



CES Medicina
ISSN: 0120-8705
ISSN: 2215-9177
Universidad CES

Echavarría-Restrepo, Luis Guillermo; Gallego-Mejía, Angélica;
Gómez-Londoño, Mauricio; Merino-Correa, Sara Catalina
Efectos de las lesiones del sistema nervioso sobre la fisiología de la micción
CES Medicina, vol. 33, núm. 3, 2019, Septiembre-Diciembre, pp. 182-191
Universidad CES

DOI: <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.33.3.3>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261162092004>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Revisión de tema

Efectos de las lesiones del sistema nervioso sobre la fisiología de la micción

Effects of nervous system injuries on the physiology of urination

Luis Guillermo Echavarría-Restrepo¹  [CvLAC](#), Angélica Gallego-Mejía², Mauricio Gómez-Londoño³  [CvLAC](#), Sara Catalina Merino-Correa²

Fecha correspondencia:

Recibido: abril 29 de 2019.

Revisado: agosto 30 de 2019.

Aceptado: septiembre 4 de 2019.

Forma de citar:

Echavarría-Restrepo LG, Gallego-Mejía A, Gómez-Londoño M, Merino-Correa SM. Efectos de las lesiones del sistema nervioso sobre la fisiología de la micción. Rev CES Med 2019; 33(3): 182-191.

[Open access](#)

[© Derecho de autor](#)

[Licencia creative commons](#)

[Ética de publicaciones](#)

[Revisión por pares](#)

[Gestión por Open Journal System](#)

DOI: [http://dx.doi.org/10.21615/](http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.33.3.3)

[cesmedicina.33.3.3](#)

ISSN 0120-8705

e-ISSN 2215-9177

Sobre los autores:

1. Especialista en Ginecología y Obstetricia. Coordinador del posgrado y profesor titular de Ginecología y Obstetricia de

Resumen

La disfunción neurogénica del tracto urinario inferior abarca una amplia variedad de trastornos que se caracterizan por una disfunción de la fisiología de la micción. Muchas veces su diagnóstico no suele ser fácil y suele primero diagnosticarse la disfunción del tracto urinario y posteriormente encontrar el diagnóstico del trastorno neurológico que lo ocasiona. Todos estos trastornos terminan afectando gravemente la calidad de vida de las pacientes, por sus complicaciones propias y las derivadas de la condición. Algunas de estas complicaciones son infecciones urinarias recurrentes, incontinencia urinaria, disfunción del vaciamiento vesical, estenosis uretral y enfermedad renal progresiva con daño irreversible. Los objetivos de esta revisión son exponer las diferentes alteraciones neurológicas según la clasificación SALE y describir cómo afectan la fisiología de la micción.

Palabras clave: Fisiología de la micción; Urodinámica; Sistema nervioso central; Clasificación SALE.

Abstract

Neurogenic dysfunction of the lower urinary tract encompasses a wide variety of disorders, which are characterized by a dysfunction of the urination physiology. In many times the diagnosis of this type of pathologies is usually not so easy, and the urinary tract dysfunction can be diagnosed first and secondarily find the diagnosis of the neurological disorder that causes it. All these disorders end up seriously affecting the quality of life of these patients, due to their own complications and the complications derived from the condition. Some of the associated complications are recurrent urinary tract infections, urinary incontinence and bladder emptying dysfunction, urethral stricture and progressive kidney disease with irreversible damage. The location of the neurological lesion does not always determine the type of inferior urinary dysfunction. The objective of this review is to expose the different neurological alterations according to the SALE classification and describe how they affect the physiology of urination.

Comparte



la Universidad Pontificia Bolivariana. Grupo de Uroginecología y piso pélvico, Clínica Universitaria Bolivariana.

2. Residente de tercer año de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

3 Especialista en Ginecología y Obstetricia. Uroginecología universidad de Chile. Grupo de Uroginecología y piso pélvico, Clínica Universitaria Bolivariana.

La disfunción del tracto urinario inferior es común en pacientes con alteraciones neurológicas. Frecuentemente, las pacientes se presentan con una enfermedad neurológica conocida y síntomas urinarios asociados; y en otras ocasiones, aparecen primero los síntomas urinarios a partir de los cuales se hace el diagnóstico de una enfermedad neurológica.

Keywords: Physiology of urination; Urodynamics; Central Nervous System; SALE classification.

Introducción

La disfunción del tracto urinario inferior es común en pacientes con alteraciones neurológicas. Frecuentemente, las pacientes se presentan con una enfermedad neurológica conocida y síntomas urinarios asociados; y en otras ocasiones, aparecen primero los síntomas urinarios a partir de los cuales se hace el diagnóstico de una enfermedad neurológica. Una alteración en la vía neurológica involucrada en la fisiología de la micción no sólo causa síntomas urinarios del tracto inferior (por sus siglas en inglés: LUTS), sino que puede repercutir en la vía urinaria superior y causar daño permanente e incluso amenazar la vida por la aparición de urosepsis y falla renal (1).

La localización de la lesión neurológica determina el tipo de disfunción urinaria inferior y su diagnóstico se realiza mediante historia clínica, examen físico y pruebas complementarias, tales como residuo postmiccional, urodinamia, electromiografía y otras pruebas (1).

Se presenta una revisión sobre los desórdenes neurológicos supraponticos, ponticos, de motoneurona superior (suprasacros) e inferior (neuropáticos), desórdenes sacros, trastornos de la desmielinización y síndromes sin lesión neurológica, y cómo se afecta la fisiología de la micción en cada lesión.

Epidemiología

Para el 2016, en Estados Unidos, se registra una incidencia de 12 000 lesiones medulares y el 81 % de los pacientes presentan disfunción vesical a un año de la lesión. Hasta 1969, el 75 % de pacientes con trauma raquímedular morían por complicaciones como falla renal y urosepsis. Con el conocimiento sobre la repercusión en el tracto urinario, la mortalidad ha disminuido al 2,3 % (1-3). La epidemiología de la lesión medular no traumática revela estadísticas diferentes sobre la causa, la incidencia y la prevalencia en contraste con la lesión traumática medular. En los países en desarrollo hay una mayor proporción de causas infecciosas, mientras que en los países desarrollados tienen mayor proporción las de etiología degenerativa o neoplásica (3).

Neuroanatomía

La vejiga tiene tres capas musculares que convergen a nivel del cuello vesical donde forman el esfínter uretral interno; este esfínter, situado en la uretra proximal, está conformado por músculo liso y comandado por el sistema nervioso autónomo, mientras que el esfínter uretral externo hace parte del diafragma urogenital inervado por el nervio pudendo (sistema somático) y es voluntario, diferenciándose del rabdoesfínter, que está inervado por el nervio del elevador del ano y el plexo hipogástrico inferior. Se han descrito tres elementos participantes en la inervación del elevador del ano: en la parte inferior del músculo el nervio pudendo, en la parte superior el nervio del elevador del ano, y en la proximidad de los órganos pélvicos participaría el plexo hipogástrico inferior (4-6).

La corteza es el área del cerebro que interviene, tanto en la percepción consciente de la necesidad de orinar, como en la decisión final de posponer o iniciar el vaciado cuando es socialmente permitido. El centro pontino de la micción coordina la contracción del

músculo detrusor y la relajación del esfínter estriado de la uretra durante el vaciado vesical; todos estos impulsos llegan a la vejiga y se transmiten a través de nervios que se originan en el segmento simpático dorsolumbar y los segmentos parasimpáticos y somáticos sacros de la médula espinal (4).

El sistema autonómico es mediado por fibras simpáticas que salen de la región toracolumbar medular y fibras parasimpáticas originadas en la región sacra. Por otro lado, el sistema somático está innervado por el nervio pudendo y el nervio elevador del ano (4).

La parte simpática sale de las raíces toracolumbares T_{12} - L_2 y sus neuronas presinápticas hacen sinapsis con las neuronas postganglionares localizadas en la cadena paraganglionar simpática, formando el plexo hipogástrico inferior o plexo pélvico. El plexo hipogástrico inferior al llegar a la vejiga libera norepinefrina que activa los receptores β adrenérgicos generando relajación del músculo detrusor y activa los receptores alfa en el cuello vesical y la uretra contrayéndolos y permitiendo el llenado vesical (1,5,6).

De la región sacra S_2 - S_4 salen las raíces parasimpáticas. Sus neuronas preganglionares forman el nervio pélvico, hacen sinapsis postganglionar en el plexo pélvico y liberan acetilcolina a nivel vesical; de esta manera activan los receptores muscarínicos M3 del detrusor, contrayéndolo y permitiendo el vaciamiento (1).

La capacidad vesical es variable en cada sujeto; sin embargo, se considera normal alrededor de los 450 – 500 cc.

Ciclo miccional

Fase de llenado: el sistema nervioso simpático y somático se encuentran activos, permitiendo el almacenamiento vesical y la contracción del esfínter externo. La orina que llega a la vejiga produce un “estiramiento” de sus paredes, las cuales no responden con contracción a dicho estiramiento sino con “acomodación” a los volúmenes crecientes de orina, sin aumento significativo de la presión en su interior (conocida como distensibilidad o *compliance*). La capacidad vesical es variable en cada sujeto; sin embargo, se considera normal alrededor de los 450 – 500 cc. El llenado de la vejiga activa la vía aferente. Desde la periferia la información asciende por la médula espinal a través de fibras A tipo delta y C. Desde el ganglio de la raíz dorsal medular pasa a las astas laterales medulares, para ascender por el tracto reticuloespinal. Llega al centro pontino de la micción y sustancia gris periacueductal del hipotálamo, de ahí va a la corteza prefrontal y si la vejiga está llena, es allí donde se identifica el deseo de orinar. Sin embargo, como la micción es un acto voluntario, si no es socialmente adecuado en ese momento, la corteza envía información inhibitoria al centro pontino y no se desencadena la micción (1,4-7).

Fase de vaciamiento: el centro miccional pontino activa el sistema parasimpático, el cual, a través del nervio pélvico, induce la contracción del músculo detrusor mediante la liberación de acetilcolina que estimula los receptores muscarínicos vesicales M2 y M3 ubicados en el cuerpo y el domo de la vejiga. El centro miccional pontino también envía impulsos al núcleo motor pudendo, inhibiendo la actividad del nervio pudendo y relajando el rabdoesfínter uretral (6).

Así mismo, los impulsos protuberanciales inhiben la actividad simpática en la vejiga y la uretra, inhibiendo la acción de los receptores alfa y beta adrenérgicos, generando una relajación del cuello vesical y permitiendo una contracción homogénea de las fibras del músculo liso vesical (6,7).

Alteraciones neurológicas

En general, las lesiones por encima del tronco cerebral producen alteración de la capacidad cerebral para inhibir la médula y el reflejo miccional, presentándose entonces con hiperactividad neurogénica del detrusor, pero preservan la sensación y la *compliance*. Las alteraciones medulares que están por debajo del puente pueden dividirse en traumáticas y no traumáticas. Alteran la vía de coordinación de la contracción del detrusor y la relajación del esfínter uretral externo, resultando en disinergia detrusor/esfínter. Sus manifestaciones varían según el sitio de lesión traumática o patrón de enfermedad neurológica (2,8-11).

La clasificación más ampliamente aceptada es la de Madersbacher, descrita en 1990. Pero dado que no era lo suficientemente útil para determinar etiología, localización y mucho menos el pronóstico, en el 2016 se propone la clasificación *SALE* (acrónimo del inglés de: *Stratify by Anatomic Location and etiology*) buscando estandarizar la descripción de la enfermedad y orientar su manejo (cuadro 1). Este método clasifica los trastornos relacionados con la disfunción vesical neurogénica en siete grupos con características comunes, proporcionando una mejor correlación con las posibles etiologías según las manifestaciones clínicas. La ubicación de la lesión neurológica a menudo determina el tipo de disfunción del tracto urinario inferior (12).

En general, las lesiones por encima del tronco cerebral producen alteración de la capacidad cerebral para inhibir la médula y el reflejo miccional, presentándose entonces con hiperactividad neurogénica del detrusor, pero preservan la sensación y la *compliance*. Las alteraciones medulares que están por debajo del puente pueden dividirse en traumáticas y no traumáticas.

Cuadro 1. Clasificación SALE para trastornos neurológicos que afectan la vejiga

1. Desórdenes neurológicos suprapénticos
2. Desórdenes neurológicos pnticos
3. Desórdenes de motoneurona superior (suprasacros)
4. Desórdenes sacros
5. Desórdenes de motoneurona inferior (neuropáticos)
6. Trastornos de la desmielinización
7. Síndromes sin lesión neurológica

Fuente: autoría propia

1- Trastornos suprapénticos

Se comporta como una vejiga hiperactiva con disfunción del almacenamiento, hay pérdida de la inhibición del centro pntico miccional y se asocian a incontinencia urinaria. La excitabilidad del centro miccional pontino es controlada por un impulso inhibitorio procedente del lóbulo frontal encargado de la micción espontánea. Una lesión por encima del centro pontino miccional producirá una vejiga no inhibida (13). Es importante reconocer que la hiperactividad del detrusor no es el único hallazgo en la lesión supra-pontina, pues en algunos casos se ha evidenciado disminución de actividad del detrusor (14-16) (cuadro 2).

2- Trastornos pnticos

Son poco comunes. Generalmente, se relacionan con tumores cerebrales, procesos isquémicos o síndromes como la ataxia cerebelar de Friederich. Su característica principal es la hipoactividad del detrusor, adicionalmente pueden causar dilatación y afectación del tracto urinario superior (12,17).

Cuadro 2. Trastornos supraponticos

Evento	Comentarios
Esclerosis múltiple	Daño focal en la mielina a diferentes niveles del cerebro y médula espinal. El 80 % cursan con disfunción del tracto urinario inferior. 99 % de los casos cursan con urgencia o frecuencia con o sin incontinencia urinaria de esfuerzo (LUTS).
Infarto cerebral	La prevalencia de incontinencia urinaria alcanza el 80 % y la retención urinaria se presenta en la fase aguda hasta el 50 % y 30 % un mes después del evento.
Enfermedad de Parkinson	Hiperactividad del detrusor en el 67 % de los casos. Puede cursar con síntomas del vaciamiento: disuria y tiempo de micción prolongado o síntomas de la fase de llenado: nocturia, urgencia, incontinencia, polaquiuria (LUTS).
Hidrocefalia de presión normal	Tríada clásica: síntomas de trastornos de la marcha, demencia e incontinencia urinaria. 64 % describen urgencia, 57 % se quejan de incontinencia y 95 % presentan detrusor hiperactivo en la urodinámica.

Fuente: autoría propia

3- Trastornos de motoneurona superior (lesiones infrapontinas o suprasacras)

El parasimpático y el pudendo están intactos y se bloquea el reflejo cortical inhibitorio de la micción; además presenta un detrusor hiperactivo a través del establecimiento de nuevos reflejos segmentarios mediados por la fibra C con pérdida adicional de coordinación detrusor- esfínter del centro pontino de la micción. Esta categoría se caracteriza por la disfunción de almacenamiento y el vaciado ([4,8](#)) ([cuadro 3](#)).

Cuadro 3. Lesiones infrapontinas o suprasacras

Tipo	Comentarios
Lesiones completas por encima del sacro y debajo de T8	Interrupción de la vía ascendente al centro pontino, no se regula la micción. Reflejos medulares alterados, interrupción simpática con hiperactividad detrusor y disinergia esfínter estriado. Hiperactividad del detrusor, disinergia detrusor/ esfínter y alteración del vaciamiento con riesgo de retención urinaria y obstrucción del tracto de salida.
Lesiones completas por encima T6-T8	Hiperreflexia autonómica fuerte, por el llenado vesical con respuesta simpática exagerada no inhibida y distensión vesical.
Lesiones incompletas	La relajación sinérgica del esfínter uretral externo puede estar preservado y coordinarse el vaciamiento. La hiperactividad del detrusor se mantiene y presenta urgencia e incontinencia de urgencia (LUTS).

Fuente: autoría propia. LUTS: del inglés: low urinary tract symptoms: síntomas urinarios del tracto inferior.

4- Trastornos sacros

Hay pérdida del control del parasimpático, con alteración de la contracción del detrusor. Además, denervación somática del esfínter externo por lesión del pudendo (núcleo de Onuf es sacro). Existe sensación dolorosa por la preservación simpática con alteración del tono esfinteriano y, al estar el detrusor arrefléxico, se puede presentar obstrucción y/o retención urinaria con incontinencia por rebosamiento ([6,12,17](#)) ([cuadro 4](#)).

- Síndrome de cauda equina: presenta anestesia en silla de montar. Los hallazgos urodinámicos incluyen hipoactividad del detrusor ([12](#)).
- Posterior a cirugía pélvica radical: hipoactividad del detrusor, sensación de llenado deficiente y esfínter de tono fijo ([12](#)).

Los trastornos de motoneurona superior (lesiones infrapontinas o suprasacras) se caracterizan por la disfunción del almacenamiento y el vaciado.

Cuadro 4. Clasificación de los trastornos sacros

Tipo	Comentarios
Completa	Detrusor arrefléxico con esfínter externo incompetente. Ausencia de sensación. Se inhibe el reflejo miccional
Parciales	<div> <div>Sensorial pura: se altera el deseo, pero si controla la micción (vía descendente)</div> <div>Motora pura: no controla vía descendente, si el deseo</div> </div> <div>Las parciales motoras o sensoriales puras a largo plazo, se convierten en mixtas porque se va generando un daño persistente.</div>

Fuente: autoría propia

5- Trastornos de motoneurona inferior (neuropáticos)

Estas pacientes presentan arreflexia persistente del detrusor, que lleva a alteración de la *compliance* por dilatación de las fibras vesicales (si se realiza cateterismo intermitente de forma oportuna podrá evitarse el daño de la *compliance*) con posterior alteración del vaciamiento y altos residuos postmiccionales (17).

Algunas de las enfermedades ubicadas en este grupo (12):

- Diabetes mellitus: se asocia en más del 50% a hipoactividad del detrusor, con 20% mayor riesgo de desarrollar incontinencia urinaria.
- Neuropatía periférica: alteración de la sensación de llenado vesical.
- Síndrome de Guillain- Barré: retención urinaria y vejiga hipo/hiperactiva

6- Trastornos por desmielinización

Se incluyen enfermedades que se manifiestan inicialmente con síntomas urinarios. Al hacer el abordaje diagnóstico se confirma la enfermedad de base. La enfermedad más característica es la esclerosis múltiple, que puede cursar hasta en un 54% de las veces con manifestaciones del tracto urinario inferior.

Son factores de riesgo para desarrollar sintomatología urinaria por esclerosis múltiple una duración de la enfermedad mayor a 8,5 años y el aumento en la severidad de los síntomas de la esclerosis (18-20).

7- Trastornos por lesión no neurológica

Engloba algunas enfermedades que se manifiestan como vejiga neurogénica, pero sin causa neurológica que las expliquen (12).

- Síndrome de Fowler: característico en pacientes jóvenes. Se produce un espasmo idiopático del esfínter uretral externo, con retención urinaria y esfuerzo doloroso para vaciar (12).
- Demencia: la incontinencia se puede explicar por alteraciones del comportamiento. En la enfermedad de Alzheimer suele presentarse incontinencia de urgencia con vejiga hiperactiva (12).

Lesiones medulares traumáticas

La causa traumática más común es el accidente de tráfico, seguido de accidentes deportivos y lesiones por arma de fuego y afecta a grupos de edades más jóvenes.

Los trastornos de motoneurona inferior (neuropáticos) pueden ser ocasionados por: diabetes mellitus, neuropatía periférica y síndrome de Guillain- Barré, entre otros.

La disfunción del piso pélvico, incluida la disfunción genitourinaria, es una secuela frecuente y puede tener un impacto negativo en la calidad de vida de estos pacientes (21-23).

La manifestación inmediata del trauma medular durante las primeras dos semanas a tres meses es llamada "médula de choque". Consiste en inactivación a nivel central de la sinapsis entre la vía aferente y la eferente de la micción, generando inhibición del reflejo miccional y también de la vía sensorial y motora. Hay depresión de la actividad interneural medular, detención de la regulación central de la micción y liberación de neurotransmisores inhibitorios, generando además alteración autonómica. El músculo detrusor se paraliza (arreflexia detrusora) no hay conciencia de la sensación del llenado vesical (1,2).

En esta fase el cuello vesical se encuentra cerrado o levemente abierto y hay marcada actividad del esfínter externo, generando disinergia detrusor-esfínter y alteración del vaciamiento, además de retención urinaria severa e incontinencia por rebosamiento. Todo esto favorece las infecciones del tracto urinario con posible sepsis y aumento de la mortalidad. Luego de tres meses, reaparece gradualmente el reflejo miccional con un patrón craneocaudal, aunque previo a esto y casi inmediatamente luego del trauma, reaparecen los reflejos bulbocavernoso y anal. Las lesiones pueden ser completas o parciales y según esto y el sitio de la lesión serán sus manifestaciones (1,2,24).

La manifestación inmediata del trauma medular durante las primeras dos semanas a tres meses es llamada "médula de choque". Consiste en inactivación a nivel central de la sinapsis entre la vía aferente y la eferente de la micción, generando inhibición del reflejo miccional y también de la vía sensorial y motora.

Lesiones medulares no traumáticas

Este tipo de lesiones pueden ubicarse en cualquier nivel del sistema nervioso y su sintomatología depende del nivel afectado (18, 19, 25) (cuadro 5).

Cuadro 5. Lesiones medulares no traumáticas

Enfermedad	Comentarios
Mielitis transversa	Inflamación de la médula espinal y desmielinización axonal. Es autolimitada sus manifestaciones son similares a las del trauma medular según el nivel del mismo
Discopatía vertebral	La mayoría a nivel de L ₄ -L ₅ y L ₅ -S ₁ y comprimen los segmentos sacros de la médula Se caracterizan por arreflexia del detrusor y disfunción del vaciamiento El síndrome de cauda equina es una severa compresión del cono medular por discopatía o trauma. Cursa con pérdida de la sensibilidad y la fuerza en miembros inferiores y el periné, detrusor arrefléxico, retención urinaria y pérdida del control voluntario de esfínteres En los casos de estenosis espinal, secundarias a espondilitis, tumores, infecciones, etc. se encuentran síntomas variables según el grado de estenosis y el sitio comprometido
Síndrome de Guillain-Barre	Proceso inflamatorio, desmielinizante, simétrico y ascendente. 25 % tienen síntomas urinarios. Afecta el sistema autonómico y periférico. Manifestaciones urológicas: disminución de la sensación de llenado, hipocontractilidad detrusora, retención urinaria y disfunción del vaciamiento

Enfermedad	Comentarios
Esclerosis múltiple	Enfermedad inmunológica desmielinizante central y medular; ocurre disminución de la conducción axonal Manifestaciones variables según severidad y la zona medular comprometida El compromiso puede ser saltatorio Hiperactividad del detrusor con y sin sinergia del esfínter estriado (la más común) o arreflexia detrusor con sensación de llenado intacta 72 % de las pacientes tienen disfunción del vaciamiento
Diabetes mellitus	Ocasiona neuropatía periférica y autonómica con cistopatía en el 43-87 % La teoría más aceptada es que la hiperglicemia persistente lleva a liberación de radicales libres de oxígeno, alteración transporte axonal y pérdida de fibras nerviosas con y sin mielina, ocasionando disminución de la sensación de llenado, retención urinaria, sobredistensión del detrusor y alteración severa del vaciamiento. Otras manifestaciones son hiperactividad del detrusor y la urgencia

Fuente: autoría propia

Conclusión

Es importante conocer la fisiología de la micción y los niveles medulares y centrales que la coordinan para comprender las manifestaciones miccionales de las lesiones del sistema nervioso central y periférico y de las enfermedades sistémicas asociadas.

Es importante conocer la fisiología de la micción y los niveles medulares y centrales que la coordinan para comprender las manifestaciones miccionales de las lesiones del sistema nervioso central y periférico y de las enfermedades sistémicas asociadas. No siempre las manifestaciones clínicas siguen una línea fisiopatológica de acuerdo con el sitio de la lesión, sino que se trata de una entidad heterogénea. Algunas enfermedades, como la diabetes y esclerosis múltiple, son inclusive más impredecibles que otras entidades. Se espera que con el mayor entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos que conducen a alteraciones miccionales en pacientes neurológicos se optimicen los abordajes diagnósticos y terapéuticos.

Bibliografía

1. Unger CA, Tunitsky-Biton E, Muffly T, Barber MD. Neuroanatomy, Neurophysiology, and Dysfunction of the Female Lower Urinary Tract: A Review. Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery. 2014;20(2):65–75.
2. Schurch B, Tawadros C, Carda S. Dysfunction of lower urinary tract in patients with spinal cord injury. Elsevier; 2015. p.247–67. Disponible en: <https://linking-hub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444632470000146>
3. Hamid R, Averbeck MA, Chiang H, Garcia A, Al Mousa RT, Oh S-J, et al. Epidemiology and pathophysiology of neurogenic bladder after spinal cord injury. World Journal of Urology. 2018;36(10):1517–27.
4. Samson G, Cardenas DD. Neurogenic Bladder in Spinal Cord Injury. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America. 2007;18(2):255–74.
5. Nyangoh Timoh K, Bessede T, Lebacle C, Zaitouna M, Martinovic J, Diallo D, et al. Levator ani muscle innervation: Anatomical study in human fetus. Neurourology and Urodynamics. 2017;36(6):1464–71.

6. Rahn DD, Roshanravan SM. Pathophysiology of Urinary Incontinence, Voiding Dysfunction, and Overactive Bladder. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2009;36(3):463–74.
7. de Groat WC, Griffiths D, Yoshimura N. Neural Control of the Lower Urinary Tract. Terjung R, editor. *Comprehensive Physiology* [Internet]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.; 2014. p.327–96. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/cphy.c130056>
8. Jeong SJ, Cho SY, Oh S-J. Spinal Cord/Brain Injury and the Neurogenic Bladder. *Urologic Clinics of North America*. 2010;37(4):537–46.
9. Bragge P, Guy S, Boulet M, Ghafoori E, Goodwin D, Wright B. A systematic review of the content and quality of clinical practice guidelines for management of the neurogenic bladder following spinal cord injury. *Spinal Cord* [Internet]. 2019. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/s41393-019-0278-0>
10. Best KL, Ethans K, Craven BC, Noreau L, Hitzig SL. Identifying and classifying quality of life tools for neurogenic bladder function after spinal cord injury: A systematic review. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2017;40(5):505–29.
11. Guzmán JM. Clasificación de las disfunciones vesicouretrales. 2012;77:14.
12. Powell CR. Not all neurogenic bladders are the same: a proposal for a new neurogenic bladder classification system. *Translational Andrology and Urology*. 2016;5(1):10.
13. Kitta T, Mitsui T, Kanno Y, Chiba H, Moriya K, Shinohara N. Brain-bladder control network: The unsolved 21st century urological mystery: Brain-bladder control network. *International Journal of Urology*. 2015;22(4):342–8.
14. Yum KS, Na S-J, Lee K-Y, Kim J, Oh SH, Kim Y-D, et al. Pattern of Voiding Dysfunction after Acute Brainstem Infarction. *European Neurology*. 2013;70(5–6):291–6.
15. Zhang L-M, Zhang X-P. Investigation of Urination Disorder in Parkinson's Disease: *Chinese Medical Journal*. 2015;128(21):2906–12.
16. Cho Y-S, Ko I-G, Kim C-J, Kim K-H. A novel intracerebral hemorrhage-induced rat model of neurogenic voiding dysfunction: Analysis of lower urinary tract function. *Molecular Medicine Reports*. 2015;12(2):2563–9.
17. Agrawal S, Agrawal RR, Wood HM. Establishing a Multidisciplinary Approach to the Management of Neurologic Disease Affecting the Urinary Tract. *Urologic Clinics of North America*. 2017;44(3):377–89.
18. Amarenco G, de Sèze M, Ruffion A, Sheikh Ismael S. Clinical and urodynamic evaluations of urinary disorders in multiple sclerosis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2014;57(5):277–87.
19. Nikseresht A, Salehi H, Foroughi AA, Nazeri M. Association Between Urinary Symptoms and Urinary Tract Infection in Patients With Multiple Sclerosis. *Global Journal of Health Science*. 2015;8(4):253.

20. Wang T, Huang W, Zhang Y. Clinical Characteristics and Urodynamic Analysis of Urinary Dysfunction in Multiple Sclerosis: Chinese Medical Journal. 2016;129(6):645–50.
21. Redshaw JD, Lenherr SM, Elliott SP, et al. Neurogenic Bladder Research Group (NBRG.org). Protocol for a randomized clinical trial investigating early sacral nerve stimulation as an adjunct to standard neurogenic bladder management following acute spinal cord injury. BMC Urol. 2018;18(1):72.
22. Blok B, Pannek J, Castro-Diaz D. EAU Guidelines on Neuro-urology. 2015. <http://uroweb.org/guideline/neuro-urology>. Accessed Aug 2016
23. Ginsberg D. The epidemiology and Pathophysiology of neurogenic bladder. Am J Manag Care. 2013;19:191–6.
24. Weld KJ, Dmochowski RR. Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury. Urology. 2000;55(4):490–4.
25. Podnar S, Vodusek DB. Lower urinary tract dysfunction in patients with peripheral nervous system lesions. En: Handbook of Clinical Neurology [Internet]. Elsevier; 2015. p. 203–24. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444632470000122>