

J.C. Marcos Bailón, K. Díez Sáez,  
C. Zubiaur Libano<sup>1</sup>, J. Arístegui  
Fernández, J.M. Indiano Arce

*An Esp Pediatr 1998;49:75-77.*

### Síndrome de Hinman: Presentación de un caso

#### Introducción

El síndrome de Hinman o síndrome de micción no coordinada fue descrito por F. Hinman y F.W. Baumann en 1971, observando un grupo de 14 niños<sup>(1)</sup> con una disfunción del vaciamiento urinario. Estos pacientes no sufrían patología neurológica, pero presentaban hallazgos clínicos y radiológicos sugestivos de proceso neuropático primario<sup>(1,2)</sup>.

El síndrome completo incluye enuresis nocturna y diurna, infecciones urinarias recurrentes, anormalidad radiológica del tracto urinario<sup>(1,3,4)</sup> con ureterohidronefrosis en un 70% de los casos, reflujo vesicoureteral en el 60%<sup>(3)</sup> y vejiga urinaria trabeculada. Los pacientes tienen con frecuencia una personalidad débil característica. En algunos casos asocian estreñimiento con o sin encopresis<sup>(1,3)</sup>.

#### Observación clínica

Presentamos el caso de una paciente de 6 años de edad que ingresó en el Servicio de Pediatría de nuestro centro por un cuadro clínico de dolor abdominal de 24 horas de evolución, vómitos y hematuria macroscópica.

Su peso y talla se situaban entre los percentiles 10 y 25. Tenía una temperatura de 36,5 °C axilar y una tensión arterial de 105/50 en percentiles 25-50. La exploración de la paciente no mostró hallazgos de interés.

En la analítica practicada se apreció una elevación de los niveles séricos de urea y de creatinina, junto con proteinuria y un sedimento urinario con hematuria.

Controles sucesivos demostraron persistencia de la elevación de urea (> 1 g/L) y creatinina (> 1,50 mg/dl) séricas, con proteinuria (0,40 g/día) y disminución del aclaramiento de creatinina con volumen de diuresis normal.

Se descartó una infección del tracto urinario y patología glomerular de cualquier origen. En la ecografía realizada se apreció una ureterohidronefrosis bilateral, más acusada en riñón izquierdo con discreta atrofia de la cortical de ambos riñones. Las cistografías mostraron imágenes de vejiga de lucha con pared vesical engrosada, trabeculada y formación de múltiples pseu-



**Figura 1.** Cistografía. Trabeculación de la pared vesical y pseudodivertículos.

do divertículos. En la fase miccional no se apreció reflujo vesicoureteral. En la urografía i.v. se vio una ectasia pielocalicial bilateral y dilatación de ambos uréteres, más acusada en el lado derecho. La TC abdominal confirmó la importante hidronefrosis bilateral, con marcada pielocaliectasia, junto con disminución de parénquima renal en polos renales y dilatación ureteral bilateral.

Se realizó posteriormente una cistoscopia directa para descartar la existencia de litiasis o válvulas uretrales y se tomó una biopsia de la pared vesical. El estudio anatomopatológico mostró una hipertrofia muscular inespecífica, sin evidencia de infiltración neoplásica ni de enfermedad de depósito.

Servicio de Pediatría, <sup>1</sup>Servicio de Urología. Universidad del País Vasco. Hospital de Basurto. Bilbao.

Correspondencia: Juan Carlos Marcos Bailón.  
C/ Gordoniz, 93-B, 7º C. 48002 Bilbao.

Recibido: Junio 1997

Aceptado: Febrero 1998

Tabla I Síndrome de Hinman: Características clínicas

Enuresis nocturna y/o diurna
Infecciones urinarias recurrentes
Anomalías radiológicas del tracto urinario
- Ureterohidronefrosis
- Reflujo vesicoureteral
- Vejiga urinaria trabeculada
Estreñimiento y/o encopresis
Dinámica familiar anormal

Los hallazgos clínicos y radiológicos sugestivos de uropatía obstructiva y vejiga de lucha, junto con ausencia de causa orgánica que justificase dicha obstrucción, sugirieron el diagnóstico de síndrome de Hinman, por lo que se decidió realizar un estudio urodinámico.

La curva de uroflujometría correspondía a un patrón obstructivo con un flujo máximo de 4 ml/s y un tiempo de micción alargado. Por sondaje inmediatamente posterior se evacuaron 200 cc de orina residual.

La cistomanometría mostró una precisión del músculo detrusor al llenado vesical de 45 cm de H<sub>2</sub>O, y el registro electromiográfico fue compatible con micción incoordinada de tipo C.

Los hallazgos del estudio urodinámico confirmaron el diagnóstico sospechado de síndrome de Hinman.

Se inició tratamiento mediante cateterizaciones vesicales intermitentes y antiespasmódicos, que no pudo llevarse a cabo de forma adecuada por resistencia de la paciente. Por ello, fue necesario practicar cirugía antirreflujo y una talla vesical para descargar la presión retrógrada sobre vías urinarias superiores. Tras estos procedimientos se observó una disminución de los niveles de creatinina plasmática, que llegaron a normalizarse (0,85 mg/dl). Dos años y medio después de efectuada la talla vesical, en los que mantuvo una adecuada función renal, se procedió al cierre de la vesicostomía.

Durante este período y también posteriormente, la paciente ha sufrido episodios recurrentes de infección urinaria que le han llevado a múltiples ingresos hospitalarios a pesar de haber iniciado quimioprofilaxis continua y tratamiento con doxibutina.

Dada la gran dependencia familiar de la paciente y para mejorar el cumplimiento terapéutico se le proporcionó asistencia psicológica por el Servicio de Psiquiatría de nuestro centro.

Posteriormente inició un programa de reeducación miccional mediante técnicas de bio-feedback del que no se obtuvieron resultados satisfactorios.

Tras el cierre de la vesicostomía, la función renal de la paciente ha sufrido un deterioro progresivo (niveles de creatinina sérica > 1,7 mg/dl), por lo que ha sido preciso practicar una nueva talla vesical veintidós meses después del cierre de la primera.

## Discusión

El síndrome de Hinman se caracteriza por la persistencia del

patrón infantil de control vesical, con incapacidad para inhibir las contracciones involuntarias del músculo detrusor que son las que en niños más pequeños inician normalmente la micción. Estas contracciones son percibidas en niños de más edad que no han alcanzado su control cortical como algo inaceptable que debe ser reprimido<sup>(5)</sup> y, por tanto, tratan de inhibir la micción por contracción voluntaria del esfínter externo<sup>(5-7)</sup>. Esta contracción del esfínter externo conduce a una obstrucción urinaria con chorro miccional intermitente, persistencia de orina residual y aumento de la presión intravesical que se transmite de forma retrógrada acabando por destruir las vías urinarias<sup>(5,8)</sup>. Por otra parte, la presencia de un residuo vesical permanente provoca continuas infecciones del tracto urinario que conducen a un deterioro progresivo de la función renal<sup>(5,6)</sup>.

El síndrome desarrollado puede simular una vejiga neurógena verdadera de tal forma que algunos pacientes llegan a ser objeto de procedimientos quirúrgicos inadecuados, tales como meatotomías, dilataciones uretrales o uretrotomías, que no han demostrado eficacia<sup>(4-6)</sup>.

Por ello, es importante tener en cuenta el síndrome de Hinman cuando en una cistografía encontremos una trabeculación vesical inexplicada, orina residual, o distensión de la uretra posterior durante la micción<sup>(5,6,9)</sup>.

En algún caso los pacientes pueden ser manejados por cateeterización vesical intermitente y drogas antiespasmódicas como la doxibutina, pero hoy día el tratamiento básico consiste en el reentrenamiento vesical mediante técnicas de bio-feedback para prevenir las contracciones inadecuadas del esfínter externo. Para ello es necesario conseguir implicar al paciente en la solución de su problema, circunstancia que no se dio en nuestro caso. Estas técnicas consiguen una tasa de curación completa del 60% de los pacientes, y una mejoría parcial en otro 6%<sup>(4,5,10)</sup>.

Los procedimientos quirúrgicos: talla vesical, cirugía antirreflujo o esfínterotomía externa se reservan para pacientes poco colaboradores<sup>(5,6,11,12)</sup>.

El componente psicológico es importante a la hora del tratamiento porque las dinámicas familiares anormales que se ven en la mayoría de los pacientes<sup>(4)</sup> (divorcio de padres, alcoholismo, abusos, padres dominantes, ...) <sup>(4,5,12)</sup> son el mayor obstáculo para el éxito de la terapia conservadora<sup>(4)</sup>.

Los problemas psicosociales y la disfunción vesical actuarían como un círculo vicioso en el que un componente exacerbaría al otro<sup>(4)</sup>. La interrupción de este ciclo es difícil, pero si se consigue iniciar la mejoría con técnicas de reentrenamiento vesical, pueden disminuir las infecciones urinarias y la incontinencia y conducir a una disminución de las tensiones familiares, lo que repercutiría favorablemente en el control de la enfermedad<sup>(4)</sup>.

## Bibliografía

- 1 Chandramouly B, Scarlata R, Agravat R, CNMT, RT. The Hinman syndrome. Nonneurogenic neurogenic urinary bladder - renal scintigraphic findings. *Clin Nucl Med* 1994; **19**:251-253.
- 2 Hinman F, Baumann FW. Vesical and ureteral damage from voiding dysfunction in boys with neurologic or obstructive disease. *J Urol*

- 1973; **109**:727-732.
- 3 Alan E, Harris MAJ MC, Morakinio AO, Toney LTC MC. Hinman syndrome: Multimodality image correlation and scintigraphic appearance. *Clin Nucl Med* 1994; **19**:747-749.
  - 4 Phillips E, Uehling DT. Hinman syndrome: A vicious cycle. *Ped Urol* 1993; **42**:317-319.
  - 5 Johnson III JF, Hedden RJ, Picolello ML, Waksman J. Distension of the posterior uretra: association with nonneurogenic neurogenic bladder (Hinman syndrome). *Pediatr Radiol* 1992; **185**:113-117.
  - 6 Hinman F Jr. Nonneurogenic neurogenic bladder (the Hinman syndrome): 15 years later. *J Urol* 1986; **136**:769-777.
  - 7 Williams DI, Taylor JS. A rare congenital uropathy: vesico-urethral dysfunction with upper tract anomalies. *Br J Urol* 1969; **41**:307-313.
  - 8 Koff AK, Lapides J, Piazza DH. Association of urinary tract infection and reflux with uninhibited bladder contractions and voluntary sphincteric obstruction. *J Urol* 1979; **122**:373-376.
  - 9 Williams DI. The radiological diagnosis of lower urinary obstruction in the early years. *Br J Radiol* 1954; **27**:473-483.
  - 10 Maizels M, King LR, Firlit CF. Urodynamic biofeedback: A new approach to treat vesical sphincter dyssinergia. *J Urol* 1979; **122**:205-209.
  - 11 Bauer SB, Retik AB, Colodny AH, Hallett M, Khoshbin S, Dyro FM. The unstable bladder of childhood. *Urol Clin North Am* 1980; **7**:321-336.