

Manual práctico sobre *Incontinencia Urinaria*

Fascículo - 6

***Detrusor hiperactivo:
fisiopatología***

**Eduardo Martínez Agulló
Juan Pablo Burgués Gasió
José Luis Ruiz Cerdá
Salvador Arlandis Guzmán
Juan Fernando Jiménez-Cruz**

**Servicio de Urología Hospital Universitario La Fe
Valencia**



Diseño y maquetación:

Carlos Aragón

Sección de Comunicación e Imagen de LABORATORIOS INDAS, S.A.

Edita:

LABORATORIOS INDAS, S.A. -Departamento Científico-

Cº de las Huertas, 2

28223 POZUELO (madrid)

Tel 91 509 60 00

www.indas.es • E-mail: incontinencia@indas.es

Imprime:

NUMANCIA

Carolina Coronado,44

28017 MADRID

Depósito Legal: M-

-1999

Manual práctico sobre *Incontinencia Urinaria*

**Coordinado por:
Eduardo Martínez Agulló**

Fascículo - 6

***Detrusor hiperactivo:
fisiopatología***

**Eduardo Martínez-Agulló
Juan Pablo Burgués Gasión
José Luis Ruiz Cerdá
Salvador Arlandis Guzmán
Juan Fernando Jiménez-Cruz**

**Servicio de Urología Hospital Universitario La Fe
Valencia**

INTRODUCCIÓN Y TERMINOLOGÍA

INTRODUCCIÓN

El detrusor hiperactivo queda definido por la presencia de actividad contráctil durante la fase de llenado vesical. Clínicamente se manifiesta como síndrome miccional irritativo: urgencia, frecuencia, incontinencia y dolor o molestias tanto suprapúbicas como uretrales, en ocasiones difíciles de interpretar.

La actividad del detrusor ajena al control cortical consciente y voluntario, por definición de la Sociedad Internacional de Continencia, ha de ser superior a 15 cm. de agua para ser considerada como contracción. Este hecho establece un límite arbitrario entre la actividad neurofisiológica normal y la que se interpreta como neuropatológica, motivo por el que hoy está en revisión.

Barrington en 1936 objetivaba la respuesta hiperactiva del detrusor ante una uretra funcional y anatómicamente alterada. Hodgkinson en 1963 bautiza a la actividad contráctil del detrusor durante la fase de llenado vesical con el nombre de disinergia del detrusor, nombre que hoy nos induce al equívoco, pero que entonces tuvo el valor de introducir dentro del mundo de la patología urológica un nuevo concepto de alteración funcional. Hemos de tener en cuenta que si aún tenemos grandes lagunas respecto a la neurofisiología de la micción, en los años sesenta la neurofisiología era una gran desconocida.

Bradley en 1968 da un gran paso hacia delante al describir con extraordinaria claridad las vías, centros y núcleos neurológicos responsables de la actividad del tracto urinario inferior, que resumió y esquematizó en sus "loops" (circuitos neurológicos de la micción), pilares fundamentales para el conocimiento de la Neurourología.

Con mucho más acierto que Hodgkinson, Bates (1971) denomina detrusor inestable a aquel que presenta actividad contráctil durante el llenado vesical, sin acotar para esta denominación otro concepto que el de actividad. Posteriormente, aportaciones como las de Mahony y Bergman han contribuido de forma decisiva dándonos bases sólidas para la comprensión de la dinámica de la micción y sus alteraciones.

TERMINOLOGÍA

Vejiga hiperactiva sintomática - urodinámica.- Actualmente, la hiperactividad vesical se define desde el punto de vista clínico y urodinámico. Hablamos de vejiga hiperactiva sintomática para hacer referencia a la presencia, aislada o en combinación, de síntomas de frecuencia, urgencia o incontinencia urinaria de urgencia. Siempre en ausencia de factores locales patológicos que expliquen dichos síntomas y sin especificar el origen neurológico de los mismos. Por otro lado, el término hiperactividad vesical expresa una alteración funcional y requiere de una exploración funcional para su objetivación y diagnóstico. **Según la Sociedad Internacional de Continencia viene definida por la presencia de contracciones del detrusor espontáneas o provocadas, desarrolladas durante la fase de llenado de la cistomanometría, mientras el paciente trata de inhibirlas (contracciones involuntarias).** En un principio, se propuso como límite arbitrario para el diagnóstico una presión del detrusor superior a 15 cm. de H₂O. **En la actualidad, cualquier contracción involuntaria del detrusor, asociada a urgencia o escape mientras el paciente intenta inhibirla, se considera como hiperactividad vesical.**

El concepto de detrusor hiperactivo es claro. A pesar de ello, está siendo discutido en los últimos años. Así, K. Paine aduce en su contra que está basado únicamente en criterios de presión. Esta opinión, no se entiende bien, ya que la presión es el único criterio objetivo de evidencia y medida cuantitativa y cualitativa de la contracción vesical. Además, objetiva las características del problema. El autor incluye en la definición la expresión clínica de la alteración de la fase de llenado vesical: urgencia, frecuencia e incontinencia. Por lo que confunde causa y efecto en un intento de facilitar la sospecha de la causa a través de los efectos a los médicos generalistas y la comprensión de esta patología a los pacientes.

En mi experiencia profesional el paciente entiende con claridad contundente su problema cuando se le dice que su vejiga se contrae sin que él lo pueda evitar y si, además, se le muestra la imagen gráfica de una contracción fásica (su hiperactividad) no le queda ninguna duda.

Por otra parte no es necesario desarrollar la crítica a una definición clínica en la que una incontinencia de esfuerzo asociada a frecuencia miccional provocada por un diurético sería un detrusor hiperactivo. Evidentemente la clínica es básica. En todas las patologías es el pilar fundamental de sospecha que nos conduce a un diagnóstico. La tuberculosis pulmonar no está definida por tos y expectoración, sino por la presencia de bacilo en el cultivo de esputo. K. Paine considera que el concepto basado en la contracción involuntaria del detrusor es una definición categórica y que por lo tanto no admite estados intermedios. **No es infrecuente que pacientes que refieran una historia clara de hiperactividad no la evidencian durante la cistomanometría, ello no indica más que no hemos podido-sabido reproducir las circunstancias en las que se produce la contracción involuntaria.** Sin embargo, no niega su posible evidencia. La hiperactividad se puede o no evidenciar, pero no existen estados intermedios. Que se haya objetivado o no, no niega su existencia. Un músculo se contrae o se relaja, no puede estar un poco contraído. En especial el detrusor cuyos haces musculares siguen la ley del todo o nada. Cuando voluntariamente decidimos contraer el detrusor para vaciar la vejiga, no podemos realizar una gradación de la contracción. Se contrae o se inhibe, pero no se contrae un poco o se inhibe un poco.

Otra crítica añadida es no considerar en la definición el papel de la contracción del suelo pélvico. Conocidas son las alteraciones que en la uretra y suelo pélvico van a inducir la facilitación-provocación del reflejo detrusoriano. Esta ocurre también en pacientes por el sólo hecho de ver la puerta de su casa u oír el agua, además de otras causas no psicológicas. **No podemos pretender incluir en una definición la fisiopatología de lo definido y más aún cuando lo hacemos con la intención del autor de aclarar y hacerla comprensible.**

Existen discrepancias a la hora de incluir como hiperactividad vesical a los casos de acomodación vesical disminuida (contracción tónica del detrusor mantenida por encima de 15 cm. de H₂O). En estos casos, la fase tónica de la cistomanometría de llenado es plana con un aumento mínimo, pero progresivo, de la presión del detrusor en ausencia de contracciones involuntarias del detrusor. Si bien en algunos pacientes podría representar una forma específica de vejiga hiperactiva, lo más seguro es que se trate de una manifestación urodinámica que refleja alteración del tono por cambios anatómicos en la forma, espesor y estructura de la pared vesical como la fibrosis o la hipertrofia.

Hiperreflexia del detrusor - Inestabilidad del detrusor.- La cistomanometría de llenado describe el comportamiento hiperactivo de la vejiga, pero no aporta información sobre la etiología subyacente. Se ha intentado desarrollar pruebas diagnósticas que permitan realizar un diagnóstico diferencial etiológico según los hallazgos urodinámicos (test del agua helada, test de la lignocaina). Sin embargo, su capacidad discriminante es muy limitada. **El único factor etiológico claramente definido por la Sociedad Internacional de Continencia es la presencia de enfermedad neurológica demostrada. Cuando existe, la hiperactividad vesical se cataloga como hiperreflexia. Cuando no, como inestabilidad vesical.**

Urgencia motora - Urgencia sensorial.- La urgencia miccional, asociada o no a incontinencia, es una manifestación clínica de hiperactividad vesical. Sin embargo, no existe una correlación clínico-urodinámica perfecta. La presencia de urgencia no siempre se asocia a la objetivación de contracciones involuntarias del detrusor. El término de urgencia sensorial se utiliza para distinguirla de la urgencia motora, donde las contracciones involuntarias del detrusor se objetivan urodinámicamente. *La urgencia motora puede acompañarse de incontinencia urinaria. Si es así, hablamos de incontinencia urinaria de urgencia por hiperactividad del detrusor (detrusor inestable), la urgencia la provoca el miedo del sujeto a no poder inhibir el deseo miccional y mojarse. En la urgencia sensorial, en la que no evidenciamos alteración contractil del detrusor, la urgencia la determina el dolor que el sujeto padece al intentar mantener la continencia. No la contracción involuntaria, sino una necesidad urgente por dolor.*

Inestabilidad vesical primaria o idiopática - Inestabilidad vesical secundaria.- Utilizamos el término de inestabilidad vesical primaria cuando no se reconoce ninguna causa como responsable. Si bien, no es posible descartar que los pacientes con inestabilidad del detrusor considerada idiopática no tengan lesiones neurológicas no detectadas por los medios diagnósticos disponibles en la actualidad. Este término se aplica a una amplia variedad de situaciones y simplemente refleja nuestro actual desconocimiento respecto a la función vesicouretral. Se cataloga como inestabilidad secundaria cuando su presencia es consecuencia de patología orgánica vesical (obstrucción del TUI, tumor vesical, cistitis etc.) o de órganos vecinos (recto, útero).

CAPÍTULO - 1

Fisiopatología

FISIOPATOLOGÍA

La hiperactividad del detrusor puede deberse alteraciones miogénicas, neurológicas, bioquímicas o psicológicas. Así, Bosch explica la **hiperactividad del detrusor por:**

- desórdenes miogénicos
- alteraciones del reflejo miccional
- cambios en la neurotransmisión
- alteraciones psicológicas

DETRUSOR HIPERACTIVO SECUNDARIO A DESÓRDENES MIOGÉNICOS

El detrusor es un músculo con un 70% de elementos elásticos (fibras musculares), capaces de regresar a su situación inicial tras ser distendidos, y un 30% de elementos viscosos (fibras colágenas) que, por el contrario, retrasan su deformación cuando se les somete a una tensión.

Cuando introducimos líquido en una vejiga vacía, se aprecia una subida inicial de la presión intravesical, que es igual a la presión de la vejiga vacía en reposo (T1). Incrementando el volumen introducido, la pared vesical se distiende sin apenas modificarse la presión intravesical, manteniendo las fibras elásticas una discreta tensión como resistencia al estiramiento (T2); este segmento pertenece al tono vesical. Llegado a un límite, comienza la distensión de las fibras colágenas y se produce un fuerte aumento de la presión (T3). En definitiva, observamos que el tono vesical permite el mantenimiento de una presión intravesical casi constante, a pesar de solicitaciones variables (figura 1).

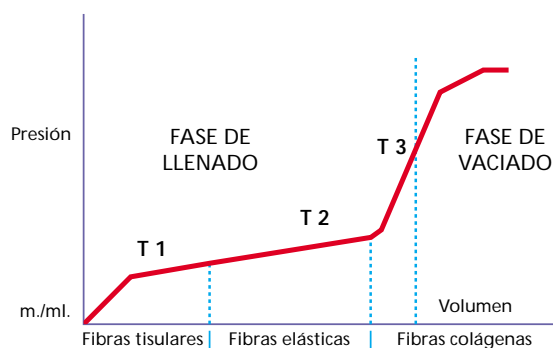


Figura 1

La calidad viscoelástica del músculo liso es, por tanto, la responsable del tono del detrusor y de su acomodación, que son consecuencia de una actividad miogénica. La actividad contráctil, neurogénica, necesita para desarrollarse que el músculo liso mantenga preservadas sus estructuras contráctiles y las ultraestructuras responsables de las mismas.

Los **desórdenes miogénicos** pueden, por un lado, alterar la acomodación dando lugar a presiones altas para volúmenes de llenado pequeños, o bien pueden disminuir el umbral de excitación originando una patológica actividad espontánea en el detrusor. Para explicarlo se han descrito:

- alteraciones miogénicas estructurales
- alteraciones bioquímicas intrínsecas
- denervación suprasensitiva de la membrana celular
- cambios en la unión intercelular, vistos mediante microscopía electrónica, en pacientes con un detrusor hiperactivo secundario a obstrucción.

DETRUSOR HIPERACTIVO POR ALTERACIÓN DEL REFLEJO MICCIONAL

Además de los centros pontino y sacro de la micción, del córtex responsable del control voluntario, de las vías aferentes y eferentes córtico-medulares y retículo-medulares, y de los neuroefectores y neuroreceptores, existen circuitos y reflejos que interrelacionan entre sí los tres sistemas que intervienen en la dinámica de la micción: simpático, parasimpático y somático (figura 2).

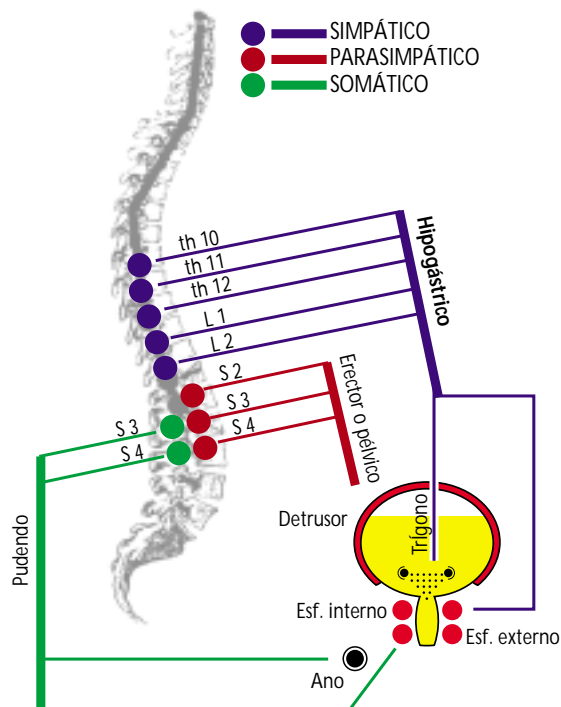


Figura 2

Los distintos reflejos pueden facilitar o inhibir la actividad del detrusor. Encontraremos una hiperactividad secundaria a:

- Aumento de la actividad periférica aferente
- Disminución de la inhibición de los centros encefálicos
- Disminución de los reflejos inhibidores periféricos

AUMENTO DE LA ACTIVIDAD PERIFÉRICA AFERENTE

La actividad periférica aferente procede de los receptores de tensión-presión situados en las fibras colágenas del músculo liso, que se estimulan al agotarse las fibras elásticas y tensarse las colágenas. Esta información viaja a través del nervio pélvico a la médula espinal incorporándose a través de los cordones posteriores sin decusarse hasta los núcleos troncoencefálicos reticulares de la micción, y siguiendo desde ahí hacia el tálamo, sistema límbico y córtex (tabla 1, figura 3).

Centros encefálicos	
<i>Lóbulo frontal</i>	Córtex senso-motriz → Control consciente micción
<i>Sistema Límbico</i>	Recibe aferencias sensitivas que van al córtex → Connotación emocional
<i>Tálamo</i>	Recibe aferencias sensitivas que van al córtex → Regula excitabilidad del córtex
<i>Ganglios de la base</i>	Conecta con eferencias motoras → Regula estabilidad detrusor
<i>Hipotálamo</i>	Conecta con eferencias motoras y aferencias → Regula patrones orgánicos de conducta
<i>Cerebelo</i>	Conecta con la F.R. → Regula eferencias córtex y monitores aferencias
<i>F. Reticular</i>	Conecta con centros corticales, subcorticales y medulares del S.N.C. y del S.N. Autónomo → Integrador y N. motor detrusor

Tabla 1

Las vías de la sensibilidad exteroceptiva del urotelio, submucosa vesical y mucosa uretral, tras alcanzar la médula y sinaptar en la sustancia gelatinosa de Rolando se decusan integrándose en los haces espinotalámicos contralaterales. Posteriormente hacen estación en los núcleos reticulares y en el tálamo, para finalizar en el córtex.

Este sencillo esquema de las vías aferentes del detrusor nos evidencia la realidad y la vulnerabilidad de tan extensa y compleja red de información, que puede ser puesta en marcha desde cualquier punto de su recorrido por estímulos ajenos. Así ocurrirá en los procesos urológicos como infecciones, trigonitis, neoplasias, cistitis intersticial, cistitis rádica, etc. , y, de igual modo, ocurre cuando los órganos vecinos presentan patologías que inciden sobre el tracto urinario inferior, muy especialmente en aquellas enfermedades que asientan sobre los responsables neurológicos de la dinámica miccional. Por tanto, diversos procesos tanto urológicos como extraurológicos pueden condicionar un aumento de las aferencias sensitivas que conlleve un incremento de la actividad contráctil del detrusor.

VIA AFERENTE DEL DETRUSOR

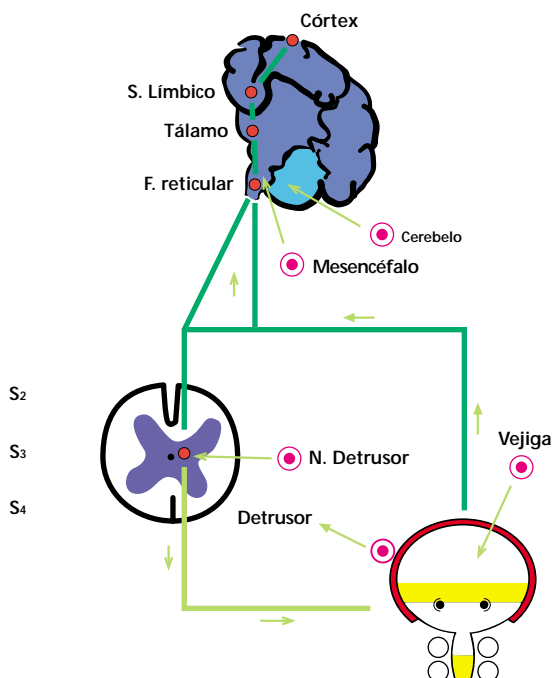


Figura 3

DISMINUCIÓN DE LA INHIBICIÓN DE LOS CENTROS ENCEFÁLICOS

Las áreas corticales pudenda y del detrusor son las responsables del control consciente y volitivo de la micción.

El área cortical del detrusor se sitúa en la porción superomedial del lóbulo frontal, prolongándose sobre la rodilla del cuerpo calloso (áreas 8 y 6 de Brodmann). El área pudenda se sitúa en el córtex sensitivo motor (áreas 4, 3, 1 y 2 de Brodmann). Estas áreas netamente diferenciadas están fuertemente interconectadas entre sí para ajustar el control sobre el binomio funcional vejiga-uretra.

Cuando realizamos la estimulación por distensión vesical de los receptores sensitivos, se evoca una respuesta registrable en el córtex del detrusor. Las eferencias corticales del área del detrusor se proyectan:

- al área pudenda ipsilateral, mediante fibras de asociación recíprocas;
- al área del detrusor contralateral;
- a los ganglios basales y a la formación reticular del troncoencéfalo y, desde ahí, al núcleo pontino del detrusor, que a su vez conecta a través de los tractos retículo-espinales con el núcleo parasimpático sacro del detrusor.

El sustrato del control volitivo del reflejo parasimpático de la micción, que regula la actividad del detrusor tanto facilitándola como inhibiéndola, es el circuito que Bradley describió como *Circuito 1* (figura 4).

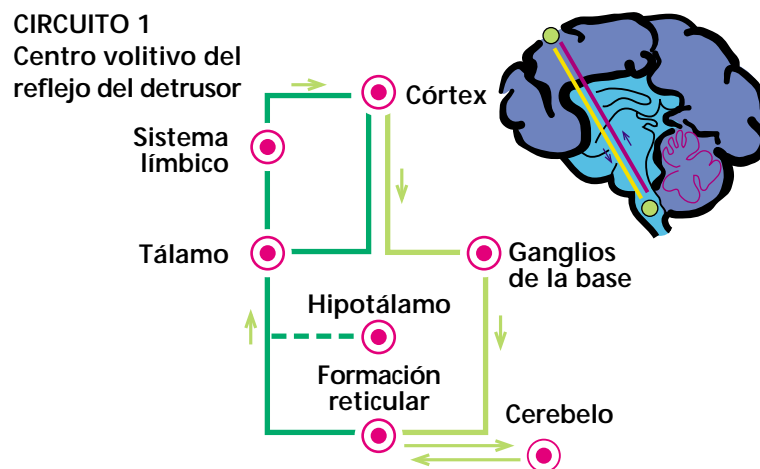


Figura 4

Todas las noxas patológicas que dañan a estos centros o a las vías que los comunican e interrelacionan, van a liberar al núcleo pontino de la tutoría consciente y voluntaria del córtex, dando como resultado una hiperactividad del detrusor (figura 5).

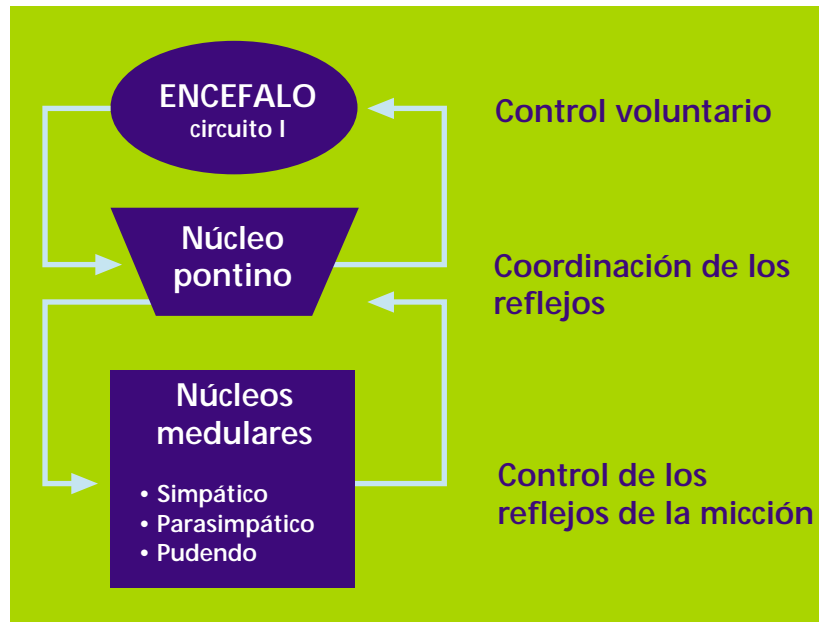


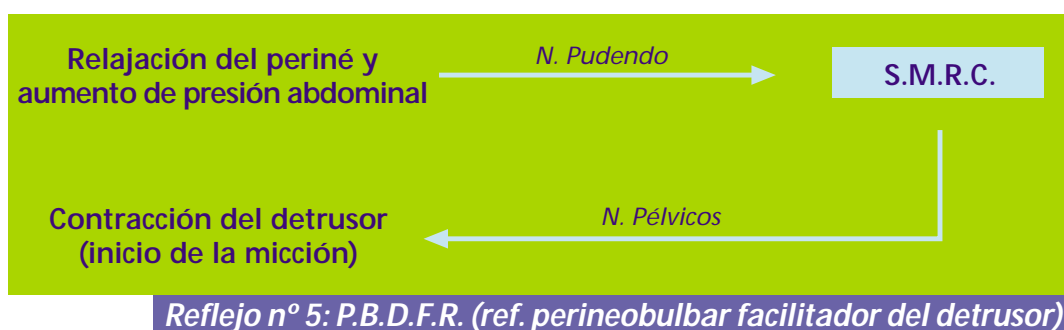
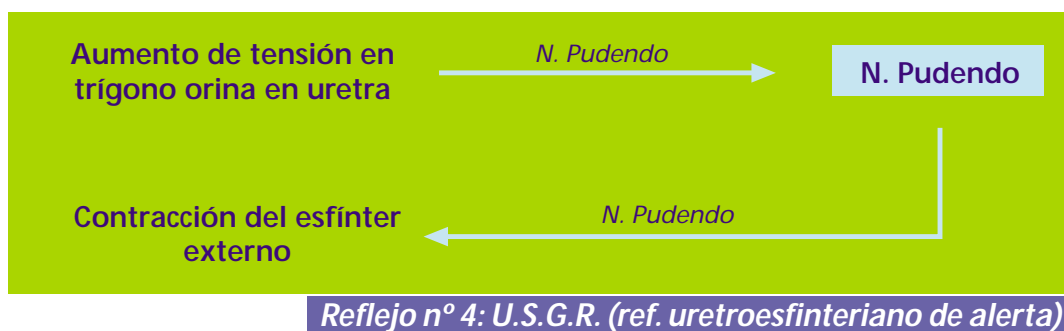
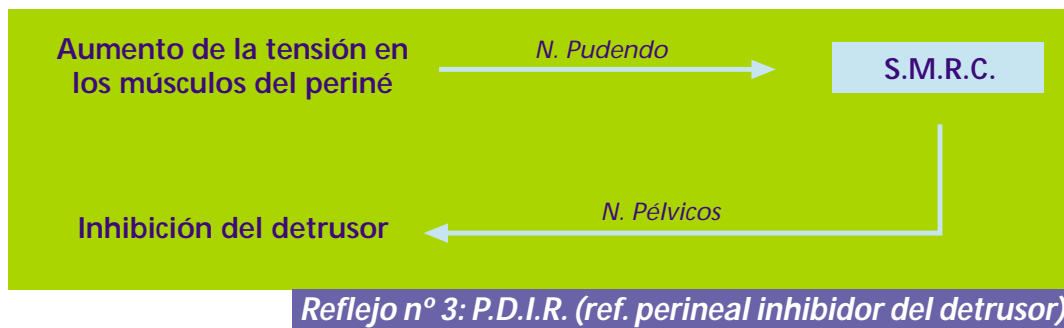
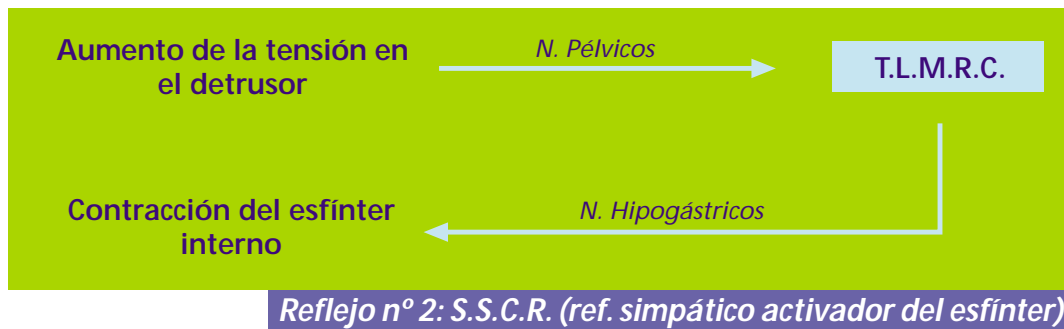
Figura 5

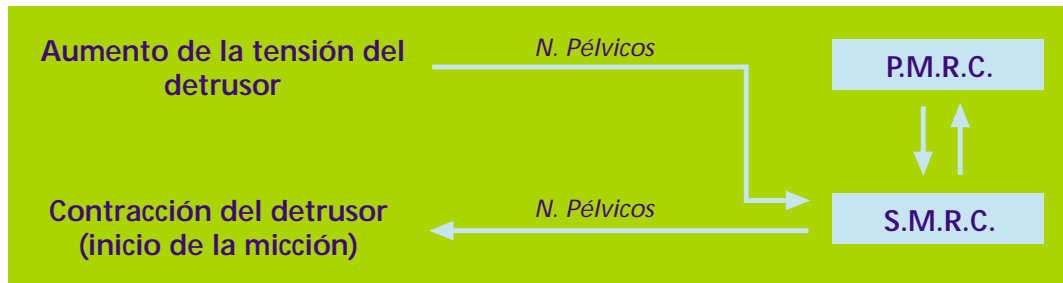
DISMINUCIÓN DE LOS REFLEJOS INHIBIDORES PERIFÉRICOS

Partiendo del conocimiento tanto de vías y centros como de circuitos neurológicos implicados en la micción, Mahony describió magistralmente y numeró una serie de reflejos que se relatan a continuación:

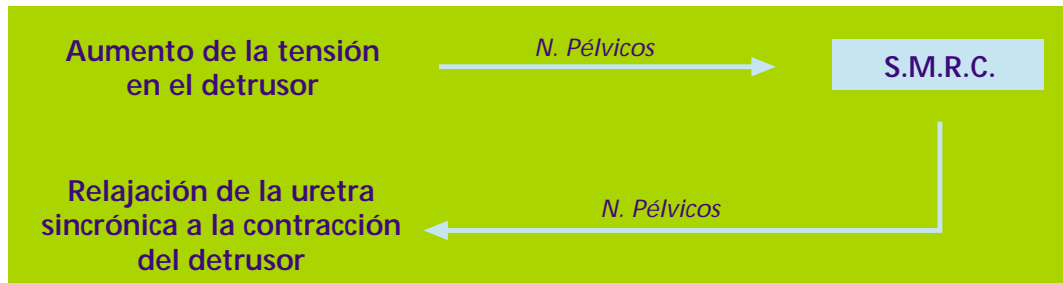


Reflejo nº 1: S.D.I.R. (ref. simpático inhibidor del detrusor)

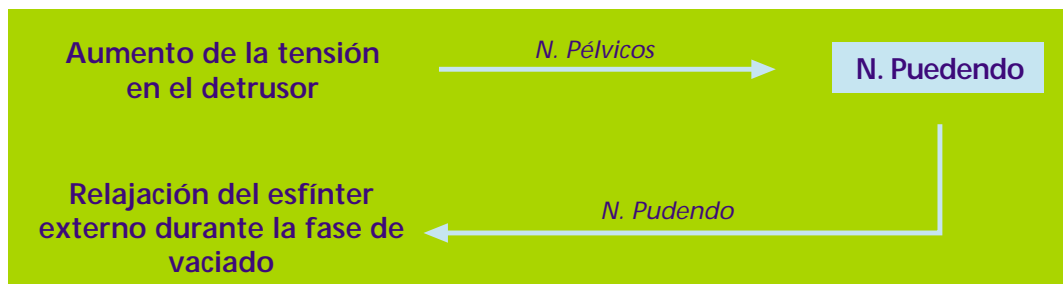




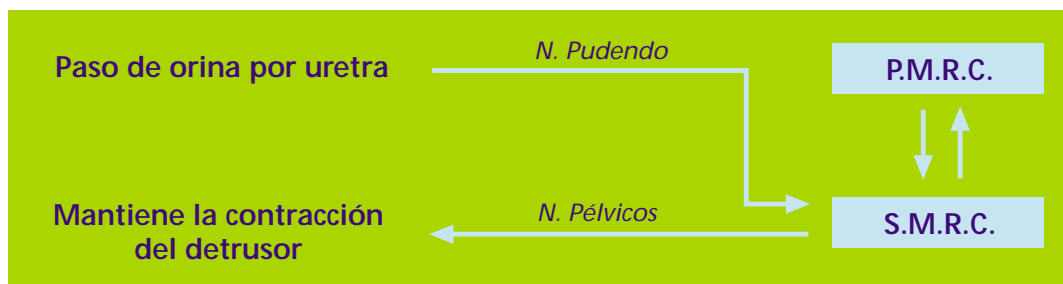
Reflejo nº 6: D.D.F.R. (ref. detrusoriano facilitador del detrusor)



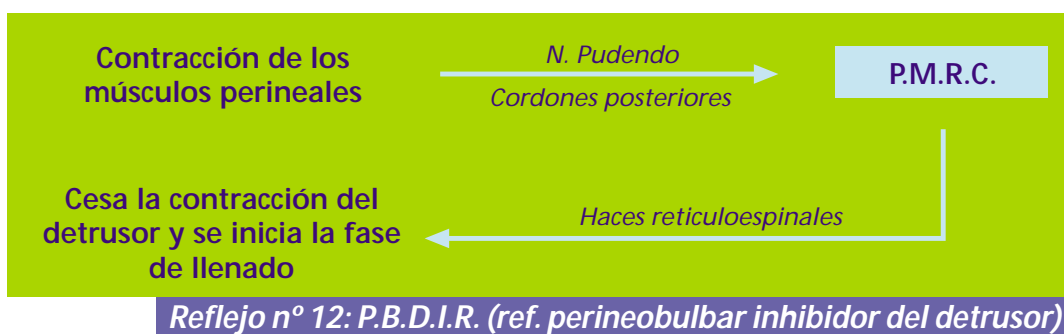
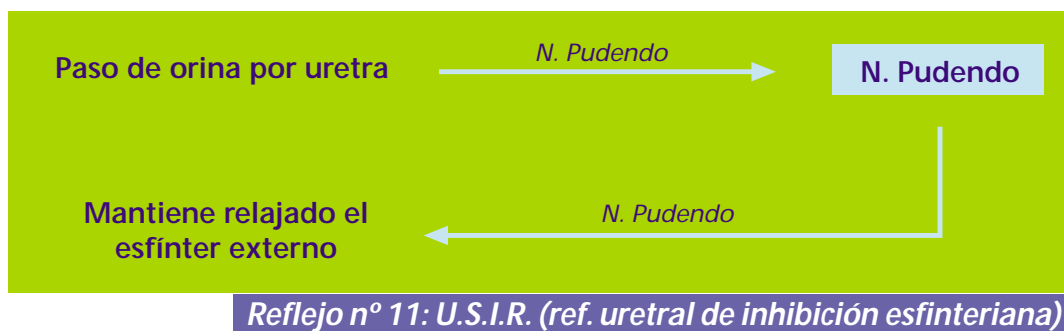
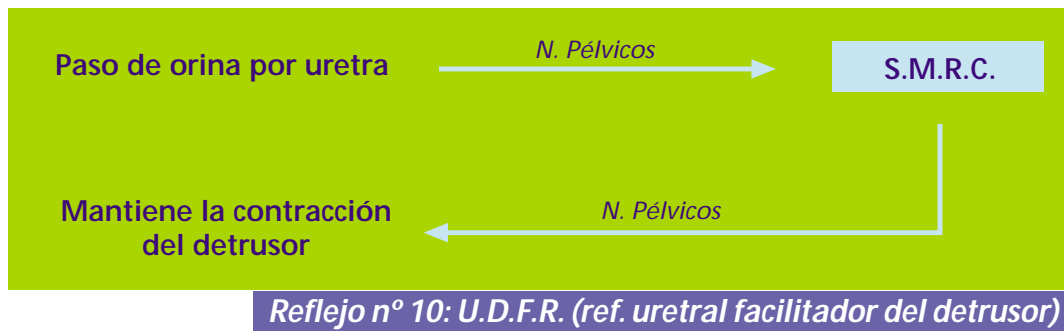
Reflejo nº 7: D.U.I.R. (ref. detrusoriano de inhibición uretral)



Reflejo nº 8: D.S.I.R. (ref. detrusoriano de inhibición esfinteriana)



Reflejo nº 9: U.D.F.R. (ref. uretral facilitador del detrusor)



El estímulo que va a inducir la volición miccional será el incremento de tensión mural en el detrusor producido con el llenado vesical, situación dependiente de numerosos factores anatomofisiológicos y psico-sociológicos.

En cualquier caso, decidida ya la micción, el primer acontecimiento va a ser la voluntaria fijación relativa del diafragma y músculos rectos abdominales, simultánea a la relajación de la musculatura del suelo pélvico, especialmente el músculo pubococcígeo (figura 6). Por un lado, esto anula los estímulos propioceptivos de contracción que, inhibiendo a nivel segmental el tono reflejo del centro sacro del detrusor o S.M.R.C. y a nivel supramedular el tono reflejo del núcleo pontino del detrusor o P.M.R.C. (reflejos 3 y 12 de Mahony), mantenían la continencia. Por otro lado y, simultáneamente, el alargamiento de las fibras de dichos músculos transforma sus estímulos de elongación en excitatorios para el núcleo pontino de la micción (reflejo 5 de Mahony), asociándose la propia volición cortical, que actúa directamente sobre el núcleo pontino del detrusor a través de los tractos córtico-reticulares. Ambos acontecimientos van a desencadenar el inicio de las descargas reflejas del P.M.R.C., que activan el S.M.R.C., lo cual lleva simultáneamente aparejado la cesación de los estímulos de tensión mural emitidos en el detrusor y el inicio de la emisión de estímulos de contracción detrusorianos. Al mismo tiempo, dicha activación del S.M.R.C. transfiere impulsos ascendentes al centro tóraco-lumbar o T.L.M.R.C. que deprimen su tono reflejo, con lo que cesa éste en su efecto inhibitor sobre el detrusor y en su efecto constrictor sobre el esfínter liso uretral, producido por un mecanismo de feed-back negativo que actúa a nivel ganglionar pélvico (reflejos 1 y 2 de Mahony).

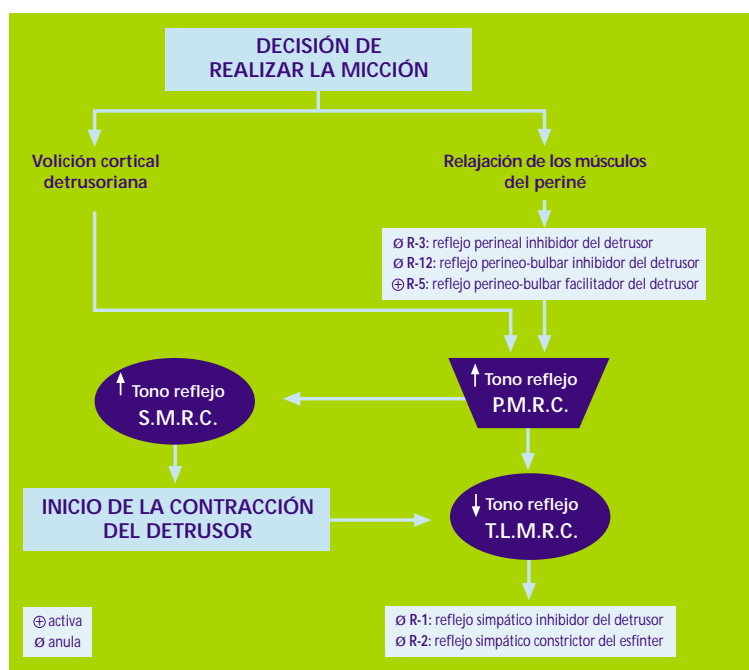


Figura 6

Finalmente, y al mismo tiempo que se inician los estímulos originados en la contracción del detrusor (figura 7), automáticamente disminuyen la tensión trigonal y del cuello vesical, que constituían el último origen de inhibición sobre los centros reflejos del detrusor antes de producirse la micción (reflejo número 4 de Mahony). Es a partir de ahora cuando la estimulación originada por los impulsos emitidos con el inicio de la contracción del detrusor no se detiene a nivel sacro, sino que por las columnas posteriores alcanza el P.M.R.C. al que seguirá activando, produciendo un efecto multiplicador al estimular este núcleo a su vez, al S.M.R.C. (reflejo número 6 de Mahony). Este progresivo aumento del tono reflejo del S.M.R.C. mantiene y aumenta la inhibición, por el mecanismo anteriormente descrito, sobre el T.L.M.R.C., lo cual va a mantener relajado el cuello vesical y el músculo liso de la uretra proximal (reflejo de Mahony número 7). El esfínter estriado uretral, que volitivamente había sido relajado al inicio de la micción conjuntamente con el resto de la musculatura del suelo pélvico, continúa ahora en su relajación. Ello es gracias al efecto inhibitorio que sobre el núcleo pudendo sacro, tienen tanto el propio tono reflejo del S.M.R.C. (por sus recíprocas conexiones), como las aferencias detrusorianas, que vehiculizadas por el nervio pélvico alcanzan directamente al núcleo pudendo (reflejo número 8 de Mahony).

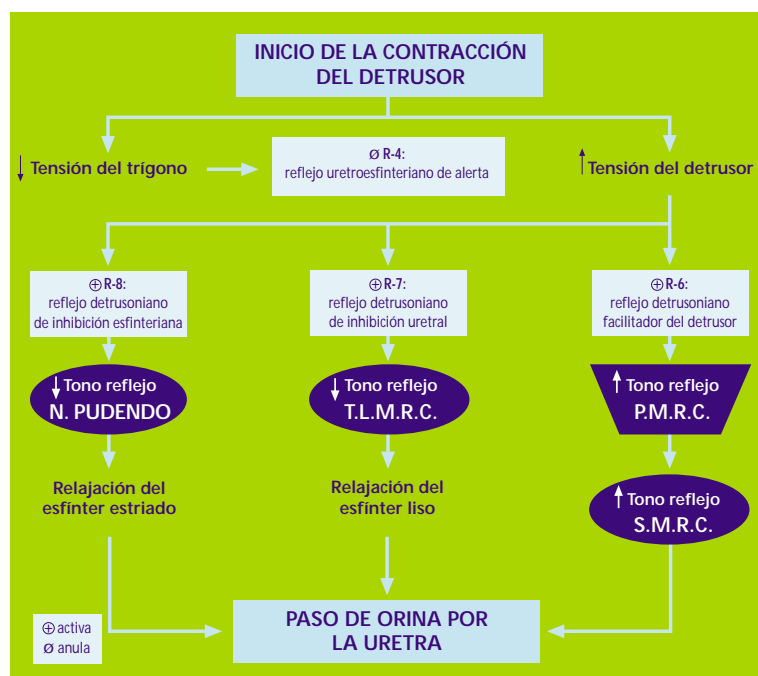


Figura 7

Por último, el estímulo que supone el paso de la orina por la uretra (figura 8) va a originar aferencias, que vía el nervio pudendo van a alcanzar al centro sacro del detrusor; pero además, ascendiendo por los haces espino-talámicos se dirigen al centro pontino del detrusor (reflejos números 9 y 10 de Mahony). Todo ello produce una estimulación a mitad del vaciado, que sigue manteniendo la contracción del detrusor hasta el vaciado total, momento en el que ya empiezan a disminuir las aferencias de contracción detrusoriana por el acortamiento de sus fibras. Igualmente, el mismo estímulo va a contribuir a mantener la relajación del esfínter estriado hasta el final de la fase de vaciado, reforzando la inhibición del núcleo pudendo antes descrita (reflejo número 11 de Mahony).

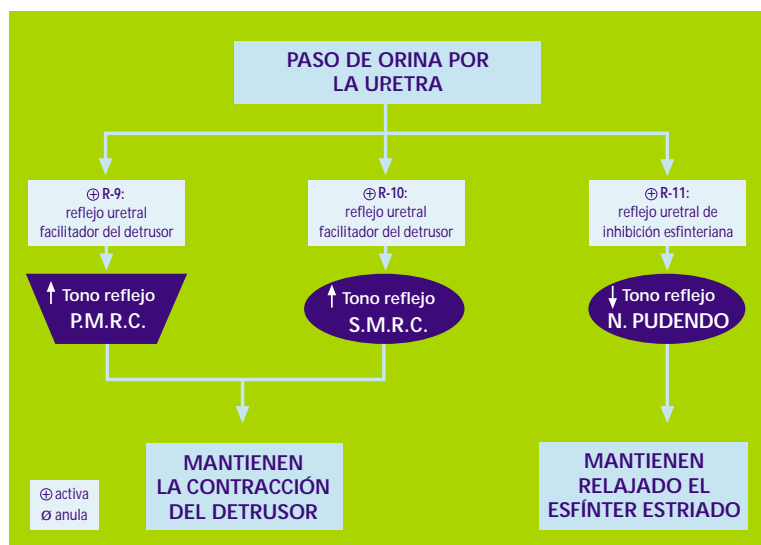


Figura 8

Una vez vacía la vejiga y cesado el flujo miccional, comenzará la secuencia de mecanismos que conducirán a la continencia en la fase de llenado vesical. Esta fase la iniciamos al contraer voluntariamente la musculatura del suelo pélvico al final de la micción, sobre todo el músculo pubococcígeo. En primer lugar, anulamos con ello los estímulos propioceptivos de elongación, emitidos por dicha musculatura, con lo que desciende el tono reflejo del centro pontino y, consecuentemente, del centro sacro del detrusor (reflejo número 5 de Mahony). Lógicamente dejan de existir asimismo los estímulos exteroceptivos originados con el paso de orina por la uretra y que actuaban en el mismo sentido (reflejos números 9 y 10 de Mahony).

Al iniciarse simultáneamente los impulsos propioceptivos de contracción, por el acortamiento de las fibras de estos músculos, se transmiten vía nervio pudendo y cordones posteriores al centro reflejo pontino del detrusor; actuando con carácter inhibitorio sobre él (reflejo número 12 de Mahony), sumándose además la inhibición volitiva cortical a través del área límbica. Estos mismos impulsos de contracción de los músculos perineales actúan segmentalmente inhibiendo el centro reflejo sacro del detrusor (reflejo número 3 de Mahony). Esta depresión de los centros reflejos detrusorianos anula todos los anteriores estímulos de contracción al detrusor (reflejo número 6 de Mahony), produciendo la relajación de sus fibras, y cesando la inhibición que ejercía el centro reflejo sacro de la micción sobre el centro simpático toraco-lumbar y, a través de éste, sobre el esfínter liso uretral (reflejo número 7 de Mahony).

El esfínter estriado, que había sido contraído inicialmente junto con el resto de la musculatura del periné, seguirá manteniendo su tono al haber cesado los estímulos relajadores que se originaban con el paso de orina por la uretra y con la contracción de las fibras del detrusor (reflejos números 8 y 11 de Mahony).

Sólo restará que se incorporen los mecanismos activos de continencia, iniciados con los impulsos originados en la relajación del detrusor que, vía nervios pélvicos, alcanzarán el centro sacro del detrusor y desde ahí serán transferidos al centro simpático toraco-lumbar estimulándolo. Este, vía nervios hipogástricos, deprimirá la transmisión ganglionar pélvica inhibiendo al detrusor, y estimulará la constricción del esfínter liso uretral por un mecanismo α -adrenérgico (reflejos números 1 y 2 de Mahony).

Un último sistema de alerta en la continencia lo constituirá el progresivo aumento de la tensión trigonal (reflejo número 4 de Mahony) que origina aferencias propioceptivas y exteroceptivas que alcanzan la médula y retroalimentan la inhibición del centro reflejo sacro del detrusor. Estas aferencias continúan su tránsito por los cordones posteriores y haces espinotalámicos y se proyectan en el centro pontino reflejo del detrusor, que será así más inhibido, desencadenando a su vez un reflejo de contracción de la musculatura del suelo pélvico que, activando los receptores de contracción, refuerzan la inhibición del P.M.R.C. y S.M.R.C. a su más alto grado. Todo este conjunto de mecanismos asegura una fase estable de almacenamiento de orina que nos libera de la micción durante un tiempo razonable en nuestra actividad social.

La correcta integración y funcionamiento de todas estas vías y centros implica los siguientes componentes funcionales en una vejiga normal:

- Sensibilidad perineal intacta.
- Ausencia de alteraciones en la sensibilidad vesical y uretral.
- Aparición del primer deseo miccional a los 150-250 c.c. de repleción.
- Micción inminente con capacidad vesical entre 350-550 c.c.
- Presión intravesical inmodificada hasta que no se alcance la capacidad vesical.
- Iniciación o interrupción de la micción de modo voluntario.
- Presentación de la inhibición cuando ésta es requerida, volitivamente.
- Continencia durante el sueño.

Cuando los reflejos inhibidores periféricos fallan por cualquier motivo, se producirá una hiperactividad del detrusor. Así ocurrirá en todas aquellas alteraciones que produzcan una falsa información, por ejemplo:

- El incremento de la presión abdominal producido por un golpe de tos puede desencadenar la micción al activar el reflejo 5.
- La disminución del tono del suelo pélvico puede ser interpretada como relajación del periné y desencadenar el reflejo 5 y anular el reflejo 3.
- El paso de la orina a la uretra por un incremento de presión intravesical en una mujer con el cuello vesical incompetente desencadenará los reflejos 9, 10 y 11.

DETRUSOR HIPERACTIVO POR CAMBIOS EN LA NEUROTRANSMISIÓN

En el detrusor encontramos neurorreceptores tanto del sistema parasimpático como del simpático. Los neurorreceptores parasimpáticos serán colinérgicos del tipo muscarínico, distribuyéndose ampliamente por todo el detrusor, a excepción del trígono. Distribución similar tienen los neuroefectores beta-adrenérgicos, mientras que en trígono y cuello vesical se encuentran casi de forma exclusiva los alfa-adrenérgicos (figura 9).

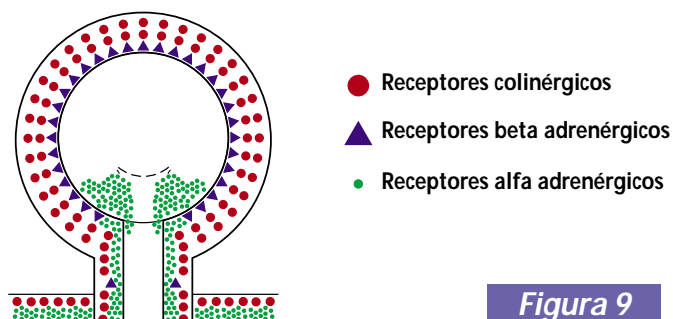


Figura 9

Durante la fase de llenado vesical, en la coordinación simpático-parasimpático, hay un predominio del primero y una inhibición del segundo, produciéndose la estimulación de los receptores beta-adrenérgicos del cuerpo vesical que relajan el detrusor, y la de los alfa-adrenérgicos del trigono y cuello que contraen el esfínter interno. Al contrario, en la fase de vaciado, el predominio es del parasimpático que a través de estímulos colinérgicos produce la contracción del detrusor, al mismo tiempo que acontece la inhibición del simpático que causa la apertura del cuello y la uretra (tabla 2). El esfínter externo, como cualquier músculo estriado de control voluntario, tiene receptores colinérgicos cuya estimulación produce contracción.

(Khana y Gonik, 1975)

LLENADO VESICAL	VACIADO VESICAL
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Protagonismo simpático:</i> α-adrenérgico β-adrenérgico • <i>Inhibición parasimpática</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Protagonismo parasimpático:</i> estímulo colinérgico • <i>Inhibición simpática</i>

Tabla 2

- Pueden producirse las siguientes alteraciones a nivel de la neurotransmisión:
- Cambios en el tipo de neurotransmisor
 - Cambios cuantitativos en los neurotransmisores
 - Cambios en el detrusor:
 - de la densidad de neurorreceptores
 - de la afinidad de los neurorreceptores

En la hiperplasia benigna prostática se producen cambios aún no bien conocidos a nivel de los neuroreceptores y neurotransmisores vesicales, que facilitan una respuesta hiperactiva de la vejiga. Existen además otros factores que, dada la importancia de la HBP en Urología, merece ser comentada aparte.

DETRUSOR HIPERACTIVO EN LA HIPERPLASIA BENIGNA PROSTÁTICA

La hiperplasia benigna prostática es una enfermedad frecuente del varón anciano. Aproximadamente el 70 % de los hombres mayores de 70 años presenta cambios histológicos de hiperplasia nodular prostática, aunque solo en el 25 % aparecerán trastornos clínicos que precisen tratamiento.

El crecimiento de la glándula prostática da lugar a obstrucción infravesical, por elongación y compresión de la uretra posterior (crecimiento de los lóbulos laterales), y por elevación del cuello y efecto valvular (crecimiento del lóbulo medio). Como consecuencia de este fenómeno obstructivo, la musculatura vesical reacciona hipertrofiándose en un esfuerzo compensador, lo que se traduce morfológicamente en trabeculación vesical. Además de la hipertrofia de músculo liso, aumenta el contenido en colágeno y fibroblastos. Si la obstrucción se prolonga en el tiempo, la capacidad contráctil del detrusor puede claudicar, derivando en una insuficiencia del detrusor. Así, la pared vesical se puede adelgazar, aumenta el residuo postmiccional, se pierde el efecto valvular antirreflujo de los orificios ureterales y aparece el subsiguiente reflujo y dilatación ureteral bilateral. El estadio final evolucionado sería una insuficiencia renal crónica por uropatía obstructiva.

Se sabe que cuantitativamente se reduce la inervación autonómica de la vejiga, produciéndose una denervación parcial con hipersensibilidad colinérgica. Cualitativamente, la obstrucción produce una alteración en el mapa de los neuroreceptores a nivel del cuerpo vesical, incrementándose los α -receptores en detrimento de los β -receptores. Esto configuraría un detrusor inestable de causa adrenérgica. Esta podría ser la base fisiopatológica que explicaría la alta frecuencia de hiperactividad del detrusor en los casos de obstrucción infravesical (alre-

dedor del 45-63% de los pacientes). La inestabilidad vesical se expresará clínicamente como polaquiuria, nicturia, micción imperiosa, dolor suprapúbico e incontinencia de urgencia.

Otro factor importante es la compresión de la uretra posterior por el crecimiento prostático, produciéndose un aumento de los impulsos sensitivos aferentes. Por un lado, esto puede provocar una urgencia sensorial y, por otro, se pueden activar de forma refleja las vías uretra-detrusor, lo que originaría un detrusor hiperactivo por alteración en los reflejos miccionales. La presencia de sonda e infecciones sobreañadidas en pacientes prostáticos son otros factores causantes de detrusor inestable con expresión clínica de síndrome irritativo.

Sin embargo, en el contexto de los enfermos con HBP, no siempre es correcto relacionar los síntomas irritativos (urgencia, frecuencia) con detrusor inestable. Hay autores que opinan que esta correlación es más frecuente en pacientes con incontinencia de urgencia, siendo menos probable en los que tienen urgencia sin incontinencia. En estos últimos, la urgencia puede venir determinada por las altas presiones miccionales compensadoras del fenómeno obstructivo.

En los pacientes con HBP y sintomatología predominantemente irritativa es interesante realizar un estudio urodinámico con el fin de determinar el comportamiento del detrusor. Los pacientes con detrusor inestable y baja acomodación vesical tienen muchas posibilidades de presentar incontinencia postquirúrgica por persistencia de la hiperactividad del detrusor. Es difícil predecir si la inestabilidad desaparecerá tras la cirugía (al desaparecer el proceso obstructivo que la inducía), o persistirá. Los pacientes con síntomas predominantemente irritativos antes de la cirugía tienen una tendencia a la persistencia de la sintomatología tras la misma, mientras que los que tenían síntomas fundamentalmente obstructivos, suelen corregir la inestabilidad tras la intervención.

La obstrucción provoca además de inestabilidad, una baja acomodación vesical y unas altas presiones miccionales (para poder vencer la obstrucción). Sólo si el detrusor claudica, tendremos bajas presiones de vaciado, pudiendo llegar a un detrusor hipoactivo, y en casos extremos, acontráctil.

DETRUSOR HIPERACTIVO DE CAUSA PSICOLÓGICA

La vejiga es la única víscera cuya actividad está sometida a la voluntad, pudiendo iniciar e interrumpir la micción cuando el control consciente se ha establecido. Sin embargo, a diferencia del control voluntario del músculo esquelético, no podemos graduar la intensidad de la actividad contráctil del detrusor.

La micción es un logro tardío de control de nuestro organismo; sólo la genitalidad aparece en el individuo en una fase posterior, y descansando su actividad sobre los mismos nervios y núcleos que la dinámica miccional.

Al estar el detrusor bajo el control consciente y voluntario, será vulnerable a cualquier alteración psicológica. Así, se han establecido tres mecanismos psicógenos causantes de hiperactividad del detrusor: sensorial, emocional y genuino.

MECANISMO SENSORIAL

La contracción involuntaria del detrusor –respuesta hiperactiva– está desencadenada por estímulos externos que activan los sentidos:

tacto: frío, agua ...
vista: agua, lluvia ...
oído: grifo, lluvia ...

El córtex tiene intelectualizado el reflejo miccional para estos estímulos, por lo que ante ellos se desencadena la contracción del detrusor de un modo automático.

MECANISMO EMOCIONAL

El individuo, ante emociones fuertes y súbitas como la angustia, el miedo, el placer, etc... , libera el reflejo miccional desde el sistema límbico. Ello provocará además de la contracción involuntaria desencadenada, la relajación inapropiada de la uretra.

Quizás en este grupo es donde tendríamos el mayor número de pacientes que no consultan, sobre todo en aquellos casos de hiperactividad relacionados con el orgasmo femenino.

MECANISMO GENUINO

Tiene relación con fobias o manías personales muy generalizadas y ajenas a otras connotaciones emocionales. *La hiperactividad del detrusor se desencadena en estos sujetos ante situaciones embarazosas inconscientes asociadas con el deseo miccional*, como son la proximidad a la vivienda, darle al mando a distancia de la puerta del garaje, poner la llave en la cerradura, abrir la puerta, subir al ascensor, etc.

En estos casos el sujeto sabe perfectamente cuáles son los desencadenantes de su urgencia miccional, expresión clínica de la hiperactividad contráctil del detrusor. El hecho de que las situaciones desencadenantes suelen ser las mismas para un mismo sujeto, y muy parecidas entre los distintos sujetos, hace presuponer la existencia de un mecanismo de conducta ajeno a la casualidad y que aún nos es desconocido.

DETRUSOR HIPERACTIVO SECUNDARIO A DAÑO NEUROLÓGICO: VEJIGA NEURÓGENA

El término vejiga neurógena engloba todas las alteraciones de la dinámica miccional cuyo origen está en el sistema nervioso, excluyendo los psicógenos. Por su frecuencia,

gravedad, connotaciones psicosociales y económicas, la vejiga neurógena es una de las patologías más importantes y por ello vamos a dedicarnos a su estudio en un apartado independiente, aunque bien podríamos considerar la vejiga hiperrefléxica como un detrusor hiperactivo secundario a alteraciones del reflejo miccional.

La incidencia de vejiga neurógena en nuestra población es difícil de conocer, incluso de dar valores aproximados con cierto margen de fiabilidad. A pesar de su alta incidencia en un gran número de enfermedades neurológicas, y de su impacto sanitario y social, hay escasos estudios epidemiológicos y de éstos, la mayoría son hospitalarios en los que sólo se han codificado a los enfermos que han sido ingresados en el hospital, escapándose toda la población ambulatoria afecta de vejiga neurógena.

Las alteraciones neurológicas que más frecuentemente aparecen y pueden cursar con anomalías vésico-esfinterianas son: accidentes vasculocerebrales, enfermedad de Parkinson, lesiones medulares, esclerosis múltiple, mielomeningocele y neuropatía diabética.

Se han realizado múltiples clasificaciones sobre la etiología de la vejiga neurógena. Posiblemente, desde un punto de vista urodinámico, la más práctica sea la descrita a continuación (figura 10), ya que se tiene en cuenta la localización del daño neurológico con un patrón de alteración miccional bastante común:

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

Nosotros hablaremos sólo de las lesiones cerebrales y de las lesiones medulares altas, donde el comportamiento del detrusor es hiperactivo.

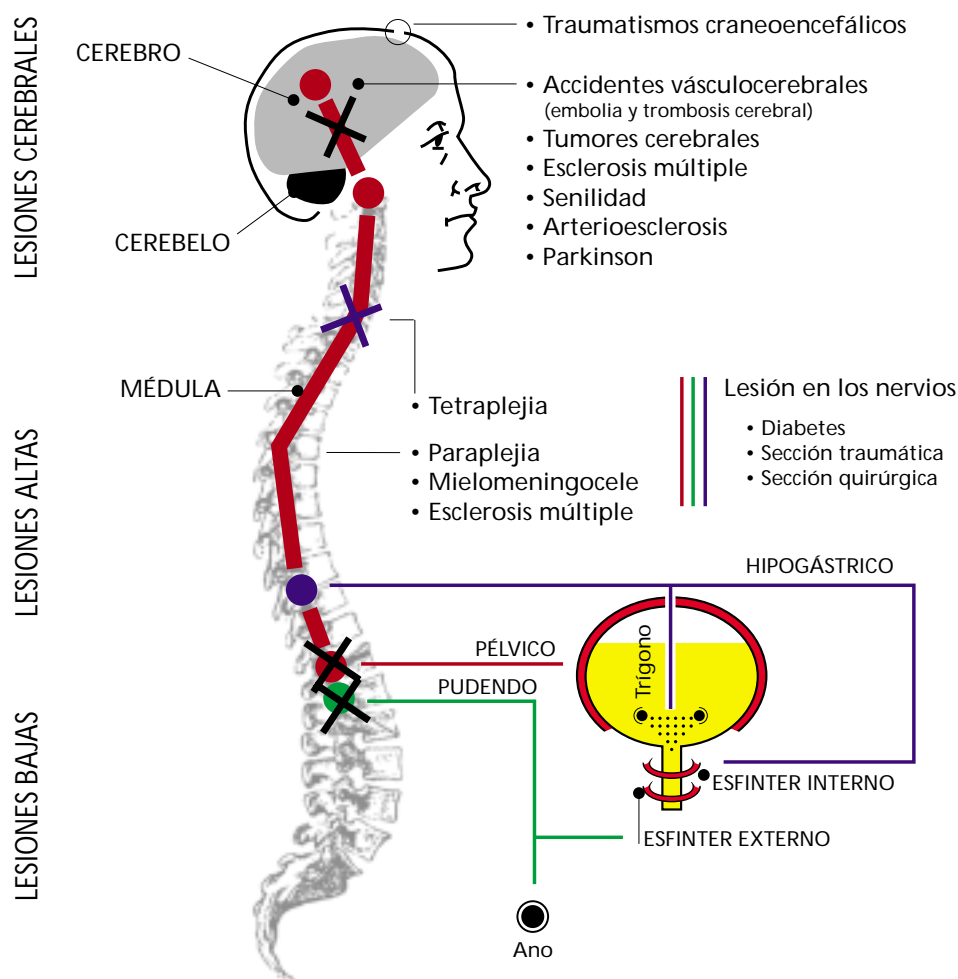


Figura 10

LESIONES CEREBRALES

Las lesiones cerebrales producen la interrupción de las vías que conectan el córtex cerebral con el núcleo pontino y, consecuentemente, la pérdida del control voluntario. Cuando la vejiga está llena, se contraerá por acción de su arco reflejo parasimpático medular, sin que el sujeto pueda evitarlo, aunque tenga preservado el deseo miccional y sea consciente de que va a orinarse.

En todas las lesiones cerebrales se produce el daño sobre los centros y vías nerviosas responsables del control voluntario y consciente de la micción. El paciente es, casi siempre, consciente del deseo miccional y de la micción pero no puede evitarla ya que las vías nerviosas responsables de inhibir la micción están interrumpidas. Como el arco reflejo estará íntegro en los tres núcleos medulares (pudendo, simpático y parasimpático), cuando la vejiga esté llena, los estímulos que llegan por el nervio pélvico a su núcleo parasimpático harán que éste se "dispare" y dé la orden de contracción del detrusor, que el paciente no puede inhibir. Esta hiperactividad del detrusor recibe el nombre de hiperreflexia.

Como el centro pontino coordinador de los tres núcleos medulares no está dañado, habrá una coordinación perfecta, por lo que cuando el detrusor se contrae, los esfínteres están abiertos (sinergia). *La micción es normal en todos los aspectos a excepción de que no es controlada por la voluntad* (figura 11).

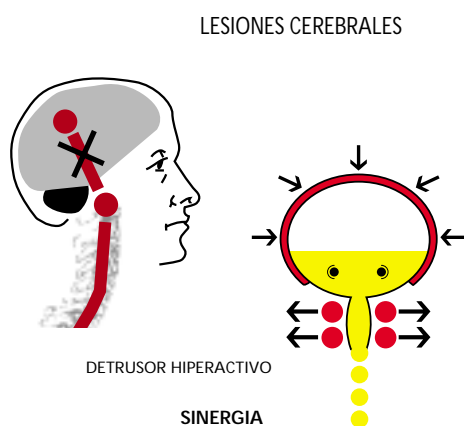


Figura 11

La incontinencia es de urgencia, estando presente un fuerte deseo de orinar que el paciente no es capaz de controlar. Este tipo de incontinencia con micción coordinada no suele acompañarse de complicaciones renales, ya que la dinámica de la vejiga y uretra es normal y coordinada.

LESIONES CEREBRALES:

Incontinencia caracterizada por una micción coordinada y completa que el sujeto no podrá evitar voluntariamente.

En este grupo quedan englobadas diversas patologías (tabla 3), de las cuales merecen ser resaltadas por su frecuencia los accidentes cerebrovasculares, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple y la incontinencia de urgencia senil.

Enfermedades encefálicas	
<i>Patologías</i>	Accidentes vasculocerebrales Esclerosis múltiple Enfermedad de Parkinson Tumores medulares Traumatismos craneoencefálicos Senilidad
<i>Daño neurológico</i>	Lesión de vías y/o centros corticoreguladores del circuito I de Bradley, entre el córtex y el Núcleo Pontino
<i>Clínica</i>	Síndrome miccional irritativo: <ul style="list-style-type: none"> • Urgencia miccional • Frecuencia aumentada • Incontinencia urinaria
<i>Fisiopatología</i>	Alteración de la fase de llenado vesical
<i>Urodinámica</i>	Hiperreflexia del detrusor con coordinación de esfínter

Tabla 3

LESIONES MEDULARES ALTAS

El comportamiento del detrusor en una lesión medular va a depender de que ésta sea completa o incompleta y, fundamentalmente, del nivel en que se produzca el daño medular. Nosotros haremos referencia sólo a las lesiones medulares altas, dado que en las bajas el detrusor no se comporta como hiperactivo, sino como hipo/arrefléxico.

Las lesiones medulares altas se localizan entre el núcleo pontino y los tres núcleos medulares de la micción. Van a afectar a la médula cervical y torácica. Los núcleos medulares de la micción quedan indemnes, conservando, por tanto, sus arcos reflejos. El daño afecta a las vías nerviosas que, procedentes del núcleo pontino, son las responsables de coordinar a los núcleos de la micción y, por lo tanto, lograr la acción sincrónica de la vejiga y de la

uretra. Las vías nerviosas moduladoras están interrumpidas y los arcos reflejos medulares están liberados de su control. Si la lesión es completa, la vejiga se comporta de forma automática de manera que cuando se llena, se vacía sin que el sujeto sea consciente de ello, a diferencia de lo que ocurría en las lesiones neurológicas cerebrales.

Otra importante diferencia es que al no estar modulada la coordinación parasimpático-simpático-pudendo por el núcleo pontino, los arcos reflejos liberados producirán acciones en vejiga y uretra no coordinadas; esta alteración recibe el nombre de *disinergia*. Esta falta de coordinación de los núcleos medulares de la micción va a suponer que la vejiga inicie la fase de vaciado por contracción del detrusor estando el cuello vesical y el esfínter externo de la uretra cerrados, impidiendo o dificultando la salida de orina. Por el contrario, durante la fase de llenado se pueden relajar los esfínteres dándose la incontinencia sin contracción del detrusor (figura 12).

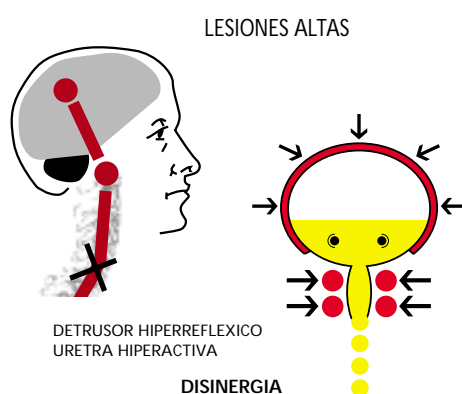


Figura 12

En las lesiones medulares altas la incontinencia se va a producir por contracciones del detrusor no controladas por la corteza cerebral ni por el núcleo pontino. El arco reflejo parasimpático se disparará sin control, por lo que estaremos ante un detrusor hiperreflexivo. Esta hiperreflexia sumada a la disinergia va a tener importantes consecuencias sobre el tracto urinario superior por la hiperpresión vesical generada.

LESIONES MEDULARES ALTAS:

Incontinencia caracterizada por una micción disinérgica, incompleta, con residuo vesical, en la que se desarrollan altas presiones dentro de la vejiga para conseguir el vaciado contra una uretra que no se relaja.

En la tabla 4 se resume la etiología, fisiopatología y consecuencias clínicas de las lesiones medulares altas.


Enfermedades medulares	
Patologías	Accidentes vasculomedulares Traumatismo medular Esclerosis múltiple Estenosis de canal medular Hernia de disco Tumores medulares Médula trabada Espondilosis Aracnoiditis Tabes dorsal TBC vertebral Mielitis
Daño neurológico	Lesión de los circuitos II y IV de Bradley y del haz reticuloespinal  Los núcleos y los arcos reflejos de la micción están indemnes
Clínica	Dependiendo de que la lesión sea completa o incompleta: <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome miccional irritativo • Síndrome miccional obstructivo
Fisiopatología	Alteración de las fases de llenado y vaciado vesical
Urodinámica	Hiperreflexia del detrusor y disinergia de esfínteres

Tabla 4

En resumen, en la vejiga neurógena se producirá hiperactividad del detrusor en los casos de lesiones cerebrales y medulares altas. En las lesiones de la médula baja y de los nervios periféricos lo más frecuente es la hipo/arreflexia, aunque puede producirse también hiperactividad en algunos casos de lesiones incompletas.

OTRAS CAUSAS DE HIPERACTIVIDAD

- **Secundaria a procesos urológicos:**
 - infecciones
 - litiasis vesical
 - cistitis intersticial
 - tumores
 - cistitis radica
 - otros

- **Secundaria a patología de órganos vecinos:**
 - enfermedades del aparato genital femenino
 - enfermedades ano-rectales

Teniendo en cuenta la multiplicidad etiológica de la hiperactividad del detrusor y la posible resolución del factor causal, y con ello de la alteración vesical, es evidente que en todos estos pacientes es imprescindible poner en marcha una sistemática diagnóstica de complejidad progresiva, que nos lleve a la catalogación del origen del proceso.