

INCONTINENCIA URINARIA: SEIS CASOS CLÍNICOS.

M. Beato Mallofret

Clínica Veterinaria Torrasa.
C/ Dr. Martí i Julià, 161, bjos.
08903 Hospitalet de Llobregat (Barcelona).
manuelbeato@arquired.es

RESUMEN.

La micción es un proceso de dos etapas: almacenamiento pasivo y eliminación activa. La incontinencia urinaria es la pérdida del control voluntario de la micción, y es un grave problema para la convivencia con el animal, así como para la salud del mismo (ITU, pielonefritis). En este artículo presentamos seis casos clínicos de incontinencia urinaria, junto con sus diagnósticos y tratamientos.

Palabras clave: Incontinencia; Vejiga; Micción.

ABSTRACT.

Micturition is a two-phased process: passive storage and active elimination. Urinary incontinence is the loss of voluntary control of micturition, being a grave problem for the convience with the animal; it's too important for its health (UTI, pielonephritis). In this paper we present six clinical cases of urinary incontinence, with their diagnosis and treatments.

Key words: Incontinence; Bladder; Micturition.

INTRODUCCIÓN.

La micción es un reflejo espinal regulado por los centros cerebrales superiores y sujeto a control voluntario.

El control nervioso es una combinación de interacciones autónomas y somáticas. El reflejo de la micción se integra por un elevado número de interneuronas y sinapsis entre los sistemas simpático y parasimpático.

La **inervación parasimpática** proviene del nervio pélvico, que surge de los segmentos de la médula espinal sacra (S_1 - S_3). La estimulación del nervio pélvico provoca contracción del detrusor (7, 10, 11).

La **inervación simpática** es proporcionada por el nervio hipogástrico, que está compuesto de fibras preganglionares que emergen de la médula espinal lumbar (L_1 - L_2) y forman sinapsis en el ganglio mesentérico caudal. Las fibras simpáticas inervan tanto al músculo liso del detrusor como al de la uretra, y facilitan la fase de almacenamiento de la micción. Las fibras α -adrenérgicas hacen sinapsis en el músculo liso, tanto en trigono como en uretra. La estimulación provoca contracción de estos músculos, y se forma un esfínter funcional en la uretra interna. También hay fibras α -adrenérgicas que ejercen de moduladores sobre el esfínter uretral externo. Las fibras β -adrenérgi-

cas hacen sinapsis en el músculo detrusor; su estimulación provoca relajación (7, 10, 11).

La **inervación somática** está formada por el nervio pudendo, que se origina en los segmentos sacros de la médula espinal (S_1 - S_3), y proporciona estimulación somática a la musculatura estriada de la uretra.

Control reflejo: El detrusor posee una pequeña capacidad inherente contráctil. Sin embargo, cuando su innervación está intacta, los receptores de estiramiento de la pared vesical inician una contracción refleja que tiene un umbral más bajo que la respuesta contráctil inherente del músculo. Fibras que corren en los nervios pélvicos son la rama aferente del reflejo de vaciado y las fibras parasimpáticas eferentes para la vejiga, que también viajan por estos nervios. El reflejo se integra en la porción sacra de la médula espinal. Los nervios simpáticos para la vejiga no toman parte en la micción, pero sí median la contracción del músculo vesical para que el semen no entre en la vejiga durante la eyaculación (11).

ETIOLOGÍA.

A. Causas neurógenas.

A.1. De LMN.

A.2. De UMN.

A.3. Disinergia del detrusor.

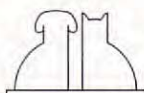


Tabla 1. Resumen de los tipos de incontinencia neurógena ⁽¹¹⁾.

Categoría	Capacidad para retener orina	Control voluntario	Presencia de orina residual	Reflejo perineal	Dificultad de expresión manual
I Cerebral	Normal	Disminuido a ausente	Normal	Normal	Normal
II UMN Esfínter normal	Ausente	Ausente	Abundante	Normal	Aumentada
III UMN Esfínter hiperactivo	Normal o disminuida	Ausente; en algunos casos normal	Abundante	Normal	Aumentada
IV LMN Detrusor ausente Esfínter ausente	Ausente	Ausente	Normal	Ausente o disminuido	Ninguna o disminuida
V LMN Detrusor presente Esfínter ausente	Normal	Ausente; a veces normal	Normal	Normal o disminuido	Normal; a veces disminuida
VI LMN Esfínter normal	Ausente	Ausente	Abundante	Normal	Normal

B. Causas no neurógenas ⁽⁸⁾.

- B.1. Incontinencia sensible a hormonas.
- B.2. Incontinencia uretral (por estrés).
- B.3. Incontinencia por urgencia (hiperreflexia del detrusor).
- B.4. Atonía del detrusor por sobredistensión.
- B.5. Incontinencia paradójica.
- B.6. Uréter ectópico.
- B.7. Inflamación e incapacidad funcional de esfínter externo. Por infección bacteriana, cálculos, trauma, por cirugía.
- B.8. Anomalías congénitas en vejiga, esfínter o uretra.
- B.9. Fístula accidental entre uréter y vagina. Durante una ovariectomía; se presenta rápidamente después de la cirugía.
- B.10. Urovagina en pseudohermafroditas. Comunicación entre la vagina y la luz uretral, tanto en machos como en hembras pseudohermafroditas. Provoca retención de orina y subsiguiente goteo.
- B.11. Hipertrofia prostática.
- B.12. Desplazamiento o torsión de la vejiga. Impide la acción normal del esfínter. Se da por adherencias después de cirugía o por traumas; sobre todo se ven adherencias entre la vejiga y el muñón uterino después de ovariectomía.

La retención del muñón arrastra la vejiga al interior de la cavidad pélvica, con lo que se acorta la uretra ^(5, 9).

CASOS CLÍNICOS.**Caso 1.**

Cleopatra: gata siamesa, diecisiete años, ovariectomizada.

Se le cae la orina, a pesar de que va a orinar con normalidad, sobre todo por las noches. Está ovariectomizada desde hace siete años. Durante un mes se trata con corticosteroides en otro Centro. En la exploración física no se detecta nada anormal. El urianálisis revela una densidad de 1.025, y el resto es normal. La bioquímica y el hemograma son normales. El examen neurológico demostró normalidad, tanto de reflejos espinales como de nervios craneales y propiocepción. Tanto la radiografía normal como la realizada con doble contraste fueron normales. Al sondar al animal para hacer la radiografía de doble contraste no se detectó que nada impidiese el paso al catéter. La palpación vesical no demostró una gran retención, y tampoco conseguimos que fluyese orina a la expresión de la misma. Descartando un problema neurológico por el examen nervioso, y por la edad del animal y su estado reproductivo, sospechamos un problema de incontinencia sensible a hormonas, ya que tampoco encontramos causas de irritación vesical, ni obstrucción. Esto es frecuente en hembras ovariectomizadas. Empezamos tratamiento con fenilpropanolamina: Senioral compr[®] 6 mg/8 h. Tras empezar el tratamiento retiene la orina y es capaz de orinar en la caja, no se le escapa nada. Le produce mucha salivación y lige-

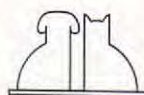


Tabla II. Resumen de los trastornos de micción (7, 3).

Tipo de trastorno	Características diagnósticas	Tratamiento
Neurógenos		
Trastorno de LMN	1. Vejiga distendida que se vacía fácilmente 2. Goteo continuo de orina 3. Reflejo perineal o bulboesponjoso ausente 4. Reflejo detrusor ausente	1. No hay terapéutica eficaz 2. Vaciado manual cada 8 horas 3. Intentar con betanecol 4. Antibioterapia de apoyo
Trastorno de UMN	1. Vejiga grande y turgente 2. Vaciamiento manual difícil 3. Aumento del tono del esfínter 4. Reflejo detrusor puede estar ausente	1. Al principio, cateterización aséptica intermitente 2. Simultanear antibioterapia 3. Frustrante a largo plazo
Disinergia del detrusor	1. Vejiga grande que no se puede vaciar 2. Inicio de flujo de orina, que se para repentinamente 3. Reflejos espinales íntegros 4. Fácil cateterización	1. Fenoxibenzamina 2. Baclofén 3. Diazepán 4. Dantroleno
No neurógenos		
Incontinencia sensible a hormonas	1. Animal viejo, castrado 2. Control voluntario de micción, incontinencia intermitente 3. Incontinencia cuando está dormido o relajado	1. Dietilestilbestrol (hembras) 2. Testosterona (machos) 3. Fenilpropanolamina
Incompetencia uretral	1. Pérdida de control voluntario en reposo o en situación de estrés 2. Capacidad para orinar voluntariamente	1. Fenilpropanolamina 2. Efedrina 3. Imipramina
Hiperreflexia de detrusor	1. Micciones frecuentes, pequeño volumen 2. En aerosol. Estranguria 3. Hiperreflexia detrusor	1. Tratar cistitis 2. Propantelina 3. Flavoxato 4. Oxibutinín 5. Diciclomina
Atonia por sobredistensión	1. Vejiga grande y flácida 2. Gran volumen residual orina 3. Incontinencia continua 4. Refl. perineal y bulboesp. Normales 5. Ausencia reflejo detrusor	1. Eliminar obstrucción mecánica 2. Catéter temporal 3. Betanecol
Incontinencia paradójica	1. Estranguria, goteo persistente 2. Vejiga grande, difícil evacuar	1. Eliminar obstrucción 2. Catéter temporal 3. Exploración quirúrgica
Uréter ectópico	1. Goteo orina continuo 2. Capacidad para orinar voluntariamente	1. Transposición quirúrgica 2. Fenilpropanolamina

ra constipación, además de ligera anorexia. Para la constipación y anorexia administramos Purina CNM CV Feline. A los 15 días bajamos dosis cada 24 horas. Actualmente se mantiene con 1/4 comprimido cada 72 horas.

Caso 2.

Friki: gato europeo, tres años, macho, entero.

Gato "paracaidista". En el momento de la recepción en el Centro el animal está anémico, presenta paraplejia trasera y un estado de semicoma. La persona que lo trae lo ha encontrado en la

calle, por lo que no sabemos cuánto tiempo había pasado desde la caída hasta la exploración. En el examen neurológico se demuestra ausencia de los reflejos patelares, tibiales y gastrocnemios; la percepción del dolor profundo, aunque débil, está presente. Presenta sensibilidad perineal, aunque débil. Queda hospitalizado y se le administra oxígeno en cámara cerrada, inyectamos 20 mg/kg de prednisona, repitiendo la dosis a las 4 y a las 12 horas posteriores. La radiografía demuestra fractura a nivel de L6-L7 (Fig. 1). A las 12 horas empiezan a asomar algo los reflejos patelares, sobre todo el derecho, siguiendo nulos los tibiales y gastrocnemios de ambas patas. Proponemos cirugía de columna, aunque el pronóstico es

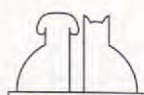




Fig. 1. Radiografía LL de una fractura entre L6 y L7. Nótese el tamaño de la vejiga.

incierto, dado el lapso de tiempo que pasa entre el accidente y la decisión de los dueños de operar. Se realiza hemilaminectomía y estabilización en L6-L7. Intraoperatoriamente no observamos signos macroscópicos de mielomalacia, aunque sí hemorragia subdural ligera. A los 10 días el animal sigue sin caminar. Tiene reflejo patelar, pero el izquierdo apenas se nota; el resto de los reflejos se ha recuperado. En todo este tiempo se va sondando al animal cada 6 horas. Al darlo de alta comentan los dueños que la vejiga la tiene muy distendida, dicen que va goteando orina. Si está muy llena salen unas gotas a presión. Se puede vaciar manualmente con cierta facilidad. El sondaje demuestra que no hay obstrucción mecánica y presenta la orina limpia. El urianálisis no revela ITU ni cálculos. Vistos los síntomas y el lugar del trauma, llegamos al diagnóstico de un problema de LMN, posiblemente inflamación retrógrada que afecta a los nervios pélvicos, por lo que comenzamos tratamiento con betanecol (Myo Hermes®), 5 mg cada 8 horas. Con ello esperamos conseguir una fuerza efectiva en el músculo detrusor vesical. Parece que funciona mucho mejor. No obstante, tienen que ayudarlo a acabar de orinar. Hay menos volumen residual. No tiene problemas de defecación. Se aguanta a la estación. Actualmente ya no le dan medicación, aunque le queda una retención residual, lo que posiblemente ha causado que en dos años hayamos tenido que tratarlo cuatro veces de cistitis infecciosa.

Caso 3.

Daisy: perra mestiza, trece años, hembra, ovariectomizada.

Se le escapa la orina mientras duerme, aunque es capaz de orinar donde y cuando quiere. Hace unos años la tratamos de estenosis de cardias. Vacuada desde hace seis años. El examen físico

era normal, exceptuando un soplo sistólico mitral 2-3/6. El examen neurológico no demostró alteración nerviosa. Chequeo sanguíneo normal; urianálisis normal. Diagnóstico: incontinencia sensible a hormonas. Empezamos tratamiento a base de fenilpropanolamina (Senioral compr.®), con una dosis de 15 mg/kg/8 horas. Tras la administración la respuesta es satisfactoria: no se le escapa orina mientras duerme, es consciente cuando orina y vacía completamente la vejiga. El resto de las funciones es normal.

Caso 4.

Hades: Pastor alemán, diez años, macho, entero.

El propietario refiere que va andando y se le caen gotas de orina, muchas veces son gotas de sangre. Presenta tenesmo al defecar. Por las mañanas encuentran algo mojada la cama donde duerme, con manchas de sangre. A la palpación rectal se nota la próstata aumentada simétricamente. La radiografía demuestra una prostatomegalia de aspecto homogéneo. El chequeo sanguíneo es normal. El urianálisis muestra ligera hematuria y proteinuria. Procedemos a hacer una citología con sonda uretral y masaje directo prostático por vía rectal, y no se evidencian células tumorales malignas, leucocitos, ni bacterias. Aconsejamos orquiectomía y recetamos un descongestivo prostático (Urgenín®) a razón de 2 cc/8 horas. No se deciden a operar, a pesar de nuestras recomendaciones, pues notan mejoría con el descongestivo. A los 12 meses lo vuelven a traer con un recrudecimiento de los síntomas. El animal se queja a la palpación abdominal caudal. A la palpación rectal se nota la próstata agrandada asimétricamente. En la ecografía se evidencian abscesos prostáticos. Se decide cirugía para omentización de los abscesos y orquiectomía⁽⁸⁾ (Fig. 2). En el transcurso de la misma se evidenció una gran distensión vesical. Desgraciadamente el animal murió durante la cirugía por paro cardíaco, tras fibrilación ventricular.

Caso 5.

Morgan: gato europeo, tres años de edad, macho entero.

Hace dos días que no orina, aunque lo intenta. Procedemos a la sedación y sondaje uretral, y

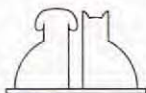




Fig. 2. Quistes prostáticos. Nótese el gran volumen de la vejiga.

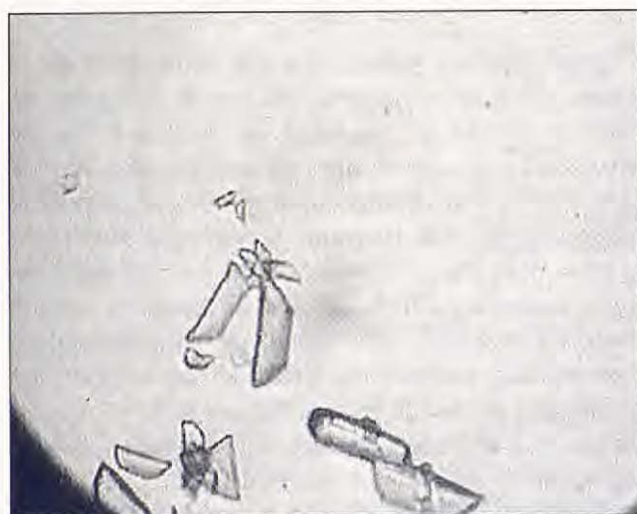


Fig. 3. Cálculos de estruvita en el sedimento urinario.

notamos la presencia de cálculos al avanzar la sonda por la uretra. Evacuamos más de 150 cc de orina hemorrágica; hacemos lavados de vejiga y uretra con suero salino fisiológico atemperado, hasta no notar cálculos al paso de la sonda por uretra. El urianálisis muestra hematuria intensa, proteinuria de 100 mg/dl y muy abundantes cálculos de estruvita (Fig. 3). En la radiografía se evidencian cálculos radioopacos (Fig. 4). Al día siguiente comentan que va andando y se le van cayendo gotas de orina. A la palpación se le nota la vejiga atónica, aunque a la expresión vesical no sale orina fácilmente. Llegamos al diagnóstico de atonía del detrusor por sobredistensión. Colocamos una sonda urinaria fija durante 3 días y tratamos con betanecol (Myo Hermes®) a dosis de 3 mg cada 8 horas. Complementamos el tratamiento con ciprofloxacina cada 12 horas, con el fin de evitar una ITU yatrogénica. El problema se solucionó, aunque los siete días que estuvo con tratamiento presentó una diarrea leve.

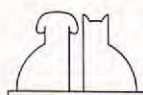


Fig. 4. Radiografía LL que demuestra cálculos urinarios de estruvita, tanto en el cuerpo como en el trigono vesical.

Caso 6.

Sultán: pequinés, tres años, macho entero.

Se presenta el animal con paraplejia aguda con dolor en zona toracolumbar. El examen físico fue normal. El examen neurológico demostró una ausencia de propiocepción y de dolor superficial, aunque se mantiene intacto el dolor profundo. Los reflejos rotuliano, tibial y gastrocnemio de ambas patas estaban aumentados (aunque más marcados en la pata izquierda). También estaba disminuido el reflejo anal, y había ausencia de reflejo panicular por debajo de L1. Comenzamos tratamiento con prednisona en dosis de 30 mg/kg, repitiéndola a las 4 y 12 horas posteriores. La mielografía demostró una lesión compresiva a nivel de L2-L3, por lo que decidimos hacer una hemilaminectomía a las 48 horas del proceso inicial y se demostró una protrusión discal a ese nivel y se procedió a su retirada. No observamos signos de mielomalacia en dicha zona. Tras la cirugía los propietarios comentan que el animal se orina en la cama donde hace reposo, sin aparente sensación de control ni de consciencia. A la palpación se nota la vejiga grande, incluso tras la micción, y a la expresión no sale orina. Vistos los síntomas y teniendo la evidencia del lugar de la lesión, llegamos al diagnóstico de lesión nerviosa de UMN. Aconsejamos sondaje cada 6-8 horas de la vejiga y administramos fenoxibenzamina (0,5 mg/kg/12 horas) para conseguir una reducción efectiva en el tono del esfínter que anulase la resistencia que éste ofrecía a una micción normal. A los tres días de tratamiento observamos una mejor respuesta, aunque no del todo satisfactoria. El problema se resolvió por sí solo al mes de la cirugía.



DISCUSIÓN.

En la anamnesis se deben hacer algunas preguntas:

- Estado reproductivo.
- Si está castrado y a qué edad.
- Edad de inicio del problema de incontinencia.
- Problemas médicos anteriores que pudieran estar relacionados, sobre todo si son del aparato urogenital.
- Traumatismos previos.
- Descripción de la incontinencia.
- Si es incontinente, preguntar si es continua o intermitente, la cantidad de orina eliminada y averiguar si el dueño considera que el animal es consciente de que orina.
- Si tiene dificultad en la micción, averiguar la frecuencia de micción e investigar si se presenta nicturia, disuria o hematuria (2, 11).

En el examen físico se ha de palpar la vejiga antes y después de la micción, y evaluar el grado de distensión de la misma, su tono y la facilidad para vaciarla (5, 12).

Es vital establecer un correcto diagnóstico causal, partiendo de un cuidadoso diagnóstico diferencial, para poder prescribir un tratamiento exitoso. Asimismo, es importante establecer que efectivamente estamos ante una incontinencia, es decir, ausencia del control y de la consciencia de la micción.

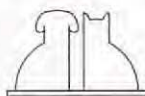
En los **casos 1 y 3**, el diagnóstico diferencial estaba entre la incontinencia sensible a las hormonas y la incompetencia uretral. Consideramos esta última como poco posible, ya que en la expresión vesical no era fácil evacuar orina. Tratamos con fenilpropanolamina (α -estimulantes: actúan aumentando el tono de la musculatura lisa de la uretra; dosis: 12,5-50 mg t.i.d. Efectos secundarios: retención urinaria, anorexia y estimulación simpática sistémica; indicada en el tratamiento en la incontinencia sensible a hormonas, en la incompetencia uretral y en el uréter ectópico) porque funciona en ambos casos, aunque en principio teníamos claro que era una incontinencia sensible a hormonas, y porque es más inocua que las hormonas. La incontinencia sensible a hormonas es una de las más frecuentes. Se da en animales viejos (media de edad de presentación: 8 años), aunque existen casos con 8-9 meses. Se da, sobre todo, en perras ovariectomizadas (1). Se supone que las hormonas sexuales contribuyen a mantener el tono del

músculo uretral y la integridad de la mucosa. A veces se da en perros castrados. Hay poca información en la literatura sobre gatos y gatas (2, 7, 9). Como tratamiento, a las perras se les administra dietilestilbestrol (facilita la función de los receptores α -adrenérgicos, por lo que aumenta el tono del esfínter; puede ser de ayuda en algunas hembras), 0,1-1 mg/día durante 3 días, luego 1 mg a la semana, PO. En perros machos se usa el cipionato de testosterona (1-2 mg/kg cada 2-4 semanas, i.m.) (2, 12).

En el **caso 2** las evidencias clínicas nos llevaron directamente a la localización del problema, aunque consideramos importante descartar una cistitis por infección o cálculos por medio de un urianálisis, ya que esta cistitis puede llevar a una incontinencia por hiperreflexia del detrusor o una incontinencia paradójica. La ausencia inicial de los reflejos patelares, a pesar de que el problema se centraba en L6-L7, fue achacada a inflamación anterógrada; el fallo posterior en el tiempo del reflejo podía hacernos pensar en hemorragia o ligera mielomalacia en la zona L4-L6. En el diagnóstico diferencial manejamos cuatro posibilidades: a) lesión de LMN (afectación de médula sacra o cauda equina); b) lesión LMN (afectación de nervios pudendos o simpáticos); c) posibilidad de incontinencia paradójica, y d) incontinencia por urgencia (hiperreflexia del detrusor).

En una lesión de LMN, con afección de médula sacra o cauda equina, el reflejo detrusor está ausente, y la función del esfínter también lo está. Caso de una fractura del sacro, por ejemplo, el animal no es consciente de la necesidad de orinar. No hay reflejo detrusor. La orina cae fácilmente, ya que no hay tono del esfínter. La vejiga se puede llenar considerablemente. Su expresión manual es fácil. Los relajantes del músculo estriado (dantrolene, diazepam) son los indicados para el tratamiento de estos casos. Normalmente, el reflejo anal está intacto (11).

En una lesión de LMN con inclusión de nervios pudendos o simpáticos, el reflejo detrusor está presente, mientras que la función del esfínter está ausente. Éste es el lugar usual de la lesión en incontinencias hormonodependientes, vistas usualmente en animales castrados. El esfínter es incompetente intermitentemente, y responde sólo al estrés emocional o al aumento de la presión intraabdominal o vesical. El animal es continente, y el volumen residual es normal. La expresión manual es relativamente fácil y el reflejo anal, a veces, está disminuido o ausente. El tratamiento indicado en estos casos son estrógenos o testos-



terona, o adrenérgicos. La incontinencia urinaria asociada a FeLV entra dentro de esta categoría. La lesión en estos casos es a nivel de los ganglios pélvicos; no suele responder a tratamiento hormonal (11).

La incontinencia paradójica es parecida a la incontinencia por rebosamiento debida a la atonía del detrusor. Consiste en un goteo involuntario, asociado a obstrucción del flujo de salida. A menudo es por una obstrucción uretral parcial (por cálculos, tumores o uretritis). La diferenciación entre las dos es por la duración. Así, la atonía es temporal o permanente. La incontinencia paradójica es más corta. Una vez solucionada la obstrucción parcial, regresa a la normalidad, y el detrusor se contrae eficazmente (7, 12).

La incontinencia por urgencia (hiperreflexia del detrusor) está provocada por contracciones involuntarias del detrusor que causan eliminación de pocos volúmenes de orina. Puede ser por irritación o inflamación vesical. A veces se relaciona con trastornos parciales cerebelares o del tracto espinal largo. Es frecuente en gatos con cistitis o FUS. Hay, no obstante, formas idiopáticas, sin cistitis (7). El tratamiento es a base de bromuro de propantelina (perros: 7,5-30 mg/8-24 h, PO; gatos: 7,5 mg/24-72 h, PO), flavoxato (100-200 mg/6-8 h, PO), oxibutinin (5 mg/8-12 h, PO) y diciclomina (10 mg/6-8 h, PO) (12).

Los estimulantes parasimpáticos (betanecol) son el medicamento más selectivo para estimular selectivamente el músculo detrusor. Dosis: 2,5-10 mg t.i.d., s.c., ó 2-15 mg, p.o. Su sobredosis provocará estimulación general del sistema parasimpático. Antídoto: atropina. Tratamiento en vejiga atónica por lesión en LMN y atonía debida a distensión (5, 6, 10, 11, 12).

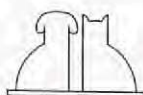
En el **caso 4** las evidencias clínicas nos demuestran la causa del problema. Aunque en este caso decidimos tener suficientes evidencias con el análisis del masaje prostático, lo indicado es hacer una ecografía prostática. En este caso no consideramos la explotación neurológica como indispensable. El urianálisis nos descartó ITU, por lo que las incontinencias debidas a infección urinaria se desestimaron. Ante la negativa de los dueños a realizar la necropsia, nos quedamos sin saber la causa posible de la muerte, aunque en la bibliografía y varias comunicaciones personales nos han referido un alto grado de mortalidad intraoperatoria, durante el manejo de la próstata, sobre todo en casos de quistes, sin encontrar causas que la justifiquen. En la hipertrofia prostática la compresión crónica de la uretra originará un volumen

residual elevado, lo que conducirá a una sobredistensión del detrusor y una fatiga del esfínter uretral, por lo que puede producirse un goteo de orina intermitente (9, 12).

Dentro del diagnóstico diferencial del **caso 5** nos planteamos una atonía del detrusor por sobredistensión, una hiperreflexia del detrusor o una incontinencia paradójica. Cualquiera de los tres supuestos puede producirse como consecuencia de un FUS; incluso en el período de recuperación del mismo pueden darse los tres en diferentes momentos, por lo que se optó por tratar la causa primaria y reforzar la respuesta detrusora. La atonía del detrusor por sobredistensión se da como consecuencia de una obstrucción mecánica o funcional del flujo de salida de la orina, que causa una separación de las uniones intercelulares del músculo detrusor. Entonces, las contracciones de este músculo tienden a ser débiles y poco eficaces. La obstrucción funcional del flujo de salida puede tener un componente neurógeno. Por lo general, resulta de una estimulación simpática excesiva sobre la uretra, lo que provoca un aumento del tono uretral (7). En estos casos hay goteo de orina cuando la presión intravesical supera la resistencia uretral. Después del sondaje y desobstrucción, pueden ser de utilidad el betanecol o la fenoxibenzamida (12).

En el **caso 6** las evidencias nos llevaron al origen del problema, lesión de UMN. Se realizó una expresión vesical suave para descartar un problema retrógrado. En estos casos el sondaje debe hacerse cada 6-8 horas con el fin de evitar daño en el núcleo del detrusor. En todos los casos, además de la historia clínica y la exploración cuidadosa, se hace esencial un urianálisis.

En las lesiones de UMN (de tallo cerebral a L7), el reflejo detrusor está ausente (posteriormente puede ser normal), y la función del esfínter es normal (posteriormente puede ser hiperactivo); por ejemplo, protrusión discal en T₁₃ - L₁. Inicialmente la vejiga se llena, hasta que la presión intravesical excede la presión del esfínter, lo que provoca que salga algo de orina violentamente. Esto es porque el reflejo detrusor no está activado. Si tose, por ejemplo, también habrá un "escape" de orina. Si la lesión es irreversible, se produce una vejiga "automática" (no hay vaciado complejo, no hay conciencia de micción, el esfínter no se acaba de relajar lo que favorece el reflujo de la orina, lo que tiende a producir pielonefritis). Hay un tono del esfínter elevado, por lo que la expresión manual es dificultosa. El tratamiento en este caso será a base de bloqueantes adrenérgicos o



relajantes de la musculatura estriada. En este caso el reflejo anal es normal (7, 11).

Los agentes α -bloqueantes (fenoxibenzamida) bloquean la estimulación α -adrenérgica simpática del músculo liso uretral, y ayuda a reducir el tono del esfínter. Dosis: 0,5 mg/kg b.i.d. o t.i.d. Efectos secundarios: hipotensión. Tratamiento de elección en la disinergia del detrusor.

Los relajantes músculo-esqueléticos (dantrolene) relajan el músculo estriado del esfínter de la uretra. Ayudan a reducir el tono del esfínter. Dosis: 1-5 mg t.i.d. Dosis inicial en gatos: 0,5 mg/kg b.i.d., aumentar gradualmente a 2 mg/kg b.i.d. Otros medicamentos de utilidad en este grupo son el diacepán (2-10 mg t.i.d.), methocarbamol o acepromazina. Su sobredosis provocará debilidad o tranquilización. Tratamiento de la disinergia del detrusor.

Hay varios factores que contribuyen a la incontinencia urinaria, y todos ellos han de ser tenidos en cuenta en el momento de establecer los diagnósticos diferenciales. El tratamiento médico de los trastornos de micción neurógenos se basa en fármacos potentes, con numerosos efectos secun-

darios, por lo que su uso se basará en un cuidadoso diagnóstico.

En nuestra experiencia, un gran porcentaje de casos de insuficiencia urinaria neurógena no llegan a controlarse efectivamente en su totalidad. Sin embargo, sí podemos decir que se consigue solucionar el problema de una manera aceptable tanto para el propietario como para el animal.

Es evidente que hemos de tratar la causa primaria que origine la incontinencia, aunque durante el tratamiento principal podamos medicar contra este síntoma de forma complementaria.

En los casos de problemas prostáticos es muy importante la cirugía temprana, para evitar o minimizar los problemas urinarios crónicos, las infecciones del tracto urinario, y la formación de abscesos o carcinomas a partir del tejido inflamado prostático o de tumores benignos de la próstata.

En los casos que hemos tenido de incompetencia sensible a hormonas, dados en hembras ovariectomizadas, observamos una media de presentación de unos 5 a 6 años tras la cirugía del reproductor.



Universitat Autònoma de Barcelona

Servel de Biblioteques

Biblioteca de Veterinària

BIBLIOGRAFÍA.

1. Holt PE. Perra con incontinencia urinaria. *Friskies* 4 (3): 15-26.
2. Arnold S. Urinary incontinence in spayed bitches: prevalence and breed predisposition. *European Journal Companion Animals Practice* abril 1992; 2: 65-68.
3. Stone E. Incontinencia urinaria (neurógena y no neurógena). Making decisions in soft tissues, Saunders. 1992: 116-119.
4. Gregory SP. Tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria como consecuencia de una anomalía congénita completa en dos perros. *Journal of Small Animal Practice*, 1997; 7 (2): 71-75.
5. Cotard JP. Incontinencia urinaria neurógena; plan diagnóstico y terapéutico. *Consulta* 1997; 42: 16-20.
6. Laredo FG. Uréter ectópico en especie canina. *Consulta* 1998; 6 (47): 43-48.
7. Birchard SJ, Sherding RG. Manual clínico de pequeñas especies, McGraw-Hill Interamericana 1996: 1018-1026.
8. Slatter DH. Cirugía de los pequeños animales, Salvat Ed. 1989: 1873-1876.
9. Chandler EA. Medicina y terapéutica caninas, Acribia. 1986: 453.
10. De la Hunka A. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, Saunders Company 1983: 123-127.
11. Wheeler SJ. Manual of small animal neurology. BSAVA 1990: 207-215.
12. Ettinger SJ. Tratado de medicina interna veterinaria, Intermédica Ed. 1997: 194-201.

