

11237
126
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

EVALUACION URODINAMICA EN PACIENTES CON VEJIGA
NEUROGENICA SECUNDARIA A MIELODISPLASIA
APLICACION DE LOS MARCADORES PREDITIVOS DE
LESION DE LAS VIAS URINARIAS SUPERIORES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A

DRA. MA^{RIA} PATRICIA RIVERA GONZALEZ

ASESORES DE TESIS:

DR. LUIS HUMBERTO ERAÑA GUERRA
DRA. ATLANTIDA RAYA RIVERA

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1997



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO	PAG.
INTRODUCCION	2
DEFINICION DE MIELODISPLASIA	2
HISTORIA	3
EPIDEMIOLOGIA	3
ETIOLOGIA	3
EMBRIOPATOLOGIA	4
NEUROANATOMIA DE LA VEJIGA NEUROGENICA	6
FISIOLOGIA DE LA MICCION	7
CICLO DE MICCION	7
EXPULSION ACTIVA DE LA ORINA	8
EXPLORACION FISICA EN PACIENTES CON VEJIGA NEUROGENICA	9
SINTOMATOLOGIA EN PACIENTES CON VEJIGA NEUROGENICA	9
ESTUDIOS RADIOLOGICOS	10
RADIOLOGIA SIMPLE DE LA REGION LUMBAR	10
UROGRAFIA INTRAVENOSA	10
CISTOURETROCISTOGRAMA MICCIONAL	10
URODINAMIA	11
FASE DE ALMACENAMIENTO	12
APLICACION CLINICA DE LA URODINAMIA	13
CLASIFICACION DE LA VEJIGA NEUROGENICA EN PACIENTES CON MIELOMENINGOCELE	14
TRATAMIENTO DE LA VEJIGA NEUROGENICA	15
OBJETIVOS	17
JUSTIFICACION	18
MATERIAL Y METODOS	19
ANALISIS ESTADISTICO	20
RESULTADOS	21
PRESENTACION DE CASOS	23
DISCUSION	26
BIBLIOGRAFIA	27

INTRODUCCION

La vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia, representa el 20% de los problemas clínicos en Urología Pediátrica (1). La incontinencia urinaria y fecal y el deterioro de las vías urinarias superiores son las principales causas de morbilidad de esta enfermedad.

El tratamiento de la vejiga neurogénica, iniciando en 1971 con la introducción del cateterismo intermitente limpio por Jack Lapidés (2) ha evolucionado considerablemente en los últimos 25 años. En 1976, Cass (3) consideró la necesidad de descomprimir la vejiga por medio de vesicostomía para evitar el daño de las vías urinarias superiores; en 1981, McGuire (4) a partir de estudios de urodinamia, demostró la importancia que tienen las presiones de las vías urinarias inferiores para determinar el pronóstico de las vías urinarias superiores en estos pacientes.

Bauer (1) en 1984, presenta un estudio en el cual realizó urodinamia a 36 recién nacidos con mielodisplasia y encontró 18 de ellos con disinergia del detrusor del esfínter, de éstos últimos pacientes el 72% tuvo inicial o subsecuentemente hidronefrosis, mientras que esto solo ocurrió en 17% de los otros pacientes. Sidi y González en 1986, investigaron urodinamicamente a 30 neonatos con mielodisplasia, a los 10 días de la plastia de mielomeningocele y encontraron que un 30% tenía hallazgos de urodinámicos de alto riesgo, los cuales consideraron en disinergia-detrusor- esfínter y alta presión intravesical con baja complianza, la incidencia de hallazgos radiológicos anormales en este grupo fue de 55%.

En 1991, Galloway (5) propuso un marcador que permite predecir, de manera individual, el deterioro de las vías urinarias superiores antes de que esta ocurra, tomando en cuenta los cinco factores que contribuyen a la presión de las vías urinarias inferiores, a saber: reflujo vesicoureteral, contractilidad del detrusor (hiperreflexia), adaptabilidad vesical, resistencia uretral (presión de fuga de estrés) y comportamiento de los esfínteres interno y externo (disinergia).

DEFINICION DE LA MIELODISPLASIA:

La mayor parte de las malformaciones congénitas de la médula espinal se producen a consecuencia de un defecto en el cierre del neuroporo caudal, es decir, pueden abarcar desde el extremo caudal del tubo neural y a los arcos vertebrales llevando por nombre espina bífida (o espina hendida). Puede presentarse desde la forma mas grave que es una Raquisquisis (es decir, que la placa neural esta completamente abierta, por que los pliegues neurales no pudieron fusionarse adecuadamente, incompatible con la vida) hasta la forma mas leve llamandose Espina bífida oculta; también existen dos formas intermedias como es el caso del Meningocele, es cuando el saco posee únicamente meninges y líquido cefalorraquídeo, y cuando éste involucra también médula espinal con raíces nerviosas se denomina Mielomeningocele, la cual representa el 90 % de las vejigas neurogénicas en los niños (16).

HISTORIA :

Esta lesión es conocida desde el inicio de la historia. Hipócrates la identificó plenamente. Según Morgani, Caspar Bauhin (1550- 1624) fue el primero en dar una descripción precisa de la condición. El término espina bífida fue introducido por el gran anatomista Nicolás Tulp en el siglo XVII, quién parece fue el primero en tratar de curar la malformación con manejo quirúrgico. En 1811, Astley Cooper publicó su tratamiento consistente en múltiples aspiraciones. En 1872, Morton inyectó sustancias esclerosantes al saco, tratamiento que a pesar de sus malos resultados, fue recomendado por un comité formado por la sociedad clínica de London. No fue, sino hasta 1892 en que Bayer introdujo un operación en la cual diseñó un colgajo de fascia muscular para cubrir el defecto dejando al escindir el mielomeningocele o encefalocele, incisión que ha llegado a ser el método de elección.

EPIDEMIOLOGIA :

La mielodisplasia comprende el meningocele y el mielomeningocele. Esta última es la causa mas común de vejiga neurogénica en la infancia. Según Grasset, representa 90% de los casos. La incidencia varía mucho de acuerdo al área geográfica; es mucho mas frecuente en el norte de Europa (Irlanda 4/1000 nacimientos) que en el sur. En los Estados Unidos, su frecuencia estimada es de 1/1000 nacimientos, y en Japón, de 0.2/1000 nacimientos. Existe un preponderancia leve en el sexo femenino, y parece hacer una susceptibilidad particular en las madres entre 20 y 24 años de edad, de tener hijos con esta malformación. (18) Antes de que se realizara la cirugía temprana en el recién nacido, la mortalidad era del 68%. Aún actualmente es una lesión con alta mortalidad, cercas del 30%, después de los 2 años de vida, la mayoría de las muertes son de origen renal. Pero esta mortalidad no es solamente por vejiga neurogénica, sino que el 18% tienen anomalías urológicas secundarias. Se ha encontrado displasia renal en un 12% de las autopsias.

La incontinencia urinaria y fecal es uno de los mas grandes estigmas que afectan la calidad de vida y producen dependencia sobre otros, en un intento por evaluar la magnitud del problema, Meilone mandó cuestionarlos a 117 pacientes con vejiga neurogénica y encontró una prevalencia de un 53% con algún grado de incontinencia fecal.

ETIOLOGIA :

Es probable que en el mielomeningocele, como en todos los defectos del tubo neural existan factores ambientales como genéticos en su etiología.

GENETICOS: Debido a su incremento de su incidencia en pacientes con antecedentes de consanguinidad, variaciones étnicas y sexo sugieren una predisposición hereditaria poligénica. La incidencia del mielomeningocele en los primos del primer grado del paciente es dos veces mayor a la población en general, si hay un miembro afectado en la familia, existe un 4% de posibilidad de que nazca un niño con defecto neural, y esta posibilidad se eleva hasta un 21% si hay mas de un miembro afectado en la misma familia.

AMBIENTALES: Los factores ambientales son mas difíciles de identificar. Se ha observado un incremento de la frecuencia de anomalías del tubo neural en clases sociales bajas, y un alto índice de ésta anomalía en bebés concebidos en marzo, abril y mayo en Inglaterra.

Estudios multicéntricos sugieren que el suplemento vitamínico y ácido fólico durante el embarazo en mujeres de alto riesgo (es decir aquellas que ya tienen un hijo con defecto del tubo neural) reduce la incidencia de recurrencia del defecto.

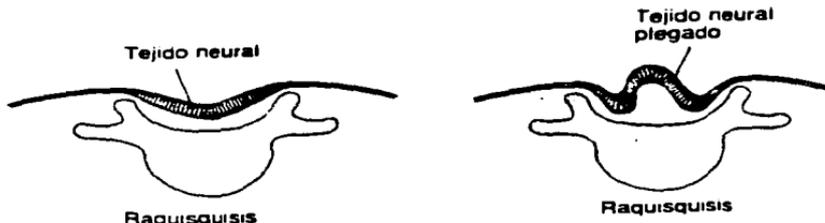
EMBRIOPATOLOGIA :

Al decimo cuarto día de vida intrauterina, el ectodermo del embrión, en la región cefalica, cerca del nodo de Hensen se engrosa para formar la placa neural, los bordes laterales de esta placa, se elevan y forman los pliegues neurales, los cuales circunscriben una depresión llamada surco neural. Al continuar el desarrollo, cuando los bordes del surco neural se encuentran en la línea media, se lleva a cabo un doble fusión, los componentes del tejido mesenquimatoso de la placa neural se fusionan para formar el tubo neural y el ectodermo situado lateralmente se une superficialmente para cubrir al tubo neural. Esta fusión comienza en la región del cuarto somita, en la región dorsal media y continúa simultáneamente en dirección cefalica y caudal, los últimos puntos en cerrarse están situados en cada extremo y se denominan neuroporos. En el embrión de 18 a 19 somitas al final de la 3era semana de vida intrauterina, el tubo neural está completamente formado y se extiende a todo lo largo del cuerpo del embrión, el mesodermo primitivo se empieza a organizar para formar las vértebras, craneo y meninges que van a cubrir al tubo neural.

Sin embargo, en ocasiones no se cierra el surco neural por inducción defectuosa de la notocorda subyacente, o por acción de factores teratogénicos ambientales sobre las células neuroepiteliales. Esta en discusión si el defecto es una falla mesodérmica (ósea), con falla primitiva de formación de los arcos vertebrales. Sin embargo la examinación de un embrión de 8 mm, muestra un defecto del tubo neural, establecido antes de la formación de una espina bífida sugiriendo que las anomalías vertebrales son un fenómeno secundario.

En estas circunstancias el tejido nervioso queda expuesto en la superficie; el defecto puede abarcar toda la longitud del tubo neural o circunscribirse a una zona pequeña (raquisquisis completa o parcial). Si se localiza en la región de la médula espinal la anomalía suele llamarse espina bífida, y en la región cefalica se llama anencefalia.

DIBUJO RAQUISQUISIS N° 1

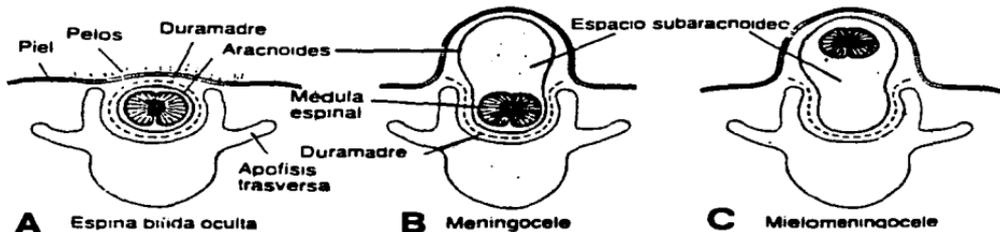


La espina bífida denota gran variedad de defectos; en sentido estricto corresponde a raquis bífido, y en la forma mas sencilla se advierte como falta de fusión de las porciones dorsales de las vértebras. Esta anomalía que suele presentarse en la región lumbosacra, por lo regular está cubierta por piel y no se advierte en al superficie, excepto porque a veces hay un pequeño penacho de pelo sobre la zona anómala (espina bífida oculta).

En estas circunstancias suelen ser normal la medula espinal, nervios raquídeos y no hay síntomas neurológicos. Cuando el defecto abarca mas de dos vértebras las meninges raquídeas sobresalen por el orificio y en la superficie se advierte un saco cubierto por piel (meningocele).

En ocasiones el saco es muy voluminoso y posee no sólo las meninges sino también médula espinal y nervios raquídeos, lo que se llama mielomeningocele, y suele estar cubierta por una membrana delgada que se desgarrar fácilmente, suele haber síntomas neurológicos.

ESPINA BÍFIDA OCULTA MIELOMENINGOCELE Nº 2



Otra clase de espina bífida resulta de que no se cierra el surco neural y el tejido nervioso está ampliamente expuesto a la superficie, llamándose mielocelo o raquisquisia.

La localización más frecuente de lesión vertebral es a nivel lumbosacro (42 %), le siguen la toracolumbar (27 %) y sacra (21 %). La localización cervico-torácica (10 %) representa una lesión leve que no llega a causar alteraciones urológicas.

DIBUJO N°3



Raquisquisia sin protrusión de meninges.



Meningocele.



Mielomeningocele.

NEUROANATOMIA DE LA VEJIGA NEUROGENICA:

La fisiología y la farmacología del tracto urinario inferior no se puede separar del sistema nervioso autónomo; el cual esta constituido por el sistema: simpático y parasimpático.

La división simpática consiste en aquellas fibras que se originan en las regiones torácicas y lumbar de la médula espinal (T 11 - L 1); mientras que la división parasimpática se refiere aquellas fibras que se originan en los nervios sacros (S 2 - S 4).

La descripción básica del sistema nervioso autónomo periférico incluye dos sistemas neuronales: las neuronas ganglionares que emanan del sistema nervioso central y hacen sinapsis con las células de los ganglios espinales, de los cuales salen las neuronas postganglionares para inervar los órganos periféricos, formando el nervio hipogástrico en el caso del sistema simpático que se distribuye a receptores Alfa-adrenérgicos en toda la uretra.

El sistema nervioso somático (SNS) también participa en la inervación del tracto urinario inferior através del nervio pudendo que forma las raíces sacras S 1 - S 2 - S 3, con una inervación al esfínter externo.

Las vías autónomas eferentes no necesariamente conforman el clásico modelo de dos neuronas: ellas están frecuentemente interrumpidas por mas de una relación sináptica, además por muchos años fue reconocido un único neurotransmisor autónomo (Acetil-Colina para el SNC y la Norepinefrina para el SNS), ahora sabemos que varios transmisores adicionales están incluidos formando parte del sistema nervioso autónomo, los que forman los mecanismos transmisores moduladores pre y postsináptico que liberan co-transmisores y secundariamente a otras hormonas sintetizadas localmente, así como otras sustancias como las prostaglandinas.

DIBUJO DE LA NEUROANATOMIA



FISIOLOGIA DE LA MICCION:

La micción es una función básicamente del sistema nervioso autónomo periférico, sin embargo el control final de la función del tracto urinario inferior, reside a nivel neurológico alto, existe un consenso general de que el centro de la micción se localiza en la médula, primordialmente los segmentos S2 - S4, que se encuentra situado entre los cuerpos vertebrales T- 12 y L- 1.

De acuerdo con la teoría del reflejo miccional sacro, se expresa de la siguiente manera: la distensión vesical estimula a las fibras aferentes del nervio pélvico, el cual entran a la médula sacra através de las raíces dorsales donde hacen sinapsis con el núcleo del nervio pélvico y con el núcleo del nervio pudendo, lo que ocasiona una descarga eferente para mediar una contracción vesical nervio pélvico y la relajación del esfínter estriado (nervio pudendo), con lo que se logra un vaciamiento del 99 % de la vejiga.

Las vías del sistema nervioso central regulan la facilitación o inhibición del reflejo sacro (vaciamiento y retención de la orina).

CICLO DE LA MICCION:

Las dos funciones del tracto urinario son la de almacenar y expulsar activamente la orina. El llenado vesical y su almacenamiento de la orina requiere de tres fases importantes:

- a) De mantener presión intravesical baja, a pesar de incremento de volumen de orina, así como apropiada sensación.
- b) De una resistencia a la salida, de una uretra que permanezca cerrada a pesar de que exista incremento de la presión intrabdominal.
- c) De que requiere de ausencia de contracciones vesicales involuntarias.

EXPULSION ACTIVA DE LA ORINA:

El vaciamiento de la orina requiere tres procesos:

- a) De una contracción coordinada de magnitud adecuada de la musculatura lisa vesical.
- b) De disminuir concomitantemente la resistencia uretral de los músculos lisos y estriados (con la contracción vesical)
- c) De ausencia de obstrucción anatómica.

DISFUNCION VESICAL EN PACIENTES CON MIELODISPLASIA:

La disfunción vesicouretral congénita del niño (mielodisplasia) presenta las siguientes características:

- 1.- Ausencia de correlación entre el nivel de la lesión ósea y el nivel neurológico; este último aspecto no es una cosa netamente definible, como pueda serlo en un lesionado medular postraumático.
- 2.- Ausencia de correlación entre el nivel neurológico y el tipo de disfunción vesicouretral; es frecuente disociación electromiográfica entre el esfínter anal y el esfínter externo uretral.
- 3.- Posibilidad de emperoramiento de la disfunción vesicouretral a causa del agravamiento del daño neurógeno por estiramiento mielorradicular secundario al crecimiento estatural.

Es bien sabido que en las lesiones medulares traumáticas sigue, el primer período del shock medular, una etapa de reaparición de una función vesicouretral (aunque patológica) estabilizada. En el paciente con mielodisplasia es posible observar un comportamiento análogo. La lesión inicial es intrauterina, y la lesión vesicouretral es evaluada y tratada desde los primeros meses de vida. La estabilización definitiva de las lesiones es mucho más tardía, teniendo lugar, en general, al llegar a la edad adulta. Por esta razón insistimos en tres hechos que consideramos importantes para el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de los pacientes con vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia.

DIAGNOSTICO DE VEJIGA NEUROGENICA:

En cualquier caso y cualquier edad, el diagnóstico en un paciente con mielodisplasia debe comprender:

- 1.- Exploración física neurológica.
- 2.- Urografía intravenosa.
- 3.- Cistouretrografía miccional.
- 4.- Videocistometría con estudios diferenciales de presiones.
- 5.- Uroflujometría.
- 6.- Electromiografía (EMG) cualitativa del esfínter anal y uretral externo.

EXPLORACION FISICA EN LOS PACIENTES CON VEJIGA NEUROGENICA :

A la exploración en los pacientes con mielodisplasia encontramos anestesia perianal en silla de montar, con una disminución o pérdida del tono y de la contractibilidad del esfínter anal asociada a la ausencia del reflejo bulbocavernoso y el reflejo anal; sin embargo en cada uno de los pacientes debemos realizar la siguiente exploración física:

- 1.- Tono y coordinación de los miembros inferiores.
- 2.- Sensibilidad táctil y dolorosa de los miembros inferiores y del perineo.
- 3.- Reflejos abdominales, cremastérico, rotuliano, aquiliano y cutáneo plantar.
- 4.- Tono y contracción voluntaria del esfínter anal. Reflejo bulbocavernoso y anal superficial.
- 5.- Anomalías de la piel dorsolumbar.
- 6.- Residuo y capacidad vesical.

SINTOMATOLOGIA EN LOS PACIENTES CON VEJIGA NEUROGENICA:

La vejiga neurogénica esta dominada, sintomatológicamente, por la incontinencia urinaria, presente en más del 90% de los casos, aunque producida mediante mecanismos fisiopatológicos diferentes. Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de incontinencia puede ser difícil en el neonato, aunque debe ser sospecha cuando la madre refiere que los pañales estan constantemente mojados (16).

El niño mayor, el síntoma es reconocido más fácilmente, incluso, lo que nos hace diferenciar entre dos tipos de incontinencia:

- 1.- Incontinencia verdadera, a causa de reducción de la función de reservorio de la vejiga.
- 2.- Incontinencia falsa, por rebosamiento.

En la primera, la ausencia de resistencia uretral provoca una pérdida de orina continua, influida por el reposo, con micciones voluntarias escasas o ausentes. Si la vejiga es hipotónica, la incontinencia es predominantemente diurna en forma de gotero alternando con emisiones mas evidentes en ocasión de un esfuerzo, tos o llanto. Durante el sueño se puede recoger en la vejiga una discreta cantidad de orina que es expulsada sin posibilidad de control, al despertarse o al ponerse de pie.

Si la vejiga es hipertónica, la incontinencia suele ser diurna y nocturna, con micciones involuntarias frecuentes y de escasa cantidad, la vejiga no es palpable. El goteo permanente crea una dermatitis de los genitales y del perineo y hace imprescindible que el niño use constantemente pañales absorbentes.

Cuando la lesión nerviosa presenta una retención casi completa de orina, se observa una típica incontinencia por rebosamiento con salida de orina involuntaria y en escasa cantidad, durante golpes de tos y otras maniobras que aumenten la presión intrabdominal. Sólo una hipertensión abdominal (maniobra de Valsalva o de Credé), permite la emisión voluntaria de una pequeña cantidad de orina, con unos intervalos de continencia más o menos largos, sobre todo en decúbito.

La vejiga esta distendida y se palpa un voluminoso globo vesical suprapúbico que no se vacía completamente con la expresión manual, es constante un residuo posmiccional más o menos importante según el grado de compensación vesical y la asociación con fenómenos inflamatorios o reflujo.

A la incontinencia cabe mencionar los síntomas debidos a la infección urinaria. La sintomatología es atípica, debido a la ausencia de síntomas miccionales (disuria, polaquiuria). Se manifiesta por fiebre, puede tener dolor en la región lumbo-abdominal y emisión de orina turbia, y en ocasiones purulenta, y en ocasiones se puede relacionar con síntomas relacionados a insuficiencia renal.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS:

***RADIOGRAFIA SIMPLE DE LA REGION LUMBAR:**

Puede mostrar las evidencias del canal raquídeo abierto. Ser mas importante cuando permita sospechar una disrafia espinal a expensas de observar distancias interpediculares aumentadas o una calificación correspondiente a una distomatelia. La falta de fusión son mas frecuentemente a nivel lumbar o sacro y mucho menos a nivel de columna dorsal o cervical.

***UROGRAFIA INTRAVENOSA:**

Este estudio, con cistografía de eliminación, es imprescindible para una correcta evaluación del aparato urinario. Este puede tener amplias variaciones morfofuncionales. En algunos casos, hay compromiso precoz con marcada ureterohidronefrosis, mientras que en otros permanece intacto durante años, y en otros pacientes con estudios sucesivos permiten ver los cambios lentos desde la morfología normal hasta una gran dilatación. El 90 % de la urografías realizadas en el primer mes de vida en los pacientes con mielodisplasia son normales (16).

***CISTOURETROGRAFIA MICCIONAL SERIADA:**

Con estudio funcional mediante registro video, constituye el medio ideal para el diagnóstico radiológico de la incontinencia vesical del origen neurogénico, el cual evalúa los siguientes parámetros:

- 1.- Capacidad vesical.
- 2.- Características de la pared vesical.
- 3.- Modalidad de la contracción del detrusor.
- 4.- Formación del canal trigonal.
- 5.- Apertura del cuello y del esfínter estriado uretral.
- 6.- Presencia y volumen del residuo posmiccional haciendo la salvedad de lo relativo de su apreciación radiológica en el niño.
- 7.- Presencia y grado de reflujo vesicoureterorenal.

En las vejigas neurogénicas congénitas, el aspecto cistográfico es variado. En algunos casos (detrusor arreflexico), la vejiga presenta paredes finas, lisas y flácida; mientras que en otros, las paredes son espesas, irregulares, por la presencia de dentelladuras y numerosos pseudodivertículos, y su forma representa la típica vejiga en abeto. También el aspecto del cuello vesical es variable: en algunos casos, aún en reposo, está constantemente abierto, mientras que en otros permanece cerrado tanto en reposo como cuando el detrusor se contrae. En la fase miccional el paso de orina es generalmente escaso, lo que hace que la uretra se opacifique escasamente. Si el cuello está entreabierto en la fase de reposo, se suele observar el resalte del esfínter estriado y el relieve del verumontánum.

A.- VEJIGA CON DISSINERGIA VESICOESFINTERIANA



B.- VEJIGA CON DISSINERGIA ESFINTERIANA



C.- VEJIGA NORMAL O HIPOACTIVA



URODINAMIA:

La urodinámica es el estudio del funcionamiento de las vías urinarias superiores e inferiores y su sistema de control nervioso central y periférico. Esta tecnología tiene aplicaciones importantes en los múltiples problemas pediátricos y clínicos, como la vejiga neurogénica, incontinencia, reflujo, infecciones recurrentes de vías urinarias e hidronefrosis de varias etiologías. Este estudio se puede realizar a pacientes de ambos sexos desde la lactancia hasta la edad adulta. Esta tecnología ha tenido grandes avances particularmente en la aplicación de los transductores y registradores precisos y confiables. En la actualidad la urodinámica es considerada tan importante para la comprensión de las vías urinarias como los estudios de la función pulmonar y motilidad esofágica.

La urodinámica se divide en funciones músculo-mecánicas de las vías urinarias, lo que abarca desde los cálices renales hasta el meato externo en cinco componentes principales.

a) DRENAJE DE LAS VIAS URINARIAS SUPERIORES:

1) formación de bolo . 2) el uréter como un conducto y 3) el uréter como una bomba.

b) PREVENCIÓN DEL REFLUJO

c) MICCIÓN O VACIAMIENTO SISTOLICO:

1) componente detrusor del vaciamiento 2) componente de conducción uretral y

3) componente de control uretral (cuello vesical, esfínter externo)

d) ALMACENAMIENTO DIASTOLICO:

1) componente detrusor 2) componente de control uretral (cuello vesical, esfínter externo.

e) CONTROL DE LA COORDINACIÓN DE LA CONVERSIÓN Y COMUNICACIÓN DE LA VEJIGA Y DE LA URETRA VIA SNC Y PERIFÉRICO.

Las vías urinarias inferiores están constituidas por la vejiga urinaria, la uretra y la musculatura uretral. Estas estructuras forman una unidad funcional integral. Cuando se hace referencia a este sistema en su totalidad, puede aplicarse correctamente el término de vejiga. Cuando se habla del músculo liso específico del almacenamiento y del sistema compresor, el término correcto es detrusor. Esta porción de las vías urinarias inferiores tiene dos funciones: el detrusor para almacenar y vaciar, y la uretra para conducir y controlar. Los autores prefieren el término de distole y sístole de la vejiga por analogía con el corazón; la sístole se refiere a la parte del llenado de baja presión, la sístole a la parte del vaciamiento con contracción de alta presión.

En la fisiología de la vejiga son muy importantes los principios físicos, en el cual los factores hemodinámicos que intervienen son: la fuerza, flujo, velocidad, presión, adaptabilidad y capacidad. La función de la uretra y de la musculatura asociada durante el almacenamiento consiste en controlar y evitar los escapes, los cuales intervienen tres factores: a) las paredes uretrales elásticas fácilmente entran en aposición. b) después de la aposición, secreciones espesas bloquean las fisuras restantes (el llamado efecto de sellado de la mucosa) y c) las fuerzas circunferenciales creadas por tejido conectivo, músculo liso y músculo estriado, producen aposición y compresión adicionales.

FASE DE ALMACENAMIENTO:

Un sistema extremadamente sencillo para la investigación del almacenamiento consiste en llevar un diario donde se registre la hora y el volumen de las micciones, y si el niño se encuentra mojado, empapado o seco, así como sus actividades y dieta. Esto proporciona indicios importantes sobre la intensidad y causa de la incontinencia y es una guía útil la respuesta subsecuente al tratamiento. Los estudios sobre el almacenamiento pueden separarse en tres componentes: estudios sobre el detrusor, estudios sobre el control uretral y estudios que resultan de la coordinación de las actividades detrusora y uretral. Los estudios incluyen básicamente la cistometría, que se ocupa de las relaciones entre la presión y el volumen intravesical.

Los siguientes parámetros deben especificarse por cistometría: 1.- el acceso, ya sea transuretral o percutáneo; 2.- el medio, líquido o gas; 3.- la temperatura; 4.- la posición supina, sedente o de pie ; 5.- si el llenado es continuo o con incrementos.

Básicamente los estudios casi siempre se realizan en posición supina, con acceso transuretral y agua como medio. Esto genera una curva, que por convección internacional tiene el volumen intravesical en el eje horizontal y la presión en el eje vertical.

La curva estándar de cistometría se analiza observando tres parámetros los cuales son: a) capacidad, b) adaptabilidad (compliance) y c) contractilidad. Se utiliza ahora unos transductores del tipo microtip colocados intravesicalmente, los fibropticos y los de laser, permitirán técnicas aún más exactas y posiblemente menos penetrantes.

La cistometría se realiza a tres flujos estándar (bajo: de menor de 10 ml por min; intermedio de 10 a 100 ml por min y rápido: mayor de 100 ml por min). El flujo rápido tiene mayor probabilidad de producir contracciones detrusoras; los flujos bajos e intermedio son mas fisiológicos en el estudio de adaptabilidad y capacidad. La función del detrusor se clasifica como normal, subactiva o sobreactiva, es decir que un detrusor no contractil es aquél en el cual no hay contracción con una amplitud mayor de 15 cm H₂O en el conducto intravesical durante los estudios con flujo, bajo intermedio o alto.

El detrusor subactivo no se produce contracción alguna durante el llenado, pero puede haber una contracción inadecuadamente sostenida durante la sístole o fase de vaciamiento. El término arreflexia del detrusor se usa cuando no hay aumento en la presión durante el llenado amplio en un paciente con una anomalía conocida del sistema nervioso central. En la subactividad causada por lesión nerviosa del flujo sacro eferente, se usa el término autónoma. La función detrusora sobreactiva indica contracciones del detrusor usualmente de amplitud de 15 cm H₂O de presión o mayor, provocadas o espontáneas. que ocurren durante la fase de llenado normal (diástole) y que no pueden ser suprimidas.

Los estudios de coordinación analizan si la acción del cierre uretral está bien sincronizada con una actividad detrusora verdades durante el llenado (cerrada) y el vaciamiento (abierta).

APLICACION CLINICA DE LA URODINAMIA:

El principal riesgo para el paciente con enfermedad neurológica (p.ej, mielomeningocele y lesión de la médula espinal) es la descompensación y el deterioro de la vejiga, reflujo vesicouretral, drenaje insuficiente y descompensación del uréter y finalmente, el deterioro del tracto urinario superior e insuficiencia renal.

Este proceso total se acelera considerablemente cuando hay una infección que acompaña al movimiento ineficaz de los líquidos. los estudios endoscópicos, radiográficos y de la función renal tradicionales, sólo demuestran el resultado de estos procesos infecciosos, además el examen neurológico tampoco guarda buena correlación con la función vesical. Además, los buenos resultados de la vesicostomía y el cateterismo intermitente limpio en niños menores de tres años, en cuanto a detener o reducir estos cambios, particularmente en las etapas tempranas, proporciona un incentivo adicional para obtener un diagnóstico urodinámico temprano.

Bauer y colaboradores (1) han mostrado que un 72 % de los pacientes con disgenesia detrusor- esfínter desarrollan finalmente hidronefrosis, todos ellos mejoraron con la descompresión. McGuire demostró la correlación que existe entre la presión alta de escape vesical y el deterioro de las vías superiores en pacientes con mielomeningocele. La presión de escape es la presión en cistometría que ha hecho iniciar el flujo del meato externo.

Los pacientes con mielodisplasia con presiones de escape menor de 35 cm H₂O están en riesgo bajo que aquellos que tienen presiones por arriba de esos valores presentan un alto riesgo de deterioro de las vías urinarias superiores si no se trata oportunamente. Los problemas urológicos constituyen un porcentaje considerable de todos los problemas clínicos en pediatría. La incorporación de la evaluación urodinámica y la vigilancia ulterior son importantes para lograr resultados óptimos.

CLASIFICACION DE VEJIGA NEUROGENICA EN LOS MIELODISPLASICOS:

Desde el punto de vista de una clasificación, la vejiga neurogénica del paciente mielodisplásico presenta el inconveniente de la frecuencia de los cuadros mixtos. Mientras que las neurovejigas de las lesiones traumáticas o tumorales tienen, en relación con la topografía del daño medular, una precisa definición neurológica (vejiga automática o hiperrefleja, vejiga autónoma o paralítica motora y/o sensitiva), la neurovejiga de la mielodisplasia no presenta, debido a la complejidad de la malformación medular, una sistematización documentable (16).

Por lo tanto, una clasificación funcional que divida este tipo de vejiga en las siguientes tres variedades es, sin duda, más simple, y permite obviar los inconvenientes derivados de un preciso diagnóstico neurológico de nivel, teniendo en cuenta la posibilidad cuadros intermedios y evolutivos:

- 1.- Incapaz de vaciarse
- 2.- Incapaz de contener la orina.
- 3.- Vejiga de déficit mixto.

1.- VEJIGA INCAPAZ DE VACIARSE :

Tiene un alto residuo e incontinencia por rebosamiento. Puede depender de tres condiciones fisiopatológicas:

a) **Arreflexia del detrusor (vejiga autónoma)**. La cual es la ausencia de contracciones, aun después de maniobras de activación del reflejo (como son las variaciones de posturales, distensión uretral); la complianza vesical puede estar normal o aumentada. El vaciado vesical puede sobrevenir sólo por un aumento de la presión intraabdominal mediante la maniobra de vasalva o de credé, documentado, desde el punto de vista urodinámico, por un aumento de presión endovesical sincrónico y paralelo al abdominal con escasa o nula actividad del detrusor.

b) **Hipertonía simpática cervicouretral (vejiga neuroptica)**. En algunos pacientes se encuentra un obstáculo a nivel de la uretra posterior determinado por una hiperactividad alfasimpática, lo cual es debido, probablemente, al hecho de que en los pacientes mielodisplásicos las terminaciones parasimpáticas de origen sacral (que normalmente equilibran la actividad de las terminaciones simpáticas provenientes de las últimas metámeras dorsales) están lesionadas y no ejercen la influencia reguladora sobre el simpático.

c) **Disinergia del detrusor - esfínter estriado (vejiga refleja)**. En el 90 % de las mielodisplasias se registra un silencio electromiográfico más o menos completo del esfínter estriado. En 10% hay un aumento de la actividad (sobre todo en los mielomeningoceles dorsales), el cual es determinado por una disinergia del detrusor - esfínter. En la primera eventualidad se observa un aumento de la actividad electromiográfica durante la micción, en la segunda, la hiperactividad electromiográfica es constante, tanto en fase de llenado como en fase de vaciamiento.

2.- VEJIGA INCAPAZ DE CONTENER LA ORINA:

La vejiga con residuo escaso o ausente e incontinencia de grado variable, corresponde al grupo de pacientes con incontinencia verdadera. La función de reservorio está reducida debido a dos importantes factores:

- a) **Hiperreflexia del detrusor.**
- b) **Hipotonía cervicouretral.**

La cual la cistometría muestra las ondas de contracciones no inhibidas a bajo llenado vesical, mientras que la electromiografía de los músculos estriados periureterales evidencia signos marcados de hipoactividad; el vaciado vesical es completo por la falta de presión a nivel uretral. La cistometría de eliminación es tan pobre que casi no se llega a obtener imagen vesical.

TRATAMIENTO:

El tratamiento va encaminado por un lado a la corrección de la patología neurológica de base, cuanto ello es posible, y por el otro lado, el mejoramiento de la disfunción vesicouretral.

En todos los casos el tratamiento debe ser individualizada. En la última década se ha asistido al empleo de un plan terapéutico más conservador, con una drástica reducción de las derivaciones urinarias y un evidente avance en los resultados:

Los objetivos prioritarios del tratamiento son:

- 1.- **Preservar la función renal y de la vía superior.**
- 2.- **Obtener un vaciado vesical completo a baja presión, desde el primer año de vida.**
- 3.- **Obtener la esterilidad de las orinas.**
- 4.- **Obtener una continencia socialmente aceptable, sin ayuda de ningún aparato externo.**

En la edad neonatal y en la infancia es importante obtener un aparato urinario inferior a baja presión durante el llenado y el vaciado vesical.

En esta edad y hasta los 2 años, el método más utilizado para ayudar a la evacuación vesical es el procedimiento de expresión manual de Credé. El método Credé esta contraindicado cuando existe una elevada resistencia uretral. En estos pacientes el cateterismo intermitente limpio es la mejor opción para el vaciamiento de la vejiga (2) .

En el neonato, cuando el cateterismo intermitente no es aceptado o es impracticable, o cuando existe un importante y precoz compromiso de la vía superior (por ejemplo un reflujo) existe una válida alternativa que constituye en la derivación urinaria temporal mediante la vesicostomía tipo Blockson o Lapides (2); esta contraindicada en vejigas pequeñas, hipertónicas.

En la edad de la primera infancia, el cateterismo intermitente limpio es el procedimiento más empleado para los pacientes con vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia. La técnica es simple y aplicable a cualquier edad sin mayores complicaciones, no es estéril sino es una técnica limpia.

UROFARMACOLOGÍA:

La urofarmacología constituye una arma más para los pacientes con vejiga neurogénica que tiene a controlar y / o resolver la sintomatología fundamental: incontinencia y retención urinaria.

Existen fármacos que inhiben la contractilidad del detrusor y/ o aumentan la capacidad vesical por ejemplo:

Anticolinérgicos: el cuál tienen doble mecanismo de acción, inhibiendo la transmisión mediada por acetilcolina, tanto a nivel ganglionar como posganglionar. En la clínica se utiliza el bromuro de propantelina, metantelina y el cloruro de oxibutinina; este último fármaco esta dotado, además, de propiedades miofíticas y analgésicas. su empleo de elección es en las hiperreflexia del detrusor, sobre todo en el tratamiento con oxibutinina se ha demostrado que puede convertirse una vejiga hiperreflexica en una arreflexica, pudiendo en algunos casos mejorar la complianza vesical.

Fármacos que aumentan la resistencia cervicouretral:

Estimulantes alfa: actúan sobre los receptores alfa cervicouretrales, con acción músculo contracturante, las más utilizadas son las efedrinas, fenipropanolamina o el tartrato de sinefrina, estos fármacos pueden causar hipertensión arterial o un bloqueo de rama.

Bloqueadores beta: tienen un efecto indirecto del refuerzo de la acción estimulante alfa, entre los que se emplean esta el propanolol.

Fármacos que aumentan la contractilidad del detrusor, los cuales están incluidos los parasimpaticomiméticos, los cuales tienen a nivel de detrusor una acción muscarínica (contráctil) y en menor grado nicotínica ganglionar. El más usado de este grupo es el cloruro de betanecol (urecolina), que actúa provocando la liberación de acetilcolina a nivel de las terminaciones nerviosas posganglionares. Como no se destruye con la colinesterasa, la urecolina tiene efecto prolongado y puede ser suministrado por la vía oral. Esta contraindicada en caso de obstrucción cervicouretral, porque, entre otras cosas, al no permitir un mejor vaciado, puede favorecer la aparición de reflujo.

OBJETIVOS

Las finalidades de nuestro estudio fueron:

- 1) **Evaluar la aplicabilidad de la escala pronóstica de Galloway (5) en pacientes con vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia.**
- 2) **Buscar en nuestros pacientes nuestro mejor punto de corte predictivo de lesión del tracto urinario superior.**
- 3) **Cuantificar el grado de relación y la significancia estadística entre el punto de corte y cada uno de los factores que influyen en la presión de las vías urinarias inferiores.**

JUSTIFICACION

La justificación de este trabajo es intentar identificar en las vías urinarias inferiores los factores de riesgo potencial, (5,6,12-15) y el marcador predictivo de daño renal propuesto por Galloway es quizá el más completo porque incluye todos los factores que influyen en la presión de las vías urinarias superiores y, como el mismo autor lo menciona, permite individualizar el tratamiento.

Evaluar la aplicabilidad de los criterios de Galloway, en nuestros pacientes con vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia, para predecir el daño al tracto urinario superior y así evitar la presencia de hidronefrosis

MATERIAL Y METODOS

Se empleó un diseño transversal analítico retroelectivo que incluyó a los pacientes con vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia, identificados durante el periodo comprendido entre 1993 a 1995, seleccionados de manera aleatoria para realizarles un estudio de urodinámica.

Se revisaron los expedientes clínicos, radiológicos y urodinámicos de todos los pacientes. Las variables consideradas en el análisis (cuadro 1) fueron edad, sexo, nivel de lesión espinal, estado de las vías urinarias superiores (presencia de hidronefrosis), y marcador predictivo de Galloway, que incluye los factores: reflujo vesicoureteral, contractilidad del detrusor (hiperreflexia), adaptabilidad vesical, resistencia uretral (presión de fuga de estrés) y comportamiento de los esfínteres interno y externo (disinergia).

El marcador predictivo se calculó como la suma de las calificaciones de los cinco factores, y cada factor se calificó en una escala de tres valores: 0, 1 y 2 . Se determinaron los valores límites para cada factor, tomando en cuenta la escala de referencia de Galloway.(4) Cabe señalar que se excluyeron del estudio a los pacientes que carecieron de evaluación de las vías urinarias superiores por lo menos tres meses antes o tres meses después del estudio de urodinámica. Una vez obtenido el marcador predictivo, se determinó su asociación con cada uno de los factores de la escala de Galloway.

Para el análisis de los resultados se elaboraron tablas de contingencia en las que, por un lado, se incluyeron la presencia o ausencia de hidronefrosis, y por el otro, el marcador predictivo resultante, agrupando por separado a los pacientes que obtuvieron una calificación particular (p. ej. 3 puntos) del total de calificaciones obtenidas (4 puntos o más) .

Se calcularon la sensibilidad y especificidad de cada una de estas tablas, y los resultados se incluyeron en la gráfica de ROC. El punto de mayor sensibilidad y especificidad se denomina punto de corte predictivo.

Para cuantificar la relación entre el punto de corte predictivo con cada uno de los factores que influyen en la presión de las vías urinarias superiores, se realizó un análisis estratificado, se obtuvo la razón de momios (OR) y, por último, se aplicó la prueba exacta de Fisher para determinar la significancia estadística.

ESCALA PREDICTIVA DE GALLOWAY			
MARKADOR PREDICTIVO	PRESION		
RELAJADO	AUSENTE	GI-II	GIII->
HIPERREFLEXIA	AUSENTE	15-50	> 50
COMPLIANCE	0-20	10-20	< 10
PRESION FUGA	< 25	25-50	> 50
ESFINTER	RELAJADO	NO RELAJADO	DISINERGIA

CUADRO N° 1

ESTA TESTS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANÁLISIS ESTADÍSTICO :

Para cuantificar la asociación de la calificación obtenida por cada uno de los pacientes, con presencia de daño del tracto urinario superior, se construyó una tabla de contingencia de datos, con hidronefrosis por un lado versus marcador resultante (< 6 y > 6), se obtuvo la razón de momios y por último se aplicó la prueba exacta de Fisher para verificar significancia estadística.

Se gráfico una curva de ROC, en busca de nuestro mayor punto de corte predictivo (el de mayor sensibilidad y especificidad).

Realizamos análisis estratificado para cuantificar la asociación entre nuestro punto de corte con cada uno de los factores que influyen en la presión del tracto urinario superior.

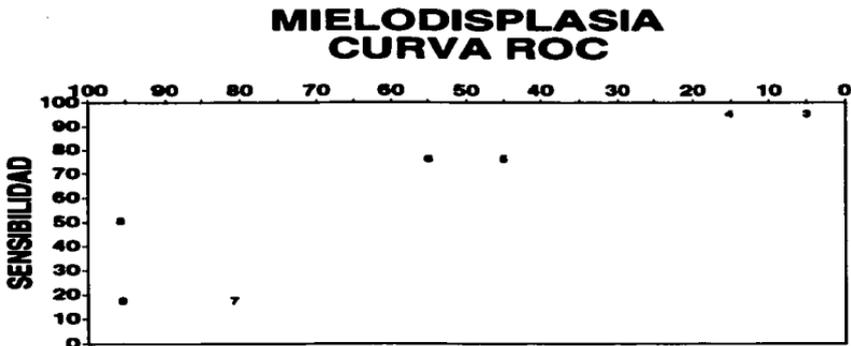


FIG. Nº 2

RESULTADOS :

Inicialmente en el estudio se eligieron 30 pacientes con vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia, de los cuales 11 pacientes fueron del sexo masculino y 18 del sexo femenino, uno se excluyó por no contar con todos los estudios completos. La mediana para la edad al momento del estudio urodinámico fue de 5.8 años (límite entre 1 año hasta 18 años) fig. 1.

Se encontraron 11 pacientes con daño de las vías urinarias superiores (seis pacientes con reflujo vesico-ureteral y cinco con obstrucción ureteral), lo que corresponde a 37.9 % del total de los casos. La curva de ROC muestra de manera gráfica que, en los pacientes que obtuvieron puntuaciones bajas (3 y 4 puntos), la asociación con daño renal fue menor de 18 %, en cambio, en los pacientes con puntuación mayor de 7 la asociación con daño renal se incrementó entre un 83 y 100%.

En los pacientes que obtuvieron un valor de seis puntos en el marcador de la escala de Galloway, la asociación con el daño renal fue moderada, por lo que este valor se consideró como el punto de corte predictivo, es decir, el de mayor sensibilidad y especificidad : 83 % de sensibilidad y una 52 % de especificidad (fig. 2). Se determinó la OR, que resultó de 12.38 y se aplicó la prueba exacta de Fisher para dos colas = 0.05 que arrojó una probabilidad de $p = 0.019$.

Al cuantificar la relación entre cada uno de los factores que influyen en la presión de las vías urinarias inferiores con el punto de corte de 6, se encontraron :

- a) reflujo : la relación de las puntuaciones 1 y 2, con el marcador final, igual o mayor de 6, resultó estadísticamente significativo (OR = 14, $p = 0.025$; OR = 22, $p = 0.05$, respectivamente)
- b) hiperreflexia: la relación resultó significativa cuando la puntuación fue mayor que 2, OR = 14, $p = 0.025$.
- c) adaptabilidad (complianza) : la relación también fue significativa, cuando la puntuación fue mayor de 2 (OR = 96, $p = 0.00038$).
- d) presión de fuga: esta variable no se correlacionó estadísticamente significativa
- e) disinergia: la relación fue significativa cuando los valores fueron 1 y 2.
OR = 13.5, $p = 0.04$

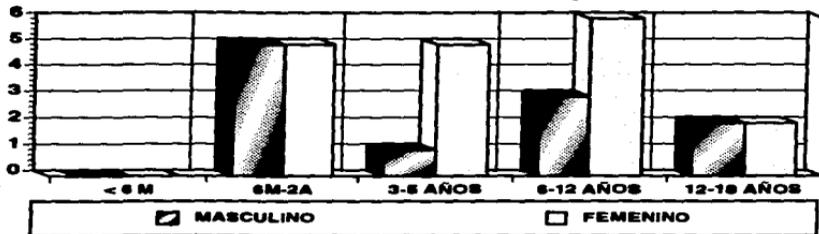
Con dos casos clínicos se presente ilustrar la importancia de la presión intravesical en el desarrollo de lesión a las vías urinarias superiores. Para lograr la validez interna del estudio, se aplicó la escala de Galloway y se identificó el punto de corte predictivo, que resultó de 6 puntos.

La evidencia indica que la alteración de cualesquiera de los parámetros que influyen en la presión de las vías urinarias superiores se acompaña de riesgo de daño de las vías urinarias superiores, con una calificación de 2 puntos. La presencia de reflujo y obstrucción siempre estuvo relacionada con aun adaptabilidad disminuida (menor de 5), y éste, con mucho, fue el parámetro de mayor significancia estadística. Cuando la presión fue mayor de 50 cm de agua, la hiperreflexia fue otro indicador de deterioro de las vías urinarias superiores.

Aunque el diseño de estudio utilizado no tiene robustez suficiente para permitir identificar causas y efectos, o causalidad, sí permite relacionar el daño renal con presiones en la vías urinarias inferiores, y es consistente con otros estudios publicados que también apuntan hacia una relación entre la presión intravesical y el deterioro de las vías urinarias superiores. (5,6,13-15)

En resumen, se considera que el paciente con vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia debe contar con una evaluación urológica oportuna que, entre otras, incluya un estudio de urodinámica seriado, por lo menos una vez al año, durante los primeros 5 años de vida. Ello podría permitir una conducta terapéutica enérgica que evite la aparición de hidronefrosis.

RELACION EDAD / SEXOS N= 29 1993-1995)

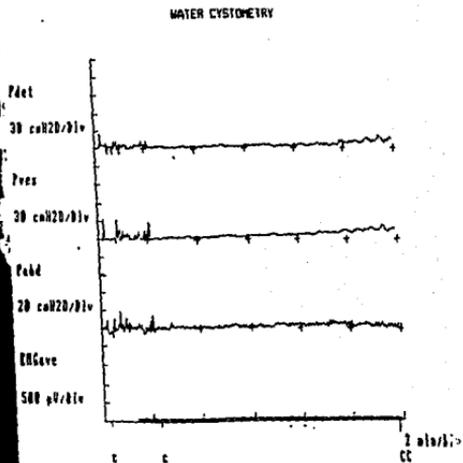


ASOCIACION MARCADOR PREDICTIVO FACTORES DE PRESION INTRAVESICAL

MAR	> 6	%	OR	VALOR	OR	VALOR
PR			2p1	p	1 p1	p
REFLUJO	7	24.1	22	0.05	14	0.025
HIPERREFLEXIA	18	62	14	0.025	8	0.13
COMPLIANZA	18	62	96	0.000038	8.1	0.13
PRESION FUGA	18	62	4.5	0.11	8	0.13
DISSINERGIA	18	62	3.6	0.23	13.5	0.045

MIELODISPLASIA

23



CASO 1

GMJ MASCULINO DE 5 AÑOS DE EDAD, SIN INFECCION URINARIA; CON INCONTINENCIA CONTINUA. CISTOURETROGRAMA QUE MUESTRA VEJIGA PEQUEÑA, FUGA URINARIA AL MINIMO ESFUERZO. EL REGISTRO URODINAMICO MUESTRA VEJIGA PEQUEÑA, CON ADAPTABILIDAD NORMAL, PRESION FUGA DE 12 CM. DE AGUA. ULTRASONIDO RENAL REPORTA RIÑONES NORMALES. OBTUVO MARCADOR GALLOWAY DE 3 PUNTOS.

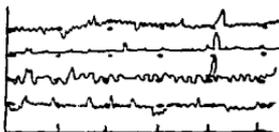
**ESCALA DE GALLOWAY
PUNTOS 0 - 3**

TRAZO URODINAMICO

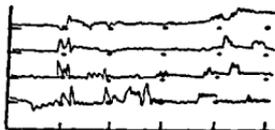
**VEJIGA NORMAL
O HIPOACTIVA**

R -0
H -0
C 1
P 1
E 1

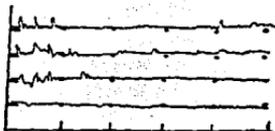
Pd
Pv
Pa
EMG



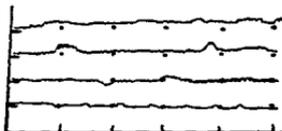
R -0
H -1
C -1
P -1
E -0



R -0
H 1
C 2
P 0
E 1



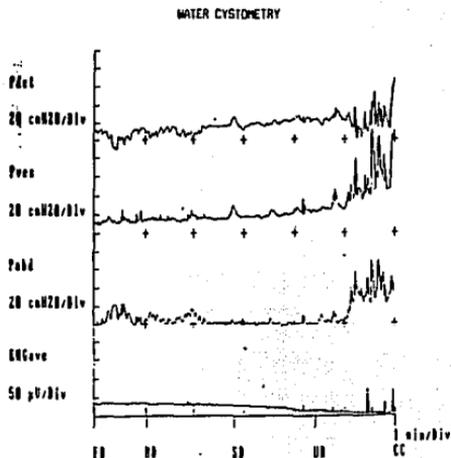
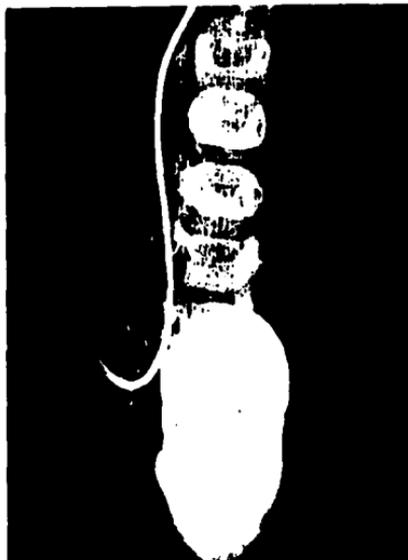
R -0
H 1
C 1
P 0
E 0



ESCALA DE GALLOWAY
R = REFLUJO
H = HIPERREFLEXIA
C = COMPLIANZA
P = PRESION FUGA
E = ESFINTER CONTRACCION

URODINAMIA
Pd = PRESION DE TRUSOR
Pv = PRESION VEJIGA
Pa = PRESION ABDOMINAL
EMG = ELECTROMIOGRAFIA

MIELODISPLASIA



CASO 2

RAR. FEMENINA DE 1 AÑO 2 MESES DE EDAD, CON CUADROS REPETITIVOS DE INFECCION DE VIAS URINARIAS, CON VEJIGA NEUROGENICA Y REFLUJO VESICO URETRAL, TRATAMIENTO PREVIO CON ANTISEPTICO URINARIO. EL REGISTRO DE URODINAMIA MUESTRA BUENA CAPACIDAD VESICAL, 96ML, BUENA COMPLIANZA SIN CONTRACCIONES NO INHIBIDAS, UPP DE BUENA PRESION CON CUELLO CERRADO. TARTAMIENTO SEGUIR CON CATETERISMO INTERMITENTE LIMPIO Y CON MANIOBRA DE CREDE. OBTUVO UN MARCADOR DE GALLOWAY DE 6 PUNTOS.

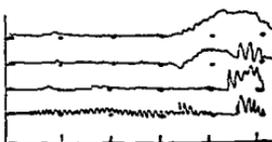
ESCALA DE GALLOWAY
PUNTOS 4-6

TRAZO URODINAMICO

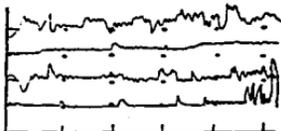
VEJIGA CON DISSINERGIA
ESFINTERIANA

R -0
H -0
C -0
P -2
E -2

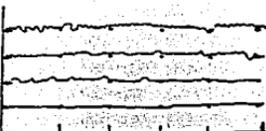
Pd
Pv
Pa
EMG



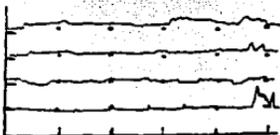
R -0
H -1
C -2
P -1
E -2



R -2
H -1
C -2
P -1
E -0



R 0
H 1
C 1
P 1
E 2



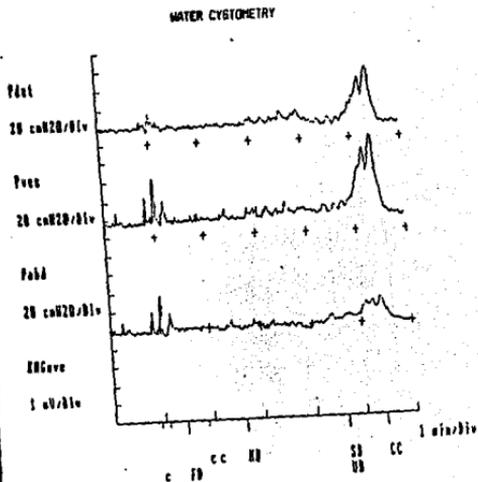
ESCALA DE GALLOWAY

R = REFLUJO
H = HIPERREFLEXIA
C = COMPLIANZA
P = PRESION FUGA
E = ESFINTER CONTRACCION

URODINAMIA

Pd = PRESION DE TRUSOR
Pv = PRESION VEJIGA
Pa = PRESION ABDOMINAL
EMG = ELECTROMIOGRAFIA

MIELODISPLASIA



CASO 3

SRF MASCULINO DE 8 AÑOS DE EDAD, EVOLUCION DE SEIS AÑOS SIN TRATAMIENTO; CON INFECCIONES URINARIAS DE REPETICION E INCONTINENTE. SE INICIO MANEJO CON CATETERISMO INTERMITENTE LIMPIO. CISTOURETROGRAMA QUE MUESTRA REFLUJO VESICoureTERAL BILATERAL G III-IV, VEJIGA CON MULTIPLES DIVERTICULOS. ESTUDIO DE URODINAMIA QUE MUESTRA VEJIGA PEQUEÑA, CON ADAPTABILIDAD MENOR DE 7 Y PRESION FUGA DE 100 CM. DE AGUA. OBTUVO UN MARCADOR GALLOWAY DE 8 PUNTOS.

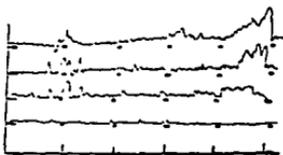
**ESCALA DE GALLOWAY
PUNTOS MAYOR 6**

TRAZO URODINAMICO

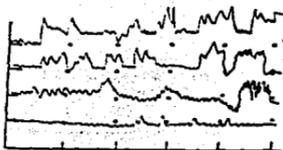
**VEJIGA CON DISSINERGIA
VESICO-ESFINTER**

R -2
H -1
C -2
P -2
E -1

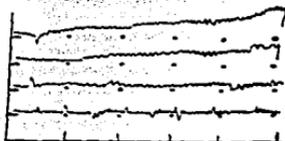
Pd
Pv
Pa
EMG



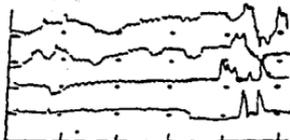
R 2
H 2
C 2
P 2
E 1



R 2
H 2
C 2
P 1



R 2
H 1
C 2
P 1
E 2



ESCALA DE GALLOWAY

R = REFLUJO
H = HIPERREFLEXIA
C = COMPLIANZA
P = PRESION FUGA
E = ESFINTER CONTRACCION

URODINAMIA

Pd = PRESION DE TRUSOR
Pv = PRESION VEJIGA
Pa = PRESION ABDOMINAL
EMG = ELECTROMIOGRAFIA

DISCUSION :

El Deterioro renal es una de las causas más importantes de morbilidad en los pacientes con vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia. En estos pacientes, la relación entre presión intravesical alta (50 cm H₂O) , adaptabilidad baja (menor de 5) y deterioro de las vías urinarias superiores justifican la evaluación urinaria temprana completa.

De acuerdo con la historia natural de la vejiga neurogénica secundaria a mielodisplasia, el 95 % de los recién nacidos con mielodisplasia tendrán un urograma excretor normal; sin embargo en los primero cinco años de vida el 50% de ellos tendrán evidencia radiológica de hidroureteronefrosis, reflujo vesico-ureteral y/ o una vejiga grande; (9, 11, 16) y sólo un 5% de ellos presentan hidronefrosis desde el nacimiento. (6, 7) ; la plastia del mielomeningocele puede incrementar esta incidencia de 0 a 30 % , (8, 9) .

Pérez y colaboradores, (10) en su estudio de 64 pacientes menores de un año con seguimiento promedio de 28 meses, demostraron que el patrón urodinámico es cambiante y que los pacientes con informes urodinámicos casi normales empeoraron tras un nuevo estudio, aproximadamente un año después..

Se han intentado identificar en las vías urinarias inferiores los factores de riesgo potencial, (5,6,12-15) y el marcador predictivo de daño renal propuesto por Galloway es quizá el más completo porque incluye todos los factores que influyen en la presión de las vías urinarias superiores y , como el mismo autor lo menciona, permite individualizar el tratamiento.

La asignación de un valor a cada uno de los factores que influyen en la presión del tracto urinario inferior ofrece una manera simple y objetiva de evaluar su función. EL haber obtenido significancia entre el marcador resultante elevado y el daño al tracto urinario inferior refleja el potencial de daño de la vejiga neurogénica al tracto urinario superior.

Sin embargo a diferencia de Galloway nuestro mejor punto de corte fue el de 6 puntos, probablemente porque nuestro tamaño de muestra es pequeña, no obstante para que nuestro trabajo tuviera validez interna consideramos nuestro mejor punto de corte para cuantificar la asociación con cada uno de los factores componentes.

En nuestro estudio la presencia de reflujo y obstrucción siempre estuvo asociada con complianza disminuida entre 2 y 6, siendo éste el parámetro de mayor importancia. La hiperreflexia cuando la presión fue mayor de 50 cm de H₂O, fue otro parámetro de significancia estadística de deterioro de las vías urinarias superiores.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BAUER SB. Neurophatology of the Lower Urinary Tract. In Keelalis, King, Belman, 3rd ed. Clinical Pediatric Urology. Philadelphia, USA. Saunders Company, 1992: 399-440.
- 3.- Cassas. Urinary tract complications in myelomeningocele patients. J Urol 1976; 115:102-104.
- 4.- MCGUIRE EJ, WOODSIDE JR, BORDEN TA, WEISS RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. J Urol 1981; 126:205-209.
- 5.- GALLOWAY NTM, MEKRAS JA, HELMS MICHAEL AND WEBSTER GD. An objective score to predict upper tract deterioration in myelodysplasia. J Urol 1991; 145: 535-537.
- 6.- BAUER SB, HALLETT M, KHOSHBIN S, LEBOWITZ RL, RETIK AB, COLODNY AH. Predictive value of urodynamic evaluation in newborns with myelodysplasia. JAMA 1984; 252:250-252.
- 7.- ERICKSON D, BARTHOLOMEW T, MARLIN A. Sonographic evaluation and conservative management of newborns with myelomeningocele and hydronephrosis. J Urol 1989; 142:592-594.
- 8.- KROOVAND RL, BELL W, HART LJ, BENFIELD KY. The effect of back closure on detrusor function in neonates with myelomeningocele. J Urol., part 2; 144:423-425.
- 9.- ROACH MB, SWITTERS DM, STONE AR. The changing urodynamic pattern in infants with myelomeningocele. J Urol 1993; 150:944-947.
- 10.- PEREZ LM, KHOURY J, WEBSTER GD. The value of urodynamic studies in infants less than 1 year old with congenital spinal dysraphism. J Urol 1992; 148:584-587.
- 11.- SIDI AM, DYKSTRA D, GONZALEZ R. The value of Urodynamic testing in the management of neonates with myelodysplasia: a prospective study. J Urol 1986; 135:90-93.
- 12.- WANG SC, MCGUIRE EJ, BLOOM DA. A Bladder Pressure Management system for myelodysplasia-clinical outcome. J Urol 1988. 140: 1499-1502.
- 13.- McLORIE GA, PEREZ-MARERO R, CSIMA A, CHURCHILL BM. Determinants of hydronephrosis and renal injury in patients with myelomeningocele. J Urol 1988; 140:1289-1292.
- 14 FLOOD HD, RITCHEY ML, BLOOM DA, HUANG C, MCGUIRE. Outcome of reflux in children with myelodysplasia managed by bladder pressure monitoring. J Urol 1994; 152:1574-1577.
- 15.- TEICHMAN JMH, SCHERZ HC, KYUNG DK, CHO DH, PACKER MG, KAPLAN GW. An alternative approach to myelodysplasia management: aggressive observation and prompt intervention. J Urol 1994; 152:807-811.
- 16.- GARAT, JM. VEJIGANEUROGENICA. Urologia Pediatrica. Salvat Editores. Capitulo 13: pp 421- 439.