

El enfermo deberá ser puesto en reposo con sondas y aunque la úrea no descienda, su riñón tomará el hábito de funcionar con una vejiga vacía, y la ablación de su adenoma no trastornará su equilibrio hidrostático, la sonda se soporta por meses o años, pues la sonda a balón cualquiera sea su procedencia por el material utilizado en su composición y por los antibióticos, previa ligadura de los deferentes ofrece muy poco riesgo; sin olvidar que la Foley es sólo una aplicación moderna de la sonda que Mathieu inventó en la mitad del siglo XIX y cuyo trabajo original se encuentra en la biblioteca de Necker.

Muchos han vivido los varios periodos de la adenomectomía; hacia 1910 todos se operaban en un solo tiempo; la mortalidad se aproximaba al 30 %. En 1920, con la operación en dos tiempos la mortalidad desciende de 6 a 3 %. Hoy la operación en dos tiempos es excepcional. Las nuevas adquisiciones, el mejor conocimiento sobre transfusiones sanguíneas, los antibióticos para luchar contra la infección, etc., no han modificado la mortalidad ni los resultados funcionales han sido superiores y muchas complicaciones antes desconocidas han aparecido. Mucho se ha ganado en favor del postoperatorio, disminuyendo la duración de las hospitalizaciones. Fabre en los 10 últimos años ha operado a todos sus enfermos con adenoma prostático valiéndose de los medios de derivación urinaria, en especial la sonda a permanencia pues admite con Couvelaire que la cistostomía es tan grave como la adenomectomía y en la insuficiencia renal toma la precaución de realizar antes una infiltración del pedículo renal de manera que bloquee toda inhibición en la función renal y comprueba que la diuresis postoperatoria no sufre modificaciones. Hoy que el internista y el nefrólogo son nuestros eficaces compañeros de tareas, a ellos les estará reservado el mérito de desentrañar en la evolución y crecimiento del adenoma la instauración de la insuficiencia renal, para indicarnos la "madurez" del adenoma en los casos límites y realizar el tratamiento quirúrgico, allegando los recursos de la terapia intensiva en el postoperatorio para resolver si es posible cada uno de los problemas de los pocos enfermos que aún quedan relegados.

Es decir, este trabajo que presentamos, es un eslabón de una cadena que deseamos sea muy corta.

LA VEJIGA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

(Con especial referencia a la dinámica del esfínter de la uretra)

Por los Dres. JUAN M. GUZMAN, ROQUE A. RUIZ y MIGUEL A. MIGUEL

Consideraciones previas

Las frecuentes manifestaciones urinarias observadas en pacientes portadores de Esclerosis Múltiple (esclerosis en placas), obligan a considerar el problema con algún mayor detalle de lo que se hace habitualmente¹⁻²⁻³⁻⁴.

La sintomatología urinaria se refiere por lo común a trastornos de la continencia, micción o ritmo miccional y rara vez se hace hincapié en los trastornos urinarios altos referidos (como pielonefritis, uroectasia, etc.).

El presente trabajo se limita al estudio de 52 pacientes observados y controlados durante el lapso de 10 años.

Material y métodos

Dé 52 pacientes controlados entre 10 y 3 años, 31 son varones y 21 mujeres. La edad (en el momento del estudio) osciló entre los 19 y 52 años.

De esos 52 enfermos solamente 5 carecían en absoluto de sintomatología urológica (Fig. 1).

FRECUENCIA DE LA SINTOMATOLOGIA URINARIA EN ESCLEROSIS MULTIPLE

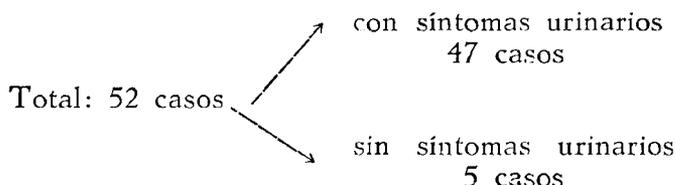


FIGURA 1

Sin embargo la totalidad de ellos fueron sometidos a control urológico que incluye:

1. Examen clínico urológico.
2. Urograma excretor.
3. Uretrocistografía miccional.
4. Electromiografía perineal.

RESULTADOS

1) Sintomatología urinaria

Se controlaron 52 H.C. con diagnóstico cierto de E.M. y de evolución no menor de tres años.

Solamente en 5 hubo ausencia completa de toda sintomatología urinaria (Fig. 2).

SINTOMATOLOGIA URINARIA EN ESCLEROSIS MULTIPLE

Total: 52 casos

Con síntomas presentes 47 casos

Retención vesical de orina	10
Disuria o micción entrecortada	32
Polaquiuria	40
Imperiosidad miccional	40
Incontinencia de orina	0

FIGURA 2

En los 47 restantes, se consignó como síntoma predominante:

1. Retención vesical de orina (micción espontánea imposible).
2. Disuria.
3. Polaquiuria.
4. Imperiosidad.
5. Incontinencia de orina.

1. *Retención vesical de orina*: Fue observada en 10 pacientes como primera manifestación urinaria y acompañando a la sintomatología clínica neurológica, vale decir concomitantemente con alguna poussé de la enfermedad.

En tres casos su presencia acompañó al primer episodio de E.M. En 7

su aparición coincidió con el segundo o más tardío brote. Siete de los 10, recuperaron la micción espontáneamente entre el primero y tercer mes.

Tres debieron permanecer con sonda permanente más allá del año.

La retención vesical de orina, puede explicarse como un fenómeno mio-paralítico secundario a un estado de lesión medular que afecta al centro sacro de la micción o sus adyacencias. Todos los casos aquí consignados, habían pasado por esa etapa.

La parálisis vesical puede recuperarse o transformarse en vejigas hiper-activas (vejigas desinhibidas o reflejas).

Aún así la micción puede no ser efectiva o completa.

Así tres pacientes de los diez, presentaron este problema. En ellos el vicio obstructivo cervical fue descartado mediante cineradiología miccional y pa-nendoscopia.

La electromiografía del esfínter de la uretra o del ano se mostro hiper-activo tanto en reposo como durante los esfuerzos de micción o la maniobra de Credé (Fig. 3).

Treinta y dos pacientes de 47 tenían micción difícil o entrecortada.

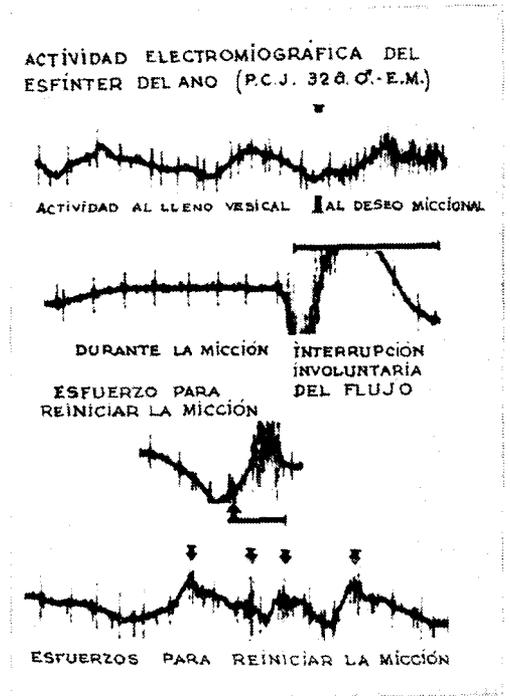


FIGURA 3

Electromiograma del esfínter del ano en un enfermo portador de EM. Se observa hiperactividad muscular, tanto en reposo como al esfuerzo. La contracción liberada durante la micción la interrumpe.

2) Disuria (Fig. 4)

	Esclerosis múltiple: total 47 casos
	30 como 1ª manifestación
	2 aparición tardía
Disuria: 32 casos	28 residuo vesical 10 % - %
	4 residuo vesical 20 % ó +
	25 ureteropielectasia
	7 reflujo vésicoureteral

FIGURA 4

En 30 fue ésta la primera manifestación urinaria y acompañó a la sintomatología neurológica en el primer año de evolución. En dos apareció luego del primer y tercer año respectivamente. La cistomanometría indicó que la hipokinnesia vesical era la causa de disuria en siete enfermos.

Cuatro eran incapaces de mantener abierto el cuello vesical durante todo el desarrollo de la micción.

La electromiografía indicó silencio muscular durante la micción y reactivación intensa ante el esfuerzo o Credé.

En 21 pacientes el cuello vesical se observó entreabierto aun con 50 c.c. de contenido. La vejiga era de tipo hiperquinético (no inhibido o reflejo) con contracciones liberadas a los 80 ó 150 c.c.

En todas ellas se observó la falta de relajación o silencio electromiográfico completo del esfínter durante todo el transcurso de la micción.

El lleno vesical intensifica las descargas de potenciales en el esfínter que ceden incompletamente cuando la micción ocurre (Fig. 5).

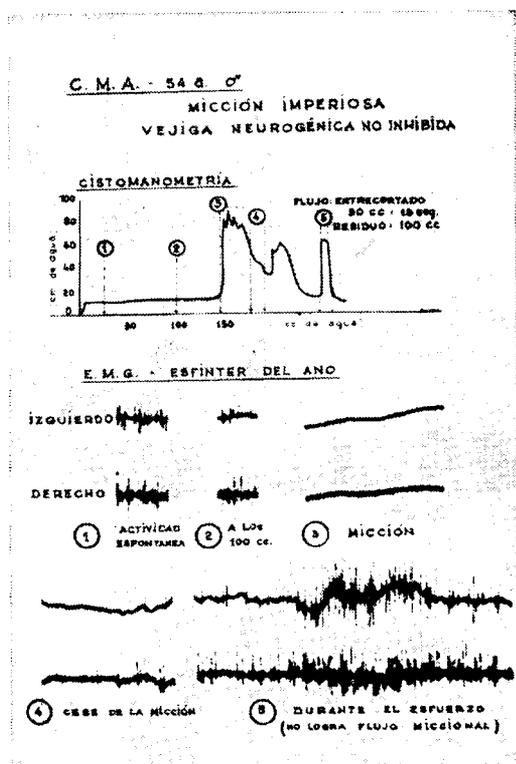


FIGURA 5

Se observa en "4" que en la interrupción espontánea de la micción existe una contracción involuntaria del esfínter.

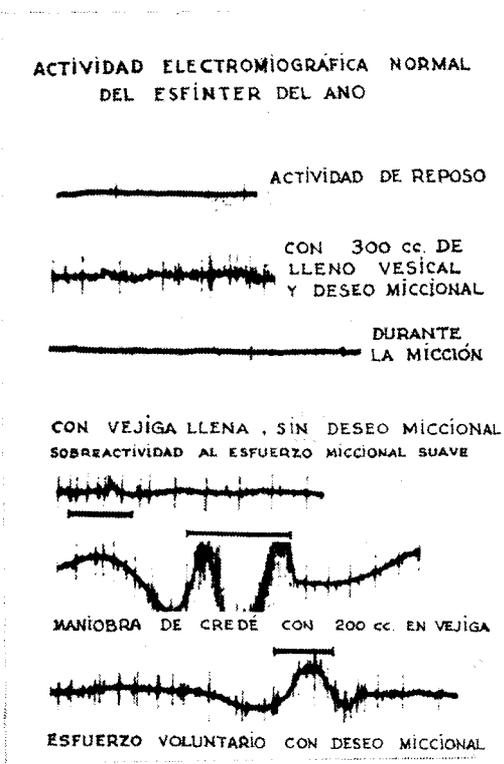


FIGURA 6

Normalmente la maniobra de Credé o el esfuerzo durante la micción la interrumpe abruptamente.

En estas condiciones se observa una intensa descarga electromiográfica en el esfínter (Fig. 6).

Estos fenómenos también se cumplen en las vejigas neurogénicas de la esclerosis múltiple, siempre que no exista una lesión de cono. El fenómeno patológico radicado en el esfínter es su falta de absoluta relajación durante la micción y aún más su liberación contráctil en plena micción.

Este es un fenómeno frecuentemente observado en la esclerosis múltiple (Fig. 7).

El residuo vesical fue observado constantemente en este grupo. En 28 pacientes el residuo no pasó del 10 % de la capacidad vesical. En 4 pacientes alcanzó al 20 % o aún más.

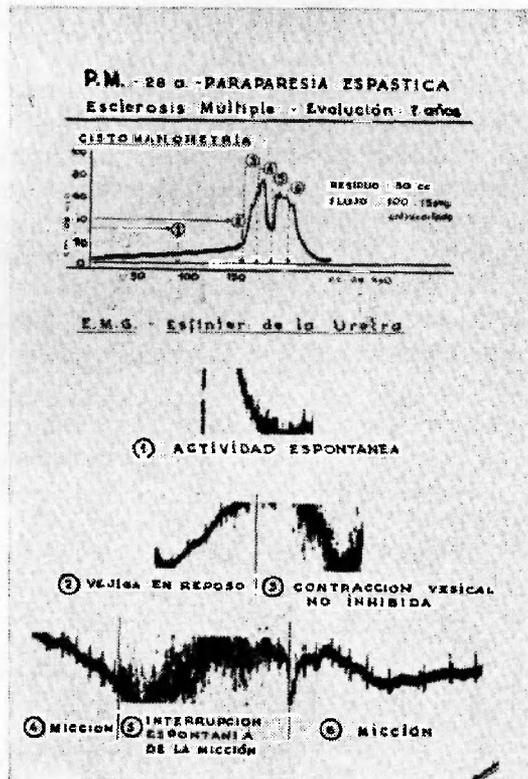


FIGURA 7

En 25 pacientes el urograma excretor mostró ureteropielectasia de grado diverso. En 5 pacientes fue observada ureterectasia sin pielectasia. En 15 había uronefrosis. Siete de los 32 pacientes tenían reflujo vésicoureteral y evidente lesión pielonefrítica. Todos los pacientes con uroectasia tenían residuo vesical de más del 10 %.

Los 7 pacientes con reflujo tenían residuo individualmente variables del 10 % al 30 %.

En todos existían antecedentes de infección urinaria de más de dos años de evolución.

De 32 pacientes 5 tuvieron litiasis vesical.

3) Polaquiuria

Fue la manifestación más frecuente (Fig. 8).

Esclerosis múltiple - Total: 47 casos	
	30 casos 1ª manifestación
	10 aparición tardía
Polaquiuria: 40 casos	5 residuo vesical 10 %
	5 residuo vesical 20 %
	3 uroectasia
	0 reflujo vésicoureteral

FIGURA 8

De 47 enfermos 40 presentaron ese síntoma en algún momento de su evolución.

En 30 se acompañó de disuria y fue esta asociación la primera manifestación urológica.

La polaquiuria, como único síntoma, antecedió sospechosamente al primer síntoma neurológico en 4 casos.

Resulta difícil sino imposible establecer aquí, si la polaquiuria fue expresión "per se" de lesión neurológica asintomática en otros aspectos.

La evolución mostró en estos 4 que la polaquiuria inicial tuvo un "silencio" entre uno y tres años a la aparición del primer síntoma neurológico.

En tres, la reaparición de síntomas vesicales se expresó con polaquiuria, disuria y retención completa de orina. En uno, ocurrió retención completa.

En 10 pacientes de 40, con polaquiuria sin disuria, se observó residuo vesical escaso, menos el 10 %.

Solamente en tres pacientes fue registrada ureteropielectasia. La cistomanometría indicó contracciones precoces de vejiga (vejiga no inhibida) en todos los casos.

4) *Imperiosidad*

Confundido frecuentemente con polaquiuria o incontinencia de orina significa la incapacidad de posponer conciente y sin esfuerzo una micción.

Acompañó a la polaquiuria en 38 pacientes y era el único síntoma en 2.

En estos apareció precozmente en el primer año de la evolución.

La cistomanometría mostró un primer deseo miccional entre los 250 y 350 c.c. seguido de una intensa contracción no inhibida del detrusor. En esa circunstancia la relajación perineal fue posible y la micción completa.

5) *Incontinencia de orina*

En 50 pacientes controlados no hemos observado verdaderas incontinencias de orina.

La pérdida de orina debe referirse más bien a la imperiosidad o a la retención y rebosamiento (dos casos).

Diagnóstico

Se debe sospechar una vejiga neurogénica en todo paciente que consulta por polaquiuria, disuria o imperiosidad miccional.

La sintomatología vesical no indica con exactitud y en forma excluyente el estado de las vías urinarias altas, presencia de uroectasia, reflujo, pielonefritis o litiasis.

Para que del diagnóstico surja la táctica terapéutica es necesario considerar:

- a) Presencia de complicaciones: infección urinaria, litiasis, uroectasia o reflujo vésicoureteral.

El examen bacteriológico de orina, conteo y antibiograma es el primer dato a consignar. La toma de residuo vesical posmiccional debe hacerse rutinariamente.

- b) El urograma excretor sin compresión y con placas retardadas hasta los 90' permite documentar el estado del aparato urinario superior. La placa posmiccional ayudará a tener una idea aproximada del residuo vesical.

- c) El estado dinámico del detrusor, paralítico o hiperquinético y la ausencia o no del deseo miccional debe documentarse con cistomanometría convencional.

- d) El estado del cuello vesical y el esfínter de la uretra será prolijamente estudiado ya que es a estos niveles donde ocurre frecuentemente el vicio obstructivo.

La apertura cervical y esfinteriana, mecanismos dinámicos, serán observados preferentemente bajo control radiológico, video o cineradiología.

Se buscará la mantenida y franca embudización del cuello y uretra proximal y la completa y sostenida apertura de la uretra esfinteriana durante todo el transcurso de la micción.

El estado dinámico del esfínter de la uretra y el grado de relajación lograda durante la micción será explorado con electromiografía.

- e) La presencia del reflujo vésicoureteral debe ser detectada con lleno retrógrado vesical y control radioscópico o video.

Se consignará, si se observa, el volumen y presión vesical en ese punto. Si no se observara al llegar al deseo miccional se retira el catéter uretral haciendo poner de pie al paciente.

Se buscará reflujo vésico ureteral en esta nueva posición, a los esfuerzos, a la tos y durante la micción.

De acuerdo a estos parámetros se planificará la terapéutica.

Terapéutica

Es incompleto e insuficiente todo tratamiento que pretenda modificar la alteración urodinámica en presencia de complicación infecciosa o litiásica, ya que la ectasia urinaria corre paralela a la infección.

La terapéutica está destinada a evitar o mejorar la retención urinaria sea vesical o ureteropélica.

Cuando ocurra retención vesical de orina, el drenaje se asegurará mediante fino catéter de plástico a permanencia.

Instalado con los máximos cuidados de asepsia y antisepsia se conectará a colector cerrado.

En los casos de vejiga parálitica aguda por shock medular la evacuación vesical por sonda permanente se mantendrá hasta la recuperación motora del detrusor.

Esto ocurre por lo habitual entre las cuatro y seis semanas de instalado el episodio agudo.

Durante este lapso los lavados vesicales son innecesarios y aun resultan perjudiciales por el peligro de contaminación.

La diuresis será mantenida por encima de los 1000 c.c. (50 c.c. c./hora) como medio de mantener el catéter permeable y disminuir la pululación bacteriana.

El conteo de colonias efectuado cada tres días nos pondrá en aviso de una infección (más de 100.000 gram positivo o 50.000 gram negativo).

En tal caso se recurrirá a los antibióticos correspondientes. El momento del retiro del catéter uretral suele ser elegido en forma empírica. Por lo habitual se tiene en cuenta el tiempo transcurrido o aprovechando la oportunidad de un cambio de sonda.

Esta puede ser una conducta práctica siempre que se siga controlando la evolución del residuo vesical.

Hemos observado que los pacientes que tuvieron retención aguda y completa, presentaron con gran frecuencia paraplejía flácida con arreflexia aquiliana y patelar (8 de 10 casos).

En ellos el reflejo plantar estaba ausente.

La aparición de reflejo de Babinsky, reflejo aquiliano o plantar, coincidió con la reaparición en la reflectividad vesical controlada con cistomanometría.

Sin embargo esto no asegura que la micción pueda ser efectiva o completa.

La presencia de residuo vesical más allá del 10 % de la capacidad vesical obliga a su periódico control y vigilancia.

El residuo mayor del 20 % obliga a su tratamiento. En uno de cada tres pacientes el residuo vesical es índice probable de uroectasia asociada.

La presencia de residuo vesical indica una alteración entre la fuerza expulsora vesical, detrusor y la coordinada apertura cervical y esfinteriana.

La aquinesia del detrusor es una causa poco frecuente de retención incompleta de orina en estos pacientes.

Puede pensarse, que la compresión abdominal con maniobra de Credé o el esfuerzo voluntario pueden suplir este mecanismo (micción apoyada).

Como hemos visto estas maniobras son insuficientes o aun contraproducentes ya que ni el cuello ni el esfinter pueden ser mantenidos abiertos con esfuerzo de ningún tipo.

Estará indicado la cervicotomía o prostatectomía, según los casos, siempre que el cuello vesical no se mantenga entreabierto en embudo durante todo el transcurso de la micción.

Deberá crearse en estos casos un cuello en "premicción" permanente y será controlado periódicamente por radiología.

La persistencia de residuo vesical en esta circunstancia orienta a pensar en una disectasia esfinteriana.

Este punto, documentado por electromiografía miccional, obligará a actuar a ese nivel. Se comenzará con bloqueos anestésicos en ambos nervios pudendos o mejor en forma periuretral (Fig. 9).

La anestesia uretral con jalea, a lo Bors, puede ser empleada con éxito.

Los bloqueos nerviosos pudendo o parauretral por anestesia perineal, resultan ampliamente exitosos cuando el vicio obstructivo lo constituye únicamente la espasticidad del esfinter de la uretra.

La vejiga liberada o hiperactiva suele manifestarse con polaquiuria, imperiosidad y falsa incontinencia.

Puede existir concomitantemente residuo vesical.

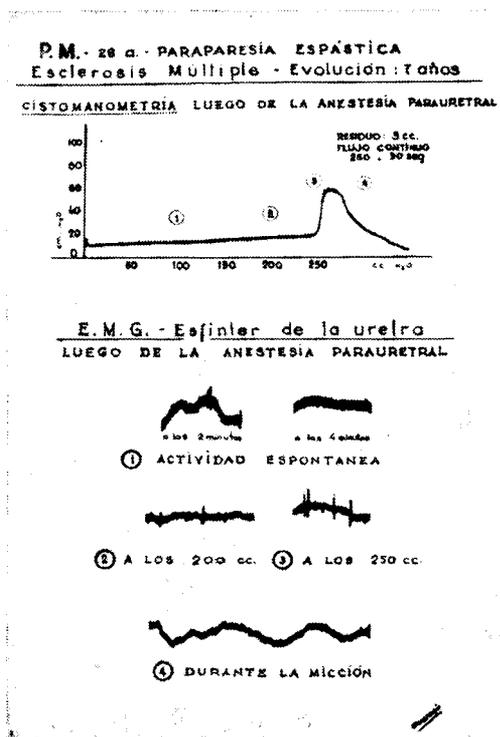


FIGURA 9

El mismo caso de la figura 7. Obsérvese la disminución de actividad liberada tanto de la vejiga como del esfínter, luego de la anestesia para uretral.

En ese caso lo primero a tratar es el residuo vesical y luego la "irritabilidad" del detrusor.

La anestesia parauretral mejora también esta desinhibición del detrusor.

Es de aconsejar no "sedar" la vejiga que tenga más del 10 % de residuo vesical.

En esas condiciones el residuo tiende a subir con lo que el estado se agrava.

Las vejigas "irritables" suelen mejorar con vagolíticos (Banthine, atropina, hioscina, etc.), aunque su efecto no es totalmente efectivo ni duradero.

Los bloqueos anestésicos o neurolíticos de raíces S2 y S3 por vía sacra están aquí también indicados.

La uroectasia es manifestación secundaria de vicio obstructivo orgánico o funcional véscouretral, con ese criterio será encarado el tratamiento.

El drenaje vesical a permanencia por uno a tres meses y aún más permitirá seguir la evolución por radiología de la ectasia.

Mejorada la ectasia, recién se resolverá el trastorno evacuatorio bajo.

La ectasia unilateral observada en el urograma es frecuentemente expresión de reflujo véscoureteral por lo que éste será investigado.

El o los reflujos véscoureterales si no son congénitos mejoran y aun desaparecen tratando la infección y mejorando la evacuación vesical.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La multiplicidad de localizaciones de las placas de esclerosis en zonas diversas del sistema nervioso impide establecer un aspecto definido de participación urinaria.

Pensamos que la vejiga neurogénica en la esclerosis múltiple no debe considerarse como una complicación sino como un síntoma más de esta polisintomática enfermedad.

La vejiga neurogénica una vez instalada, evoluciona con el grado, extensión y evolución de la enfermedad de fondo.

La sintomatología vesical más frecuente es la polaquiuria, micción imperiosa y disuria, mucho menos lo es la retención completa y la verdadera incontinencia.

La sintomatología clínica, por sí sola, no permite efectuar un diagnóstico integral ya que es similar en diversos tipos de pacientes estudiados.

De esta manera la polaquiuria, imperiosidad y disuria pueden ser manifestaciones de disfunciones pasibles de tratamientos diferentes. La disritmia vesical puede comenzar junto con los primeros síntomas de la enfermedad o durante la evolución de algún brote.

Es por fin la evaluación conjunta de los exámenes anunciados lo que permite obtener un plan de tratamiento adecuado que obviamente dependerá de la dinámica del proceso de fondo.

BIBLIOGRAFIA

1. Guzmán, J. M.; Del Mar, A.: Los trastornos urológicos en la Esclerosis en Placas. Esclerosis múltiple. P. Méd. Arg., 51; 19: 1079, 1964.
2. Guzmán, J. M.: Fisiopatología de las Vejigas Neurogénicas. VIII Cong. Arg. Urol., 541, 1964.
3. Guzmán, J. M.: La sintomatología urinaria en los pacientes portadores de Esclerosis Múltiple. Rev. Arg. Urol., 33: 56, 1964.
4. Bradley, W. E.; Markland, C.; Chou, S.: Neurologic Dysfunction of the Urinary Bladder in Demyelinating Disease of the Central Nervous System. The Neurogenic Bladder, 20: 158, 1967. Williams ands Welkins Co., Baltimore, 1967.