

# **Guía clínica sobre la disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores**

M. Stöhrer, D. Castro-Díaz, E. Chartier-Kastler, G. Del Popolo, G. Kramer, J. Pannek,  
P. Radziszewski, J-J. Wyndaele

© European Association of Urology 2010

ACTUALIZACIÓN EN MARZO DE 2008

## ÍNDICE

## PÁGINA

1. OBJETIVO Y SITUACIÓN DE ESTA GUÍA CLÍNICA	616
1.1 Finalidad	616
1.2 Normalización	616
1.3 Bibliografía	616
2. GENERALIDADES	616
2.1 Factores de riesgo y epidemiología	616
2.1.1 Tumores cerebrales	616
2.1.2 Demencia	617
2.1.3 Retraso mental	617
2.1.4 Parálisis cerebral	617
2.1.5 Hidrocefalia normotensiva	617
2.1.6 Enfermedades de los ganglios basales (enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, síndrome de Shy-Drager, etc.)	617
2.1.7 Enfermedades cerebrovasculares (CV)	617
2.1.8 Desmielinización	617
2.1.9 Lesiones medulares	618
2.1.10 Discopatía	618
2.1.11 Estenosis raquídea y cirugía vertebral	618
2.1.12 Neuropatía periférica	618
2.1.13 Otros trastornos (LES)	619
2.1.14 VIH	619
2.1.15 Anestesia raquídea regional	619
2.1.16 Yatrógena	619
2.2 Normalización de la terminología	619
2.2.1 Introducción	619
2.2.2 Definiciones	620
2.3 Clasificación	623
2.3.1 Recomendaciones para la práctica clínica	624
2.4 Momento del diagnóstico y tratamiento	624
2.5 Bibliografía	625
3. DIAGNÓSTICO	632
3.1 Introducción	632
3.2 Anamnesis	632
3.2.1 Anamnesis general	632
3.2.2 Anamnesis específica	633
3.2.3 Recomendaciones relativas a la obtención de la anamnesis	634
3.3 Exploración física	634
3.3.1 Exploración física general	634
3.3.2 Exploración neurológica	634
3.3.3 Pruebas complementarias esenciales	636
3.3.4 Recomendaciones relativas a la exploración física	637
3.4 Urodinámica	637
3.4.1 Introducción	637
3.4.2 Pruebas urodinámicas	637
3.4.3 Pruebas uroneurofisiológicas específicas	639
3.4.4 Recomendaciones relativas a urodinámica y uroneurofisiología	639
3.5 Manifestaciones típicas de la DNVUI	639
3.6 Bibliografía	640

4.	TRATAMIENTO	642
4.1	Introducción	642
4.2	Tratamiento conservador incruento	643
4.2.1	Vaciamiento asistido de la vejiga	643
4.2.2	Rehabilitación de las vías urinarias inferiores	643
4.2.3	Tratamiento farmacológico	643
	<i>Conclusiones</i>	644
4.2.4	Neuromodulación eléctrica	644
4.2.5	Dispositivos externos	645
4.2.6	Recomendaciones relativas al tratamiento conservador incruento	645
4.3	Tratamiento mínimamente invasor	645
4.3.1	Sondaje	645
4.3.2	Recomendaciones relativas al sondaje	646
4.3.3	Tratamiento farmacológico intravesical	646
4.3.4	Electroestimulación intravesical	646
4.3.5	Inyecciones intravesicales de toxina botulínica	646
4.3.6	Procedimientos en el cuello de la vejiga y uretrales	647
4.3.7	Recomendaciones relativas al tratamiento mínimamente invasor	647
4.4	Tratamiento quirúrgico	648
4.4.1	Intervenciones uretrales y en el cuello de la vejiga	648
4.4.2	Miectomía del detrusor (autorrefuerzo)	648
4.4.3	Desnervación, desaferenciación, neuroestimulación y neuromodulación	648
4.4.4	Revestimiento de la vejiga con músculo estriado	649
4.4.5	Refuerzo o sustitución de la vejiga	649
4.4.6	Desviación urinaria	649
4.5	Recomendaciones relativas al tratamiento quirúrgico	651
4.6	Bibliografía	651
5.	TRATAMIENTO DEL REFLUJO VESICoureTERAL	666
5.1	Opciones de tratamiento	666
5.2	Bibliografía	667
6.	CALIDAD DE VIDA	668
6.1	Introducción	668
6.2	Conclusiones y recomendaciones	668
6.3	Bibliografía	668
7	SEGUIMIENTO	669
7.1	Introducción	669
7.2	Recomendaciones relativas al seguimiento	669
7.3	Bibliografía	669
8.	CONCLUSIONES	671
9.	ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL TEXTO	671
	Conflictos de intereses	672

## 1. OBJETIVO Y SITUACIÓN DE ESTA GUÍA CLÍNICA

### 1.1 Finalidad

La finalidad de esta guía clínica es proporcionar información útil a los médicos sobre la incidencia, definiciones, diagnóstico, tratamiento y observación de seguimiento de la disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores (DNVUI). Esta guía clínica refleja la opinión actual de los expertos en esta enfermedad concreta, por lo que representa una referencia actualizada para todos los médicos, desde su presentación a la Asociación Europea de Urología.

### 1.2 Normalización

La terminología utilizada y los procedimientos diagnósticos recomendados en toda esta guía clínica siguen las recomendaciones relativas a pruebas complementarias relacionadas con las vías urinarias inferiores (VUI) publicadas por la Sociedad internacional de continencia (ICS, *International Continence Society*) (1-3).

### 1.3 Bibliografía

1. Stöhrer M, Goepel M, Kondo A, Kramer G, Madersbacher H, Millard R, Rossier A, Wyndaele JJ. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction with suggestions for diagnostic procedures. *International Continence Society Standardization Committee. Neurourol Urodyn* 1999;18(2):139-58.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10081953>
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21(2):167-78.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11857671>
3. Schäfer W, Abrams P, Liao L, Mattiasson A, Pesce F, Spangberg A, Sterling AM, Zinner NR, van Kerrebroeck P; International Continence Society. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow Studies. *Neurourol Urodyn* 2002;21(3):261-74.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948720>

## 2. GENERALIDADES

### 2.1 Factores de riesgo y epidemiología

La DNVUI puede ser consecuencia de diversas enfermedades y episodios que afectan a los sistemas nerviosos que controlan las VUI. La disfunción de las vías urinarias inferiores (DVUI) resultante depende claramente de la localización y extensión de la lesión neurológica (véase también la sección 2.3).

No hay cifras relativas a la prevalencia global de DNVUI en la población general, pero sí se dispone de datos sobre la prevalencia de los trastornos subyacentes y el riesgo relativo de éstos en cuanto a la aparición de DNVUI. Es importante tener en cuenta que la mayor parte de estos datos ponen de manifiesto un intervalo muy amplio de cifras de prevalencia debido al bajo grado de comprobación científica existente en la mayoría de los datos publicados y al pequeño tamaño de las muestras.

#### 2.1.1 Tumores cerebrales

Los tumores cerebrales causan DVUI en el 24 % de los pacientes (1). Más recientemente, lo que más se ha publicado han sido casos clínicos o pequeñas series (2-3). En una serie de pacientes con tumores cerebrales se comunicó dificultad miccional en 46/152 (30 %) con tumores en la fosa posterior, mientras que sólo se observó incontinencia urinaria en tres (1,9 %). Se constató retención urinaria en 12/17 (71 %) niños con gliomas pontinos (5).

### 2.1.2 Demencia

No es fácil distinguir la DVUI asociada a demencia de la debida a alteraciones de la vejiga relacionadas con la edad y otras enfermedades coexistentes, por lo que se desconoce la incidencia real de incontinencia causada por demencia. Sin embargo, se ha demostrado que la incontinencia es mucho más frecuente en los ancianos con demencia que en aquellos sin demencia (6, 7).

Las enfermedades de Alzheimer, Binswanger, Nasu-Hakola y Pick y la demencia con cuerpos de Lewy causan DNVUI inespecífica con frecuencia (8-13). Se ha comunicado que la aparición de incontinencia oscila entre el 23 % y 48 % (14, 15) de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. El comienzo de la incontinencia suele guardar relación con la progresión de la enfermedad (16). La proporción varones:mujeres de incontinencia relacionada con demencia es de 1:15.

### 2.1.3 Retraso mental

En el retraso mental, dependiendo del grado del trastorno, se ha descrito DVUI en el 12 %-65 % de los casos (17, 18).

### 2.1.4 Parálisis cerebral

Se ha descrito DVUI en aproximadamente el 30 %-40 % de los afectados (19, 20).

### 2.1.5 Hidrocefalia normotensiva

Sólo se han publicado casos clínicos de DVUI (21-23).

### 2.1.6 Enfermedades de los ganglios basales (enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, síndrome de Shy-Drager, etc.)

La enfermedad de Parkinson se acompaña de DNVUI en el 37,9 %-70 % de los casos (24-25).

En el raro síndrome de Shy-Drager, casi todos los pacientes presentan DNVUI (26), con incontinencia en el 73 % (27).

Hattori y cols. (28) describieron que el 60 % de los pacientes con enfermedad de Parkinson manifiesta síntomas urinarios. Sin embargo, Grey y cols. (29) comunicaron que los trastornos funcionales de las VUI en la enfermedad de Parkinson no son específicos de la enfermedad y sólo se correlacionan con la edad. En estudios controlados recientes se ha obtenido una prevalencia de síntomas de las VUI del 27 %-63,9 % mediante cuestionarios validados (30-32), o del 53 % en los varones y el 63 % en las mujeres mediante un cuestionario no validado, que incluyó una categoría de incontinencia urinaria (32), siendo todos estos valores significativamente mayores que en los controles sanos. En la mayoría de los casos, el inicio de la disfunción vesical se produjo tras la aparición del trastorno motor.

### 2.1.7 Enfermedades cerebrovasculares (CV)

Las enfermedades cerebrovasculares causan hemiplejía con DNVUI de incontinencia residual en el 20 %-50 % de los pacientes (33-34), con una prevalencia decreciente en el período posterior a la lesión (35). En 1996, el 53 % de los pacientes con enfermedades CV manifestó síntomas urinarios importantes al cabo de 3 meses (36). Sin el tratamiento adecuado, a los 6 meses de la enfermedad CV, el 20 %-30 % de los pacientes todavía presentaba incontinencia urinaria (37). El hallazgo cistométrico más frecuente consistió en hiperactividad del detrusor (38-43).

En 39 pacientes con ictus troncoencefálicos, aparecieron síntomas urinarios en casi el 50 %, nicturia y dificultad para orinar en el 28 %, retención urinaria en el 21 % e incontinencia urinaria en el 8 %. Se han publicado varios casos clínicos de dificultad miccional en presencia de diversas enfermedades del tronco encefálico (45-46).

### 2.1.8 Desmielinización

La esclerosis múltiple causa DNVUI en el 50 %-90 % de los pacientes (47-49).

La incidencia comunicada de disfunción miccional en la esclerosis múltiple es del 33 %-52 % en pacientes seleccionados de forma consecutiva, con independencia de los síntomas urinarios. Esta incidencia está relacionada con el grado de discapacidad del paciente (50). Hay casi un 100 % de posibilidades de presentar disfunción de las VUI cuando estos pacientes experimentan problemas para caminar. La DNVUI es el síntoma inicial en el 2 %-12 % de los pacientes y este hallazgo llega a ser del 34 % en algunos estudios (51). La disfunción de las VUI aparece principalmente en los 10 años siguientes al diagnóstico (52).

### 2.1.9 Lesiones medulares

Las lesiones medulares pueden ser traumáticas, vasculares, médicas o congénitas. Una incidencia de 30-40 casos nuevos por millón de habitantes es la media aceptada en Estados Unidos. La mayoría de estos pacientes presentarán DNVUI (53). La prevalencia de espina bífida y otros defectos congénitos del tubo neural en el Reino Unido es de 8-9 por 10.000 personas de 10-69 años, con una mayor prevalencia en el grupo de 25-29 años (54), y en los Estados Unidos es de 1 por cada 1.000 partos (55). La incidencia de disfunción uretrovesical en el mielomeningocele no se conoce por completo, aunque en la mayoría de los estudios se indica que es muy elevada, del 90 %-97 % (56). Alrededor del 50 % de estos niños manifestará una disinergia detrusor-esfínter (DDE) (57, 58).

#### 2.1.10 Discopatía

Se ha comunicado que esta afección causa DNVUI en el 28 %-87 % de los pacientes (< 20 %) (59-60). La aparición de un síndrome de la cola de caballo por prolapso central de discos lumbares es relativamente rara y corresponde a aproximadamente el 1 %-5 % de los discos lumbares prolapsados (60-63, 64-67). Se han descrito casos de DNVUI sin síndrome de la cola de caballo (69).

#### 2.1.11 Estenosis raquídea y cirugía vertebral

Cerca del 50 % de los pacientes que solicitan ayuda por dolor incontrolable en las extremidades inferiores debido a estenosis raquídea refiere síntomas de DVUI, como una sensación de vaciamiento incompleto de la vejiga, dificultad para iniciar la micción, incontinencia, nicturia e infecciones urinarias (IU) (70). Estos síntomas pueden pasarse por alto o atribuirse a trastornos urológicos primarios, con un 61 %-62 % de afectados por DVUI (71, 72). La prevalencia de vejiga neurógena se relaciona de manera más significativa con el diámetro anteroposterior del saco dural que con su área transversal.

La cirugía vertebral guarda relación con una DVUI en el 38 %-60 % de los pacientes (73, 74).

#### 2.1.12 Neuropatía periférica

Diabetes: este trastorno metabólico frecuente tiene una prevalencia aproximada del 2,5 % en la población estadounidense, si bien la enfermedad puede ser subclínica durante muchos años. No existen criterios específicos de neuropatía secundaria en esta enfermedad, aunque normalmente se acepta que el 50 % de los pacientes presentará una neuropatía somática, de los que el 75 %-100 % manifestará una DNVUI (75, 76). Los pacientes diabéticos sufren diversas polineuropatías, de modo que se comunica una 'cistopatía diabética' en el 43 %-87 % de los diabéticos insulín dependientes sin diferencias en cuanto a sexo o edad. También se describe en alrededor del 25 % de los diabéticos tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales (77).

*El consumo excesivo de alcohol* provoca, con el tiempo, una neuropatía periférica. Su prevalencia comunicada varía enormemente entre el 5 %-15 % (78) y el 64 % (79). La existencia de una DNVUI es más probable en los pacientes con cirrosis hepática. El sistema nervioso parasimpático resulta más afectado que el sistema nervioso simpático (79).

- Entre las *neuropatías periféricas menos prevalentes* figuran:
- Porfiria: se produce dilatación vesical en hasta el 12 % de los pacientes (80).
- Sarcoidosis: la DNVUI es infrecuente (81).

- Herpes zóster lumbosacro y herpes genital: la incidencia de disfunción de las VUI llega a ser del 28 % cuando sólo se tienen en cuenta los pacientes con afectación de dermatomas lumbosacros. La incidencia global es del 4 % (82, 83). La DNVUI es transitoria en la mayoría de los pacientes.
- Síndrome de Guillain-Barré: la prevalencia de trastornos miccionales varía entre el 25 % y más del 80 % (84, 85), si bien son regresivos en la mayoría de los casos (86). La incidencia real es incierta porque, durante la fase aguda, los pacientes suelen ser tratados mediante una sonda permanente.

### 2.1.13 Otros trastornos (LES)

La afectación del sistema nervioso se produce en aproximadamente la mitad de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Pueden aparecer síntomas de disfunción de las VUI, aunque los datos de prevalencia son infrecuentes y deparan una incidencia del 1 % (87, 88).

### 2.1.14 VIH

Se han descrito problemas miccionales en el 12 % de los pacientes infectados por el VIH, sobre todo en las fases avanzadas de la enfermedad (89, 90).

### 2.1.15 Anestesia raquídea regional

Puede causar DNVUI, aunque no se han identificado cifras de prevalencia (91, 92).

### 2.1.16 Yatrógena

Se ha descrito que la resección abdominoperineal del recto causa DNVUI en hasta el 50 % de los pacientes (93, 94). En un estudio se ha comunicado que la DNVUI sigue siendo un problema a largo plazo en tan sólo el 10 % (95); sin embargo, no está claro si este hecho obedeció a que la lesión neurológica se curó o a que la rehabilitación vesical tuvo éxito. Se ha comprobado que la prevención quirúrgica con conservación nerviosa es importante (96, 97).

Se ha descrito una DNVUI tras una histerectomía simple (98) y en el 8 %-57 % de las pacientes sometidas a una histerectomía radical o radioterapia pélvica por un cáncer de cuello uterino (99-102). La prevención quirúrgica puede utilizarse para evitarla (103). Se ha demostrado una disfunción neurológica del suelo de la pelvis después de una prostatectomía radical (104).

## 2.2 Normalización de la terminología

### 2.2.1 Introducción

Ya se han publicado varias guías clínicas nacionales o internacionales sobre la asistencia de los pacientes con DNVUI (105-108). Estas guías clínicas evolucionan con el transcurso del tiempo. En ellas se incluyen definiciones de términos y procedimientos importantes. El informe de normalización de la DNVUI de la ICS (106) aborda expresamente la normalización de la terminología y la investigación urodinámica en los pacientes con DNVUI. Otras definiciones relevantes figuran en el informe de normalización general de la ICS (109).

En la sección 2.2.2 se presentan las definiciones que se recogen en estas referencias, adaptadas en parte, así como otras definiciones que se consideran útiles para la práctica clínica en caso de DNVUI (tablas 1 y 2). En lo que respecta a definiciones específicas en relación con la investigación urodinámica, se remite al lector al informe pertinente de la ICS (106).

## 2.2.2 Definiciones

**Tabla 1: Definiciones útiles en la práctica clínica**

Acontractilidad del detrusor	<i>Véase más adelante en fase de evacuación</i>
Acontractilidad del esfínter uretral	<i>Véase más adelante en fase de almacenamiento</i>
Disreflexia autónoma	Aumento del reflejo simpático por estímulos nocivos con signos o síntomas de cefalea, hipertensión arterial, rubefacción facial y transpiración
Capacidad	<i>Véase más adelante en fase de almacenamiento</i>
Sondaje permanente	Vaciamiento de la vejiga a través de una sonda que se introduce (semi)permanentemente
Sondaje intermitente (SI)	Vaciamiento de la vejiga a través de una sonda que se retira después del procedimiento, en su mayor parte a intervalos regulares
<ul style="list-style-type: none"> <li>• SI aséptico</li> </ul>	Se mantienen estériles las sondas, se desinfectan los genitales y se utiliza un lubricante desinfectante
<ul style="list-style-type: none"> <li>• SI limpio</li> </ul>	Sondas desechables o reutilizables limpiadas, genitales lavados
<ul style="list-style-type: none"> <li>• SI estéril</li> </ul>	Entorno estéril completo, como guantes, pinzas, bata y mascarilla estériles
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autosondaje intermitente (ASI)</li> </ul>	SI realizado por el paciente
Distensibilidad del detrusor	<i>Véase más adelante en fase de almacenamiento</i>
Enfermedad	Indicios de un proceso patológico relevante
Diario urinario	Registro de las horas de las micciones y los volúmenes evacuados, episodios de incontinencia, uso de absorbentes y demás información pertinente
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gráfico de volumen-frecuencia (GVF)</li> </ul>	Horas de las micciones y volúmenes evacuados exclusivamente
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gráfico de horas de las micciones (GHM)</li> </ul>	Horas de las micciones exclusivamente
Velocidad fisiológica de llenado	Por debajo del valor máximo teórico: peso corporal (kg)/4 en ml/s (109, 110)
Dificultad para iniciar la micción	Retraso en el comienzo de la micción una vez que el paciente está preparado para orinar
Intermitencia	Detención e inicio del flujo de orina en una o más ocasiones durante la micción
Presión en el punto de fuga (PPF)	<i>Véase más adelante en fase de almacenamiento</i>
Lesión de motoneuronas inferiores (LMNI)	Lesión en o por debajo del nivel medular S1-S2
Disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores (DNVUI)	Disfunción de las vías urinarias inferiores secundaria a una enfermedad confirmada de la inervación
Observación específica	Observación realizada durante un procedimiento diagnóstico específico
Hiperactividad vesical	<i>Véase más adelante en síndrome sintomático</i>
Hiperactividad del detrusor	<i>Véase más adelante en fase de almacenamiento</i>



Rehabilitación de las VUI	Tratamiento no farmacológico ni quirúrgico de la disfunción de las VUI
Signo	Para comprobar síntomas y clasificarlos
Esfínter uretral que no se relaja	<i>Véase más adelante en fase de evacuación</i>
Síntoma	Indicador subjetivo de una enfermedad o cambio en la situación, según lo percibido por el paciente, el cuidador o la pareja, que puede llevar a un paciente a solicitar ayuda a profesionales sanitarios
Lesión de motoneuronas superiores (LMNS)	Lesión por encima del nivel medular S1-S2
Micción equilibrada: en pacientes con DNVUI (< 80 ml o < 20 % del volumen vesical)	Micción con una presión del detrusor fisiológica y orina residual baja
Micción desencadenada	Micción iniciada por maniobras para desencadenar la contracción refleja del detrusor mediante estímulos exteroceptivos
Volumen de hiperactividad	<i>Véase más adelante en fase de almacenamiento</i>

**Tabla 2: Otras definiciones útiles en la práctica clínica**

<b>Fase de almacenamiento</b>	
Capacidad vesical máxima con anestesia	Volumen máximo de llenado de la vejiga bajo anestesia general profunda o raquídea
Aumento de la frecuencia (polaquiuria) diurna	Término que se explica por sí sólo; la frecuencia normal puede calcularse en unas 8 veces al día (111)
Nicturia	Despertarse por la noche una o varias veces para orinar
Tenesmo vesical	Síntoma de un deseo repentino y apremiante de orinar que es difícil de posponer
Incontinencia urinaria	Cualquier pérdida involuntaria de orina
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incontinencia urinaria de esfuerzo</li> </ul>	Se produce con el esfuerzo o ejercicio, o bien con los estornudos o la tos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incontinencia urinaria de urgencia</li> </ul>	Se acompaña o va precedida inmediatamente de tenesmo vesical
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incontinencia urinaria mixta</li> </ul>	Se asocia a tenesmo vesical y también al esfuerzo, ejercicio, estornudos o tos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incontinencia urinaria continua</li> </ul>	
Sensibilidad vesical	
<i>Normal</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntoma y antecedentes</li> </ul>	Conciencia del llenado de la vejiga y sensación creciente hasta un deseo intenso de orinar
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Urodinámica</li> </ul>	Primera sensación de llenado de la vejiga, primer deseo de orinar y deseo intenso de orinar a volúmenes vesicales realistas
<i>Aumentada</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntoma y antecedentes</li> </ul>	Deseo precoz y persistente de orinar

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Urodinámica</li> </ul>	Cualquiera de los tres parámetros urodinámicos mencionados en 'normal' aparece de forma persistente a un volumen vesical bajo
<i>Reducida</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntoma y antecedentes</li> </ul>	Conciencia del llenado de la vejiga pero sin deseo definido de orinar
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Urodinámica</li> </ul>	Sensibilidad disminuida durante todo el llenado de la vejiga
<i>Ausente</i> Ausencia de sensación de llenado de la vejiga o deseo de orinar	
Inespecífica	Percepción del llenado de la vejiga como plenitud abdominal, síntomas vegetativos o espasticidad
<i>Definiciones válidas sólo tras confirmación urodinámica</i>	
Capacidad cistométrica	Volumen vesical al final de la cistometría de llenado
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidad cistométrica máxima</li> </ul>	Volumen vesical en el momento de un deseo intenso de orinar
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vejiga de gran capacidad</li> </ul>	Volumen vesical en el momento de la capacidad cistométrica bastante por encima del volumen evacuado medio, calculado a partir del diario vesical, sin aumento significativo de la presión del detrusor sin anestesia
Función normal del detrusor	Escaso o nulo aumento de la presión durante el llenado: ausencia de contracciones fásicas involuntarias a pesar de una provocación
Hiperactividad del detrusor	Contracciones involuntarias del detrusor durante el llenado; espontáneas o inducidas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperactividad fásica del detrusor</li> </ul>	Contracción fásica característica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperactividad terminal del detrusor</li> </ul>	Una contracción aislada en el momento de la capacidad cistométrica máxima
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperactividad del detrusor a alta presión</li> </ul>	Presión máxima del detrusor > 40 cm H <sub>2</sub> O (106, 112)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Volumen de hiperactividad</li> </ul>	Volumen vesical en el momento del primer episodio de hiperactividad del detrusor
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incontinencia por hiperactividad del detrusor</li> </ul>	Término que se explica por sí sólo
Presión en el punto de fuga	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presión en el punto de fuga del detrusor (PPFD)</li> </ul>	Valor más bajo de presión del detrusor en el que se observan fugas en ausencia de esfuerzos abdominales o contracción del detrusor
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presión en el punto de fuga abdominal</li> </ul>	Valor más bajo de presión intravesical aumentada intencionadamente que provoca fugas en ausencia de una contracción del detrusor
Distensibilidad del detrusor	Relación entre la variación del volumen vesical ( $\Delta V$ ) y la variación de la presión del detrusor ( $\Delta p_{det}$ ): $D = \Delta V / \Delta p_{det}$ (ml/cm H <sub>2</sub> O)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distensibilidad baja del detrusor</li> </ul>	$D = \Delta V / \Delta p_{det} < 20$ ml/cm H <sub>2</sub> O (106)

Volumen de rotura	Volumen vesical tras el cual se observa una disminución brusca significativa de la distensibilidad del detrusor
Acontractilidad del esfínter uretral	Ausencia de indicios de contracción del esfínter durante el llenado, especialmente a mayores volúmenes vesicales, o durante el aumento de la presión abdominal
<b>Fase de evacuación</b>	
• Chorro lento	Velocidad reducida del flujo de orina
• Chorro intermitente (intermitencia)	Detención e inicio del flujo de orina durante la micción
• Dificultad para iniciar la micción	Término que se explica por sí sólo
• Esfuerzo	Esfuerzo muscular para iniciar, mantener o mejorar el chorro urinario
• Goteo terminal	Parte final prolongada de la micción cuando el flujo ha disminuido a un hilito/goteo
<i>Definiciones válidas sólo tras confirmación urodinámica</i>	
Función normal del detrusor	Contracción del detrusor iniciada voluntariamente que provoca un vaciamiento completo de la vejiga en un período de tiempo normal
Hipoactividad del detrusor	Contracción de fuerza o duración reducida
Detrusor acontractil	Contracción ausente
Esfínter uretral que no se relaja	Término que se explica por sí sólo
Disinergia detrusor-esfínter (DDE)	Contracción del detrusor junto con una contracción involuntaria de la uretra o la musculatura estriada periuretral
<b>Fase posmiccional</b>	
Sensación de vaciamiento incompleto (sólo síntomas)	
Goteo posmiccional: pérdida involuntaria de orina poco después de finalizar la micción	
Dolor, molestias o sensación de presión en las vías urinarias inferiores y los genitales que pueden estar relacionados con	
el llenado o la evacuación de la vejiga, pueden percibirse después de orinar o pueden ser continuos	
Síndrome sintomático: combinación de síntomas	
• Síndrome de vejiga hiperactiva: tenesmo vesical con o sin incontinencia de urgencia, habitualmente con polaquiuria y nicturia	
• Sinónimos: síndrome de tenesmo vesical, síndrome de tenesmo-polaquiuria	
• Este síndrome es indicativo de una DVUI	

### 2.3 Clasificación

La clasificación de la DNVUI ayuda a comprenderla y tratarla y proporciona una terminología normalizada de los procesos patológicos. La función normal de las VUI depende de la integración nerviosa en y entre los sistemas nerviosos periférico, medular y central. El tipo evidente de DNVUI depende de la localización y el alcance de la lesión: suprapontina o pontina, medular suprasacra o subsacra y periférica (53, 107).

Los sistemas de clasificación de la DNVUI se basan en el sustrato neurológico (tipo y localización de la lesión neurológica) (113), el sustrato neurológico (lesión neurológica y DVUI) (114-116), el tipo de

DVUI (117, 118) o son estrictamente funcionales (107, 109, 119-122). Muchos términos descriptivos han derivado de estos sistemas de clasificación. Sin embargo, sólo se encuentran normalizados en relación con un sistema concreto, apenas tienen significado fuera del sistema y en ocasiones resultan confusos.

No hay ningún sistema de clasificación perfecto. Los sistemas de clasificación neurológicos, según la naturaleza, no pueden describir la DVUI completamente y viceversa. Existen variaciones individuales en la DNVUI causada por una lesión neurológica concreta, de modo que la descripción de la DNVUI ha de individualizarse para un paciente determinado.

Madersbacher (107, 122) presentó una clasificación muy sencilla, centrada fundamentalmente en las consecuencias terapéuticas (figura 2.1). Se basa en el concepto clínico de que existe una diferenciación importante en el diagnóstico entre las situaciones de presión alta y baja del detrusor durante la fase de llenado y la relajación del esfínter uretral y la ausencia de relajación o DDE durante la fase de evacuación. Un esfínter no relajado o la DDE provoca una presión alta del detrusor durante la fase de evacuación. Esta clasificación es la más fácil para uso general en el diagnóstico clínico de la DNVUI.

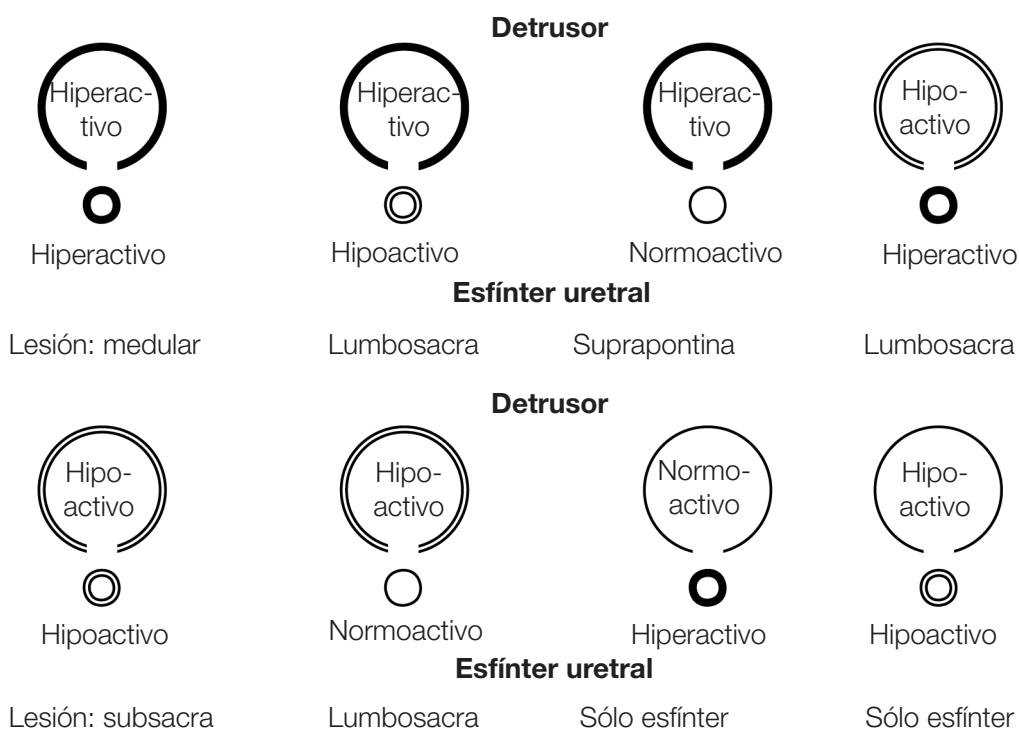


Figura 2.1. Sistema de clasificación de Madersbacher (107, 122) con las lesiones neurógenas típicas

### 2.3.1 Recomendaciones para la práctica clínica

Para la práctica clínica se recomienda el sistema de clasificación de Madersbacher (107, 122) (figura 2.1) (grado de recomendación: B).

### 2.4 Momento del diagnóstico y tratamiento

En la DNVUI congénita y adquirida, el diagnóstico y el tratamiento precoces son esenciales porque pueden producirse cambios irreversibles, especialmente en los niños con mielomeningocele (123-128), pero también en los pacientes con lesión medular traumática (129-131), aun cuando los signos neuropatológicos relacionados puedan ser normales (132).

También hay que recordar que la DVUI puede ser, por sí sola, el síntoma inicial de una enfermedad neurológica (50, 133).

## 2.5 Bibliografía

1. Andrew J, Nathan PW. Lesions of the anterior frontal lobes and disturbances of micturition and defecation. *Brain* 1964 Jun;87:233-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14188274>
2. Maurice-Williams RS. Micturition symptoms in frontal tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1974 Apr;37(4):431-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4365244>
3. Lang EW, Chesnut RM, Hennerici M. Urinary retention and space-occupying lesions of the frontal cortex. *Eur Neurol* 1996;36(1):43-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8719650>
4. Ueki K. Disturbances of micturition observed in some patients with brain tumor. *Neurol Med Chir* 1960;2:25-33.
5. Renier WO, Gabreels FJ. Evaluation of diagnosis and non-surgical therapy in 24 children with a pontine tumour. *Neuropediatrics* 1980 Aug;11(3):262-73.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6252517>
6. Toba K, Ouchi Y, Orimo H, Iimura O, Sasaki H, Nakamura Y, Takasaki M, Kuzuya F, Sekimoto H, Yoshioka H, Ogiwara T, Kimura I, Ozawa T, Fujishima M. Urinary incontinence in elderly inpatients in Japan: a comparison between general and geriatric hospitals. *Aging (Milano)* 1996 Feb;8(1):47-54.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8695676>
7. Campbell AJ, Reinken J, McCosh L. Incontinence in the elderly: prevalence and prognosis. *Age Ageing* 1985 Mar;14(2):65-70.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4003185>
8. Horimoto Y, Matsumoto M, Akatsu H, Ikari H, Kojima K, Yamamoto T, Otsuka Y, Ojika K, Ueda R, Kosaka K. Autonomic dysfunctions in dementia with Lewy bodies. *J Neurol* 2003 May;250(5):530-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12736730>
9. Sugiyama T, Hashimoto K, Kiwamoto H, Ohnishi N, Esa A, Park YC, Kurita T. Urinary incontinence in senile dementia of the Alzheimer type (SDAT). *Int J Urol* 1994 Dec;1(4):337-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7614397>
10. McGrother C, Resnick M, Yalla SV, Kirschner-Hermanns R, Broseta E, Müller C, Welz-Barth A, Fischer GC, Matelaer J, McGuire EJ. Epidemiology and etiology of urinary incontinence in the elderly. *World J Urol* 1998;16(Suppl 1):S3-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775412>
11. Madersbacher H, Awad S, Fall M, Janknegt RA, Stohrer M, Weisner B. Urge incontinence in the elderly-supraspinal reflex incontinence. *World J Urol* 1998;16 (Suppl 1):S35-S43.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775414>
12. Olsen CG, Clasen ME. Senile dementia of the Binswanger's type. *Am Fam Physician* 1998 Dec;58(9): 2068-74.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9861880>
13. Honig LS, Mayeux R. Natural history of Alzheimer's disease. *Aging (Milano)* 2001 Jun;13:171-82.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11442300>
14. Burns A, Jacoby R, Levy R. Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. IV: Disorders of behaviour. *Br J Psychiatry* 1990 Jul;157:86-94.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2397368>
15. Cacabelos R, Rodríguez B, Carrera C, Caamaño J, Beyer K, Lao JI, Sellers MA . APOE-related frequency of cognitive and noncognitive symptoms in dementia. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1996 Dec;18(10):693-706.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9121226>
16. Leung KS, Ng MF, Pang FC, Au SY. Urinary incontinence: an ignored problem in elderly patients. *Hong Kong Med J* 1997 Mar;3(1):27-33.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11847353>
17. Mitchell SJ, Woodthorpe J. Young mentally handicapped adults in three London boroughs: prevalence and degree of disability. *J Epidemiol Community Health* 1981 Mar;35(1):59-64.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7264535>

18. Reid AH, Ballinger BR, Heather BB. Behavioural syndromes identified by cluster analysis in a sample of 100 severely and profoundly retarded adults. *Psychol Med* 1978 Aug;8(3):399-412.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/704707>
19. McNeal DM, Hawtrey CE, Wolraich ML, Mapel JR. Symptomatic neurologic bladder in a cerebralpalsied population. *Dev Med Child Neurol* 1983 Oct;25(5):612-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6354799>
20. Decter RM, Bauer SB, Khoshbin S, Dyro FM, Krarup C, Colodny AH, Retik AB. Urodynamic assessment of children with cerebral palsy. *J Urol* 1987 Oct;138(4 Pt 2):1110-2.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3656569>
21. Jonas S, Brown J. Neurologic bladder in normal pressure hydrocephalus. *Urology* 1975 Jan;5(1): 44-50.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1114545>
22. Black PM. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus. Results of shunting in 62 patients. *J Neurosurg* 1980 Mar;52(3):371-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7359191>
23. Mulrow CD, Feussner JR, Williams BC, Vokaty KA. The value of clinical findings in the detection of normal pressure hydrocephalus. *J Gerontol* 1987 May;42(3):277-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3571862>
24. Murnaghan GF. Neurogenic disorders of the bladder in Parkinsonism. *Br J Urol* 1961 Dec;33:403-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14477379>
25. Campos-Sousa RN, Quagliato E, da Silva BB, de Carvalho RM Jr, Ribeiro SC, de Carvalho DF. Urinary symptoms in Parkinson's disease: prevalence and associated factors. *Arq Neuropsiquiatr* 2003 Jun;61(2B):359-63.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12894267>
26. Salinas JM, Berger Y, De La Rocha RE, Blaivas JG. Urological evaluation in the Shy Drager syndrome. *J Urol* 1986 Apr;135(4):741-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3959195>
27. Chandiramani VA, Palace J, Fowler CJ. How to recognize patients with parkinsonism who should not have urological surgery. *Br J Urol* 1997 Jul;80(1):100-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9240187>
28. Hattori T, Yasuda K, Kita K, Hirayama K. Voiding dysfunction in Parkinson's disease. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1992 Mar;46(1):181-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1635308>
29. Gray R, Stern G, Malone-Lee J. Lower urinary tract dysfunction in Parkinson's disease: changes relate to age and not disease. *Age Ageing* 1995 Nov;24(6):499-504.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8588540>
30. Araki I, Kuno S. Assessment of voiding dysfunction in Parkinson's disease by the international prostate symptom score. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000 Apr;68(4):429-33.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10727477>
31. Lemack GE, Dewey RB, Roehrborn CG, O'Suilleabhain PE, Zimmern PE. Questionnaire-based assessment of bladder dysfunction in patients with mild to moderate Parkinson's disease. *Urology* 2000 Aug;56(2):250-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10925088>
32. Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, Sakuma M, Kashiwado M, Yoshiyama M, Hattori T. Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in Parkinson's disease. *Auton Neurosci* 2001 Sep;92(1-2):76-85.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11570707>
33. Currie CT. Urinary incontinence after stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986 Nov;293(6558):1322-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3790967>
34. Codine PH, Pellissier J, Manderscheidt JC, Costa P, Enjalbert M, Perrigot M. Les troubles urinaires au cours des hémiplegies vasculaires. In: *Hémiplegie vasculaire et médecine de rééducation*. Pellissier J, ed. Paris, Masson, 1988, pp. 261-269.
35. Barer DH. Continence after stroke: useful predictor or goal of therapy? *Age Ageing* 1989 May;18(3):183-91.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2782216>
36. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T. Micturitional disturbance after acute hemispheric stroke: analysis of the lesion site by CT and MRI. *J Neurol Sci* 1996 Apr;137(1):47-56.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9120487>

37. Nakayama H, Jørgensen HS, Pedersen PM, Raaschou HO, Olsen TS. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. The Copenhagen Stroke Study. 1997 Jan;28(1):58-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8996489>
38. Khan Z, Hertenan J, Yang WC, Melman A, Leiter E. Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident. J Urol 1981 Jul;126(1):86-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7253085>
39. Tsuchida S, Noto H, Yamaguchi O, Itoh M. Urodynamic studies on hemiplegic patients after cerebrovascular accident. Urology 1983 Mar;21(3):315-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6836813>
40. Kuroiwa Y, Tohgi H, Ono S, Itoh M. Frequency and urgency of micturition in hemiplegic patients; relationship to hemisphere laterality of lesions. J Neurol 1987 Feb;234(2):100-2.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3559632>
41. Khan Z, Starer P, Yang WC, Bhola A. Analysis of voiding disorders in patients with cerebrovascular accidents. Urology 1990 Mar;35(3):265-70.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2316094>
42. Taub NA, Wolfe CD, Richardson E, Burney PG. Predicting the disability of first-time stroke sufferers at 1 year. 12-month follow-up of a population-based cohort in southeast England. Stroke 1994 Feb;25(2):352-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8303744>
43. Borrie MJ, Campbell AJ, Caradoc-Davies TH, Spears GF. Urinary incontinence after stroke: a prospective study. Age Ageing 1986 Mar;15(3):177-81.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3739856>
44. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T. Micturitional disturbance and the pontine tegmental lesion: urodynamic and MRI analyses of vascular cases. J Neurol Sci 1996 Sep;141(1-2):105-10.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8880701>
45. Betts CD, Kapoor R, Fowler CJ. Pontine pathology and voiding dysfunction. Br J Urol 1992 Jul;70(1): 100-2.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1638364>
46. Manente G, Melchionda D, Uncini A. Urinary retention in bilateral pontine tumour: evidence for a pontine micturition centre in humans. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996 Nov;61(5):528-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8937354>
47. Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern PE. Multiple sclerosis and the urologist. J Urol;1999 Mar;161(3): 743-57.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022678>
48. Giannantoni A, Scivoletto G, Di Stasi SM, Grasso MG, Finazzi Agrò E, Collura G, Vespasiani G. Lower urinary tract dysfunction and disability status in patients with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1999 Apr;80(4):437-41.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10206607>
49. Hinson JL, Boone TB. Urodynamics and multiple sclerosis. Urol Clin North Am 1996 Aug;23(3):475-81.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8701560>
50. Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE, Lemmens WA, Doesburg WH, Debruyne FM. Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. J Urol 1991 Jun;145(6):1219-24.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2033697>
51. DasGupta R, Fowler CJ. Sexual and urological dysfunction in multiple sclerosis: better understanding and improved therapies. Curr Opin Neurol 2002 Jun;15(3):271-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12045724>
52. Perrigot M, Richard F, Veaux-Renault V, Chatelain C, Küss R. [Bladder sphincter disorders in multiple sclerosis: symptomatology and evolution. 100 cases.] Sem Hop 1982 Nov;58(43):2543-6. [article in French].  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6297048>
53. Burns AS, Rivas DA, Ditunno JF. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. Spine (Phila Pa 1976) 2001 Dec 15;26(24 Suppl):S129-36.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11805620>
54. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S. A UK general practice database study of prevalence and mortality of people with neural tube defects. Clin Rehabil 2000 Dec;14(6):627- 30.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11128738>
55. Selzman AA, Elder JS, Mapstone TB. Urologic consequences of myelodysplasia and other congenital abnormalities of the spinal cord. Urol Clin North Am 1993 Aug;20(3):485-504.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8351774>
56. Smith E. Spina bifida and the total care of spinal myelomeningocele. Springfield, IL: CC Thomas, ed, 1965; pp. 92-123.
57. van Gool JD, Dik P, de Jong TP. Bladder-sphincter dysfunction in myelomeningocele. *Eur J Pediatr* 2001 Jul;160(7):414-20.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11475578>
58. Wyndaele JJ, De Sy W. Correlation between the findings of a clinical neurological examination and the urodynamic dysfunction in children with myelodysplasia. *J Urol* 1985 Apr;133(4):638-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3981715>
59. Bartolin Z, Gilja I, Bedalov G, Savic I. Bladder function in patients with lumbar intervertebral disc protrusion. *J Urol* 1998 Mar;159(3):969-71.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9474195>
60. O'Flynn KJ, Murphy R, Thomas DG. Neurologic bladder dysfunction in lumbar intervertebral disc prolapse. *Br J Urol* 1992 Jan;69(1):38-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1737251>
61. Jennett WB. A study of 25 cases of compression of the cauda equina by prolapsed intervertebral discs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956 May;19(2):109-16.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13346384>
62. Tay EC, Chacha PB. Midline prolapse of a lumbar intervertebral disc with compression of the cauda equina. *J Bone Joint Surg Br* 1979 Feb;61(1):43-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/154521>
63. Nielsen B, de Nully M, Schmidt K, Hansen RI. A urodynamic study of cauda equina syndrome due to lumbar disc herniation. *Urol Int* 1980;35(3):167-70.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7385464>
64. Bartels RH, de Vries J. Hemi-cauda equina syndrome from herniated lumbar disc: a neurosurgical emergency? *Can J Neurol Sci* 1996 Nov;23(4):296-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8951209>
65. Goldman HB, Appell RA. Voiding dysfunction in women with lumbar disc prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999;10(2):134-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10384977>
66. Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM, Garrett ES, Sieber AN, Kostuik JP. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes. *Spine* 2000 Jun;25(12): 1515-22.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10851100>
67. Shapiro S. Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Spine* 2000 Feb;25(3):348-51; discussion 352.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10703108>
68. Emmett JL, Love JG. Urinary retention in women caused by asymptomatic protruded lumbar disc: report of 5 cases. *J Urol* 1968 May;99:597-606.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5648558>
69. Rosomoff HL, Johnston JD, Gallo AE, Ludmer M, Givens FT, Carney FT, Kuehn CA. Cystometry in the evaluation of nerve root compression in the lumbar spine. *Surg Gynecol Obstet* 1963 Sep;117:263-70.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14080336>
70. Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Fujiuchi Y, Matsui H, Kimura T. Clinical symptoms and surgical outcome in lumbar spinal stenosis patients with neurologic bladder. *J Spinal Disord* 2001 Oct;14:404-10.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11586140>
71. Tammela TL, Heiskari MJ, Lukkarinen OA. Voiding dysfunction and urodynamic findings in patients with cervical spondylotic spinal stenosis compared with severity of the disease. *Br J Urol.* 1992 Aug;70(2):144-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1393436>
72. Inui Y, Doita M, Ouchi K, Tsukuda M, Fujita N, Kurosaka M. Clinical and radiological features of lumbar spinal stenosis and disc herniation with neurologic bladder. *Spine* 2004 Apr;29(8):869-73.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15082986>
73. Boullis NM, Mian FS, Rodriguez D, Cho E, Hoff JT. Urinary retention following routine neurosurgical spine procedures. *Surg Neurol* 2001 Jan;55(1):23-7; discussion 27-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11248301>



74. Brooks ME, Moreno M, Sidi A, Braf ZF. Urologic complications after surgery on lumbosacral spine. *Urology* 1985 Aug;26:202-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4024418>
75. Ellenberg M. Development of urinary bladder dysfunction in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1980 Feb;92(2 Pt 2):321-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7356222>
76. Frimodt-Møller C. Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders. *Ann Intern Med* 1980 Feb; 92:318-21.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7356221>
77. Bradley WE. Diagnosis of urinary bladder dysfunction in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1980 Feb;92(2 Pt 2):323-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7188844>
78. Barter F, Tanner AR. Autonomic neuropathy in an alcoholic population. *Postgrad Med J.* 1987 Dec;63(746):1033-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3451229>
79. Anonymous. Autonomic neuropathy in liver disease. *Lancet* 1989 Sep;2(8665):721-2.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2570966>
80. Bloomer JR, Bonkovsky HL. The porphyrias. *Dis Mon* 1989 Jan;35(1):1-54.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2645098>
81. Chapelon C, Ziza JM, Piette JC, Levy Y, Raguin G, Wechsler B, Bitker MO, Blétry O, Laplane D, Bousser MG, et al. Neurosarcoidosis: signs, course and treatment in 35 confirmed cases. *Medicine (Baltimore)*; 1990 Sep;69(5):261-76.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2205782>
82. Chen PH, Hsueh HF, Hong CZ. Herpes zoster-associated voiding dysfunction: a retrospective study and literature review. *Arch Phys Med Rehabil* 2002 Nov;83(11):1624-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12422336>
83. Greenstein A, Matzkin H, Kaver I, Braf Z. Acute urinary retention in herpes genitalis infection. *Urodynamic evaluation. Urology* 1988;31(5):453-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3363783>
84. Grbavac Z, Gilja I, Gubarev N, Bozicevic D. [Neurologic and urodynamic characteristics of patients with Guillain-Barré syndrome]. *Lijec Vjesn* 1989 Feb;111(1-2):17-20. [article in Croatian].  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2739495>
85. Sakakibara R, Hattori T, Kuwabara S, Yamanishi T, Yasuda K. Micturitional disturbance in patients with Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997 Nov;63(5):649-53.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9408108>
86. Lichtenfeld P. Autonomic dysfunction in the Guillain-Barré syndrome. *Am J Med* 1971 Jun;50(6): 772-80.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5089852>
87. Sakakibara R, Uchiyama T, Yoshiyama M, Yamanishi T, Hattori T. Urinary dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus. *Neurourol Urodyn* 2003;22(6):593-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12951670>
88. Min JK, Byun JY, Lee SH, Hong YS, Park SH, Cho CS, Kim HY. Urinary bladder involvement in patients with systemic lupus erythematosus: with review of the literature. *Korean J Intern Med* 2000 Jan;15(1):42-50.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10714091>
89. Gyrtup HJ, Kristiansen VB, Zachariae CO, Krogsgaard K, Colstrup H, Jensen KM. Voiding problems in patients with HIV infection and AIDS. *Scand J Urol Nephrol* 1995 Sep;29(3):295-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8578272>
90. Khan Z, Singh VK, Yang WC. Neurologic bladder in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Urology* 1992 Sep;40(3):289-91.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1523760>
91. Mardirosoff C, Dumont L. Bowel and bladder dysfunction after spinal bupivacaine. *Anesthesiology* 2001 Nov; 95(5):1306.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11685017>
92. Auroy Y, Benhamou D, Barges L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier FJ, Bouaziz H, Samii K. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology* 2002 Nov;97(5):1274-80.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12411815>
93. Hollabaugh RS Jr, Steiner MS, Sellers KD, Sann BJ, Dmochowski RR. Neuroanatomy of the pelvis: implications for colonic and rectal resection. *Dis Colon Rectum* 2000 Oct;43(10):1390-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11052516>
94. Baumgartner GT, Miller HC. Genitourinary complications of abdominoperineal resection. *South Med J* 1976 Jul;69(7):875-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/941055>
95. Eickenberg HU, Amin M, Klompus W, Lich R Jr. Urologic complications following abdominoperineal resection. *J Urol* 1976 Feb;115(2):180-2.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1249871>
96. Pocard M, Zinzindohoue F, Haab F, Caplin S, Parc R, Turet E. A prospective study of sexual and urinary function before and after total mesorectal excision with autonomic nerve preservation for rectal cancer. *Surgery* 2002 Apr;131(4):368-72.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11935125>
97. Kim NK, Aahn TW, Park JK, Lee KY, Lee WH, Sohn SK, Min JS. Assessment of sexual and voiding function after total mesorectal excision with pelvic autonomic nerve preservation in males with rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2002 Sep;45(9):1178-85.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352233>
98. Parys BT, Woolfenden KA, Parsons KF. Bladder dysfunction after simple hysterectomy: urodynamic and neurological evaluation. *Eur Urol* 1990;17(2):129-33.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2311638>
99. Sekido N, Kawai K, Akaza H. Lower urinary tract dysfunction as persistent complication of radical hysterectomy. *Int J Urol* 1997 May;4(3):259-64.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9255663>
100. Zanolla R, Monzeglio C, Campo B, Ordesi G, Balzarini A, Martino G. Bladder and urethral dysfunction after radical abdominal hysterectomy: rehabilitative treatment. *J Surg Oncol* 1985 Mar;28(3):190-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3974245>
101. Seski JC, Diokno AC. Bladder dysfunction after radical abdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1977 Jul;128(6):643-51.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18009>
102. Lin HH, Sheu BC, Lo MC, Huang SC. Abnormal urodynamic findings after radical hysterectomy or pelvic irradiation for cervical cancer. *Int J Gynaecol Obstet* 1998 Nov;63(2):169-74.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9856324>
103. Kuwabara Y, Suzuki M, Hashimoto M, Furugen Y, Yoshida K, Mitsuhashi N. New method to prevent bladder dysfunction after radical hysterectomy for uterine cervical cancer. *J Obstet Gynaecol Res* 2000 Feb;26(1):1-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10761323>
104. Zermann DH, Ishigooka M, Wunderlich H, Reichelt O, Schubert J. A study of pelvic floor function pre- and post-radical prostatectomy using clinical neurourological investigations, urodynamics and electromyography. *Eur Urol* 2000 Jan;37(1):72-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10671789>
105. Burgdörfer H, Heidler H, Madersbacher H, Melchior H, Palmtag H, Richter R, Richter-Reichhelm M, Rist M, Rübber H, Sauerwein D, Schalkhäuser K, Stöhrer M. Leitlinien zur urologischen Betreuung Querschnittgelähmter. *Urologe A* 1998;37:222-8. [article in German] [Guidelines for the urological management of paraplegic patients].
106. Stöhrer M, Goepel M, Kondo A, Kramer G, Madersbacher H, Millard R, Rossier A, Wyndaele JJ. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction with suggestions for diagnostic procedures. *Neurourol Urodyn* 1999;18(2):139-58.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10081953>
107. Wyndaele JJ, Castro D, Madersbacher H, Chartier-Kastler E, Igawa Y, Kovindha A, Radziszewski P, Stone A, Wiesel P. Neurologic urinary and faecal incontinence. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, eds. *Incontinence*. Plymouth: Health Publications, 2005:1061-2.
108. Consortium for Spinal Cord Medicine. Bladder management for adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care providers. *J Spinal Cord Med* 2006;29(5):527-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17274492>

109. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21(2):167-78.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11857671>
110. Klevmark B. Natural pressure-volume curves and conventional cystometry. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1999;201:1-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10573769>
111. Homma Y, Ando T, Yoshida M, Kageyama S, Takei M, Kimoto K, Ishizuka O, Gotoh M, Hashimoto T. Voiding and incontinence frequencies: variability of diary data and required diary length. *Neurourol Urodyn* 2002;21(3):204-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948713>
112. McGuire EJ, Cespedes RD, O'Connell HE. Leak-point pressures. *Urol Clin North Am* 1996 May;23(2): 253-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8659025>
113. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Innervation of the detrusor muscle and urethra. *Urol Clin North Am* 1974 Feb;1(1):3-27.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4372763>
114. Bors E, Comarr AE. *Neurological urology*. Basel, Karger, 1971:75;144-5.
115. Hald T, Bradley WE. *The neurogenic bladder*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.
116. Stöhrer M, Kramer G, Löchner-Ernst D, Goepel M, Noll F, Rübber H. Diagnosis and treatment of bladder dysfunction in spinal cord injury patients. *Eur Urol Update Series* 1994;3:170-5.
117. Lapedes J. Neuromuscular vesical and urethral dysfunction. In: Campbell MF, Harrison JH, eds. *Urology*. 3rd edn. Philadelphia, WB Saunders, 1970, pp. 1343-1379.
118. Krane RJ, Siroky MB. Classification of neuro-urologic disorders. In: Krane RJ, Siroky MB, eds. *Clinical neuro-urology*. Boston: Little Brown, 1979: 143-58.
119. Quesada EM, Scott FB, Cardus D. Functional classification of neurogenic bladder dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil* 1968 Dec;49(12):692-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5703244>
120. Wein AJ. Pathophysiology and categorization of voiding dysfunction. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan Jr ED, Wein AJ, eds. *Campbell's urology*. 7th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1998, pp. 917-926.
121. Fall M, Ohlsson BL, Carlsson CA. The neurogenic overactive bladder. Classification based on urodynamics. *Br J Urol* 1989 Oct;64(4):368-73.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2819387>
122. Madersbacher H. The various types of neurogenic bladder dysfunction: an update of current therapeutic concepts. *Paraplegia* 1990 May;28(4):217-29.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2235029>
123. Cass AS, Luxenberg M, Johnson CF, Gleich P. Incidence of urinary tract complications with myelomeningocele. *Urology* 1985 Apr;25(4):374-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3984125>
124. Fernandes ET, Reinberg Y, Vernier R, Gonzalez R. Neurogenic bladder dysfunction in children: review of pathophysiology and current management. *J Pediatr* 1994 Jan;124(1):1-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8283355>
125. Stone AR. Neurourologic evaluation and urologic management of spinal dysraphism. *Neurosurg Clin N Am* 1995 Apr;6(2):269-77.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7620353>
126. Satar N, Bauer SB, Shefner J, Kelly MD, Darbey MM. The effects of delayed diagnosis and treatment in patients with an occult spinal dysraphism. *J Urol* 1995 Aug;154(2 Pt 2):754-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7609171>
127. Pontari MA, Keating M, Kelly M, Dyro F, Bauer SB. Retained sacral function in children with high level myelodysplasia. *J Urol* 1995 Aug;154(2 Pt 2):775-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7609177>
128. Kaefer M, Pabby A, Kelly M, Darbey M, Bauer SB. Improved bladder function after prophylactic treatment of the high risk neurogenic bladder in newborns with myelomeningocele. *J Urol* 1999 Sep;162(3 Pt 2):1068-71.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10458433>
129. Wyndaele JJ. Development and evaluation of the management of the neuropathic bladder. *Paraplegia* 1995 Jun;33(6):305-7.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7644254>
130. Cardenas DD, Mayo ME, Turner LR. Lower urinary changes over time in suprasacral spinal cord injury. *Paraplegia* 1995 Jun;33(6):326-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7644258>
131. Amarenco G. [Vesico-sphincter disorders of nervous origin.] *Rev Prat* 1995 Feb;45(3):331-5. [article in French].  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7725038>
132. Watanabe T, Vaccaro AR, Kumon H, Welch WC, Rivas DA, Chancellor MB. High incidence of occult neurogenic bladder dysfunction in neurologically intact patients with thoracolumbar spinal injuries. *J Urol* 1998 Mar;159(3):965-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9474194>
133. Ahlberg J, Edlund C, Wikkelsö C, Rosengren L, Fall M. Neurological signs are common in patients with urodynamically verified 'idiopathic' bladder overactivity. *Neurourol Urodyn* 2002;21(1):65-70.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11835426>

### 3. DIAGNÓSTICO

#### 3.1 Introducción

Antes de planificar una investigación funcional, ha de realizarse un diagnóstico general y específico extenso. Parte de este diagnóstico es específico de enfermedades neurógenas y sus posibles secuelas. La evaluación clínica de los pacientes con DNVUI engloba y es más amplia que la de otras DVUI. Esta última consta de una anamnesis detallada, un diario vesical y una exploración física. En caso de incontinencia urinaria, hay que demostrar objetivamente la presencia de pérdidas.

Estos datos son indispensables para obtener una interpretación fiable de los resultados de las pruebas diagnósticas realizadas posteriormente en la DNVUI.

#### 3.2 Anamnesis

##### 3.2.1 Anamnesis general

La anamnesis general debe incluir preguntas pertinentes sobre anomalías neurológicas y congénitas, factores sociales y motivación del paciente, episodios anteriores y frecuencia de infecciones urinarias e intervenciones quirúrgicas relevantes. Ha de recogerse información relativa a medicación con efectos conocidos o posibles sobre las vías urinarias inferiores (1-3). La anamnesis general también debe incluir una evaluación de la función menstrual, sexual e intestinal y los antecedentes tocológicos (3).

Han de registrarse los factores de riesgo hereditarios o familiares. En particular, debe comprobarse la presencia de síntomas de trastornos metabólicos o enfermedades neurológicas que pueden provocar una DNVUI. La existencia de signos concretos, como dolor, infección, hematuria, fiebre, etc., puede justificar un diagnóstico particular más detallado.

Los aspectos de especial importancia son:

- Anomalías congénitas con posibles efectos neurológicos
- Trastornos metabólicos con posibles efectos neurológicos
- Tratamiento precedente, incluidas intervenciones quirúrgicas
- Medicación presente
- Factores relacionados con los hábitos de vida, como consumo de tabaco, alcohol o drogas adictivas
- Infecciones urinarias
- Calidad de vida

- Esperanza de vida.

### 3.2.2 Anamnesis específica

*Antecedentes urinarios:* consisten en los síntomas relacionados con las funciones de almacenamiento y evacuación de las vías urinarias inferiores. Debe determinarse el inicio y la naturaleza de la DNVUI (aguda o gradual). Ha de evaluarse la presencia de síntomas y signos específicos de DNVUI y, si procede, compararlos con la situación del paciente antes del desarrollo de la DNVUI. Cada elemento del campo diagnóstico debe diagnosticarse con el mayor detalle posible (3):

- SVUI
- Patrón miccional
- Incontinencia urinaria
- Sensibilidad vesical
- Modo y tipo de micción (sondaje).

El diario urinario (vesical) proporciona información (semi)objetiva sobre el número de micciones, la frecuencia de micción diurna y nocturna, los volúmenes evacuados y los episodios de incontinencia y tenesmo vesical.

*Antecedentes intestinales:* los pacientes con DNVUI pueden sufrir una enfermedad neurógena relacionada de la porción inferior del tubo digestivo. Los antecedentes intestinales también deben abordar la presencia de síntomas relacionados con las funciones de almacenamiento y evacuación. Los síntomas y signos específicos han de compararse con la situación del paciente antes de desarrollarse la disfunción neurógena. De nuevo, deben detallarse los elementos diagnósticos (3):

- Síntomas anorrectales
- Patrón de defecación
- Incontinencia fecal
- Sensibilidad rectal
- Modo y tipo de defecación.

*Antecedentes sexuales:* la función sexual también puede verse alterada por el trastorno neurógeno. Los detalles de la anamnesis diferirán, evidentemente, entre ambos sexos (3):

- Síntomas genitales o de disfunción sexual
- Función sexual
- Sensibilidad en la zona genital y para las funciones sexuales
- Erección o excitación
- Orgasmo
- Eyaculación.

*Antecedentes neurológicos:* han de centrarse en la información siguiente:

- Enfermedad neurológica adquirida o congénita
- Síntomas neurológicos (somáticos y sensitivos), con inicio, evolución y tratamiento aplicado
- Espasticidad o disreflexia autónoma (nivel de la lesión por encima de T6).

Con frecuencia, los pacientes con una lesión medular (LM) no son exactos en lo que respecta a saber si han sufrido una infección urinaria basándose en sus síntomas (4).

### 3.2.3 Recomendaciones relativas a la obtención de la anamnesis

1. Resulta imprescindible una anamnesis general extensa, centrada en los síntomas y las enfermedades pasadas y presentes de las funciones urinaria, intestinal, sexual y neurológica, así como en las condiciones generales que podrían alterar cualquiera de ellas.
2. Ha de prestarse especial atención a la posible existencia de signos de alarma, como dolor, infección, hematuria, fiebre, etc., que justifican un diagnóstico más específico.
3. Ha de obtenerse una anamnesis específica relacionada con cada una de las cuatro funciones mencionadas.

## 3.3 Exploración física

### 3.3.1 Exploración física general

Hay que prestar atención a las minusvalías físicas y posibles minusvalías mentales del paciente. Los trastornos de la movilidad, sobre todo en las caderas, o la espasticidad extrema pueden causar problemas.

Los pacientes con lesiones neurológicas muy altas pueden presentar un descenso significativo de la presión arterial al moverse mientras están sentados o de pie. Las indicaciones subjetivas de sensaciones de llenado de la vejiga pueden ser imposibles en los pacientes con discapacidad mental.

Resulta indispensable la inspección de la pared abdominal, la palpación de la próstata o la observación del prolapso de órganos pélvicos.

### 3.3.2 Exploración neurológica

Exploración neurológica general: se investigan las funciones motora y sensitiva del cuerpo, las extremidades y las funciones manuales (figura 3.1). Debe buscarse un globo suprapúbico y evaluarse el estado de la piel en las regiones genital y perineal.

Figura 3.1. Dermatomas de los niveles medulares L2-S4

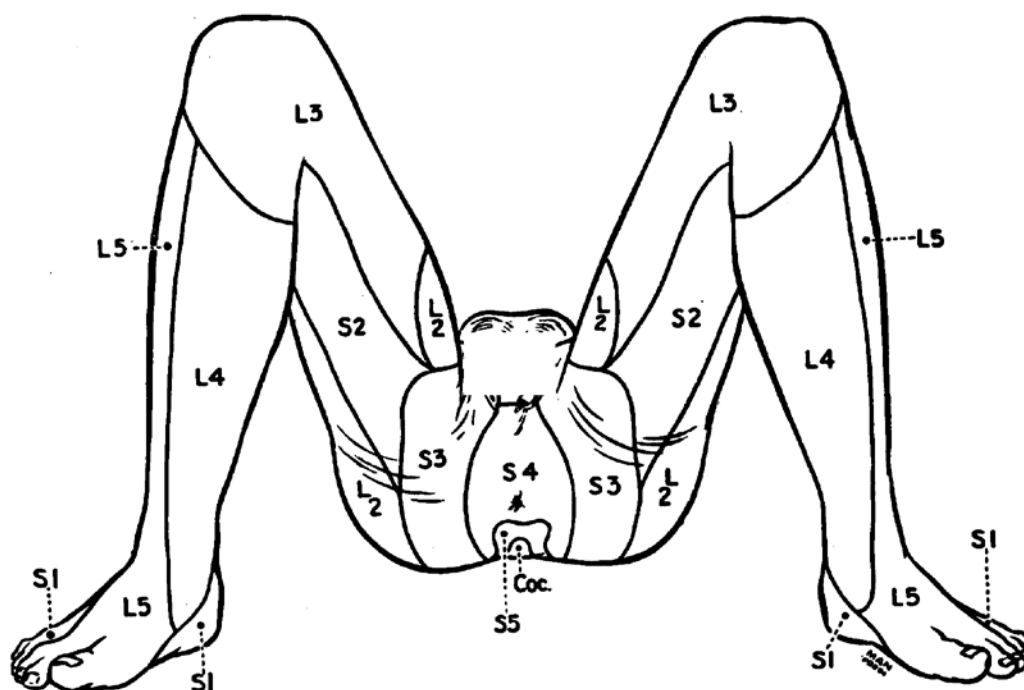


Figura 3.2. Reflejos genitourinarios y de otro tipo en la médula espinal inferior

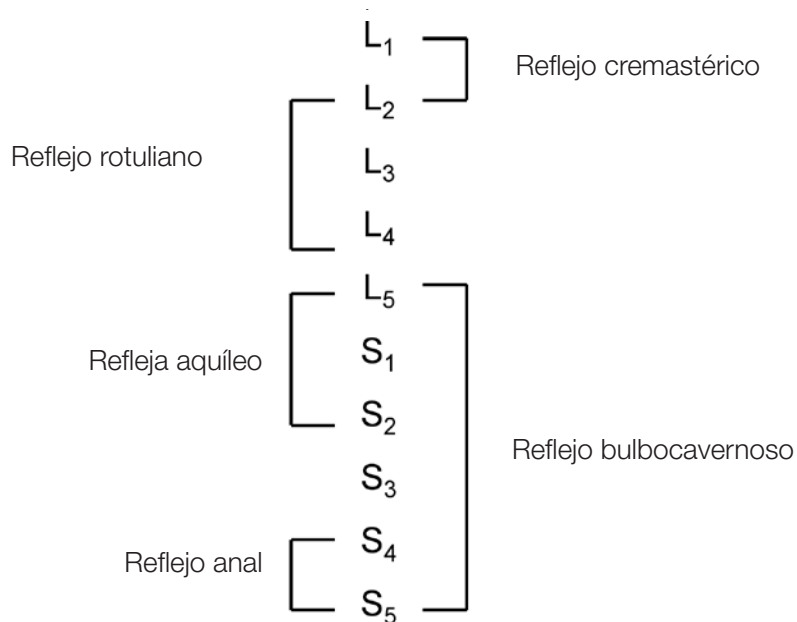


Figura 3.3. Resumen de la inervación de la vejiga y el intestino. Se muestran los nervios aferentes y eferentes en los diferentes nervios periféricos y el sistema nervioso central

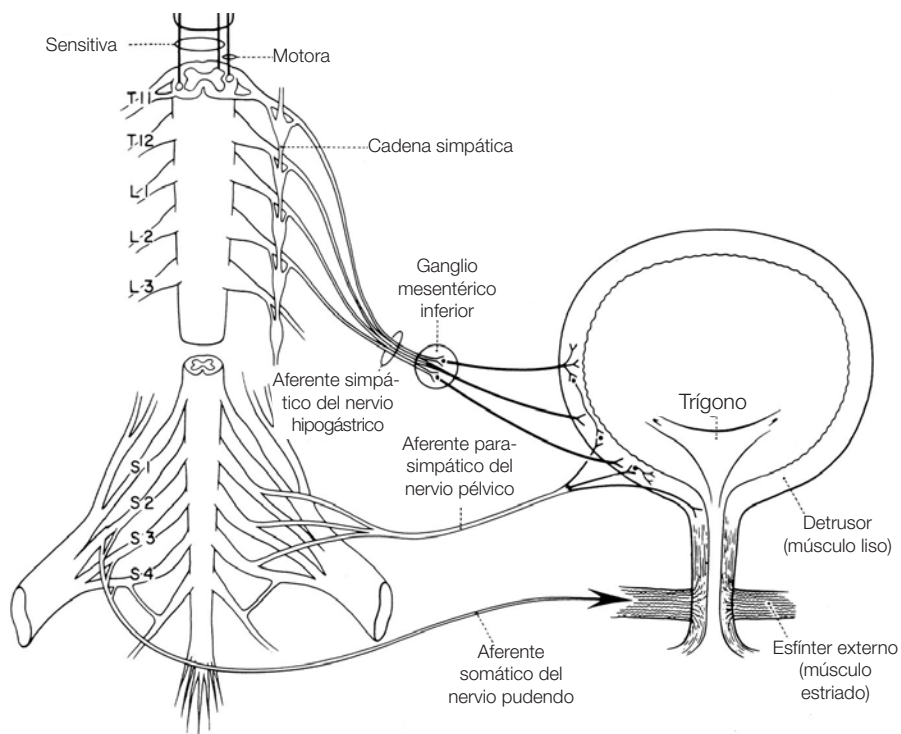
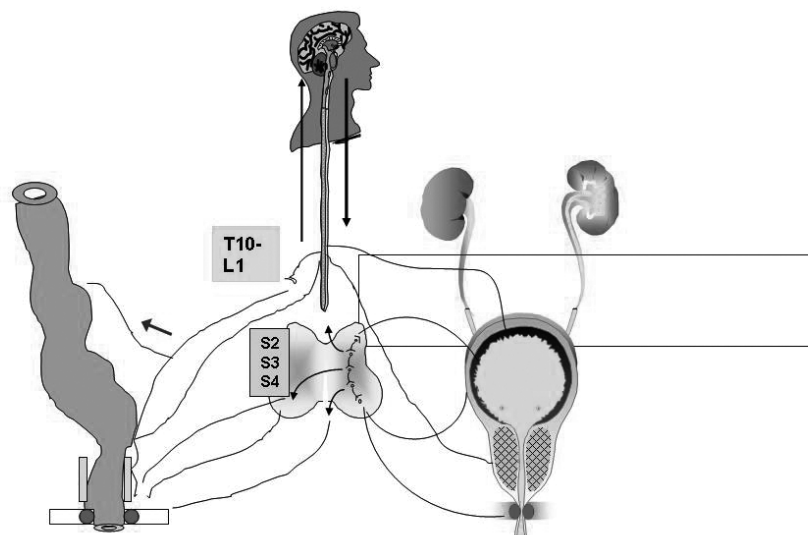


Figura 3.4. Resumen de los nervios periféricos que inervan las vías urinarias inferiores

### Inervación de la porción inferior de las vías urinarias y el intestino



*Exploración neurológica específica:* esta investigación es necesaria en los pacientes con DNVUI. Consta de varias pruebas que evalúan la actividad refleja a nivel sacro y de una evaluación de la sensibilidad en la región perineal. En la figura 3.1 se muestran los diferentes dermatomas y en la figura 3.2, los reflejos asociados en esta región. Ha de obtenerse información específica acerca de:

- Sensibilidad S<sub>2</sub>-S<sub>5</sub> en ambos lados del cuerpo
- Reflejos
- Tono del esfínter anal
- Contracción voluntaria del esfínter anal y el suelo de la pelvis.

En algunos tipos de neuropatías existe una correlación estrecha entre los signos clínicos neurológicos y la DNVUI, algo que no sucede tanto en otros tipos (5-10). La correspondencia es baja, por ejemplo, en los pacientes con mielomeningocele (7) y LM traumáticas combinadas, pero es alta en las LM traumáticas a un solo nivel (10). En los pacientes con LM y fracturas dorsolumbares, la evaluación sensitiva no puede predecir una disfunción miccional neurógena (11). En los pacientes con LM y fracturas dorsolumbares, la presencia de una contracción voluntaria de los flexores plantares de los dedos de los pies se correlaciona con una contracción activa del esfínter uretral externo/anal, pero no permite diferenciar los tipos de trastornos miccionales neuropáticos (12). Una asociación congénita entre disfunción de la porción inferior de las vías urinarias y el intestino y una expresión facial anómala se denomina síndrome urofacial (de Ochoa). (13).

Con frecuencia, los pacientes con LM no son exactos en lo que respecta a indicar si han tenido una IU basándose en sus síntomas (4).

#### 3.3.3 Pruebas complementarias esenciales

Entre las pruebas complementarias esenciales figuran (3):

- Análisis de orina
- Bioquímica sanguínea
- Diario miccional
- Evaluación de la orina residual, a ser posible con uroflujometría libre. Debido a las variaciones naturales, se requieren varias evaluaciones (al menos 2-3) (3, 10, 11)



- Cuantificación de las pérdidas de orina mediante valoración de los absorbentes, si procede
- Estudios de imagen de las vías urinarias.

### 3.3.4 Recomendaciones relativas a la exploración física

1. Las minusvalías de cada paciente deben tenerse en cuenta a la hora de planificar nuevas pruebas complementarias.
2. El estado neurológico debe describirse de la forma más completa posible. Hay que evaluar la sensibilidad y los reflejos en la región genitourinaria.
3. Las funciones del esfínter anal y el suelo de la pelvis han de evaluarse detenidamente.
4. Han de realizarse análisis de orina, bioquímica sanguínea, diario miccional, orina residual y uroflujometría libre, cuantificación de la incontinencia y estudios de imagen de las vías urinarias.

## 3.4 Urodinámica

### 3.4.1 Introducción

La investigación urodinámica es el único método que puede evaluar de forma objetiva la (dis)función de las VUI. En los pacientes con DNVUI es fundamental describir el estado de las VUI.

En estos pacientes, sobre todo cuando puede haber una hiperactividad del detrusor, la investigación urodinámica cruenta es incluso más irritante que en otros pacientes. Toda fuente técnica de artefactos debe tenerse en cuenta de forma crítica. Ha de garantizarse la calidad del registro urodinámico y su interpretación (12).

En los pacientes con riesgo de disreflexia autónoma se recomienda medir la presión arterial durante el estudio urodinámico.

En muchos pacientes con DNVUI resulta útil evaluar la capacidad vesical máxima con anestesia. La ampolla rectal debe estar vacía de heces antes del inicio del estudio. Los medicamentos que influyen en la función de las vías urinarias inferiores deben interrumpirse al menos 48 horas antes de la exploración (si es posible) o bien tenerse en cuenta al interpretar los datos obtenidos.

Todos los hallazgos urodinámicos deben comunicarse con detalle y las pruebas deben realizarse de conformidad con las recomendaciones técnicas y normas de la ICS (3, 12, 13).

### 3.4.2 Pruebas urodinámicas

*Un diario vesical* es una valoración semiobjetiva de las VUI. Se trata de una herramienta diagnóstica muy recomendable. Para obtener una interpretación fiable, debe registrarse durante al menos 2-3 días (3, 14). Posibles hallazgos patológicos: frecuencia miccional alta, volúmenes evacuados muy bajos o altos, micciones nocturnas, tenesmo vesical, incontinencia.

*La uroflujometría libre y la evaluación de la orina residual* ofrecen una primera impresión de la función miccional. Son indispensables antes de planificar pruebas urodinámicas cruentas. Para obtener información fiable, han de repetirse en 2-3 veces ocasiones como mínimo (3, 10, 11). Posibles hallazgos patológicos: velocidad de flujo baja, volumen evacuado bajo, flujo intermitente, dificultad para iniciar la micción, orina residual.

Hay que extremar la precaución al evaluar los resultados en pacientes que no pueden orinar en una posición normal. Tanto el patrón de flujo como la velocidad de flujo pueden verse modificados por posiciones inadecuadas y por cualquier construcción encaminada a desviar el flujo.

*Cistometría de llenado*: el único método para cuantificar la función de llenado tiene una importancia limitada como procedimiento aislado. Es mucho más potente cuando se combina con la medición de la presión vesical durante la micción e incluso más al emplear videurodinámica. Esta prueba resulta necesaria para documentar el estado de la función de las VUI durante la fase de llenado. La vejiga

debe estar vacía al comienzo del llenado. Debe utilizarse una velocidad de llenado fisiológica con solución salina a temperatura corporal, ya que un llenado rápido y la solución salina a temperatura ambiente son irritantes (3).

Los posibles hallazgos patológicos comprenden hiperactividad del detrusor, distensibilidad baja del detrusor, sensaciones vesicales y de otros tipos anormales, incontinencia, uretra incompetente o relajada.

*Presión en el punto de fuga del detrusor (PPFD):* esta prueba específica puede valorar el riesgo de las vías urinarias superiores y de lesión vesical secundaria (3, 15). El PPFD tan sólo es una prueba de cribado, porque no aporta ninguna impresión de la duración de la presión elevada durante la fase de llenado, lo que cabe esperar que tenga incluso mayores consecuencias sobre las vías urinarias superiores (16). Así pues, un PPFD alto justifica una evaluación más profunda mediante videourodinámica.

*Estudio de presión-flujo:* esta medición refleja la coordinación entre el detrusor y la uretra o el suelo de la pelvis durante la fase de evacuación. Es incluso más potente en combinación con la cistometría de llenado y la videourodinámica. Es necesario documentar la función de las VUI durante la fase de evacuación. Posibles hallazgos patológicos: hipoactividad/acontractilidad del detrusor, DDE, uretra que no se relaja, orina residual.

La mayor parte de los tipos de obstrucción causada por DNVUI se deben a una DDE (17, 18), una uretra que no se relaja o un cuello de la vejiga que no se relaja (3, 19, 20). El análisis de presión-flujo evalúa principalmente la cantidad de obstrucción mecánica provocada por las propiedades mecánicas y anatómicas intrínsecas de la uretra y tiene un valor limitado en los pacientes con DNVUI.

*Electromiograma (EMG):* registro de la actividad del esfínter uretral externo, la musculatura estriada periuretral, el esfínter anal o los músculos estriados del suelo de la pelvis. Su interpretación correcta puede ser difícil debido a artefactos introducidos por el uso de otros equipos. En el contexto urodinámico, un EMG resulta útil como indicación general de la capacidad del paciente de controlar el suelo de la pelvis. Posibles hallazgos patológicos: reclutamiento insuficiente de estímulos específicos (llenado vesical, contracciones hiperreflexivas, inicio de la evacuación, tos, Valsalva, etc.). Un análisis más detallado (potenciales de unidad motora, EMG de fibra única) sólo es posible como parte de una investigación neurofisiológica.

*Determinación de la presión uretral:* esta prueba sólo tiene una utilidad muy limitada en la DNVUI. No hay un consenso básico sobre los parámetros que indican hallazgos patológicos (21).

*Videourodinámica:* esta combinación de cistometría de llenado y estudio de presión-flujo con imágenes es el método de referencia para la investigación urodinámica de la DNVUI (3, 22, 23). Posibles hallazgos patológicos: todos los que se han descrito en la cistometría de llenado y el estudio de presión-flujo, junto con anomalías morfológicas de las VUI y las vías urinarias superiores.

*Urodinámica ambulatoria:* investigación funcional de las vías urinarias mediante el uso predominante del llenado natural de las vías urinarias y la reproducción de la actividad normal del paciente (24).

Este tipo de estudio ha de tenerse en cuenta cuando la urodinámica en consulta no reproduce los síntomas y quejas del paciente. Los posibles hallazgos patológicos comprenden los que se observan con la cistometría de llenado y el estudio de presión-flujo, siempre que también se mida el flujo. Ha de tenerse en cuenta que durante este estudio se desconoce el volumen vesical real.

*Pruebas de provocación durante la urodinámica:* la función de las VUI puede desencadenarse mediante la tos, una micción inducida o un estiramiento anal.

La cistometría de llenado rápido con solución salina fría ('prueba del agua helada') se considera una prueba discriminativa entre lesiones de motoneuronas superiores (LMNS) e inferiores (LMNI) (25-30). Los pacientes con LMNS presentarán una contracción del detrusor si el músculo detrusor está intacto, mientras que no sucederá así en aquellos con LMSI. Esta prueba depara resultados positivos falsos en niños pequeños (27) y no parece ser totalmente discriminativa en otros pacientes (28, 29).

Se pensaba que una prueba positiva con betanecol (31) (contracción del detrusor > 25 cm H<sub>2</sub>O) confirmaba una hipersensibilidad por desnervación del detrusor y la integridad muscular de un detrusor acontractil; sin embargo, en la práctica, esta prueba ha deparado resultados equívocos. Hace poco se ha descrito una variación de este método por medio de una administración electromotriz intravesical de betanecol (32); esta prueba resultó ser selectiva y predictiva del tratamiento satisfactorio con betanecol oral.

### 3.4.3 Pruebas uroneurofisiológicas específicas

Estas pruebas se aconsejan como parte del estudio diagnóstico neurológico del paciente. Comprenden:

- EMG (en un entorno neurofisiológico) de los músculos del suelo de la pelvis, el esfínter uretral o el esfínter anal.
- Estudios de conducción nerviosa del nervio pudendo.
- Determinaciones de latencia de los arcos reflejos bulbocavernoso y anal.
- Respuestas evocadas a partir del clítoris o el glande del pene.
- Pruebas sensitivas en la vejiga y la uretra.

Pueden solicitarse otras pruebas programadas ante determinadas afecciones que resultan evidentes durante el estudio diagnóstico del paciente y las pruebas urodinámicas. Los posibles hallazgos patológicos dependen del tipo de prueba.

### 3.4.4 Recomendaciones relativas a urodinámica y uroneurofisiología

1. La investigación urodinámica es necesaria para documentar la (dis)función de las VUI (grado de recomendación: A).
2. La cumplimentación de un diario vesical es recomendable (grado de recomendación: B).
3. Un estudio incruento resulta indispensable antes de planificar pruebas urodinámicas cruentas (grado de recomendación: A).
4. La videurodinámica es la prueba urodinámica cruenta de referencia en los pacientes con DNVUI. En caso de encontrarse disponible, ha de realizarse una cistometría de llenado seguida de un estudio de presión-flujo (grado de recomendación: A).
5. Debe utilizarse una velocidad de llenado fisiológica y solución salina a temperatura corporal (grado de recomendación: A).
6. Otras pruebas uroneurofisiológicas específicas son procedimientos programados (grado de recomendación: C).

## 3.5 Manifestaciones típicas de la DNVUI

Los hallazgos típicos de la DNVUI son los siguientes:

### *Fase de llenado*

- Hipo o hipersensibilidad
- Sensaciones vegetativas
- Distensibilidad baja
- Vejiga de gran capacidad
- Hiperactividad del detrusor, espontánea o provocada
- Acontractilidad del esfínter.

### *Fase de evacuación*

- Acontractilidad del detrusor
- DDE
- Uretra que no se relaja
- Cuello de la vejiga que no se relaja.

Estos signos justifican una evaluación neurológica más profunda, ya que la DVUI puede ser el síntoma inicial de una DNVUI (33-37).

### **3.6 Bibliografía**

1. Bors E, Turner RD. History and physical examination in neurological urology. *J Urol* 1960 May;83: 759-67.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13802958>
2. Thüroff JW, Chartier-Kastler E, Corcus J, Humke J, Jonas U, Palmtag H, Tanagho EA. Medical treatment and medical side effects in urinary incontinence in the elderly. *World J Urol* 1998;16(Suppl 1):S48-61.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775416>
3. Stöhrer M, Goepel M, Kondo A, Kramer G, Madersbacher H, Millard R, Rossier A, Wyndaele JJ. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction with suggestions for diagnostic procedures. International Continence Society Standardization Committee. *Neurourol Urodyn* 1999;18(2):139-58.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10081953>
4. Linsenmeyer TA, Oakley A. Accuracy of individuals with spinal cord injury at predicting urinary tract infections based on their symptoms. *J Spinal Cord Med* 2003 Winter;26(4):352-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14992336>
5. Wyndaele JJ, De Sy WA. Correlation between the findings of a clinical neurological examination and the urodynamic dysfunction in children with myelodysplasia. *J Urol* 1985 Apr;133(4):638-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3981715>
6. Wyndaele JJ. Correlation between clinical neurological data and urodynamic function in spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 1997 Apr;35(4):213-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9143082>
7. Keshtgar AS, Rickwood AM. Urological consequences of incomplete cord lesions in patients with myelomeningocele. *Br J Urol* 1998 Aug;82(2):258-60.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9722763>
8. Wyndaele JJ. Is impaired perception of bladder filling during cystometry a sign of neuropathy? *Br J Urol* 1993 Mar;71(3):270-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8477312>
9. Kirchof K, Fowler CJ. The value of the Kurtzke Functional Systems Scales in predicting incomplete bladder emptying. *Spinal Cord* 2000 Jul;38(7):409-13.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10962600>
10. Weld KJ, Dmochowski RR. Association of level of injury and bladder behavior in patients with posttraumatic spinal cord injury. *Urology* 2000 Apr;55(4):490-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10736489>
11. Schurch B, Schmid DM, Kaegi K. Value of sensory examination in predicting bladder function in patients with T12-L1 fractures and spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003 Jan;84(1):83-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12589626>
12. Schurch B. The predictive value of plantar flexion of the toes in the assessment of neuropathic voiding disorders in patients with spine lesions at the thoracolumbar level. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 Jun;80(6):681-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10378495>
13. Ochoa B. Can a congenital dysfunctional bladder be diagnosed from a smile? The Ochoa syndrome updated. *Pediatr Nephrol* 2004 Jan;19(1):6-12.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14648341>
14. Reynard JM, Peters TJ, Lim C, Abrams P. The value of multiple free-flow studies in men with lower urinary tract symptoms. *Br J Urol* 1996 Jun;77(6):813-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8705213>

15. Sonke GS, Kiemeny LA, Verbeek AL, Kortmann BB, Debruyne FM, de la Rosette JJ. Low reproducibility of maximum urinary flow rate determined by portable flowmetry. *Neurourol Urodyn* 1999;18(3):183-91.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10338438>
16. Schäfer W, Abrams P, Liao L, Mattiasson A, Pesce F, Spangberg A, Sterling AM, Zinner NR, van Kerrebroeck P; International Continence Society. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *Neurourol Urodyn* 2002;21(3):261-74.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948720>
17. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21(2):167-78.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11857671>
18. Homma Y, Ando T, Yoshida M, Kageyama S, Takei M, Kimoto K, Ishizuka O, Gotoh M, Hashimoto T. Voiding and incontinence frequencies: variability of diary data and required diary length. *Neurourol Urodyn* 2002;21(3):204-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948713>
19. McGuire EJ, Cespedes RD, O'Connell HE. Leak-point pressures. *Urol Clin North Am* 1996 May;23(2): 253-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8659025>
20. Linsenmeyer TA, Bagaria SP, Gendron B. The impact of urodynamic parameters on the upper tracts of spinal cord injured men who void reflexly. *J Spinal Cord Med* 1998 Jan;21(1):15-20.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9541882>
21. Krongrad A, Sotolongo JR Jr. Bladder neck dysynergia in spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1996 May-Jun;75(3):204-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8663928>
22. Weld KJ, Graney MJ, Dmochowski RR. Clinical significance of detrusor sphincter dyssynergia type in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology* 2000 Oct;56(4):565-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11018603>
23. Rossier AB, Fam BA. 5-microtransducer catheter in evaluation of neurogenic bladder function. *Urology* 1986 Apr;27(4):371-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3962062>
24. Al-Ali M, Haddad L. A 10 year review of the endoscopic treatment of 125 spinal cord injured patients with vesical outlet obstruction: does bladder neck dyssynergia exist? *Paraplegia* 1996 Jan;34(1):34- 38.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8848321>
25. Lose G, Griffiths D, Hosker G, Kulseng-Hanssen S, Perucchini D, Schäfer W, Thind P, Versi E. Standardization Sub-Committee, International Continence Society. Standardisation of urethral pressure measurement: report from the Standardization Sub-Committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21(3):258-60.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948719>
26. Rivas DA, Chancellor MB. Neurogenic vesical dysfunction. *Urol Clin North Am* 1995 Aug;22(3):579-91.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7645158>
27. Madersbacher HG. Neurogenic bladder dysfunction. *Curr Opin Urol* 1999 Jul;9(4):303-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10459465>
28. van Waalwijk van Doorn E, Anders K, Khullar V, Kulseng-Hanssen S, Pesce F, Robertson A, Rosario D, Schäfer W. Standardisation of ambulatory urodynamic monitoring: report of the Standardisation Sub- Committee of the International Continence Society for Ambulatory Urodynamic Studies. *Neurourol Urodyn* 2000;19(2):113-25.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10679828>
29. Geirsson G, Fall M, Lindström S. The ice-water test—a simple and valuable supplement to routine cystometry. *Br J Urol* 1993 Jun;71(6):681-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8343894>
30. Geirsson G, Lindström S, Fall M. Pressure, volume and infusion speed criteria for the ice-water test. *Br J Urol* 1994 May;73(5):498-503.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8012770>
31. Geirsson G, Lindström S, Fall M, Gladh G, Hermansson G, Hjälmås K. Positive bladder cooling test in neurologically normal young children. *J Urol* 1994 Feb;151(2):446-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8283555>

32. Petersen T, Chandiramani V, Fowler CJ. The ice-water test in detrusor hyper-reflexia and bladder instability. *Br J Urol* 1997 Feb;79(2):163-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9052463>
33. Chancellor MB, Lavelle J, Ozawa H, Jung SY, Watanabe T, Kumon H. Ice-water test in the urodynamic evaluation of spinal cord injured patients. *Tech Urol* 1998 Jun;4(2):87-91.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9623622>
34. Ronzoni G, Menchinelli P, Manca A, De Giovanni L. The ice-water test in the diagnosis and treatment of the neurogenic bladder. *Br J Urol* 1997 May;79(5):698-701.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9158504>
35. Lapedes J. Neurogenic bladder. Principles of treatment. *Urol Clin North Am* 1974 Feb;1(1):81-97.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4428540>
36. Riedl CR, Stephen RL, Daha LK, Knoll M, Plas E, Pflüger H. Electromotive administration of intravesical bethanechol and the clinical impact on acontractile detrusor management: introduction of a new test. *J Urol* 2000 Dec;164(6):2108-11.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11061937>
37. Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE, Lemmens WA, Doesburg WH, Debruyne FM. Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. *J Urol* 1991 Jun;145(6):1219-24.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2033697>

## 4. TRATAMIENTO

### 4.1 Introducción

Los objetivos principales del tratamiento de la DNVUI y sus prioridades son (1-4):

1. Protección de las vías urinarias superiores
2. Mejora de la continencia urinaria
3. Restauración de (partes de) la función de las VUI
4. Mejora de la calidad de vida del paciente.

Otras consideraciones son la discapacidad del paciente, la rentabilidad, la complejidad técnica y las posibles complicaciones (4).

La conservación de la función digestiva alta es de capital importancia (1-7). La insuficiencia renal fue el principal factor de mortalidad en los pacientes con lesiones medulares que sobrevivieron al traumatismo (5-7). Esto ha dado lugar a la regla de oro en el tratamiento de la DNVUI: asegurarse de que la presión del detrusor se mantiene dentro de límites seguros durante las fases de llenado y evacuación (1-4). Esta estrategia ha reducido significativamente la mortalidad por causas urológicas en este grupo de pacientes (8).

El tratamiento de la incontinencia urinaria es importante para la rehabilitación social de los pacientes, por lo que contribuye notablemente a la calidad de vida. También es fundamental en la prevención de las infecciones urinarias (6, 7). Cuando no puede lograrse una continencia completa, pueden utilizarse métodos para conseguir un control socialmente aceptable de la incontinencia.

La calidad de vida del paciente es una parte fundamental de cualquier decisión terapéutica.

En los pacientes con una presión del detrusor alta durante la fase de llenado (hiperactividad del detrusor, distensibilidad baja del detrusor) o la de evacuación (DDE, otras causas de obstrucción de la salida de la vejiga), el tratamiento tiene la finalidad fundamental de 'convertir una vejiga de alta presión activa y dinámica en un reservorio de baja presión pasivo' a pesar de la orina residual resultante (1).

## 4.2 Tratamiento conservador incruento

### 4.2.1 Vaciamiento asistido de la vejiga

El vaciamiento incompleto de la vejiga es un factor de riesgo importante de IU, presión intravesical elevada durante la fase de llenado e incontinencia. En los pacientes con DNVUI se aplican métodos para mejorar el proceso de evacuación.

*Expresión de la vejiga por una tercera persona (maniobra de Credé):* lamentablemente, este método se sigue aplicando, principalmente en lactantes y niños pequeños con mielomeningocele y, a veces, en tetraplégicos. Debido a las presiones elevadas que pueden generarse durante este procedimiento, puede resultar peligroso para las vías urinarias (9).

*Micción mediante esfuerzo abdominal (Valsalva):* las consideraciones mencionadas anteriormente en relación con la maniobra de Credé se aplican también a la maniobra de Valsalva (1, 9-11). En ambos métodos de vaciamiento son difícilmente evitables las complicaciones a largo plazo (9, 10) y puede empeorar aún más la función ya debilitada del suelo de la pelvis, con lo que se agrava la incontinencia existente (11).

*Micción refleja desencadenada:* la estimulación de los dermatomas sacros o lumbares en pacientes con LMNS puede desencadenar una contracción refleja del detrusor (1, 11). Aparece morbilidad con mayor frecuencia durante los primeros decenios de tratamiento (12-16). Por ello se requiere un control urodinámico estricto (1, 11).

### 4.2.2 Rehabilitación de las vías urinarias inferiores

*Técnicas de modificación del comportamiento:* se utilizan para mejorar la continencia y consisten en micción inmediata, micción programada (entrenamiento vesical) y modificaciones de los hábitos de vida (17-20).

*Ejercicios de la musculatura del suelo de la pelvis:* pretenden mejorar la continencia. Pueden ser útiles en determinados pacientes con DNVUI (21).

Electroestimulación del suelo de la pelvis: esta técnica ayuda a mejorar el efecto de los ejercicios de la musculatura del suelo de la pelvis, enseña al paciente a contraer el suelo de la pelvis o mejora el cumplimiento de los ejercicios por parte del paciente (11, 22, 23).

*Biorregulación:* este método puede utilizarse para respaldar la modificación del patrón miccional (24, 25).

### 4.2.3 Tratamiento farmacológico

Aún no existe un único tratamiento médico óptimo para la DNVUI. Actualmente, una combinación de tratamientos es el mejor modo de optimizar los resultados (grado de comprobación científica: 1a, grado de recomendación: A).

Los anticolinérgicos son los medicamentos más útiles para tratar la hiperactividad neurógena del detrusor (HND) (32-36) (grado de comprobación científica: 1a, grado de recomendación: A). Como estos medicamentos se unen a los receptores muscarínicos, también se conocen como antagonistas de los receptores muscarínicos. Los anticolinérgicos se utilizan para reducir la hiperactividad del detrusor y mejorar la distensibilidad de la vejiga (32) (grado de comprobación científica: 1a, grado de recomendación: A).

Es posible que los pacientes neurógenos necesiten una dosis más alta de anticolinérgicos que aquellos con hiperactividad del detrusor idiopática (32, 33, 37-39) (grado de comprobación científica: 1b, grado de recomendación: A). Sin embargo, esto puede conllevar una suspensión prematura del tratamiento por acontecimientos adversos (19, 21, 38, 40, 41) (grado de comprobación científica: 1b, grado de recomendación: A).

Oxibutinina (32) (grado de comprobación científica: 1a, grado de recomendación: A) (33-36, 39, 40, 42), cloruro de trospio (32, 37, 38), fesoterodina (43) (grado de comprobación científica: 1a, grado de

recomendación: A) y propiverina (32, 40, 44) son tratamientos médicos eficaces consolidados. Estos medicamentos son bien tolerados y seguros, incluso durante el tratamiento a largo plazo. Tienen distintos perfiles de tolerabilidad, por lo que puede prescribirse un anticolinérgico diferente cuando un paciente experimenta efectos adversos o el efecto terapéutico no es suficiente.

Darifenacina y solifenacina se han introducido hace poco, aunque hasta ahora no se ha publicado experiencia clínica con estos medicamentos en la hiperactividad neurógena de la vejiga.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa demostraron efectos significativos sobre la hiperactividad del detrusor en estudios piloto y en el futuro podrían convertirse en una alternativa o complemento del tratamiento anticolinérgico (45).

El tratamiento adicional con desmopresina podría aumentar la eficacia del tratamiento (46, 47).

*Hipoactividad del detrusor:* el uso de colinérgicos, como cloruro de betanecol y bromuro de distigmina, se ha contemplado para incrementar la contractilidad del detrusor y favorecer el vaciamiento de la vejiga, pero no se utilizan de forma sistemática en la práctica clínica. Los estudios existentes no respaldan el uso de parasimpaticomiméticos, sobre todo cuando se tienen en cuenta posibles efectos secundarios frecuentes o graves (48) (grado de comprobación científica: 1a, grado de recomendación: A). El tratamiento combinado con un colinérgico y un alfabloqueante parece más útil que la monoterapia (49). En conclusión, no hay ningún medicamento que cuente con datos de eficacia en caso de un detrusor hipoactivo (11, 50-53) (grado de comprobación científica: 2a, grado de recomendación: B).

*Disminución de la resistencia en la salida de la vejiga:* los alfabloqueantes (no selectivos y selectivos) han sido parcialmente útiles para reducir la resistencia *en la salida de la vejiga*, la orina residual y la disreflexia autónoma (11, 54-58) (grado de comprobación científica: 2a, grado de recomendación: B).

*Aumento de la resistencia en la salida de la vejiga:* varios medicamentos han mostrado eficacia en el tratamiento de casos concretos de incontinencia urinaria de esfuerzo leve, pero apenas hay publicaciones en pacientes con DNVUI (11, 59).

### Conclusiones

- La eficacia y la seguridad a largo plazo del tratamiento anticolinérgico para la HND están perfectamente documentadas (grado de comprobación científica: 1a, grado de recomendación: A).
- A menudo se contempla una combinación de tratamientos para optimizar los resultados en caso de HND (grado de comprobación científica: 1a, grado de recomendación: A).
- No hay ningún medicamento que cuente con datos de eficacia en caso de un detrusor hipoactivo (grado de comprobación científica: 2a, grado de recomendación: B).
- Los alfabloqueantes han sido parcialmente útiles para reducir la resistencia en la salida de la vejiga y como profilaxis de la disreflexia autónoma en los pacientes con LM (grado de comprobación científica: 2a, grado de recomendación: B).
- Faltan estudios prospectivos, aleatorizados y controlados sobre el tratamiento médico de la DNVUI.

#### 4.2.4 Neuromodulación eléctrica

Una contracción intensa del esfínter uretral o el suelo de la pelvis, pero también la dilatación anal, la manipulación de la región genital y la actividad física inhiben de manera refleja la micción (11, 60). En tanto que el primer mecanismo se ve afectado por la activación de fibras eferentes, los últimos se producen por la activación de vías aferentes (14). La estimulación eléctrica de las fibras aferentes del nervio pudendo produce una inhibición potente del reflejo miccional y de la contracción del detrusor (61). Así pues, esta estimulación podría restablecer el equilibrio entre los estímulos excitadores e inhibidores a escala medular o supramedular (11, 62, 63). También podría implicar que se beneficiarán los pacientes con lesiones incompletas (11, 63, 64), pero no aquellos con lesiones completas (65).



Aunque la estimulación eléctrica de las fibras aferentes del nervio tibial posterior se ha empleado en pacientes neurógenos (66), no existen datos actuales que indiquen que este tratamiento aporta beneficios a los pacientes con DNVUI.

#### 4.2.5 Dispositivos externos

Como último recurso, la continencia social se puede lograr recogiendo orina durante la incontinencia (1, 11). Las sondas de tipo preservativo con dispositivos colectores de orina constituyen un método práctico para los varones. De no ser así, los absorbentes para incontinencia pueden ofrecer una solución fiable. En ambos casos, ha de observarse atentamente el riesgo de infección (11). Debido al riesgo de presentar una presión intravesical elevada, la pinza de pene está absolutamente contraindicada.

#### 4.2.6 Recomendaciones relativas al tratamiento conservador incruento

1. El primer objetivo de cualquier tratamiento es la protección de las vías urinarias superiores.
2. El pilar fundamental del tratamiento de un detrusor hiperactivo es la medicación anticolinérgica (grado de comprobación científica: 1, grado de recomendación: A).
3. La rehabilitación de las VUI puede ser eficaz en casos seleccionados.
4. Una sonda de tipo preservativo y los absorbentes pueden reducir la incontinencia urinaria a una situación socialmente aceptable.
5. Cada método de vaciamiento asistido de la vejiga debe utilizarse con la máxima precaución (grado de recomendación: A).

### 4.3 Tratamiento mínimamente invasor

#### 4.3.1 Sondaje

El sondaje intermitente (SI) por uno mismo o por una tercera persona (67, 68) es el método de referencia para el tratamiento de la DNVUI (1, 11). Resulta eficaz en los pacientes con:

- Hipoactividad o acontractilidad del detrusor (1).
- Hiperactividad del detrusor, siempre que pueda controlarse la hiperactividad (1, 11, 26-31).

El SI estéril, propuesto originalmente por Guttmann y Frankel (67), reduce significativamente el riesgo de IU o bacteriuria (1, 11, 69, 70), en comparación con el SI limpio introducido por Lapidus y cols. (68). Sin embargo, no puede considerarse un procedimiento habitual (11, 70). El SI aséptico es una alternativa (1, 71) que proporciona un efecto beneficioso significativo en cuanto a reducción de la posibilidad de contaminación externa de una sonda urinaria intermitente (72). Una educación insuficiente del paciente y el mayor riesgo intrínseco de IU en los pacientes con DNVUI son factores que contribuyen (11, 73-77). La frecuencia media diaria de sondaje es de 4-6 veces y el tamaño de la sonda debe ser 12-14 F.

Un sondaje menos frecuente conlleva mayores volúmenes de sondaje y un mayor riesgo de IU (1, 73-76). Un sondaje más frecuente eleva el riesgo de infecciones cruzadas y otras complicaciones (1, 73-76).

El volumen vesical en el momento del sondaje debe ser inferior a 400 ml.

La prevalencia de complicaciones puede verse limitada mediante una educación adecuada del paciente, el uso de técnicas atraumáticas y las precauciones pertinentes para prevenir las infecciones (11, 77).

El sondaje transuretral permanente y, en menor medida, la cistostomía suprapúbica son factores de riesgo importantes y precoces de IU y otras complicaciones (11, 16, 78-87). Las sondas de silicona

son de elección por ser menos vulnerables a la incrustación y por la elevada incidencia de alergia al látex en la población con DNVUI.

#### 4.3.2 Recomendaciones relativas al sondaje

1. El SI es el tratamiento de referencia para los pacientes que no pueden vaciar la vejiga (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: A).
2. Los pacientes han de conocer bien la técnica y los riesgos del SI.
3. El SI aséptico es el método de elección (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: B).
4. El tamaño de la sonda debe ser 12-14 F (grado de recomendación: B).
5. La frecuencia del SI es de 4-6 veces al día (grado de recomendación: B).
6. El volumen vesical debe mantenerse por debajo de 400 ml (grado de recomendación: B).
7. El sondaje transuretral permanente y el sondaje suprapúbico sólo deben emplearse excepcionalmente, bajo un control estricto, y hay que cambiar la sonda con frecuencia. Las sondas de silicona son de elección y deben cambiarse cada 2-4 semanas, mientras que las de látex (recubiertas) deben cambiarse cada 1-2 semanas (grado de recomendación: A).

#### 4.3.3 Tratamiento farmacológico intravesical

A fin de reducir la hiperactividad del detrusor, también pueden aplicarse anticolinérgicos por vía intravesical (88-94). De esta forma pueden reducirse los efectos adversos porque el anticolinérgico se metaboliza de forma diferente (92) y queda secuestrada una mayor cantidad en la vejiga, más que con la administración electromotriz (93, 94).

Capsaicina y resiniferatoxina (vainilloides) desensibilizan las fibras C y, por tanto, reducen la hiperactividad del detrusor durante varios meses hasta que se restaura la sensibilidad de estas fibras (95-100). La posología es de 1-2 mmol de capsaicina en 100 ml de alcohol al 30 % o 10-100 nmol de resiniferatoxina en 100 ml de alcohol al 10 % durante 30 minutos. Resiniferatoxina tiene una potencia unas 1.000 veces mayor que la de capsaicina, con menos dolor durante la instilación, y resulta eficaz en los pacientes resistentes a capsaicina. Los estudios clínicos han demostrado que resiniferatoxina presenta una eficacia clínica limitada con respecto a las inyecciones de toxina botulínica A en el detrusor (100).

#### 4.3.4 Electroestimulación intravesical

La electroestimulación intravesical (101) mejora la sensibilidad al llenado de la vejiga y el deseo de orinar y puede restablecer el control voluntario del detrusor (11, 102, 103). Se utilizan sesiones diarias de estimulación de 90 minutos con pulsos de 10 mA y 2 ms de duración a una frecuencia de 20 Hz (103, 104) durante al menos una semana (104). Parece que los pacientes con lesiones periféricas son los mejores candidatos, que el músculo detrusor debe estar intacto y que debe haber al menos una conexión aferente entre el detrusor y el cerebro (11, 103, 104). Además, la ubicación de los electrodos estimulantes y el llenado de la vejiga son parámetros importantes (105). Con estas precauciones, los resultados obtenidos en la bibliografía siguen sin ser claros: se han publicado resultados tanto positivos (102, 104, 106, 107) como negativos (grado de comprobación científica: 3; grado de recomendación: C) (108, 109).

#### 4.3.5 Inyecciones intravesicales de toxina botulínica

La toxina botulínica causa una desnervación química duradera pero reversible que dura en torno a 9 meses (110-116). Las inyecciones de toxina se aplican por encima del detrusor en una dosis que depende del preparado utilizado. La toxina botulínica A ha mostrado eficacia en un ensayo aleatorizado y controlado con placebo en la DNVUI (117).

Parece posible repetir las inyecciones sin pérdida de eficacia (116, 118, 119). Una debilidad muscular generalizada es un efecto adverso ocasional (114, 116, 119). Los estudios histológicos no han revelado cambios ultraestructurales después de la inyección (120).

#### 4.3.6 Procedimientos en el cuello de la vejiga y uretrales

Para proteger las vías urinarias superiores puede ser necesario reducir la resistencia en la salida de la vejiga. Esto puede lograrse mediante intervenciones quirúrgicas (incisión del cuello de la vejiga o el esfínter o endoprótesis uretral) o deservación química del esfínter. Puede aparecer incontinencia, que puede controlarse mediante dispositivos externos (véase la sección 4.2.5).

*La inyección de toxina botulínica en el esfínter* puede utilizarse para tratar la DDE con eficacia mediante la inyección de una dosis que depende del preparado empleado. La disinergia se suprime durante unos meses, por lo que se requieren inyecciones repetidas. La eficacia de este tratamiento es elevada y tiene pocos efectos adversos (121-123).

*Dilatación con globo:* aunque se han comunicado resultados inmediatos favorables (124), no se han identificado más trabajos desde 1994. En consecuencia, ya no se recomienda este método.

*Esfinterotomía:* mediante una incisión por fases puede reducirse la resistencia en la salida de la vejiga sin perder completamente la función de cierre de la uretra (1, 11, 117). Parece que la técnica con láser tiene ventajas (1, 126).

La esfinterotomía también debe repetirse a intervalos regulares en un porcentaje notable de pacientes (127), pero es eficaz y carece de efectos adversos importantes (1, 9, 124-128). Puede producirse una estenosis secundaria del cuello de la vejiga, en la que puede contemplarse una incisión del cuello de la vejiga combinada (1, 129).

*Incisión del cuello de la vejiga:* está indicada únicamente en caso de cambios secundarios en el cuello de la vejiga (fibrosis) (1, 9, 125, 129). Este procedimiento carece de sentido cuando el detrusor se encuentra hipertrófico y causa un engrosamiento del cuello de la vejiga (1).

*Endoprótesis:* la implantación de endoprótesis uretrales hace que la continencia dependa exclusivamente del cierre adecuado del cuello de la vejiga (1, 4). Aunque los resultados son equivalentes a los de la esfinterotomía y el procedimiento de implantación de endoprótesis conlleva un menor tiempo quirúrgico y una menor estancia hospitalaria (130, 131), los costes (1) y las posibles complicaciones o reintervenciones (130, 132, 133) son factores limitantes de su uso.

*Aumento de la resistencia en la salida de la vejiga:* puede mejorar el estado de continencia. A pesar de los resultados positivos iniciales con sustancias de relleno uretral, se ha comunicado una pérdida precoz relativa de la continencia en pacientes con DNVUI (4, 16, 134-138).

*Insertos uretrales:* los tapones o válvulas uretrales para el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo (femenina) no se han aplicado a pacientes con DNVUI. La experiencia con prótesis uretrales de bombeo activo para el tratamiento del detrusor hipoactivo o acontráctil ha sido decepcionante (139).

#### 4.3.7 Recomendaciones relativas al tratamiento mínimamente invasor

1. Las recomendaciones relativas al sondaje se recogen por separado en la sección 4.3.2.
2. La inyección de toxina botulínica en el músculo detrusor es el tratamiento mínimamente invasor más eficaz para reducir la hiperactividad neurógena del detrusor (grado de comprobación científica: 1, grado de recomendación: A).
3. La esfinterotomía es el tratamiento de referencia de la DDE (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: A).
4. La incisión del cuello de la vejiga resulta eficaz en un cuello de la vejiga fibrótico (grado de comprobación científica: 3; grado de recomendación: B).

## 4.4 Tratamiento quirúrgico

### 4.4.1 Intervenciones uretrales y en el cuello de la vejiga

El aumento de la resistencia en la salida de la vejiga entraña el riesgo inherente de generar una presión intravesical elevada durante el llenado, que podría ser incluso mayor durante la fase de evacuación. Las intervenciones para tratar la incontinencia esfinteriana sólo valen cuando la actividad del detrusor está controlada, o puede controlarse, y no existe reflujo importante.

Además, en estas técnicas se requiere que la uretra y el cuello de la vejiga se encuentren en buenas condiciones y, en su mayor parte, conllevan la realización de un sondaje intermitente después de la intervención (4).

*Suspensión uretral:* en esta intervención se han utilizado diversos materiales con resultados positivos de larga duración (4, 140-153). Esta intervención está arraigada en las mujeres; en los varones, el esfínter artificial constituye, evidentemente, la primera opción (4).

*Esfínter urinario artificial:* este dispositivo ha resistido la prueba del tiempo en pacientes con DNVUI (4). Fue introducido por Light y Scott (154) en este grupo de pacientes y la necesidad de revisiones (154) ha disminuido significativamente con las nuevas generaciones de dispositivos (146, 156-159).

*Refuerzo funcional del esfínter:* con la transposición del músculo grácil hacia el cuello de la vejiga (160) o la uretra proximal (161) existe la posibilidad de crear un esfínter autólogo funcional mediante estimulación eléctrica (160,161). Esto abriría la posibilidad de restablecer el control sobre el cierre de la uretra.

*Reconstrucción del cuello de la vejiga y la uretra:* la intervención clásica de Young-Dees-Leadbetter (162) para reconstruir el cuello de la vejiga en niños con extrofia vesical y el alargamiento uretral de Kropp (163) mejorado por Salle (164) son métodos consolidados para restaurar la continencia siempre que se practique sondaje intermitente o se realice un refuerzo de la vejiga (146, 155, 163-174).

### 4.4.2 Miectomía del detrusor (autorrefuerzo)

La idea de ampliar una vejiga encogida mediante la extirpación de tejido lateral del detrusor con el fin de liberar el uréter atrapado en un detrusor fibrótico afuncional fue propuesta por Couvelaire (175). Desde su introducción clínica por parte de Cartwright y Snow (176) en niños y por Stöhrer (177) en adultos, esta intervención para reducir la hiperactividad del detrusor o mejorar una distensibilidad baja del detrusor ha adquirido popularidad por sus resultados aceptables a largo plazo, su baja carga quirúrgica, su baja incidencia de efectos adversos a largo plazo, su efecto positivo sobre la calidad de vida del paciente y porque no impide intervenciones posteriores (1, 4, 176-195).

Esta intervención se lleva a cabo por vía extraperitoneal bajo anestesia general y consiste en la disección de aproximadamente el 20 % del tejido del detrusor alrededor del ombligo, dejando la mucosa intacta (1, 176, 177). Se desarrollará un divertículo, aunque puede tardar 1-2 años en adultos (1, 165, 166). Una intervención laparoscópica (26, 179, 183, 187), el recubrimiento de la mucosa a la altura del defecto del detrusor (transperitoneal) (24, 186, 188, 192), el sostén de la vejiga (176, 192) o la incisión simple del músculo detrusor (miotomía del detrusor) (194, 195) son modificaciones propuestas de la intervención, pero no ofrecen ventajas esenciales.

### 4.4.3 Desnervación, desaferenciación, neuroestimulación y neuromodulación

Diversas técnicas dirigidas a destruir la inervación periférica del detrusor se han abandonado por resultados deficientes a largo plazo y complicaciones graves (4). Entre ellas figuran la distensión vesical, la cistólisis, la desnervación transvaginal (intervención de Ingelman-Sundberg) y las inyecciones subtrigonales de fenol.

La rizotomía sacra, también conocida como desaferenciación sacra (DAFS), ha tenido cierto éxito en lo que se refiere a reducir la hiperactividad del detrusor (16, 196-200), pero hoy día se utiliza fundamentalmente como tratamiento adyuvante de la estimulación de las raíces anteriores sacras (201-212). Se están buscando alternativas a la rizotomía en esta combinación terapéutica (213-215).

La estimulación de las raíces anteriores sacras (ERSA) tiene por objeto producir una contracción del detrusor. Esta técnica fue desarrollada por Brindley (216) y sólo es aplicable en lesiones completas sobre la ubicación del implante debido a su amplitud de estimulación por encima del umbral de dolor. También se estimulan las fibras eferentes del esfínter uretral, si bien, dado que el músculo estriado se relaja más rápido que el músculo liso del detrusor, se producirá lo que se conoce como 'micción postestímulo'. Esta estrategia ha tenido éxito en pacientes muy seleccionados (201-212). Si se modifican los parámetros de estimulación, este método también puede inducir la defecación o la erección.

La estimulación de nervios sacros o neuromodulación sacra se basa en la investigación efectuada por Schmidt y Tanagho (217). Esta técnica estimula las fibras aferentes, por lo que restaura probablemente el equilibrio correcto entre los impulsos excitadores e inhibidores que llegan y parten de los órganos pélvicos a nivel sacro y suprasacro, reduciendo así la hiperactividad del detrusor (62, 218). Se emplea como técnica transitoria utilizando electrodos foraminales con un estimulador externo, con la esperanza de que los cambios persistan después del tratamiento, o como técnica crónica con un estimulante implantado. En este último caso se realiza una técnica de prueba, la evaluación nerviosa percutánea (ENP), con un estimulador externo antes del implante para valorar la respuesta del paciente. Este procedimiento también conlleva un éxito considerable en determinados casos (184, 219-223).

A tenor de la aplicación con éxito de estos sistemas, se encuentran en investigación futuros avances hacia un dispositivo que éste más integrado en el cuerpo (224).

#### 4.4.4 Revestimiento de la vejiga con músculo estriado

Cuando la vejiga se reviste con (parte de) un músculo estriado que puede estimularse con electricidad o, en condiciones ideales, que pudiera contraerse de manera voluntaria, puede lograrse que una vejiga acontráctil realice una función de evacuación. Los músculos recto del abdomen (225) y dorsal ancho (226) se han utilizado con éxito en pacientes con DNVUI.

#### 4.4.5 Refuerzo o sustitución de la vejiga

La sustitución o expansión de la vejiga mediante intestino u otro revestimiento expansible pasivo reducirá la distensibilidad del detrusor y, como mínimo, también el efecto de presión de la hiperactividad del detrusor. Las complicaciones intrínsecas que entrañan estas técnicas incluyen infecciones recurrentes, formación de cálculos, perforación o divertículos, posibles cambios malignos y, en el caso del intestino, anomalías metabólicas, producción de moco y disfunción intestinal (4, 227-229). Dado que la edad de la población de pacientes con DNVUI, cuando se lleva a cabo la cirugía, generalmente es bastante menor que la de aquellos con cáncer de vejiga, que son seleccionados para someterse a esta intervención, es importante valorar especialmente todas las complicaciones posibles a muy largo plazo. Por tanto, estas intervenciones deben utilizarse con precaución en los pacientes con DNVUI, aunque pueden resultar necesarias cuando han fracasado todos los métodos terapéuticos menos invasores.

El refuerzo de la vejiga, mediante intervenciones tales como una cistoplastia 'en almeja', constituye una opción válida para reducir la presión del detrusor y aumentar la capacidad de la vejiga, siempre que hayan fracasado tratamientos más conservadores. Se han publicado diversas técnicas diferentes. Los resultados de las distintas intervenciones son muy buenos y similares (182, 184-186, 189-191, 228-231). La sustitución de la vejiga para crear un reservorio de baja presión puede estar indicada en pacientes con una pared de la vejiga muy gruesa y fibrótica. Los andamiajes, probablemente de material diseñado y elaborado con tejido para reforzar o sustituir la vejiga u otras técnicas, son opciones futuras prometedoras (190, 232-237).

#### 4.4.6 Desviación urinaria

Cuando ningún otro tratamiento ha tenido éxito ha de plantearse la derivación urinaria para proteger las vías superiores y mantener la calidad de vida del paciente (4, 238).

*Derivación continente:* debería ser la primera elección con fines de derivación. En los casos en que una sonda permanente o un sondaje suprapúbico es la única opción terapéutica viable, el cambio a un estoma continente puede constituir una mejor perspectiva (4). Algunos pacientes con destreza limitada prefieren un estoma antes que utilizar la uretra para sondarse (4). El estoma continente se crea con diversas técnicas. Todas ellas, sin embargo, producen complicaciones frecuentes, como pérdidas o estenosis (4, 239). Las tasas de continencia a corto plazo superan el 80 % y se consigue una buena protección de las vías urinarias superiores (4, 13, 237-251). Por razones estéticas, a menudo se emplea el ombligo para ubicar el estoma, aunque esto puede conllevar un mayor riesgo de estenosis (242, 244, 249).

*Derivación incontinente:* cuando el sondaje resulta imposible está indicada una derivación incontinente con un dispositivo colector de orina. Afortunadamente, esta indicación es rara en la actualidad porque pueden ofrecerse muchas alternativas apropiadas (4). Por último, podría considerarse en pacientes que están en silla de ruedas o postrados en cama con incontinencia intratable e incontrolable, en vías urinarias inferiores muy deterioradas, cuando las vías urinarias superiores se encuentran muy comprometidas y en pacientes que rechazan otros tratamientos (4). En la mayoría de los casos se utiliza un segmento ileal para la desviación (4, 252-256). Los resultados a largo plazo son bastante deficientes y las complicaciones previstas justifican un seguimiento permanente (4).

*Corrección de la derivación:* con la aparición de nuevas y mejores técnicas para controlar la presión del detrusor y la incontinencia pueden corregirse derivaciones prolongadas con éxito o puede sustituirse una derivación incontinente por otra continente (4). Además, en los pacientes jóvenes, la imagen corporal puede tener importancia (246). El paciente debe ser aconsejado cuidadosamente y debe seguir meticulosamente las instrucciones (4). A continuación, puede realizarse una corrección satisfactoria de la derivación (257).

## 4.5 Recomendaciones relativas al tratamiento quirúrgico

### 1. Detrusor

- Hiperactivo
  - La miectomía del detrusor es una opción aceptable para el tratamiento de la vejiga hiperactiva siempre que han fracasado métodos más conservadores. Se trata de una técnica invasora limitada y conlleva una morbilidad mínima (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: B).
  - La rizotomía sacra con ERSA en las lesiones completas y la neuromodulación sacra en las lesiones incompletas son tratamientos eficaces en determinados pacientes (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: B).
  - El refuerzo de la vejiga es una opción aceptable para reducir la presión del detrusor cuando han fracasado técnicas menos cruentas. Para el tratamiento de una pared de la vejiga muy engrosada o fibrótica puede contemplarse una sustitución vesical (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: B).
- Hipoactivo
  - La ERSA con rizotomía y la neuromodulación sacra resultan eficaces en determinados pacientes (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: B).
  - La restauración de una vejiga funcional mediante su revestimiento con músculo estriado aún es experimental (grado de comprobación científica: 4).

### 2. Uretra

- Hiperactiva (DDE): consulte las recomendaciones relativas al tratamiento mínimamente invasor (véase la sección 4.3.6)
- Hipoactivo
  - La colocación de una suspensión uretral es una intervención consolidada (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: B).
  - El esfínter urinario artificial es muy eficaz (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: B).
  - La transposición del músculo grácil sigue siendo experimental (grado de comprobación científica: 4).

## 4.6 Bibliografía

1. Stöhrer M, Kramer G, Löchner-Ernst D, Goepel M, Noll F, Rübben H. Diagnosis and treatment of bladder dysfunction in spinal cord injury patients. Eur Urol Update Series 1994;3:170-5.
2. Burns AS, Rivas DA, Ditunno JF. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. Spine 2001 Dec;26 (24 Suppl):S129-136.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11805620>
3. Rickwood AM. Assessment and conservative management of the neuropathic bladder. Semin Pediatr Surg 2002 May;11(2):108-19.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11973763>
4. Castro-Diaz D, Barrett D, Grise P, Perkasch I, Stohrer M, Stone A, Vale P. Surgery for the neuropathic patient. In: Incontinence, 2nd edn. Abrams P, Khoury S, Wein A, eds. Plymouth: Health Publication, 2002; pp. 865-891.
5. Donnelly J, Hackler RH, Bunts RC. Present urologic status of the World War II paraplegic: 25-year followup. Comparison with status of the 20-year Korean War paraplegic and 5-year Vietnam paraplegic. J Urol 1972 Oct;108(4):558-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4651345>
6. Hackler RH. A 25-year prospective mortality study in the spinal cord injured patient: comparison with the long-term living paraplegic. J Urol 1977 Apr;117(4):486-8.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/850323>
7. Game X, Castel-Lacanal E, Bentaleb Y, Thiry-Escudie I, De Boissezon X, Malavaud B, Marque P, Rischmann P. Botulinum toxin A detrusor injections in patients with neurogenic detrusor overactivity significantly decrease the incidence of symptomatic urinary tract infections. *Eur Urol* 2008 Mar;53(3):613-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17804150>
  8. Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA, Krishnan KR, Nuseibeh I, Savic G, Sett P. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. *Spinal Cord* 1998 Apr;36(4):266-74.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9589527>
  9. Stöhrer M. Alterations in the urinary tract after spinal cord injury—diagnosis, prevention and therapy of late sequelae. *World J Urol* 1990;7:205-11.
  10. Barbalias GA, Klauber GT, Blaivas JG. Critical evaluation of the Credé maneuver: a urodynamic study of 207 patients. *J Urol* 1983 Oct;130(4):720-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6887405>
  11. Madersbacher H, Wyndaele JJ, Igawa Y, Chancellor M, Chartier-Kastler E, Kovindha A. Conservative management in neuropathic urinary incontinence. In: *Incontinence*, 2nd edn. Abrams P, Khoury S, Wein A, eds. Plymouth: Health Publication, 2002; pp. 697-754.
  12. Van Kerrebroeck PE, Koldewijn EL, Scherpenhuizen S, Debruyne FM. The morbidity due to lower urinary tract function in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1993 May;31(5):320-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8332378>
  13. Sekar P, Wallace DD, Waites KB, DeVivo MJ, Lloyd LK, Stover SL, Dubovsky EV. Comparison of longterm renal function after spinal cord injury using different urinary management methods. *Arch Phys Med Rehabil* 1997 Sep;78(9):992-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9305274>
  14. Linsenmeyer TA, Bagaria SP, Gendron B. The impact of urodynamic parameters on the upper tracts of spinal cord injured men who void reflexly. *J Spinal Cord Med* 1998 Jan;21(1):15-20.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9541882>
  15. McKinley WO, Jackson AB, Cardenas DD, DeVivo MJ. Long-term medical complications after traumatic spinal cord injury: a regional model systems analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 Nov;80(11):1402-10.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10569434>
  16. Weld KJ, Dmochowski RR. Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. *J Urol* 2000 Mar;163(3):768-72.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10687973>
  17. Menon EB, Tan ES. Bladder training in patients with spinal cord injury. *Urology* 1992 Nov;40(5):425-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1441039>
  18. Nijman RJ. Classification and treatment of functional incontinence in children. *BJU Int* 2000 May;85(3):37-42; discussion 45-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11954196>
  19. Aslan AR, Kogan BA. Conservative management in neurogenic bladder dysfunction. *Curr Opin Urol* 2002 Nov;12(6):473-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12409875>
  20. Christ KF, Kornhuber HH. Treatment of neurogenic bladder dysfunction in multiple sclerosis by ultrasound-controlled bladder training. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1980;228(3):191-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7416934>
  21. De Ridder D, Vermeulen C, Ketelaer P, Van Poppel H, Baert L. Pelvic floor rehabilitation in multiple sclerosis. *Acta Neurol Belg* 1999 Mar;99(1):61-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10218095>
  22. Ishigooka M, Hashimoto T, Hayami S, Suzuki Y, Nakada T, Handa Y. Electrical pelvic floor stimulation: a possible alternative treatment for reflex urinary incontinence in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1996 Jul;34(7):411-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8963996>
  23. Balcom AH, Wiatrak M, Biefeld T, Rauhen K, Langenstroer P. Initial experience with home therapeutic electrical stimulation for continence in the myelomeningocele population. *J Urol* 1997 Sep;158(3 Pt 2): 1272-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9258193>



24. Chin-Peuckert L, Salle JL. A modified biofeedback program for children with detrusor-sphincter dyssynergia: 5-year experience. *J Urol* 2001 Oct;166(4):1470-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11547115>
25. McClurg D, Ashe RG, Marshall K, Lowe-Strong AS. Comparison of pelvic floor muscle training, electromyography biofeedback, and neuromuscular electrical stimulation for bladder dysfunction in people with multiple sclerosis: a randomized pilot study. *Neurourol Urodyn* 2006;25(4):337-48.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16637070>
26. Baskin LS, Kogan BA, Benard F. Treatment of infants with neurogenic bladder dysfunction using anticholinergic drugs and intermittent catheterisation. *Br J Urol* 1990 Nov;66(5):532-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2249125>
27. Tanaka H, Kakizaki H, Kobayashi S, Shibata T, Ameda K, Koyanagi T. The relevance of urethral resistance in children with myelodysplasia: its impact on upper urinary tract deterioration and the outcome of conservative management. *J Urol* 1999 Mar;161(3):929-32.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022727>
28. Stone AR. Neurourologic evaluation and urologic management of spinal dysraphism. *Neurosurg Clin N Am* 1995 Apr;6(2):269-77.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7620353>
29. Edelstein RA, Bauer SB, Kelly MD, Darbey MM, Peters CA, Atala A, Mandell J, Colodny AH, Retik AB. The long-term urological response of neonates with myelodysplasia treated proactively with intermittent catheterization and anticholinergic therapy. *J Urol* 1995 Oct;154(4):1500-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7658577>
30. DasGupta R, Fowler CJ. Bladder, bowel and sexual dysfunction in multiple sclerosis: management strategies. *Drugs* 2003;63(2):153-66.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12515563>
31. Buyse G, Verpoorten C, Vereecken R, Casaer P. Treatment of neurogenic bladder dysfunction in infants and children with neurospinal dysraphism with clean intermittent (self)catheterisation and optimized intravesical oxybutynin hydrochloride therapy. *Eur J Pediatr Surg* 1995 Dec;5 Suppl 1:31-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8770576>
32. Appell RA. Overactive bladder in special patient populations. *Rev Urol* 2003;5 Suppl 8:S37-41.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16985989>
33. Bennett N, O'Leary M, Patel AS, Xavier M, Erickson JR, Chancellor MB. Can higher doses of oxybutynin improve efficacy in neurogenic bladder? *J Urol* 2004 Feb;171(2 Pt 1):749-51.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14713802>
34. Chancellor MB, Anderson RU, Boone TB. Pharmacotherapy for neurogenic detrusor overactivity. *Am J Phys Med Rehabil* 2006 Jun;85(6):536-45.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16715024>
35. Diokno A, Ingber M. Oxybutynin in detrusor overactivity. *Urol Clin North Am* 2006 Nov;33(4):439-45, vii.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17011379>
36. Franco I, Horowitz M, Grady R, Adams RC, de Jong TP, Lindert K, Albrecht D. Efficacy and safety of oxybutynin in children with detrusor hyperreflexia secondary to neurogenic bladder dysfunction. *J Urol* 2005 Jan;173(1):221-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15592080>
37. Horstmann M, Schaefer T, Aguilar Y, Stenzl A, Sievert KD. Neurogenic bladder treatment by doubling the recommended antimuscarinic dosage. *Neurourol Urodyn* 2006;25(5):441-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16847942>
38. Menarini M, Del Popolo G, Di Benedetto P, Haselmann J, Bödeker RH, Schwantes U, Madersbacher H; TcP128-Study Group. Tropicium chloride in patients with neurogenic detrusor overactivity: is dose titration of benefit to the patients? *Int J Clin Pharmacol Ther* 2006 Dec;44(12):623-32.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17190372>
39. O'Leary M, Erickson JR, Smith CP, McDermott C, Horton J, Chancellor MB. Effect of controlled release oxybutynin on neurogenic bladder function in spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003 Summer;26(2):159-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12828295>

40. Stöhrer M, Mürtz G, Kramer G, Schnabel F, Arnold EP, Wyndaele JJ; Propiverine Investigator Group. Propiverine compared to oxybutynin in neurogenic detrusor overactivity--results of a randomized, double-blind, multicenter clinical study. *Eur Urol* 2007 Jan;51(1):235-42.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16698176>
41. Schwantes U, Topfmeier P. Importance of pharmacological and physicochemical properties for tolerance of anti-muscarinic drugs in the treatment of detrusor instability and detrusor hyperreflexia -- chances for improvement of therapy. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1999 May;37(5):209-18.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10363619>
42. Saito M, Watanabe T, Tabuchi F, Otsubo K, Satoh K, Miyagawa I. Urodynamic effects and safety of modified intravesical oxybutynin chloride in patients with neurogenic detrusor overactivity: 3 years experience. *Int J Urol* 2004 Aug;11(8):592-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15285747>
43. Ethans KD, Nance PW, Bard RJ, Casey AR, Schryvers OI. Efficacy and safety of tolterodine in people with neurogenic detrusor overactivity. *Spinal Cord Med* 2004;27(3):214-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15478523>
44. Grigoleit U, Mürtz G, Laschke S, Schuldt M, Goepel M, Kramer G, Stohrer M. Efficacy, tolerability and safety of propiverine hydrochloride in children and adolescents with congenital or traumatic neurogenic detrusor overactivity: a retrospective study. *Eur Urol* 2006 Jun;49(6):1114-21; discussion 1120-1.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16542772>
45. Gacci M, Del Popolo G, Macchiarella A, Celso M, Vittori G, Lapini A, Serni S, Sandner P, Maggi M, Carini M. Vardenafil improves urodynamic parameters in men with spinal cord injury: results from a single dose, pilot study. *J Urol* 2007 Nov;178(5):2040-3; discussion 2044.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17869296>
46. Chancellor MB, Rivas DA, Staas WE Jr. DDAVP in the urological management of the difficult neurogenic bladder in spinal cord injury: preliminary report. *J Am Paraplegia Soc* 1994 Oct;17(4): 165-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7869058>
47. Valiquette G, Herbert J, Maede-D'Alisera P. Desmopressin in the management of nocturia in patients with multiple sclerosis. A double-blind, crossover trial. *Arch Neurol* 1996 Dec;53(12):1270-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8970454>
48. Barendrecht MM, Oelke M, Laguna MP, Michel MC. Is the use of parasympathomimetics for treating an underactive urinary bladder evidence-based? *BJU Int* 2007 Apr;99(4):749-52.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17233798>
49. Yamanishi T, Yasuda K, Kamai T, Tsujii T, Sakakibara R, Uchiyama T, Yoshida K. Combination of a cholinergic drug and an alpha-blocker is more effective than monotherapy for the treatment of voiding difficulty in patients with underactive detrusor. *Int J Urol* 2004 Feb;11(2):88-96.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14706012>
50. Wheeler JS Jr, Robinson CJ, Culkin DJ, Nemchausky BA. Naloxone efficacy in bladder rehabilitation of spinal cord injury patients. *J Urol* 1987 Jun;137(6):1202-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3586156>
51. Komersova K, Rogerson JW, Conway EL, Lim TC, Brown DJ, Krum H, Jackman GP, Murdoch R, Louis WJ. The effect of levromakalim (BRL 38227) on bladder function in patients with high spinal cord lesions. *Br J Clin Pharmacol* 1995 Feb;39(2):207-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7742166>
52. Wyndaele JJ, van Kerrebroeck P. The effects of 4 weeks treatment with cisapride on cystometric parameters in spinal cord injury patients. A double-blind, placebo controlled study. *Paraplegia* 1995 Nov;33(11):625-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8584295>
53. Costa P, Bressolle F, Sarrazin B, Mosser J, Sabatier R. Dose-related effect of moxislyte on maximal urethral closing pressure in patients with spinal cord injuries. *Clin Pharmacol Ther* 1993 Apr;53(4): 443-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8477560>
54. Cain MP, Wu SD, Austin PF, Herndon CD, Rink RC. Alpha blocker therapy for children with dysfunctional voiding and urinary retention. *J Urol* 2003 Oct;170(4 Pt 2):1514-5 discussion 1516-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14501648>
55. Schulte-Baukloh H, Michael T, Miller K, Knispel HH. Alfuzosin in the treatment of high leak-point pressure in children with neurogenic bladder. *BJU Int* 2002 Nov;90(7):716-20.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12410754>
56. Abrams P, Amarenco G, Bakke A, Buczynski A, Castro-Diaz D, Harrison S, Kramer G, Marsik R, Praisner A, Stöhrer M, Van Kerrebroeck P, Wyndaele JJ; European Tamsulosin Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction Study Group. Tamsulosin: efficacy and safety in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction due to suprasacral spinal cord injury. *J Urol* 2003 Oct;170(4 Pt 1): 1242-51.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14501734>
  57. Yasuda K, Yamanishi T, Kawabe K, Ohshima H, Morita T. The effect of urapidil on neurogenic bladder: a placebo controlled double-blind study. *J Urol* 1996 Sep;156(3):1125-30.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8709324>
  58. Al-Ali M, Salman G, Rasheed A, Al-Ani G, Al-Rubaiy S, Alwan A, Al-Shaikli A. Phenoxybenzamine in the management of neuropathic bladder following spinal cord injury. *Aust N Z J Surg* 1999 Sep;69(9): 660-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10515340>
  59. Te AE. A modern rationale for the use of phenoxybenzamine in urinary tract disorders and other conditions. *Clin Ther* 2002 Jun;24(6):851-61; discussion 837.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12117078>
  60. Fall M, Lindström S. Electrical stimulation. A physiologic approach to the treatment of urinary incontinence. *Urol Clin North Am* 1991 May;18(2):393-407.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2017820>
  61. Vodusek DB, Light KJ, Libby JM. Detrusor inhibition induced by stimulation of pudendal nerve afferents. *Neurourol Urodyn* 1986;5:381-9.
  62. Bemelmans BL, Mundy AR, Craggs MD. Neuromodulation by implant for treating lower urinary tract symptoms and dysfunction. *Eur Urol* 1999 Aug;36(2):81-91.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10420026>
  63. Primus G, Kramer G. Maximal external electrical stimulation for treatment of neurogenic or nonneurogenic urgency and/or urge incontinence. *Neurourol Urodyn* 1996;15(3):187-94.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8732985>
  64. Madersbacher H, Kiss G, Mair D. Transcutaneous electrostimulation of the pudendal nerve for treatment of detrusor overactivity. *Neurourol Urodyn* 1995;14:501-2.
  65. Prévinaire JG, Soler JM, Perrigot M. Is there a place for pudendal nerve maximal electrical stimulation for the treatment of detrusor hyperreflexia in spinal cord injury patients? *Spinal Cord* 1998 Feb;36(2): 100-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9494999>
  66. Amarenco G, Ismael SS, Even-Schneider A, Raibaut P, Demaille-Wlodyka S, Parratte B, Kerdraon J. Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *J Urol* 2003 Jun;169(6):2210-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12771752>
  67. Guttmann L, Frankel H. The value of intermittent catheterisation in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1966 Aug;4(2):63-84.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5969402>
  68. Lapidés J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe BS. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *J Urol* 1972 Mar;107(3):458-61.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5010715>
  69. Wyndaele JJ. Intermittent catheterization: which is the optimal technique? *Spinal Cord* 2002 Sep;40(9):432-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12185603>
  70. Prieto-Fingerhut T, Banovac K, Lynne CM. A study comparing sterile and nonsterile urethral catheterization in patients with spinal cord injury. *Rehabil Nurs* 1997 Nov-Dec;22(6):299-302.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9416190>
  71. Matsumoto T, Takahashi K, Manabe N, Iwatsubo E, Kawakami Y. Urinary tract infection in neurogenic bladder. *Int J Antimicrob Agents* 2001 Apr;17(4):293-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11295411>
  72. Hudson E, Murahata RI. The 'no-touch' method of intermittent urinary catheter insertion: can it reduce the risk of bacteria entering the bladder? *Spinal Cord* 2005 Oct;43(10):611-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15852058>
  73. Waller L, Jonsson O, Norlén L, Sullivan L. Clean intermittent catheterization in spinal cord injury patients: long-term follow-up of a hydrophilic low friction technique. *J Urol* 1995 Feb;153(2):345-8.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7815579>
74. Bakke A, Digranes A, Høisaeter PA. Physical predictors of infection in patients treated with clean intermittent catheterization: a prospective 7-year study. *Br J Urol* 1997 Jan;79(1):85-90.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9043503>
75. Gunther M, Lochner-Ernst D, Kramer G, Stohrer M. Auswirkungen des intermittierende aseptischen intermittierenden Katheterismus auf die männliche Harnröhre. *Urologe B* 2001;41:359-361. [article in German] [Effects of aseptic intermittent catheterisation on the male urethra]
76. Wyndaele JJ. Complications of intermittent catheterization: their prevention and treatment. *Spinal Cord* 2002 Oct;40(10):536-41.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12235537>
77. Sauerwein D. Urinary tract infection in patients with neurogenic bladder dysfunction. *Int J Antimicrob Agents* 2002 Jun;19(6):592-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12135853>
78. Sullivan LP, Davidson PG, Kloss DA, D'Anna JA Jr. Small-bowel obstruction caused by a long-term indwelling urinary catheter. *Surgery* 1990 Feb;107(2):228-30.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2300902>
79. Chao R, Clowers D, Mayo ME. Fate of upper urinary tracts in patients with indwelling catheters after spinal cord injury. *Urology* 1993 Sep;42(3):259-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8379025>
80. Chancellor MB, Erhard MJ, Kiilholma PJ, Karasick S, Rivas DA. Functional urethral closure with pubovaginal sling for destroyed female urethra after long-term urethral catheterization. *Urology* 1994 Apr;43(4):499-505.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8154071>
81. Bennett CJ, Young MN, Adkins RH, Diaz F. Comparison of bladder management complication outcomes in female spinal cord injury patients. *J Urol* 1995 May;153(5):1458-60.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7714965>
82. Larsen LD, Chamberlin DA, Khonsari F, Ahlering TE. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without indwelling urinary catheters. *Urology* 1997 Sep;50(3):418-22.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9301708>
83. West DA, Cummings JM, Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, Parra RO. Role of chronic catheterization in the development of bladder cancer in patients with spinal cord injury. *Urology* 1999 Feb;53(2): 292-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9933042>
84. Mitsui T, Minami K, Furuno T, Morita H, Koyanagi T. Is suprapubic cystostomy an optimal urinary management in high quadriplegics? A comparative study of suprapubic cystostomy and clean intermittent catheterization. *Eur Urol* 2000 Oct;38(4):434-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11025382>
85. Weld KJ, Wall BM, Mangold TA, Steere EL, Dmochowski RR. Influences on renal function in chronic spinal cord injured patients. *J Urol* 2000 Nov;164(5):1490-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11025689>
86. Zermann D, Wunderlich H, Derry F, Schröder S, Schubert J. Audit of early bladder management complications after spinal cord injury in first-treating hospitals. *Eur Urol* 2000 Feb;37(2):156-60.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10705193>
87. Park YI, Linsenmeyer TA. A method to minimize indwelling catheter calcification and bladder stones in individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2001 Summer;24(2):105-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11587416>
88. Glickman S, Tsokkos N, Shah PJ. Intravesical atropine and suppression of detrusor hypercontractility in the neuropathic bladder. A preliminary study. *Paraplegia* 1995 Jan;33(1):36-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7715952>
89. Amark P, Bussman G, Eksborg S. Follow-up of long-time treatment with intravesical oxybutynin for neurogenic bladder in children. *Eur Urol* 1998 Aug;34(2):148-53.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9693251>
90. Haferkamp A, Staehler G, Gerner HJ, Dörsam J. Dosage escalation of intravesical oxybutynin in the treatment of neurogenic bladder patients. *Spinal Cord* 2000 Apr;38(4):250-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10822396>

91. Pannek J, Sommerfeld HJ, Bötzel U, Senge T. Combined intravesical and oral oxybutynin chloride in adult patients with spinal cord injury. *Urology* 2000 Mar;55(3):358-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10699610>
92. Buyse G, Waldeck K, Verpoorten C, Björk H, Casaer P, Andersson KE. Intravesical oxybutynin for neurogenic bladder dysfunction: less systemic side effects due to reduced first pass metabolism. *J Urol* 1998 Sep;160(3 Pt 1):892-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9720583>
93. Riedl CR, Knoll M, Plas E, Pflüger H. Intravesical electromotive drug administration technique: preliminary results and side effects. *J Urol* 1998 Jun;159(6):1851-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9598474>
94. Di Stasi SM, Giannantoni A, Navarra P, Capelli G, Storti L, Porena M, Stephen RL. Intravesical oxybutynin: mode of action assessed by passive diffusion and electromotive administration with pharmacokinetics of oxybutynin and N-desethyl oxybutynin. *J Urol* 2001 Dec;166(6):2232-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11696741>
95. Geirsson G, Fall M, Sullivan L. Clinical and urodynamic effects of intravesical capsaicin treatment in patients with chronic traumatic spinal detrusor hyperreflexia. *J Urol* 1995 Nov;154(5):1825-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7563356>
96. Cruz F, Guimarães M, Silva C, Reis M. Suppression of bladder hyperreflexia by intravesical resiniferatoxin. *Lancet* 1997 Aug;350(9078):640-1.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9288055>
97. De Ridder D, Chandiramani V, Dasgupta P, Van Poppel H, Baert L, Fowler CJ. Intravesical capsaicin as a treatment for refractory detrusor hyperreflexia: a dual center study with long-term followup. *J Urol* 1997 Dec;158(6):2087-92.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9366318>
98. Wiart L, Joseph PA, Petit H, Dosque JP, de Sèze M, Brochet B, Deminière C, Ferrière JM, Mazaux JM, N'Guyen P, Barat M. The effects of capsaicin on the neurogenic hyperreflexic detrusor. A double blind placebo controlled study in patients with spinal cord disease. Preliminary results. *Spinal Cord* 1998 Feb;36(2):95-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9494998>
99. Kim JH, Rivas DA, Shenot PJ, Green B, Kennelly M, Erickson JR, O'Leary M, Yoshimura N, Chancellor MB. Intravesical resiniferatoxin for refractory detrusor hyperreflexia: a multicenter, blinded, randomized, placebo-controlled trial. *J Spinal Cord Med* 2003 Winter;26(4):358-63.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14992337>
100. Giannantoni A, Di Stasi SM, Stephen RL, Bini V, Costantini E, Porena M. Intravesical resiniferatoxin versus botulinum-A toxin injections for neurogenic detrusor overactivity: a prospective randomized study. *J Urol* 2004 Jul;172(1):240-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15201783>
101. Katona F, Benyo L, Lang I. [Intraluminal electrotherapy of various paralytic conditions of the gastrointestinal tract with the quadrangular current.] *Zentralbl Chir* 1959 Jun;84(24):929-33. [article in German] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13676705>
102. Kaplan WE. Intravesical electrical stimulation of the bladder: pro. *Urology* 2000 Jul;56(1):2-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10869607>
103. Ebner A, Jiang C, Lindström S. Intravesical electrical stimulation—an experimental analysis of the mechanism of action. *J Urol* 1992 Sep;148(3):920-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1512860>
104. Primus G, Kramer G, Pummer K. Restoration of micturition in patients with acontractile and hypocontractile detrusor by transurethral electrical bladder stimulation. *Neurourol Urodyn* 1996;15(5):489-97.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8857617>
105. De Wachter S, Wyndaele JJ. Quest for standardisation of electrical sensory testing in the lower urinary tract: the influence of technique related factors on bladder electrical thresholds. *Neurourol Urodyn* 2003;22(2):118-22.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12579628>
106. Katona F, Berenyi M. Intravesical transurethral electrotherapy in meningomyelocoele patients. *Acta Paediatr Acad Sci Hung* 1975;16(3-4):363-74.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/773096>

107. Hagerty JA, Richards I, Kaplan WE. Intravesical electrotherapy for neurogenic bladder dysfunction: a 22-year experience. *J Urol*. 2007 Oct;178(4 Pt 2):1680-3;discussion 1683.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17707024>
108. Nicholas JL, Eckstein HB. Endovesical electrotherapy in treatment of urinary incontinence in spinabifida patients. *Lancet* 1975 Dec;2(7948):1276-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/54798>
109. Pugach JL, Salvin L, Steinhardt GF. Intravesical electrostimulation in pediatric patients with spinal cord defects. *J Urol* 2000 Sep;164(3 Pt 2):965-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10958718>
110. Stohrer M, Schurch B, Kramer G, Schmid D, Gaul G, Hauri D. Botulinum-A toxin in the treatment of detrusor hyperreflexia in spinal cord injury: a new alternative to medical and surgical procedures? *Neurourol Urodyn* 1999;18:401-2.
111. Schurch B, Schmid DM, Stöhrer M. Treatment of neurogenic incontinence with botulinum toxin A (letter). *N Engl J Med* 2000 Mar;342(9):665.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10702067>
112. Schurch B, Stöhrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G, Hauri D. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 2000 Sep;164(3 Pt 1):692-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10953127>
113. Schulte-Baukloh H, Michael T, Schobert J, Stolze T, Knispel HH. Efficacy of botulinum-A toxin in children with detrusor hyperreflexia due to myelomeningocele: preliminary results. *Urology* 2002 Mar;59(3):325-7; discussion 327-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11880062>
114. Wyndaele JJ, Van Dromme SA. Muscular weakness as side effect of botulinum toxin injection for neurogenic detrusor overactivity. *Spinal Cord* 2002 Nov;40(11):599-600.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12411968>
115. Reitz A, Stöhrer M, Kramer G, Del Popolo G, Chartier-Kastler E, Pannek J, Burgdörfer H, Göcking K, Madersbacher H, Schumacher S, Richter R, von Tobel J, Schurch B. European experience of 200 cases treated with botulinum-A toxin injections into the detrusor muscle for urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Eur Urol* 2004;45(4):510-15.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15041117>
116. Del Popolo G, Filocamo MT, Li Marzi V, Macchiarella A, Cecconi F, Lombardi G, Nicita G. Neurogenic detrusor overactivity treated with English Botulinum Toxin A: 8-year experience of one single centre. *Eur Urol* 2008 May;53(5):1013-19.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17950989>
117. Schurch B, de Sèze M, Denys P, Chartier-Kastler E, Haab F, Everaert K, Plante P, Perrouin-Verbe B, Kumar C, Fraczek S, Brin MF; Botox Detrusor Hyperreflexia Study Team. Botulinum toxin type a is a safe and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. *J Urol* 2005 Jul;174(1):196-200.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15947626>
118. Akbar M, Abel R, Seyler TM, Bedke J, Haferkamp A, Gerner HJ, Möhring K. Repeated botulinum-A toxin injections in the treatment of myelodysplastic children and patients with spinal cord injuries with neurogenic bladder dysfunction. *BJU Int* 2007 Sep;100(3):639-45.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17532858>
119. Grosse J, Kramer G, Stöhrer M. Success of repeat detrusor injections of botulinum a toxin in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. *Eur Urol* 2005 May;47(5):653-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15826758>
120. Haferkamp A, Schurch B, Reitz A, Kregel U, Grosse J, Kramer G, Schumacher S, Bastian PJ, Büttner R, Müller SC, Stöhrer M. Lack of ultrastructural detrusor changes following endoscopic injection of botulinum toxin type a in overactive neurogenic bladder. *Eur Urol* 2004 Dec;46(6):784-91.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15548448>
121. Dykstra DD, Sidi AA. Treatment of detrusor-sphincter dyssynergia with botulinum A toxin: a doubleblind study. *Arch Phys Med Rehabil* 1990 Jan;71(1):24-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2297305>

122. Schurch B, Hauri D, Rodic B, Curt A, Meyer M, Rossier AB. Botulinum-A toxin as a treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: a prospective study in 24 spinal cord injury patients. *J Urol* 1996 Mar;155(3):1023-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8583552>
123. Petit H, Wiart L, Gaujard E, Le Breton F, Ferrière JM, Lagueny A, Joseph PA, Barat M. Botulinum A toxin treatment for detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord disease. *Spinal Cord* 1998 Feb;36(2): 91-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9494997>
124. Chancellor MB, Rivas DA, Abdill CK, Karasick S, Ehrlich SM, Staas WE. Prospective comparison of external sphincter balloon dilatation and prosthesis placement with external sphincterotomy in spinal cord injured men. *Arch Phys Med Rehabil* 1994 Mar;75(3):297-305. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8129583>
125. Whitmore WF 3rd, Fam BA, Yalla SV. Experience with anteromedian (12 o'clock) external urethral sphincterotomy in 100 male subjects with neuropathic bladders. *Br J Urol* 1978 Apr;50(2):99-101. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/754859>
126. Perkash I. Use of contact laser crystal tip firing Nd:YAG to relieve urinary outflow obstruction in male neurogenic bladder patients. *J Clin Laser Med Surg* 1998 Feb;16(1):33-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9728128>
127. Noll F, Sauerwein D, Stöhrer M. Transurethral sphincterotomy in quadriplegic patients: long-term follow-up. *Neurourol Urodyn* 1995;14(4):351-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7581471>
128. Reynard JM, Vass J, Sullivan ME, Mamas M. Sphincterotomy and the treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: current status, future prospects. *Spinal Cord* 2003 Jan;41(1):1-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12494314>
129. Derry F, al-Rubeyi S. Audit of bladder neck resection in spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 1998 May;36(5):345-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9601115>
130. Chancellor MB, Gajewski J, Ackman CF, Appell RA, Bennett J, Binard J, Boone TB, Chetner MP, Crewalk JA, Defalco A, Foote J, Green B, Juma S, Jung SY, Linsenmeyer TA, MacMillan R, Mayo M, Ozawa H, Roehrborn CG, Shenot PJ, Stone A, Vazquez A, Killorin W, Rivas DA. Long-term followup of the North American multicenter UroLume trial for the treatment of external detrusor-sphincter dyssynergia. *J Urol* 1999 May;161(5):1545-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10210393>
131. Seoane-Rodríguez S, Sánchez R-Losada J, Montoto-Marqués A, Salvador-de la Barrera S, Ferreiro-Velasco ME, Alvarez-Castelo L, Balsa-Mosquera B, Rodríguez-Sotillo A. Long-term follow-up study of intraurethral stents in spinal cord injured patients with detrusor-sphincter dyssynergia. *Spinal Cord* 2007 Sep;45(9):621-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17211463>
132. Gajewski JB, Chancellor MB, Ackman CF, Appell RA, Bennett J, Binard J, Boone TB, Chetner MP, Crewalk JA, Defalco A, Foote J, Green B, Juma S, Jung SY, Linsenmeyer TA, Macaluso JN Jr, Macmillan R, Mayo M, Ozawa H, Roehrborn CG, Schmidt J, Shenot PJ, Stone A, Vazquez A, Killorin W, Rivas DA. Removal of UroLume endoprosthesis: experience of the North American Study Group for detrusor-sphincter dyssynergia application. *J Urol* 2000 Mar;163(3):773-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10687974>
133. Wilson TS, Lemack GE, Dmochowski RR. UroLume stents: lessons learned. *J Urol* 2002 Jun;167(6): 2477-80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11992061>
134. Bennett JK, Green BG, Foote JE, Gray M. Collagen injections for intrinsic sphincter deficiency in the neuropathic urethra. *Paraplegia* 1995 Dec;33(12):697-700. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8927407>
135. Guys JM, Simeoni-Alias J, Fakhro A, Delarue A. Use of polydimethylsiloxane for endoscopic treatment of neurogenic urinary incontinence in children. *J Urol* 1999 Dec;162(6):2133-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10569603>
136. Kassouf W, Capolicchio G, Berardinucci G, Corcos J. Collagen injection for treatment of urinary incontinence in children. *J Urol* 2001 May;165(5):1666-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11342951>
137. Caione P, Capozza N. Endoscopic treatment of urinary incontinence in pediatric patients: 2-year experience with dextranomer/hyaluronic acid copolymer. *J Urol* 2002 Oct;168(4 Pt 2):1868-71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352378>

138. Block CA, Cooper CS, Hawtrey CE. Long-term efficacy of periurethral collagen injection for the treatment of urinary incontinence secondary to myelomeningocele. *J Urol* 2003 Jan;169(1):327-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12478183>
139. Schurch B, Suter S, Dubs M. Intraurethral sphincter prosthesis to treat hyporeflexic bladders in women: does it work? *BJU Int* 1999 Nov;84(7):789-94.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10532973>
140. Herschorn S, Radomski SB. Fascial slings and bladder neck tapering in the treatment of male neurogenic incontinence. *J Urol* 1992 Apr;147(4):1073-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1552586>
141. Gormley EA, Bloom DA, McGuire EJ, Ritchey ML. Pubovaginal slings for the management of urinary incontinence in female adolescents. *J Urol* 1994 Aug;152(2 Pt 2):822-5; discussion 826-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8022024>
142. Kakizaki H, Shibata T, Shinno Y, Kobayashi S, Matsumura K, Koyanagi T. Fascial sling for the management of urinary incontinence due to sphincter incompetence. *J Urol* 1995 Mar;153(3 Pt 1): 644-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7861504>
143. Gosalbez R, Castellan M. Defining the role of the bladder-neck sling in the surgical treatment of urinary incontinence in children with neurogenic incontinence. *World J Urol* 1998;16(4):285-91.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775429>
144. Barthold JS, Rodriguez E, Freedman AL, Fleming PA, González R. Results of the rectus fascial sling and wrap procedures for the treatment of neurogenic sphincteric incontinence. *J Urol* 1999 Jan;161(1):272-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10037423>
145. Dik P, Van Gool JD, De Jong TP. Urinary continence and erectile function after bladder neck sling suspension in male patients with spinal dysraphism. *BJU Int* 1999 Jun;83(9):971-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10368238>
146. Kryger JV, Gonzalez R, Barthold JS. Surgical management of urinary incontinence in children with neurogenic sphincteric incompetence. *J Urol* 2000 Jan;163(1):256-63.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10604371>
147. Walker RD, Erhard M, Starling J. Long-term evaluation of rectus fascial wrap in patients with spina bifida. *J Urol* 2000 Aug;164(2):485-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10893629>
148. Kapoor R, Dubey D, Kumar A, Zaman W. Modified bulbar urethral sling procedure for the treatment of male sphincteric incontinence. *J Endourol* 2001 Jun;15(5):545-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11465337>
149. Nguyen HT, Bauer SB, Diamond DA, Retik AB. Rectus fascial sling for the treatment of neurogenic sphincteric incontinence in boys: is it safe and effective? *J Urol* 2001 Aug;166(2):658-61.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11458113>
150. Austin PF, Westney OL, Leng WW, McGuire EJ, Ritchey ML. Advantages of rectus fascial slings for urinary incontinence in children with neuropathic bladders. *J Urol* 2001 Jun;165(6 Pt 2):2369-71; discussion 2371-2.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11398778>
151. Mingin GC, Youngren K, Stock JA, Hanna MK. The rectus myofascial wrap in the management of urethral sphincter incompetence. *BJU Int* 2002 Oct;90(6):550-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12230615>
152. Colvert JR 3rd, Kropp BP, Cheng EY, Pope JC 4th, Brock JW 3rd, Adams MC, Austin P, Furness PD 3rd, Koyle MA. The use of small intestinal submucosa as an off-the-shelf urethral sling material for pediatric urinary incontinence. *J Urol* 2002 Oct;168(4 Pt 2):1872-5; discussion 1875-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352379>
153. Daneshmand S, Ginsberg DA, Bennet JK, Foote J, Killorin W, Rozas KP, Green BG. Puboprosthetic sling repair for treatment of urethral incompetence in adult neurogenic incontinence. *J Urol* 2003 Jan;169(1):199-202.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12478135>
154. Light JK, Scott FB. Use of the artificial urinary sphincter in spinal cord injury patients. *J Urol* 1983 Dec;130(6):1127-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6644893>
155. Sidi AA, Reinberg Y, Gonzalez R. Comparison of artificial sphincter implantation and bladder neck reconstruction in patients with neurogenic urinary incontinence. *J Urol* 1987 Oct;138(4 Pt 2):1120-2.



- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3656572>
156. Fulford SC, Sutton C, Bales G, Hickling M, Stephenson TP. The fate of the 'modern' artificial urinary sphincter with a follow-up of more than 10 years. *Br J Urol* 1997 May;79(5):713-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9158507>
157. Elliott DS, Barrett DM. Mayo Clinic long-term analysis of the functional durability of the AMS 800 artificial urinary sphincter: a review of 323 cases. *J Urol* 1998 Apr;159(4):1206-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9507835>
158. Castera R, Podésta ML, Ruarte A, Herrera M, Medel R. 10-Year experience with artificial urinary sphincter in children and adolescents. *J Urol* 2001 Jun;165(6 Pt 2):2373-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371980>
159. Kryger JV, Levenson G, González R. Long-term results of artificial urinary sphincters in children are independent of age at implantation. *J Urol* 2001 Jun;165(6 Pt 2):2377-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371981>
160. Janknegt RA, Baeten CG, Weil EH, Spaans F. Electrically stimulated gracilis sphincter for treatment of bladder sphincter incontinence. *Lancet* 1992 Nov;340(8828):1129-30.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1359213>
161. Chancellor MB, Heesakkers JP, Janknegt RA. Gracilis muscle transposition with electrical stimulation for sphincteric incontinence: a new approach. *World J Urol* 1997;15(5):320-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9372585>
162. Donahoo KK, Rink RC, Cain MP, Casale AJ. The Young-Dees-Leadbetter bladder neck repair for neurogenic incontinence. *J Urol* 1999 Jun;161(6):1946-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10332478>
163. Kropp KA, Angwafo FF. Urethral lengthening and reimplantation for neurogenic incontinence in children. *J Urol* 1986 Mar;135(3):533-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3944902>
164. Salle JL, McLorie GA, Bägli DJ, Khoury AE. Urethral lengthening with anterior bladder wall flap (Pippi Salle procedure): modifications and extended indications of the technique. *J Urol* 1997 Aug;158(2):585-90.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9224369>
165. Mollard P, Mouriquand P, Joubert P. Urethral lengthening for neurogenic urinary incontinence (Kropp's procedure): results of 16 cases. *J Urol* 1990 Jan;143(1):95-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2294274>
166. Nill TG, Peller PA, Kropp KA. Management of urinary incontinence by bladder tube urethral lengthening and submucosal reimplantation. *J Urol* 1990 Aug;144(2 Pt 2):559-61; discussion 562-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2374240>
167. Rink RC, Adams MC, Keating MA. The flip-flap technique to lengthen the urethra (Salle procedure) for treatment of neurogenic urinary incontinence. *J Urol* 1994 Aug;152(2 Pt 2):799-802.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8022018>
168. Waters PR, Chehade NC, Kropp KA. Urethral lengthening and reimplantation: incidence and management of catheterization problems. *J Urol* 1997 Sep;158(3 Pt 2):1053-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9258141>
169. Diamond DA, Bauer SB, Dinlenc C, Hendren WH, Peters CA, Atala A, Kelly M, Retik AB. Normal urodynamics in patients with bladder exstrophy: are they achievable? *J Urol* 1999 Sep;162(3 Pt 1): 841-4; discussion 844-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10458392>
170. Hayes MC, Bulusu A, Terry T, Mouriquand PD, Malone PS. The Pippi Salle urethral lengthening procedure; experience and outcome from three United Kingdom centres. *BJU Int* 1999 Oct;84(6): 701-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10510119>
171. Yerkes EB, Adams MC, Rink RC, Pope JC IV, Brock JW 3rd. How well do patients with exstrophy actually void? *J Urol* 2000 Sep;164(3 Pt 2):1044-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10958737>
172. Surer I, Baker LA, Jeffs RD, Gearhart JP. Modified Young-Dees-Leadbetter bladder neck reconstruction in patients with successful primary bladder closure elsewhere: a single institution experience. *J Urol* 2001 Jun;165(6 Pt 2):2438-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371993>

173. Chan DY, Jeffs RD, Gearhart JP. Determinants of continence in the bladder exstrophy population: predictors of success? *Urology* 2001 Apr;57(4):774-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11306402>
174. Ferrer FA, Tadros YE, Gearhart J. Modified Young-Dees-Leadbetter bladder neck reconstruction: new concepts about old ideas. *Urology* 2001 Nov;58(5):791-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11711366>
175. Couvelaire R. [Bladder surgery]. Paris: Masson, 1955. [article in French]
176. Cartwright PC, Snow BW. Bladder autoaugmentation: early clinical experience. *J Urol* 1989 Aug;142(2 Pt 2):505-8; discussion 520-1.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2746767>
177. Stöhrer M, Kramer A, Goepel M, Löchner-Ernst D, Kruse D, Rübber H. Bladder auto-augmentation - an alternative for enterocystoplasty: preliminary results. *Neurourol Urodyn* 1995;14(1):11-23.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7742844>
178. Elder JS. Autoaugmentation gastrocystoplasty: early clinical results. *J Urol* 1995 Jul;154(1):322-3.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7776450>
179. Poppas DP, Uzzo RG, Britanisky RG, Mininberg DT. Laparoscopic laser assisted auto-augmentation of the pediatric neurogenic bladder: early experience with urodynamic follow-up. *J Urol* 1996 Mar;155(3):1057-60.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8583564>
180. Snow BW, Cartwright PC. Bladder autoaugmentation. *Urol Clin North Am* 1996 May;23(2):323-31.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8659030>
181. Stöhrer M, Kramer G, Goepel M, Löchner-Ernst D, Kruse D, Rübber H. Bladder autoaugmentation in adult patients with neurogenic voiding dysfunction. *Spinal Cord* 1997 Jul;35(7):456-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9232751>
182. Duel BP, Gonzalez R, Barthold JS. Alternative techniques for augmentation cystoplasty. *J Urol* 1998 Mar;159(3):998-1005.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9474216>
183. Braren V, Bishop MR. Laparoscopic bladder autoaugmentation in children. *Urol Clin North Am* 1998 Aug;25(3):533-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9728222>
184. Chapple CR, Bryan NP. Surgery for detrusor overactivity. *World J Urol* 1998;16(4):268-73.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775426>
185. Leng WW, Blalock HJ, Fredriksson WH, English SF, McGuire EJ. Enterocystoplasty or detrusor myectomy? Comparison of indications and outcomes for bladder augmentation. *J Urol* 1999 Mar;161(3):758-63.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022679>
186. Comer MT, Thomas DF, Trejdosiewicz LK, Southgate J. Reconstruction of the urinary bladder by auto augmentation, enterocystoplasty, and composite enterocystoplasty. *Adv Exp Med Biol* 1999; 462: 43-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10599412>
187. Siracusano S, Trombetta C, Liguori G, De Giorgi G, d'Aloia G, Di Benedetto P, Belgrano E. Laparoscopic bladder auto-augmentation in an incomplete traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000 Jan;38(1):59-61.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10762200>
188. Oge O, Tekgul S, Ergen A, Kendi S. Urothelium-preserving augmentation cystoplasty covered with a peritoneal flap. *BJU Int* 2000 May;85(7):802-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10792156>
189. Cranidis A, Nestoridis G. Bladder augmentation. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000; 11(1):33-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10738932>
190. Niknejad KG, Atala A. Bladder augmentation techniques in women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000 Jun;11(3):156-69.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11484743>
191. Westney OL, McGuire EJ. Surgical procedures for the treatment of urge incontinence. *Tech Urol* 2001 Jun;7(2):126-32.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11383990>
192. Perovic SV, Djordjevic ML, Kekic ZK, Vukadinovic VM. Bladder autoaugmentation with rectus muscle backing. *J Urol* 2002 Oct;168(4 Pt 2):1877-80.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352380>

193. Marte A, Di Meglio D, Cotrufo AM, Di Iorio G, De Pasquale M, Vessella A. A long-term follow-up of autoaugmentation in myelodysplastic children. *BJU Int* 2002 Jun;89(9):928-31.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12010242>
194. Ter Meulen PH, Heesakkers JP, Janknegt RA. A study on the feasibility of vesicomatomy in patients with motor urge incontinence. *Eur Urol* 1997;32(2):166-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9286647>
195. Potter JM, Duffy PG, Gordon EM, Malone PR. Detrusor myotomy: a 5-year review in unstable and non-compliant bladders. *BJU Int* 2002 Jun;89(9):932-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12010243>
196. Nagib A, Leal J, Voris HC. Successful control of selective anterior sacral rhizotomy for treatment of spastic bladder and ureteric reflux in paraplegics. *Med Serv J Can* 1966 Jul-Aug;22(7):576-81.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5966992>
197. Young B, Mulcahy JJ. Percutaneous sacral rhizotomy for neurogenic detrusor hyperreflexia. *J Neurosurg* 1980 Jul;53(1):85-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7411212>
198. Franco I, Storrs B, Firlit CF, Zebold K, Richards I, Kaplan WE. Selective sacral rhizotomy in children with high pressure neurogenic bladders: preliminary results. *J Urol* 1992 Aug;148(2 Pt 2):648-50.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1640538>
199. Schneidau T, Franco I, Zebold K, Kaplan W. Selective sacral rhizotomy for the management of neurogenic bladders in spina bifida patients: long-term followup. *J Urol* 1995 Aug;154(2 Pt 2):766-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7609174>
200. Hohenfellner M, Pannek J, Bötzel U, Dahms S, Pfitzenmaier J, Fichtner J, Hutschenreiter G, Thüroff JW. Sacral bladder denervation for treatment of detrusor hyperreflexia and autonomic dysreflexia. *Urology* 2001 Jul;58(1):28-32.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11445474>
201. MacDonagh RP, Forster DM, Thomas DG. Urinary continence in spinal injury patients following complete sacral posterior rhizotomy. *Br J Urol* 1990 Dec;66(6):618-22.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2265335>
202. Sauerwein D, Ingunza W, Fischer J, Madersbacher H, Polkey CE, Brindley GS, Colombel P, Teddy P. Extradural implantation of sacral anterior root stimulators. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990 Aug; 53(8):681-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2213045>
203. Koldewijn EL, Van Kerrebroeck PE, Rosier PF, Wijkstra H, Debruyne FM. Bladder compliance after posterior sacral root rhizotomies and anterior sacral root stimulation. *J Urol* 1994 Apr;151(4):955-60.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8126835>
204. Singh G, Thomas DG. Intravesical oxybutinin in patients with posterior rhizotomies and sacral anterior root stimulators. *Neurourol Urodyn* 1995;14(1):65-71.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7742851>
205. Van Kerrebroeck PE, Koldewijn EL, Rosier PF, Wijkstra H, Debruyne FM. Results of the treatment of neurogenic bladder dysfunction in spinal cord injury by sacral posterior root rhizotomy and anterior sacral root stimulation. *J Urol* 1996 Apr;155(4):1378-81.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8632580>
206. Schurch B, Rodic B, Jeanmonod D. Posterior sacral rhizotomy and intradural anterior sacral root stimulation for treatment of the spastic bladder in spinal cord injured patients. *J Urol* 1997 Feb;157(2): 610-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8996369>
207. Van Kerrebroeck EV, van der Aa HE, Bosch JL, Koldewijn EL, Vorsteveld JH, Debruyne FM. Sacral rhizotomies and electrical bladder stimulation in spinal cord injury. Part I: Clinical and urodynamic analysis. Dutch Study Group on Sacral Anterior Root Stimulation. *Eur Urol* 1997;31(3):263-71.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9129914>
208. Schumacher S, Bross S, Scheepe JR, Alken P, Jünemann KP. Restoration of bladder function in spastic neuropathic bladder using sacral deafferentation and different techniques of neurostimulation. *Adv Exp Med Biol* 1999;462:303-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10599434>
209. Van der Aa HE, Alleman E, Nene A, Snoek G. Sacral anterior root stimulation for bladder control: clinical results. *Arch Physiol Biochem* 1999 Jul;107(3):248-56.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10650355>
210. Everaert K, Derie A, Van Laere M, Vandekerckhove T. Bilateral S3 nerve stimulation, a minimally invasive alternative treatment for postoperative stress incontinence after implantation of an anterior root stimulator with posterior rhizotomy: a preliminary observation. *Spinal Cord* 2000 Apr;38(4):262-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10822398>
211. Creasey GH, Grill JH, Korsten M, U HS, Betz R, Anderson R, Walter J; Implanted Neuroprosthesis Research Group. An implantable neuroprosthesis for restoring bladder and bowel control to patients with spinal cord injuries: a multicenter trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2001 Nov;82(11):1512-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11689969>
212. Vignes JR, Liguoro D, Sesay M, Barat M, Guerin J. Dorsal rhizotomy with anterior sacral root stimulation for neurogenic bladder. *Stereotact Funct Neurosurg* 2001;76(3-4):243-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12378103>
213. Schumacher S, Bross S, Scheepe JR, Seif C, Jünemann KP, Alken P. Extradural cold block for selective neurostimulation of the bladder: development of a new technique. *J Urol* 1999 Mar;161(3): 950-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022732>
214. Kirkham AP, Knight SL, Craggs MD, Casey AT, Shah PJ. Neuromodulation through sacral nerve roots 2 to 4 with a Finetech-Brindley sacral posterior and anterior root stimulator. *Spinal Cord* 2002 Jun;40(6): 272-81.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12037708>
215. Bhadra N, Grünwald V, Creasey G, Mortimer JT. Selective suppression of sphincter activation during sacral anterior nerve root stimulation. *Neurourol Urodyn* 2002;21(1):55-64.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11835425>
216. Brindley GS. An implant to empty the bladder or close the urethra. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977 Apr;40(4):358-69.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/406364>
217. Schmidt RA, Tanagho EA. Feasibility of controlled micturition through electric stimulation. *Urol Int* 1979;34(3):199-230.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/382559>
218. Braun PM, Baezner H, Seif C, Boehler G, Bross S, Eschenfelder CC, Alken P, Hennerici M, Juenemann P. Alterations of cortical electrical activity in patients with sacral neuromodulator. *Eur Urol* 2002 May;41(5):562-6; discussion 566-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12074800>
219. Ruud Bosch JL, Groen J. Treatment of refractory urge urinary incontinence with sacral spinal nerve stimulation in multiple sclerosis patients. *Lancet* 1996 Sep;348(9029):717-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8806291>
220. Bosch JL, Groen J. Neuromodulation: urodynamic effects of sacral (S3) spinal nerve stimulation in patients with detrusor instability or detrusor hyperreflexia. *Behav Brain Res* 1998 May;92(2):141-50.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9638956>
221. Chartier-Kastler EJ, Ruud Bosch JL, Perrigot M, Chancellor MB, Richard F, Denys P. Long-term results of sacral nerve stimulation (S3) for the treatment of neurogenic refractory urge incontinence related to detrusor hyperreflexia. *J Urol* 2000 Nov;164(5):1476-80.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11025686>
222. Groen J, van Mastrigt R, Bosch JL. Computerized assessment of detrusor instability in patients treated with sacral neuromodulation. *J Urol* 2001 Jan;165(1):169-73.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11125389>
223. Hohenfellner M, Humke J, Hampel C, Dahms S, Matzel K, Roth S, Thüroff JW, Schultz-Lampel D. Chronic sacral neuromodulation for treatment of neurogenic bladder dysfunction: long-term results with unilateral implants. *Urology* 2001 Dec;58(6):887-92.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11744452>
224. Haugland M, Sinkjaer T. Interfacing the body's own sensing receptors into neural prosthesis devices. *Technol Health Care* 1999;7(6):393-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10665672>
225. Zhang YH, Shao QA, Wang JM. Enveloping the bladder with displacement of flap of the rectus abdominis muscle for the treatment of neurogenic bladder. *J Urol* 1990 Nov;144(5):1194-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2146404>

226. Stenzl A, Ninkovic M, Kölle D, Knapp R, Anderl H, Bartsch G. Restoration of voluntary emptying of the bladder by transplantation of innervated free skeletal muscle. *Lancet* 1998 May;351(9114):1483-5.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9605805>
227. Vajda P, Kaiser L, Magyarlaki T, Farkas A, Vastyan AM, Pinter AB. Histological findings after colocolocystoplasty and gastrocystoplasty. *J Urol* 2002 Aug;168(2):698-701; discussion 701.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12131353>
228. Greenwell TJ, Venn SN, Mundy AR. Augmentation cystoplasty. *BJU Int* 2001 Oct;88(6):511-25.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11678743>
229. Gough DC. Enterocystoplasty. *BJU Int* 2001 Nov;88(7):739-43.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11890246>
230. Quek ML, Ginsberg DA. Long-term urodynamics followup of bladder augmentation for neurogenic bladder. *J Urol* 2003 Jan;169(1):195-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12478134>
231. Chartier-Kastler EJ, Mongiat-Artus P, Bitker MO, Chancellor MB, Richard F, Denys P. Long-term results of augmentation cystoplasty in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 2000 Aug;38(8):490-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10962609>
232. Piechota HJ, Dahms SE, Probst M, Gleason CA, Nunes LS, Dahiya R, Lue TF, Tanagho EA. Functional rat bladder regeneration through xenotransplantation of the bladder acellular matrix graft. *Br J Urol* 1998 Apr;81(4):548-59.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9598626>
233. Sievert KD, Tanagho EA. Organ-specific acellular matrix for reconstruction of the urinary tract. *World J Urol* 2000 Feb;18(1):19-25.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10766039>
234. Kropp BP, Cheng EY. Bioengineering organs using small intestinal submucosa scaffolds: in vivo tissue-engineering technology. *J Endourol* 2000 Feb;14(1):59-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10735574>
235. Liatsikos EN, Dinlenc CZ, Kapoor R, Bernardo NO, Smith AD. Tissue expansion: a promising trend for reconstruction in urology. *J Endourol* 2000 Feb;14(1):93-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10735578>
236. Reddy PP, Barrieras DJ, Wilson G, Bägli DJ, McLorie GA, Khoury AE, Merguerian PA. Regeneration of functional bladder substitutes using large segment acellular matrix allografts in a porcine model. *J Urol* 2000 Sep;164(3 Pt 2):936-41.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10958712>
237. Kawai K, Hattori K, Akaza H. Tissue-engineered artificial urothelium. *World J Surg* 2000 Oct;24(10):1160-2.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11071451>
238. O'Donnell WF. Urological management in the patient with acute spinal cord injury. *Crit Care Clin* 1987 Jul;3(3):599-617.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3332216>
239. Bennett JK, Gray M, Green BG, Foote JE. Continent diversion and bladder augmentation in spinal cord-injured patients. *Semin Urol* 1992 May;10(2):121-32.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1636071>
240. Robertson CN, King LR. Bladder substitution in children. *Urol Clin North Am* 1986 May;13(2):333-44.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3515729>
241. Duckett JW, Lotfi AH. Appendicovesicostomy (and variations) in bladder reconstruction. *J Urol* 1993 Mar;149(3):567-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8437267>
242. Moreno JG, Chancellor MB, Karasick S, King S, Abdill CK, Rivas DA. Improved quality of life and sexuality with continent urinary diversion in quadriplegic women with umbilical stoma. *Arch Phys Med Rehabil* 1995 Aug;76(8):758-62.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7632132>
243. Mollard P, Gauriau L, Bonnet JP, Mure PY. Continent cystostomy (Mitrofanoff's procedure) for neurogenic bladder in children and adolescent (56 cases: long-term results). *Eur J Pediatr Surg* 1997 Feb;7(1):34-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9085806>

244. Sylora JA, Gonzalez R, Vaughn M, Reinberg Y. Intermittent self-catheterization by quadriplegic patients via a catheterizable Mitrofanoff channel. *J Urol* 1997 Jan;157(1):48-50.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8976213>
245. Cain MP, Casale AJ, King SJ, Rink RC. Appendicovesicostomy and newer alternatives for the Mitrofanoff procedure: results in the last 100 patients at Riley Children's Hospital. *J Urol* 1999 Nov;162(5):1749-52.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10524929>
246. Stein R, Fisch M, Ermert A, Schwarz M, Black P, Filipas D, Hohenfellner R. Urinary diversion and orthotopic bladder substitution in children and young adults with neurogenic bladder: a safe option for treatment? *J Urol* 2000 Feb;163(2):568-73.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10647686>
247. Liard A, Séquier-Lipszyc E, Mathiot A, Mitrofanoff P. The Mitrofanoff procedure: 20 years later. *J Urol* 2001 Jun;165(6 Pt 2):2394-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371985>
248. Kajbafzadeh AM, Chubak N. Simultaneous Malone antegrade continent enema and Mitrofanoff principle using the divided appendix: report of a new technique for prevention of stoma complications. *J Urol* 2001 Jun;165(6 Pt 2):2404-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371987>
249. Van Savage JG, Yepuri JN. Transverse retubularized sigmoidovesicostomy continent urinary diversion to the umbilicus. *J Urol* 2001 Aug;166(2):644-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11458110>
250. Clark T, Pope JC 4th, Adams C, Wells N, Brock JW 3rd. Factors that influence outcomes of the Mitrofanoff and Malone antegrade continence enema reconstructive procedures in children. *J Urol* 2002 Oct;168(4 Pt 1):1537-40; discussion 1540.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352454>
251. Richter F, Stock JA, Hanna MK. Continent vesicostomy in the absence of the appendix: three methods in 16 children. *Urology* 2002 Aug;60(2):329-34.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12137836>
252. Shapiro SR, Lebowitz R, Colodny AH. Fate of 90 children with ileal conduit urinary diversion a decade later: analysis of complications, pyelography, renal function and bacteriology. *J Urol* 1975 Aug;114(2): 289-95.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1159925>
253. Hald T, Hebjøorn S. Vesicostomy - an alternative urine diversion operation. Long term results. *Scand J Urol Nephrol* 1978;12(3):227-31.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/725543>
254. Cass AS, Luxenberg M, Gleich P, Johnson CF. A 22-year followup of ileal conduits in children with a neurogenic bladder. *J Urol* 1984 Sep;132(2):529-31.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6471190>
255. Schwartz SL, Kennelly MJ, McGuire EJ, Faerber GJ. Incontinent ileo-vesicostomy urinary diversion in the treatment of lower urinary tract dysfunction. *J Urol* 1994 Jul;152(1):99-102.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8201699>
256. Atan A, Konety BR, Nangia A, Chancellor MB. Advantages and risks of ileovesicostomy for the management of neuropathic bladder. *Urology* 1999 Oct;54(4):636-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10510920>
257. Herschorn S, Rangaswamy S, Radomski SB. Urinary undiversion in adults with myelodysplasia: longterm followup. *J Urol* 1994 Aug;152(2 Pt 1):329-33.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8015064>

## 5. TRATAMIENTO DEL REFLUJO VESICoureTERAL

### 5.1 Opciones de tratamiento

Las opciones de tratamiento para el reflujo vesicoureteral en los pacientes con DNVUI no difieren, en lo esencial, de las que disponen otros pacientes con reflujo. Se tornan necesarias cuando se ha tratado con éxito la presión intravesical elevada durante las fases de llenado o evacuación, pero sin

que se haya resuelto el reflujo (1-4). Las inyecciones subtrigonales de sustancias de relleno y la reimplantación ureteral son los procedimientos habituales.

*Inyecciones subtrigonales de sustancias de relleno:* este procedimiento mínimamente invasor tiene un efecto relativamente bueno, con éxito completo en alrededor del 65 % de los pacientes (5-12). También puede repetirse fácilmente si no resulta eficaz, por lo que la tasa de éxito puede aumentar hasta cerca del 75 % después de la segunda o tercera sesión.

*Reimplantación ureteral:* esta técnica logra un resultado inmediato y prolongado en más del 90 % de los pacientes (11-13). A la hora de decidir la intervención que se ofrecerá al paciente han de tenerse en cuenta los riesgos relativos de una técnica más cruenta y un tratamiento menos eficaz.

## 5.2 Bibliografía

1. Kass EJ, Koff SA, Diokno AC. Fate of vesicoureteral reflux in children with neuropathic bladders managed by intermittent catheterization. *J Urol* 1981 Jan;125(1):63-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7463586>
2. Sidi AA, Peng W, Gonzalez R. Vesicoureteral reflux in children with myelodysplasia: natural history and results of treatment. *J Urol* 1986 Jul;136(1 Pt 2):329-31.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3723683>
3. López Pereira P, Martínez Urrutia MJ, Lobato Romera R, Jaureguizar E. Should we treat vesicoureteral reflux in patients who simultaneously undergo bladder augmentation for neuropathic bladder? *J Urol* 2001 Jun;165(6 Pt 2):2259-61.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371958>
4. Simforoosh N, Tabibi A, Basiri A, Noorbala MH, Danesh AD, Ijadi A. Is ureteral reimplantation necessary during augmentation cystoplasty in patients with neurogenic bladder and vesicoureteral reflux? *J Urol* 2002 Oct;168(4 Pt 1):1439-41.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352413>
5. Diamond T, Boston VE. The natural history of vesicoureteric reflux in children with neuropathic bladder and open neural tube defects. *Z Kinderchir* 1987 Dec;42 Suppl 1:15-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3433968>
6. Chancellor MB, Rivas DA, Liberman SN, Moore J Jr, Staas WE Jr. Cystoscopic autogenous fat injection treatment of vesicoureteral reflux in spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1994 Apr;17(2):50-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8064286>
7. Sugiyama T, Hashimoto K, Kiwamoto H, Ohnishi N, Esa A, Park YC, Kurita T, Kohri K. Endoscopic correction of vesicoureteral reflux in patients with neurogenic bladder dysfunction. *Int Urol Nephrol* 1995;27(5):527-31.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8775034>
8. Misra D, Potts SR, Brown S, Boston VE. Endoscopic treatment of vesico-ureteric reflux in neurogenic bladder—8 years' experience. *J Pediatr Surg* 1996 Sep;31(9):1262-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8887097>
9. Haferkamp A, Möhring K, Staehler G, Gerner HJ, Dorsam J. Long-term efficacy of subureteral collagen injection for endoscopic treatment of vesicoureteral reflux in neurogenic bladder cases. *J Urol* 2000 Jan;163(1):274-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10604375>
10. Shah N, Kabir MJ, Lane T, Avenell S, Shah PJ. Vesico-ureteric reflux in adults with neuropathic bladders treated with Polydimethylsiloxane (Macroplastique). *Spinal Cord* 2001 Feb;39(2):92-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11402365>
11. Engel JD, Palmer LS, Cheng EY, Kaplan WE. Surgical versus endoscopic correction of vesicoureteral reflux in children with neurogenic bladder dysfunction. *J Urol* 1997 Jun;157(6):2291-4.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9146655>
12. Granata C, Buffa P, Di Rovasenda E, Mattioli G, Scarsi PL, Podesta E, Doderio P, Jasonni V. Treatment of vesico-ureteric reflux in children with neuropathic bladder: a comparison of surgical and endoscopic correction. *J Pediatr Surg* 1999 Dec;34(12):1836-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10626867>
13. Kaplan WE, Firlit CF. Management of reflux in the myelodysplastic child. *J Urol* 1983 Jun;129(6):1195-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6854797>

## 6. CALIDAD DE VIDA

### 6.1 Introducción

La calidad de vida (CdV) representa un aspecto muy importante en el tratamiento integral de los pacientes neurógenos. El restablecimiento de la CdV en la medida de lo posible es uno de los objetivos del tratamiento. La CdV es un reflejo de la capacidad de la persona de adaptarse a la nueva situación vital (1). Además de las limitaciones relacionadas directamente con la enfermedad neurológica, en la mayoría de los pacientes es posible un tratamiento adecuado que no debería interferir en la independencia social. La CdV se ve afectada por varios factores, tales como apoyo familiar, adaptación y afrontamiento, productividad, autoestima, estabilidad económica, educación y entorno físico y social (2) (grado de comprobación científica: 3; grado de recomendación: B). Ha de tenerse en cuenta la edad, el sexo, el grupo étnico y la aceptación de la enfermedad por parte del paciente (3) (grado de comprobación científica: 3; grado de recomendación: B).

No existe un cuestionario de CdV específico para la disfunción vesical neurógena. Los únicos instrumentos validados son una escala analógica visual (EAV) genérica de molestias y Qualiveen®, que es una herramienta específica de CdV para los pacientes con lesiones medulares y esclerosis múltiple. Parece que Qualiveen® es un instrumento de evaluación discriminativo (4, 5) (grado de comprobación científica: 3; grado de recomendación: B).

El tratamiento apropiado debe abordar los síntomas, la capacidad funcional y la CdV y evitar las complicaciones secundarias (5). Las variaciones de la DNVUI parecen ser los principales determinantes de la CdV del paciente (6, 7) (grado de comprobación científica: 2a, grado de recomendación: B).

### 6.2 Conclusiones y recomendaciones

1. Hay que evaluar la CdV al valorar los SVUI en pacientes neurógenos y durante cualquier tipo de tratamiento de la disfunción intestinal neurógena (grado de comprobación científica 2a, grado de recomendación: B).
2. Los instrumentos disponibles son: Qualiveen, un instrumento específico para los pacientes con lesiones medulares y esclerosis múltiple, y EAV para las molestias. Sin embargo, también podrían utilizarse cuestionarios genéricos (SF-36) o específicos de la incontinencia (I-QOL) (grado de comprobación científica: 2a, grado de recomendación: B).
3. Faltan criterios de valoración específicos de la enfermedad que evalúen la CdV relacionada con la salud en los pacientes con DNVUI.

### 6.3 Bibliografía

1. Ku JH, The management of neurogenic bladder and quality of life in spinal cord injury. *BJU Int* 2006 Oct;98(4):739-45.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16978269>
2. Whiteneck G, Meade MA, Dijkers M, Tate DG, Bushnik T, Forchheimer MB. Environmental factors and their role in participation and life satisfaction after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004 Nov;85(11):1793-803.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15520974>
3. Marschall-Kehrel D, Roberts RG, Brubaker L. Patient-reported outcomes in overactive bladder: the influence of perception of condition and expectation for treatment benefit. *Urology* 2006 Aug;68(2 Suppl):29-37.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16908338>
4. Bonniaud V, Jackowski D, Parratte B, Paulseth R, Grad S, Margetts P, Guyatt G. Quality of life in multiple sclerosis patients with urinary disorders: discriminative validation of the English version of Qualiveen. *Qual Life Res* 2005 Mar;14(2):425-31.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15892431>
5. Pappalardo A, Patti F, Reggio A. Management of neuropathic bladder in multiple sclerosis. *Clin Ter* 2004 May;155(5):183-6.



<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15344566>

6. Henze T. Managing specific symptoms in people with multiple sclerosis. *Int MS J* 2005 Aug;12(2): 60-8.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16417816>
7. Kalsi V, Apostolidis A, Popat R, Gonzales G, Fowler CJ, Dasgupta P. Quality of life changes in patients with neurogenic versus idiopathic detrusor overactivity after intradetrusor injections of botulinum neurotoxin type A and correlations with lower urinary tract symptoms and urodynamic changes. *Eur Urol* 2006 Mar;49(3):528-35.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16426735>

## 7 SEGUIMIENTO

### 7.1 Introducción

La DNVUI es una enfermedad inestable y puede variar considerablemente, incluso en un período relativamente breve. Se necesita un seguimiento meticuloso y controles periódicos (1-20). Dependiendo del tipo de enfermedad neurológica subyacente y de la estabilidad actual de la DNVUI, el intervalo entre las pruebas complementarias que se detallan no debería superar los 1-2 años. En los pacientes con esclerosis múltiple y en caso de lesiones medulares agudas, este intervalo es, evidentemente, mucho menor. El paciente debe disponer de tiras reactivas de orina y ha de realizarse un análisis de orina al menos cada dos meses. Las vías urinarias superiores, la morfología de la vejiga y la orina residual deben comprobarse cada 6 meses. Cada año debe realizarse una exploración física y análisis de sangre y orina. Todo signo indicativo de un factor de riesgo justifica una evaluación especializada.

### 7.2 Recomendaciones relativas al seguimiento

1. Comprobación de posibles IU por el paciente (tira reactiva).
2. Análisis de orina cada dos meses.
3. Vías urinarias superiores, morfología de la vejiga y orina residual cada 6 meses (ecografía).
4. Exploración física, bioquímica sanguínea y análisis de orina cada año.
5. Investigación especializada detallada cada 1-2 años y a demanda cuando surjan factores de riesgo. La investigación se especifica en función del perfil de riesgo real del paciente, pero en todo caso debe incluir una evaluación videourodinámica y llevarse a cabo en un centro neurourológico puntero.
6. Todo lo anterior ha de ser más frecuente cuando lo exija la enfermedad neurológica o el estado de la DNVUI.

### 7.3 Bibliografía

1. Stöhrer M. Alterations in the urinary tract after spinal cord injury—diagnosis, prevention and therapy of late sequelae. *World J Urol* 1990;7:205-11.
2. Perakash I. Long-term urologic management of the patient with spinal cord injury. *Urol Clin North Am* 1993 Aug;20(3):423-34.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8351768>
3. Selzman AA, Elder JS, Mapstone TB. Urologic consequences of myelodysplasia and other congenital abnormalities of the spinal cord. *Urol Clin North Am* 1993;20(3):485-504.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8351774>
4. Stöhrer M, Kramer G, Löchner-Ernst D, Goepel M, Noll F, Rübber H. Diagnosis and treatment of bladder dysfunction in spinal cord injury patients. *Eur Urol Update Series* 1994;3:170-5.
5. Thon WF, Denil J, Stief CG, Jonas U. Urologische Langzeitbetreuung von Patienten mit Meningomyelozele. II. Therapie. *Aktuel Urol* 25:63-76. [article in German] [Long-term care of patients with meningomyelocele. II. Therapy].
6. Waites KB, Canupp KC, DeVivo MJ, Lloyd LK, Dubovsky EV. Compliance with annual urologic evaluations and preservation of renal function in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1995 Oct;18(4):251-4.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8591072>
7. Cardenas DD, Mayo ME, Turner LR. Lower urinary changes over time in suprasacral spinal cord injury. *Paraplegia* 1995 Jun;33(6):326-9.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7644258>
  8. Capitanucci ML, Iacobelli BD, Silveri M, Mosiello G, De Gennaro M. Long-term urological follow-up of occult spinal dysraphism in children. *Eur J Pediatr Surg* 1996 Dec;6 Suppl 1:25-6.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9008815>
  9. Chua HC, Tow A, Tan ES. The neurogenic bladder in spinal cord injury-pattern and management. *Ann Acad Med Singapore* 1996 Jul;25(4):553-7.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8893929>
  10. Agarwal SK, Bagli DJ. Neurogenic bladder. *Indian J Pediatr* 1997 May-Jun;64(3):313-26.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10771853>
  11. Rashid TM, Hollander JB. Multiple sclerosis and the neurogenic bladder. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1998 Aug;9(3):615-29.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9894113>
  12. Burgdorfer H, Heidler H, Madersbacher H, Melchior H, Palmtag H, Richter R, Richter-Reichhelm M, Rist M, Rubben H, Sauerwein D, Schalkhauser K, Stohrer M. Leitlinien zur urologischen Betreuung Querschnittsgelamter. *Urologe A* 1998;37:222-8. [article in German] [Guidelines for the urological care of paraplegics]
  13. McKinley WO, Jackson AB, Cardenas DD, DeVivo MJ. Long-term medical complications after traumatic spinal cord injury: a regional model systems analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 Nov; 80(11):1402-10.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10569434>
  14. Atan A, Konety BR, Nangia A, Chancellor MB. Advantages and risks of ileovesicostomy for the management of neuropathic bladder. *Urology* 1999 Oct;54(4):636-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10510920>
  15. Cranidis A, Nestoridis G. Bladder augmentation. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2000; 11(1):33-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10738932>
  16. Elliott DS, Boone TB. Recent advances in the management of the neurogenic bladder. *Urology* 2000 Dec;56 (6 Suppl 1):76-81.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11114567>
  17. Chen Y, DeVivo MJ, Roseman JM. Current trend and risk factors for kidney stones in persons with spinal cord injury: a longitudinal study. *Spinal Cord* 2000 Jun;38(6):346-53.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10889563>
  18. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S. Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neuroepidemiology* 2001 May;20(2):138-43.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11359083>
  19. Ciancio SJ, Mutchnik SE, Rivera VM, Boone TB. Urodynamic pattern changes in multiple sclerosis. *Urology* 2001 Feb;57(2):239-45.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11182328>
  20. Burns AS, Rivas DA, Ditunno JF. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. *Spine* 2001 Dec;26 (24 Suppl):S129-36.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11805620>

## 8. CONCLUSIONES

La DNVUI es una afección polifacética. Requiere un diagnóstico completo y específico antes de poder emprender un tratamiento individualizado, que tiene en cuenta la situación médica y física del paciente y sus expectativas acerca de su futura situación física y social en relación con la DNVUI.

El urólogo o el urólogo pediátrico puede elegir entre un gran número de opciones terapéuticas, cada una con sus propias ventajas e inconvenientes. A pesar del éxito de cualquiera de los tratamientos emprendidos, se requiere una vigilancia estrecha durante toda la vida del paciente.

En esta guía clínica se ofrece asesoramiento experto sobre el modo de definir la DNVUI del paciente con la mayor exactitud posible y de seleccionar, junto con el paciente, el tratamiento más adecuado. Como siempre, esta última elección se rige por la regla de oro: tan eficaz como sea necesario, tan incruento como sea posible.

## 9. ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL TEXTO

*En esta lista no se incluyen todas las abreviaturas más frecuentes.*

ASI	autosondaje intermitente
CV	calidad de vida
CV	cerebrovascular
DAFS	desaferenciación sacra
DDE	disinergia detrusor-esfínter
DNVUI	disfunción neurógena de las vías urinarias inferiores
DVUI	disfunción de las vías urinarias inferiores
EAV	escala analógica visual
EMG	electromiografía, electromiograma
ENP	evaluación nerviosa percutánea
ERSA	estimulación de raíces sacras anteriores
GHM	gráfico de horas de las micciones
GVF	gráfico de volumen-frecuencia
HND	hiperactividad neurógena del detrusor
ICS	Sociedad internacional de continencia ( <i>International Continence Society</i> )
IU	infección urinaria
LES	lupus eritematoso sistémico
LM	lesión medular
LMNI	lesión de motoneuronas inferiores
LMNS	lesión de motoneuronas superiores
PPF	presión en el punto de fuga
PPFD	presión en el punto de fuga del detrusor
SI	sondaje intermitente
SVUI	síntomas de las vías urinarias inferiores
VUI	vías urinarias inferiores

### **Conflictos de intereses**

Todos los miembros del grupo responsable de la redacción de la guía clínica sobre la DNVUI han declarado todas las relaciones que tienen y que podrían percibirse como posible fuente de conflictos de intereses. Esta información está archivada en la base de datos de la oficina central de la Asociación Europea de Urología. Este documento de guía clínica se elaboró con el apoyo económico de la Asociación Europea de Urología. No participaron fuentes externas de financiación y apoyo. La EAU es una organización sin ánimo de lucro y la financiación se limita a asistencia administrativa y gastos de desplazamiento y reunión. No se han facilitado honorarios ni otros tipos de reembolso.