AFECTACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD DEL DETRUSOR EN LA HIPERREFLEXIA VESICAL

Jesús Salinas, Humberto Pelaquin¹, Sara Prieto, Miriam Dambros¹, Isabel Viudez, Miguel Virseda y Ángel Silmi.

Servicio Urología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid. España.

¹Servicio Urología Geriátrica. Universidad Federal Sao Paulo. Unifesp. Brasil.

Resumen.- OBJETIVO: Clásicamente se entendía que en las arreflexias vesicales existía una afectación de la contractilidad del detrusor, pero no así en las hiperreflexias vesicales. En nuestro trabajo se pretende demostrar que una afectación en la contractilidad del detrusor se presenta en las hiperreflexias vesicales, aunque a simple vista parezca paradójico.

MÉTODO: Se realizó un estudio neurourológico en una serie consecutiva de 68 pacientes con hiperreflexia vesical (hiperactividad del detrusor neurogénica), remitidas a la unidad de Urología Funcional para valoración urodinámica. Todos los pacientes fueron sometidos

a historia clínica, medición del residuo postmiccional, cistomanometría, test presión detrusor-flujo miccional, videourodinámica y EMG selectiva del esfínter periuretral. La potencia contráctil del detrusor se midió con W_{80-20} . La terminología siguió las normas de la ICS. El procesamiento de los datos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 12.0.

RESULTADOS: La serie se refirió a 40 varones (58.8%) y 28 mujeres (41.2%), de todas las edades (más frecuentemente adultos). El 88.2% correspondió a patología neurológica adquirida (traumática 30.9%; médica 33.8%; degenerativa 35.3%), y 11.8 % a patología neurológica congénita (mielodisplasia). El tipo de lesión neurológica más frecuente fue la disinergia detrusor/esfínter periuretral: 59 casos (79.4%); 22 pacientes (32.4%) habían sido sometidos a tratamiento previo de la disfunción vesicouretral. La amplitud de las contracciones involuntarias del detrusor fue mayor en las disinergias detrusor/cuello vesical. La contractilidad isotónica del detrusor (W_{80-20}) estaba afectada significativamente sobre todo en las lesiones neurológicas de naturaleza traumática y menos en las degenerativas ($p=0.01$).

CONCLUSIONES: Se ha demostrado una afectación de la contractilidad vesical en las hiperreflexias vesicales (hiperactividad del detrusor neurogénica), más acentuada en las lesiones de naturaleza traumática sin relación al tipo de lesión neurourológica asociada a la hiperreflexia vesical, que podía estar en relación con una alteración estructural vesical, o bien con una alteración a nivel de las vías neurológicas centrales (sin la necesidad de la existencia de una disinergia).

Palabras clave: Hiperreflexia vesical. Hipoactividad. Afectación contractilidad. Detrusor.

Correspondencia | Jesús Salinas Casado
Servicio Urología
Hospital Clínico San Carlos
Martín Lagos, s/n
28040 Madrid. (España).
jsalinascasado@yahoo.es

Trabajo recibido: 11 de septiembre 2007.

Summary.- *OBJECTIVES: Classically, it was understood detrusor contractility was affected in bladder areflexia but not in hyperreflexia. We aim to demonstrate that there is some detrusor contractility affection in bladder hyperreflexias, although it may seem paradoxical at first sight.*

METHODS: Neuro-urologic study was performed in a series of 68 consecutive patients with bladder hyperreflexia (neurogenic detrusor hyperactivity), referred to the unit of functional urology for urodynamic evaluation. All patients underwent clinical history, post void residual determination, cystomanometry, voiding pressure-flow test, videourodynamics and selective EMG of the periurethral sphincter. Detrusor contractile potency was measured with VV 80-20. Terminology follows the ICS standard. Data processing was performed using the statistical software SPSS 12.0.

RESULTS: This series includes 14 males (58.8%) and 28 females (41.2%), of all ages (adults more frequent). 88.2% of the cases had acquired neurological diseases (trauma 30.9%; medical 33.8%; degenerative 35.3%), and 11.8% congenital neurological diseases (myelodysplasia). Most frequent type of neurological lesion was detrusor-sphincter dyssynergia: 59 cases (79.4%); 22 patients (32.4%) had undergone previous treatment of their vesicourethral dysfunction. The amplitude of detrusor involuntary contractions was wider in detrusor-bladder neck dyssynergia. Detrusor isotonic contractility (VV 80-20) was significantly affected, mainly in neurological lesions of traumatic nature and less in degenerative lesions ($p = 0.01$).

CONCLUSIONS: We demonstrated that bladder contractility is affected in bladder hyperreflexias (neurogenic detrusor hyperactivity), more important in traumatic lesions without relationship with the type of neurological associated lesion, which could be related to a bladder structural change, or with a change in the central neurological tracts (without requirement of presence of dyssynergia).

Keywords: Bladder hyperreflexia. Hipoactivity. Contractility. Detrusor.

INTRODUCCIÓN

Clásicamente, se distinguía dentro de las vejigas neurógenas, la arreflexia vesical, que se presentaba en las lesiones del centro sacro de la micción (S_2 - S_4), y se caracterizaba por toda ausencia de actividad contráctil del detrusor; y por otra parte la hiperreflexia vesical, que se presentaba en las lesiones de la inervación vesicouretral por encima del centro sacro de la micción (S_2 - S_4), y se caracterizaba por la

demostración urodinámica de contracciones involuntarias del detrusor (Krane y Siroky) (1).

En este sentido se entendía que en las arreflexias vesicales existía una afectación de la contractilidad del detrusor, pero no así en las hiperreflexias vesicales, en donde ocurriría todo lo contrario, esto es: un incremento de la contractilidad del detrusor, expresada a través de las contracciones involuntarias del detrusor.

Pues bien, en nuestro trabajo se pretende demostrar que una afectación de la contractilidad del detrusor, se presenta en las hiperreflexias vesicales, aunque a simple vista parezca paradójico.

De acuerdo a la última terminología de la ICS (Abrams y cols.) (2), a la hiperreflexia vesical se la conoce como hiperactividad del detrusor neurogénica, y a la arreflexia vesical es preferible conocerla como detrusor acontractil, o afectación de la contractilidad del detrusor, hipocontractilidad/hipoactividad (de origen neurógeno).

Y así, de acuerdo a la terminología actual, la hipótesis de este trabajo, se referiría a demostrar en una serie de pacientes neurogénicos, la existencia de una hipoactividad del detrusor durante la fase de vaciamiento vesical o miccional, asociada a una hiperactividad del detrusor durante la fase de llenado vesical.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio neurológico en una serie consecutiva de 68 pacientes con hiperreflexia (hiperactividad neurogénica del detrusor), remitidos a la Unidad de Urología Funcional, para la valoración urodinámica. Todos los pacientes fueron sometidos a: historia clínica, medición del residuo postmiccional, cistomanometría, test presión detrusor/flujo miccional, videourodinámica y electromiografía selectiva del esfínter periuretral (Virsedá y cols.) (3). El residuo postmiccional se midió en ml. a través del catéter urodinámico. En el estudio de la hiperactividad neurogénica del detrusor, en la cistomanometría, se valoró tanto la amplitud de las contracciones involuntarias del detrusor (medida en cm. H_2O), como la capacidad vesical (medida en ml.) en las que éstas se producían. La hiperreflexia vesical traduciría la existencia de una lesión parasimpática S_2 - S_4 , tipo neurona motora superior.

La resistencia uretral se midió en el test de presión detrusor/flujo miccional, mediante el número de Abrams and Griffiths (valores obstrucción varón:

superior a 40 cm. H₂O), y el URA (cm. H₂O) (valores obstrucción mujer: superior a 20 cm. H₂O). La contractilidad del detrusor se valoró mediante el W_{80-W20} (vatios/m²) (contractilidad isotónica); valores normales: 0 o positivo. La electromiografía selectiva del esfínter periuretral se aplicó al estudio de la lesión del elemento pudendo de la inervación vesicouretral, así como en el diagnóstico de disinergia detrusor/esfínter periuretral (Virsedá y cols.) (4).

La videourodinámica comprobó la existencia de disinergia detrusor/cuello vesical (lesiones del elemento simpático vesicouretral por encima de D_{10-L2}), basada en la ausencia o pobre apertura del cuello vesical durante la contracción involuntaria del detrusor, así como la "descentralización" simpática del cuello vesical (lesiones del elemento simpático vesicouretral por debajo de D_{10-L2}), basada en la existencia de un cuello vesical abierto durante el llenado, en ausencia de toda actividad contráctil del detrusor (Virsedá y cols.) (4). La disinergia del detrusor/cuello vesical se asociaría siempre con la disinergia detru-

sor/esfínter periuretral, pero no viceversa (Virsedá y cols.) (5).

La terminología en este trabajo, siguió las normas de la ICS (Abrams y cols.) (2) especificándose en caso contrario.

En condiciones normales, el detrusor se contrae con una potencia contráctil de intensidad y duración adecuadas. La insuficiencia contráctil del detrusor se caracteriza por una intensidad y/o duración de la potencia de la contracción insuficiente (Salinas y Virsedá) (6). No obstante, dada las limitaciones de la utilidad clínica del Wmax en la mujer, el estudio de la contractilidad del detrusor se ha referido al W_{80-W20} (contractilidad isotónica) (Vázquez) (7), despreciando la medida de la intensidad de la contractilidad isométrica (Wmax).

En el análisis estadístico descrito, las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias y sus porcentajes. Las variables cuantitativas se resumen con mediana y rango intercuartílico (RIQ) en caso de no seguir una distribución normal.

Se evaluó la asociación entre variables cualitativas con el test de Ji-cuadrado o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5.

Las comparaciones de medianas se realizaron mediante el test no paramétrico de la mediana, al no ajustarse las variables cuantitativas a la distribución normal. El estudio de la normalidad se realizó mediante el test de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov.

Para todas las pruebas se aceptará un valor de significación del 5%.

El procesamiento y análisis de los datos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 12.0.

RESULTADOS

1) Datos demográficos: La serie de 68 pacientes correspondieron al período de infancia (0-12 años) 2.9%; adolescentes (13-20 años) 1.5%; adulto joven (21-40 años) 45.6%; adulto (41-65 años) 29.6%; senectud (mayor de 65 años) 14% (Figura 1).

La serie de 68 pacientes correspondieron a 40 varones (58.8%) y 28 mujeres (41.2%)

2) Patología neurológica: El 88.2% correspondió a patología neurológica adquirida y en el 11.8% a

- Infancia
- Adolescencia
- Adulto joven
- Adulto
- Senectud

Infancia	2,9%
Adolescencia	1,5%
Adulto Joven	45,6%
Adulto	29,6%
Senectud	14%

FIGURA 1. Grupos etarios.

patología neurológica congénita (mielodisplasia). En el 30.9% de la serie correspondió a naturaleza traumática (incluyendo la quirúrgica). En el 33.8% a naturaleza médica (incluyendo las infecciosas). En el 35.3% a naturaleza degenerativa (esclerosis múltiple) (Figura 2). La antigüedad de la lesión neurológica adquirida presentó una mediana de 78 meses, la antigüedad (rango inferior 3 meses).

3) Tipo de lesión neurológica: Lógicamente el total de la serie (100%) (68 pacientes) presentaban hiperreflexia vesical, por lesión parasimpática S₂-S₄ tipo neurona motora superior. Las lesiones de los otros elementos periféricos correspondieron a lesión pudenda (S₂-S₄), 82.4%, correspondiendo al tipo neurona motora superior a 48 pacientes (70.6%), pudenda inferior 2 casos (2.9%) y mixta 7 pacientes (10.3%). La lesión simpática (D₁₀-L₂) correspondió al 13.4%, siendo simpática superior en 8 casos (11.8%), simpática inferior 1 caso (1.5%). Finalmente lesión pudenda y simpática 1 caso (1.5%) (Tabla I).

Traumáticas	30,9%
Médicas	33,8%
Esclerosis Múltiple	35,3%

FIGURA 2. Patologías neurológicas adquiridas.

Los casos de disinergia detrusor/esfínter periuretral correspondieron a 54 casos (79.4%), y de disinergia detrusor/cuello vesical a 7 casos (10.3%).

4) Farmacoterapia previa: 46 casos (67.6%) de la serie total no habían recibido tratamiento farmacológico complementario, mientras que si lo habían recibido 22 casos (32.4%).

No fármacos	67,6%
Oxibutinina	5,9%
Alfabloqueante	2,9%
Liocesar	1,5%
Combinados	5,9%
Anticolinérgicos	16,2%

FIGURA 3. Farmacoterapia previa.

do 22 pacientes (32.4%). De ellos, 4 casos (18.2%) habían recibido Oxibutina, 11 casos (50%) habían recibido tratamiento con otros anticolinérgicos, 1 caso (4.5%) con alfabloqueantes adrenérgicos, 1 caso (4.5%) con Lioresal y 4 casos (18.2%) con la asociación de varios fármacos (Figura 3).

5) Datos de la hiperreflexia durante el llenado vesical:

La amplitud de las contracciones involuntarias del detrusor durante el llenado vesical, no presentó relación significativa con la naturaleza adquirida (traumáticas, médicas y degenerativas) de la patología neurológica ($p=0.76$), así como tampoco presentó relación significativa la capacidad vesical en la que se desencadenaron las contracciones involuntarias del detrusor y la naturaleza adquirida de la patología neurológica ($p=0.41$).

Así mismo, tanto la amplitud de las contracciones involuntarias del detrusor, como la capacidad vesical a la que se produjeron las mismas no presentaron relación significativa con la patología neurológica congénita (mielodisplasia), respectivamente ($p=0.506$) y ($p=0.132$).

La amplitud de las contracciones involuntarias del detrusor no presentó relación significativa con el tipo de lesión neurológica asociada a la hiperreflexia vesical: pudenda y simpática ($p=0.111$) y disinergia detrusor/esfínter periuretral ($p=0.28$). La capacidad vesical a la que se desencadenaron las contracciones involuntarias del detrusor no presentó relación significativa con el tipo de lesión neurológica: pudenda y simpática ($p=0.26$), y disinergia detrusor/periuretral ($p=1$).

Por el contrario, sí se demostró relación significativa entre la amplitud de las contracciones involuntarias del detrusor y la disinergia del detrusor/cuello vesical ($p=0.038$), (en el sentido de una mayor amplitud de las contracciones involuntarias del detrusor en las disinergias de detrusor/cuello), así como entre la capacidad vesical en la que se producen las contracciones involuntarias del detrusor

y la disinergia del detrusor/cuello vesical ($p=0.046$) (en el sentido de una mayor capacidad vesical de las contracciones involuntarias del detrusor en las disinergias del detrusor/cuello).

6) Datos de la resistencia uretral en la micción: El URA obstructivo no presentó relación significativa con el tipo de lesión neurológica asociada a la hiperreflexia vesical (pudenda/simpática) ($p=0.33$), incluyendo las disinergias del detrusor/esfínter periuretral ($p=0.69$), y disinergias detrusor/cuello vesical ($p=0.57$).

El número de Abrams/Griffiths obstructivo no presentó relación significativa con el tipo de lesión neurológica (pudenda/simpática) ($p=0.94$), incluyendo las disinergias del detrusor/esfínter periuretral ($p=0.69$), y disinergias detrusor/cuello vesical ($p=0.79$).

El URA obstructivo no presentó relación significativa con el residuo postmiccional de la flujometría libre ($p=0.90$), pero sí el número de Abrams/Griffiths obstructivo donde se encontró una relación casi significativa (marginamente significativa) ($p=0.06$).

El residuo postmiccional de la flujometría libre no presentó una relación significativa ($p=0.296$) con los tipos de lesión neurológica (pudenda/simpática), incluyendo los casos de disinergia detrusor/esfínter periuretral ($p=0.63$) y disinergias detrusor/cuello vesical ($p=0.20$).

7) Datos de contractilidad del detrusor en la micción:

Se demostró un $W_{80}-W_{20}$ negativo con significación estadística ($p=0.01$), estando más afectadas en las traumáticas, y menos en las degenerativas.

No se demostró una relación significativa del $W_{80}-W_{20}$ con el tipo de lesión neurológica asociada a la hiperreflexia vesical (pudenda/simpática) ($p=0.39$), incluyendo las disinergias detrusor/esfínter periuretral ($p=0.87$) y disinergias detrusor/cuello vesical ($p=0.59$).

TABLA I. TIPOS DE LESIONES DE LA INERVACIÓN PERIFÉRICA VESICouretral.

PUDENDA (82,4%)			SIMPÁTICA (13,4%)			AMBAS
SUPERIOR	INFERIOR	MIXTA	SUPERIOR	INFERIOR	MIXTA	(1,5%)
48 (70,6%)	2 (2,9%)	7(10,3%)	8 (11,8%)	1 (1,5%)	0	1

El $W_{80}-W_{20}$ presentó una relación casi significativa (marginamente significativa) con el residuo postmiccional de la flujometría libre ($p=0.07$).

DISCUSIÓN

La serie de casos de este trabajo se refirió fundamentalmente a pacientes adultos, con lesión neurológica adquirida, con diagnóstico de hiperreflexia vesical por lesión parasimpática por encima del nivel S_2-S_4 . Como otros datos neurológicos asociados a la hiperreflexia vesical destacan un predominio de lesión de la inervación pudenda, por encima de S_2-S_4 y disinergia detrusor/esfínter periuretral.

Sería conveniente diferenciar conceptualmente esta entidad (hiperreflexia vesical con afectación de la contractilidad del detrusor) con la hiperreflexia del detrusor asociada a insuficiencia contráctil del detrusor (DHIC), descrita por (Resnick y Yalla) (8) en ancianos, sobre todo del sexo femenino.

En esta última entidad no se demuestra ningún factor neurógeno etiológico, se da en pacientes de edad avanzada, del sexo femenino, con clínica de incontinencia urinaria e infecciones urinarias y con diagnóstico urodinámico de hiperactividad del detrusor y residuo postmiccional significativo.

No obstante, algunos autores (Yamamoto y cols.) (9) incluyen dentro de esta entidad, a casos con lesión neurológica, que causan hiperactividad del detrusor con afectación de la contractilidad del detrusor.

Las características de la hiperreflexia vesical en nuestra serie fueron semejantes en los distintos tipos de lesión neurológica asociada (pudenda/simpática y disinergia detrusor/esfínter periuretral). Únicamente en las disinergias detrusor/cuello vesical fue mayor la amplitud de las contracciones involuntarias del detrusor, posiblemente en relación con la producción de una obstrucción funcional del tracto urinario inferior más proximal. No obstante, no se demostró una relación significativa entre las disinergias y una resistencia uretral obstructiva, (orgánica o estructural).

El residuo postmiccional en nuestra serie presentó una relación casi significativa con el aumento de la resistencia uretral (número de Abrams/Griffiths), así como con la afectación de la contractilidad del detrusor ($W_{80}-W_{20}$). Esto coincidiría con las consideraciones de (Adot y cols.) (10), que encuentran más frecuentemente residuo postmiccional en los ca-

sos de afectación de la contractilidad del detrusor, y con el trabajo de (Rossier y cols.) (11), que por el contrario describe más frecuentemente el residuo postmiccional, asociado a los casos de obstrucción del tracto urinario inferior.

La afectación de la contractilidad (isotónica) del detrusor encontrada en nuestra serie de hiperreflexias vesicales fue más acentuada en los casos de naturaleza traumática (posiblemente en relación con la producción de una lesión neurológica más completa), e independientemente del tipo de lesión neurológica asociada.

En la ultraestructura vesical de la hiperreflexia destaca aparte del patrón de disfunción de las uniones neuromusculares (Elbadawi y cols.) (12), una serie de cambios consistentes en degeneración muscular (que no es amplia), con zonas de regeneración de las células musculares lisas, no definidas claramente. Así mismo se demuestra degeneración de la inervación intrínseca muscular, con formas de regeneración. Estos cambios pueden producirse ya dentro de los 3 meses de la lesión neurológica (Elbadawi) (13).

Este patrón de degeneración muscular observado en el detrusor hiperreflexico, podría explicar la afectación contráctil del mismo como ha sido descrito en nuestro trabajo, y ya en los 3 primeros meses después de producirse la lesión neurológica. No obstante (Elbadawi y cols.) (13) no demostraron una correlación entre los datos ultraestructurales de degeneración del detrusor y el diagnóstico urodinámico de afectación contráctil.

Posiblemente, esto se deba a limitaciones del análisis urodinámico utilizado por estos autores para medir la contractilidad del detrusor.

En nuestra serie, se ha aplicado al estudio de la contractilidad del detrusor, el $W_{80}-W_{20}$, parámetro de gran fiabilidad al estudio de la potencia contráctil del detrusor en ambos sexos, frente al utilizado por (Yamamoto y cols.) (9).

Estos últimos autores emplearon el nomograma de Schäfer (14), definiendo la afectación contráctil del detrusor como aquellas que se incluyen en las zonas débil o muy débil, o bien en los casos de detrusor acontractil.

Esta aproximación es menos exacta que la medida de la contractilidad del detrusor por el $W_{80}-W_{20}$, y más aún cuando la aplicación del método de Schäfer al estudio del test presión/flujo en la mujer, no está validado.

Por otra parte, hay que tener presente la participación de la matriz extracelular en los mecanismos patofisiológicos de la vejiga hiperrefléxica. En este sentido se han demostrado cambios en la respuesta viscoelástica vesical, después de una lesión medular traumática (Nagatomi y cols.) (15). (Mure y cols.) (16), describen un incremento de la relación del colágeno tipo III/colágeno tipo I, en las vejigas post lesión medular traumática. Estos fenómenos, no tardíos, podrían afectar la contractilidad del detrusor.

La afectación de la contractilidad del detrusor por parte de los anticolinérgicos, ha sido descartada en nuestra serie al no demostrar una relación significativa ente los pacientes que estaban sometidos a farmacoterapia con anticolinérgicos y los datos del $W_{80}-W_{20}$.

En este sentido (Blake James y cols.) (17), demostraron mínima reducción de la contractilidad del detrusor, con mínimo incremento (sin significación clínica) del residuo postmiccional, y con un flujo miccional máximo inalterado, en los pacientes con síntomas funcionales del tracto urinario inferior e hiperreflexia benigna de próstata, sometidos a tratamientos con anticolinérgicos.

Frente a los cambios estructurales vesicales como causa de la afectación contráctil del detrusor (Haferkamp y cols.) (18), se encuentra la hipótesis de la alteración de las vías centrales de la inervación.

El reflejo normal de la micción está controlado por centros espinales (fundamentalmente sacros) y supraespinales (Blaivas) (19). Después de una lesión medular suprasacral persiste alguna función refleja vesical. Sin embargo, las contracciones del detrusor son ineficaces y no sostenidas, debida a la carencia de continuidad de la médula espinal con el centro pontino de la micción.

En caso de desinergia detrusor/esfínter periuretral, la actividad del esfínter periuretral disinérgico inhibirá la contractilidad vesical (Yalla y cols.) (20) (Griffiths) (21), que se traduciría por una afectación de la contracción del detrusor.

De los datos de nuestra serie, se descarta la posibilidad de que la desinergia intervenga como factor patofisiológico de la afectación de la contracción del detrusor, pudiendo persistir como hipótesis una afectación de las vías neurológicas centrales. Los cambios estructurales vesicales tendrían un papel relevante en el comportamiento dinámico del detrusor en las hiperreflexias vesicales, o hiperactividad neurológica del detrusor.

La afectación contráctil del detrusor en las hiperreflexias vesicales, debería considerarse en el tratamiento de las mismas con anticolinérgicos y estimulación eléctrica.

BIBLIOGRAFÍA y LECTURAS RECOMENDADAS (*lectura de interés y ** lectura fundamental)

1. KRANE, R.J.; SIROKY, M.D.: "Classification of neuourology disorders". R.J. Krane. M.D. Si-roky (eds). Clinical Neuourology. Boston. Little Brown co; 143-158, 1979.
2. ABRAMS, P.; CARDOZO, L.; FALL, M. y cols.: "The standardization of terminology of lower urinary tract function; Report from the standardization subcommittee of the international continence society". Neuourolog. Urodynam., 21: 167, 2002.
3. VIRSEDA, M.; SALINAS, J.; TEBA, F. y cols.: "Guías urodinámicas. I. Técnicas urodinámicas". Urod. A., 13: 56, 2000.
4. VIRSEDA, M.; SALINAS, J.; ADOT, J.M.: "Guías Urodinámicas. V. Urodinámica en Neu-rourología". Urdo. A., 14: 59, 2001.
- *5. VIRSEDA, M.; SALINAS, J.; ALLONA, A. y cols.: "Participación del cuello vesical y el esfínter periuretral en la disinergia de pacientes con lesión medular traumática". Arch. Esp. Urol., 3: 293, 2002.
6. SALINAS, J.; VIRSEDA, M.: "Guías urodinámicas II. Urodinámica en el varón". Urod. A., 13: 163, 2000.
7. VÁZQUEZ, D.: "Aplicación de la lógica borrosa al diagnóstico de la disfunción de la fase miccional femenina". Tesis doctoral. Universidad Autónoma. Madrid. 2005.
8. RESNICK, N.M.; YALLA, S.V.: "Detrusor hyperactivity with impaired contractile function. An unrecognized but common cause of incontinence in elderly patients". Jama, 257: 3076, 1987.
- *9. YAMAMOTO, T.; SAKAKIBARA, R.; UCHIYAMA, T. y cols.: "Neurological diseases that cause detrusor hyperactivity with impaired contractile function". Neuourolog. Urodyn., 25: 356, 2006.
10. ADOT, J.M.; SALINAS, J.; VIRSEDA, M. y cols.: "Resultados clínicos, urodinámicos y radiológicos en el estudio del prostatismo mediante la medida de la PURR (relación de resistencia uretral pasiva)". Arch. Esp. Urol., 48: 162, 1995.
11. ROSSIER, F.; WILDT, J.; WIJSKTRA, H. y cols.: "Residual urine and the correlation with detrusor contractility and bladder outlet obstruction in symptomatic BPH". AUA 19 th Annual Meeting. Las Vegas, 1995.

- *12. EL BADAWI, A.: "Ultrastructural pathology of neurogenic bladder". Textbook of the neurogenic bladder (adults and children). Cap 8. Ed by Corcos J and Schick E. Pub. by Martin Dunitz. London- New York, 2004.
13. EL BADAWI, A.; RESNICK, N.M.; DÖRSAM, J. y cols.: "Structural basis of neurogenic bladder dysfunction. I. methods of prospective ultrastructural study and overview of the findings". J. Urol., 169: 540, 2003.
14. SCHÄFER, W.: "Principles and clinical application of advanced urodynamic analysis of voiding dysfunction". Urol. Clin. North Am., 17: 553, 1990.
15. 15. NAGATOMI, J.; GLOECKNER, D.C.; CHANCELLOR, M.B. y cols.: "Changes in the biaxial viscoelastic response of the urinary bladder following spinal cord injury". Ann. Biomed. Eng., 32: 1409, 2004.
16. MURE, P.; GALDO, M.; COMPAGNONE, N.: "Bladder function after incomplete spinal cord injury in mice: Quantifiable outcomes associated with bladder function and efficiency of dehydroepiandrosterone as a therapeutic adjunct". J. Neurosurg. (Spine 1), 100: 56, 2004.
17. BLAKE-JAMES, B.T.; RASHIDIAN, A.; IKEDA, Y. y cols.: "The role of anticholinergics in new with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia: A systematic review and meta-analysis". B.J. Urol. International, 99: 85, 2006.
- **18. HAFERKAMP, A.; DÖRSAM, J.; RESNICK, M. y cols.: "Structural basis of neurogenic bladder dysfunction II. Myogenic basis of detrusor hyperreflexia". J. Urol., 169: 547, 2003.
19. BLAIVAS, J.G.: "The neurophysiology of micturition: A clinical study of 550 patients". J. Urol., 127: 958, 1982.
20. YALLA, S.V.; BLUNT, K.J.; FAM, B.A. y cols.: "Detrusor-uretral sphincter dyssynergia". J. Urol., 118: 1026, 1977.
21. GRIFFITHS, D.J.: "Residual urine, underactive detrusor function and the nature of detrusor/sphincter dyssynergia". Neurol. Urodyn., 2: 289, 1983.