

RETENCIONES VESICALES DE ORIGEN NERVIOSO

Dr. A. VIÑAS CARRÉ

COMO pedestal para argüir en las retenciones vesicales de naturaleza nerviosa deshojemos, primeramente, las ideas esenciales relacionadas con los centros nerviosos vesicales y vinculemos como se lleva a cabo la micción normal. Así, sirvanos de apoyo para la mejor armonización comprensiva de los procesos patológicos que encabezan este trabajo, evitando la omisión del inmediato capítulo, para el mayor entendimiento de los demás.

Centros vesicales nerviosos. — Distingamos dos centros vesicales esenciales: 1.º Los centros cerebrales. 2.º Los centros vésico-espinales. Ambos centros los subdividiremos.

Centros cerebrales. — Corresponden a estos centros dos grupos:

En el primer grupo existen los núcleos del tuber y de la región talámica anterior. MAGOUN y KABAT demostraron que excitando el hipotálamo anterior ampliábase el tono de la vejiga, provocando descargas parasimpáticas; de donde el concepto de centros parasimpáticos. Inversamente, si la excitación practicábase en el hipotálamo posterior el tono de la vejiga era menor: centros simpáticos.

En el segundo grupo están los centros vesicales localizados en la corteza cerebral, particularmente en el área premotriz, encargándose de emitir la voluntad —la orden— para la micción. Experimentalmente, LEVIS observó el acrecentamiento de la presión intravesical por la excitación del área premotriz. En determinadas lesiones corticales también se aprecian alteraciones de la micción, originando la vejiga «espástica» (BROWN). Incluso en casos de tumores cerebrales se presentaron vejigas hiperexcitables (WATTS y UHLE).

Centros Vésico-Espinales. — Estos centros están sujetos al sistema neurovegetativo; dependientes de la acción del parasimpático —nervio de la micción— y de la acción del simpático —nervio de la retención—. El primero procede de las raíces sacras y el segundo de la cadena ganglionar paravertebral. Así, veamos:

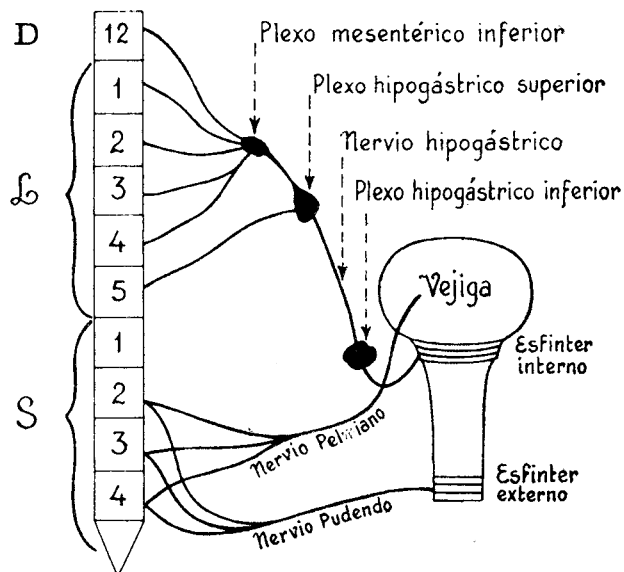
a) *Nervio de la micción.* — De las primeras metámeras sacras salen fibras nerviosas formando el nervio pélvico de Langley, llamado también «nervi erigente» de Eckhard, con sinapsis ganglionares muy cerca de la vejiga; por lo cual las fibras postganglionares son muy cortas (contrariamente a las sinapsis del simpático). Estas últimas fibras nerviosas se extienden por la vejiga, excepción del trigono y del esfínter interno, innervando todo el músculo vesical —el detrusor—. Todas estas fibras, por ser de acción parasimpática, al ser estimuladas provocan la contracción del detrusor, con inhibición del esfínter interno, determinando la micción.

Estas fibras sacras, por ser sensibles a la acetilcolina, se llaman colinérgicas (DALE).

b) *Nervio de la retención.* — De la cadena ganglionar paravertebral (metámera 12 D. y 1-2-3 L.) salen fibras nerviosas que forman particularmente el plexo mesentérico superior, junto con raíces procedentes de los espláncnicos. De dicho plexo se extienden fibras que uniéndose con otras procedentes de la metámera 4 L. constituyen el plexo mesentérico inferior.

Del plexo mesentérico inferior emergen otras raíces para dar forma al plexo hipogástrico superior o de LATARJET — el presacro —, que está a nivel de la 5 V. L. El plexo presacro emite nuevas fibras configurando los nervios hipogástricos, que fusionándose, posteriormente, crean el plexo hipogástrico inferior (junto con algunas fibrillas procedentes de las raíces sacras).

Las ramas aparecidas del plexo hipogástrico inferior se extienden alrededor del esfínter interno de la vejiga. Tienen acción simpática, y estimulándolas obtendremos la contracción del esfínter interno, con inhibición del músculo vesical, imposibilitando la micción; de donde la prolongación del estímulo causará *retención* vesical. (Véase figura).



Según Jordan

Estas fibras por ser fácilmente estimuladas por la adrenalina se llaman adrenérgicas (DALE).

c) Se acepta un centro véscico-espal que propiamente dicho, que corresponde a la 5 metámera lumbar — centro de BUDGE.

d) Podemos discernir otro centro (no véscico-espal) alojado en la misma pared vesical, por el cual se logra una evacuación automática de la vejiga. La demostración de dicho centro se logra seccionando todos los nervios vesicales anteriormente mencionados, y observaremos las contracciones rítmicas y autónomas de la vejiga durante algún tiempo. (LEWANDOWSKY, ELLIOT, ABELIN).

En concepto aparte merece nombrarse el nervio pudendo interno (rama interna, ya que la externa pasa por el dorso del pene), encargado del esfínter externo que, por corresponder a fibras estriadas, depende de la voluntad.

Dan lugar, pues, al acto de la micción los nervios de la vida vegetativa, tales como el nervio pélvico y el nervio hipogástrico, que comunican con los centros espinales por intermedio de sus ganglios respectivos; no así los pudendos, que van sin interrupción desde los centros al esfínter externo. Si lesionamos los pudendos, la incontinencia vesical primitiva — no por rebosamiento — es la consecuencia. Esta observación fué de LANGWORTHY, y actualmente

los urólogos podemos lamentarla en algún caso de prostatectomía perineal, aún admitiendo las ventajas de esta técnica.

La mencionada vía directa del pudendo interno, que conecta el esfínter externo con los centros sacros, explica la diferencia entre la motilidad voluntaria y la involuntaria del detrusor, pues en la vía directa el individuo gobierna con acción volitiva al músculo; y en el caso de vía vegetativa, con interrupción ganglionar, la contracción del músculo es por acción refleja. Es la conocida diferencia entre la innervación visceral y la innervación del aparato locomotor.

La micción normal.—Una vez reseñados los centros vesicales, será dable interpretar el mecanismo de la micción. Para que la micción sea perfecta es condición vital la integridad de dichos centros vesicales, pero puede haber micción habiendo perturbación o lesión de uno de los centros, como veremos posteriormente al estudiar la fisiopatología de la micción.

La demostración primordial de considerar a la micción como un fenómeno reflejo la encontramos en las micciones de la primera infancia o de ciertos estados inconscientes, con actos sometidos al libre albedrío. Posteriormente interviene el factor voluntad, potencia para admitir o rehuir un acto, registrando las micciones voluntarias con la ayuda concienzuda de la relajación o contracción del esfínter externo.

Para continuar este capítulo recordemos, siempre, lo esencial del capítulo precedente:

Músculo vesical — detrusor — innervado por el parasimpático.

Músculo esfínter interno, innervado por el simpático.

Músculo esfínter externo, innervado por el parasimpático.

Los dos primeros independientes de la voluntad y el tercero dependiente de ella.

Al acrecentar la cantidad de orina en la vejiga despiértanse las contracciones reflejas y rítmicas del detrusor por intermedio de las fibras parasimpáticas que lo innervan (olvidamos decir que los nervios parasimpáticos y simpáticos poseen fibras centrifugas y fibras centripetas, o sea fibras sensitivas y fibras motoras) y de las fibras simpáticas, considerando que (MOORE) las sensaciones táctiles son particularmente agudas en el trigono y sus contornos. El detrusor tiene la propiedad de adaptarse a su contenido; acomodación que varía según el individuo y según la afección a que esté sujeto el enfermo.

Así, es la presión intravesical la que despierta el deseo de la micción; no obstante, no corresponde propiamente a ella el acto de la micción y el reforzarse la presión intravesical no implica la abertura del esfínter interno, pues dicha presión puede ser tres y seis veces más aumentada de la necesaria para relajar el esfínter sin llegar a la micción.

Es necesario, una vez despierto el deseo de la micción, la contracción del detrusor, desplegando e inhibiendo automáticamente el esfínter interno, y lográndose la micción por la relajación voluntaria del esfínter externo.

Vemos que, por mandato del esfínter externo, la micción puede retardarse, interrumpirse, o evitarse por un acto volitivo. Así, en el niño verificase la micción cuando la presión intravesical excita el deseo de la micción, contrayéndose el detrusor, ya que falta la voluntad para metodizar el esfínter externo.

Después de la primera infancia es posible encontrar niños, aún, con micciones involuntarias; pero son micciones nocturnas, durante el sueño — enuresis —.

Normalmente, durante el sueño el centro volitivo del cerebro no está completamente inhibido, por lo cual no existe micción involuntaria, antes despiér-

tase el sujeto al aumentar la presión intravesical. Pero en la enuresis no ocurre de esta manera.

En la enuresis distinguimos dos factores: Primero, inhibición más acentuada del centro volitivo, debido a ser el sueño más profundo en las primeras edades o bien por trastorno, directo o indirecto, de dicho centro (Hipopituitarismo, Tumores hipófisis, Policitemia, Hipotiroidismo, Diabetes, etc.). Segundo, hiperexcitabilidad de los nervios sacros (Estrecheces uretra o meato, Fimosis, Lombrices, etc.).

Recordemos de no confundir con la enuresis la incontinenia de orina por rebosamiento en casos de hipertonia del esfínter interno (por ejemplo, en la espasmodia). Asimismo no la confundamos con la poliuria, particularmente la de causa pituitaria o diabética por sobreañadirse la inhibición del centro volitivo. Por otra parte, no confundir la epilepsia con la enuresis, ya que ésta puede ser la única manifestación de aquella.

Descrita la fisiología de la micción, es sencillo comprender que cualquiera lesión, aún por ligera que fuese, en un centro vesical o en sus vías de conducción repercutirá sobre la micción, ocasionándole diversos disturbios. Otras veces basta una lesión de vecindad para alterar la micción, no obstante la integridad de sus centros vesicales y de sus vías de conducción.

Por lo aludido en el primer capítulo, las retenciones de origen cerebral tienen que engendrarse en las inhibiciones del hipotálamo o del área premotriz de la corteza cerebral; de tal manera que, todas aquellas afecciones o alteraciones que perturben dichos centros—sea por lesión, acción química, o efecto reflejo—forzosamente alterarán el acto de la micción. Podemos así deducir que las causas pueden ser varias.

Es peculiar de estas retenciones vesicales, asimismo de las de origen espinal, la ausencia de micciones voluntarias y la presencia del bolo vesical (éste se aprecia más por la percusión que por la palpación). Con simplicidad diagnosticaremos estas retenciones por el sondaje. Con la sonda no tropezaremos con resistencia uretral, ni aún en el esfínter; y el chorro de orina saldrá, por la sonda, sin fuerza, incrementándose la salida solamente con la presión abdominal.

El síndrome de retención vesical, generalmente, es un síndrome más del cuadro del enfermo. Pero en algunos casos—como en la tabes—puede ser la primera manifestación inicial, particularmente en las infecciones sifilíticas del sistema nervioso, donde los advenimientos más precoces se encuentran en el mecanismo nervioso de la vejiga.

Estas retenciones vesicales se logran por la supremacía del peristaltismo del uréter, cuya superficie circular triunfa fácilmente sobre la presión vesical. Por otra parte, queda suprimido el funcionamiento automático formado por los centro vésico-espinales y cerebrales, de donde clasificamos a dichas retenciones según la causa sea de origen cerebral o de origen medular.

Las retenciones vesicales de origen cerebral pueden ser promovidas por lesión orgánica, por acción química, o por inhibición refleja. Pero sea por cualquiera de una de las tres causas su evidencia es rara y no permanente, con la excepción de una verdadera lesión orgánica o bien en el caso de extenderse la lesión hacia la médula.

Si el efecto patológico actúa sobre el hipotálamo, los resultados serán diferentes según sea el hipotálamo anterior o el hipotálamo posterior. En el primer caso, hipotálamo anterior, por ser centro parasimpático, su destrucción ocasionará una parálisis del detrusor y su excitación motivará la hiperexcitabilidad del detrusor—la vejiga espástica—. En el segundo caso, hipotálamo

posterior, considerándolo centro simpático, su demolición suscitará incontinencia de orina (no por rebosamiento) y su estimulación aportará un espasmo del esfínter interno.

Estudiemos aquellos casos de causa cerebral, que pueden dar retenciones vesicales.

Hemorragias cerebrales. — Las retenciones vesicales en estos casos son de corta duración, pues, aún con la interrupción de la comunicación con el cerebro, se presenta la micción refleja por acción del centro sacro; además, recordemos que las parálisis por apoplejía presentan flacidez de corta duración, por convertirse en parálisis espástica, e igual razonamiento podemos hacer con la parálisis del detrusor.

En estos casos, la hemorragia debe afectar zonas más profundas y no en la corteza cerebral, pues de ser en ésta no acostumbra producir retenciones vesicales, como no acostumbra producir hemiplejías, sino monoplejías.

Tétanos. — Las alteraciones vesicales en el tétano preséntanse a los dos meses de la afección, o sea en la convalecencia. Su patogenia es difícil interpretarla; no obstante, considerar que todo enfermo con tétanos y durante la convalecencia conserva una hipertonia muscular que explicaría la hipertonia del esfínter interno. Pero la realidad parece enseñar que la causa de estas retenciones vesicales es por parálisis del detrusor —según lo confirma la cistometría—.

Dichas parálisis vesicales surgen por la acción de la antitoxina, pues recordemos los accidentes post-vacunales nerviosos, de los cuales la bibliografía médica cita bastantes casos; por ejemplo, cito el caso de BERNARDI, de un enfermo con retención vesical por resultancia de una vacunación profiláctica.

Sarampión. — Examinemos la siguiente historia clínica: R. B., de 5 años, Tarrasa. Hace ocho días sarampión. Lleva 48 horas con bolo vesical por retención vesical de orina. Los tres últimos días con hematemesis y melenas. Durante la última micción orines limpios. Acudo al sondaje, con sonda metálica —por inhacedero con otra sonda—, tropezando con estorbo a nivel del cuello vesical y franqueándose con dificultad. Surgen orines completamente limpios. Tacto rectal normal.

La dilucidación de esta retención vesical es obvia. Intígase, por acción tóxica, los centros vesicales cerebrales y, particularmente, la parte posterior del hipotálamo por imposición de la acidosis concomitante. Evoquemos el concepto de hipotálamo posterior como centro simpático, ya descrito en las primeras líneas, y de la acidosis como incitante del simpático, dando lugar a un eventual espasmo del esfínter interno.

Pero la interpretación puede ser otra. Atendamos al caso de WELLAND. Niño de 13 años, con sarampión. Retención vesical durante la convalecencia. Tacto rectal permitió apreciar una próstata hinchada y tensa —prostatitis—, con causa probable el virus patógeno del sarampión.

Todas las enfermedades infecciosas pueden ocasionar retenciones vesicales, pero anótanse en la *fiebre tifoidea*, *neumonía*, *pirexias* —en general—. Asimismo en estados semicomatosos.

La causa de estas retenciones, además de la acción posible del agente patógeno, debemos incluirla en las perturbaciones de los centros vesicales cerebrales, por las acidosis que llevan consigo las enfermedades infecciosas. Por otra parte, existe una insuficiencia de Vitamina B, activadora del parasimpático por intermedio de acetilcolina —que estudiaremos posteriormente—. Se creará un círculo vicioso: Por atonía del parasimpático (detrusor, para nosotros), predominio del simpático (esfínter interno), considerando que la contracción del detrusor inhibe el esfínter interno, y faltando la acción del detrusor provócase

un espasmo del esfínter. Espasmo que puede durar mucho tiempo, originándose luego una hipertrofia del esfínter interno. Pero esta hipertrofia puede acarrearla, inversamente, una hiperexcitación del detrusor, como luego veremos.

De todo ello deducimos la complejidad etiológica de las retenciones vesicales, conceptuando primordial distinguir — si es factible —, si dichas retenciones son por atonía o parálisis del parasimpático, o bien por hipertonía del esfínter interno. A la simple observación parece solucionarlo la cistometría, pues por ella es dable saber la presión intravesical; si ésta es nula, debemos admitir una parálisis del detrusor. Pero atendamos a la cistometría con mayor estudio y echaremos de ver que, en casos incipientes de la retención vesical puede sernos útil, y en casos avanzados de poca validez, pues siempre encontraremos una presión intravesical nula. Con ello no niego la parte útil que puede aportarnos la cistometría, como método más de exploración urológica y como pronóstico de la accedera recuperación vesical, pero sin dejarnos llevar exclusivamente por su resultado.

Retenciones vesicales de causa psíquica. — Existen neuropatas sin ostentación objetiva de su afección presentando, a la menor incidencia, retención vesical; no encontrándose lesión orgánica o química que la justifiquen.

La manifestación evidente de la existencia de dichas retenciones vesicales puramente subjetivas, encuéntrase en aquellas que fueron tratadas por hipnosis.

La patogenia debemos hallarla, indudablemente, en la contracción involuntaria del esfínter interno. En dichos enfermos, a más esfuerzos para la micción, mayores dificultades, constituyendo otro círculo vicioso.

F. M. T., 14 años. Tarrasa. Sin antecedentes de importancia. Lleva unos días que al desear la micción no lo consigue y, a mayores empeños más oposición, encontrándosele un vientre abultado — bolo vesical —; de pronto, con alguna distracción o bien estando en cama despiértale una necesidad imperiosa de orinar, consiguiéndolo fácilmente y con un vaciado completo de la vejiga. Así lleva ocurriéndole unas 10 a 12 veces. Viene a la consulta con retención total. Sondaje sin el menor impedimento. Vitamina B. Cura total.

Sobre este caso, a decir verdad, hubiese sido necesario completar la exploración orientándose hacia un hipertiroidismo, de donde la deducción de la acción beneficiosa de la vitamina B. El efecto emoción sería el desencadenante de la retención vesical.

En toda emoción existe una reacción simpática por el desprendimiento de adrenalina, privando el resto de actividad neurovegetativa. Bien demostrado está que la inyección de adrenalina predispone al estado emotivo. Y emociones reiteradas facilitan el hipertiroidismo, e inversamente. Todo esto sin negar que pueden haber emociones con predominio parasimpático.

Tal es el efecto de la adrenalina que, hay colegas, empléanla en el tratamiento de la enuresis. No tengo práctica sobre su usanza y creo que su efecto sobre el esfínter será relativo; así, en las enfermedades infecciosas donde siempre encontraremos adinamia por insuficiencia de cápsulas suprarrenales, son posibles las retenciones vesicales.

Otros casos más pasajeros de retenciones vesicales de origen psíquico los hallaremos en muchachas jóvenes, que por determinadas razones véanse obligadas a reprimirse la micción por largo tiempo. Pasado éste, al intentar la micción, es posible no la logre, forzándola al sondaje.

Todas estas retenciones vesicales por alteraciones de los centros cerebrales y, aún, de los centros medulares, son excepcionales en los niños, debido a que topográficamente — en ellos — la situación del cuello vesical está en el punto más declive de la vejiga; por lo cual al empezar la micción, es decir la con-

tracción del músculo detrusor, el esfínter interno se ve obligado a dilatarse inmediatamente. Creo no falta decir que, sea cual fuese la situación del cuello vesical, faltando la contracción del detrusor no habrá micción.

Generalmente encontraremos este trastorno de la micción siempre que en el individuo o en el enfermo exista un factor neurótico. La escuela francesa admite en los neurasténicos la frecuente dificultad a la micción, especialmente en urinarios públicos (*bégaiment urinaire* — como le llaman ellos —).

Ya dijimos que a nivel de la 5 metámara lumbar radica el propio centro véscioespinal. La lesión de este centro determinará una parálisis que particularmente puede afectar al esfínter interno, motivando, en resultancia, una incontinencia verdadera. Si la lesión radica en las raíces del ganglio mesentérico inferior (fibras para el esfínter interno) pone en peligro la dinámica del esfínter y es factible una incontinencia verdadera.

Si las lesiones están por encima del centro véscio espinal causarán retención vesical. Por interrupción de la conexión cerebro medular el enfermo no experimentará deseo de orinar. Puede haber incontinencia de orina por rebosamiento.

Aún con la privación de la conexión cerebro medular podemos presagiar la micción involuntaria y periódica por el esfuerzo del plexo sacro mediante acción refleja; de donde las lesiones que radican en dichos centros sacros originarán, en un principio, retención vesical, pero puede establecerse la micción involuntaria. Veamos, pues, las características de las micciones involuntarias, según descripción de ALAJOUANINE.

a) Son producidas por una exageración del automatismo vesico uretral, o bien por una hipertonía del detrusor, debida a inflamación de la mucosa vesical.

b) Pueden observarse en las reacciones emotivas (miedo, irritabilidad, orgasmo).

c) Son completamente involuntarias, pues la acción volitiva es inapta para controlar la micción. A veces deja el tiempo justo para ponerse en postura de orinar.

d) Los intervalos que separan estas micciones son generalmente más cortos que los intervalos fisiológicos.

e) La micción no es nunca completa; queda residuo.

f) Chorro de orina moderado.

g) No intervienen los desórdenes psíquicos, excepción de los dementes.

h) Son de observación corriente en patología nerviosa.

i) Se manifiestan en las lesiones medulares, después de unos días o semanas de retención total.

j) Revélanse en las lesiones medulares progresivas (compresión, mielitis crónica), pero en estos casos la micción involuntaria precede a la retención que es susceptible de presentarse.

k) Acostumbran ir precedidas de sensaciones vegetativas, como sensación de carne de gallina.

l) En los casos de lesiones de la cola de caballo aparece el automatismo mucho más tarde, a los dos o tres meses.

ll) Pueden aparecer en las lesiones cerebrales si son bilaterales.

m) Pueden ser la primera evidencia de la cerebroesclerosis difusa, que en lugar de ser involutiva, como en la hemorragia cerebral, es evolutiva.

n) La da a conocer, infaliblemente, la parálisis bulbar.

o) Descúbrese en las crisis epilépticas por falta de conciencia.

p) La misma enuresis la ostenta.

La descripción de ALAJOUANINE relaciónase según la altura a que están localizadas las lesiones. Seguidamente consideraremos las lesiones sin mencionar los segmentos medulares, y si ajustándose a la topografía dentro del mismo segmento.

1) Las lesiones que atañen al sistema motor-espinal, es decir, las lesiones correspondientes a los cuerpos neuronales del asta anterior de la médula, ejemplo, la *Poliomielitis anterior*, no presentan alteraciones vesicales.

2) En las afecciones que corresponden al sistema sensitivo espinal, o sea las lesiones de los cuerpos neuronales del cordón posterior, pueden existir disturbios vesicales de forma retención vesical; ejemplo, la *Tabes dorsal*.

Es en la *Tabes* donde evidenciaremos la mayor frecuencia de retenciones vesicales de origen nervioso, que en un principio fueron muy bien estudiadas por FOURNIER y GUYÓN.

Con anterioridad a la aparición de la retención de orina en los enfermos con *tabes*, es habitual antevenirle una fase de disuria rebelde. Así acaece en el período preatácico. La polaquituria rebelde con neuralgias vesicales puede ser el primer síndrome de la *tabes*, alcanzando tal intensidad que obligue a las micciones imperiosas. Son las alteraciones que podríamos llamar de orden disectásico; demostrando el examen cistoscópico una vejiga hipertónica con lucha acentuada contra un obstáculo — el esfínter interno, por hipertonía —. Por lo cual, en un inicio existe la tendencia a la hipertonía vesical. Más tarde, en un período de estado, manifiéstase la hipotonía, para terminar con la atonía total de la vejiga.

Las observaciones experimentales demuestran que la hipertonía inicial de los músculos vesicales no surge simultáneamente en ellos. Preludia el detrusor para seguirle el esfínter interno. Y, de igual manera asómase, primero, la hipotonía del detrusor, una vez transcurrida la primera fase hipertónica que adquiere la costumbre de inaugurar la *tabes*.

De lo expresado averiguamos que, al iniciarse la hipotonía del detrusor concurre la micción con doble dificultad: Primeramente la hipotonía, propiamente dicha, del detrusor. En segundo lugar, tropezará, aún, con la hipertonía vesical, ya que posteriormente la atonía es total.

Al comparecer la atonía total de los músculos de la micción podremos curiosear, con el cistoscopio, el signo de SCHRAM, o sea la comunicación del cuello vesical con la uretra.

Recordemos que en la *tabes dorsal* hállese alteraciones nerviosas de los cordones posteriores y laterales — sensitivas — perturbándose la conexión sensitiva con el cerebro. Los centros medulares no reciben las excitaciones motoras voluntarias, habituales en el acto de la micción. Surge una vejiga distendida por ser vejiga anestesiada a los efectos de la presión intravesical. Si observáis a estos enfermos cuando quieren lograr la micción, distinguiréis la variación de movimientos — según grado de cultura — a que recurren para satisfacer el deseo de la micción.

Estas distensiones vesicales, de no ser tratadas oportunamente, terminan por producir la megavejiga y consecutivamente hidronefrosis.

DEES y LANGWORTHY reprodujeron experimentalmente los trastornos vesicales de la *tabes dorsal* seccionando bilateralmente los 2, 3, 4 nervios sacros posteriores. Con ello suprimieron la micción normal. La vejiga se distiende y sólo se vacía por rebosamiento a partir del tercero o cuarto día. Pero, si después de la distensión vesical se reseca la cadena simpática abdominal y los nervios hipogástricos, la vejiga vuelve a recuperar contracciones de manera automática.

Historias clínicas sobre retenciones vesicales por *tabes* podría describirles

en mayoría, pero ocuparía excesiva extensión para este trabajo; no obstante, están a la disposición vuestra, honrándome con vuestra solicitud.

3) En este apartado meditemos las retenciones vesicales originadas por los *traumatismos medulares*. En presencia de un enfermo de esta clase es trascendental diagnosticar si la sección medular es completa o si existe solamente compresión. En el primer caso, la paraplejía es inmediata y flácida, pero puede ocurrir que la paraplejía sea espástica, e inclusive paraplejía en flexión, tergiversándonos el diagnóstico y, con éste, el pronóstico. Una sección medular completa, indefectiblemente dará lugar a una retención vesical inmediata y completa, sin verosimilitud de recuperar la micción. Si la sección fuese de metámeras bajas es acaecida la recuperación miccional bajo la forma de micciones automáticas, con retenciones incompletas. Como se discierne, son retenciones por parálisis del detrusor.

En el segundo caso, o sea solamente compresión medular, es consecuencia de un traumatismo vertebral sin seccionar la médula, provocando paraplejía espástica y posibilidad de restaurarse la micción normal, o bien con retención incompleta.

Existen otras afecciones que por su localización tienen potestad para provocar el síndrome de retención vesical por compresión medular. (Espondilitis específicas. Aracnoiditis. Tumores yuxtamedulares o intramedulares. Enfermedad de PAGET. Equinococosis raquídea, etc.).

En estas afecciones últimamente descritas las retenciones vesicales serán por causa espasmódica del esfínter interno.

Historia clínica: M. S. del R., 31 años. Barcelona. Hace 6 años traumatismo vertebral con fractura de la 5 V. L. Paraplejía total inmediata. Fué intervenido el mismo día del accidente, obteniéndose la descompresión medular. Retención vesical permanente que obliga a sonda fija en uretra. Consecutivamente abscesos periuretrales, abriéndose espontáneamente, terminando con fístula uretral y divertículo uretral.

Hace un mes otro traumatismo en pierna derecha, con fractura tibia y peroné. Debido a la compresión de la férula de yeso preséntase gangrena que, afortunadamente, curó con pérdida de tendones.

La retención total en el primer accidente, duró unos 40 días y después verificó micciones imperiosas e involuntarias durante unos meses, para concluir con micciones voluntarias, pero siempre con retención incompleta.

Actualmente micciones voluntarias, alguna involuntaria y durante la noche incontinencia total de orina. Retención orina 100 cc. y si guarda cama la retención asciende a 250-300 cc. Orgasmo doloroso por llenarse de semen el divertículo uretral.

Comentarios. — A consecuencia del accidente declárase, de pronto, una retención total de orina. Después manifiéstase la micción automática, imperiosa, y por autoeducación logra hacerla voluntaria mientras su consciente está bajo la acción volitiva, pero ésta desaparece por la noche, durante el sueño, mostrándose la micción involuntaria, automática, no por rebosamiento como cree — o así lo dijeron — el enfermo. En síntesis, es la conocida enuresis. La micción fuera de la acción de la voluntad. Con atonía del detrusor.

Practiqué tratamiento con vitamina B y con acetilcolina, consiguiendo una acentuada mejoría, pues la retención vesical es de 20-40 cc., pero no logré efecto sobre la incontinencia nocturna.

4) En la *mielitis*, particularmente la parálisis espinal — sífilítica — de ERB, puede suscitar (con rareza) una retención vesical, pero usualmente engendra una micción intermitente e imperiosa, con analogía al preámbulo vesical de la tabes. Estos enfermos exhiben, además, una paraplejía espasmódica con

claudicación intermitente (igual que en las lesiones estenosantes de las arterias de los miembros).

5) En el *Mal de Pott*, una de las causas más frecuentes de la compresión medular, son admisibles los trastornos vesicales de forma retención, debido a irritación del simpático y, por lo cual, espasmo del esfínter interno. Así, en el enfermo, da principio una dificultad para la micción y, más adelante, es factible una retención total. Alguna vez bastará la incisión de un absceso póttico para restaurarse la micción.

6) Existen otras afecciones medulares que pueden originar retenciones vesicales (*Espina bifida. Mielorradiculoneuritis. Esclerosis lateral*, etc.), pero el tiempo obliganos a recoger los casos más frecuentes.

7) Por *punciones intrarraquídeas* con introducción de soluciones químicas, es posible que suscitemos retenciones vesicales, cuya patogenia estamos obligados a inquirirla en la acción química de la solución sobre las raíces medulares y particularmente sobre la aracnoides. Si la solución para anestesia —cualquiera de las empleadas corrientemente— produce una aracnoiditis, es probable una retención vesical, pero de corta duración, días, sin alcanzar la semana. De ser la solución de composición química más energética y por añadidura estar el enfermo con sífilis nerviosa, es admisible una retención vesical total.

Historia clínica: A. A., 53 años. Peñíscola. Lleva diagnóstico de Tabes. Micciones normales. Pero interviene un neurólogo, practicándole una inyección intrarraquídea de cianuro de mercurio, acarreándole una retención vesical a los 15 días.

Tacto rectal: Próstata ligeramente abultada, blanda, no plana. Cistografía normal. Admitiendo la posibilidad de un adenoma prostático; practicase prostatectomía perineal (sin incidencias). Posteriormente talla hipogástrica por no obtener la micción.

Hállanse otras retenciones vesicales, más o menos duraderas, obligando algunas de ellas a la talla hipogástrica, por la simple extracción de l. c. r. en enfermos con sífilis nerviosa. Pero en estos casos restáurase la micción después de unos meses; desde luego, micción automática.

Conclusión. — Enfermo con retención vesical, primaria o secundaria (post-punción lumbar), es ineludible un examen del l. c. r. y una «rigurosa interpretación» del mismo.

En la diabetes no es frecuente la retención vesical como complicación de ella, pero es probable su hallazgo. La patogenia debemos buscarla en la neuritis; de la misma manera que la diabetes influye en los músculos de las extremidades inferiores, puede intervenir sobre los nervios de la región pélvica. Coadyuva esta patogenia la confirmación de que, en tales casos, descubriremos síndromes de neuritis diabética.

Estas retenciones son parecidas a las de la tabes en sus comienzos. Iniciándose con micciones imperiosas y dificultades. Terminando con espasmos del esfínter interno.

Como complemento de este apartado, puedo enunciar casos de hematurias —por hemorragias vesicales— que curaron con el tratamiento antidiabético.

Observaremos estas retenciones en las flebitis pelvianas. Presentándose de tal manera que la retención de orina puede ser el primer síntoma de una flebitis pelviana.

Caracterizan a estas retenciones el originarse después de unos 8 a 10 días

de una intervención quirúrgica. Curan en pocas semanas y, ya dije, puede ser la primera manifestación de una flebitis.

Así no confundamos: una retención vesical refleja post-operatoria, o bien post-punción lumbar, con la propia flebitis. En los primeros casos su presencia será inmediata, y en el segundo caso su manifestación acostumbra ser alrededor de los 10 días.

Esta clase de retenciones podemos advertirlas en toda clase de operaciones, particularmente las ejecutadas en zona pélvica, pero recuperan fácilmente y aún mejor con la ayuda de preparados de prostigmina y de acetilcolina.

Daremos con ellas especialmente en intervenciones de ano, fibromas, tumores de útero, ovario, metritis, desviación uterina, etc. En las peritonitis e inclusive en una simple cistoscopia.

Retenciones vesicales y sus relaciones con la acetilcolina

Para la transmisión de los impulsos motores es preciso un estímulo y la descarga — por liberación — de una sustancia llamada acetilcolina, en las terminaciones nerviosas parasimpáticas y en las sinapsis ganglionares.

Pero dicha sustancia se forma solamente durante el estímulo y con efímera duración, deshaciéndola fácilmente una enzima colinesterasa. Enzima que, eclípsase su actividad en presencia de la eserina o de la prostigmina. Contrariamente, la sustancia precursora de la acetilcolina no es perturbada por la colinesterasa.

Así, una mayor liberación y actuación de la acetilcolina lógrase con la prostigmina. Pero participan otros factores, como el incremento de iones potásicos, que favorecen la liberación de acetilcolina activa. Contrariamente, los iones calcio entorpecen su formación.

Por lo cual a mayor capacidad libre de acetilcolina, mayor transmisión de corriente nerviosa, encontrándose particularmente en la placa motriz del músculo que conecta con las fibras nerviosas.

Experimentalmente véase que, la contracción del detrusor ocasiona la formación de sustancias parasimpaticomiméticas (HENDERSON y ROEPKE) hallándose a fuerte dilución en la pared vesical. O sea que la acetilcolina solamente se libera al excitarse el parasimpático.

De faltar la acetilcolina, por no engendrarse o bien por anularse su acción — por la atropina, por ejemplo —, difícilmente existirá transmisión motora, atenuándose o anulándose la contracción del detrusor.

Por consiguiente es posible que en las retenciones vesicales por atonía del detrusor descubramos una deficiencia de acetilcolina o de sustancia precursora. (Esta última por alcalosis acentuada, exceso de hidrocarbonados, insuficiencia de potásico — y también por exceso de potasio —).

Si los estímulos vesicales faltan, por anestesia vesical al faltar la conexión cerebro-medular, no se excitará el parasimpático, no habrá formación de acetilcolina, no habrá impulso motor.

Por la introducción de acetilcolina en el organismo, coadyuvada por la administración previa de prostigmina — para evitar la rápida destrucción de aquella —, alcanzaremos mejorar el impulso motor del detrusor, con excepción del caso de sección medular completa.

Tratamiento. — Para corregir las retenciones nerviosas que nos ocupan, debemos emplear la prostigmina y la acetilcolina, contribuyendo a la acción de éstas al empleo de la vitamina B.

En aquellos casos de retención con hipertrofia de cuello vesical, debemos

aconsejar la resección del cuello vesical con el aparato resector endouretral (LICHTENBERG — es el aparato empleado por nosotros —). En aquellos enfermos de tabes (cuyas históricas clínicas ya dije están a vuestra disposición), con la resección del cuello vesical conseguimos excelentes mejorías.

Para el tratamiento me limito a una breve exposición para no usurparos más tiempo, dando las gracias por la atención que me otorgáis.



CATARRO NASAL
CORIZA, RINITIS

Profilaxia de las enfermedades infecciosas: Gripe, anginas, faringitis, etc.

AMIDRIN

SULFAMIDA Y EFEDRINA
asociadas al Clarbutanol
para instilaciones en O. R. L.

LABORATORIO DE APLICACIONES FARMACODINÁMICAS, S. A. Avenida José Antonio, 756 - Tel. 50548 - BARCELONA