



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“ALTERACIONES NEUROLÓGICAS DE LA MICCIÓN”

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

NORMA PATRICIA HERNÁNDEZ PÉREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. ESP. NORMA AVILÉS TORRES

Morelia, Michoacán Agosto del 2007



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“ALTERACIONES NEUROLÓGICAS DE LA MICCIÓN”

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

NORMA PATRICIA HERNÁNDEZ PÉREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán Agosto del 2007

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a *Díos* por el regalo de la vida, por mi familia y por ayudarme a obtener cada uno de mis metas. Sobre todo por que siempre esta con nosotros y nunca nos ha dejado solos.

Dedico este triunfo a mi mamá *Sara Hernández Pérez* † espero donde te encuentres te sientas orgullosa de mi. Te agradezco todo el apoyo, el amor y la dedicación, por ser padre, madre y mi amiga incondicional.

A mi tío *José Luis* † por haberme inculcado siempre la importancia de la superación personal y por que aún después de no tener a mamá y no tenerlo a él, siguió apoyándome para poder terminar mi formación profesional.

A mi abuelito *Santos Hernández F* † por que en el conocí el amor de un padre, por haberme aceptado en su familia como una hija más. Gracias por su amor, su apoyo y sus bendiciones.

A mi abuelita *M^a de la Luz*, por ser mi segunda madre, por ser mi apoyo, por su fortaleza y ganas de vivir, por que ella me ha enseñado a seguir adelante y porque siempre esta conmigo.

A mis tíos, tías y primos, por su amor y apoyo, por enseñarme que la unión familiar es muy importante; agradezco a todos por los momentos buenos y malos que hemos compartido, por que seguimos unidos y apoyándonos.

A Miguel Ángel, porque es una parte muy importante en mi vida, por brindarme su amor, comprensión y paciencia, por que ha sido mi apoyo y junto con mi familia me ha dado la fortaleza para seguir adelante.

A todos mis amigos entre ellos la Dra. Norma Avilés por darme la oportunidad de conocerlos y entrar en su vida, por su apoyo y cariño; gracias, por que en ellos encontré el verdadero significado de la amistad y se siempre que podré contar con ellos.

A mis profesores por sus enseñanzas, por su dedicación y su apoyo.

A todos los quiero mucho y les doy las gracias por que sin ustedes no hubiera podido llegar hasta donde estoy.

ÍNDICE DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	1
ANATOMÍA DEL TRACTO URINARIO BAJO.....	4
FISIOLOGÍA DE LA MICCIÓN.....	11
• El reflejo de la micción.....	12
INERVACIÓN MOTORA.....	13
• Inervación somática.....	14
• Inervación simpática.....	15
• Inervación parasimpático.....	17
INERVACIÓN SENSORIAL.....	19
INTEGRACIÓN NERVIOSA CENTRAL.....	20
VEJIGA NEUROGÉNICA.....	21
MICCIÓN ANÓMALA.....	22
• La retención urinaria.....	23
• La incontinencia urinaria.....	25

LESIONES EN NEURONA MOTORA SUPERIOR Y NEURONA MOTORA INFERIOR.....	28
• Alteraciones en neurona motora inferior.....	30
• Alteraciones en neurona motora superior.....	34
• Disinergia del detrusor/uretral.....	38
EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA.....	40
Anamnesis.....	41
Examen Físico.....	44
Examen Neurológico.....	48
• Marcha.....	50
• Reacciones posturales.....	52
• Postura propioceptiva.....	53
• Reflejos espinales.....	54
Miembros pélvicos.....	55
• Reflejo patelar.....	55
• Reflejo de retirada.....	56
Otros reflejos.....	59
• Reflejo del esfínter anal.....	59

• Expresión vesical.....	61
• Reflejo de sacudida del rabo.....	62
• Reflejo extensor cruzado.....	63
• Reflejo del panículo.....	64
• Clono.....	65
Pruebas de laboratorio.....	66
Estudios de diagnóstico por imágenes.....	67
Radiografías simples.....	68
Exploración electrofisiológica.....	70
• El cistometrograma.....	70
• La electromiografía.....	71
• Esfinterometría.....	72
Prueba del agua helada (Bors).....	73
TRATAMIENTO.....	73
• Alteraciones en la fase de almacenamiento.....	80
• Alteraciones en la fase de eliminación.....	81
CONCLUSIONES.....	84

BIBLIOGRAFÍA.....	87
-------------------	----

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura.1. Sistema urinario.....	4
Figura.2. Interior de la vejiga.....	5
Figura.3. Unión ureterovesical.....	6
Figura.4. Interior de la vejiga.....	8
Figura.5. Vejiga urinaria del perro.	10
Figura.6. Inervación de la vejiga.	13
Figura.7. El sistema somático.....	14
Figura.8. El sistema simpático.	16
Figura.9. El sistema parasimpático.	18
Figura.10. Función normal de la vejiga y uretra en el proceso de la micción.....	19
Figura.11. La información de distensión.....	20
Figuras.12 y 13. Pacientes con lesiones en articulación lumbosacra y lumbar 5ª.....	30 y 31

Figura .14. La flaccidez de la cola, del ano, y de la vejiga urinaria.....	33
Figura .15. Radiografía lateral de una fractura-luxación del sacro caudal.....	34
Figura .16. Imagen radiográfica donde se aprecia listesis vertebral a nivel de la primera vértebra lumbar.	35
Figura.17. Aproximación en el diagnóstico de los desordenes de la micción.....	43
Figura.18. Algoritmo para el diagnóstico de las alteraciones de la micción.....	47
Figura.19. Postura propioceptiva.	53
Figura.20. El reflejo patelar.....	56
Figura.21. El reflejo de retirada.....	57
Figura.22. Prueba del reflejo anal.....	59
Figura.23. Cachorro de Bulldog de 8 semanas de edad agenesia sacrocaudal que ocasiona una dilatación del esfínter anal.....	60
Figura.24. Paciente con estranguria por un hipertono del esfínter uretral.....	61
Figura.25. Paciente politraumatizado con incontinencia urinaria.....	62
Figura.26. Prueba de reflejo extensor cruzado.	63
Figura.27. Prueba de reflejo cutáneo con aguja hipodérmica.....	64

Figura.28. Neuroanatomía del reflejo cutáneo del tronco.....	65
Figura 29. Placa radiográfica lateral de un perro con neoplasia laminar L2.....	64
Figura 30. Placa radiográfica lateral de un perro con fractura espinal en L6.....	65
Figura 31. Placa radiográfica lateral de un perro con discoespondilitis L3-L4.....	65

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características y diagnóstico de los desordenes que cursan con retención urinaria.....	24
Tabla 2. Principales causas de incontinencia urinaria en pequeños animales.....	27
Tabla 3. Consecuencias de las alteraciones neuromusculares en la micción.....	28
Tabla 4. Causas de desordenes miccionales.	40
Tabla 5. Signología de la micción anormal.	46
Tabla 6. Comparación de los hallazgos neurológicos comunes en la enfermedad de la NMS y NMI.....	58
Tabla 7. Planilla para realizar el Examen Neurológico.	66

Tabla 8. Agentes usados para manejar el desorden de micción en perros y gatos.....76

- Relajantes del músculo liso.....76
- Relajantes músculo-esqueléticos.....77
- Agentes ansiolíticos o tranquilizantes.....78
- Tratamientos para la atonía del detrusor.....79

INTRODUCCIÓN

En la clínica las alteraciones de la micción por lesiones neurológicas en perros son muy frecuentes. Para lograr comprender las alteraciones neurogénicas del vaciamiento vesical, es necesario considerar la anatomía y la neurofisiología de esta compleja función del organismo.

La micción es la reacción a la distensión progresiva de la vejiga e implica la expulsión coordinada de su contenido. Se refiere al proceso de almacenamiento pasivo, eliminación activa y periódica de la orina, de tal manera que la micción se efectúe en el tiempo y lugar adecuado (Santoscoy, 2006).

El reflejo de la micción es una integración compleja de las vías simpáticas, somáticas y parasimpáticas que se extienden desde los segmentos medulares. La teoría convencional, el sistema simpático (adrenérgico) funciona como antagonista del sistema parasimpático (colinérgico) (Santoscoy, 2006).

La inervación de la vejiga ésta dada por el nervio pélvico que provee inervación parasimpática, se origina de los segmentos medulares sacros S1-S3, esta actividad prevalece en la fase de vaciado inerva el músculo detrusor (músculo liso de la vejiga) provocando contracción para ayudar al vaciado completo de la vejiga.

El nervio pudendo (inervación somática) también está involucrado en la fase de vaciado, este se origina de los segmentos sacros, proporcionando control voluntario en el esfínter uretral externo; así como en la relajación de la musculatura pélvica y el inicio de la presión abdominal los cuales facilitan el vaciado.

La inervación simpática está determinada por el nervio hipogástrico el cual se origina de los segmentos medulares lumbares (L1-L4), y prevalece en la fase de llenado, provee inervación β -adrenérgica al músculo liso provocando relajación cuando es estimulado y α -adrenérgica al esfínter interno funcional produciendo contracción, realizándose así la continencia de la orina.

Las alteraciones de la micción se clasifican de acuerdo a su etiopatogenia, en esta clasificación se encuentran los trastornos de la micción neurogénicos y no neurogénicos. Los trastornos por lesiones neurogénicos son ocasionados por afecciones en la columna vertebral desde los segmentos medulares toracolumbar neurona motora superior (NMS) o los segmentos medulares lumbosacros neurona motora inferior (NMI). Las causas más comunes son los traumatismos, procesos degenerativos, protusiones discales, neoplasias, cirugías y algunas enfermedades infecciosas como el moquillo, la toxoplasmosis y la peritonitis infecciosa.

También se clasifican de acuerdo a la fase de emisión. La alteración durante la fase de almacenamiento determina la presentación de incontinencia, mientras que la incapacidad de la eliminación condiciona retención, disuria e incremento en el volumen residual. Es importante diferenciar la incontinencia y la retención urinaria de otras alteraciones de la micción como poliuria, disuria, oliguria y estranguria.

Las causas más frecuentes de incontinencia se deben a la hiperreflexia del detrusor y a un mecanismo incompetente del esfínter uretral. La incapacidad de vaciar por completo la vejiga puede ser secundaria a: I) alteración de la función contráctil del músculo detrusor, II) resistencia anormal a la salida de la orina, III) la presencia de las dos anteriores (Santoscoy, 2006).

El médico veterinario tiene que hacer frente a muchos retos diagnósticos y terapéuticos en la práctica de la clínica diaria y la herramienta diagnóstica más importante que poseen es la capacidad para obtener una historia clínica completa, realizar un examen físico detallado y realizar estudios de laboratorio e imagenología específicas; útiles para la evaluación de paciente y corroborar un diagnóstico (Del Ángel, 2000).

Cuando esta información se interpreta de manera correcta, es la base de un plan diagnóstico y terapéutico lógicos, sin embargo, si la historia clínica o el examen físico se efectúa de manera descuidada, el clínico puede desviarse del problema y del diagnóstico apropiado (Del Ángel, 2000). Si las alteraciones de la micción no son manejadas correctamente, es posible el desarrollo de complicaciones de mayores consecuencias que la enfermedad neurológica que les dio origen.

En el presente trabajo se describe la anatomía y neurofisiología de la vejiga urinaria, así como sus principales afecciones y desordenes miccionales que estas provocan. Además mencionaremos los métodos más utilizados para la obtención de su diagnóstico y el tratamiento utilizado para cada una de estas afecciones.

ANATOMÍA DEL TRACTO URINARIO BAJO

Durante la formación de la orina, el líquido tubular fluye a lo largo de los túbulos de la nefrona a causa de un gradiente de presión hidrostática que existe entre la cápsula de Bowman y la pelvis renal. En la pelvis renal la presión hidrostática es muy baja (Swenson y Recee, 1999).

El uréter es la porción estrecha del conducto excretorio del riñón, es un tubo muscular de músculo liso, por cuyo interior circula la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga (figura 1) (Frandsen, 1984; Sisson y Grossman, 1981).

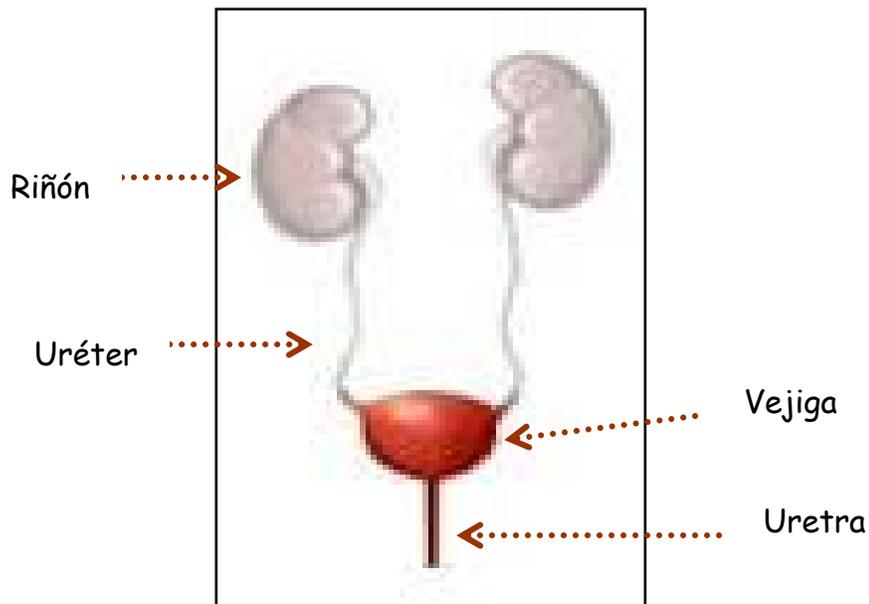


Figura 1. *Sistema urinario.* Los fluidos son procesados en los riñones, los productos de desecho y el agua (la orina) pasan a lo largo de un par de túbulos, los uréteres y la vejiga, donde se acumulan. La orina deja el cuerpo a través de la uretra (UPMC, 2005).

Cada uno se extiende caudalmente hasta su desembocadura vesical, en la zona conocida como trígono (figura 2).

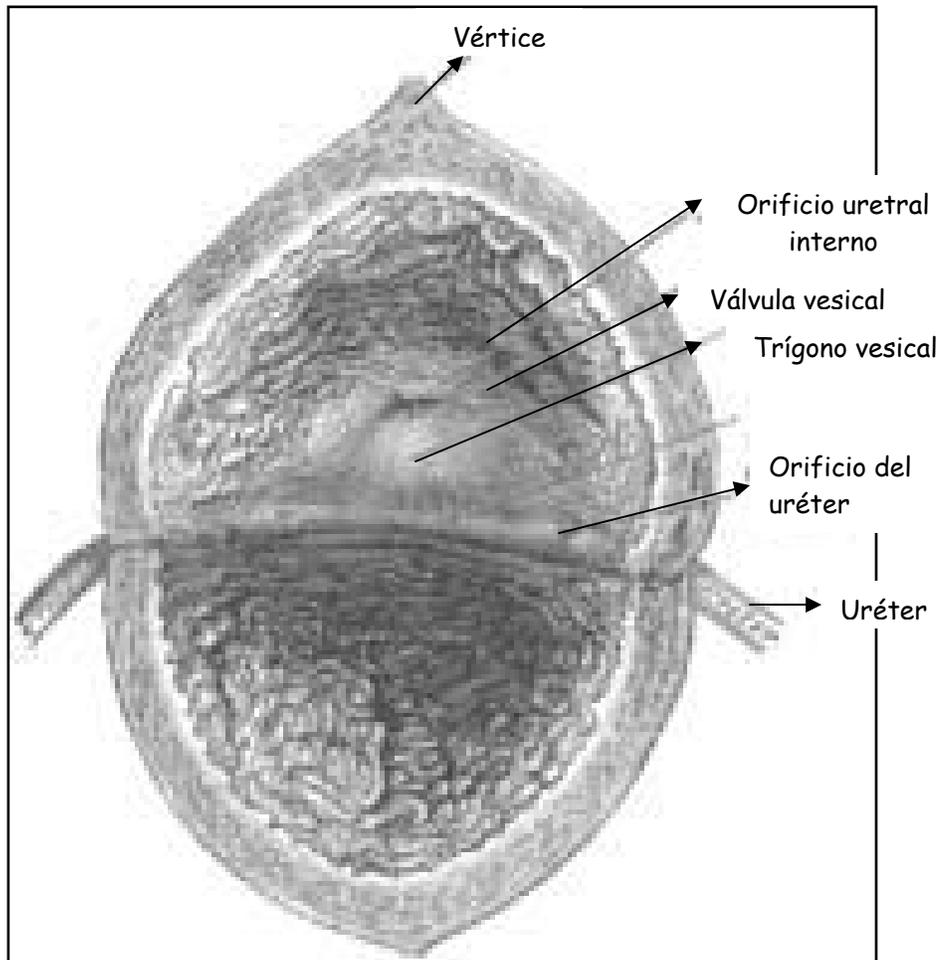


Figura 2. Interior de la vejiga (Wikipedia, 2007)

La forma de entrar oblicuamente por la pared de la vejiga explica que funcione como una válvula, para evitar que el líquido refluya hacia el riñón (figura 3) (Frandsen, 1984; Swenson y Recee, 1999).

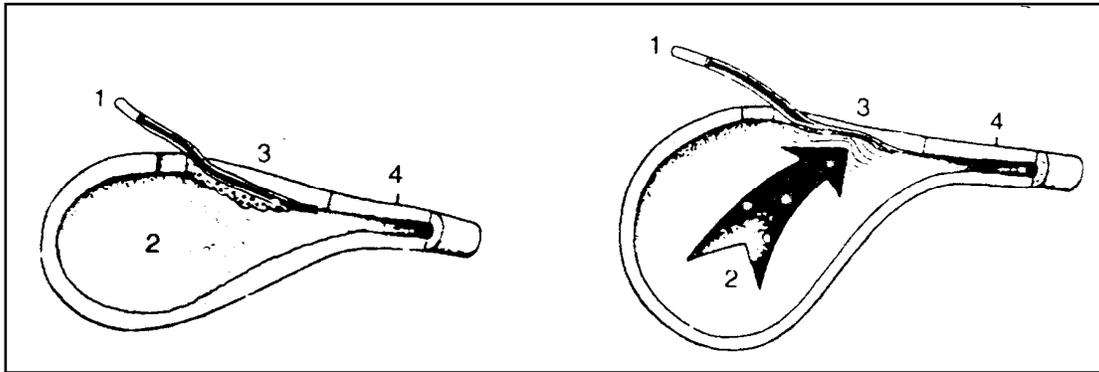


Figura 3. Unión ureterovesical (entrada del uréter a la vejiga urinaria). Debido al paso oblicuo del uréter por la pared de la vejiga, este se ocluye cuando aumenta la presión causada por acumulación de orina (flecha). 1. Uréter; 2. Lumen de la vejiga; 3. Pared de la vejiga; 4. Cuello de la vejiga. El esfínter externo está justo después del cuello de la vejiga (Swenson y Recee, 1999).

La pared del uréter se compone de tres túnicas. La fibrosa, o túnica adventicia externa, contienen numerosas fibras elásticas. La túnica muscular consta de dos capas la interna, que se compone de fibras longitudinales, con un estrato de fibras circulares entre ambas. La membrana mucosa está cubierta de epitelio de transición; en los ocho a doce primeros centímetros del uréter se encuentran glándulas parecidas a las de la pelvis renal.

La irrigación deriva de las arterias renal, espermática interna y umbilical. Los nervios proceden de los plexos solar y pelviano; existen muchos ganglios minúsculos (Sisson y Grossman, 1981).

La vejiga urinaria es un órgano musculoso hueco, conformada principalmente por una serie de fibras musculares lisas interdigitadas conocidas en conjunto como músculo detrusor (Fenner, 1996; Pellegrino, 2003); es de tamaño y posición variable en relación con su contenido de orina (Swenson y Recee, 1999). Al estar vacía y en contracción, es un órgano en forma de pera, con paredes gruesas, asentado en el fondo de la pelvis. Al llenarse paulatinamente de orina, el grueso de la pared disminuye, en tanto todo el órgano se desplaza en sentido craneal ocupando parte de la cavidad abdominal ventral (Frandsen, 1984; Sisson y Grossman, 1981). El peritoneo cubre una superficie variable de la parte craneal, también en relación con lo llena que este la cavidad. La porción caudal esta cubierta de la pélvica (Frandsen, 1984).

En la vejiga urinaria se distingue; un vértice, un cuerpo y un cuello (Evans y De la Hunta, 2002). La extremidad redondeada en la porción craneal se denomina *vértice*; en su centro existe una masa de tejido cicatrizal que es un vestigio del uraco, conducto (que en el feto establece la conexión entre la vejiga y la alantoides). La porción media o *cuerpo* es redondeada y algo aplanada dorsoventralmente, excepto cuando está distendida. Presenta dos caras, dorsal y ventral, la primera pronunciadamente convexa, sobre todo en su parte posterior delante de la entrada de los uréteres. La extremidad estrecha caudal, el *cuello*, se une con la uretra; el músculo se dispone en forma circular, con lo que forma un esfínter que regula voluntariamente el paso de la orina de la vejiga a uretra (figura 4) (Frandsen, 1984; Sisson y Grossman, 1981).

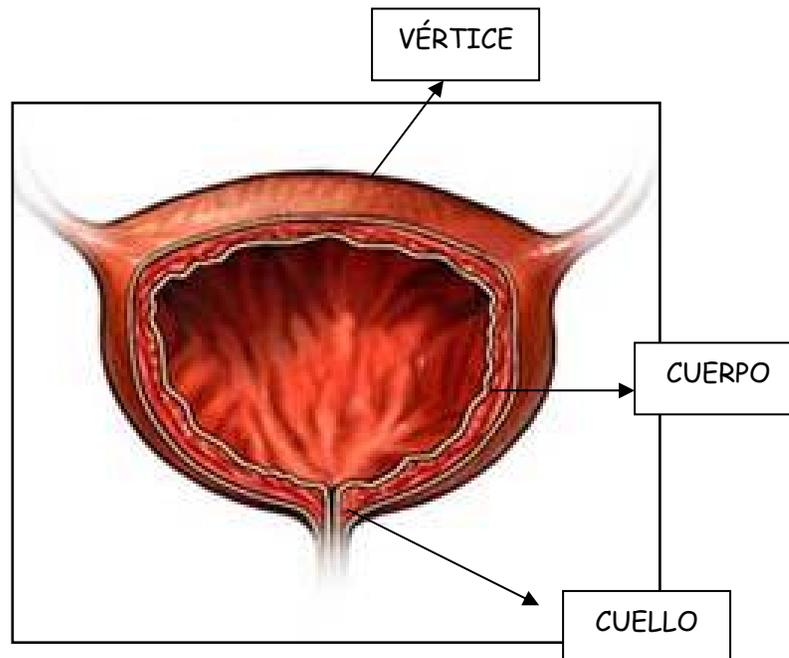


Figura 4. Interior de la vejiga (Nucleus, 2007).

Los desplazamientos de la vejiga están limitados principalmente por tres pliegues peritoneales denominados ligamento medio y laterales. El ligamento medio, es un pliegue triangular medio, formado por la reflexión del peritoneo desde la cara ventral de la vejiga sobre la pared ventral de la pelvis y del abdomen contienen su porción posterior fibras elásticas y musculares. Los ligamentos laterales se extienden desde las superficies laterales de la vejiga hasta las paredes laterales de la pelvis, proporciona un recubrimiento de grasa para el uréter y arteria umbilical. La parte posterior de la vejiga tiene una posición fija definida, en tanto que su parte anterior es movable (Evans y De la Hunta, 2002; Sisson y Grossman, 1981).

La irrigación proviene principalmente de la pudenda interna, algunas ramas proceden de las arterias obturatriz y umbilical.

Las venas desembocan principalmente en las venas pudendas internas. Los vasos linfáticos forman plexos en la parte posterior y forman plexos en ambas caras de la capa muscular y afluyen a los ganglios iliacos internos y lumbares.

Los nervios de los plexos pelvianos (simpático y ramas ventrales del tercer y cuarto nervios sacros). Forman en la submucosa un plexo que presenta ganglios microscópicos (Sisson y Grossman, 1981; Evans y De la Hunta, 2002).

El uréter, la vejiga y la uretra, están revestidos de epitelio de transición, útil por la facilidad con que se distiende. Si esos órganos están vacíos, su luz es reducida, las paredes son gruesas y las células de revestimiento epitelial se superponen en gruesa estratificación. Por otra parte, al distenderse uno de esos órganos, su luz se dilata, las paredes pierden grosor y la estratificación epitelial es paralelamente más fina. Por este motivo se llama a este *tejido epitelio de transición*. Entre éste y el músculo liso hay una cantidad variable de tejido conectivo que forma la llamada *lámina propia*. Todavía se descubre mas tejido conectivo sobre las fibras circulares y longitudinales del músculo liso. Esta capa externa de tejido conectivo o adventicia, se descubre de peritoneo en la *cúpula vesical* (Frandsen, 1984; Nyland y Molton, 2004).

En las hembras, el cuello y cuerpo uterino yacen inmediatamente dorsales a la vejiga. En el macho el colon descendente ocupa esta posición, la próstata rodea la uretra proximal y el cuello de la vejiga, en el macho. La vejiga limita cranealmente con el intestino delgado. La región vesical está rodeada por grasa (Nyland y Molton, 2004). La uretra pélvica se extiende desde la vejiga al arco isquiático. En el macho desembocan en ésta porción los conductos deferentes, así como los propios de las glándulas sexuales accesorias.

La uretra está rodeada de músculo uretral estriado, continuación en cierta manera del músculo bulbocavernoso que parcialmente rodea la *pars spongiosa* (uretra peniana) (figura 5). Entre el epitelio de revestimiento y el músculo circundante, un plexo venoso forma tejido cavernoso; alrededor de la uretra peniana ese tejido cavernoso muy desarrollado, toma el nombre de *hábeas spongiosum penis* (Frandsen, 1984).

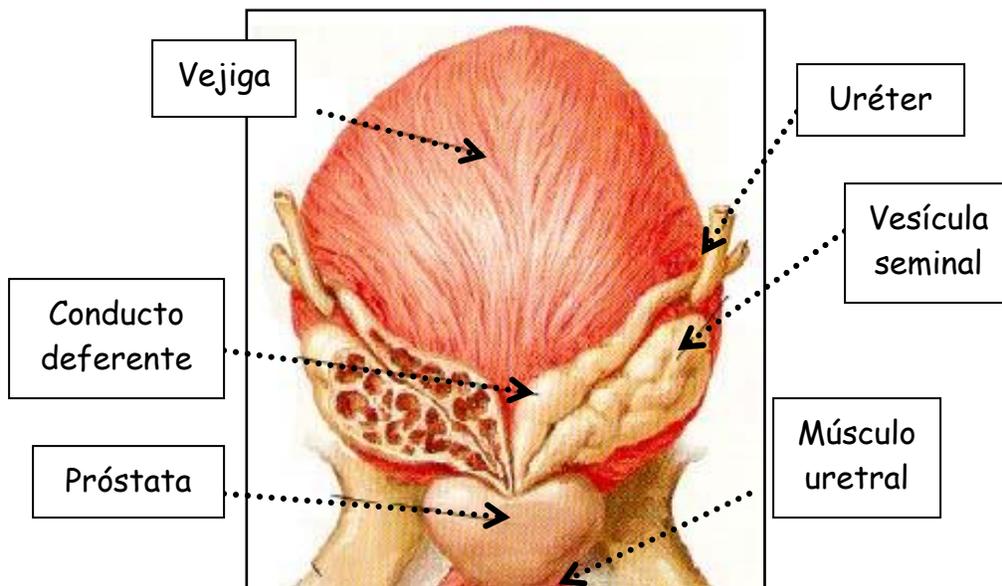


Figura 5. Vejiga urinaria del perro (Costa, 2007; Sisson y Grossman, 1981).

FISIOLOGIA DE LA MICCIÓN

La micción ó emisión de la orina del cuerpo es un proceso fisiológico de almacenamiento pasivo y evacuación activa de la orina (Chew y Dibartola, 1988; Garver, 2000; Ling, 1996). Suele cumplirse mediante la actividad de la musculatura lisa controlada por el sistema nervioso, que coordina las actividades autónomas y somáticas aferentes y eferentes de la vejiga, uretra proximal y esfínter externo. Sin embargo, la micción es un acto consiente que esta sujeto a un alto grado de control voluntario (Del Ángel, 1998; Lees, 1981; Del Ángel, 2000; Fenner, 1996).

La continencia es la condición normal de almacenar orina en la vejiga mientras ésta se llena. La continencia depende de la tensión ejercida en forma pasiva por los componentes elásticos de la mucosa y por el tono continuo del músculo del esfínter externo formado por el músculo uretral el cual es estriado y el cierre del cuello de la vejiga, al cual refuerza tejido elástico (Swenson y Recee, 1999; Fenner, 1996; Pellegrino, 2003).

La *poliuria* se refiere al gasto urinario aumentado, *oliguria* significa gasto disminuido y *anuria* describe la ausencia de gasto urinario. *Disuria* es el término utilizado para describir la micción difícil o dolorosa. La *estranguria* es la descarga lenta de orina, por goteo y dolorosa causada por espasmo de la uretra y vesical (Swenson y Recee, 1999).

El reflejo de la micción.

La integración del llenado, almacenamiento y contracción de la vejiga, con contracción y posterior relajación de los esfínteres, constituye el reflejo de la micción (Oliver, *et al*, 2003; Fenner, 1996). La vejiga y la uretra constituyen una sola unidad funcional. El cuerpo y el fondo de la vejiga forman un reservorio donde la orina se acumula gradualmente a medida que es producida (Del Ángel, 1998; Lees, 1981; Ling, 1996).

La orina va desde los riñones a la vejiga a través de los uréteres. Mediante movimientos peristálticos, la orina entra en la vejiga a pequeños chorros. Se evita el reflujo vesiculouretral gracias al trayecto que el uréter tiene en la pared de la vejiga y que forma una válvula. Las espirales del detrusor refuerzan este efecto de la válvula (Oliver, *et al*, 2003; Ling, 1996).

El cuello de la vejiga y la uretra constituyen el tracto de salida por el cual la orina puede ser emitida en ocasiones apropiadas. El ciclo de la micción consiste en la alternancia de las fases de almacenamiento y emisión, durante las cuales la vejiga y la uretra siempre funcionan en total coordinación (Del Ángel, 1998; Lees, 1981).

Cualquier proceso patológico que interrumpa o altere las rutas neurales que conectan los arcos reflejos puede causar cierta forma de disfunción neurológica de la micción (Fenner, 1996; Ling, 1996).

INERVACIÓN MOTORA

La *inervación motora eferente* del tracto urinario bajo tiene contribuciones del sistema nervioso somático, simpático y parasimpático (figura 6).

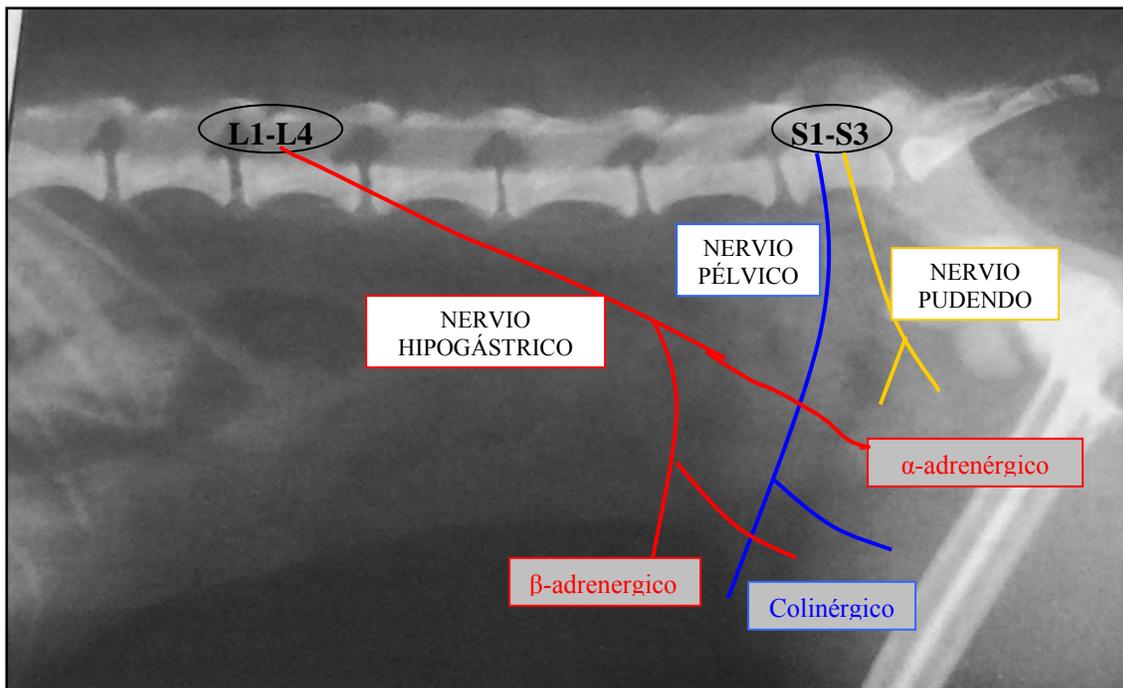


Figura 6. Inervación de la vejiga. *Inervación vesical motora:* El somático (pudendo) controla el tono del esfínter externo. El hipogástrico (simpático) favorece el llenado inhibiendo la contracción (adrenergico) e incrementando el tono (adrenergico) del esfínter interno. El nervio pélvico (parasimpático) estimula la contracción del detrusor (Santoscoy, 2006).

Inervación somática

La *inervación somática* esta dada a través del nervio pudendo que se origina de los segmentos vertebrales sacros S₁-S₃, provee control voluntario sobre el esfínter uretral externo (Alanis, 1988; Ling, 1996) y la musculatura perineal incluyendo el esfínter anal, la vulva y el prepucio (figura 7) (Santoscoy, 2006; Graver, 2000; Chrisman, 1980). El esfínter uretral interno se localiza en la porción media de la uretra femenina y en la porción membranosa de la uretra masculina.

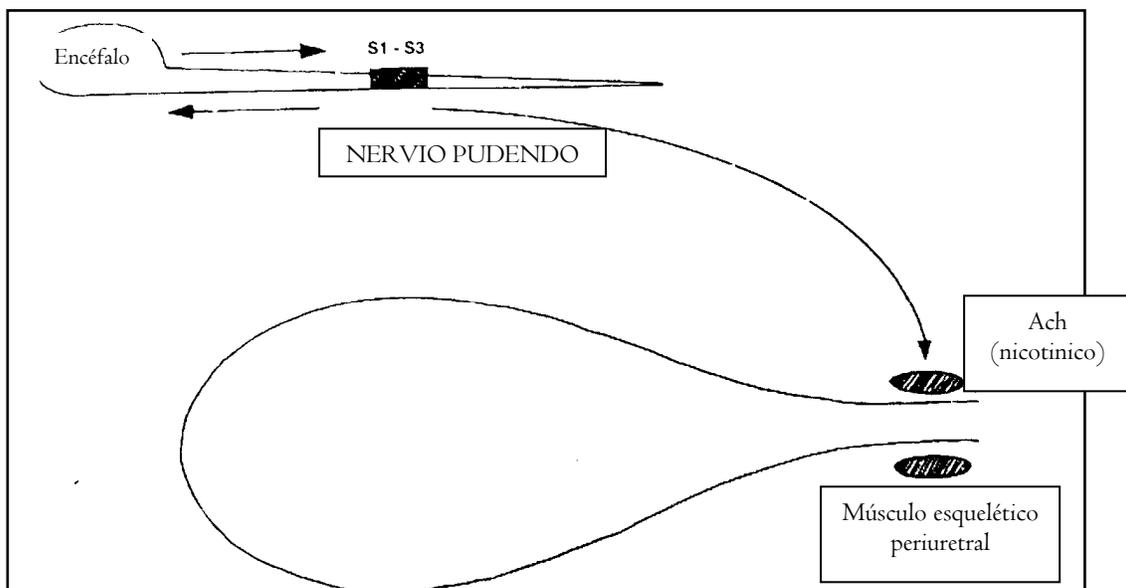


Figura 7. El sistema somático afecta al músculo estriado periuretral a través del nervio pudendo. Los nervios somáticos eferentes liberan acetilcolina (Ach) que actúa sobre los receptores nicotínicos de acetilcolina causando la contracción de la musculatura esquelética que rodea la uretra, aumentando la presión y manteniendo la continencia urinaria (Gregory, 1999; Alanis, 1988).

La estimulación del nervio pudendo ocasiona la contracción del músculo estriado del esfínter uretral externo. Esta contracción se encuentra bajo el control consiente, las otras funciones somáticas bajo el control consiente son relajación de la musculatura pélvica y el inicio de la presión abdominal, que facilitan el vaciamiento de la vejiga urinaria (Graver, 2000).

Inervación simpática

La inervación simpática tienen un papel primordial en la fase de llenado (Fenner, 1996; Pellegrino, 2003) se origina del segmento lumbar (L₁-L₄ en el perro; y L₂-L₅ en el gato) (Santoscoy, 2006, Alanis, 1988); las neuronas preganglionares de la médula espinal lumbar (L₁-L₄) se extienden a través del nervio hipogástrico hasta el ganglio mesentérico caudal y tienen una sinapsis con las neuronas posganglionares que llegan hasta el músculo liso de la vejiga (Chew y Dibartola, 1988; Santoscoy, 2006; Graver, 2000).

El nervio hipogástrico provee inervación adrenérgica a la vejiga y al esfínter uretral interno, pero también envía colaterales al ganglio pélvico, por lo que la transmisión es colinérgica en los ganglios pero adrenérgica en la vejiga (Chew y Dibartola, 1988). Las neuronas posganglionares que alcanzan el cuerpo de la vejiga terminan principalmente en receptores β -adrenérgicos y cuando son estimulados producen la relajación del músculo detrusor lo que facilita el llenado (Santoscoy, 2006; Chew y Dibartola, 1988; Fenner, 1996; Pellegrino, 2003).

Las neuronas posganglionares que inervan a las fibras del músculo liso en el trigono vesical y uretra tienen función α -adrenérgica (Pellegrino, 2003); su estimulación del esfínter uretral interno funcional, de este modo se facilita el llenado y se mantiene la continencia (Graver, 2000; Chew y Dibartola, 1988; Alanis, 1988; Fenner, 1996). Los receptores β -adrenérgicos también tienen un efecto modulador sobre el esfínter externo (Graver, 2000). Los colaterales enviados al ganglio pélvico aparentemente tienen la finalidad de inhibir la actividad del parasimpático (constricción del detrusor) durante la fase de llenado vesical (figura 8). Durante la fase de llenado, los receptores de presión en el músculo detrusor son estimulados progresivamente hasta que se alcanza el umbral de la capacidad de la vejiga y los impulsos aferentes son transmitidos al cordón espinal sacro.

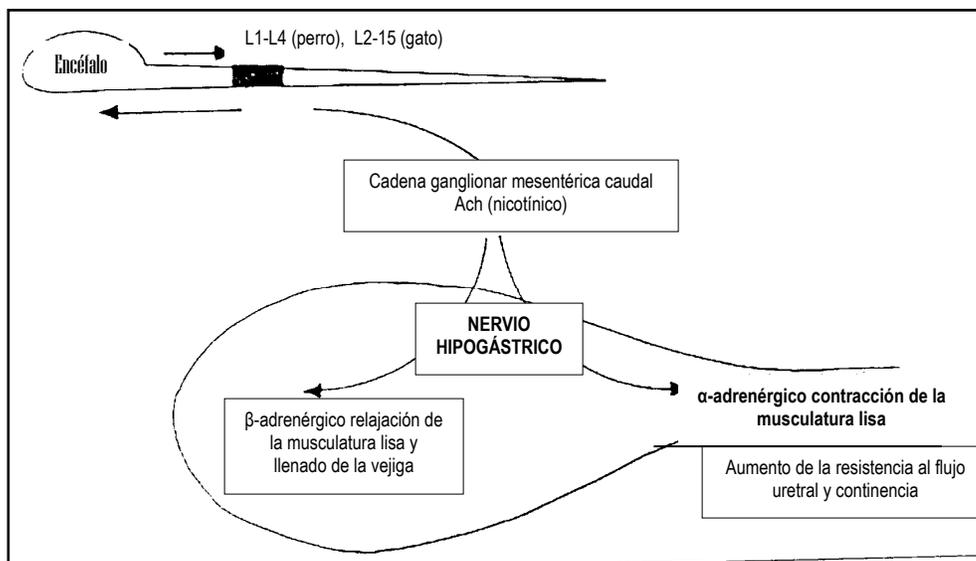


Figura 8. El sistema simpático. La estimulación de las fibras nerviosas simpáticas posganglionares libera norepinefrina que actúa con los receptores β -adrenérgicos de todo el músculo detrusor (mediando la relajación de la musculatura lisa) y en los receptores α -adrenérgicos de la musculatura lisa uretral y el trigono vesical (causando la contracción de la musculatura lisa y manteniendo la presión uretral por encima de la presión intravesical) (Gregory, 1999; Alanis, 1988).

Los impulsos ascienden de la médula espinal, vía el tracto espinoreticular hasta el puente del sistema reticular activador mesencefálico donde una respuesta al detrusor es integrada y descienden descargas motoras eferentes vía el tracto retículo espinal a el núcleo parasimpático sacro. Los impulsos motores de la vía del nervio pélvico despolarizan las fibras del músculo detrusor (parasimpáticas/aceticolina) y el músculo detrusor se contrae. La onda de despolarización y contracción se dispersa a través del músculo detrusor vía uniones apretadas (Alanis, 1988).

Inervación parasimpática

La inervación parasimpática se origina de los segmentos sacros S₁-S₃, formando el nervio y ganglio pélvico (Santoscoy, 2006; Pellegrino, 2003) teniendo un papel primordial durante la fase de vaciado de la micción (Fenner, 1996). Las neuronas preganglionares de la médula espinal sacra se extienden a través del nervio pélvico para producir una sinapsis con las neuronas posganglionares cerca de la pared vesical, inervando el músculo liso de la vejiga (Chew y Dibartola, 1988; Pellegrino, 2003).

Con la estimulación del nervio pélvico que aumenta la despolarización de las fibras marcapasos a través de todo el músculo detrusor, la resultante diseminación de la excitación de las fibras musculares adyacentes a través de las uniones herméticas de las células del músculo liso conduce a la contracción del músculo detrusor (Graver, 2000; Fenner, 1996).

El parasimpático provee neurotransmisión colinérgica en las terminaciones pre y posganglionares, al ser estimuladas provocan contracción del detrusor (figura 9) (Chew y Dibartola, 1988; Santoscoy, 2006).

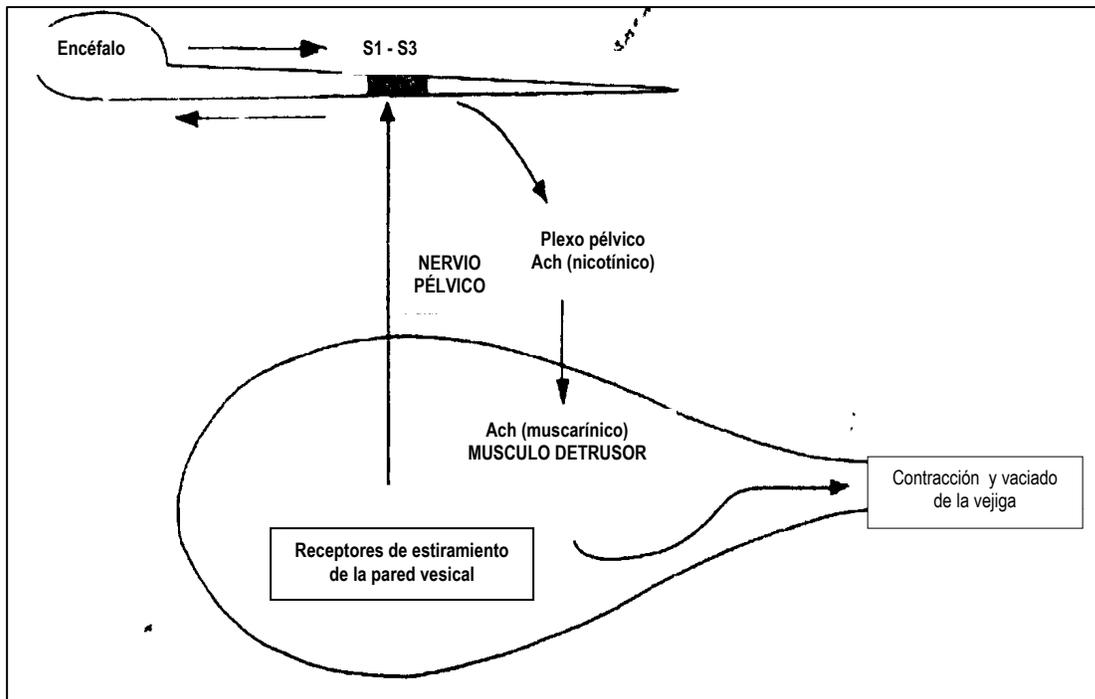


Figura 9. El sistema parasimpático. La acetilcolina (Ach), liberada de las terminaciones nerviosas parasimpáticas posganglionares, estimula los receptores muscarínicos del músculo detrusor para causar la contracción de la vejiga (Gregory, 1999; Alanis, 1988).

La regulación de los componentes musculares del tracto de salida, en combinación con la contracción del detrusor, produce un flujo urinario que debe mantenerse hasta que la vejiga se vacíe por completo. En esta fase la actividad del detrusor cesa y vuelve a prevalecer la fase de almacenamiento (Del Ángel, 1998; Ling, 1996).

INERVACIÓN SENSORIAL

La inervación sensoria (aférente) del tracto urinario bajo permite detectar, a través del nervio pélvico la plétora vesical por medio de los receptores ubicados en la pared de la vejiga y disparar el estímulo inicial para la micción. Además existen terminaciones nerviosas en la submucosa de la vejiga que solo responden a la sobredistensión y que probablemente actúen también como receptores dolorosos. Estos receptores proyectan los estímulos a los segmentos lumbares y sacros a través de los nervios hipogástrico y pélvico (figura 10). La vía aférente de la uretra detecta flujo, distensión y dolor, lo que trasmite al segmento sacro por medio del nervio pudendo (Santoscoy, 2006; Pellegrino, 2003).

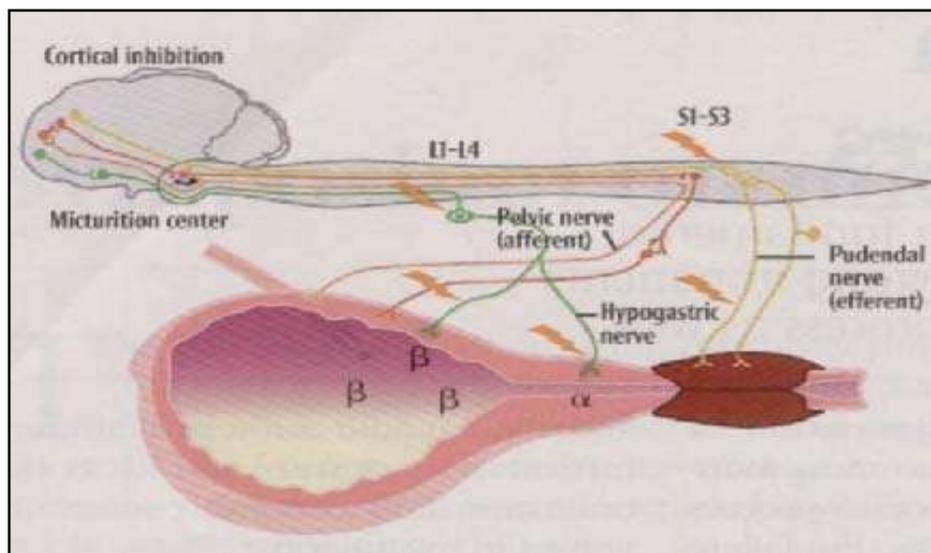


Figura 10. Función normal de la vejiga y uretra en el proceso de la micción. *Inervación sensoria:* Los receptores de tensión envían información de distensión por medio del pélvico. Los receptores de sobredistensión (dolor) envían información a través del pélvico y del hipogástrico. El pudendo envía información de tensión, flujo y dolor desde el esfínter externo y uretra (Santoscoy, 2006; Lane, 2003).

INTEGRACIÓN NERVIOSA CENTRAL

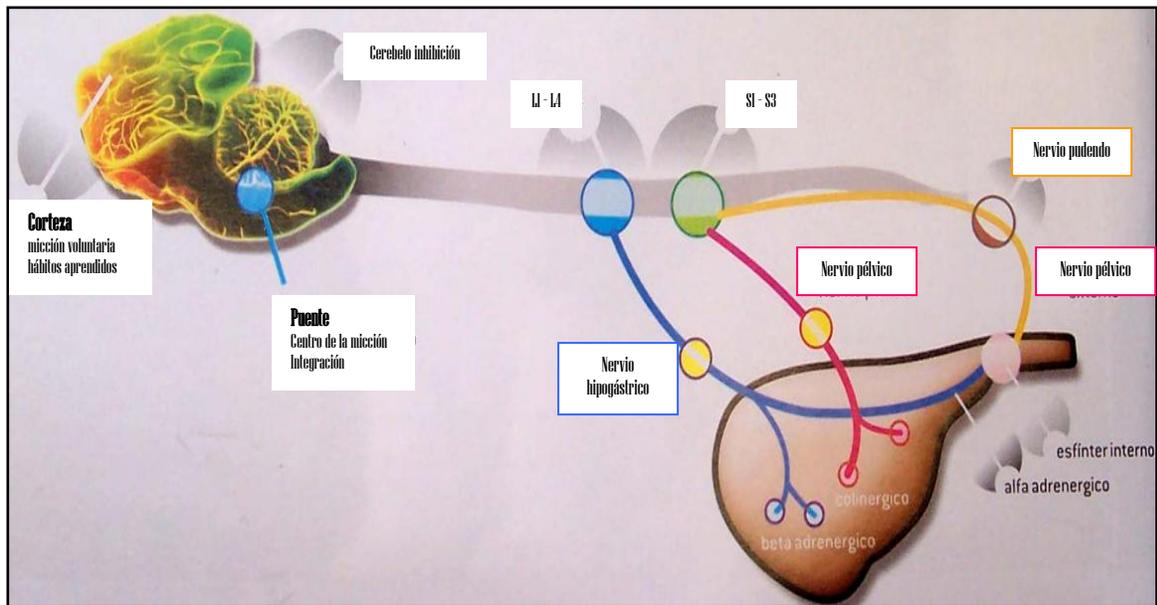


Figura 11. La información de distensión viaja por los tractos ascendentes hasta el centro de la micción que coordinará la relajación del esfínter y la contracción del detrusor, sin embargo esto está modulado por la corteza cerebral donde se determina si el lugar y el tiempo son los adecuados para efectuar la micción; el cerebelo actúa reforzando los estímulos inhibitorios. La señal de micción baja por el tracto retículo espinal y en este momento se mezclan actos voluntarios permitiendo la emisión de la orina (Santoscoy, 2006).

Cuando los receptores de la pared vesical son estimulados por la plétora, se envía esta señal al tallo cerebral. En este lugar y con la contribución de la corteza (control voluntario aprendido) y del cerebelo se determina señal de micción o de continencia. La información de micción viaja a través del tracto retículoespinal hasta el núcleo sacro y de aquí al nervio pélvico (Santoscoy, 2006; Pellegrino, 2003; Chrisman, 1980).

La iniciación voluntaria de la micción incluye la contracción de los músculos abdominales y la relajación de los músculos perineales. A esto se le añade la señal del parasimpático (pélvico) hacia los receptores muscarínicos de la vejiga, lo que provoca la contracción coordinada del detrusor; ésta se ve facilitada por la rápida transmisión del impulso nervioso a través del intersticio y por las conexiones intercelulares (figura 11) (Santoscoy, 2006).

VEJIGA NEURÓGENICA

La vejiga neurogénica consiste en la pérdida del funcionamiento normal de la vejiga provocado por lesiones de una parte del sistema nervioso. Este daño puede ser originado por una enfermedad, una herida, o un defecto de nacimiento que afecta al cerebro, la médula espinal o los nervios que se dirigen hacia la vejiga, su orificio de salida o esfínter (la abertura de la vejiga hacia el interior de la uretra) o ambas. Una vejiga neurogénica puede ser de baja actividad (hipotónica), siendo incapaz de contraerse y de vaciarse bien, o puede ser hiperactiva (espástica), vaciándose entonces por reflejos incontrolados (MSD, 2005).

Los músculos y los nervios del sistema urinario trabajan juntos para contener la orina en la vejiga y vaciarla en el momento apropiado. Los nervios llevan mensajes de la vejiga al cerebro y del cerebro a los músculos de la vejiga para decirles cuando deben contraerse o relajarse. En la vejiga neurogénica, los nervios que supuestamente llevan estos mensajes no funcionan adecuadamente. Los siguientes problemas a menudo se asocian con la vejiga neurogénica:

Escape de orina. El escape de orina ocurre con frecuencia cuando los músculos que contienen la orina no reciben el mensaje correcto.

Retención de orina. La retención de orina con frecuencia se produce si los músculos que contienen la orina no reciben el mensaje de que es el momento de vaciarla.

Daño a los diminutos vasos sanguíneos del riñón. Esto sucede a menudo si la vejiga se llena demasiado y la orina se acumula en los riñones, causando presión adicional.

Infección de la vejiga o de los uréteres. Ocurre debido a la retención prolongada de la orina antes de eliminarla (University of Virginia 2007).

MICCIÓN ANÓMALA

Los desórdenes de la micción son a menudo clasificados como neurogénicos o no neurogénicos; sin embargo también pueden clasificarse de acuerdo con la fase del ciclo de la micción que esta afectada, (Forrester y Dyner, 2003; Lees, 1981; Del Ángel, 1998) esta clasificación es útil en la clínica porque los signos que presentan los animales con trastornos de la micción concuerdan con la fase la micción (Lees, 1981).

Los trastornos de la fase de emisión; suelen caracterizarse porque ocurre cierto grado de retención urinaria, estranguria, disuria, e incontinencia excesiva (Forrester, y Dyner, 2003; Lane, 2003). Los animales pueden tener un chorro de orina atenuado o interrumpido, o estos pueden esforzarse por períodos prolongados, eliminando poca o nada de orina. La característica de la retención de orina es que existe una vejiga urinaria distendida, usualmente palpable en el examen físico. Los animales con retención urinaria severa o aguda también pueden estar azotémicos y urémicos, llevando esto a un estado de anorexia, letargia, o vómito (Fisher y Lane, 2003).

Los desordenes de almacenamiento; están caracterizados por pérdida involuntaria en pequeñas cantidades de orina (incontinencia urinaria) con un tamaño de la vejiga de pequeña a normal (Lees, 1981; Del Ángel, 1998; Lane, 1999; Graver, 2000; Del Ángel, 2000). Es reportada algunas veces una pérdida continua de orina, con desórdenes anatómicos o con incapacidad uretral severa. Por el contrario, los animales afectados usualmente aparecen sanos y eliminan orina normalmente (Fisher y Lane, 2003).

Retención urinaria. La retención urinaria puede definirse como el vaciado incompleto de la vejiga; el volumen residual (volumen remanente en la vejiga después de la micción) se mantiene en el rango de 0.2 a 0.4 ml/kg en el perro sano, usualmente no es mayor a 10 ml en total. El volumen residual en los gatos no es conocido, pero se cree que puede ser similar (Santoscoy, 2006; Graver, 2000). Aunque se determina como retención cualquier volumen mayor de orina, esto no es difícil de diagnosticar, ya que la mayoría de los animales afectados mantienen volúmenes suficientes y por palpación se puede detectar que la vejiga esta distendida. La falla en el total vaciamiento de la vejiga se puede atribuir a:

I) Alteración de la función contráctil del músculo detrusor (hipocontractilidad de la vejiga, atonía del detrusor o arreflexia del detrusor). II) Resistencia inapropiada al vaciamiento (espasticidad del esfínter, obstrucción anatómica, estructural o funcional de la uretra. III) Las dos anteriores (tabla 1) (Fisher y Lane, 2003; Santoscoy, 2006).

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS Y DIAGNÓSTICO DE LOS DESORDENES QUE CURSAN CON RETENCIÓN URINARIA

Desorden	Características	Métodos de diagnóstico
Lesiones de la médula espinal sacra (neurona motora baja)	Vejiga distendida y flácida; vejiga fácil de exprimir o vaciar; reflejos genitoanales deprimidos; dolor lumbosacral; incontinencia posible por exceso; infección secundaria del tracto urinario.	Examen neurológico; mielografía, epidurografía, tomografía, o imagen de resonancia magnética.
Lesiones de la médula espinal suprasacral (neurona motora superior)	Vejiga distendida y firme; vejiga que no es fácil de exprimir o vaciar; posible vaciamiento incompleto; déficits en la forma de caminar y propiocepción; infección secundaria del tracto urinario.	Examen neurológico, mielografía, epidurografía, tomografía, o imagen de resonancia magnética.
Atonía del detrusor primaria	Causada por sobredistensión, debilidad muscular, drogas; vejiga distendida, chorro de orina débil o ausente; infección secundaria del tracto urinario.	Observación, medición del volumen residual de orina; respuesta al tratamiento; cistometría.
Obstrucción uretral anatómica	Causada por urolitos, neoplasia, coágulos sanguíneos, tapones uretrales (gatos); disuria y estranguria; posible hematuria; cateterización uretral difícil; infección secundaria del tracto urinario.	Cateterización uretral, cistouretrografía de contraste.
Obstrucción urinaria funcional	Usualmente en perros y gatos machos; idiopático o causado por irritación uretral o obstrucción previa; vejiga distendida, expresión difícil; cateterización uretral fácil; el vaciamiento puede ser iniciado, luego interrumpido; infección secundaria del tracto urinario.	Exclusión de causas anatómicas o neurogénicas; respuesta al tratamiento con α - antagonistas, perfil de presión uretral.

(Fisher y Lane, 2003).

La alteración en la contractilidad de la vejiga puede deberse a la presencia de masas en el tejido. En este caso la anomalía es secundaria a una disfunción anatómica o estructural; también puede presentarse la hipocontractilidad cuando el músculo detrusor es reemplazado por tejido inflamatorio o fibroso, aunque la semiología incluye a la retención, es mucho mas frecuente que se presente poliuria debido a la poca capacidad por parte de la vejiga de acumular orina (Santoscoy, 2006; Oliver *et al*, 2003).

Una causa de lo anterior se presenta cuando la pared de la vejiga se sobredistiende por tiempo prolongado, en forma secundaria, las uniones intercelulares se ven afectadas por lo que el músculo no será responsivo, si la sobredistención no se revierte en 1 o 2 semanas, se presentará la fibrosis del músculo, lo que permanentemente alterará la función del detrusor (Santoscoy, 2006; Oliver *et al*, 2003).

La retención urinaria ocasionada por una alteración neurológica raramente se presenta en forma única, por lo tanto los pacientes muestran otros signos de neuropatía que pueden ser detectados por un cuidadoso examen neurológico (Santoscoy, 2006).

Incontinencia urinaria. La incontinencia urinaria se define como el escape involuntario de orina durante la fase de almacenamiento (Ling, 1996). Es un signo de presentación frecuente en la clínica de pequeños animales y a menudo causa molestias tanto al propietario como al animal afectado. Los propietarios deben soportar las manchas en los muebles y el olor constante así como que su mascota esté generalmente sana pero sea antisocial, mientras que el animal afectado tal vez

reciba reprimiendas por algo que no pueda controlar, además de sufrir incomodidad de una infección asociada del tracto urinario o una inflamación de los genitales externos. En una parte de los casos la incontinencia lleva en última instancia a la eutanasia del animal (Gregory, 1999).

Las lesiones anteriores al puente cerebral, normalmente no eliminan la micción pero afectan el control voluntario de la misma. Se puede presentar incontinencia súbita (urgencia) o micción involuntaria. En la incontinencia súbita el animal afectado se da cuenta de que va orinar, sin embargo no puede detener la micción; es frecuente en estos casos la presencia de nocturia.

En la micción inconsciente no existe ninguna concientización del evento y la micción ocurre en el momento en el que se ha alcanzado la capacidad máxima de la vejiga. En estos casos es común que el detrusor desarrolle hiperreflexia por lo que se observa micción frecuente en volúmenes pequeños, la frecuencia es similar tanto de día como de noche (Santoscoy, 2006).

La eliminación normal requiere una contracción completa y vaciado de la vejiga urinaria junto con la relajación pasiva de la salida uretral. La falla de coordinación entre la contracción de la vejiga y la relajación uretral también han sido descritas (disinergia detrusor- uretral); sin embargo, un diagnóstico definitivo de este patrón de obstrucción funcional es difícil de hacer en pequeños animales (Fisher y Lane, 2003).

En la clínica de pequeños animales la incontinencia urinaria afecta principalmente a los perros, especialmente las hembras. Una amplia variedad de afecciones pueden dar lugar a incontinencia urinaria en el perro (tabla 2).

TABLA 2. PRINCIPALES CAUSAS DE INCONTINENCIA URINARIA EN PEQUEÑOS ANIMALES

Trastorno	Característica	Tratamiento
Uréteres ectópicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Incontinencia intensa o continua 2. Vejiga no distendida 3. Afectado desde el nacimiento 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intervención quirúrgica 2. Trate la infección del tracto urinario 3. ± alfa agonistas
Incompetencia/hipoplasia uretral congénita	<ol style="list-style-type: none"> 1. Incontinencia urinaria 2. Vejiga no distendida 3. Neurológicamente intacto 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ensayo con alfa-agonistas 2. Administración concurrente de hormona reproductora 3. ¿Reconstrucción quirúrgica?
Disfunción de almacenamiento de la vejiga urinaria	<ol style="list-style-type: none"> 1. Goteo de orina intermitente 2. Polaquiuria 3. Vejiga no distendida 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trate la infección del tracto urinario u otra causa subyacente 2. Oxibutinina/propantelina
Incompetencia uretral	<ol style="list-style-type: none"> 1. Animal castrado viejo 2. Vejiga no distendida 3. Neurológicamente sano 4. Incontinencia intermitente en reposo 5. Vaciamiento voluntario normal 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trate la infección del tracto urinario 2. Alfa –agonistas 3. Sustitución de hormona reproductora
Incontinencia paradójica/incontinencia por reboseamiento	<ol style="list-style-type: none"> 1. Vejiga urinaria distendida 2. Goteo de orina 3. ± disuria, estranguria 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Alivie la obstrucción 2. Mantenga la vejiga vacía 3. Asegure el flujo de orina
Incontinencia asociada con la FeLV	<ol style="list-style-type: none"> 1. Goteo de orina intermitente 2. Vejiga no distendida 3. Frecuente anisocoria 4. Leucemia felina-positivo 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ensayo con colinérgicos

(Lane, 1999).

LESIONES EN NEURONA MOTORA SUPERIOR Y NEURONA MOTORA INFERIOR

Las lesiones en las neuronas motoras altas o bajas pueden originar incontinencia o retención urinaria. Las causas más comunes son los traumatismos, procesos degenerativos, protusiones discales, neoplasias, cirugías y algunas infecciosas como el moquillo, toxoplasmosis, peritonitis infecciosa (Del Ángel, 1998). Las condiciones asociadas con distensión vesical comprenden anormalidades neurogénicas (enfermedad de la neurona motora superior (NMS) e inferior (NMI)) y disinergia refleja (Graver, 2000).

Si durante el examen neurológico se detectan lesiones o deficiencias neurológicas, el estado de la vejiga urinaria ayuda a localizar la lesión y a clasificar la vejiga neurógena como eferente, tipo NMS (vejiga hipertónica de pequeña capacidad, presumiblemente debido a la falta de inhibición por los niveles superiores por encima del 5º cuerpo vertebral lumbar) o en aferente tipo NMI, (vejiga hipotónica de gran capacidad; en o por de bajo del 5º cuerpo vertebral lumbar) (Chusid, 1980).

Las alteraciones neurológicas de la micción se producen por la disfunción del detrusor, del esfínter o de ambos (tabla 3). La actividad del esfínter o del detrusor puede aumentar, disminuir o ser normal. Los síndromes típicos son eliminación inapropiada; eliminación inapropiada con incontinencia; aumento de la frecuencia, disminución de la capacidad, o ambos y vaciado incompleto cuando se interrumpe la micción normal debido a contracciones repentinas del esfínter uretral (Oliver, *et al*, 2003).

TABLA 3. CONSECUENCIAS DE LAS ALTERACIONES NEUROMUSCULARES EN LA MICCIÓN											
LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN NORMAL	VEJIGA				ESFINTER				Sinergia con el detrusor	
		Control Voluntario	Mantenimiento del reflejo detrusor	Tono	Volumen	Volumen residual	Control Voluntario	Reflejos (perineal)	Tono		
De corteza cerebral a tronco encefálico	Control voluntario del detrusor y del esfínter	Ausente	Normal	Normal	Puede ser mayor o menor de lo normal	No	Ausente	Normal a Hiperrreflexia	Normal a aumentado	Normal	
Cerebelo	Inhibición del reflejo detrusor	Normal, pero incremento de la frecuencia	Posible hiperrreflexia	Normal	Pequeño	No	Normal	Normal	Normal	Normal	
De tronco encefálico a segmentos medulares sacros	Mantenimiento del reflejo detrusor	Ausente	Pérdida temprana, contracciones pequeñas e incoordinadas posteriormente	Inicialmente atonía; posible aumento posterior	Grande	Grande	Ausente	Normal a Hiperrreflexia	Normal a aumentado	Ausente	
Lesiones parciales: de tronco encefálico a segmentos medulares disenergía-refleja	Coordinación del detrusor y el esfínter	Puede estar presente	Puede estar presente	De normal a atonía	Grande	De pequeño a grande	Puede ser normal	Normal	Normal a aumentado	Ausente	
Segmentos medulares sacros o sus raíces	MNI al detrusor y al esfínter	Ausente	Ausente	Atonía	Grande	Grande	Ausente	Ausente	Flácido	Ausente	
Trastornos en las uniones apretadas del detrusor	Diseminación del estímulo en el detrusor	Ausente	Ausente	Atonía	Grande	Grande	Normal	Normal	Normal	Normal (aunque no puede valorarse)	

Oliver, et al. 2003; Oliver, 1978

Alteraciones en neurona motora inferior

Lesiones del NMI. (Vejiga autónoma, flácida o desinervada). Esta alteración se origina de lesiones neurológicas que interrumpen el arco reflejo sacro local (Chew y Dibartola, 1988). Las lesiones que involucran a segmentos espinales L4 - 5 hasta S1 - S3 (segmentos coccígeos) ó raíces de los nervios lumbosacros que forman la cauda equina (Garibaldi, 2003) (incluyendo a los nervios femoral, obturador, ciático, pudendo, pélvico y coccígeo) provocarán un síndrome lumbosacro, (Universiti of Virginia, 2007) condicionando un detrusor hipotónico, (figuras 12 y 13) en muchas ocasiones el esfínter externo también se encuentra denervado (Santoscoy, 2006).



Figura. 12.

Figuras 12 y 13. Pacientes con lesiones en articulación lumbosacra y lumbar 5ª. En ambos casos los pacientes presentaron vejiga con semiología de NMI, esto es retención urinaria pero de fácil vaciamiento a la compresión vesical. En estos casos las raíces están comprimidas, como sucede en esta discoespondilitis (Santoscoy, 2006).

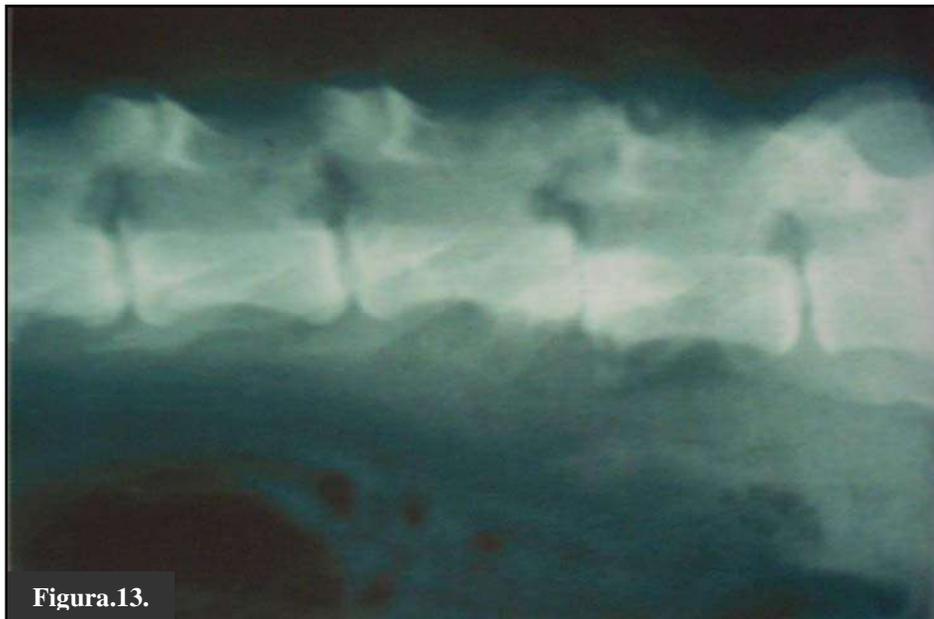


Figura 13. Radiografía que presenta luxación entre L5 – L6 (Santoscoy, 2006).

Las lesiones de NMI afectan probablemente la inervación autónoma y somática de los músculos vesicales y periuretrales. El signo de presentación más frecuente es el goteo pasivo cuando la presión intravesical excede la presión intrauretral (Gregory, 1999), o bien cuando la presión abdominal externa aumenta la presión intravesical entonces se produce un vaciado vesical de tipo involuntario (Chew y Dibartola, 1988; Lees, 1981).

En el cistometrograma de los pacientes con vejiga neurógena aferente, puede tolerar hasta dos litros de líquido introducido en cantidades de 50 ml. El deseo de vaciar, malestar y dolor se producen solo cuando se han agregado cantidades de líquido mayores que las usuales.

La hiposensibilidad o la falta completa de sensibilidad pueden presentarse, cuando el deseo de vaciar no ocurre hasta que se ha introducido 500 ml; y el malestar y el dolor intenso pueden retrasarse hasta que se han introducido 800 ml, la presión del esfínter interno permanece normal a pesar de un músculo detrusor hipotónico (Chusid, 1980).

La ayuda de los músculos abdominales voluntarios se requieren, frecuentemente para la micción. Este tipo de vejiga esta asociado a padecimientos que afectan las vías aferentes (órganos terminales, raíces posteriores o columnas posteriores de la médula). La hiposensibilidad de la vejiga puede llevar al conocimiento tardío de la necesidad de vaciarla. La atrofia del músculo detrusor, debida a la sobredistención prolongada, mas la incapacidad del esfínter interno para relajarse en tiempo apropiado, pueden acontecer en la vejiga neurógena aferente (Chusid, 1980).

Debido a que el esfínter interno esta inervado por el nervio hipogástrico (que se origina en los segmentos lumbares) mantiene su función normal. Así que la lesión sacra elimina las vías sensorias que se originan en los receptores de distensión del detrusor, por lo que el esfínter interno se mantiene fijo y no responsivo al incremento de presión vesical. En estos casos, la vejiga plétora puede ser fácilmente evacuada con mínima presión manual (Santoscoy, 2006; Garibaldi, 2003; Chrisman, 1980); cuando la vejiga esta llena se aprecia goteo de orina por rebosamiento, lo que no debe ser tomado como micción.

Los animales afectados por lesiones en las NMI con frecuencia demuestran hiporreflexia o ausencia del reflejo perineal así como de la sensibilidad y disminución del tono anal (figuras 14 y 15) (Santoscoy, 2006).

Con el tiempo la función contráctil puede retornar como un arco reflejo, sin embargo, la eliminación usualmente es involuntaria, incompleta y con pobre coordinación en la relajación del esfínter externo. A esta forma de funcionar de la vejiga se le llama “vejiga automática” y no presenta control voluntario en absoluto; el refuerzo secundario al flujo de la orina no está presente por lo que el volumen residual es importante. La vejiga “automática” está bien documentada en gatos, sin embargo su presencia está cuestionada en perros (Santoscoy, 2006).

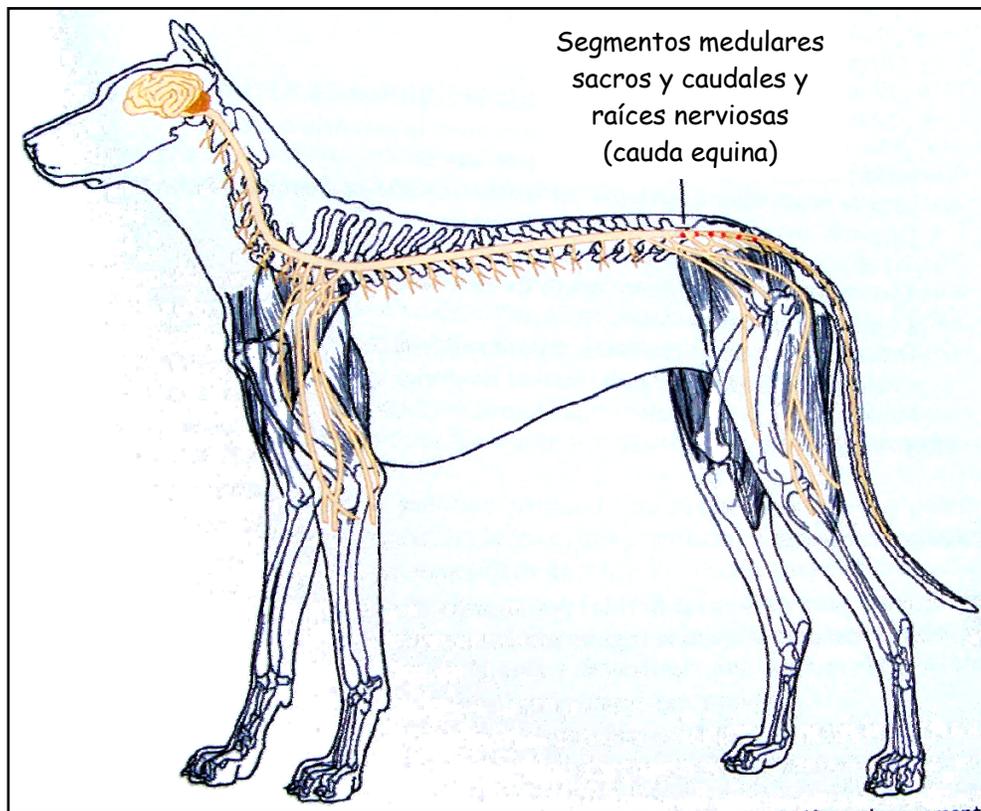


Figura 14. La flaccidez de la cola, del ano, y de la vejiga urinaria son debidas a una lesión en los segmentos espinales sacros y caudales y en sus raíces nerviosas (los puntos señalan la localización de la lesión (Chrisman, *et-al*, 2003).

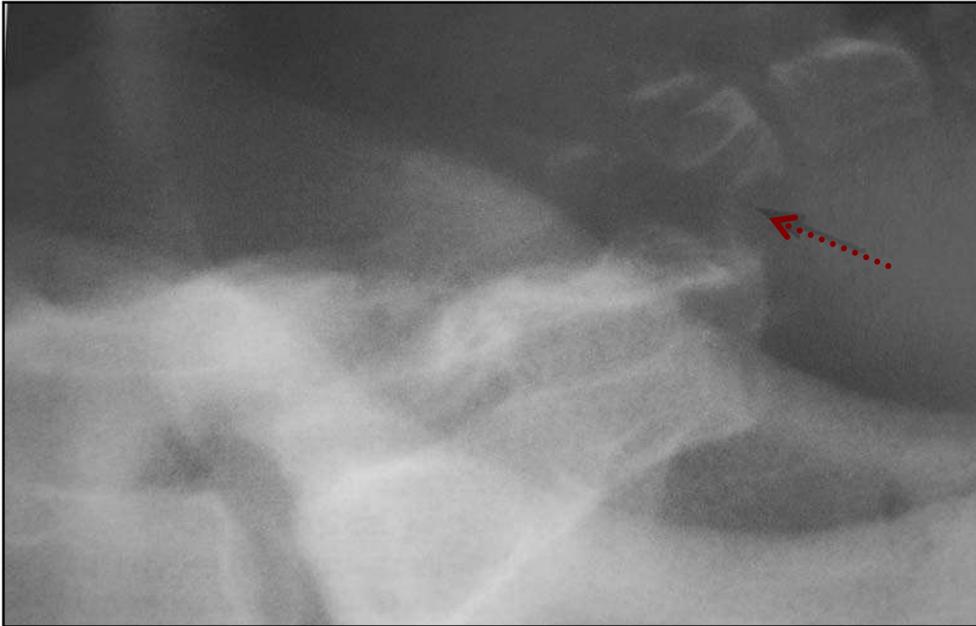


Figura 15. Radiografía lateral de una fractura-luxación del sacro caudal (flecha) que causa una flaccidez de la cola, dilatación del ano y una vejiga atónica en un perro mestizo; el esfínter anal y la funcionalidad vesical se recuperaron en los siguientes 3 meses, aunque no sucedió lo mismo con la funcionalidad de la cola (Chrisman, *et-al*, 2003).

Alteraciones en neurona motora superior

Lesiones de NMS. (Vejiga automática, espástica o medular) Una lesión del tallo cerebral y de la médula espinal localizada entre la intumescencia torácica y lumbar (ej: discopatía toracolumbar craneal al segmento medular L₇) los tractos motores y sensorios están afectados, ocasionando que el reflejo de la micción este alterado (figura 16) (Universiti of Virginia, 2007; Santoscoy, 2006).

Este tipo de vejiga se asocia comúnmente con padecimientos que afectan a los haces piramidales; las lesiones que afectan a un solo haz piramidal han sido inculpadas de producir vejigas hipertónicas. El esfínter interno también se vuelve hipertónico, pero no lo suficiente para resistir el efecto del detrusor hipertónico; entonces resulta escurrimiento y tal vez incontinencia (Chusid, 1980).

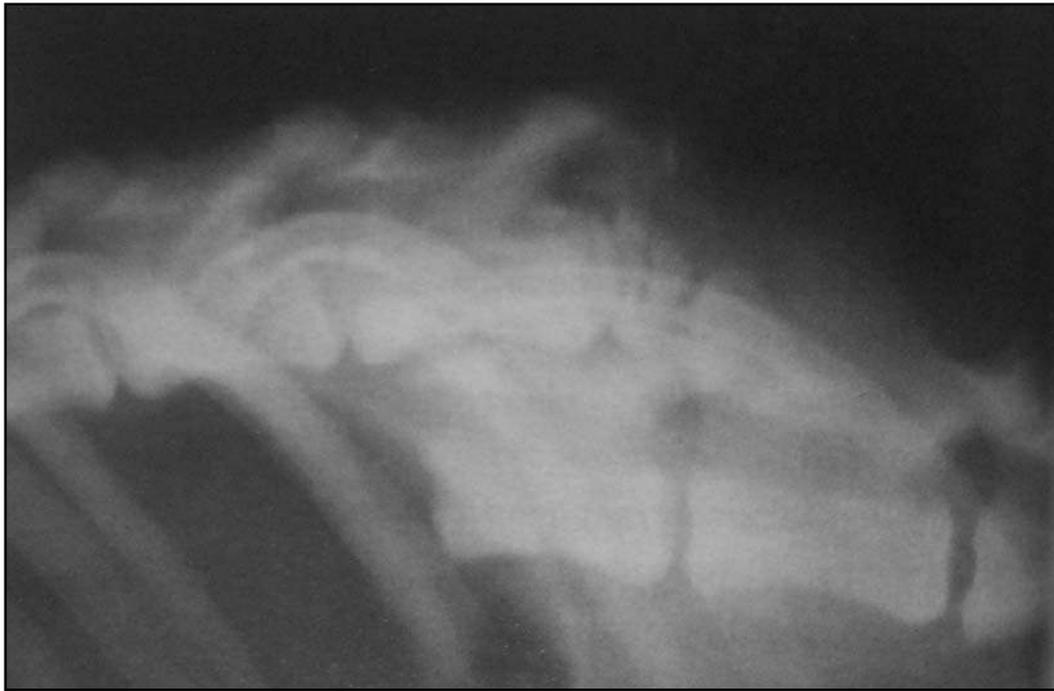


Figura 16. Imagen radiográfica donde se aprecia listesis vertebral a nivel de la primera vértebra lumbar. En este caso el paciente demostraba una vejiga de NMS esto es distendida de difícil vaciamiento a la compresión. Lo anterior se debe a que el esfínter mantiene hipertono secundario a la pérdida de modulación por parte de las neuronas motoras altas (Santoscoy, 2006).

Lesiones de NMS que afectan el encéfalo y la médula espinal craneal a nivel de la 7ª vértebra lumbar (L₇), causan pérdida de control voluntario pero los arcos locales se conservan intactos y en consecuencia el aumento de la presión intravesical pueden producir el vaciado de la vejiga después de un periodo de tiempo variable, normalmente de entre 4 y 58 días (Gregory, 1999; Graver, 2000; Chew y Dibartola, 1988).

El tono del esfínter externo esta presente o exagerado (espástico) como resultado de la pérdida de modulación del arco reflejo sacro, la vejiga esta firmemente distendida. Con la vejiga de NMS el esfínter uretral se presenta hipertónico por los eferentes somáticos en el nervio pudiendo no están inhibidos dificultando la presión manual de la vejiga urinaria (Chrisman, 1980; Santoscoy, 2006). Si la función del detrusor se normaliza se puede desarrollar una disinergia (Santoscoy, 2006; Graver, 2000; Chew y Dibartola, 1988; Universiti of Virginia, 2007).

El diagnóstico de la disfunción en la eliminación de orina, está diseñado para descartar desórdenes neurológicos y obstructivos, establecer el estado de la fuerza de contracción de la vejiga urinaria y la resistencia de la salida uretral, e investigar otras posibles etiologías.

Los déficits neurológicos serán usualmente aparentes durante una examinación neurológica completa; la interrupción en la micción es raramente el único signo de daño neurológico.

Los animales con atonía de la vejiga, no realizarán intentos de orinar, especialmente si la sensación se ha perdido por interrupción neurológica o por una sobredistensión crónica; por lo que se debe palpar la vejiga urinaria antes y después de la eliminación de orina para asegurar la totalidad de la eliminación (Fisher y Lane, 2003), ya que el vaciado de la vejiga es inconsciente y frecuentemente incompleto, con volúmenes residuales altos (Gregory, 1999; Chew y Dibartola, 1988).

El cistometrograma de los pacientes con vejiga neurógena eferente pueden mostrar deseo de vaciar con la primera o segunda introducción de líquido (50 -100ml) y la distinción moderada de la vejiga causa dolor intenso (Chusid, 1980).

Si la vejiga permanece distendida después de la eliminación espontánea, se puede intentar la presión manual. La vejiga moderadamente distendida con buen tono probablemente tiene una función remanente del detrusor. Ocasionalmente, la eliminación es provocada por la presión, si es así, se debe confirmar la sostenibilidad de la contracción y del chorro de orina resultante (figura 17). Si la vejiga está firmemente distendida y es difícil de vaciar, puede ser por obstrucción uretral o inapropiada resistencia a la salida. En los desordenes de atonía de la vejiga o de la neurona motora inferior, la vejiga está aumentada, flácida, y relativamente fácil de vaciar, ya que la resistencia de salida es baja (Fisher y Lane, 2003).

Después de lesiones graves en la médula espinal puede haber un estado de choque espinal en el que los reflejos espinales se suspenden temporalmente y se produce el goteo inconsciente de orina si la presión intravesical excede la presión intrauretral, hasta que los receptores de contracción del detrusor respondan de manera refleja.

Puede haber hipertonicidad de los músculos estriados periuretrales debido a la falta de control superior y la vejiga de los animales en esta situación, aunque siga goteando pasivamente, puede ser muy difícil de vaciar mediante compresión manual. Las lesiones superiores a L₄, pueden adicionalmente afectar la inervación simpática, los reflejos anal y perineal generalmente están intactos (Gregory, 1999).

Disinergia del detrusor/uretral

La disinergia refleja se observa con mayor frecuencia en perros machos de razas grandes o gigantes. La patogénesis no está claramente determinada pero se considera secundaria a una lesión parcial de NMS en donde se pierde la inhibición de los nervios pudendos durante el reflejo detrusor (Santoscoy, 2006; Graver, 2000).

En estos casos el reflejo detrusor esta presente y el reflejo perineal con frecuencia se observa hiperactivo (Santoscoy, 2006). La disinergia refleja resulta de la contracción activa del detrusor sin relajación de los esfínteres uretrales interno o externo (Chew y Dibartola, 1988; Graver, 2000; Gregory, 1999). Probablemente exista una actividad sensoria anormal o exagerada de las estructuras inervadas por los nervios sacros.

La semiología se caracteriza por un inicio normal de la micción seguido por una interrupción en el chorro de orina seguido de chorros incompletos que terminan en el cese completo de la emisión de orina. El animal afectado continúa con intentos infructuosos por orinar. A pesar de que el esfínter se encuentra hipertónico la cateterización es por lo regular fácil de llevar a cabo (Graver, 2000; Santoscoy, 2006).

En algunas lesiones de la neurona motora superior, particularmente de lesiones medulares parciales o en proceso de curación, en perros neurológicamente intactos después de una estimulación pélvica dolorosa, puede desarrollarse una disinergia refleja que da lugar a incontinencia de goteo sobre todo (Gregory, 1999).

Los patrones disinérgicos de micción pueden presentarse sin que se logre determinar una lesión neurológica. En estos casos la espasticidad del esfínter uretral se desarrolla en forma posterior a la presencia de excitación sexual, enfermedad uretral, edema, inflamación o dolor. En estas situaciones se puede aplicar el término de obstrucción uretral (Santoscoy, 2006).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El manejo de los desórdenes de la micción, involucran fundamentalmente, el aumento o la disminución de la contractibilidad de la vejiga urinaria, como también el aumento o disminución de la función de cierre uretral, o combinaciones de ambas. Así que el enfoque del diagnóstico es la determinación del estado funcional de la vejiga urinaria y de la uretra (tabla 4) (Fisher y Lane, 2003).

TABLA 4. CAUSAS DE DESÓRDENES MICCIONALES	
<p><i>Desórdenes de la fase de eliminación (vejiga urinaria distendida)</i></p> <p>Neurogénica</p> <p>Desórdenes de la motoneurona superior (craneal a los segmentos espinales S1)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lesiones del tronco encefálico o cerebelosas • Enfermedades de la médula espinal <ul style="list-style-type: none"> Ruptura de discos intervertebrales Neoplasias Trauma Infarto fibrocartilaginoso Meningitis <p>Desórdenes de la motoneurona inferior (afectados los segmentos S1-S3 a los nervios periféricos)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Malformación congénita del sacro (gatos de Man) • Enfermedad discal lumbosacra • Fracturas sacras • Trauma que afecta los nervios pélvicos • Atónia del detrusor • Neoplasias • Compresión de la cola de caballo • Disautonomía canina y felina (síndrome de Key- Gaskell) <p>Disinergia detrusor-uretral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desórdenes de la motoneurona superior (vease más arriba) • Estenosis lumbosacra 	<p><i>Desórdenes de la fase de almacenamiento (vejiga urinaria pequeña o normal)</i></p> <p>Anormalidades anatómicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uréteres ectópicos • Uraco persistente • Constricción vaginal o masa <p>Inestabilidad del músculo detrusor</p> <p>Incompetencia uretral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con respuesta • Idiopática • Enfermedad infiltrativa (neoplasia, uretritis granulomatosa) <p>Incontinencia paradójica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia (uretra, vejiga urinaria caudal, próstata) • Urolitiasis (vejiga urinaria, uretra) <p>Incontinencia de urgencia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cistitis (infección del tracto urinario, enfermedad idiopática felina del aparato urinario inferior, urolitiasis)

(Taibo, 1999; Graver, 2000; Forrester y Dyner, 2003).

Cuando se evalúan pacientes con micción anormal es beneficioso determinar en primer término, si el animal tiene problemas en la fase de almacenamiento o en la fase de vaciamiento (Forrester y Dyner, 2003.; Fisher y Lane, 2003).

Mientras que los desordenes en el almacenado usualmente se manifiestan como incontinencia urinaria, los problemas de eliminación pueden llevar a la presentación de disuria, retención urinaria, e incontinencia excesiva (Fischer y Lane, 2003). La información proveniente de la anamnesis, la historia clínica, el examen físico y neurológico usualmente contribuyen a esta distinción (figura 17). Las pruebas diagnósticas adicionales (por ej. estudios por imagen) pueden contribuir a la identificación de la causa subyacente (Forrester y Dyner, 2003).

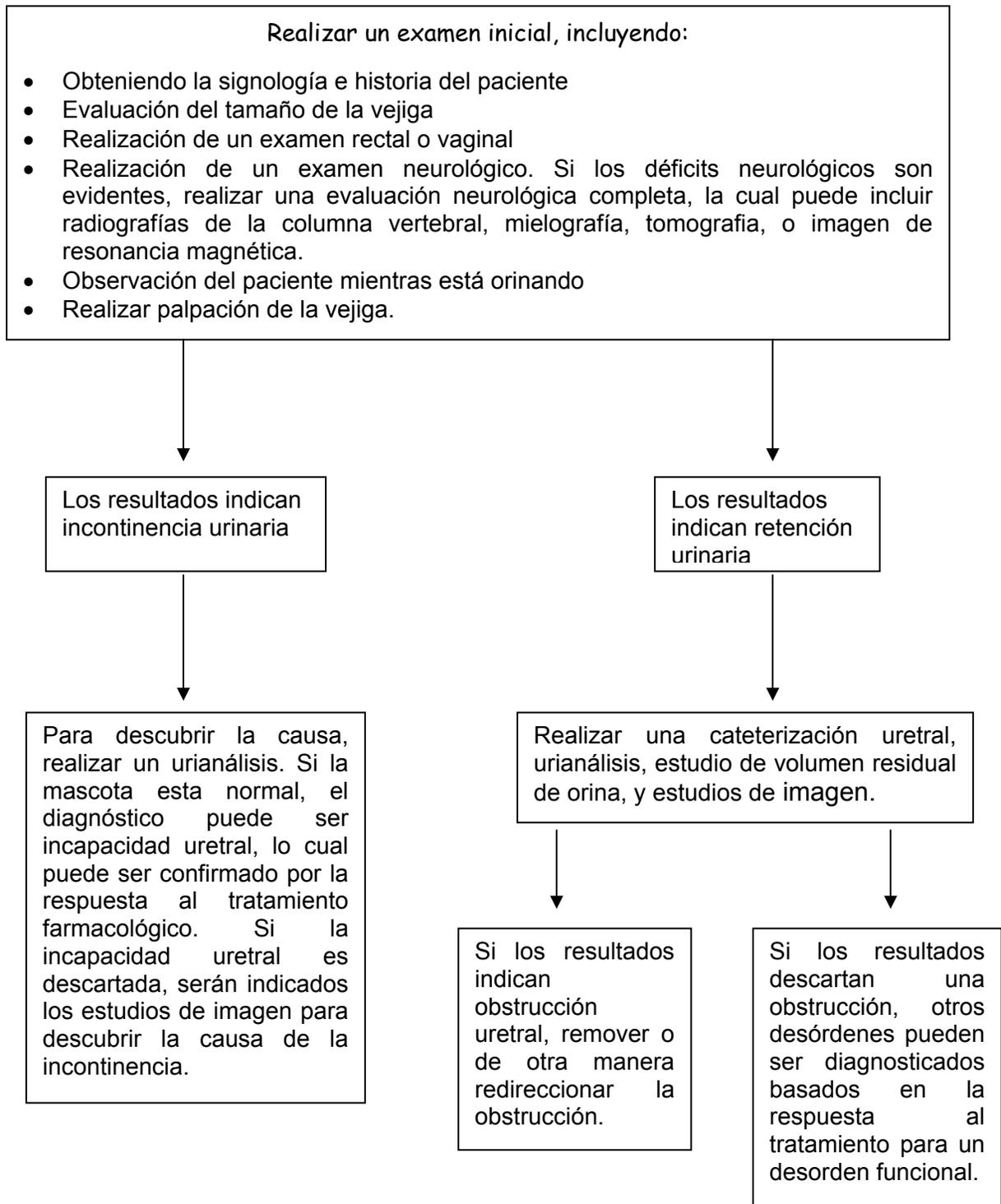
Anamnesis

Mientras se toma la historia del paciente, hay que estar seguros de preguntar respecto al estado reproductivo, desordenes urogenitales previos (ej. infecciones del tracto urinario, urolitiasis, obstrucciones uretrales), trauma o cirugías previas de la columna vertebral o de la región abdominal caudal, otros signos sistémicos de enfermedad, y un estimado del consumo de agua (Fisher y Lane, 2003).

Deben tenerse en cuenta la edad, la raza, especie, y el género de pacientes con disturbios de la micción. Los desordenes congénitos son muy comunes en animales jóvenes, mientras que las enfermedades adquiridas son más comunes en perros y gatos gerontes. La disinergia idiopática detrusor-uretral es más común en machos caninos, de mediana edad y razas grandes (Forrester y Dyner, 2003).

Es esencial una buena anamnesis que permita al clínico formular un diagnóstico diferencial (Forrester y Dyner, 2003). Interrogar al propietario sobre cualquier incidente traumático, duración de problema, descripción precisa del patrón miccional (las observaciones de anuria, disuria, hematuria, nocturia, poliuria, estranguria e incontinencia pueden ser confusas o mal interpretadas por el propietario; recíprocamente estos signos pueden ser manifestaciones clínicas de los procesos que promueven alteraciones de la micción) y frecuencia de micción (Del Ángel, 2000). Es importante tomarse tiempo para obtener del propietario una historia completa y para establecer a partir de la descripción del propietario, que el animal es incontinente (Forrester y Dyner, 2003).

En algunos casos puede no estar claro que el animal realmente sea incontinente, ya que el propietario tal vez relate solamente que encuentra manchas húmedas que, por el olor, cree que son orina. Cuando no está claro que el perro sea incontinente, hay que pedir al propietario que anote las micciones normales y las accidentales durante un periodo de una a dos semanas (Forrester y Dyner, 2003).

Figura 17. Aproximación en el diagnóstico de los desórdenes de la micción

(Fisher y Lane, 2003)

Examen Físico

Durante el examen físico se debe poner énfasis a la palpación abdominal del tracto urinario y estructuras adyacentes, tacto rectal de la vejiga, se debe palpar la vejiga urinaria antes y después de la micción; determinar si está llena o vacía, espástica o flácida, y fácil o difícil de vaciar, además se realiza la palpación de cuello vesical, la próstata, uretra y la inspección y palpación de los genitales externos y el perineo, incluso la porción extrapelviana de la uretra en los perros machos; todo lo anterior con el fin de detectar alteraciones en el tamaño, forma, consistencia, recorrido, contorno, masas, cálculos, espesor de la pared y cualquier otra alteración (Del Ángel, 2000; Forrester y Dyner, 2003).

El tono del músculo detrusor es intrínseco, y no tiene relación directa con la innervación; sin embargo, una vejiga normal se contrae para adaptarse al volumen de orina existente. Una vejiga sobredistendida con ruptura de las uniones estrechas no se contrae. Una vejiga con una infección crónica con frecuencia es pequeña y sus paredes están engrosadas y fibróticas. Una vejiga pequeña y contraída con infección puede no ser el problema primario, ya que la infección vesical es una secuela frecuente en los problemas neurológicos que cursan con retención de orina (Oliver, 1978; Oliver, *et al*, 2003).

La presión manual de la vejiga proporciona información acerca del tono del esfínter uretral. En general, presión es más difícil en el macho que en la hembra (Oliver, 1978, Oliver, *et al*, 2003). Los desórdenes de motoneurona superior se asocian con una vejiga firme distendida, con mucha dificultad para ser vaciada. Sin embargo, si la retención urinaria es prolongada, la vejiga puede volverse sobredistendida y flácida.

Los desordenes de motoneurona inferior causan una vejiga flácida y distendida, fácilmente exprimible (Forrester y Dyner, 2003). El tono del esfínter uretral disminuye en lesiones de la médula sacra, de las raíces sacras o del nervio pudendo y aumenta si la lesión se sitúa entre el segmento medular L7 y el tronco encefálico (tabla 5) (Oliver, 1978; Oliver, *et al*, 2003).

Los segmentos sacros de la médula se encuentran en el cuerpo vertebral de L5, por lo que las lesiones caudales a L5-L6 pueden afectar a las raíces sacras (Oliver, 1978; Oliver, *et al*, 2003).

Después de la micción (si es posible en el exterior) hay que sondear al animal o debe palpase de nuevo la vejiga para medir o estimar el volumen residual de orina, la orina residual debe ser menor del 10% del volumen normal. La mayoría de los animales tienen menos de 10 ml (0.2 a 0.4 ml / kg) (Oliver, *et al*, 2003).

La cateterización uretral esta indicada en pacientes con retención urinaria que presenta obstrucción anatómica y se ha medido objetivamente un volumen residual de orina; en perras y gatos es preferible realizarla bajo sedación. El examen rectal esta indicado para evaluar la parte caudal de la vejiga, la uretra, la próstata y los nódulos linfáticos sublumbaros (Forrester y Dyner, 2003).

La palpación vaginal se debe efectuar en perras para detectar constricciones y masas uretrales. El área perineal debe ser inspeccionada buscando anomalías anatómicas y evidencias de cambio de color o escaldaduras, que pueden ocurrir con la incontinencia (Forrester y Dyner, 2003).

TABLA 5. SIGNOLOGÍA DE LA MICCIÓN ANORMAL

PROBLEMA	VACIADO	INTENTO DE VACIADO	VACIADO POR PRESIÓN	ORINA RESIDUAL	REFLEJO PERINEAL	PROBABLE LESIÓN
Arreflexia del detrusor, hipertono del esfínter	Ausente	No	Difícil	Capacidad importante	Presente	Del tronco encefálico a la médula L7
Arreflexia del detrusor, esfínter normal	Ausente	No	Posible, cierta resistencia	Cantidad importante	Presente	Del tronco encefálico a la médula L7
Arreflexia del detrusor, arreflexia del esfínter	Ausente	No	Fácil, pérdidas frecuentes	Cantidad de importante a moderada	Ausente	Segmentos medulares sacros o sus raíces
Arreflexia del detrusor (sobre distensión)	Ausente	Si	Posible, cierta resistencia	Cantidad importante	Presente	Músculo detrusor
Hiperreflexia del detrusor	Frecuente, pequeñas cantidades	Si	Posible, cierta resistencia	No	Presente	Tronco encefálico a L7, parcial, o cerebelo; descartar inflamación de la vejiga
Disinergia refleja	Frecuente, esfuerzos, interrumpido	Si	Difícil	Cantidad de pequeña a importante	Presente	Del tronco encefálico a la médula L7, parcial
Reflejo detrusor normal, incompetencia del esfínter	Normal, pero con pérdidas de orina en estrés o con la vejiga llena	Si	Fácil	No	Puede estar presente o no	Nervio pudendo, inervación simpática, deficiencia hormonal

(Oliver, *et al*, 2003).

Al observar orinar al animal se podrán comprobar las características de la micción. Las diferencias entre las distintas alteraciones pueden ser sutiles; por lo tanto, el problema descrito por el propietario debe ser confirmado por el veterinario. La presencia del reflejo detrusor se asume si se mantiene el vaciado (figura 18).

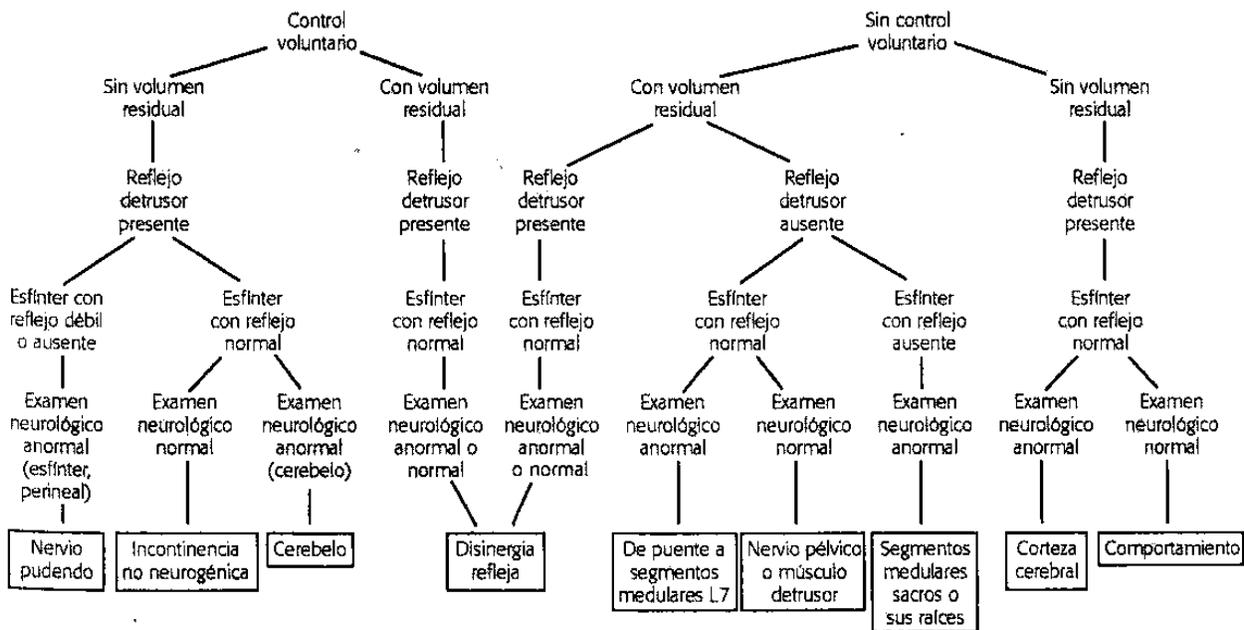


Figura 18. Algoritmo para el diagnóstico de las alteraciones de la micción (Oliver, 1978; Oliver, *et al*, 2003).

Sin embargo, las contracciones vesicales con un vaciado incompleto son frecuentes entre los problemas neurológicos. Dichas contracciones no se deben a un verdadero reflejo detrusor. De modo que en cada animal con problemas de micción debe determinarse el volumen residual (Oliver, *et al*, 2003).

EXAMEN NEUROLÓGICO

El examen neurológico debe realizarse para detectar deficiencias en pacientes con desordenes neurológicos de la micción (Forrester y Dyner, 2003). En suma al examen físico general, debe realizarse la evaluación neurológica cuidadosa (Fisher y Lane, 2003); empezando de craneal a caudal del animal, puede dividirse en la evaluación de la cabeza, el movimiento, el cuello y las extremidades anteriores, la columna, las extremidades pélvicas, el ano y la cola (Chrisman, *et al*, 2003); brindando atención especial a la alerta mental, propiocepción, caminar y postura, y una atención más específica en el tono anal, de la cola, y a la sensibilidad perineal (Fisher y Lane, 2003).

Los segmentos medulares sacros son muy importantes en las alteraciones vesicales de origen neurológico. Los esfínteres anal y uretral están inervados por el nervio pudendo, que procede sobre todo de los segmentos sacros 1 y 2, pero en ocasiones también presenta fibras procedentes de S3 (Oliver, 1978; Oliver, *et al*, 2003; Chrisman, *et al*, 2003).

Los reflejos genitoanales se pueden evaluar, apretando delicadamente la base del pene o de los pliegues vaginales. Debe haber una contracción (como parpadeo) del esfínter anal si el arco reflejo del nervio pudendo (incluyendo función de la columna sacral) está intacto (Fisher y Lane, 2003). La ausencia o disminución del tono anal, de la sensación perineal y del reflejo bulboloesponjoso son compatibles con enfermedad de la motoneurona inferior (Forrester y Dyner, 2003).

La funcionalidad del esfínter anal es fácil de observar y palpar, mientras que el esfínter uretral se valora mejor mediante procedimientos electrodiagnósticos (Oliver, 1978; Oliver, *et al*, 2003).

El tono del esfínter anal puede observarse directamente o mediante palpación digital. Deben valorarse dos reflejos sacros; el *reflejo bulbocavernoso* que es una contracción brusca del esfínter, como respuesta a un pellizco en el bulbo peneano o el clítoris y el *reflejo perineal* que es la contracción del esfínter en respuesta a toques o pinchazos en la región perineal, este reflejo se emplea para comprobar la sensibilidad de la zona perineal (Chrisman, 1982). De esta forma, pueden detectarse lesiones unilaterales. Las lesiones en la médula sacra, las raíces sacras o los dos nervios pudendos anulan estos reflejos, derivando además en atonía del esfínter anal (Oliver, 1978; Oliver, *et al*, 2003).

El dolor a la palpación del área lumbosacra o la elevación de la cola y la disminución de su tono pueden ocurrir en pacientes con enfermedad lumbosacra. Los animales con enfermedad de los discos intervertebrales pueden presentar ataxia, deficiencia propioceptiva y/o dolor a la palpación de la columna vertebral. Las lesiones que afectan los centros del reflejo de micción (cerebro, cerebelo, mesencéfalo) pueden causar conciencia alterada, ataxia o deficiencias de los nervios craneanos (Forrester y Dyner, 2003). Aunque la mayoría de los perros con desórdenes neurogénicos presentan deficiencias en el examen neurológico, no se encuentran alteraciones en aquellos con disinergia detrusor-uretral. Por otra parte, algunos caninos con enfermedad lumbosacra pueden presentar disuria como signo predominante (Forrester y Dyner, 2003).

La anamnesis, la exploración física y el examen neurológico proporcionan suficiente información para diferenciar entre un problema vesical neurógeno y no neurógeno, y localizar la lesión en el sistema nervioso cuando es un problema neurógeno (tablas 3 y 5). Para establecer un diagnóstico y un pronóstico son necesarios otros datos adicionales (Oliver, *et al*, 2003), como: la observación de la marcha, las reacciones posturales, la postura propioceptiva y reflejos espinales.

Marcha

El examen de la marcha se realiza mediante una caminata sobre una superficie no resbaladiza, la cual escasea en muchos hospitales, puede sustituirse con un tapete adecuado, que pueda ser enrollado y lavado después del examen de los pacientes, ya que puede haber excreciones sobre ellos. Esto es importante para poder diferenciar casos ortopédicos de cojeras. El objetivo principal de la evaluación de la marcha es determinar si el problema es neuromuscular u ortopédico. Las enfermedades de motoneuronas inferiores pueden semejar cojeras ortopédicas y se sabe que estas últimas son muy comunes. Conforme se obtenga experiencia se reconocerán patrones específicos de la marcha que sugieren el diagnóstico anatómico (Star Media, 2007). Desde una perspectiva neurológica, en la marcha se analiza la paresia y la ataxia.

A - Paresia (debilidad) puede definirse como una deficiencia en la generación de la marcha ó en la habilidad de soportar el peso. Existen dos tipos de paresia: de motoneuronas inferiores y de motoneuronas superiores.

1 - *Paresia de motoneuronas inferiores (MI)*; se observa como la incapacidad de soportar el peso y el paciente camina con pasos cortos. Otros signos incluyen la tendencia al colapso, temblores, saltos pequeños y flexión del cuello. El soporte de los miembros torácicos requiere de neuronas del nervio radial, mientras que los miembros pélvicos requieren del nervio femoral. Las lesiones que afectan nervios específicos periféricos en los miembros, excluyendo al radial y al femoral, causan posturas anormales de los miembros, pero continúa la capacidad de soportar el peso corporal.

2 - *Paresia de motoneuronas superiores (MS)*; se observa como un retraso en el inicio del paso (la fase de extensión) y por lo tanto hay pasos más largos con un grado variable de rigidez (pasos espásticos). Debido a que las vías MS y la vía general de propiocepción (GP) están presentes en cualquier nivel de la médula espinal, las lesiones caudales del tallo cerebral usualmente causan disfunciones en ambos sistemas, por lo tanto se reflejan ambas disfunciones en la marcha.

Las lesiones de GP causan ataxia, por lo que el paciente pierde la conciencia de donde están situados sus miembros en el espacio. Esto puede contribuir a un retraso en el inicio del paso y ser la causa de flexiones, aducciones y abducciones exageradas de los miembros durante la marcha y la tendencia de soportar el peso corporal con la superficie dorsal de la pata, comúnmente referido como "arrastre de pies ó desgane".

B - La ataxia es la incoordinación en la marcha y aparece en tres modalidades - propioceptiva general, vestibular y cerebelar.

1 - *La ataxia propioceptiva* general; representa la pérdida de conciencia del lugar en el espacio donde están situados los miembros y fue discutida anteriormente con la paresia de motoneuronas superiores (MS).

2 - *La ataxia vestibular*; es una pérdida del equilibrio reflejada en una inclinación de la cabeza y una tendencia a encorvarse, caminar a la deriva, caer ó girar hacia un lado. La ataxia comúnmente se acompaña de nistagmos anormales.

3 - *La ataxia cerebelar* refleja la incapacidad de modular el sistema generador de la marcha a nivel del tallo cerebral, resultando en movimientos "incontrolados" de los miembros, los cuales son usualmente excesivos y con flexiones exageradas, así como acomodo anormal de los miembros. Estos movimientos exagerados comúnmente se denominan como hipermetría. Esta marcha anormal está acompañada por signos vestibulares con pérdida del equilibrio debido a los muchos componentes de las porciones centrales del sistema vestibular relacionados con el cerebelo (Star Media, 2007).

Reacciones posturales

Las reacciones posturales son respuestas complejas que mantienen la posición erguida normal del animal. Las reacciones posturales anormales no brindan información para la localización precisa, pero pueden indicar enfermedad neurológica (Howard, 1999). Estas comprenden la carretilla, hemiestación, hemimarcha, salto y respuestas de colocación. Estas pruebas evalúan las rutas ascendentes y descendentes de la médula espinal, centros encefálicos superiores, receptores de

tacto/presión en la piel y receptores de estiramiento en músculos, tendones y articulaciones. El principal valor de estos métodos es detectar defectos sutiles que se manifiestan mediante asimetría en la respuesta de cada lado (De la Hunta, 2001).

Postura propioceptiva.

La postura propioceptiva (apoyo de nudillos) se evalúa en los miembros mediante la flexión delicada de las articulaciones metacarpo falángicas y colocando la superficie dorsal del pie sobre el piso. Para la valoración precisa de esta función, la prueba se repite varias veces por miembro (Howard, 1999; De la Hunta, 2001). El paciente debería retomar de inmediato la posición normal (figura 19).



Figura 19. Postura propioceptiva. El paciente debe retornar el pie a una posición normal (Howard, 1999).

Los pacientes con disfunción de nervio periférico o lesiones medulares pueden tener pérdida de la propiocepción manifestada por una falla para enderezar la pata en uno a tres segundos (De la Hunta, 2001).

La corrección retardada o ausente de la pata flexionada indica la existencia de enfermedad neurológica. El desgaste dorsal de las uñas, abrasiones cutáneas o callos sobre el dorso del pie pueden denotar deficiencias propioceptivas de larga duración (Howard, 1999).

Reflejos espinales

Los reflejos espinales (miotáticos) valoran la integridad de los componentes sensorio y motor del arco reflejo y la influencia de las rutas motoras descendentes sobre el reflejo (Howard, 1999). Con un plexímetro se evalúan los reflejos tendinosos o miotáticos (De la Hunta, 2001).

Puede haber tres clases de respuestas: 1) ausencia o depresión del reflejo, que indica la pérdida completa o parcial de los nervios sensorios o motores responsables por el reflejo (neurona motora inferior); 2) reflejo normal, que indica la integridad de los nervios sensor y motor y 3) reflejo exagerado, que indica una anomalía en las rutas descendentes desde el encéfalo y médula espinal que bajo condiciones normales inhibirían al reflejo (neurona motora superior) (Howard, 1999; Taylor, 2000).

En la tabla 6 se brinda un listado de los signos de las neuronas motoras inferior (NMI) y superior (NMS). En líneas generales el miembro torácico tiene menos reflejos espinales localizantes confiables que la extremidad pélvica (Howard, 1999).

Los reflejos espinales que son de mayor utilidad en caninos y felinos comprenden el patelar, el ciático y el de retirada (flexor) en el miembro pélvico. El reflejo de panículo puede utilizarse con mayor precisión en las lesiones medulares espinales graves entre T3 y L3. El reflejo perineal y bulbouretral se emplean para evaluar los segmentos sacros y el nervio pudendo. Otros reflejos son poco constantes en los animales sanos, de manera que no se evalúan como rutina (Taylor, 2000).

Miembros pélvicos

Reflejo patelar. El reflejo patelar (tabla 6) es el más confiable del miembro pélvico. Se realiza con el paciente en decúbito lateral. La extremidad que queda expuesta es sostenida desde el tarso con la rodilla en ligera flexión, se golpea con suavidad el tendón patelar en la mitad con la base amplia del plexímetro (figura 20). La respuesta normal es una extensión rápida de la rodilla (Howard, 1999; De la Hunta, 2001). La ausencia o depresión del reflejo patelar (hipopatelar) y disminución del tono muscular (flaccidez) indican una lesión en el componente sensor o motor del reflejo (NMI) (Howard, 1999; Star Media, 2007).

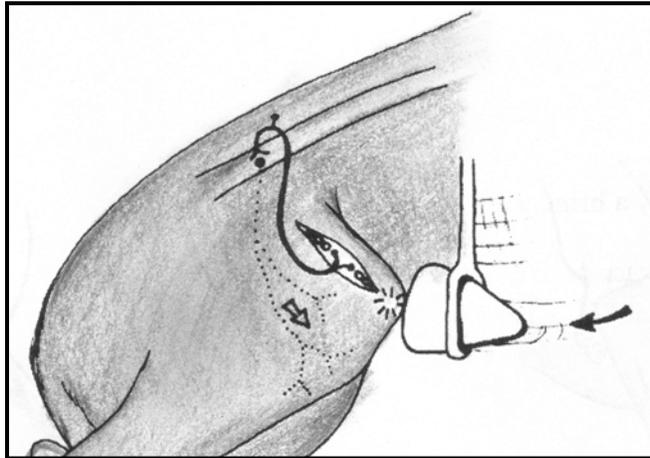


Figura 20. El reflejo patelar se inicia golpeando el ligamento patelar recto con un martillo (Howard, 1999).

La pérdida unilateral del reflejo sugiere una lesión en el nervio femoral, mientras que la bilateral, indica lesión segmentaria de la médula espinal que involucra a los segmentos L4-L6. Los reflejos exagerados (reflejos hiperpatelar) e incremento del tono muscular (epásticidad) sugieren una lesión craneal del segmento medular espinal L4 (NMS) (Howard, 1999).

Reflejo de retirada. El reflejo de retirada del miembro pélvico (tabla 6) se realiza con el paciente en decúbito lateral. Se hace en los miembros apretando un dedo con suficiente presión para provocar el reflejo y una respuesta consciente en un paciente normal, la respuesta normal es la flexión de toda la extremidad (figura 21). A veces la presión ejercida con la mano puede ser suficiente. De otra forma pueden usarse pinzas hemostáticas en la base de la uña con suficiente presión para evocar la respuesta ó no en caso de lesión (Howard, 1999; Star Media, 2007).

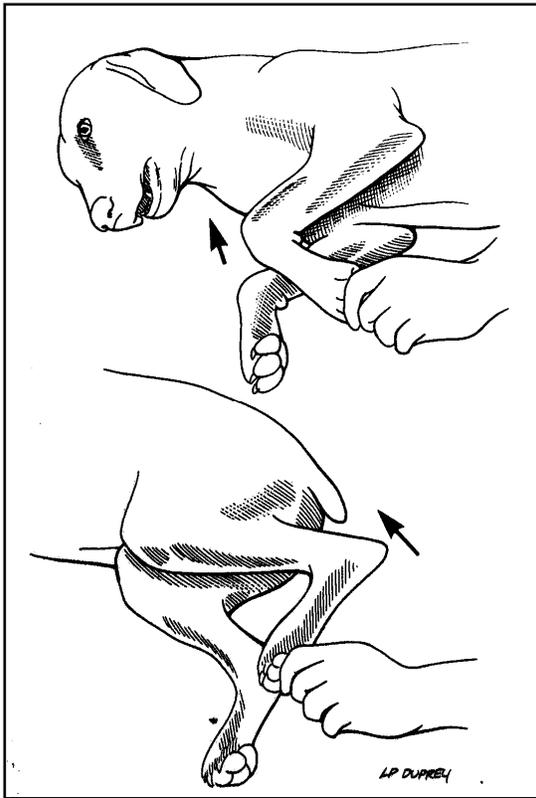


Figura 21. El reflejo de retirada en miembros pélvicos se presenta cuando se aplica un estímulo nocivo en el pie o la mano. Todo el miembro debería flexionarse (Howard, 1999).

Los segmentos de la médula espinal (raíces y nervios espinales ventrales) involucrados con el nervio ciático son L6, L7 y S1 (Star Media, 2007; Howard, 1999).

La ausencia o depresión del reflejo indica lesión de los segmentos medulares espinales o nervios (NMI). La ausencia unilateral del reflejo probablemente sea el resultado de la lesión del nervio periférico, mientras que la ausencia o depresión bilateral tal vez sea la secuela de la lesión en la médula espinal. Un reflejo de retirada exagerado indica una lesión en craneal del segmento medular espinal L6 (NMS) (Howard, 1999).

TABLA 6. COMPARACIÓN DE LOS HALLAZGOS NEUROLÓGICOS COMUNES EN LA ENFERMEDAD DE LA NMS Y NMI

Reflejos espinales	Neurona motora inferior	Neurona motora superior
Patelar	Ausente o deprimido	Normal o exagerado
Retirada del miembro pélvico	Ausente o deprimido	Normal o exagerado
Extensor cruzado	Ausente o deprimido	Normal o exagerado
Esfínter anal	Ausente o deprimido	Normal o exagerado
Sacudida del rabo	Ausente o deprimido	Normal o exagerado
Fuerza	Mínima	Variable pero más fuerte que con NMI
Tono muscular	Flaccidez	Espasticidad
Fasciculación muscular	Presente	Ausente
Atrofia muscular	Temprana, neurogénica	Tardía, por desuso
Clono	Ausente	Presente
Expresión vesical	Fácil	Difícil
Señal de raíz	Presente	Ausente

(Howard, 1999; Braunds, 2003; Taylor, 2000; Lane, 1999; Garibaldi, 2003)

Otros reflejos

Reflejo del esfínter anal. Puede evocarse con presión moderada del dedo sobre el ano ó con el extremo romo de unos pinzas cerradas ó apretando la piel adyacente al ano con las pinzas hemostáticas y observando la contracción del esfínter y la flexión de la cola (figura 22). El grado de estímulo puede ser controlado para evitar perturbar al paciente cuando la inervación aún está intacta.

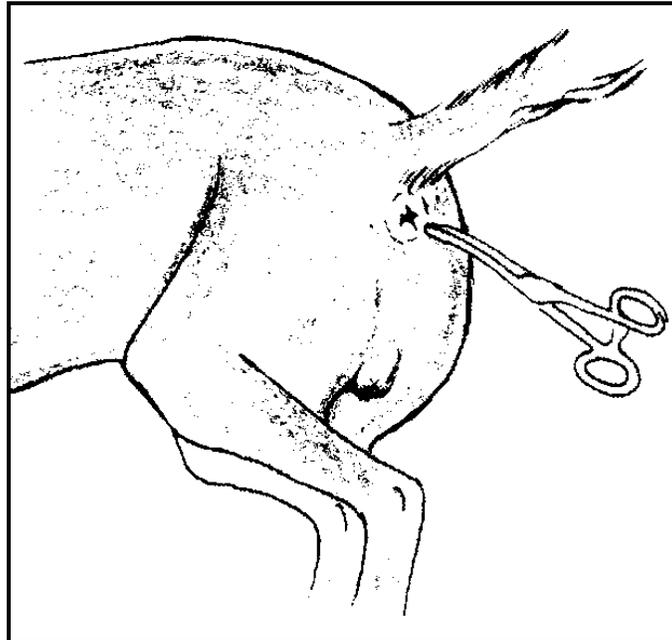


Figura 22. Prueba del reflejo anal (Howard, 1999).

Este reflejo depende de los segmentos sacros, de sus nervios espinales y ramas de los nervios pudendos. La respuesta de la cola depende de los segmentos y nervios caudales (tabla 6). La disfunción de motoneuronas inferiores en la vejiga frecuentemente se evalúa en forma indirecta por la pérdida del reflejo perineal debido a la participación similar de segmentos sacros y nervios espinales sacros proximales (Star Media, 2007).

El reflejo esfinteriano anal es la mejor indicación de integridad funcional de los segmentos medulares espinales sacros y raíces de los nervios sacros. Puede estar ausente, deprimido o normal. La ausencia o depresión del reflejo, (falla del ano para contraerse o dilatarse) (figura 23) indica una lesión medular espinal sacra o del nervio pudendo (NMI) (Howard, 1999).



Figura 23. Cachorro de Bulldog de 8 semanas de edad agenesia sacrocaudal que ocasiona una dilatación del esfínter anal; véase el crecimiento anormal de pelo (flecha) donde se localizó la espina bífida en las radiografías simples (Chrisman, *et al*, 2003).

Presión vesical. Los dos componentes generales de la inervación de la vejiga urinaria son los nervios autónomos (hipogástrico y pélvico) y somático (pudendo). Como método sencillo, las observaciones clínicas de la disfunción vesical pueden atribuirse a lesión medular espinal o con base en el nervio pudendo S2-S3.

El nervio pudendo inerva al músculo estriado uretral y ayuda a mantener la continencia urinaria (MNS) (Howard, 1999). Una vejiga plétora, difícil de vaciar a la compresión manual, vaciado parcial y un gran volumen residual, y un esfínter uretral espástico sugiere una alteración en la NMS, por lesiones craneales a S1 (desde cerebro a lumbares) o bien un hipertono del esfínter uretral debida a continencias prolongadas o resistencia a la micción por dolor crónico en la región pélvica (figura 24) (Del Ángel, 2000; Taylor, 2000)



Figura 24. Paciente con estranguria por un hipertono del esfínter uretral provocado por dolor crónico por una fractura antigua del acetábulo y fémur derechos (Del Ángel, 2000).

Las alteraciones en la NMI originan lesiones neurológicas que interrumpen el arco reflejo sacro local. Originando una vejiga atónica con vaciados incompletos espontáneos y de fácil vaciamiento total con compresión manual (figura 25). El sitio anatómico posiblemente implicado es la médula sacra (S2-S3), cauda equina, o lesión bilateral del nervio pélvico (Del Ángel, 2000; Howard, 1999; Taylor, 2000).



Figura 25. Paciente que presenta una vejiga de fácil vaciamiento de vejiga por lesión en NMI debida al traumatismo (Del Ángel, 2000).

Reflejo de sacudida del rabo. La importancia de este reflejo en los pacientes con lesiones medulares espinales a menudo no se interpreta correctamente. Los pacientes con transacción medular espinal completa por encima de los segmentos sacros o coccígeos pueden sacudir su rabo. Este reflejo de sacudida muchas veces se observa durante la expresión vesical o con la inducción del reflejo esfinteriano anal.

La sacudida del rabo también puede ser una respuesta consiente a estímulos placenteros como las caricias da la cabeza, llamada del animal por su nombre o presencia del propietario. Esta respuesta consiente implica que existe cierta integridad de las rutas medulares espinales. Es importante discriminar entre la sacudida espontánea (refleja) y consiente (Howard, 1999).

Reflejo extensor cruzado. Puede observarse cuando se inducen los reflejos de retirada. Con el paciente en decúbito lateral y las extremidades relajadas, se pinchan con delicadeza los dedos del miembro que queda bajo el cuerpo, induciendo un reflejo de retirada (figura 26). La respuesta normal es la extensión del miembro libre. El estímulo no debe ser nocivo; la estimulación excesiva hace que el paciente intente enderezarse, anulando los resultados. La alteración del reflejo extensor cruzado proviene de una lesión que afecta las rutas inhibitorias descendentes de la médula espinal (MNS). Este reflejo con frecuencia se asocia con intensidad o cronicidad, pero no justifica un pronóstico malo (Howard, 1999).

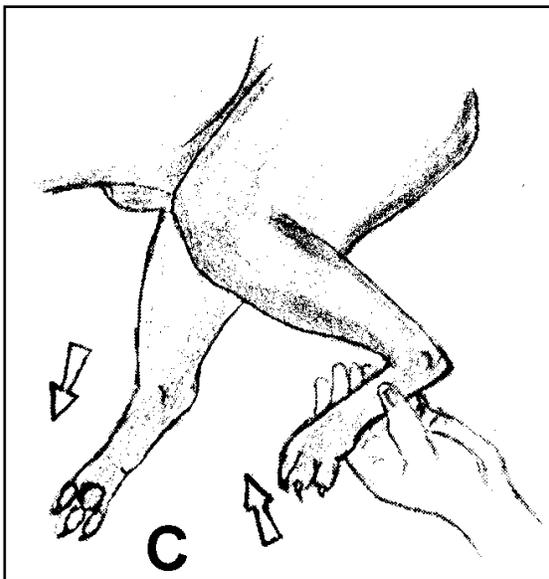


Figura 26. Prueba de reflejo extensor cruzado. Un reflejo extensor cruzado sugiere una lesión que afecta a las rutas inhibitorias descendentes de la médula espinal (NMS) (Howard, 1999).

Reflejo del pánico. Este reflejo es inducido tocando la piel sobre el lomo a cada lado de la columna vertebral con un objeto agudo o pinchando el tegumento suavemente con una pinza hemostática comenzando en la región de la quinta vértebra lumbar y continuando en dirección craneal (figura 27) (Howard, 1999; De la Hunta, 2001; Taylor, 2000).

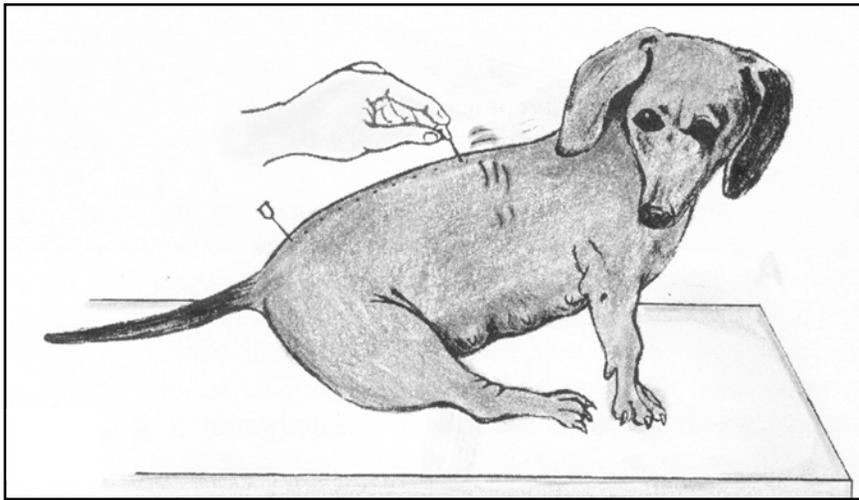


Figura 27. Prueba de reflejo cutáneo con aguja hipodérmica (Howard, 1999).

La respuesta normal es la contracción de los músculos subcutáneos en el punto de estimulación y en craneal. La falta del reflejo del pánico ayuda a localizar un problema neurológico (figura 28) (Howard, 1999; De la Hunta, 2001; Taylor, 2000).

Este reflejo debe ser interpretado con cierta prudencia; puede ser poco confiable con la excepción del daño del plexo braquial, donde se nota la ausencia constante solo sobre el lado lesional (ipsilateral) (Howard, 1999).

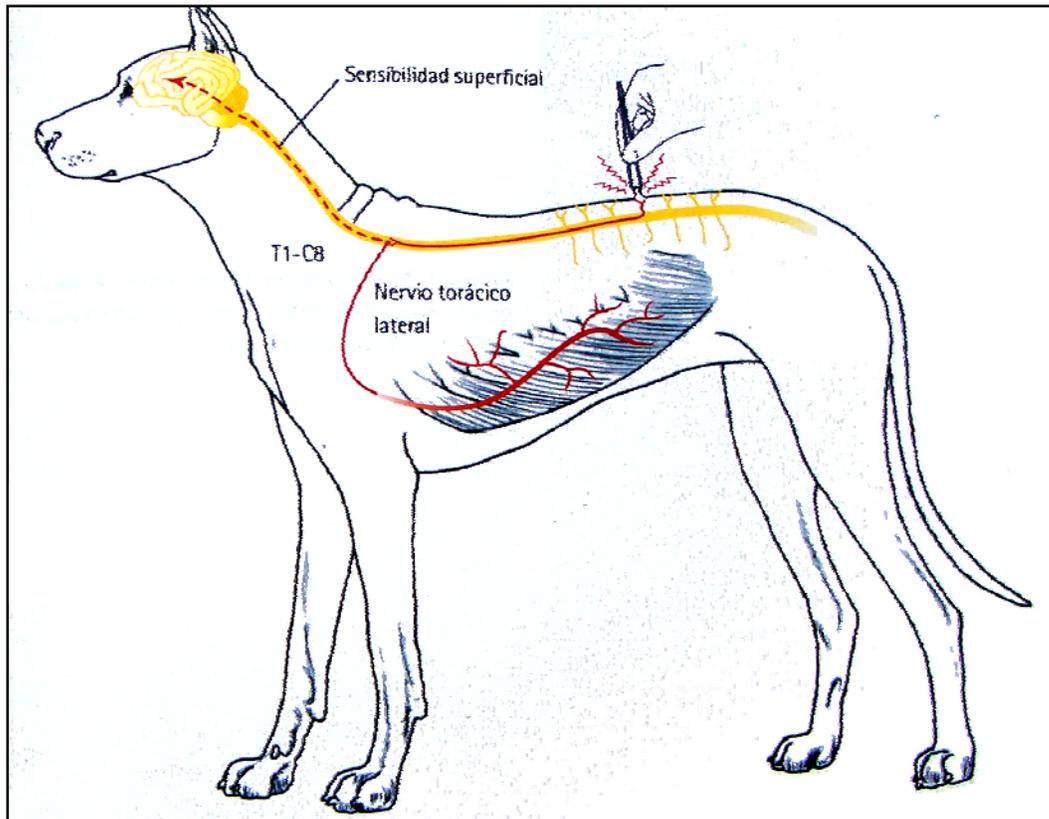


Figura 28. Neuroanatomía del reflejo cutáneo del tronco (Chrisman, *et al*, 2003).

Clono. Clono hace referencia a una contracción posterior sostenida o temblor que puede verse o sentirse cuando se realizan los reflejos espinales, de manera especial de los reflejos patelares y extensores cruzados. La mano que está sosteniendo la extremidad evaluada puede percibir esta reacción; este reflejo a menudo no es visual. La presencia del clono denota una condición crónica (Howard, 1999).

Es de gran utilidad una planilla que sirva como guía para el examen y para anotar los resultados (tabla 7).

TABLA 7. PLANILLA PARA REALIZAR EL EXAMEN NEUROLÓGICO

EVALUACIÓN DEL CUELLO Y DE LAS EXTREMIDADES TORÁCICAS			EVALUACIÓN DEL DORSO, EXTREMIDADES PÉLVICAS, ANO Y COLA		
	IZQ	DER		IZQ	DER
Reacciones posturales			Reacciones posturales		
Salto (N/D/A)			Salto (N/D/A)		
Propiocepción consciente (N/D/A)			Propiocepción conciente (N/D/A)		
Reflejos espinales			Reflejos espinales		
Bíceps (N/D/A/I)			Rotuliano (N/D/A/I)		
Tríceps (N/D/A/I)			Gastronemio (N/D/A/I)		
Extensor carporradial (N/D/A/I)			Tibial craneal (N/D/A/I)		
Flexor (N/D/A)			Ciático (N/D/A/I)		
Extensor cruzado (S/N)			Flexor (N/D/A)		
			Extensor cruzado (S/N)		
			Reflejo anal (N/D/A)		
			Reflejo de la cola (N/D/A)		
Miscelánea			Miscelánea		
Signo de Babinski (S/N)			Signo de Babinski (S/N)		
Atrofia muscular (S/N, localización)			Atrofia muscular (S/N, localización)		
			Micción voluntaria (S/N)		
			Movimiento voluntario de la cola (S/N)		
Percepción del dolor			Percepción del dolor		
Dolor cervical (S/N)			Dolor torácico-lumbar (S/N)		
Sensibilidad superficial (S/N)			Sensibilidad superficial (S/N, localización)		
Dolor profundo (S/N)			Panicular (S/N, localización)		
			Dolor profundo (S/N)		

S=sí, N=no; N/D/A O N/D/A/I: N=normal, D=disminuido, retrasado o reducido, A=ausente, I=incrementado (Chrisman, *et al*, 2003)

Pruebas de laboratorio

El urianálisis y el cultivo de orina deben ser realizados en todos los pacientes con desórdenes de la micción (Alanis, 1988; Forrester, y Dyner, 2003; Lees, 1981); otras pruebas como bioquímica sanguínea están indicadas cuando existen signos de enfermedad sistémica (por inapetencia, vómitos, pérdida de peso, poliuria, polidipsia) (Forrester y Dyner 2003; Oliver, 1978).

La cistocentesis es el método de elección para la recolección de orina; sin embargo, también pueden emplearse las muestras por cateterización. El urocultivo bacteriano cuantitativo está indicado, aun si el urianálisis es normal debido a que los pacientes con desórdenes de la micción poseen un riesgo aumentado para las infecciones urinarias (Forrester y Dyner, 2003.).

Estudios de diagnóstico por imágenes

La localización precisa de la mayoría de las afecciones espinales puede alcanzarse mediante las placas radiográficas convencionales (radiografías y mielografía espinales). Cada sección del raquis tiene rasgos anatómicos únicos la complejidad raquídea demanda una atención esmerada de la técnica, posición e interpretación radiográficas adecuadas. Cuando se obtienen radiografías espinales, se deben respetar las siguientes pautas: 1) utilizar anestesia general; 2) colocar al paciente en posición simétrica con sostén cuidadoso del raquis durante el cambio de postura; 3) se deben obtener las proyecciones lateral y ventrodorsal de cada sección raquídea; 4) cada sección raquídea debe radiografiarse por separado; 5) se debe emplear una película de alta calidad y 6) es necesaria una técnica radiográfica de alto contraste (menos de 60 kVp) con una colimación estrecha (Howard, 1999).

En pacientes con desórdenes neurogénicos pueden estar indicados estudios por imágenes adicionales, la epidurografía es útil para identificar lesiones compresivas. La tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden ser necesarias para detectar las lesiones de centros superiores y enfermedad lumbosacra (Forrester y Dyner 2003).

Radiografías simples

Las placas radiográficas simples permiten una localización lesional exacta si las vértebras o sus inserciones ligamentosas están afectadas en forma directa (anomalías congénitas, fractura/luxación vertebral, neoplasia del cuerpo vertebral, discoespondilitis, osteomielitis del cuerpo vertebral, extrusión de disco intervertebral calcificado) (Howard, 1999; Chrisman, 1980). Los signos roentgenográficos de la enfermedad espinal consisten en cambios de la forma, tamaño, alineamiento y densidad (figura 29). Las placas radiográficas simples no permiten la observación directa de la médula espinal. La localización lesional en los pacientes con afecciones espinales que no causan modificaciones visibles en las vértebras (embolia fibrocartilaginosa, neoplasia de la médula espinal o meninges, extracción discal, intervertebral, síndrome de la cola de caballo, síndrome de tambaleo) requieren mielografía, barridos TC o IRM (Howard, 1999).



Figura 29. Placa radiográfica lateral de un perro con neoplasia laminar L2. Se observa la osteoproducción de las láminas dorsales (Howard, 1999).



Figura 30. Placa radiográfica lateral de un perro con fractura espinal en L6. Se observan el cuerpo vertebral oblicuo y la fractura laminar con desplazamiento y superposición craneales (Howard, 1999).

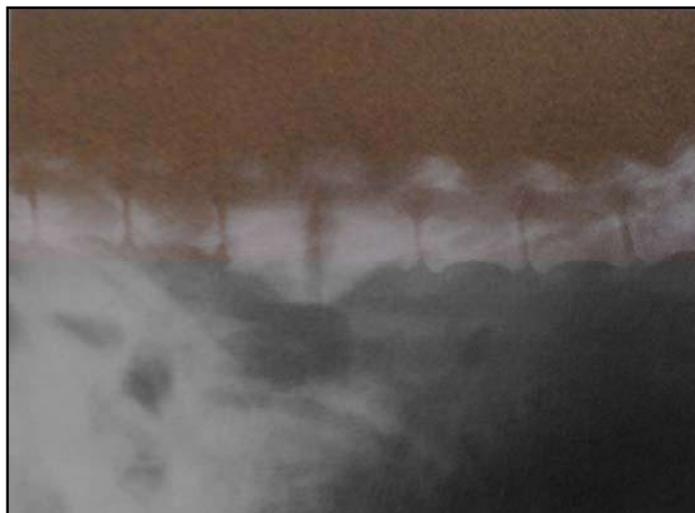


Figura 31. Placa radiográfica lateral de un perro con discoespondilitis L3-L4. Se observa la lisis de las placas terminales vertebrales, espondilosis e incremento de la densidad ósea de los cuerpos vertebrales L3-L4 (Howard, 1999).

Exploración electrofisiológica

Las pruebas electrofisiológicas como el cistometrograma y la electromiografía no han sido incluidas en la base de datos mínima debido a que no están ampliamente disponibles, comúnmente son utilizadas solo para trabajos de investigación. Sin embargo, serían necesarias para realizar un diagnóstico definitivo en algunos casos. A medida que se sabe más acerca de la patofisiología de los desordenes de la vejiga neurogénica, la electrofisiología será más importante en el diagnóstico final (Oliver, 1978).

Cistometrograma. El cistometrograma (CMG) mide la presión intravesical durante el reflejo detrusor; a veces es difícil documentar clínicamente el mantenimiento del reflejo detrusor. Además, la CMG proporciona información sobre el volumen y la presión umbral, la capacidad, la facultad de la vejiga para llenarse hasta la presión normal (determinación de la elasticidad de la pared vesical) y la presencia de contracciones vesicales son inhibidas (signo de denervación) (Oliver, *et al*, 2003).

La determinación simultánea de la CMG y el flujo de orina permite una valoración más completa de la funcionalidad de la vejiga y de la uretra, especialmente en los casos de incoordinación entre la contracción vesical y la relajación uretral. Un transductor electromagnético registra el flujo de la orina recogido en un embudo, simultáneamente se determina la presión intravesical (Oliver, *et al*, 2003).

El principal inconveniente de esta técnica es que son necesarias dos sondas a través de la pared abdominal en la vejiga. En perros normales los problemas son mínimos,

se han tenido problemas de goteo de orina con agujas de 22G en animales con vejigas neurógenas. Por lo tanto, este proceso debe realizarse con cuidado (Oliver, *et al*, 2003).

Un cistometrograma normal registra un poco o ningún tono inicialmente. Al ir agregando cantidades de 50 ml de líquido, la presión intravesical se eleva lentamente, hasta que cerca de 500 ml de solución han sido introducidos. En esta etapa usualmente ocurre una contracción marcada con elevación brusca de la presión intravesical hasta cerca de 40-100 cm de agua (Cuhsid, 1980).

Una vejiga normal usualmente puede recibir la entrada del primer líquido inyectado e interpretar la temperatura. El deseo de vaciar, aparentemente un fenómeno de estiramiento muscular, generalmente ocurre cuando la vejiga esta distendida con cerca de 200 ml de líquido. Puede sentirse malestar después de 400 ml aproximadamente y el dolor intenso cerca de los 500 ml (Cuhsid, 1980).

Electromiografía. La electromiografía (EMG) del músculo estriado de los esfínteres anal y uretral y de otros músculos del diafragma pélvico, proporciona una evidencia directa del estado de inervación. Cuando la valoración clínica es confusa, los reflejos perineal o bulbocavernoso pueden examinarse realizando un registro directamente en estos músculos (Fenner, 1996).

Un registro EMG realizado en el esfínter anal, mientras se estimula la vejiga ó la uretra con un electrodo, se denomina electromiografía. La estimulación uretral produce una respuesta similar al reflejo bulbocavernoso.

La estimulación de la pared de la vejiga produce una respuesta similar, excepto que la vía sensitiva discurre vía nervios pélvicos. La respuesta provocada en la vejiga es difícil de registrar en la mayoría de los animales. Una EMG de la estimulación vesical evidencia la integridad de los nervios pélvicos. Las principales ventajas de estas pruebas eléctricas son: 1) la respuesta es objetiva, 2) la respuesta puede medirse con presión y 3) las latencias registradas proporcionan información sobre denervaciones parciales.

El perfil de presión uretral determina la presión a lo largo de toda la uretra. Puede realizarse simultáneamente una EMG del músculo estriado del esfínter uretral. Los parámetros más importantes son la presión máxima de cierre uretral y el perfil funcional longitudinal (Oliver, *et al*, 2003).

Esfinterometría. Cuando el músculo detrusor de la vejiga se contrae, el esfínter interno de la vejiga se relaja de su estado tónico normal. Tan pronto como la orina entra a la uretra posterior, el esfínter externo (compresor de la uretra) puede relajarse para dar paso a la corriente. No obstante, el esfínter externo puede frenar voluntariamente la corriente a menos que la urgencia para vaciar sea grande. Normalmente, el tono del esfínter interno es de 15 mm Hg (21 cm de agua) y el del esfínter externo de 23 mm Hg aproximadamente (32 cm de agua) (Cuhsid, 1980).

El esfínter externo (dominante) rara vez es afectado por las enfermedades. Si sus fibras son seccionadas quirúrgicamente se presenta incontinencia. El esfínter interno rara vez se paraliza, puede ser dañado gravemente en las operaciones quirúrgicas sin que resulte incontinencia (Cuhsid, 1980).

Prueba del agua helada (Bors)

Esta prueba se realiza al introducir 60 ml de agua helada estéril en la vejiga urinaria vacía a través de una sonda 16F con punta de silbato. En la vejiga neurógena eferente (lesión de motoneurona superior), el agua helada y aún el catéter pueden ser expulsados con fuerza en pocos segundos. En la vejiga neurógena aferente (lesión de motoneurona inferior) no hay respuesta (Cuhsid, 1980).

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para los desórdenes de la micción consiste en corregir la causa subyacente, si se la puede identificar, y proveer los cuidados de soporte hasta que retorne la micción normal (Forrester y Dyner, 2003; Lane, 1999).

En pacientes con retención urinaria deben realizarse esfuerzos para mantener la vejiga vacía y permitir la integridad del detrusor. Si la vejiga puede ser fácilmente vaciada en forma manual (por ejemplo, en pacientes con enfermedad en neuromotora inferior) la presión manual de la vejiga debe ser realizada de 3 o 4 veces al día. Sin embargo si la vejiga es atónica (enfermedad en neuromotora superior) es preferible la cateterización para mantener el mínimo volumen urinario residual (Forrester y Dyner, 2003). Los relajantes músculo-esqueléticos o los bloqueadores adrenérgicos son usualmente utilizados para facilitar estos bajos volúmenes, disminuyendo el tono del esfínter (Sharp y Gookin, 1995).

La cateterización intermitente debe llevarse a cabo en perros 3 o 4 veces al día mientras que la colocación de un catéter uretral permanentemente es más apropiada para gatos y perras (Forrester y Dyner, 2003; Lane, 1999; Chrisman, 1980).

Los pacientes deben ser monitorizados buscando infección urinaria por medio de cultivos de orina periódicos. Si se detecta infección debe ser tratada con el antimicrobiano apropiado, preferentemente hasta después que retorne la micción normal. La administración de antimicrobianos debe evitarse en pacientes con sondas permanentes a causa de riesgo de infecciones resistentes (Forrester y Dyner, 2003; Sharp y Gookin, 1995; Lane, 1999).

La antibioticoterapia adecuada se debe iniciar cuando está presente una infección del tracto urinario o piodermas en el caso de las quemaduras por orina. Además, siempre se deben tomar precauciones para no inducir procesos infecciosos, pues estos pacientes pueden presentar alteraciones inmunológicas. Las complicaciones metabólicas de las alteraciones miccionales son: la azotemia, los disturbios hidroelectrolíticos y ácido-base pueden resultar fatales. La atención inmediata de estas alteraciones comprenden la fluidoterapia, para corregir la deficiencia del volumen extracelular, la hipercaliemia, la acidemia, y otras anomalías metabólicas (Del Ángel, 2000).

Para establecer un tratamiento racional de los problemas neurológicos de la micción es de suma importancia establecer sus características. En general se debe tratar las causas de alteración funcional (por ejemplo compresión medular por discopatía) y al mismo tiempo aliviar los signos asociados. Se han descrito gran cantidad esquemas

para clasificar los desórdenes neurogénicos de la micción, sin embargo, para establecer un tratamiento funcional es suficiente dividirlos en alteraciones de la fase de almacenamiento y aquellos de la fase de eliminación y éstos a su vez subdividirse en afecciones del tono del esfínter y los secundarios al músculo detrusor (Santoscoy, 2006).

El manejo farmacológico está indicado para asistir la micción hasta restaurar la función normal. Los fármacos usados para tratar los desórdenes de la micción actúan bien aumentando o disminuyendo la contracción del músculo detrusor o aumentando o disminuyendo el tono uretral (tabla 8).

El régimen de dosificación efectivo varía de paciente en paciente. Se recomienda generalmente comenzar con la menor dosis e incrementarla de manera gradual si es necesario (para evitar los efectos colaterales). Si un fármaco no es efectivo, se debe considerar el cambio por otro con acción similar. Pueden ser necesarios 3-7 días de tratamiento antes de observar los efectos máximos beneficiosos, esto debe ser considerado al momento de juzgar la eficacia terapéutica (Forrester y Dyner, 2003).

TABLA 8. AGENTES USADOS PARA MANEJAR EL DESORDEN DE MICCIÓN EN PERROS Y GATOS

Relajantes del músculo liso

Fármaco	Mecanismo	Dosis recomendada en felinos	Dosis recomendada en caninos	Posibles efectos secundarios	Contraindicaciones y comentarios
Acepromacina	Relajación del músculo liso por α -antagonismo; relajación músculo-esquelética por efecto neuroléptico	Hasta 0.1 mg/kg IV, SC, o IM cada 12- 24 horas (se debe pensar que dosis tan bajas como 0.02 mg/kg IV pueden ser efectivas y se debe tratar primero); 1.1- 2.2 mg/ kg PO cada 12- 24 horas	La misma que la dosis en felinos. No exceder de 3mg / dosis si es dado en forma parenteral	Hipotensión, sedación (puede ser profunda), exacerbación del desorden de ataque	Hipovolemia, enfermedad cardíaca, desorden de ataque
Acepromacina (Jenotone – Coopers)	Relajación del músculo liso por acción directa sobre el músculo	2.2- 4.4 mg/ kg IM o IV; ¼ -1/2 de una tableta de 25 mg/ 6 lb cada 12 horas	2.2- 4.4 mg/ kg IM o IV; ¼ -1/2 de una tableta de 25 mg/ 6 lb cada 12 horas	Ligera tranquilización hiperexcitabilidad	Evitar la extravasación. No aplicarlo SC. Usar con precaución en pacientes con enfermedad severa cardíaca, hepática, o renal; no usarse IV en estos pacientes
Fenoxibenzamina (Dibenziline- WellSpring Pharmaceutical) *	Relajación del músculo liso por α -antagonismo inespecífico	1.25- 7.5 mg/ gato PO cada 8- 12 horas; o 0.25- 0.5 mg/ kg PO cada 8- 24 horas. El incremento en la dosis debe ser gradual	0.25 mg/ kg PO cada 8 horas; o 2.5 -30 mg PO cada 8 horas	Hipotensión, taquicardia, desorden gastrointestinal	Enfermedad cardíaca, hipovolemia, glaucoma, falla renal, diabetes mellitus (tipo II)
Prazosin (Minipress- Pfizer)	Relajación del músculo liso por α -1 antagonismo	0.25- 0.5 mg/ gato PO cada 12 horas; 0.03 mg/ kg IV	1 mg/15 kg PO cada 8- 12 horas; 0.025 mg/ kg IV	Hipotensión, ligera sedación, ptialismo	Enfermedad cardíaca, falla renal

Relajantes Músculo- Esqueléticos

Fármaco	Mecanismo	Dosis recomendada en felinos	Dosis recomendada en caninos	Posibles efectos secundarios	Contraindicaciones y comentarios
*Dantrolen (Dantrium- Procter & Gamble Pharmaceuticals)	Relajación músculo-esquelética por efectos directos	0.5- 2mg/ kg PO cada 8 horas; 1 mg/ kg IV	3- 15 mg/ kg/ día PO divididos cada 8- 12 horas; 1 mg/ kg IV	Debilidad, hepatotoxicidad (usualmente con dosis altas), sedación, vómito, posible hipotensión.	Enfermedad cardíaca severa, enfermedad pulmonar; usar con extremo cuidado en pacientes con enfermedad hepática preexistente
Metocarbamol (Robaxin- V- Fort Dodge Animal Health)	Relajante muscular actuando centralmente	Inicialmente: 132 mg/kg/día PO divididos cada 8- 12 horas, luego 61- 132 mg/ kg/día PO divididos cada 8- 12 horas; 44 mg/ kg IV	Inicialmente: 132 mg/kg/día PO divididos cada 8- 12 horas, luego 61- 132 mg/ kg/día PO divididos cada 8- 12 horas; 15- 20 mg/ kg PO cada 8 horas; 44 mg/ kg IV	Sedación, pitalismo, letargia, debilidad, ataxia	Enfermedad renal intrínseca (para preparación IV solamente). No darse SC o IM. Evitar la extravasación. Administración IV la velocidad no debe exceder de 2ml/ min.
*Diazepam	Relajación músculo-esquelética por efectos centrales (benzodiazepina)	0.2- 0.5 mg/ kg IV cada 8 horas o lo que se necesite (se cree que dosis tan bajas como 0.1 mg / kg IV pueden ser efectivas); 2- 5 mg PO cada 8 horas o cuando se necesite	IV la misma dosis que los felinos; 2- 10 mg PO cada 8 horas	Sedación, excitación paradójica, necrosis hepática idiopática (en gatos con el uso oral solamente), polifagia	Inyectar lentamente IV

Agentes Ansiolíticos o Tranquilizantes

Fármaco	Mecanismo	Dosis recomendada en felinos	Dosis recomendada en caninos	Posibles efectos secundarios	Contraindicaciones y comentarios
Acepromacina	Ver arriba	Ver arriba	Ver arriba	Ver arriba	Ver arriba
Alprazolam (Xanax- Pharmacia & Upjohn)	Benzodiazepina ansiolítica, actuando centralmente	0.125- 0.25 mg/ gato PO cada 12 horas	0.01- 0.1 mg/ kg PO como se requiera, no exceder de 4 mg/ perro / día	Como con el diazepam, excepto la necrosis hepática idiopática no ha sido documentado	Puede ser una buena alternativa del diazepam si se necesita terapia oral
Hidrocloruro de amitriptilina	Antidepresivo tricíclico, ansiolítico, α -antagonista, antihistamínico, analgésico, anticolinérgico	1- 2 mg/ kg/ día PO o 2.5- 10 mg/ gato/ día PO	Indicación no neurológica en perros	Sedación, neutropenia, trombo-citopenia, retención de orina, ganancia de peso	No usar si se sospecha atonía de la vejiga. Usar con precaución y discontinuar si se sospecha de empeoramiento de la retención de orina
Diazepam	Ver arriba	Ver arriba	Ver arriba	Ver arriba	Ver arriba

Tratamientos para la atonía del detrusor

Fármaco	Mecanismo	Dosis recomendada en felinos	Dosis recomendada en caninos	Posibles efectos secundarios	Contraindicaciones y comentarios
*Betanecol (Urecholine- Merck & Co.)	Parasimpático- mimético	1.25- 5 mg PO cada 8 horas	5- 25 mg PO cada 8 horas; 2.5- 10 mg SC cada 8 horas (con precaución)	Ptialismo, vómito, diarrea a altas dosis terapéuticas (especialmente en la forma parenteral); colapso cardiovascular y bronco- constricción si hay sobredosis; la atropina es el antídoto	Obstrucción de la salida de la vejiga o alta resistencia de salida, obstrucción gastrointestinal; nunca darse IM o IV
Cisaprida	Proquinético	1.25- 5 mg/gato PO cada 8- 12 horas	0.5 mg/kg PO cada 8 horas, o Perros <5kg: 2.5 mg PO cada 8 horas Perros 5- 20 kg: 5mg PO cada 8 horas Perros >20 kg: 10mg PO cada 8 horas	Diarrea, posible dolor abdominal	Reducir la dosis si hay insuficiencia hepática severa. No darse si se sospecha de obstrucción intestinal
Propranolol	β - bloqueador	Gatos <4.5kg: 2.5 mg PO cada 8- 12 horas Gatos >5kg: 5mg PO cada 8- 12 horas	Perros pequeños: 2.5- 20 mg PO cada 8- 12 horas Perros medianos o grandes: 10- 40 mg PO cada 8- 12 horas Perros grandes o gigantes: 40- 80 mg PO cada 8- 12 horas	Bradicardia, letargia, descompensación por falla cardíaca, hipotensión, broncoconstricción, síncope, hipoglicemia	Falla cardíaca congestiva, bradicardia, bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado, complejo asma- bronquitis; usar con precaución con daño severo hepático o renal.

(Fischer y Lane, 2003; Taibo, 1999; *Sharp y Gookin, 1995)

ALTERACIONES EN LA FASE DE ALMACENAMIENTO

Cuando existe hipotonía del esfínter uretral el tratamiento está encaminado a aumentar el tono del mismo. La fenilpropanolamina (1.1-1.5 mg/kg c/8 horas o 2.2 mg/kg una vez al día) (Ling, 1995) que es un agente estimulante α -adrenérgico ha demostrado incrementar el tono del esfínter interno, sus efectos colaterales son retención urinaria, hipertensión, anorexia, apatía e irritabilidad (Sharp y Gookin, 1995). Otra causa son los procesos de senilidad o las alteraciones del cerebelo. En estos casos el objetivo de la terapia es promover la relajación e inhibir la contracción del detrusor (Santoscoy, 2006; Del Ángel, 2000).

La respuesta clínica es dosis-dependiente, de tal manera que la modificación creciente o decreciente de la dosis puede tener impacto sobre su efectividad. Por lo general la respuesta se presenta en unos cuantos días. La incontinencia puede recurrir si se retrasa u omite un sólo tratamiento (Del Ángel, 2000).

La propantelina (0.25 a 0.5/kg c/8 –12 horas) es el fármaco empleado con mayor frecuencia, se debe iniciar con la dosis más pequeña y luego tratar con la mayor durante varias semanas. Los efectos secundarios incluyen resequedad de las mucosas, constipación y retención de orina (Santoscoy, 2006).

El flavoxato se ha empleado para disminuir la contracción del detrusor secundaria a inflamación del tracto urinario bajo, sin embargo su uso debe estar restringido para aquellos casos que no han respondido al tratamiento primario, por ejemplo antibiótico en uretritis (Santoscoy, 2006).

Incontinencia paradójica. El alivio de la obstrucción urinaria por lo general resuelve la incontinencia. Una excepción puede ser cuando se presenta arreflexia detrusora debida a distensión prolongada de la vejiga. La arreflexia del detrusor ocasiona incontinencia por sobrecarga en la vejiga de orina (Del Ángel, 2000).

ALTERACIONES EN LA FASE DE ELIMINACIÓN

Muchas de las complicaciones de la retención urinaria (RU) dependen de la etiología, velocidad del comienzo y magnitud de la patología obstructiva. La obstrucción urinaria completa o brusca genera azotemia pos-renal y uremia; un grupo de anormalidades metabólicas y clínicas que normalmente son fatales en 3-5 días si el problema no se corrige. A diferencia de las obstrucciones completas, las parciales suelen ser crónicas. Cuando la obstrucción parcial crónica induce una presión exagerada, el tracto urinario se puede dilatar progresivamente hasta ocasionar hidroureter e hidronefrosis. El daño de parénquima renal puede ser suficiente para causar insuficiencia renal. La RU también aumenta la predisposición al padecimiento de infección de vías urinarias bajas. Para el tratamiento de la RU se deben establecer dos principios de importancia inicial:

- a) Tratar de controlar las anormalidades que implican el riesgo de la vida del paciente, tales como: la azotemia pos-renal, hipercaliemia y acidemia metabólica. La fluidoterapia apropiada debe ser iniciada para el tratamiento de las complicaciones metabólicas de la RU, así como la terapia antibiótica y medicamentos necesarios.

b) Tan pronto como sea posible, se debe realizar el vaciamiento total de la vejiga. Ya que las demoras pueden provocar complicaciones potencialmente serias, como la infección de tracto urinario bajo, desórdenes metabólicos, arreflexia del detrusor miogénica, hidroureter e hidronefrosis (Del Ángel, 2000).

La incapacidad para eliminar orina puede deberse a hipocontractilidad o atonía del detrusor, o a hipertonicidad del esfínter, en ambos casos se mantienen grandes volúmenes residuales. En este caso para prevenir daño irreversible del músculo es imperativo evitar la sobredistensión de la vejiga. La cateterización es indispensable y si el esfínter no es hipertónico se puede emplear la compresión manual (Santoscoy, 2006).

En el tratamiento de la arreflexia detrusora neurogénica, es necesario el tratamiento médico o quirúrgico adecuado para la enfermedad neurológica responsable de la RU, la evacuación de la vejiga al menos 3 veces al día, excepto cuando lo impide el hipertono del esfínter uretral, la compresión manual, es el método preferido. Cuando existe hipertono del esfínter uretral, deberá evitarse la compresión manual agresiva, debido a que es ineficaz y puede provocar traumatismo, ruptura de la vejiga; en este caso se prefiere la cateterización intermitente que es preferible a la permanente con el fin de reducir el traumatismo de la uretra y la vejiga, disminuyendo la posibilidad de infección de las vías urinarias bajas.

La fenoxibenzamina bloqueará la estimulación simpática α -adrenérgica del músculo liso uretral, y por lo tanto ayuda a reducir el tono del esfínter y facilita la evacuación de la vejiga. (0.5 mg/kg c /12 horas) administrándola por varios días.

Los efectos secundarios incluyen hipotensión (Sharp y Gookin, 1995; Messonier, 2000, Santoscoy, 2006; De la Hunta, 1983).

Con el fin de producir una relajación de la musculatura lisa, es recomendable la administración de antagonistas α -adrenérgicos como la Nicergolina, su acción principal se da sobre el esfínter interno (1-5 mg c/8 hrs vía oral) (Santoscoy, 2006; Del Ángel, 2000) o bien relajantes de músculo esquelético como el Diazepam (perros 2-10 mg c/8 hrs vía oral) que es el fármaco más empleado, ayuda a reducir el tono del esfínter externo (Messonier, 2000; Santoscoy, 2006). El tetrazepam (miolastan) puede ser de utilidad sin los efectos sedantes del diazepam (Santoscoy, 2006). Cuando no son eficaces los relajantes de la musculatura lisa, ni el de la musculatura esquelética, es recomendable la combinación de estos agentes (Messonier, 2000).

La alteración en la fase de eliminación secundaria a la falla en la contracción del detrusor basa su tratamiento en incrementar la contracción del detrusor. En estos casos el betanecol (Messonier, 2000), es el fármaco de elección, sin embargo es cuestionable en casos crónicos o de atónia total. Se menciona que el betanecol incrementa la contractilidad del detrusor, pero aparentemente también favorece el tono del esfínter lo que pudiese favorecer la obstrucción (Santoscoy, 2006). Sí la lesión está en el nervio periférico, la regeneración puede ocurrir después de algunos meses (De la Hunta, 1983).

Se recomiendan dosis iniciales de 5 mg para perros pequeños y 10 mg para perros grandes. La dosificación puede aumentarse poco a poco con incrementos de 2.5 a 5 mg. Las dosis totales oscilan desde 5-25 mg VO 2-3 veces al día.

El empleo del betanecol esta contraindicado en caso de obstrucción urinaria e intestinal; sus efectos secundarios incluyen salivación, lagrimeo, vomitos, diarrea y broncoespasmo (Santoscoy, 2006; Lane, 1999). La estimulación general del sistema nervioso parasimpático puede ocurrir cuando hay sobredosis. Este puede ser contrarrestado con atropina (Sharp y Gookin, 1995).

La incapacidad de eliminación secundaria a la alteración en tono del esfínter o espasticidad del mismo puede ser causa de disinergia refleja si el detrusor esta intacto. El objetivo del tratamiento será disminuir el tono del esfínter sin inhibir el reflejo del músculo detrusor, por medio de un tratamiento a la musculatura lisa o esquelética de la uretra y ambas a la vez (Santoscoy, 2006).

La terapia apropiada dependerá si la parte interna o externa del esfínter es la afectada; esto es difícil de determinar sin estudios urodinámicos, sin embargo, se pueden dar tratamientos combinados. El tono del esfínter interno puede disminuirse con fenoxibenzamina y para disminuir el tono del esfínter externo se emplea el diazepam (en dosis anteriormente recomendadas) (Santoscoy, 2006). En caso de que el tratamiento farmacológico falle se puede contemplar la resección de la suplementación nerviosa (radiculotomía) de los esfínteres (Santoscoy, 2006).

CONCLUSIONES

Las alteraciones de la micción de origen neurológico, son una afección común en perros, que se puede presentar en animales sin ninguna distinción de raza, edad y sexo, estos casos son difíciles de tratar y tienen un pronóstico reservado.

La función neurológica de la vejiga urinaria esta basada en la complejidad del sistema nervioso central y nervios periféricos, por lo que cualquier alteración en estos centros o la interrupción de las rutas conectoras, tienen el potencial para crear disfunción de la vejiga urinaria.

Los signos clínicos son inespecíficos en las afecciones de neurona motora superior y neurona motora inferior, lo que hace que el abordamiento para su diagnóstico sea de alta complejidad.

La realización de la anamnesis, el examen físico y el examen neurológico detallados y en conjunto con el estudio radiográfico simple; podrían ser los métodos de diagnóstico indispensables para que el médico veterinario llegue a un diagnóstico definitivo.

Es necesario realizar urianálisis y urocultivo para monitoreo del paciente, ya que los animales con cualquier anomalía de la micción y pacientes tratados con corticosteroides, son más susceptibles a presentar infecciones del tracto urinario bajo.

El pronóstico para animales con lesión medular espinal es desfavorable, porque el sistema nervioso central tiene una mínima capacidad para regenerarse; mientras que el daño del nervio pudendo, el nervio pélvico o las raíces nerviosas sacras se asocian con un pronóstico más favorable, porque los nervios periféricos tienen mayor capacidad de regeneración.

El retorno de la función normal de la vejiga ocurre si la causa es reversible; en estos casos el tratamiento puede ser retirado cuando se ha logrado normalizar la micción por lo menos durante 15 días. En general el retorno a la normalidad puede ser de 1 a 2 semanas sobre todo si el problema es secundario a distensión vesical aguda y alteraciones uretrales irritativas. El pronóstico para animales afectados por atonía crónica del detrusor, problemas medulares irreversibles o idiopáticos es menos favorable.

Los pacientes con daño en los segmentos vertebrales L1-L4 y S1-S3, pueden presentar retención urinaria o incontinencia y en muchas ocasiones estos pacientes requieren de una atención esmerada y paciencia por parte de los propietarios, por lo contrario si no se encuentra una solución rápida, el cliente suele solicitar la eutanasia.

Se debe dar prioridad a las alteraciones que requieren una atención inmediata, la micción normal debe ser restaurada tan pronto como sea posible, prescindiendo de la causa ya que las demoras en el tratamiento de los desórdenes de la micción pueden crear complicaciones graves más que la misma lesión que les dio origen.

BIBLIOGRAFÍA

Alanis C. L. J. 1988. Fundamentos sobre urología clínica en perros y gatos. UNAM/Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D. F. p. 105-119.

Braunds, K. G. Examen neurológico in Braunds clinical neurology in small animals: Localization: Diagnosis and treatment Ithaca: International Veterinary Information Service (www.ivis.org). 2003. En: http://www.ivis.org/advances/Vite/braund1_es/chapter_frm.asp?LA=2 (consulta noviembre, 2006).

Chew, D. J. y Dibartola, S. P. 1988. "Incontinencia urinaria" Manual de nefrología de los pequeños animales. Serie Manuales Especial Veterinaria; Ed. Salvat, S. A. Barcelona España. p. 281-293.

Chrisman, C. L. 1980; "Distensión de la vejiga, dilatación del ano y atónia de la cola" en Problemas neurológicos en pequeños animales, Ed. Continental, México D. F. p. 419-420, 423-424.

Chrisman, C.; Mariani, C.; Matt, S. y Clemmons, R. 2003; Manual de neurología práctica. Ed. Mutimedia, S. A. Barcelona España. p. 324-331.

Chusid, J. G. 1983; Neuroanatomía correlativa y neurología funcional, 18ª ed. Ed. El Mundo Moderno, México, D. F. p. 295-299.

Costa, J. V. Vejiga urinaria. 2007. Apuntesanatomía (en línea) En: <http://apuntesanatomia.iespana.es/ppt/vejiga.pdf> (consulta noviembre, 2006).

Del Ángel, C. J. 1998; Alteraciones de la micción. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. Sistema Urinario y Sistema Genital, Modulo 6, Segunda edición. UNAM México, D. F. p. 114-128.

Del Ángel, C. J. 2000. Avances en medicina y cirugía en perros y gatos en nuestro país. Segundas Jornadas Medicas del Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la F.M.V.Z; U.A.E.M. Toluca, Edo. de México. Agosto del 2000.

De la Hunta, A. Examen neurológico in Braunds clinical neurology in small animals: Localization: Diagnosis and treatment Ithaca: International Veterinary Information Service (ww.ivis.org). 2001. En: http://www.ivis.org/advances/Vite/delahunta_es/chapter_frm.asp?LA=2 (consulta enero, 2007).

De la Hunta, A.1983. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, Ed. Saunders Company, Cánada. pag. 125-126.

Evans, H. E. y de la Hunta, A. 2002. Diseccción del perro, 5ª ed. Ed McGrawHill, Interamericana, México D. F. p. 223,229.

Fenner, W. R. 1996. “Desordenes neurológicos de micturición” en Fisiología clínica quirúrgica en animales pequeños. 2ª ed. Ed. Inter-médica. Buenos Aires-Argentina. p. 535-539.

Fisher, J. R. y Lane, I. F. 2003. "Department of Small Animal Clinical Sciences". College of Veterinary Medicine University of Tennessee. Symposium of Micturition Disorders in: Veterinary Medicine. p. 48-53.

Forrester, S. D. y Dyner, I. C. 2003. "Desordenes de la micción", en El libro de neurología para la práctica clínica. Ed. Inter-médica. Argentina. p. 355-362.

Frandsen, R. D. 1984. Capítulo 24 "Aparato urinario" en Anatomía y fisiología de los animales domésticos. 3ª ed. Ed. Interamericana. México, D. F. p. 355-356.

Garibaldi, L. 2003. Capítulo 6 "Afecciones en la cauda equina, medula espinal y raíces espinales" en El libro de neurología para la práctica clínica. 1ª ed. Ed. Inter-médica. Buenos Aires, Rep. Argentina. p. 123,124 y 133.

Gregory, S. P. 1999. Manual de nefrología y urología en pequeños animales. Ed. Ediciones S. España. p. 47-58.

Graver, G. F. 2000; Capítulo 48 "Anormalidades de la micción" en Medicina interna de animales pequeños. Ed. Inter-Médica, Buenos Aires Argentina. p. 708-718.

Howard, B. S. 1999. Capítulo 33 "Neurología" en Fundamentos de cirugía en pequeños animales. Ed. Inter-médica. Buenos Aires-Argentina. p. 1113-1184.

Lane, I. F. 1999; Trastornos de la Micción. Ed. Grafos/Harcourt Brace, México D. F. p. 546.

Lees, G. E. 1981. History – taking and development of the examination record. *Veterinary Clinical North American. (Small anim pract)*. p. 492-497.

Ling, G. V. 1995. *Coger urinari tract diseases of dogs and cats*. Ed. Mosby. Philadelphia. p. 194.

Ling, G. V. 1996. *Enfermedades del aparato urinario de perros y gatos, diagnóstico, tratamiento médico, prevención*. Ed. Inter-médica. Buenos Aires- Republica, Argentina. p. 190-191.

Messonnier, S. P. 2000. *Veterinary neurology*. Ed. Butterworth/Heinemann. Estados Unidos. p. 89 y 92.

MSD, Sección 11  Trastornos del riñón y de las vías urinarias. 2005. Capítulo 129, Vejiga neurogénica. Merck Sharp & Dohme de España S. A. Madrid España (en línea) En: msd.es/publicaciones/mmerck hogar/seccion 11/seccion 11 129.html (consulta octubre, 2006).

Nucleus medical art, *Bladder Stones-Medical illustration*. 2007. (en línea) En: www.nucleusinc.com (consulta noviembre, 2006).

Nyland, T. G. y Molton, J. S. 2004. Capítulo 9 “Tracto urinario” en Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. 2ª ed. Ed. Multimedica Ediciones Veterinarias, Barcelona. p. 189-192.

Oliver, J. E. 1978. Sección 2 "Disorders of micturition" in Canine neurology diagnosis and treatment. Ed. W. B. Saunders Company. Canada. p. 461-468.

Oliver, J. E.; Lorenz, M. D. y Kornegay, J. N. 2003. Capítulo 3 "Alteraciones de la micción" en Manual de neurología veterinaria, 3ª ed. Ed. Multimédica. Barcelona. p. 73-88.

Pellegrino, F. C. 2003; "Organización funcional del sistema nervioso" en El libro de neurología para la práctica clínica. Ed. Inter-médica. Buenos Aires, Republica Argentina. p. 27-29.

Santoscoy, C. C. 2006; Vejiga neurogénica en perros y gatos. Vanguardia Veterinaria, revista especializada en pequeñas especies. (15):4-17 Editorial Antartida.

Sharp, N. J. H. y Gookin, J. L. 1995. Manual of Small Animal Neurology. 2ª ed. Ed. British Small Animal Veterinary Association. Gran Bretaña. Pág.182-184.

Sisson, S. y Grossman. J. D. 1981. Anatomía de los animales domésticos. 4ª ed. Editorial Salvat. Barcelona, Madrid. p. 550-553, 585.

Star Media, Análisis neurológico del animal. Examen neurológico. 2007. Orange, (en línea) En: <http://html.rincondelvago.com/analisis-neurologico-del-animal.html> (consulta enero, 2007).

Swenson, M. J. y Recee, W. O. 1999. Fisiología de los animales domésticos de Dukes, 5ª ed. (Tomo 2). UTEHA Noruega Editores. México, D. F. p. 597.

Taibo, R. A. 1999. Capítulo 25 “Desordenes miccionales”, en Nefrourología clínica. Ed. Inter-médica. Buenos Aires, Argentina. p. 277-280.

Taylor, S. M. 2000. Capítulo 65 “Examen neurológico”, en Medicina interna de animales pequeños, Ed. Inter-médica, Buenos Aires Argentina. p. 1004.

Universiti of Virginia Health System, Health Topics. La urologia. La vejiga neurogénica. 2007. University of Virginia (en línea) En: healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult_urology_sp/neurblad.cfm (consulta noviembre, 2006).

UPMC, University of Pittsburg medical Center, Vejiga neurogénica, Incontinencia neurogenica. Octubre del 2005. EBSCO Publishing (en línea) En: <http://www.upmc.com/HealthManagement/ManagingYourHealth/HealthReference/Diseases/?chunkiid=127504> (consulta octubre, 2006).

Wikipedia, La enciclopedia libre. Vejiga urinaria. 15 de Abril del 2007. Wikipedi, Foundation, inc. (en línea) En http://es.wikipedia.org/wiki/Vejiga_urinaria (consulta octubre, 2006).