treshold muscle afferents of hand and forearm to area 3<sup>a</sup> of baboon´s cortex J. Physiol 1971. 217: 419.
- 178.- Porter R.W.: A pallidall response to detrusor contraction. Brain Res. 1967. 4:381.
- 179.- Quesada, E. M.; Scott, F. B., Y Cardus, D.: "Functional classification of neurogenic bladder dysfunction". Arch. Phys. Med. Rehabil. 1968. 49:692
- 180.- Ramos C., Leiva O.: Retención Urinaria en la mujer. En Urodinámica Clínica. Vector Ediciones. 1989. Cap 8: 143-153.
- 181.- Rapariz M.: Síndrome de Micción no coordinada. En Tratado de reeducación vesicoesfinteriana. J Salinas y M. Rapariz (Eds). 1997. Capítulo 2. Pp 49-6.

- 182.- Remizov A.: Física médica y biológica. Traducción española de la edición rusa. 1991. Madrid. Editorial MIR-Rubiños.
- 183.- Rodic B., Curt A., Dietz V., Schurch B.: Bladder neck incompetence in patients with spinal cord injury: significance of sympathetic skin response. *J.Urol* Apr 2000. 163(4):1223-1227.
- 184.- Roehrborn C., Di Silverio F., Leriche A., Rubben H., Watanabe H.: Diagnostic work-up of patients presenting symptoms suggestive of prostatism. In the international consultation on Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). Edited by ATK Cockett Y. Aso, C. Chatelian. Paris World Health Organization. 1984. Chap. 7:91-137.
- 185.- Rollema H.J.: Uroflowmetry. En Krane RJ, Siroky MB: *Clinical Neuro-Urology* Second Edition. Boston Little, Brown and Company 1991. 201:244.
- 186.- Romero J.: Disfunción Neurógena Vesicouretral. Lesión de plexo Pélvico. En *Urodinámica Clínica*. Vector Ediciones. 1989. Cap 5: 103-112. Madrid
- 187.- Roppolo J., Nadelhaft I., De Groat W.: The organization of pudendal motoneurons and primary afferents projections in the spinal cord of the rhesus monkey revealed by horseradish peroxidase. *J. Comp. Neurol.*, 1985. 234:475.
- 188.- Rosier P., de Wildt M., Wiskstra H., de Bruyne F., de la Rosette J.: Residual urine and the correlation with detrusor contractility and bladder outlet obstruction in symptomatic BPH. AUA. 1995. 19<sup>th</sup> Annual Meeting, Las Vegas.
- 189.- Rossier, A., Fam, B.A.: Urethrovesical function during spinal shock. *Urological Research*. 1980. 8: 53-65.
- 190.- Rossier, A., Fam, B.A., Dibenedetto, M., Sarkarati.: Urodynamics in spinal shock patients. *J. Urol*. 1979. 122, 783-787.
- 191.- Salinas J.: Incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer. En *Urodinámica Clínica*. Vector Ediciones. 1989. Cap 10: 163-173
- 192.- Salinas J.: Incontinencia urinaria neurogénica. Monografía Medical advice. 1990. CUSI. Barcelona
- 193.- Salinas J. : Urodinámica: Generalidades. En *Urodinámica Clínica*. Vector Ediciones. 1989. Cap 3: 43-76.
- 194.- Salinas J., Adot J., Esteban M., Virseda M., Resel L.: Electromiografía en el diagnóstico de la vejiga neurógena. En *Disfunción vesicouretral Neurógena*. Tema monográfico LX Congreso Nacional de Urología. 1995. ENE Ed. Madrid

- 195.- Salinas J., Franco C, Gonzalez Hidalgo M, Mata P, Vazquez C, Vazquez A, Varela E: Importancia del estudio urodinámico en la valoración de la incontinencia urinaria femenina. *Toco-Gin Pract* 1988. 47:530-534.
- 196.- Salinas J., Prieto L., Páez A., Diego A., Rapariz M., Silmi A., Resel L.: Nueva clasificación del reflujo Vesicoureteral. *Arch. Esp. Urol.* 1992. 45(5): 449-453.
- 197.- Salinas J., y Rapariz M.: Micción no coordinada. En *Urodinámica Infantil*. 1995. Cap 13:287-322. BOK Ediciones. Madrid
- 198.- Salinas J. y Virseda M.: Alta tecnología en urología. *Urodinámica Integrada*. En *alta Tecnología en Urología y sus Aplicaciones*. Clínicas Urológicas de la Complutense III. L Resel, J Salinas (Eds). Editorial Complutense. 1995<sup>a</sup>. Pp 317-356. Madrid
- 199.- Salinas J. y Virseda M.: Electromiografía. Técnicas y datos. En *Urodinámica Clínica 2<sup>a</sup> Edición*. J Salinas y J Romero (Eds). Jarpyo Editores. 1995b. Pp 139-162. Madrid
- 200.- Salinas J., Virseda M., Samblas R., Esteban M., Aristizabal J., Blazquez J., Delgado A., Resel L.: Actualidad del estudio de los potenciales evocados simpáticos genitales en la valoración de la impotencia. *Arch Esp Urol*. 1997. 50:165-171.
- 201.- Sandri S., Fanciullaci F., Politi p., et al: Urinary disorders in intervertebral disc prolapse. *Neurourol Urodyn*. 1987. 6:11,
- 202.- Sato A., Sato Y., Suzuki A.: Mechanism of the reflex inhibition of micturition contractions of the urinary bladder elicited by acupuncture-like stimulation in anesthetized rats. *Neurosci. Res* 1992. 15:189-198.
- 203.- Sato A., Schmidt R.: The modulation of visceral function by somatic afferent activity. *Jpn J. Physiol*. 1987. 37:1.
- 204.- Satoh K., Tokyama M., Sakamoto T., et al: Descending projection of the nucleus tegmentalis laterodorsalis to the spinal cord: Studied by the HRP method following 6-hydroxy-DOPA administration. *Neurosci Lett* 1978. 8:9
- 205.- Schiefenbusch, E.: La Flujometría. Técnica y Resultados. En *Urodinámica Clínica 2<sup>a</sup> Edición*. J Salinas y J Romero (Eds). Jarpyo Editores. 1995. Pp 109-123. Madrid
- 206.- Shah J: The assessment of patients with a view to urodynamics. In *Urodynamics: Principles, practice and application*. Mundy, Stephenson and Wein (eds). Churchill-Livingstone. Edimburg. 1994. Chap.6 pp 85-93.
- 207.- Shy M., Zhou H., Jinag Z.: The exciting origin of guinea pig inferior mesenteric ganglion neurons in vivo. *Sheng Li Hsueh Pao* 1995. Jun 47(3):301-304.

- 208.- Siroky M. : Electromiografía del suelo perineal. En: Clínicas Urológicas de NorteAmérica. Urodinámica I, 1996. Volume 23, 2 pp 313-321. W.B. Saunders Company Philadelphia.
- 209.- Siroky M.: Electromyography of the perineal striated muscles. En Krane RJ, Siroky MB: Clinical Neuro-urology. Boston. Little. Brown and Co. 1991. Chap 12, 245-254.
- 210.- Siroky M., Olsson C., Krane R.: Flow rate nomogram. 1. Development. J. Urol. 1979. 122. 665-668.
- 211.- Skehan A., Downie J., Awad S.: Control of detrusor stiffness in the chronic decentralized feline bladder. J Urol. 1993. 149(5):1165-1173.
- 212.- Skehan A., Downie J., Awad S.: The pathophysiology of contractile activity in the chronic decentralized feline bladder. J Urol 1993b. 149(5):1165-1173.
- 213.- Sole-Balcells F., Conejero J.: Exploración Urodinámica del tracto Urinario Inferior. Actas de la Asociación Española de Urología. Ponencia al Congreso Español de Urología. 1974. Las Palmas de Gran Canaria.
- 214.- Steers W.: Fisiología de la vejiga. Campbell Urologia. 6ª ed. Walsh, Retik, Stamey, Vaughan (Ed). Ed Panamericana. Madrid. 1994. 5: 139-173.
- 215.- Steers W.D. Ciambotti J., Etzel B.: Alterations in afferent pathways from the urinary bladder of the rat in response to partial urethral obstruction. J. Comp.Neurol. 1991. 310:401.
- 216.- Steers W., Meythaler J., Herrel D., et al.: The effects of acute bolus and continuous intrathecal baclofen on genitourinary dysfunction in patients with disorders of the spinal cord. J. Urol. 1992b. 148:1849-1855.
- 217.- Tallada M.: Obstrucción del tracto urinario inferior. En Urodinámica Clínica. Madrid Vector Ediciones. 1989. Cap 7: 125-141.
- 218.- Tallada M., Romero J., Perales L.: Incontinencia urinaria en las disfunciones vesico-esfinterianas neurogénicas. En Incontinencia Urinaria Madrid. ENE Ediciones S.A., 1982. pp 195-214.
- 219.- Tallada M., Romero J., Perales L.: VideoUrodinámica. Primeras jornadas Canarias de Incontinencia Urinaria. 1985. Editores Dr Bañares y Dr Castro Graficinco. S.A. pp. 91-96. Madrid,
- 220.- Thomas D.: Pelvic plexus injury. En Urodynamics, Principles, practice and application. 2º ed. Mundy, Stephenson and Wein Eds. Churchill Livingstone. 1994. Cap 25, pp 359-363.
- 221.- Thomas D., and O'Flynn K.: Spinal cord injury. En Urodynamics, Principles, practice and application. 2º ed. Mundy, Stephenson and Wein Eds. Churchill Livingstone. 1994. Cap 24, pp 345-358.

- 222.- Thomas D., Smallwood R., Graham D.: Urodynamic observations following spinal trauma. *British Journal of Urology* 1975. 47:161-175.
- 223.- Thon W., Altwein J.: Voiding dysfunction. *Urology* 1984. 23:323.
- 224.- Thor K., Kawatani M., de Groat W.: Plasticity in reflex pathways to the lower urinary tract of the cat during postnatal development and following spinal cord injury. In Goldberger, A. and Murray M. (Ed): *Development and plasticity of the Mammalian Spinal Cord* Padova, Liviana Press. 1986. 65-80.
- 225.- Thor K.B. Morgan C Nadelhaft I.: Organization of afferent and efferent pathways in the pudendal nerve of the female cat. *J.Comp.Neurol.*, 1989. 228:263.
- 226.- Tohyama M, Satoh K, Sakaumoto T.: Organization and projections of the neurons in the dorsal tegmental area of the rat. *J. Hinforsch.*, 1978. 19: 165.
- 227.- Tosi L., Righetti C., Terrini G., Zanette G.: Atypical syndromes caudal to the injury site in patients following spinal cord injury. A clinical, neurophysiological and MRI study. *Paraplegia* 1993. 31:751-756.
- 228.- Vaalasti A. y Hervonew A.: Autonomic innervation of the human prostate. *Invest Urol.* 1980. 17:293.
- 229.- Vaquero J., y El Barkani A.: Espina bífida oculta. *Neurología Quirúrgica*. Madrid Tomo I. Ed por Jesús Vaquero Crespo y ALPE Editores S.A. 1988. 4:74-82.
- 230.- Van Gool. J.,: Spina Bifida and neurogenic bladder dysfunction. A urodynamic study. 1986. Utrech: In press.
- 231.- Van Waalwijk van Doorn E., Remmers A., Janknecht R.: Extramural ambulatory urodynamic monitoring during natural filling and normal daily activities. Evaluation of 100 patients. *J. Urol.* 1991. 146:124-131.
- 232.- Vaughan C.: Hypogastric nerve section reveals a role for both afferent and efferent fibres in the feline continence process. *J.Auton Nerv System* Dec 1992. 41(3):197-207.
- 233.- Vaughan C., Satchell P.: Role of sympathetic innervation in the feline continence process under natural filling conditions. *J, Neurophysiol* Nov 1992. 68(5):1842-1849.
- 234.- Vera P., Nadelhaft I.: Afferent and sympathetic innervation of the dome and the base of the urinary bladder of the female rat. *Brain Res Bull.* 1992. Nov 29 (5): 651-658.
- 235.- Virseda M., Salinas J., Adot J., Martin C.: Guías Urodinámicas V. Urodinámica en Neurourología. En *Formación Continuada en Urodinámica*. Guías Urodinámicas. Urodinámica Aplicada. 2001. 14(1): 87-105.
- 236.- Vodusek D., Light J., Libby J.: Detrusor inhibition induced by stimulation of pudendal nerve afferents. *Neurourol Urodyn* 1986. 5:381-389.

- 237.- Warburton A., santer R.: Sympathetic and sensory innervation of the urinary tract in young adult and aged rats: a semiquantitative histochemical and immunohistochemical study. *Histochem J.* 1994. Feb 26(2):127-133.
- 238.- Watanabe T., Rivas d., Chancellor M.: Urodinámica en las lesiones de la médula espinal. En: *Clínicas de Urología de Norteamérica. Urodinamica II.* 1996. Volume 23, 3. pp 473-487.
- 239.- Webb R., Styles R., Griffiths C., Ramsden P and Neal D.: Ambulatory monitoring of bladder pressure in patients with low compliance as a result of neurogenic bladder dysfunction . *Br. J. Urol.* 1989. 64:150.
- 240.- Wein, A. J.: "Classification of neurogenic voiding dysfunction". *J. Urol.* 1981. 125:605,
- 241.- Wein, A. J.: "Classification of voiding dysfunction: a simple approach". En: D. M. Barrett y A. J. Wein, (eds). *Controversies in neurourology.* New York and London: Churchill Livingstone, 1984. 239-250,
- 242.- Wein A.J.: *Disfunción Neuromuscular del Tracto Urinario Inferior.* Campbell Urologia. 6ª ed. Walsh, Retik, Stamey, Vaughan (Ed). Ed Panamericana. Madrid. 1994.13: 557-629.
- 243.- Wein, A.J.: *Voiding dysfunction: Neurogenic or non neurogenic?.* AUA update series, Vol7 Lesson 23. Houston. American Urologic Association Office of Education. 1988. Pp 178-183.
- 244.- Wein A and Barret D.: Etiologyc possibilities for increased pelvic floor electromyography activity during bladder filling. *J. Urol.* 1982. 127:949.
- 245.- Wein A., Barret D.: *Voiding function: Relevant anatomy, physiology, and pharmacology.* In GillenWater. J.Y., Howards S and Duckett J. (Eds): *Textbook of Adult and Pediatric Urology* 1987. pp 880-862.
- 246.- White J.: *Sensory innervation of the viscera: Studies on visceral afferent neurons in man based on neurosurgicals procedures for the relief of intractable pain.* *Res Pub. Assoc Res Nerv Ment. Dis.* 1943. 23: 373-390.
- 247.- Zhan A.: *Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident.* *J Urol.,* 1981. 126:86.