

# Clasificación de las disfunciones vesicouretrales

## *Classification of vesicourethral dysfunction*

Juan Manuel Guzmán

*Universidad de Buenos Aires*

---

### ¿PARA QUÉ UNA CLASIFICACIÓN?

Una clasificación es útil para agrupar fenómenos de acuerdo a las particularidades específicas de cada una de ellas.

Las características elegidas para hacerla pueden ser físicas, funcionales, etiológicas, anatomopatológicas, terapéuticas, etc.

El disponer de una clasificación sirve para los siguientes objetivos:

- 1- Establecer una nomenclatura que sea útil para la comunicación entre los interesados en el tema de fondo.
- 2- Identificar las características específicas de cada grupo, sea fisiopatológicas, anatómicas, clínicas o de otro tipo.
- 3- Para facilitar un diagnóstico y orientar la terapéutica.

Una clasificación no es más útil o valedera que otra, sino que su destino depende de su propósito y a quién va dirigida.

Unas pueden ser muy útiles para los clínicos, mientras que otras serán más apropiadas para los fisiatras, los fisiólogos o los neurólogos.

Para los urólogos, una clasificación de las disfunciones vesicouretrales (DVU) es más idónea si toman en consideración conceptos urodinámicos que sirvan para establecer propuestas terapéuticas orientadas a preservar la función renal, manteniendo la continencia y asegurando el vaciado vesical, sin riesgos de obstrucción.

### LAS CLASIFICACIONES PROPUESTAS

Por lo habitual, las clasificaciones de las disfunciones vesicouretrales han sido aplicadas a las neurogénicas y no a las de otro origen como las de causa estructural, o a las de motivos psicógenos.

Con pocas excepciones, los problemas urinarios creados por las lesiones medulares, sirvieron de base a las clasificaciones basadas en la localización y extensión de las lesiones nerviosas.

Teniendo en cuenta las alteraciones de la función vesical, McLellan en el año 1939<sup>1</sup>, consideró que las enfermedades medulares evolucionaban con tres tipos de alteraciones de la función de la vejiga: la hipercontractilidad, la parálisis y aquellas que habían perdido la sensibilidad y la percepción del deseo miccional.

En 1967, Lapidés<sup>2</sup> agrega a este agrupamiento el concepto de alteración de la capacidad evacuatoria de la vejiga, incorporando el concepto de vejigas balanceadas y no balanceadas.

Bors y Comarr, en 1971<sup>3</sup>, relacionan el tipo de disfunción vesical con la altura y extensión de la lesión medular.

En el año 1974, Bradley, Timm y Scott<sup>4</sup> sintetizan en cuatro circuitos nerviosos la neuromodulación de la

---

#### Correspondencia

Prof. Dr. Juan Manuel Guzmán

Email: drjmguzman@yahoo.com.ar – drjmguzman@fibertel.com.ar

vejiga y la uretra, que Raz y Bradley los relacionan posteriormente (1979) con los diferentes tipos de disfunciones vesicouretrales neurogénicas (DVUN)<sup>5</sup>.

Gibbon en 1976, considerando a la médula sacra como el centro de la función vesical, simplifica la clasificación de Bors y Comarr en tres grupos diferentes: VN suprasacrales, sacrales y mixtas, sin hacer ninguna consideración a las modificaciones funcionales de la uretra que pueden acompañar a estos cuadros<sup>6</sup>.

Krane y Siroky, en 1979<sup>7</sup>, hacen referencia a la actividad anormal de los esfínteres liso y estriado de la uretra asociados con la alteración de la reflexia vesical y las clasifican en vejigas hiperrefléxicas, normorrefléxicas y arrefléxicas, que podían o no estar asociadas a una disfunción uretral.

Por varias décadas, todas las clasificaciones de las DVU se establecían sobre los cuadros de las lesiones medulares traumáticas, teniendo en cuenta la altura y extensión de la lesión medular y la ulterior capacidad del vaciado de la vejiga.

Ya que en la clínica urológica, las DVUN no se corresponden en forma sistemática con la altura y extensión de una lesión nerviosa<sup>8</sup>, fueron propuestas clasificaciones que tuvieron en cuenta, más que el nivel y extensión de la lesión nerviosa, la alteración urodinámica resultante (Tabla 1).

a) Clasificaciones neurológicas	b) Clasificaciones urodinámicas
1. McLellan (1939)	7. Guzmán y cols. (1977)
2. Lapidés (1970)	8. Krane-Siroky (1979)
3. Bors-Comarr (1971)	9. Wein (1981)
4. Bradley - Timm - Scott (1974)	10. Abrams y cols. (1990)
5. Gibbon (1976)	
6. Raz - Bradley (1979)	

Tabla 1. Las principales clasificaciones de las DVU.

#### a – CLASIFICACIONES NEUROLÓGICAS

Las clasificaciones neurológicas de McLellan<sup>1</sup>, Lapidés<sup>2</sup>, Bors y Comarr<sup>3</sup>, Bradley y cols.<sup>4</sup>, Raz y cols.<sup>5</sup> y Gibbon<sup>6</sup> se basan en la relación entre la altura y extensión de las lesiones de las estructuras neurológicas comprometidas y las alteraciones de la función vesical resultante.

Estas clasificaciones tienen en cuenta los síntomas y signos neurológicos y los hallazgos cistomanométricos del llenado vesical.

Hasta que el centro de coordinación funcional vesicouretral fue identificado en la protuberancia, se consideraba que el “centro sacro de la micción” era el principal responsable de la función de la vejiga.

Emulando al comportamiento de los músculos esqueléticos después que ocurre una lesión nerviosa, McLellan y Lapidés<sup>1-2</sup> describieron, en los lesionados medulares, dos resultados diferentes de disfunción vesical (una vez sobrepasado el período de shock medular): uno de hipercontractilidad y otro de parálisis. En cada uno de estos tipos, el deseo miccional podía estar preservado o perdido.

#### 1) CLASIFICACIÓN DE McLELLAN Y LAPIDÉS (1939)

La clasificación de McLellan y Lapidés considera cinco tipos de “vejigas neurogénicas” (Tabla 2).

- Vejiga Neurogénica No Inhibida
- Vejiga Neurogénica Refleja
- Vejiga Neurogénica Autonómica
- Vejiga Neurogénica Paralítica Motora
- Vejiga Neurogénica Paralítica Sensitiva

Tabla 2. Clasificación de McLellan y Lapidés (1939).

#### Vejiga Neurogénica No Inhibida

La denominada “Vejiga Neurogénica No Inhibida” es un tipo de disfunción vesical que se caracteriza por una hiperactividad contráctil del detrusor con deseo miccional conservado.

Este cuadro ha sido atribuido a lesiones de las vías de regulación de la corteza cerebral que controlan el centro sacro de la micción.

Las patologías más frecuentes a este nivel son los accidentes cerebrovasculares que han pasado la etapa de shock, la hidrocefalia, la atrofia cerebral, los tumores cerebrales, la esclerosis en placas y la anemia perniciosa.

Las características clínicas de estas vejigas son:

1. Mantener la capacidad para iniciar y sostener una micción voluntaria y consciente.
2. Mantener el deseo miccional pero anticipado a los volúmenes considerados normales para la edad.
3. La postergación de la micción está alterada y en esa circunstancia puede ocurrir incontinencia de apremio.
4. La incontinencia de apremio es de pequeño o mediano volumen y habitualmente provoca el vaciado completo de la vejiga si no se le asocia una obstrucción infravesical orgánica.
5. La micción voluntaria puede anticiparse a la sensación de apremio y la posibilidad de conseguir el vaciado completo es posible, si no existe

un factor obstructivo orgánico infravesical.

6. La IO de apremio se acompaña de polaquiuria diurna, nocturna y ocasionalmente de enuresis nocturna.
7. La capacidad vesical está disminuida.
8. El cistometrograma muestra contracciones no inhibidas de más de 15 cm de agua (involuntarias y conscientes) que pueden ser atenuadas por la administración de anticolinérgicos.
9. Estos cuadros no se acompañan de anestesia o hipostesia perineal (anestesia en silla de montar).
10. El reflejo bulbocavernoso está conservado.
11. La prueba del Urecholine es positiva, aunque en la práctica es difícil de interpretar por la existencia concomitante de contracciones no inhibidas del detrusor.

### La Vejiga Neurogénica Refleja

“Vejiga Neurogénica Refleja” (actualmente denominada “hipercontractilidad neurogénica del detrusor”). Es un término empleado para señalar la hiperactividad contráctil involuntaria e inconsciente del detrusor, que sigue al período de parálisis del shock medular<sup>8</sup>.

Son equivalentes a las denominadas Vejigas Neurogénicas de Neurona motora superior de la clasificación de Bors y Commar<sup>3</sup> o Suprasacrales de la clasificación de Gibbon<sup>6</sup>.

En el período del shock medular, la vejiga se comporta como una vejiga paralítica sin sensibilidad (VN Autónoma), pero después de tres a cuatro semanas, si la función del cono medular está conservada y el detrusor no se ha deteriorado por la sobredistensión, la contractilidad vesical reaparece en forma precipitosa y exagerada en forma de una hiperreflexia inconsciente.

Las enfermedades capaces de provocar este cuadro son los traumatismos medulares, la siringomielia, las mielitis transversas, el infarto medular, la esclerosis múltiple y los tumores raquimedulares que han afectado la médula suprasacral.

La lesión medular puede ser completa o incompleta.

Si la lesión medular es completa, las características clínicas son:

1. El deseo miccional está ausente y reemplazado por sensaciones vagas del abdomen o sensaciones de calor o frialdad en los miembros inferiores cuando la vejiga se llena.

2. Incapacidad para iniciar una micción voluntaria; aunque puede ser conseguida estimulando áreas gatillo como la percusión hipogástrica, el pellizcamiento del glande o estimulando a la vejiga con la instilación de agua helada.
3. Las micciones son de tipo involuntario, reflejas, de vaciamiento incompleto, por la contractilidad no sostenida de la vejiga asociada a la hipercontractilidad refleja de la uretra (disinergia).
4. La cistometría muestra una elevación precoz de las presiones en forma tónica o fásica del detrusor.
5. La capacidad y la complacencia vesical están disminuidas.
6. No existe sensibilidad perineal y el deseo miccional está ausente (hay anestesia en silla de montar).
7. El esfínter del ano es espástico.
8. Si la lesión está ubicada por encima de la mitad inferior de la médula dorsal, y los niveles dorso-lumbares se mantienen funcionalmente indemnes, el reflejo bulbocavernoso (de nivel D9-D12) es particularmente vivo, lo mismo que el reflejo anal (S2-S3) y el correspondiente a la instilación vesical de agua helada (S2-S3-S4).
9. La esfínterometría muestra hipertonia uretral con valores que superan los 40 cm de agua.
10. Existe una disrreflexia autonómica caracterizada por crisis hipertensiva, asociada a sudoración profusa, cefalea, bradicardia, tanto más intensa cuanto más alta sea la lesión medular. Estos fenómenos se intensifican con el llenado vesical rápido, la infección urinaria y con los cuerpos extraños dentro de la vejiga (sondas y cálculos).

Si la lesión medular es incompleta (70%), el deseo miccional está conservado mientras que las otras características se mantienen: disrreflexia autonómica e hiperreflexia por debajo del nivel inferior de la lesión nerviosa (con médula sacra y sus raíces preservadas).

Las vejigas neurogénicas no inhibidas y las de tipo reflejo de esta clasificación son comparables con las llamadas “Vejiga Neurogénica de Neurona Motora Superior” de la clasificación de Bors y Commar<sup>3</sup> y “Suprasacrales” de la clasificación de Gibbon<sup>6</sup>.

### Las Vejigas Neurogénicas Autónomas

La denominada “Vejiga Neurogénica Autónoma” de McLellan corresponde a una vejiga de tipo paralítico con falta de sensibilidad y contractilidad del detrusor,

fenómenos atribuidos a una lesión completa del cono medular y/o sus raíces.

Este cuadro puede ser debido a una agresión aguda, como la del shock medular o congénita como la disrafia espinal, los traumatismos de la médula y la cola de caballo, las mielitis, los accidentes médulovasculares o las secciones nerviosas de los vaciamentos pelvianos (Op. de Miles o de Werthein)

Este cuadro es equivalente al descripto con el término de "Vejiga Neurogénica de Neurona Motora Inferior completas" de la clasificación de Bors y Comarr<sup>3</sup> o la de "Vejiga Neurogénica Sacrales sensitivomotoras" de clasificación de Gibbon<sup>6</sup> (Tabla 3).

- Lesiones suprasacrales
- Lesiones sacrales
* Motoras
* Sensitivas
- Lesiones Mixtas

**Tabla 3.** Clasificación de Gibbon (1976).

Las características clínicas son:

1. Es la forma de presentación en el período de shock medular.
2. Incapacidad para iniciar una micción voluntaria.
3. Orina residual presente a pesar del esfuerzo abdominal o la compresión abdominal de la vejiga para vaciarla, asociada a incontinencia por rebosamiento.
4. No existe deseo miccional u otra sensibilidad vesical.
5. No hay ningún tipo de contracción no inhibida o refleja del detrusor.
6. Existe anestesia en silla de montar.
7. La uretra tiene presiones inferiores a los 40 cm de agua.
8. El reflejo bulbocavernoso y el del agua helada están ausentes.
9. El test de denervación de hipersensibilidad del Urecholine es positivo.

Pasado el estado de shock medular, la sensibilidad vesical puede o no recuperarse.

El diagnóstico de lesión ya establecida en forma crónica, de tipo completa o incompleta del cono medular, se basa en el examen neurológico y en el retorno o no de la sensibilidad vesical y el deseo miccional.

Las vejigas paralíticas, que mantienen el deseo miccional, son las denominadas por McLellan "Vejigas paralíticas motoras".

Las vejigas paralíticas que no tienen sensibilidad vesical ni deseo miccional las denomina "Vejigas neurogénicas paralíticas sensitivas".

### La Vejiga Neurogénica Paralítico Motora

La llamada vejiga "Vejiga Neurogénica Paralítica Motora" es secundaria a lesiones nerviosas que comprometen la inervación parasimpática de la vejiga, como la poliomielitis, el herpes zoster, la porfiriasis, la protrusión de disco intervertebral, la esclerosis múltiple y la lesión quirúrgica o traumática de los nervios pelvianos. El síntoma fundamental es la disuria o dificultad para iniciar y mantener una micción, con sensibilidad y deseo miccional conservado, cuadro que simula una obstrucción infravesical con retención urinaria por HPB. Esta disuria puede ser leve, moderada o grave y estar asociada con la disminución de la sensibilidad vesical como sucede en las operaciones de cirugía radical de la pelvis (Op. de Miles, Op. de Werthein).

Las características clínicas de estos cuadros son:

1. Aparecen después de un shock medular o después de una operación de vaciamento pelviano, manifestándose con persistencia de la retención vesical después que la vejiga se vacía con sonda o aparecen como una incontinencia de orina por rebosamiento si la vejiga evoluciona sin ser vaciada.
2. Si la vejiga paralítica no se vacía, la capacidad vesical aumenta progresivamente y aparece incontinencia por rebosamiento.
3. El cistometrograma muestra una curva plana y prolongada con ausencia de contracciones no inhibidas.
4. La sensibilidad vesical y el deseo miccional se mantienen, aunque en la evolución pueden alterarse por la sobredistensión vesical.
5. La aparición del primer deseo miccional se demora, al mismo tiempo que la capacidad vesical aumenta.
6. La sensibilidad perineal está preservada (no hay anestesia en silla de montar)
7. El reflejo bulbocavernoso puede estar ausente.
8. El test de hipersensibilidad denervatoria está presente.

9. El test del agua helada es negativo.

### La vejiga sensitiva

El término de Vejiga sensitiva o Vejiga neurogénica paralítica sensitiva es referido teóricamente a las VN secundarias a cualquier enfermedad que interrumpa las aferencias vesicales entre la vejiga al sistema nervioso central.

Se interpreta que por falta de llegada de aferencias vesicales a la médula, ocurre una ausencia de respuesta eferente contráctil del detrusor (parálisis del detrusor).

Estas vejigas originalmente sensitivas (anestesiadas), se comportan secundariamente como vejigas paralíticas.

Las características clínicas de estas vejigas son:

1. Ocurren como consecuencia de la polineuritis de la diabetes, la anemia, y la tabes dorsal.
2. En el comienzo de la enfermedad de fondo, la posibilidad de iniciar una micción voluntaria con la contracción del detrusor está conservada hasta que esta propiedad se deteriora progresivamente.
3. Cuando comienza la descompensación vesical, la aparición del primer deseo miccional necesita de mayores volúmenes de llenado para aparecer.
4. Cuando el deseo miccional se pierde, el llenado máximo es reemplazado por la sensación de lleno hipogástrico al llenado máximo.
5. La capacidad vesical aumenta progresivamente pudiendo alcanzar y superar 1000 ml.
6. No hay contracciones no inhibidas del detrusor.
7. La sensibilidad del área perineal puede o no estar alterada.
8. El reflejo bulbocavernoso puede o no estar comprometido.
9. El reflejo del agua helada es negativo.
10. El test de hipersensibilidad al Urecholine es positivo.

## 2) CLASIFICACIÓN DE BORS Y COMMAR

La clasificación de Bors y Commar<sup>3</sup> ha sido proyectada en base a los hallazgos clínicos de los pacientes con lesiones medulares traumáticas.

Esta clasificación considera:

1. El nivel anatómico de la lesión nerviosa (por encima o debajo del nivel sacro).
2. La extensión de la lesión nerviosa (completa o incompleta).
3. El balance del vaciado vesical (“vejigas balanceadas” y “vejigas no balanceadas”).

Establece que las lesiones medulares completas, ubicadas por encima del centro medular sacro, provocan un tipo de disfunción a la que denominan “Vejigas neurogénicas de Neurona Motora Superior (NMS)” comparables a las lesiones suprasacrales de la clasificación de Gibbon<sup>7</sup> y a las no inhibidas y reflejas de la clasificación de McLellan y Lapidés<sup>1-2</sup>.

A las disfunciones secundarias a lesiones completas de la médula sacra o sus raíces, las denomina “Vejigas neurogénicas de Neurona Motora Inferior (NMI)”, comparables a las llamadas Lesiones Sacrales de la clasificación de Gibbon y a las correspondientes Autonómicas, Paralíticas y Sensitivas de la clasificación de MacLellan y Lapidés.

Bors y Commar agregan a las clasificaciones hasta ese entonces conocidas, un tercer tipo de VN: las Vejigas Neurogénicas Mixtas (VNM) que resultan de la asociación de lesiones incompletas de lesiones suprasacrales y sacrales (VNNMS y VNNMI).

Según sea el porcentaje de residuo postmiccional conseguido, comparado con la capacidad de cada una de estas vejigas, se considera que una vejiga neurogénica es no balanceada, cuando la orina residual supera el 20% de la capacidad vesical en las lesiones de NMS y del 10% en las de NMI.

Esta clasificación considera que las lesiones medulares pueden ser completas o incompletas y el vaciamiento vesical puede ser balanceado o no balanceado.

Sin hacer una referencia directa al comportamiento de la uretra, el término de vejigas neurogénicas balanceadas o no balanceadas implica indirectamente considerar la sinergia o disinergia entre la vejiga y la uretra durante las tentativas de vaciado, sea por estímulos de áreas reflexógenas apropiadas, por el esfuerzo o la compresión del abdomen (maniobra de Credé).

La denominación de lesión completa o incompleta de la médula se fundamenta en el examen neurológico convencional sin considerar otro sistema de diagnóstico aleatorio.

La denominación de “lesión de neurona motora inferior”, LMN (*lower motor neuron*) o NMI (neuro-

na motora inferior) se usa para señalar una lesión que engloba las fibras pre y postganglionares parasimpáticas (autonómicas) que inervan a la vejiga que se originan como fibras preganglionares en la médula sacra.

El término de lesión de neurona motora superior, UMN (*upper motor neuron*) o NMS (neurona motora superior) se usa para señalar la lesión de las vías autonómicas descendentes y ascendentes intramedulares que conectan los centros ubicados en la médula sacra con los centros ubicados por encima de ese nivel.

Las lesiones de NMS (neurona motora superior) han sido consideradas como una etapa posterior al período paralítico y anestésico del shock medular, período que se caracteriza por la arreflexia a nivel y por debajo de la lesión, a pesar de aceptar que en ese momento la médula sacra y sus raíces puedan estar funcionalmente preservadas (**Tabla 4**).

<b>Lesiones sensitivas</b>
- Incompleta, balanceada
- Completa, no balanceada
<b>Lesiones motoras</b>
- Balanceadas
- No balanceadas
<b>Lesiones sensitivomotoras</b>
<i>*de neurona motora superior</i>
- Completa, balanceada
- Completa, no balanceada
- Incompleta, balanceada
- Incompleta, no balanceada
<i>*de neurona motora inferior</i>
- Completa, balanceada
- Completa, no balanceada
- Incompleta, balanceada
- Incompleta, no balanceada
<b>Lesiones mixtas</b>
<i>*de neurona somatomotora superior y neurona visceromotora inferior</i>
<i>*de neurona somatomotora inferior y visceromotora superior</i>
<i>*de neurona visceromotora inferior y somatomotora inferior normales</i>

**Tabla 4.** Clasificación de Bors y Commar (1971).

Una lesión de neurona motora inferior establecida (NMI) es una lesión que involucra a la médula sacra o sus raíces. Los reflejos medulares dependiente de ese nivel se mantienen ausentes aun después de que el shock medular ha sido superado.

Esta clasificación considera que en las lesiones medulares por encima de los niveles sacros, al igual que sucede con los músculos esqueléticos, los músculos lisos ubicados por debajo de la lesión se tornan espásticos e hiperrefléxicos.

En las lesiones sacrales se supone que los músculos somáticos (piso pelviano) y lisos (detrusor) dependientes de ese nivel, se deben comportar en forma paralítica y arrefléjica.

Las lesiones denominadas “lesiones mixtas” se caracterizan por la asociación de lesiones parciales de NMS, con lesiones parciales de NMI.

La clasificación de Bors y Comarr reconoce que si existe flaccidez o parálisis de la musculatura del piso pelviano se debe interpretar que se trata de una lesión de neurona motora inferior, lo que hace presumir la asociación con un detrusor acontráctil como ocurre en las lesiones de NMI. Si esto se asocia con hiperreflexia del detrusor se considera una lesión mixta.

Esta clasificación es sólo aplicable a las disfunciones vesicouretrales de origen traumático-medular, aunque no es la más indicada para agrupar los cuadros secundarios a lesiones medulares no traumáticas, multicéntricas o a disfunciones no neurogénicas.

A pesar de su amplitud y difusión, es confusa y poco práctica.

Ha sido comprobado que un exacto diagnóstico de los niveles nerviosos comprometidos, aun los de origen traumático, no se acompañan sistemáticamente con una disfunción urodinámica determinada<sup>9</sup>.

El establecer con exactitud los niveles y amplitud de una lesión medular, es insuficiente por sí sólo para predecir la conducta ulterior de la vejiga y de la uretra.

En el período de shock medular, ocurre una arreflexia vesical de días, semanas o meses de duración, período en el que el pronóstico de recuperación vesical es imprevisible.

Durante esa etapa, la vejiga pudo haber sido sometida a una sobredistensión inadecuadamente prolongada con un deterioro definitivo de su contractilidad y sensibilidad, aún en los casos con posibilidades de recuperación completa.

La recuperación funcional de la vejiga es influenciada por muchos factores, neurogénicos y no neurogénicos: la multicentricidad de la neuropatía, los fenómenos de desmielinización ascendente y descendentes de la lesión nerviosa, así como la sobredistensión anestésica ocurrida en la etapa aguda, la infección agregada, la natural reinervación de las estructuras musculares descentralizadas por el traumatismo y la asociación con factores obstructivos infravesicales no neurogénicos.

No es posible anticipar el resultado urodinámico de una vejiga neurogénica aguda postraumática a pesar de que el nivel y la extensión de la lesión nerviosa puedan ser definidos con un exhaustivo examen neurológico en ese momento.

### 3) CLASIFICACIÓN DE BRADLEY Y COLS. (1974)

La clasificación propuesta por Bradley y cols.<sup>4</sup>, se basa en cuatro circuitos nerviosos sobre los que Raz y Bradley relacionaron los diferentes cuadros de DVUN<sup>5</sup> (Tabla 5).

<b>Circuito I</b> Lóbulo frontal / Mesencéfalo
<b>Circuito II</b> Mesencéfalo / Núcleo visceromotor sacro
<b>Circuito III</b> Núcleo visceromotor sacro / Núcleo somatomotor sacro
<b>Circuito IV</b> 4A: Lóbulo frontal / Núcleo somatomotor sacro 4B: Núcleo somatosensitivo sacro / Núcleo somatomotor sacro

**Tabla 5.** Circuitos de regulación nerviosa de la función vesicouretral.

#### Circuito I

##### Origen conexiones y terminación

El circuito I se origina en el lóbulo frontal del cerebro, el tálamo y el cerebelo.

Esta zona se conecta con la formación reticular mesencéfalo-protuberancial (Figura 1). Las áreas cerebrocorticales están ubicadas en la zona supramedial del lóbulo medio de las circunvoluciones frontales (lóbulo paracentral), la región anterior del gyrus cingulatus y la rodilla del cuerpo calloso.



**Figura 1.** Circuito I de Bradley. El lóbulo medial del tálamo forma parte del circuito I a través de la recepción de las aferencias viscerales de la vejiga y la uretra, así como de las correspondientes al esfínter de la uretra y la musculatura del piso pelviano.

La actividad del núcleo rojo, sustancia nigra y parte de los núcleos basales del tálamo sostienen una actividad contráctil del detrusor.

La alteración de estas estructuras puede explicar la desinhibición de la contractilidad del detrusor de la enfermedad de Parkinson y de la esclerosis en placas.

Las neuronas distribuidas en la sustancia reticular mesencéfalo-protuberancial reciben estímulos facilitatorios provenientes del lóbulo frontal del cerebro y de los núcleos del diencefalo.

#### Función

El circuito I coordina el control voluntario de la micción.

Sea por causa vesical o uretral, la incontinencia con preservación del deseo miccional es el síntoma urológico más frecuente de las lesiones cerebrales que comprometen al circuito I.

#### Patología

Las lesiones más frecuentes que pueden provocar estas disfunciones son la atrofia cerebral, la hidrocefalia, las lesiones vasculocerebrales, la enfermedad de Parkinson, los aneurismas cerebrales, los tumores cerebrales y la esclerosis en placas.

La lesión bilateral de estas vías provoca parálisis del detrusor, mientras que la destrucción de los centros cerebrocorticales liberan la actividad refleja del mesencéfalo dando como resultado contracciones no inhibidas del detrusor (hipercontractilidad del detrusor) e incontinencia de apremio.

Estos procesos se acompañan con la relajación sincrónica de la uretra si las conexiones con el cerebelo, el núcleo rojo y el tálamo (de acción inhibitoria) se mantienen funcionalmente activos.

Según sea un fenómeno agudo o crónico y estén o no alteradas las proyecciones facilitatorias o inhibitorias sobre el circuito IV de la médula sacra (que regulan al esfínter de la uretra y al piso pelviano), las lesiones del circuito I pueden provocar diversas modificaciones de la reflectividad uretral.

Aunque la disinergia del esfínter uretral es poco frecuente, no es raro que si existe una hiperreflexia del detrusor, este fenómeno se acompañe de alguna disfunción uretral, sea una uretra paralítica, la uretra tenga una relajación no inhibida o en forma más rara se acompañe con una insuficiente relajación uretral durante la micción.

#### Sintomatología

Por diferentes motivos, las áreas corticales pueden desarrollar una actividad epileptiforme, provocando cuadros de incontinencia transitoria "sin causa aparente" relacionados con una relajación no inhibida de la uretra que puede anticiparse a otros síntomas neurológicos más evidentes, como un accidente cerebrovascular, crisis convulsivas o alucinaciones.

El síntoma principal es la pérdida del control voluntario de la micción con deseo miccional conservado.

Este fenómeno es debido a la hiperactividad refleja del detrusor asociada a la relajación no inhibida de la uretra.

## Circuito II

### Origen y terminación

Este circuito se establece entre las aferencias viscerales de la vejiga (receptores de tensión del detrusor) y la sustancia reticular de la protuberancia (sin hacer estación en la médula sacra).

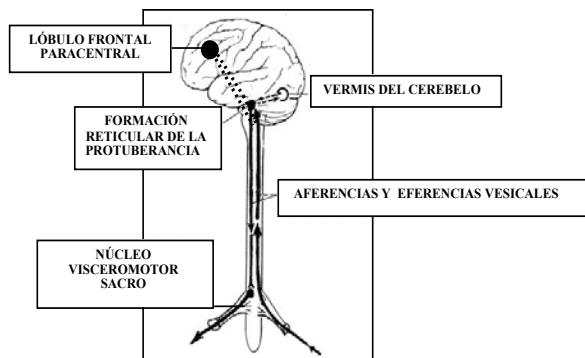


Figura 2. Circuito II de Bradley.

Las aferencias viscerales ascendiendo por la médula se conectan con los núcleos sensitivomotores de la formación reticular mesencefálica (sin hacer estación en la médula sacra) desde donde se conectan con los centros cerebro diencefálicos a través del circuito I o descienden hacia el centro visceromotor de la médula sacra correspondientes al detrusor.

### Función y patología

Este circuito establece el reflejo de contracción del detrusor iniciado por la distensión de la vejiga.

Esta contracción debe ser suficientemente sostenida hasta completar el vaciado de la vejiga.

Las lesiones agudas de la médula suprasacral, después de pasado el estado de shock, van seguidas de hiperreflexia del detrusor si el nivel sacro y sus raíces están preservados. Las conexiones periféricas del circuito II están formadas por los nervios vesicales que transportan a la médula las aferencias vesicales.

La lesión de estas aferencias provoca parálisis del detrusor.

## Circuito III

### Origen y terminación

El circuito III está formado por la conexión de las vías aferentes provenientes de la vejiga y la uretra, con los centros somatoesfinterianos de la uretra ubicados en las astas anteriores de la médula sacra (núcleos de Onuf) (Figura 3).

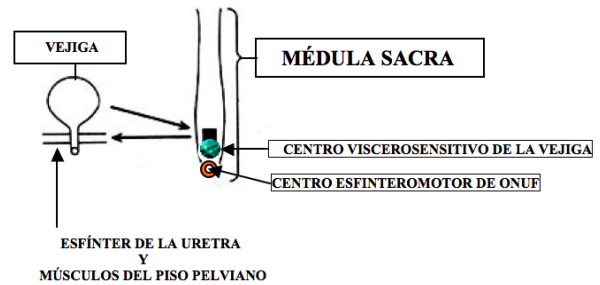


Figura 3. Circuito III de Bradley.

### Función

Este circuito es responsable de la interrelación entre la distensión de la vejiga y la actividad contráctil de la uretra y los músculos del piso pelviano.

### Patología

La alteración de este circuito es responsable de la falta de relajación sincrónica de la uretra con la contracción del detrusor, provocando cuadros de imperiosidad, disuria y micción prolongada.

La causa de esta alteración puede ser la esclerosis en placas, los tumores medulares, las neuritis diabéticas.

Este fenómeno puede provocar tanto disinergia detrusor/esfínter como relajación no inhibida de la uretra.

## Circuito IV

Está formado por dos sistemas. Uno central (IVA) corticomedular y otro periférico (IVB) esfínteromedular (Figura 4).

### Origen y terminación

El circuito IV corresponde a las vías nerviosas que conectan los centros corticales de los lóbulos frontales a los núcleos esfínteromotores de la uretra y piso pelviano, ubicados en las astas anteriores de la médula sacra

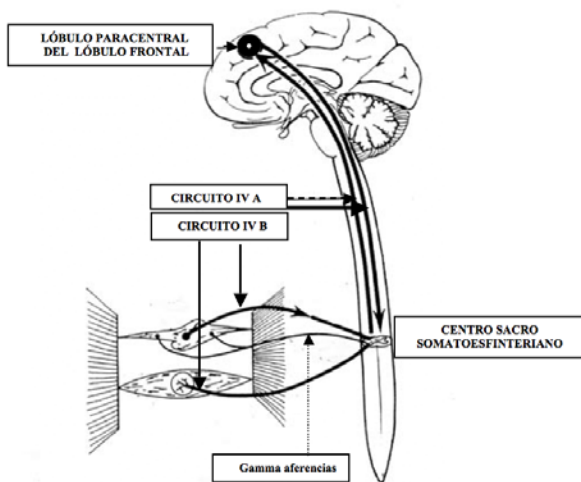


(núcleos somatomotores sacros). Esta conexión forma el circuito IV A.

Los centros corticales y medulares sacros son los responsables de la contracción voluntaria de la uretra, los músculos del perineo y los del piso pelviano a través de los fascículos piramidales cruzados de la médula.

Los músculos periuretrales y los del piso pelviano disponen de sensores de tensión que emiten estímulos trasladados por fibras gamma aferentes, cuya actividad facilitadora mantiene un estímulo tónico constante sobre los núcleos somatoesfinterianos sacros durante el reposo, el sueño y los esfuerzos.

Este sistema se activa por el estiramiento de los músculos del piso pelviano y se deprime por la estimulación de las aferencias vesicales. Esta conexión forma el circuito IV B.



**Figura 4.** Circuito IV de Bradley.

### Patología

La lesión de las vías medulares córtico-somatomotoras esfinterianas provoca la pérdida de la contracción voluntaria de la uretra y de los músculos del piso pelviano.

Estas vías mantienen la contracción voluntaria de los músculos del piso pelviano y la uretra a través del sistema gamma, el tono muscular de reposo y el trófismo muscular.

Las causas capaces de alterar este circuito son: la sección quirúrgica de los nervios periféricos sacros, la polineuroradiculitis, la esclerosis en placas, los tumores de la cola de caballo, las obstrucciones vasculares de la médula y las displasias raquimedulares.

El test de indemnidad para controlar la vía piramidal y las eferencias del nervio pudendo (fibras alfa eferentes) es el examen de la contracción voluntaria del esfínter del ano, de la uretra y los correspondientes a los del piso pelviano.

La lesión del circuito IV A, en su trayecto medular (vía piramidal), puede ser debida a traumatismos, lesiones vasculares y tumores medulares.

La lesión de este sistema se puede documentar a través de la electromiografía de los músculos perineales, la falta de contracción voluntaria de los músculos perineales y la prolongación mayor de 1 a 2 segundos del tiempo de latencia a la estimulación nerviosa periférica.

A pesar de esta parálisis perineal, si el circuito periférico de aferencias gamma y eferencias pudendas alfa están indemnes, el tono de reposo y las respuestas EMG al esfuerzo de los músculos correspondientes se mantienen.

Los nervios pudendos transmiten las eferencias a las placas motoras de los músculos, así como las aferencias propioceptivas de los receptores de tensión muscular a través del sistema gamma.

Si los nervios pudendos y/o los centros somatomotores de la médula sacra están lesionados, no sólo se pierde la contracción voluntaria de la uretra y el ano sino que a este fenómeno se asocia una hipotonía y atrofia muscular de los esfínteres y de los músculos del piso pelviano.

Esta clasificación intenta interpretar las consecuencias urodinámicas del tracto inferior acordes con la lesión de determinados centros y estructuras nerviosas.

Es útil para interpretar las bases estructurales de una función que, en clínica humana, puede variar por circunstancias ajenas a la lesión en sí y cuya evolución depende de muchos otros factores.

Es útil para los neurofisiólogos, aunque es poco práctica para los urólogos ya que no se ajusta a la realidad clínica que debe enfrentar el diagnóstico y el tratamiento de las disfunciones vesicouretrales neurogénicas y no neurogénicas que pueden o no estar asociadas.

La cistometría y la electromiografía son los parámetros que permiten categorizar el compromiso de estos circuitos, pero es extremadamente difícil testear la indemnidad específica de cada uno de ellos en un caso clínico determinado.

Las lesiones parciales y multicéntricas del sistema nervioso son mucho más frecuentes que las limitadas a una zona determinada, hecho que permitiría identificar con mayor facilidad las disfunciones vesicouretrales neurogénicas.

## b – CLASIFICACIONES URODINÁMICAS

Las disfunciones vesicouretrales comprometen la alteración de las dos funciones principales del tracto urinario inferior: la continencia y la micción.

El llenado vesical y la continencia urinaria requieren:

1. Mantener la acomodación o complacencia de la vejiga en valores de presión bajos (por debajo de los 10 cm de agua).
2. El cierre de la uretra debe ser competente para mantener la continencia tanto en el reposo como en los esfuerzos.
3. La sensación de lleno y el deseo miccional deben estar conservados.

Durante la micción:

1. La uretra no debe ofrecer resistencia, dinámica u orgánica, que obstruya el libre flujo de orina (uretra no obstructiva).
2. El detrusor debe iniciar y mantener una contracción sostenida en forma coordinada con la suficiente relajación uretral hasta el vaciado vesical completo.

Las fallas de la continencia (incontinencia) pueden ser debidas a alteraciones de la vejiga y/o de la uretra, por:

1. Descenso de la complacencia vesical por hipercontractilidad del detrusor o fibrosis de la vejiga.
2. Descenso permanente o fortuito de la resistencia uretral.
3. Ambas causas asociadas.

Las fallas del vaciado (retención) pueden ser debidas a:

1. Contracción inadecuada (insuficiente o no sostenida) del detrusor.
2. Aumento (orgánico o funcional) inapropiado de la resistencia uretral.
3. Ambas causas asociadas.

Durante la interrupción o la postergación a demanda de una micción, la uretra se debe contraer voluntariamente y la vejiga se debe relajar en forma sincrónica.

Estos mecanismos se pueden alterar por factores neurogénicos o no neurogénicos.

Las clasificaciones urodinámicas se basan en los trabajos de neuroanatomía y neurofisiología de Langley<sup>10</sup>, Kuru<sup>11</sup>, Bors y Commar<sup>3</sup>, Bradley<sup>4</sup>, Blaivas<sup>9</sup> y De Groat<sup>12</sup>.

Las clasificaciones urodinámicas intentan agrupar los diferentes cuadros de disfunciones vesicouretrales sin tener en cuenta el origen, la localización o la extensión de la alteración neurofuncional: Guzmán y cols.<sup>13</sup>, Wein<sup>14</sup>, Krane y Siroky<sup>7</sup>, y Abrams y cols.<sup>15</sup>

### 1) CLASIFICACIÓN DE GUZMÁN, WINDAUS Y LASALLE<sup>13</sup>

Esta clasificación tiene en cuenta:

- a- La capacidad y la complacencia vesical.  
Se considera como valores normales de la capacidad vesical en el adulto, cifras entre los 200 y 300 ml, y se estima la complacencia vesical normal entre valores de 30 ml/cm y 55 ml/cm. Valores menores de 30 ml/cm de agua denotan baja complacencia. Valores por encima de 55 ml/cm de agua denotan alta complacencia.
- b- La resistencia uretral cambia durante los períodos de continencia o micción.  
Durante la continencia, la presión de la uretra supera a la presión vesical. Si ese fenómeno no sucede, ocurre incontinencia.  
Durante la micción normal, la presión uretral debe ser inferior a la presión vesical. Si ese fenómeno no ocurre, debe interpretarse como obstrucción.  
La resistencia uretral se califica por una cifra que resulta de dividir la presión intravesical en el momento de máximo flujo, sobre el cuadrado del valor del flujo máximo.  
De acuerdo a este concepto, los valores normales de la resistencia uretral oscilan entre 0,1 y 0,3. Valores superiores a 0,3 denotan obstrucción infravesical y la uretra se califica como "uretra obstructiva".  
Valores inferiores a 0,1 denotan incompetencia uretral cualquiera sea su origen y se califica como "uretra incompetente".

En base a estos parámetros, las DVU se pueden agrupar en dos tipos básicos:

El tipo "A" corresponde a vejigas con capacidad y complacencia normal o aumentada y el tipo "B" a vejigas con capacidad y complacencia disminuida. Cada uno de ellos puede estar asociado con uretras normales o incompetentes subtipos A1 y B1 o uretras obstruidas, subtipos A2 y B2. Estos grupos pueden tener sensibilidad normal, ausente o exacerbada (vejigas y uretras hipersensibles) y tener o no el deseo miccional preservado. La combinación de ellos, permite agruparlos en un esquema de cuatro tipos básicos: A1, A2, B1 y B2 (Figura 5).

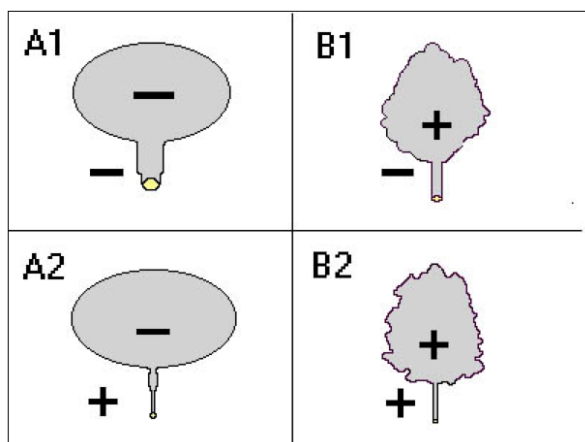


Figura 5. Clasificación urodinámica de Guzmán y cols. (1977-2003).

### Tipo A1

Se caracteriza por:

**Vejiga:** de capacidad y complacencia normal o aumentada.

**Deseo miccional:** normal o alterado.

**Competencia uretral:** incompetente.

**Permeabilidad uretral:** no obstructiva.

**Residuo vesical:** nulo o escaso.

**Etiología:**

*Neurogénica:* Lesiones completas de la cola de caballo y sus raíces.

*No Neurogénica:* Rbdomiopatías congénitas. Síndrome de prune belli, síndrome de megavejiga-megauretra.

**Aparato urinario superior:** normal

**Síntomas:** incontinencia de orina de esfuerzo.

**Tratamiento:** Aumentar la resistencia uretral, con tratamientos médicos: electroestimulación, drogas alfa-adrenérgicas, compresión externa, o medidas quirúrgicas: sling uretral o cervical, o esfínter urinario artificial.

### Tipo A2

Se caracteriza por:

**Vejiga:** capacidad y complacencia normal o aumentada.

**Deseo miccional:** normal o alterado.

**Competencia uretral:** competente.

**Permeabilidad uretral:** obstructiva.

**Residuo vesical:** abundante. Infección y reflujo vesicoureteral frecuente.

**Aparato urinario superior:** uroestasia.

**Etiología:**

*Neurogénica:* Vejiga Neurogénica de la Mielodisplasia. Lesión incompleta de cono medular y sus raíces.

*No Neurogénica:* Distensión vesical crónica por obstrucción uretral.

HPB, esclerosis del cuello vesical, estrechez de la uretra.

Compresiones acodaduras de la uretra.

Espasticidad del esfínter de la uretra.

Síndrome de Himman.

Síndrome de Fowler.

**Síntomas:** disuria, incontinencia por rebosamiento.

**Tratamiento:** Disminuir la resistencia de la uretra con:

Miorrelajantes y alfa-1-bloqueantes.

Cateterismo intermitente limpio.

Reeducación miccional (biofeedback).

Sobredistensión uretral (en el sexo femenino).

Bloqueo esfinteriano con toxina botulínica.

RTU del cuello de la vejiga.

Op. YV del cuello vesical.

Vesicostomías continentes.

### Tipo B1

Se caracteriza por:

**Vejiga:** capacidad y complacencia disminuida

**Deseo miccional:** normal o alterado.

**Competencia uretral:** incompetente

**Permeabilidad uretral:** no obstructiva.

**Residuo vesical:** nulo o escaso.

**Aparato urinario superior:** normal.

**Etiología:**

*Neurogénica:* Vejiga Neurogénica de la Mielodisplasia. Lesiones medulares suprasacrales y sacrales.

Completas: vasculares, tumorales o degenerativas.

*No Neurogénica:* Cistitis crónica.

**Síntomas:** polaquiuria, enuresis, incontinencia de apremio.

**Tratamiento:** Corregir la complacencia vesical (anticolinérgicos).

Electromodulación vesical. Instilación de Resiniferatoxina.

Infiltración de toxina botulínica en el detrusor.

Cistoplastia de ampliación.

Aumentar la resistencia uretral, con tratamientos médicos: drogas alfa-1-adrenérgicas, electroestimulación, compresión cervicouretral externa, o medidas quirúrgicas: sling uretral o esfínter urinario artificial.

## Tipo B2

Se caracteriza por:

**Vejiga:** capacidad y complacencia disminuida.

**Deseo miccional:** normal o alterado.

**Competencia uretral:** competente.

**Permeabilidad uretral:** obstructiva.

**Residuo vesical:** escaso o moderado. Infección y reflujo vesicoureteral.

**Aparato urinario superior:** uroestasia.

**Etiología:**

**Neurogénica:** Vejiga Neurogénica cerebral multicéntrica. Lesiones medulares suprasacrales.

**No Neurogénica:** Cistitis y uretritis crónica (pelvis irradiada).

**Síntomas:** incontinencia de orina, polaquiuria, enuresis.

**Tratamiento:** Corregir la capacidad y la complacencia vesical con anticolinérgicos y antimuscarínicos.

Electromodulación vesical.

Instilación de Resiniferatoxina.

Infiltración de toxina botulínica en el detrusor.

Cistoplastia de ampliación.

Cateterismo intermitente asociado a anticolinérgicos.

Desobstrucción infravesical (obstrucción orgánica).

Reeducación miccional (biofeedback).

Sobredistensión uretral (femenina).

Bloqueo esfinteriano con toxina botulínica.

Toxina botulínica en el detrusor.

Derivaciones urinarias.

### Falla de la continencia

- causa vesical
- causa uretral

### Falla de la micción

- causa vesical
- causa uretral

Tabla 6. Clasificación de Wein (1981).

### Propuestas para aumentar la presión intravesical

- Compresión abdominal
- Promover o iniciar el reflejo de contracción del detrusor
- Estimulación de "zonas gatillo"
- Entrenamiento vesical, drenaje en marea
- Empleo de drogas
- Agentes parasimpaticomiméticos
- Bloqueadores de la inhibición vesical
- Prostaglandinas
- Estimulación eléctrica
- Estimulación eléctrica del detrusor
- Electroestimulación de las raíces nerviosas o de la médula sacra

### Propuestas para disminuir la resistencia uretral

- A nivel del cuello vesical
  - Resección transuretral o sección del cuello vesical
  - Plástica YV del cuello de la vejiga
  - Bloqueo farmacológico con bloqueantes alfa-1-adrenérgicos
- A nivel del esfínter
  - Esfínterotomía
  - Sobredilatación uretral
  - Sección del nervio pudendo
  - Bloqueo farmacológico
  - Esfínter externo/músculos del piso pelviano: relajantes musculares
  - Esfínter interno: bloqueantes alfa-1-adrenérgicos
  - Psicoterapia, biofeedback
- Otros procedimientos
  - Cateterismo intermitente o sonda en permanencia
  - Derivación urinaria

Tabla 7. Procedimientos para facilitar el vaciado vesical.

La clasificación de Guzmán y cols. (+/-) es un agrupamiento de las DVU de cualquier tipo y origen. Su simplicidad se basa en considerar separadamente los diferentes parámetros de la urodinamia del tracto inferior: capacidad y complacencia vesical / resistencia y obstrucción de la uretra. De acuerdo a las variantes posibles, propone procedimientos terapéuticos para cada tipo en la intención de corregir la disfunción de la vejiga y la uretra.

### Propuestas para inhibir la contractilidad del detrusor y aumentar la capacidad vesical

- Tratamiento farmacológico
  - Drogas anticolinérgicas y antimuscarínicas
  - Drogas beta-adrenérgicas.
  - Relajantes musculares
  - Inhibidores polisinápticos
  - Antagonistas del calcio
  - Inhibidores de la prostaglandina
  - DMSO
  - Bromocriptina
- Interrupción de la inervación
  - Bloqueo subaracnoideo
  - Rizotomía sacra
  - Denervación vesical
- Sobredistensión vesical
- Electroestimulación perineal (estimulación del reflejo inhibitorio de la contractilidad vesical)
- Cistoplastia de ampliación

### Propuestas para aumentar la resistencia uretral

- A nivel del cuello vesical
  - Estimulación alfa-adrenérgica
  - Suspensión cervicouretral
  - Compresión mecánica
- A nivel del esfínter distal o uretra distal
  - Estimulación alfa-adrenérgica
  - Compresión mecánica
  - Estimulación eléctrica del piso pelviano
- Otros procedimientos
  - Coletores externos de orina
  - Cateterismo intermitente o sonda en permanencia
  - Derivación urinaria

Tabla 8. Procedimientos para facilitar el llenado vesical y la continencia.

## 2) CLASIFICACIÓN DE WEIN (1981)<sup>14</sup>

Esta es una clasificación funcional que tiene en cuenta las alteraciones de la continencia y la micción ofreciendo las propuestas terapéuticas correspondientes (**Tablas 6, 7 y 8**).

El mayor inconveniente de esta clasificación es el de que no todas las DVU encuadran dentro de los problemas de la continencia o la micción y no califica los cuadros de hipersensibilidad que no se acompañan de desórdenes urodinámicos.

## 3) CLASIFICACIÓN DE KRANE y SIROKY (1979-1984)<sup>7</sup>

La clasificación propuesta por Krane y Siroky<sup>7</sup> considera un agrupamiento basado en las alteraciones de la reflexia del detrusor y las sinergias de los esfínteres de la uretra.

Establecen dos tipos principales: las vejigas con detrusor normo o hiperrefléxico y las vejigas con detrusor arrefléxico.

Cada uno de estos grupos pueden combinarse con uretras sinérgicas o disinérgicas de cualquiera de los esfínteres, liso y estriado o acompañarse con una falla en la relajación sostenida del esfínter liso (esfínter interno) (**Tabla 9**).

<p><b>Hiperreflexia o normorreflexia del detrusor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Esfínter liso y estriado sinérgicos</li> <li>- Esfínter estriado disinérgico</li> <li>- Esfínter liso disinérgico</li> <li>- Falla de la relajación del esfínter liso de la uretra</li> </ul> <p><b>Arreflexia del detrusor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Esfínteres coordinados</li> <li>- Falla en la relajación del esfínter estriado</li> <li>- Esfínter estriado denervado</li> <li>- Falla en la relajación del esfínter liso de la uretra</li> </ul>
---

**Tabla 9.** Clasificación de Krane y Siroky (1979-1981).

## 4) CLASIFICACIÓN DE LA S.I.C. (ABRAMS Y COLS. 1990)<sup>15</sup>

La Sociedad Internacional de Continencia (S.I.C.) ha propuesto una extensión de las clasificaciones propuestas en la que las etapas de la continencia y micción son consideradas en relación a la función uretral en forma separada (Abrams y cols. 1990) (**Tabla 10**).

La propuesta de la S.I.C alcanza las exigencias clínicas de una clasificación urodinámica idónea para agrupar con solvencia a todas las disfunciones vesicouretrales de cualquier origen y es la recomendada para ser usada tanto por urólogos como por uroginecólogos.

Etapa de Llenado	Etapa Miccional
<p><b>Actividad del detrusor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal o estable</li> <li>- Hiperactivo</li> <li>- Inestable</li> <li>- Hiperrefléxico</li> </ul> <p><b>Sensibilidad vesical</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumentada o Hipersensible</li> <li>- Disminuida o Hiposensible</li> <li>- Ausente</li> </ul> <p><b>Capacidad vesical</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal</li> <li>- Aumentada</li> <li>- Disminuida</li> </ul> <p><b>Complacencia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal</li> <li>- Alta</li> <li>- Baja</li> </ul> <p><b>URETRA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal</li> <li>- Incompetente</li> </ul>	<p><b>Actividad del detrusor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal</li> <li>- Hipoactivo</li> <li>- Acontráctil</li> </ul> <p><b>URETRA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Normal</li> <li>- Obstructiva</li> <li>- Hiperactiva</li> <li>- Mecánica</li> </ul>

**Tabla 10.** Clasificación de la S.I.C. (1990).

## BIBLIOGRAFÍA

1. McLellan FC. The Neurogenic Bladder. Springfield. Illinois. Charles C. Thomas, 1939.
2. Lapidés J. Cystometry. *J.A.M.A.* 1967; 201:618.
3. Bors E, Comarr AE. Neurologic Urology. University Park Press, Baltimore, 1971.
4. Bradley William E, Rockswold GL, Timm Gerald W, Scott Brandley F. Neurology of Micturition. *J Urol.* 1976; 115:481-486.
5. Raz S, Bradley WE. Neuromuscular dysfunction of the lowe urinary tract. p. 1215. En Harrisonn JH, Gittes R.F. Perlmutter AD y cols. En: Campbell´s Urology 4a. Ed. W.B. Philadelphia, 1979.
6. Gibbon NOK. Nomenclature of Neurogenic Bladder. *Urology* 1976, 423.
7. Krane RJ, Siroky MB. Clasificación of the nenurologic disorders. En: Krane RJ, Siroky MB. Eds.: Clinical Neuro-Urology. Little Brown, Boston, 1979.
8. Abrams Paul, Cardozo Linda, Fall Magnus, Griffiths Derek, Rosier Peter, Ulmsten Ulf, van Kerrebroeck Philip, Victor Arne, Wein Alan. The standardization Sub-committee of the International Continenence Society. *Neurourology and Urodynamics* 2002; 21:167-178.
9. Blaivas Jerry G. The neurophysiology of micturition. A clinical Study of 550 patients. *J Urol.* 1982; 127, 958.
10. Langley JN, Anderson HK. The innervation of the pelvic and adjoining viscera. Part. II The bladder. *J Physiol.* 1895, 19:71.
11. Kuru, Massaru. Nervous control of the micturition. *Physiol Rev.* 1965; 45, 425.
12. De Groat WC, Brooth AM, Krier J, Milne RJ, Morgan C, Nadelhaft I. Neural control of the urinary bladder and large intestine. En: Integrative Functions of the Autonomic Nervous Systems. Ed.: C. McC Brooks, K. Koizumi and Sato Amsterdam: Elsevier/North Holland, Biomedical Press, Cap. 4: 1979.
13. Guzmán Juan M, Windaus Carlos, Lasalle Guillermo. Agrupamiento Urodinámico de las disfunciones Vesico-Uretrales. Actas del XVI Congreso Arg. de Urol. S.A.U. 1974.
14. Wein AJ. Classification of the Neurogenic voiding dysfunction. *J Urol.* 1981; 124:605.
15. Abrams P, Blaivas JG, Stanto SL, Anderson JT. The Standardization of the terminology of the lower urinary tract recommended by the International Continent Society. *Int. Urogynecol J.* 1990; 1:45.