

## HIPOCONTRACTILIDAD VESICAL. ACTUALIZACION

## BLADDER HIPOCONTRACTILITY - UP DATE

Dres. Romano, S. V.\*; Bechara, A.; Casabé, A.; Chéliz, G.; Fredotovich, N.

**RESUMEN:** *La insuficiencia contráctil del detrusor es una alteración funcional frecuente. Sus síntomas y signos son inespecíficos y su diagnóstico depende de los estudios urodinámicos realizados en los pacientes con trastornos miccionales (TM). La caracterización urodinámica no cuenta hasta la fecha con un acuerdo universal respecto de los valores y medidas. En este trabajo se revisan la fisiología y la fisiopatología de la contracción del músculo liso vesical a la luz de los conocimientos actuales y se propone un agrupamiento descriptivo de los patrones urodinámicos más característicos de esta disfunción vesical, según nuestra experiencia.*

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 62, N° 2, Pág. 51, 1997)

**Palabras clave:** Detrusor hipoactivo; Insuficiencia del detrusor; Urodinamia; HPB.

**SUMMARY:** *Detrusor insufficiency is frequently seen as bladder dysfunction. Symptoms and signs are not specific, and diagnostic lays in urodynamic investigation in patients with lower urinary tract symptoms (LUTS). There is no general agreement about urodynamic measurements and values in order to characterize this dysfunction. The aim this paper is to make a review of smooth muscle contraction, both physiologically and pathologically. At the same time, we propose a descriptive gathering of the most often urodynamic pattern in our experience of this bladder dysfunction.*

(Rev. Arg. Urol., Vol. 62, N° 2, Pág. 51, 1997)

**Key words:** Bladder hypoactivity; Detrusor insufficiency; Urodynamics; BPH.

## INTRODUCCION

El tema que nos ocupa aún permanece sin definiciones concretas y constituye un verdadero desafío tanto diagnóstico como terapéutico. La investigación básica

constantemente nos aporta nuevos conceptos, o bien confirma los ya establecidos y constituye, en definitiva, los fundamentos a aplicar para diagnosticar y tratar las diferentes situaciones patológicas, como lo es la **insuficiencia contráctil del detrusor**.

## Contracción vesical

Depende de la activación de la maquinaria contráctil del músculo liso del detrusor, constituido por las **miofibrillas**, las que a su vez poseen las proteínas contráctiles, **miosina** (M) y **actina** (A), que últimamente y a nivel molecular son las responsables del acortamiento celular y de la generación de la **fuerza** contráctil.

\* Servicio de Urología del Hospital Durand, Díaz Vélez 5044, (1405) Buenos Aires, Argentina

Aceptado para su publicación en noviembre de 1996

Las proteínas antes mencionadas se asocian en un complejo de *actomiosina*, con la formación de *puentes-cruzados* (P-C). Esto se consigue gracias a la liberación del  $Ca^{++}$  citosólico ( $Ca^{++c}$ ), que activa a la enzima formadora de estos puentes, la *kinasa de las cadenas livianas de miosina* (MLCK), que *fosforila* a la M actuando en forma conjunta con otra enzima, la *actomiosina-atepeasa*.

La entrada de  $Ca^{++}$  y la salida de  $K^+$  de la célula *estimula* el aparato contráctil por liberación del  $Ca^{++c}$ . La situación inversa lo *relaja*.

La contracción se mantiene mientras persistan formados los P-c, y esto depende de un estado de *bloqueo o de cerrojo* de esta situación, la cual es mantenida en el músculo liso sin gasto de energía. Este hecho explica la contracción sostenida del detrusor.

La acción de las *fosfatasa de las cadenas livianas de miosina* (MLCF) *desactiva* (por desfosforilación de la M) estos P-C y deja libres a las proteínas contráctiles

para un nuevo ciclo (véase Esquema 1).

En resumen, la *fosforilación* de la M genera la *contracción* y su *defosforilación* la *cesación* de la misma.

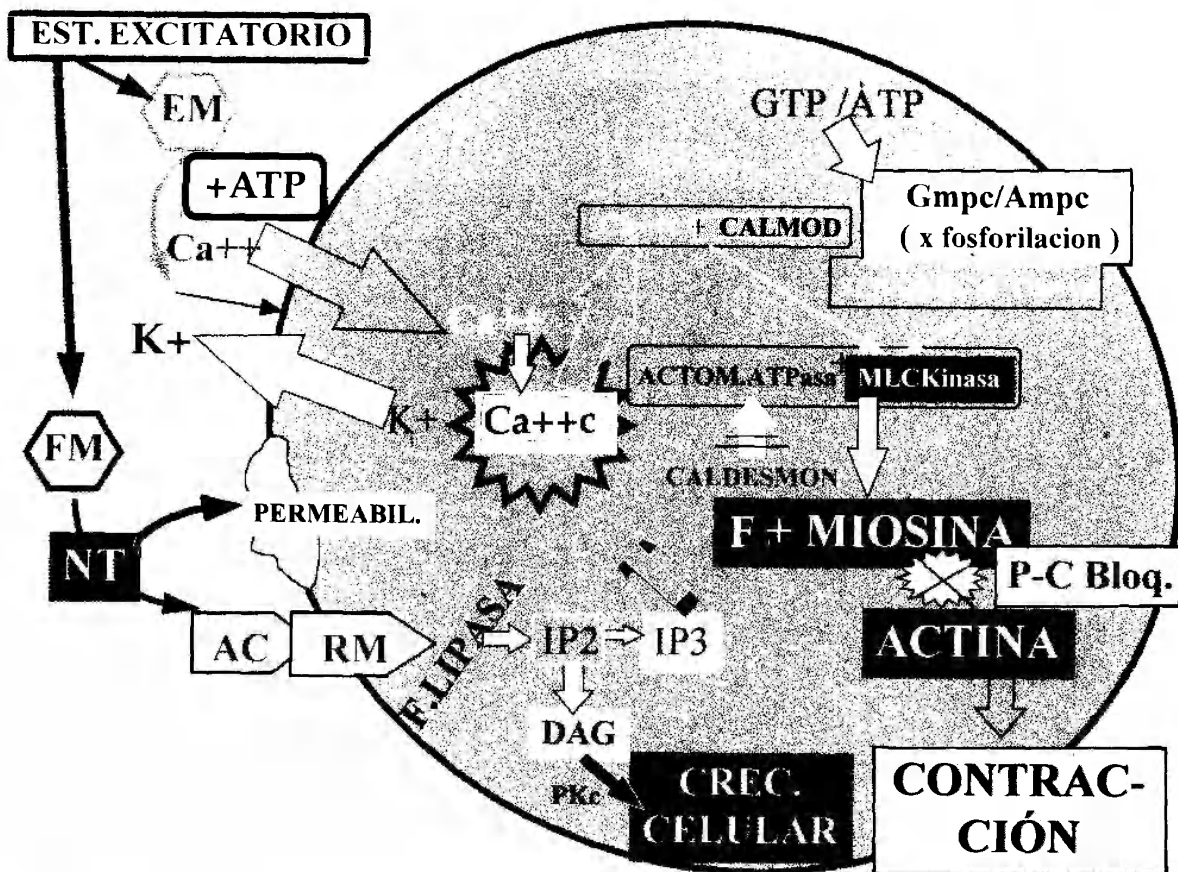
Para que la fosforilación se produzca es necesario que el  $Ca^{++c}$  liberado se ligue a una proteína, la *calmodulina*, y active a la *MLCK*, que es la donante del fósforo.

Es posible variar la *fuerza* de la contracción, por cambios en la "*sensibilidad*" de la MLCK al  $Ca^{++c}$ . Esto significa que con la misma cantidad de Ca liberado se produce una contracción mayor o menor según la "*sensibilización*" lograda.

Por otra parte, por la acción de proteínas *inhibidoras* como el *caldesmon*, sobre la actomiosin-atpasa, se puede *frenar* este proceso<sup>(13)</sup>.

La contracción vesical tendría *dos fases*: una inicial, *fásica*, rápida ATP dependiente, y otra tónica, lenta y sostenida, acetilcolina/muscarínico dependiente<sup>(11)</sup>.

Existen diversos y muy complejos mecanismos que



Esquema 1. Contracción del ML (modificado de Steers).

inducen la contracción y relajación del músculo liso (ML).

En principio, un estímulo **excitatorio** o **inhibitorio** puede actuar a través de un efecto **electromecánico** (EM) o **farmacomecánico** (FM). Por el efecto EM se produce un cambio en el **potencial eléctrico** de la membrana celular que favorece la entrada de  $Ca^{++}$  y la salida del  $K^+$ , **despolarizando**, y provocando de este modo la **contracción** o la **inversa** y causar **relajación**.

El estímulo FM depende de la liberación de un **neurotransmisor** (NT), que unido al **receptor** específico en la membrana produce:

1) aumento de la **permeabilidad** de la misma a los iones  $Ca^{++}$  y  $K^+$ , o bien

2) **transducción** de las señales, con la intervención de nucleótidos cíclicos intracelulares como el **IP3** (inositol trifosfato), o el **AMP** y el **GMP**, que actúan sobre el **Ca<sup>++</sup>c** liberándolo o impidiendo su liberación, con la consiguiente contracción o relajación del ML.

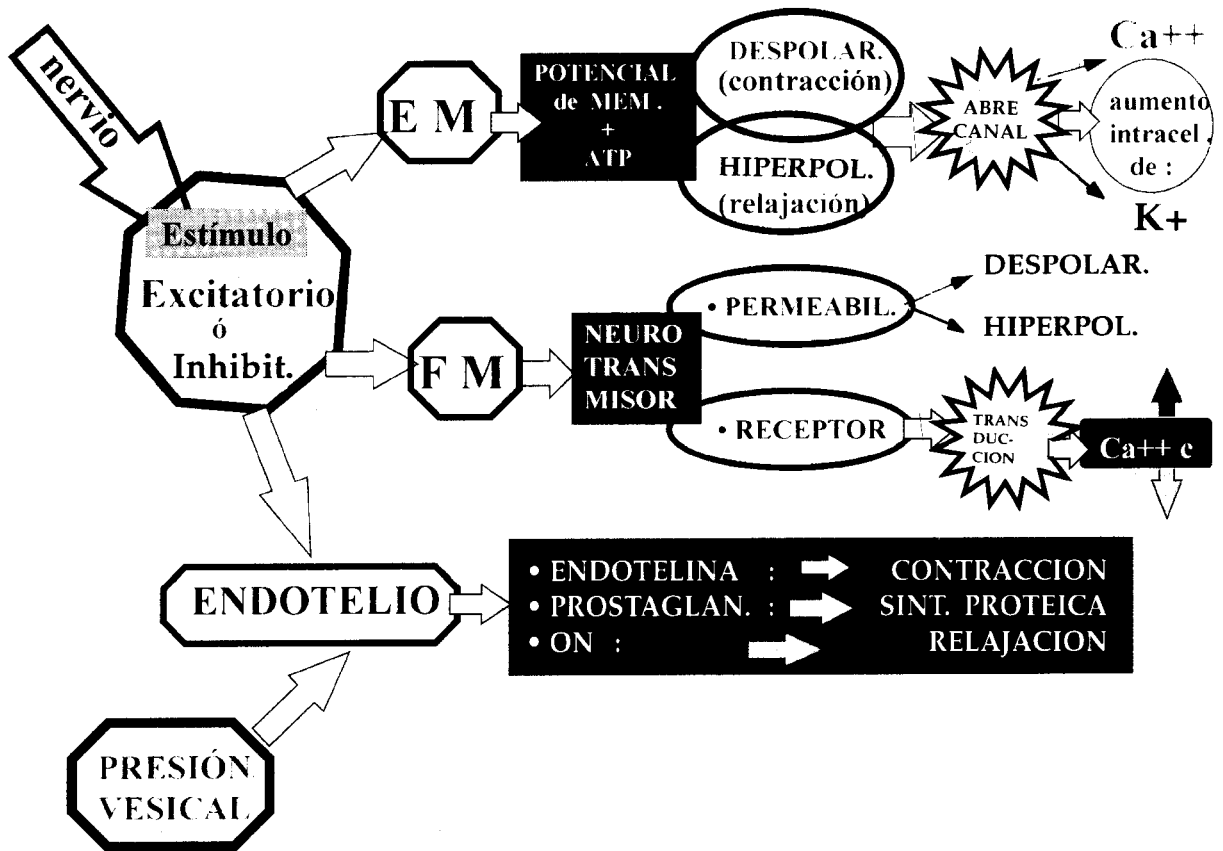
Otro mecanismo diferente de contracción y relajación depende de los factores **endoteliales**. Hoy sabe-

mos que el endotelio actúa como verdadero **transductor** de señales, en respuesta a cambios de la presión intravesical, por ejemplo, y produce sustancias que aumentan la fuerza de contracción como la **endotelina**, que incrementa el crecimiento celular como la **prostaglandina**, o bien produciendo relajación como el **óxido nítrico** (ON) (véase Esquema 2).

Respecto del **ON**, no está claro aún si libera como tal por un estímulo inhibitor en las terminales nerviosas, como un **NT**, o bien si se **sintetiza** en la célula por estímulos específicos. A partir de la activación de la **ON sintetasa**, y su acción sobre la **L-arginina** se produce la síntesis del **ON**, el que a su vez activa a la **guanilato ciclasa**, enzima que transforma al **GTP** en **GMPc**, y que finalmente provoca la **relajación**. El principal papel del ON en la **micción** sería el de relajar la uretra y el cuello vesical, precediendo a la contracción del detrusor<sup>(2,15)</sup>.

La **relajación del músculo liso** estaría condicionada por diversos mecanismos:

- Estímulo neurológico inhibitor, con liberación de ON.



Esquema 2

- Modulación o sensibilización de la MLCK al  $Ca^{++}$ .
- Efecto beta, mediado por un receptor específico y ulterior transducción.
- Por abridores de canales de  $K^+$  (hiperpolarización).
- Por inhibición del nervio excitatorio (véase Esquema 3).

El estímulo contráctil del músculo vesical es primariamente *parasimpático, colinérgico y muscarínico*, ejercido por *vía acetilcolina (Ac) + receptor específico*, que activa a una fosfolipasa de la membrana celular, con lo que el inositol difosfato se transforma en *IP3 + DAG* (diacilglicerol). Mientras el *IP3* libera el  $Ca^{++c}$  y desencadena la contracción, el *DAG*, estimula el *crecimiento* celular (hipertrofia e hiperplasia del ML).

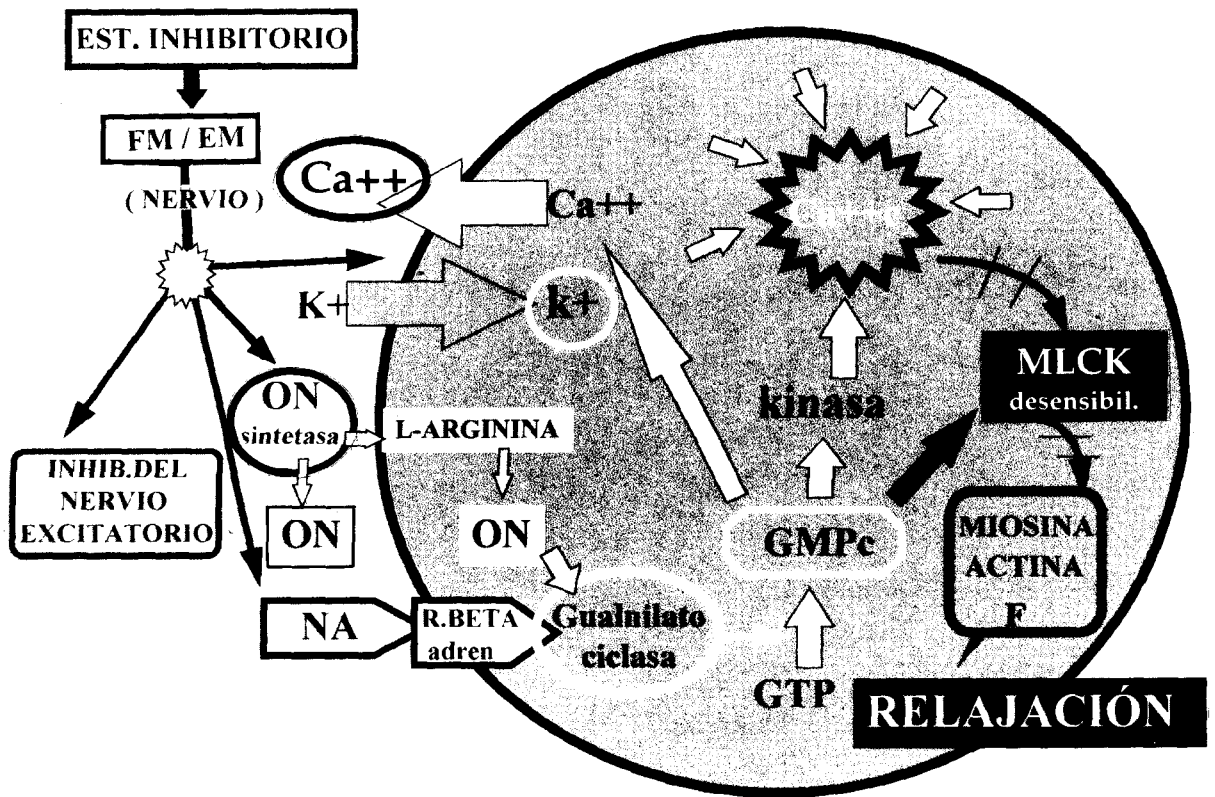
Como se ha visto, la contracción del ML está expuesta a numerosas alteraciones capaces de conducir a una *contracción deficiente*, una *hipocontractilidad*, no siempre dependiente de la relación *Ac + receptor muscarínico*, sino a cambios tales como<sup>(13)</sup>:

- Alteración de las proteínas contráctiles (M y A).
- Disminución del  $Ca^{++c}$ , como en la obstrucción infravesical (OIV).

- Sensibilización de la MLCK.
- Proteína moduladoras como el caldesmon o la calmodulina.
- Aparición de proteínas "alteradas", "isomórficas", que no cumplen con el papel asignado a las originales pero que las reemplazan en sus funciones (como las isomórficas de la calmodulina, caldesmon, MLCK, etc.).
- Cambios en la inervación con aumento o disminución de la sensibilidad de los receptores a los NT.
- Falla en la formación de los P-C o del estado de cerrojo de los mismos.
- Inflamación del ML.
- Cambios metabólicos en la utilización de los lípidos, glucosa, ATP, etc.

### ASPECTOS CLINICOS

Los trastornos en la micción derivados de la hipocontractilidad pueden ser agudos o crónicos, primarios o secundarios, por ejemplo, a padecimientos neurológicos como esclerosis múltiple, arteriosclerosis cerebral,



Esquema 3. *Relajación del ML (modificado de Steers).*

## Flujometría: discontinuo, "anormal"



Fig. 1. Flujometría: discontinuo, "anormal".

Parkinson, shock medular; o ser postquirúrgicos; postparto; metabólicos, etc., condicionando una retención completa o incompleta de orina, con sus síntomas característicos. Otro grupo lo representa la insuficiencia del detrusor que complica en su evolución a la obstrucción infravesical, por la patología prostática por ejemplo, cuyo síntomas suelen confundirse con los de un detrusor hipoactivo.

Mientras el conocimiento y la investigación avanzan para ayudarnos a resolver el problema de la hipocontractilidad vesical, veamos cómo son sus manifestaciones clínicas y cuáles nuestros actuales recursos terapéuticos:

### Síntomas

No son típicos y con frecuencia remedan a los de la hipercontractilidad o hiperreflexia, ya que el paciente con dificultades contráctiles del detrusor tiene que orinar con más **frecuencia** (polaquiuria), porque los volúmenes mayores descompensan aún más al detrusor. Tiene **urgencia**, mal caracterizada por el paciente, está condicionada por la molestia hipogástrica, la **cistalgia**, y para evitarla se apresura para evacuar la vejiga (con esto se calma); del mismo modo ocurre con la "**perinealgia**", que confunde en ocasiones el diagnóstico con el de prostatitis crónica. Por otra parte, la **micción dificultosa**, con prensa abdominal y **sensación de vaciado incompleto**, hacen pensar en una obstrucción infravesical (OIV).

Esta variabilidad sintomática y su escasa especificidad hace que debamos pensar en la posibilidad de una **hipoactividad** vesical en pacientes con síntomas urinarios bajos, antes de atribuirlos, simplemente, como la expresión de un "**prostatismo**", por ejemplo.

### Signos

**La micción intermitente, en varios tiempos, y el globo vesical, deberían alertarnos sobre esta posibilidad**, aunque con estos datos solamente es imposible asegurar el diagnóstico de detrusor hipoactivo o insuficiente.

### Aspectos urodinámicos

Es únicamente con la aplicación de estos métodos que podremos identificar con claridad a este comportamiento patológico del detrusor.

### Flujometría

Primer estudio significativo en la evaluación de estos pacientes, pone de manifiesto una micción discontinua, en varios tiempos, con amplitud flujométrica variada ( $Q_{max}$  alto o bajo), y que sólo nos permite calificar a esa micción como "**anormal**", compatible con insuficiencia del detrusor (Figura 1). En otras ocasiones, las menos, el flujograma es absolutamente normal; tanto en amplitud ( $Q_{max}$ ) como en su duración.

### Presión/flujo (P/Q)

Las formas de insuficiencia contráctil del detrusor son variadas y no existe un acuerdo general en su definición, de modo que nos limitaremos a describirlas de acuerdo con lo observado en nuestra experiencia personal.

**1) Contracción no sostenida del extrusor:** independientemente de la presión o de la duración alcanzada por la contracción. Esta a su vez puede ocurrir en los diferentes momentos de la fase evacuatoria:

**a) Inicial:** traducido clínicamente como "**retardo inicial**", se caracteriza por una contracción que se **inicia con ondas de baja amplitud, que van creciendo** en fuerza, suelen ser no sostenidos y requerir del apoyo inicial de la prensa abdominal, y que luego se sigue de una contracción vesical más o menos normal (Figura 2a).

**b) Final:** buena contracción inicial del detrusor en amplitud y duración, en ocasiones obstructiva (alta presión con bajo flujo), **seguida de una contracción no sostenida, intermitente, final**, y que puede constituir una micción que **termina en varios tiempos** (Figura 2b).

**c) Total: durante toda la micción**, con una P. det. mayor o menor de 20 cm de agua. La contracción no sostenida condiciona una **micción intermitente**, en varios tiempos: a cada contracción corresponde un chorro miccional independiente (Figura 2c).

**2) Contracción débil del detrusor:** igual al comienzo que al final, con presiones por **debajo de los 20 cm de agua (de P.det.) en el hombre**. En la **mujer** es de difícil identificación y requiere la utilización de recursos como la evaluación de la **contracción isométrica** del detrusor *stop test*<sup>(14)</sup>, cuyos valores son muy bajos, inferiores a **5 cm de agua**, y llegan a ser, en ocasiones,

1) Contracción no sostenida:

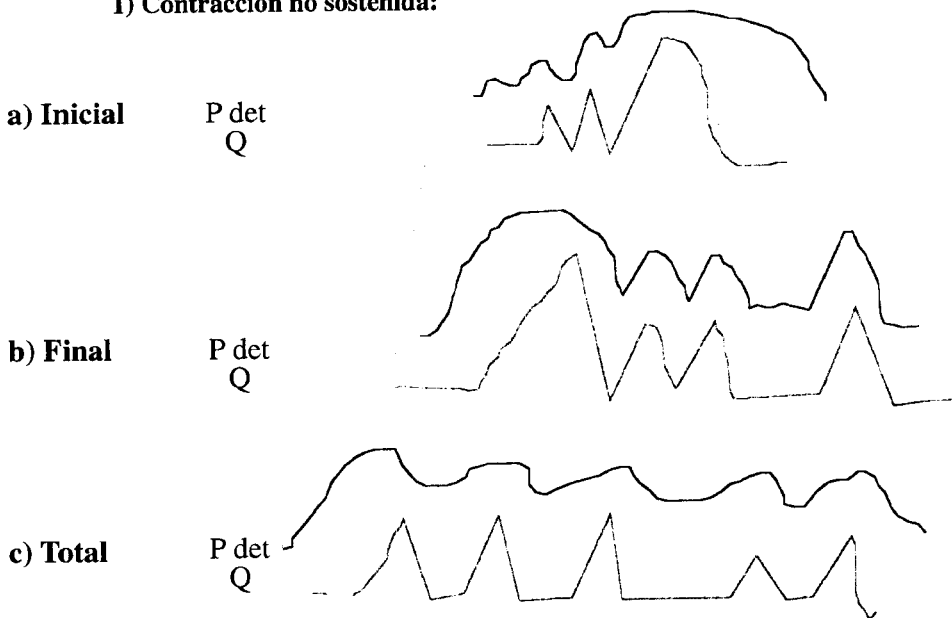


Figura 2 (a - b - c).

*indetectables*. Puede ocurrir, con o sin apoyo de la prensa abdominal (Figura 3).

3) *Micción de prensa abdominal: sin contracción del detrusor*, es una micción habitualmente intermitente, cada chorro de la micción o salida de flujo corresponde a un *esfuerzo abdominal, cuya presión es transmitida a la vejiga, con  $P_{det} = a 0$  (arreflexia)*. Nos apresuramos a señalar que sólo puede lograr una micción de este tipo, con la prensa abdominal, quien tiene la *inervación* del piso perineal indemne para permitirse relajar a voluntad el esfínter estriado de la uretra como lo hacen los pacientes con *ampliaciones vesicales* o con *neovejigas ortotópicas*, o en el otro extremo, quien tiene una *parálisis flácida* del mismo grupo muscular, como ocurre en el *mielomeningocele* (Figura 4).

La eficiencia de la micción en esta situación se ve empeorada por:

- La obstrucción infravesical.
- Los anticolinérgicos.
- Los bloqueadores de canales de  $Ca^{++}$ .
- Los adrenérgicos.
- La anoxia (fase tónica).

Favorecen la contracción o mejoran la eficiencia del det, para vaciar la vejiga:

- La desobstrucción.
  - Los colinérgicos.
  - Los agonistas  $Ca^{++}$ .
  - Los alfa-bloqueantes.
  - La compresión mecánica vesical (prensa o crede).
  - La estimulación eléctrica.
  - El sondaje intermitente.
- La desobstrucción  
Está indicada cuando el diagnóstico de *obstrucción*

2) Contracción débil:

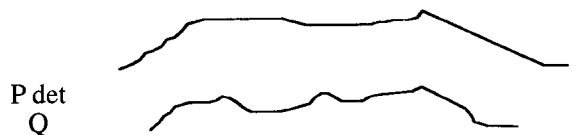


Figura 3.

3) Micción de Prensa:

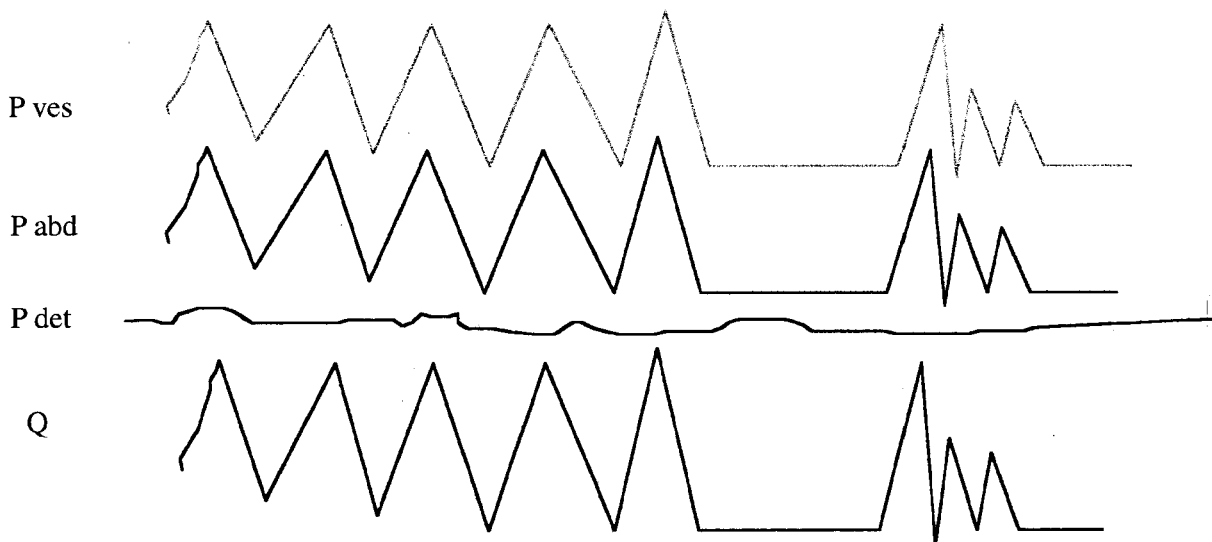


Figura 4.

*urodinámica* acompaña al de *insuficiencia del detrusor*. Esto no siempre es posible establecer con seguridad, ya que se trata de uno de los diagnósticos urodinámicos más difíciles: *la obstrucción de baja presión y bajo flujo*, y suele requerir de la ayuda de cálculos computados que consideran los valores de presión del detrusor y del flujo durante toda la micción<sup>(1,10)</sup>. La resolución de la obstrucción trae como consecuencia la inmediata mejoría del balance urodinámico a favor de la disminución del esfuerzo que debe realizar el detrusor para vaciar la vejiga, con el ulterior beneficio de los *cambios moleculares* secundarios a esta caída de la presión vesical, ya que se produce el estímulo inverso a partir de las señales provenientes del urotelio sobre la síntesis proteica, con la consiguiente mejoría de la contractilidad muscular (oxigenación, desaparición de los isómeros, disminución del colágeno, etc.).

• *Los colinérgicos*

Representados por el *betanechol*, único disponible por vía oral, de acción colinérgica comprobada, y relativa baja toxicidad en dosis de 50 a 150 mg/día. Aunque su efecto es irregular e impredecible, está indicado cuando existe *reflexia*, ya que esta droga resulta ineficaz para producirla<sup>(5)</sup>. El efecto buscado es el de *mejorar* la fuerza de una contracción *débil* o *no sostenida*. La literatura abunda en trabajos a menudo contradictorios sobre su efectividad para conseguir un vaciamiento vesical completo o disminuir el residuo, producto de

un aumento casi siempre confirmado de la presión vesical<sup>(3,4,6,12,16,17)</sup>.

No debe utilizarse en presencia de obstrucción infravesical, sino luego de su resolución. Otra de sus aplicaciones sería la de mejorar o aumentar la *sensibilidad propioceptiva*, el deseo miccional<sup>(8)</sup>, con lo que se previene una distensión exagerada e insensible de la vejiga, condicionante de *infección o incontinencia por rebosamiento* y que juntamente con la mejora de la contractilidad llevaría a disminuir el número de cateterismos diarios y en el mejor de los casos a eliminarlos.

Como no es posible *predecir* su *utilidad clínica* en un paciente dado, cuando está indicado, puede realizarse un tratamiento de prueba que personalmente comenzamos con dosis bajas (12,5 mg o medio comprimido) tres o cuatro veces durante el día, una hora antes de las comidas, para luego de tres o cuatro días *duplicar o triplicar* la dosis por toma, hasta *"titular"* la dosis útil para el paciente de acuerdo con la respuesta clínica obtenida, respecto del *deseo miccional, volumen de micción y residuo postmiccional*.

Si al cabo de 2 a 3 semanas, no se obtienen resultados convincentes con estas dosis, debe abandonarse el tratamiento de prueba. No resulta útil incrementar las mismas, ya que aumentan significativamente los efectos adversos, sin la contrapartida de lograr una mejoría significativa de los parámetros mencionados.

La administración de *Ca* no ha demostrado clínica-

mente su utilidad teórica de mejorar la contractilidad vesical en estos pacientes.

#### • Los bloqueadores alfaadrenérgicos

Utilizados solos o en asociación con el betanechol, tienen como objeto **disminuir la resistencia uretral pasiva**, con lo que se mejoran las condiciones del vaciamiento vesical<sup>(7)</sup>. Estos fármacos son muy activos y eficaces en lograr esta tarea. Con la aparición de compuestos cada vez más poderosos, y de larga duración, como la **terazosina** o la **doxazosina**, se convierten en medicamentos de gran ayuda en el manejo de estos pacientes, aunque la presencia de efectos colaterales relacionados con el aparato circulatorio limita su utilización en un cierto número de casos. Estos efectos se eliminarían con la mayor selectividad en el bloqueo de los receptores adrenérgicos uretrales **alfa 1a**, como lo conseguiría **tamsulosina**, alfabloqueante de reciente aparición.

Las dosis deben ajustarse a cada paciente en el caso de terazosina y doxasina, comenzando con 1 mg por día para alcanzar la dosis útil, frecuentemente alrededor de los 5 mg por día. Esta titulación no sería necesaria en el caso de la tamsulosina.

Estos fármacos tienen efectos benéficos adicionales tales como: **la disminución o la desaparición de las contracciones no inhibidas y la reducción de la hipersensibilidad vesical** (urgencia miccional y cistalgia), que en ocasiones acompañan a las vejigas **hiperactivas** o **hipersensibles** asociadas con la insuficiencia evacuatoria del detrusor.

#### • El uso de la prensa abdominal o de la maniobra de Credé

Está reservado, como dijimos, a los pacientes que pueden **relajar voluntariamente** el esfínter estriado de la uretra y para aquéllos con **parálisis flácida** de la musculatura perineal<sup>(18)</sup>. Ellos requieren de una reeducación para la micción en estas condiciones. Esta deberá hacerse preferentemente con el paciente sentado, de tal manera que la salida de materia fecal que puede ocurrir durante la compresión abdominal y la relajación del piso pelviano, no cause un trastorno higiénico que invalide la maniobra.

Los recursos mencionados pueden utilizarse independientemente o combinados de manera diversa, recomendándose la utilización de cada uno por separado en un comienzo para decidir cuál es el aporte que realizan al resultado deseado, o sea el de conseguir una micción más completa y confortable.

• **Cateterismo intermitente limpio**: completará a estas medidas si el vaciamiento vesical es incompleto, y deberá ser el **único** método a utilizar cuando las drogas y las medidas mencionadas no consigan un vaciado **mayor al 30%** de la capacidad (por vez). **Mantener las medidas complementarias al cateterismo es de utili-**

**dad siempre que contribuyan eficazmente con la reducción del número de sondajes diarios.**

• **La estimulación eléctrica** de las raíces motoras sacras se halla aún en fase experimental y de acuerdo con los resultados comunicados últimamente por Sawewein<sup>(9)</sup>, sería un recurso importante a incorporar en el arsenal terapéutico para el tratamiento de esta entidad que nos ocupa, sobre todo en los pacientes con lesiones medulares.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abrams, P. H. y Griffiths, C. J.: The assessment of prostatic obstruction from urodynamic measurements and from residual urine. *Br. J. Urol.*, 51: 129, 1979.
2. Anderson, K. E.; García, P. A.; Forman, A. y col.: Non adrenergic, non cholinergic nerve mediated relaxation of rabbit urethra is caused by nitric oxide. *Acta Physiol. Scand.*, 141: 133, 1991.
3. Barret, D. M.: The effect of oral bethanechol chloride on voiding in female patients with excessive residual urine: a randomized double-blind study. *J. Urol.*, 126: 640, 1981.
4. Diokno, A. C. y Lapidés, J.: Action of oral and parenteral bethanechol on descompensated bladder. *Urology*, 10: 23, 1977.
5. Downie, J. W.: Bethanechol chloride in urology: a discussion of issues. *NeuroUrol. Urodynamic.*, 3: 211, 1984.
6. Finkbeiner, A. E.: Is bethanechol chloride clinically effective in promoting bladder emptying? A literature review. *J. Urol.*, 134: 443, 1985.
7. Kanna, O. P.: Disorders of micturition. Neurofarmacologic basis and results of drug therapy. *Urology*, 8: 316, 1976.
8. Lapidés, J.: Neurogenic bladder, principles of treatment. *Urol. Clin. N. Amer.*, 1: 81, 1974.
9. Sauerwein, D.: Deafferentization and electrostimulation of the bladder. 91 AUA Meeting, Orlando, 1996 (Comunicación personal).
10. Shafer, W.: Principles and clinical applications of advanced urodynamic analysis of voiding function. *Urol. Clin. of N. Amer.*, 17: 553, 1990.
11. Somylo, A. P. y Somylo, A. V.: Smooth muscle structure and function. En: Fozard, H. A. (ed): The heart and cardiovascular system (2nd ed). New York, Raven Press, 1992; p. 1295.
12. Sonda, P. L.; Gershon, C. H.; Diokno, A. C. y Lapidés, J.: Further observations on the cystometric and uroflowmetric effects of bethanechol chloride on the human bladder. *J. Urol.*, 122: 775, 1979.
13. Steers, M. D.: Smooth muscle physiology. *AUA Up Date Series*, 13: 30, 1994.
14. Susset y col.: The stop-flow technique: a way to measure detrusor strength. *J. Urol.*, 127: 489, 1982.
15. Thornburg, K. D.; Hollywood, M. A. y Mc Hale, N. G.: Mediation by nitric oxide of neurogenic relaxation of the urinary bladder neck in sheep. *J. Physiol (London)*, 451: 133, 1992.
16. Wein, J.; Raezer, D. M. y Malloy, T. R.: Failure of the



bethanechol chloride supersensitivity test to predict improved voiding after subcutaneous administration. *J. Urol.*, 123: 202, 1980.

17. Win, A. J., Mallory, T. R.; Shofer, F. y Raezer, D. M.: The effects of bethanechol chloride on urodynamic parameters in normal women and in women with significant residual urine volumes. *J. Urol.*, 124: 397, 1980.
18. Yalla, S. V.; Rossier, A. B. y Fam, B.: Desynergic vesicourethral during bladder rehabilitation in spinal cord injury patients: effects of suprapubic percussion. Credé method and bethanechol chloride. *J. Urol.*, 155: 575, 1976.

---

### COMENTARIO EDITORIAL

---

Agradezco a las autoridades de la SAU y a los autores la posibilidad de comentar este trabajo.

Se trata de un tema de gran interés práctico, puesto que de un correcto diagnóstico dependerá evitar tratamientos equívocos, especialmente los quirúrgicos.

El trabajo presentado es una acertada actualización del tema en los aspectos fisiológico, clínico, urodinámico, farmacológico e incluso experimental.

Quisiera mencionar algunos items que anoté durante mi lectura.

Ciertos procesos pueden originar la disminución de la capacidad contráctil, como la fibrosis que genera la pancistitis de la litiasis, del catéter de larga permanencia y la infección crónica.

Dentro de los procesos metabólicos, seguramente la diabetes es la principal causa de hipocontractilidad. Una patología que parece ya olvidada como la poliomiéлитis, que no produce vejiga neurógena, ha vuelto como la llamada segunda polio. Hemos visto últimamente dos pacientes con hipocontractilidad vesical y antecedentes de polio.

Respecto del tratamiento farmacológico, coincido con los autores en el uso del betanechol, pese a las discusiones sobre su efectividad, luego de más de treinta años en el mercado. Actualmente el uso de alfabloqueantes está en pleno desarrollo con resultados aceptables.

La metoclopramida, que es dopamina antagonista con efecto colinérgico, es una opción sencilla. También se está experimentando con prostaglandina E2, una instilación vesical que tiene efectos por uno a dos meses en mujeres, aparentemente por efecto gatillo sobre la contractilidad del detrusor.

Finalmente, la electroestimulación, ya publicada por el Dr. Tanagho y vuelta a presentar en estos días entre nosotros, no ha podido ser aclarada en sus aspectos técnicos, debido al hecho de que el expositor se retiró sin contestar preguntas.

---

**Dr. Mario E. Sember**

*Jefe del Servicio de Urología del Hospital Israelita  
Terrada 1144, (1416) Buenos Aires, Argentina  
Tel. 581-0070*