

Las Disfunciones Miccionales en la Infancia

Eugenio Rodríguez S.¹

Resumen

La disfunción miccional representa aquel trastorno en el llene o vaciado de la vejiga, cuyo origen puede ser neurogénico, miogénico o funcional, no siempre sintomático, con o sin traducción anatómica, y cuyo diagnóstico y enfrentamiento terapéutico ha sufrido cambios radicales en el último decenio. En los casos de un origen en que se pueda confirmar una causa orgánica, hablamos de vejiga neurogénica, y en aquellos casos en que no es posible asociar la enfermedad vesical con una etiología objetiva, hablamos de vejiga neurogénica no neurogénica. Las disrafias raquimedulares, las malformaciones uro-genito-intestinales, los traumatismos, tumores e infecciones del sistema nervioso central entre otros, son las principales causas de vejiga neurogénica en pediatría. El manejo adecuado y precoz de esta patología evitará el daño renal subsecuente, con las implicancias que presenta el compromiso de la función renal y su evolución a la insuficiencia renal crónica. En el caso de las disfunciones vesicales sin origen orgánico, éstas suelen pesquisarse por signos o síntomas como urge-incontinencia, enuresis, infecciones urinarias, vulvovaginitis recurrente etc, y el pediatra debe saber reconocerlas oportunamente para evitar el daño nefrourológico avanzado e irreversible, propio de un diagnóstico tardío. El objetivo de la presente revisión es dar a conocer los nuevos avances en el diagnóstico de la disfunción miccional, especialmente a nivel de los estudios urodinámicos y opciones terapéuticas, tanto en lo referente a medicamentos como a ejercicios kinésicos o estimulación eléctrica del piso pelviano, denominado Biofeedback, en las disfunciones miccionales neurogénicas y no neurogénicas, a fin de prevenir o detener el daño renal crónico y preservar la calidad de vida del paciente pediátrico.

(Palabras clave: Disfunción, vejiga, micción, neurogénica, enuresis, incontinencia).

Rev Chil Pediatr 75 (6); 512-519, 2004

Voiding micturing disfunction in childhood

Voiding micturing dysfunction is a disease of the bladder that compromises the emptying or filling function, with a neurogenic, miogenic or unknown etiology. The diagnostic and therapeutical approach have been actualized in the last years. Neurogenic bladder is defined as a voiding disfunction as consequence of neuropathic or miogenic disorders. Neurogenic non neurogenic bladder is defined as a voiding disfunction without organic etiology. Raqui-medular dysraphias, caudal pole malformations, tumors, infections or traumatism of nervous central system are the main etiologies of neurogenic bladder in children. Early and correct management of dysfunction micturing avoid renal and urinary tract damage, and deletereous consequences as chronic renal failure. Functional voiding dysfunctions are evidenced by symptoms like urge-incontinence,

1. Médico Nefrólogo. Unidad de Nefrología. Hospital Luis Calvo Mackenna. Profesor Adjunto. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Oriente. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

enuresis, soiling, urinary tract infections, recurrent vulvovaginitis etc. To present the current knowledge in diagnostic and therapeutics methods as urodynamics, drugs, and pelvic floor kinetics (bio feedback) in neurogenic and non neurogenic dysfunction voiding bladder is the aim of this presentation.

(Key words: dysfunction, bladder, micturition, neurogenic, enuresis, incontinence).

Rev Chil Pediatr 75 (6); 512-519, 2004

FISIOLOGÍA Y DESARROLLO MICCIONAL

La vejiga se desarrolló filogenéticamente desde los anfibios en adelante, alcanzando su máxima complejidad en los mamíferos. Posteriormente la evolución obligó a las especies que salían del mar a desarrollar un reservorio de la orina y deposiciones (cloa-

ca), y luego separarlos para evitar dejar rastros a sus depredadores.

Un tracto urinario funciona bien si es capaz de almacenar orina a bajas presiones y sin escape, y vaciarse totalmente sin dejar residuo. Esto que parece simple se efectúa por un complejo mecanismo neurobiológico aún no completamente conocido. Desde el

Epitelio - Estroma

Inervación

Vaciado - Llenado

Hormonas y proliferación celular



Figura 1. Maduración del detrusor.

punto de vista ontogénico el desarrollo normal del detrusor presenta fases críticas que se inician durante el periodo de gestación, periodo durante el cual la vejiga requiere de varios factores para su correcta maduración. Se ha identificado una equilibrada relación entre la formación uroepitelial-estroma, la inervación del tracto nefrourológico, participación de hormonas, especialmente tiroideas, factores de estímulo y proliferación celular, y un funcionamiento precoz de llenado y vaciado, ya que en aquellos fetos anéfricos anatómicos o funcionales con vejigas “secas”, este órgano sufre un grave deterioro en su desarrollo.

El equilibrio entre la maduración muscular que lleva a un tono adecuado, junto a un estroma con proporción equilibrada elastina – fibra colágena, lo que permitirá una acomodación normal, se muestra en la figura 1.

La maduración del control miccional en el niño se desarrolla en tres etapas principales. La primera etapa abarca el periodo de lactante, y corresponde al crecimiento rápido del detrusor con relación al volumen urinario, lo que conlleva mayor capacidad de almacenamiento y por ende las micciones se hacen menos frecuentes. Después de los dos años de edad se inicia el segundo periodo, fase en la cual el niño descubre la capacidad de contraer el esfínter externo voluntariamente y de ésta manera evitar el escape de orina, postulándose que la sobre-

estimulación de este control esfinteriano para alcanzar rápidamente un control miccional, y así lograr el ingreso a jardines infantiles, sería el responsable de la mayoría de las disfunciones que se manifiestan por incontinencia en la edad escolar. La tercera y última etapa es la capacidad que adquiere el niño alrededor de los 4 años para detener la contracción del detrusor en centros y vías que parten desde la corteza cerebral. Los centros miccionales más importantes tanto del sistema nervioso central como neurovegetativo se muestran en la figura 2.

Los centros voluntarios sensitivo y motor ubicados en la región parietal permiten la sensación de llene vesical como asimismo transmitir estímulos para la contracción esfinteriana externa. Se comunican con el centro sacro por las vías largas medulares sinaptando allí, para alcanzar la pared vesical en el caso de los tensoreceptores sensitivos, y con la musculatura estriada periuretral del esfínter externo voluntario para las fibras motoras. El sistema nervioso autónomo es el más importante en la fisiología miccional, que cuenta con los sistemas simpático y parasimpático.

En la figura 2 se aprecia que los centros parasimpáticos están ubicados desde la corteza cerebral, lóbulo frontal, en el entrecruce de las vías largas o área septal, tronco encefálico y nivel sacro de la medula espinal. Son ellos los “motores” del detrusor, y por

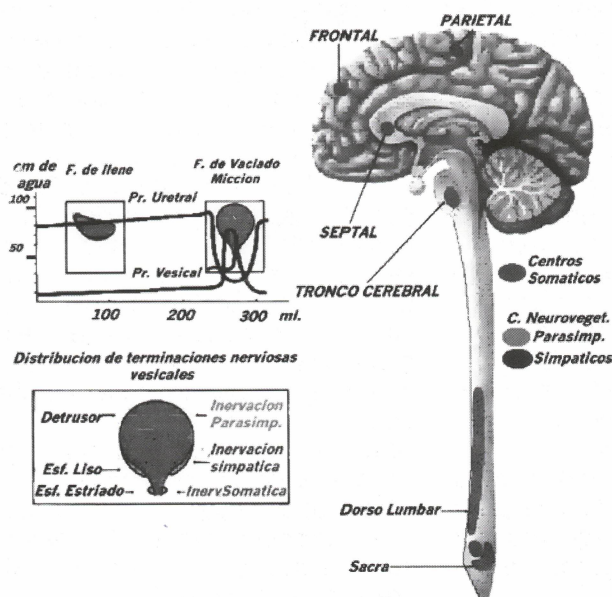


Figura 2. Centros, terminaciones nerviosas y fisiología vesical.

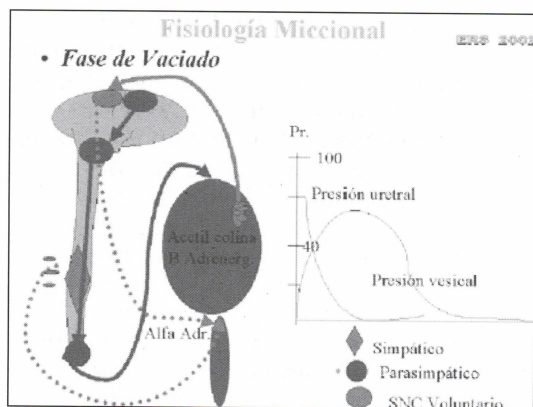


Figura 3. Fisiología miccional: Fase de llenado.

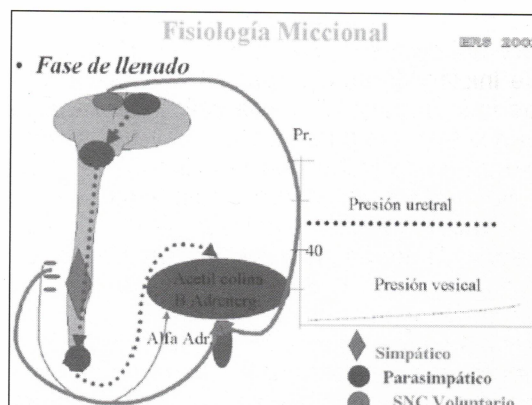


Figura 4. Fisiología miccional: Fase de vaciado.

esto que lesiones a nivel encefálico, como también medulares bajas, pueden producir una parálisis vesical. Los centros simpáticos vesicales se encuentran en la cadena paravertebral tóracolumbar desde los segmentos T5 a L1, desde donde los axones se dirigen a los ganglios paravertebrales, emergiendo allí la segunda neurona que alcanzará el esfínter interno y unas pocas ramas el detrusor. Los receptores del esfínter interno simpático son predominantemente alfa adrenérgicos, y al ser estimulados contraen el esfínter interno involuntario. Las escasas fibras simpáticas que llegan al detrusor tienen receptores beta adrenérgicos, y al ser estimulados relajan la vejiga como contrapeso a la acción predominante parasimpática colinérgica antes descrita.

En las figuras 3 y 4 se aprecia lo descrito tanto para la fase de llene como de vaciado vesical, siendo las líneas continuas aquellas activas en las respectivas vías nerviosas, y señalando las líneas discontinuas las vías inactivas en cada fase. El gráfico lateral muestra la traducción urodinámica de las presiones del detrusor y uretral, correspondiente a la zona esfinteriana o tracto de salida, que se producen en cada fase.

De lo anterior se deduce que los fármacos colinérgicos estimularán la vejiga favoreciendo el vaciado, y los anticolinérgicos relajarán el detrusor, favoreciendo el llene vesical. Asimismo, aquellos con acción alfaadrenérgica favorecerán el almacenamiento de orina pues contraen el esfínter interno, y aquellos con acción beta mostrarán cierto grado de acción relajadora del detrusor.

CLÍNICA

La presentación clínica de una disfunción es variable y depende de varios factores, entre ellos la edad, su asociación a otras patologías, y duración de la disfunción miccional. La sospecha clínica más evidente está en niños con incontinencia (escape urinario diurno) o enuresis (escape urinario nocturno), refractarios a terapias "habituales", en aquellos pacientes con infecciones urinarias recurrentes, encopresis o ensuciamiento "soiling", niños con constipación marcada, retención urinaria y/o globo vesical, síntomas que pueden presentarse aislados o asociados. Asimismo, malformaciones del eje cerebroespinal, especialmente del polo caudal, pondrán sobre aviso de una disfunción vesical neurológica que no es motivo de esta revisión. La terminología usada debe entender como Incontinencia el escape de orina en la vigilia de niños mayores de 4 años a lo menos una vez por día en un período de observación de a lo menos un mes, y por Enuresis la micción total o parcial en el sueño en niños mayores de 5 años a lo menos 2 o más veces por semana por un período de tres meses. Por otra parte, ocasionalmente un estudio radiológico que muestre una columna vertebral sin fusión de arcos posteriores o agenesia sacra como una cistografía funcional puede ser un elemento de sospecha de disfunción miccional de origen neurológico.

Un esquema simple de anamnesis para ser aplicado en la consulta pediátrica se presenta en la tabla 1.

Las disfunciones miccionales en su mayoría se asocian a alteraciones en el ritmo evacuatorio y ocasionalmente a manifestaciones en la esfera sexual, lo cual se debe a que las vías y los centros están íntimamente relacionados y el daño de uno afecta frecuentemente a los tres.

ESTUDIO

La mayoría de los niños con disfunciones miccionales funcionales (no neurogénicas) no necesita estudios invasivos, y una buena anamnesis, examen físico, y un examen de orina completo normal, permitirán razonablemente descartar causas orgánicas pudiendo intentarse un tratamiento de prueba de acuerdo a la sintomatología presente.

Siendo la mayor parte de las consultas motivadas por incontinencia, con aumento de la frecuencia miccional, sin antecedentes de otros síntomas o signos asociados, la prueba con anticolinérgicos específicos (oxibutinino, tartrato de tolterodina o trospio cloruro) será un elemento clave en la sos-

pecha de una sobreactividad del detrusor, también denominada inestabilidad o inmadurez vesical, pudiendo observarse en estos casos una respuesta favorable a la terapia. Los enuréticos primarios, con antecedentes familiares tienen vejigas normales, y la posible causa del síntoma es un retardo madurativo de las vías y los centros que informan del llene vesical a la corteza cerebral y despiertan al niño. Estos pacientes no requieren estudio, y se debe iniciar un tratamiento de prueba con alarmas sonoras que se activan en el momento que el sensor se moja con orina y despierta al niño creando un reflejo condicionado llene vesical-despertar. Las infecciones urinarias recurrentes tienen disfunciones vesicales en más de un 70%, sin embargo, tratada la disfunción solo un 30% no presenta recaídas de infección, un 30% los episodios son aislados y tardíos, y el resto no cambia de su situación preexistente.

En la figura 5, se presenta un algoritmo de estudio para el pediatra⁶.

TRATAMIENTO

Las disfunciones miccionales deben tra-



Figura 5. Algoritmo de estudio del niño que se moja.

tarse de acuerdo al diagnóstico, basados en la acción terapéutica de los diferentes fármacos sobre los receptores tanto en la vejiga como en los esfínteres. En la tabla 1 se presentan los grupos de fármacos con acción facilitadora en el almacenamiento de la orina, aquellos que tienen un efecto relajador sobre el detrusor, y aquellos que contraen

los esfínteres interno involuntario como externo voluntario. En la tabla 2 se muestra fármacos genéricos y de uso clínico que facilitan el vaciado vesical contrayendo el detrusor o relajando el esfínter uretral (externo e interno).

Novedosas terapias han sido introducidas en disfunciones miccionales severas

Tabla 1

	Mecanismo de Acción	Fármaco	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo horario	Efectos colaterales
DISMINUYEN CONTRACCIÓN VESICAL	Beta Adrenérgicos	Terbutalina Salbutamol	*		Retención urinaria, taquicardia Hipopotasemia, calambres
	Anticolinérgicos	Oxibutinina	0,2-0,4	6-12	Sequedad piel y mucosas
		Propantelina	15-30	8	Rubor
		Tolterodina	1-2	12	Constipación
		Trospio Cl.	7,5-15	8	Visión borrosa
	Relajantes del Músculo liso	Flavoxate L-Hioscina Hidralazina Papaverina	*		Retención Urinaria
	Antagonistas del Calcio	Nifedipino Verapamilo	*		Retención Urinaria
	Inhibidores de Prostaglandinas	Salicilatos Indometac.	*		Retención Urinaria
	Opiáceos	Morfina	*		Retención urinaria
	Antihistaminicos	Clorfeniramina	*		Retención urinaria
AUMENTAN TONO URETRAL	Serotoninérgicos		*		Retención Urinaria
	Alfa Adrenergicos	Efedrina	3	8	Taquicardia, hipertensión, fiebre, náusea, vómitos, ansiedad
		Fenilefrina			
		Fenilpropanol	20-40	8	
	Antidepresivos Triciclicos	Imipramina	1-3	8-24	Confusión, delirio, alucinaciones, visión borrosa, MUERTE
		Aminotriptilina	1-3	8	
	Estrógenos	Estradiol	*		Tromboflebitis, hipercalcemia, edemas

* Sin aplicación en disfunciones miccionales.

Tabla 2

	Mecanismo de Acción	Fármaco	Dosis (mg)	Intervalo horario	Efectos colaterales
AUMENTAN CONTRACCIÓN VESICAL	Colinérgicos	Betanecol Carbacol	10-50	6-12	Bronco espasmo, cólicos, arritmia
	Prostagland.	PgE2	*		Vaciamiento vesical
	Histaminicos	Estim H1	*		Vaciamiento vesical
	Beta Bloqueadores	Propanolol Oxprenolol	*		Vaciamiento vesical
	Antiserotonina	Ketanserín	*		Vaciamiento vesical
DISMINUYEN TONO CUELLO VESICAL	Alfa Bloqueadores	Prazocin Fenoxibenz. Guanetidina	0,5-1,0 10 10-50	24 24 6-24	Hipotensión ortostática, mareos
	Relajantes Músculo estriado	Dantrolene Baclofen	25-50	12	Daño hepático, somnolencia, vértigo, fatiga.
		Diazepóxidos	variable	12-24	

* Sin aplicación en disfunciones miccionales.

como sobreactividad del detrusor refractario a anticolinérgicos, disinergias vesico esfinterianas, etc. Entre ellas destaca el uso de la toxina botulínica como relajador de la musculatura del detrusor por su bloqueo pre sináptico¹⁷.

CONCLUSIÓN

Las disfunciones miccionales funcionales de la infancia en general tienen buen pronóstico. Así la vejiga sobreactiva, cuya manifestación más frecuente es la urge-incontinencia, con un tratamiento adecuado por un período no mayor a tres meses tiene un éxito superior al 80%. Asimismo las disinergias vesico-esfinterianas primarias o secundarias a la hiperactividad del detrusor tratadas con educación mediante retroestimulante de conductas en la contracción o relajación perineal y abdominal (biofeedback) muestran un éxito que supera el 90% con 6 a 8 sesiones. La excepción la constituye la mal denominada vejiga neurogénica no neurogénica o Síndrome de Hinmann-Ochoa, patología en la cual posiblemente una disinergia intensa y mantenida es capaz de

producir altas presiones vesicales que dañan el detrusor con hipertrofia primero y luego esclerosis y que conlleva un deterioro progresivo del tracto renal superior con dilatación, nefropatía secundaria e insuficiencia renal, similar a lo observado en vejigas neurogénicas.

REFERENCIAS

- 1.- Lapidés J, Ananías CD, Silber SJ, Lowe BS: Clean intermittent catheterization in the treatment of urinary disease. *J Urol* 1972; 107: 458-61.
- 2.- McGuire EJ, Woodside JR, Bordon TA: Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol* 1981; 126: 205.
- 3.- Rodríguez E, Delucchi A, Holzer J, Valdés B, Valenzuela C: Urodinamia en niños normales. *Rev Chil Ped* 1988; 59: 303-5.
- 4.- Rodríguez E, Triviño X, Holzer J, Saieh C, Puga F: La capacidad vesical en relación con el peso, talla, edad y superficie corporal en niños. *Rev Chil Ped* 1985; 56: 81-3.
- 5.- Rodríguez E, Holzer J, Triviño X, Álvarez J, Saieh C, Puga F: La vejiga inestable en la infancia. *Rev Chil Ped* 1985; 56: 46-9.

- 6.- *Scientific Committee of the First International Consultation on Incontinence. Lancet* 2000; 355: 2153-58.
- 7.- *Rodríguez E: Pediatría Practica en Diálogos. Edit: Meneghello J Panamericana Capit* 2001; 205: 842-3.
- 8.- *Abrams P, Cardozo L, et al: The standarization of terminology of lower urinary tract function. Neu-rourology and Urodynamics* 2002; 21: 167-78.
- 9.- *Fantl JA, Newman DK, Colling J, et al: Urinary incontinence in adults: acute and chronic management. Clinical Practice Guideline, number 2, 1996 Update. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR Publication number 96-0682. March 1996.*
- 10.- *Abrams P, Khoury S, Wein A, eds. Incontinence. From the 1st International Consultation on Incontinence. Co Sponsored by the WHO, Monaco: Health Publication Ltd: 1999.*
- 11.- *Cabanna MD, Rand CS, Powe NR, et al: Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. JAMA* 1999; 282: 1458-65.
- 12.- *Abrams P, Blaivas JG, Standon SL, Andersen JT: The standardization of terminology of lower urinary tract infection recommended by the International Continence Society. In Urogynecol J* 1990; 1: 45-58.
- 13.- *Begg C, Cho S, Eastwood R, et al: Improving the quality of randomised controlled trials: the CONSORT statement. JAMA* 1996; 276: 637-9.
- 14.- *Hoang-Bohm J, Lusch A, Sha W, Alken P: Biofeedback for urinary bladder dysfunctions in childhood. Indications, practice and the results of therapy. Urologe A.* 2004; 43: 813-9.
- 15.- *Yeung CK, Sreedhar B, Leung VT, Metreweli C: Ultrasound bladder measurements in patients with primary nocturnal enuresis: a urodynamic and treatment outcome correlation. J Urol* 2004; 171: 2589-94.
- 16.- *Garat Barredo JM, Caffaratti Sfulcini J, de la Pena E: Treatment of bladder instability (non-neurogenic hyperactive bladder) in children, with tolterodine. Actas Urol Esp* 2004; 28: 122-8.
- 17.- *Leippold T, Reitz A, Schurch B: Botulinum toxin as a new therapy option for voiding disorders: current state of the art. Eur Urol* 2003; 44: 165-74.
- 18.- *Schewe J, Brands FH, Pannek J: Voiding dysfunction in children: role of urodynamic studies. Urol Int* 2002; 69: 297-301.
- 19.- *De Paepe H, Renson C, Hoebeke P, Raes A, Van Laecke E, Vande Walle J: The role of pelvic-floor therapy in the treatment of lower urinary tract dysfunctions in children. Scand J Urol Nephrol* 2002; 36: 260-7.
- 20.- *Ruarte AC, Podesta ML, Medel R: Detrusor after-contractions in children with normal urinary tracts. Detrusor after-contractions in children with normal urinary tracts. BJU Int* 2002; 90: 286-93.
- 21.- *Redman JF, Reddy PP: Common urologic problems in children: guides to evaluation and referral, Part I J Ark Med Soc* 2001; 97: 420-1.
- 22.- *Redman JF, Reddy PP: Common urologic problems in children: guides to evaluation and referral, Part II. J Ark Med Soc* 2001; 98: 22-4.
- 23.- *Schwobel M, Bodmer C: Urodynamic studies in the child with urinary incontinence. Wien Med Wochenschr* 1998; 148: 508-10.
- 24.- *Schultz-Lampel D: Pathophysiology and diagnosis of functional disorders of micturition. Urologie A.* 1999; 38: 14-9.