



ACADEMIA SNC PHARMA



# NEUROLOGÍA

[Trastornos del sistema nervioso vegetativo]

CORTESÍA DE



# Trastornos del sistema nervioso vegetativo

K. Berganzo, J. C. Gómez-Esteban, B. Tijero, J. J. Zarranz

## Introducción y recuerdo anatomofisiológico

Los trastornos del sistema nervioso vegetativo (SNV) son importantes por dos motivos: *a*) a veces son la única patología del paciente, y *b*) entrañan una morbilidad y mortalidad considerables que pueden aliviarse o evitarse con el tratamiento oportuno. Los dos sistemas principales en que se divide el SNV, el simpático y el parasimpático, no son simplemente eferentes (efectores), sino que tienen importantes conexiones centrales con áreas corticales, diencefálicas o del tronco cerebral, encargadas: *a*) del control voluntario posible sobre las funciones vegetativas (p. ej., los esfínteres); *b*) de mediar el componente vegetativo involuntario de las conductas de hambre, sed, sexuales o del sueño, y *c*) de los reflejos fundamentales de regulación de la presión arterial (PA) o de la respiración. La organización del SNV se resume en las tablas e5.1 y e5.2, y en la figura e5.1.

## Exploraciones complementarias

1. Mesa basculante o bipedestación activa. Son pruebas sensibles para detectar una hipotensión ortostática por fallos estructurales/permanentes del sistema nervioso simpático noradrenérgico, pero disminuyen su sensibilidad para detectar disfunciones temporales o fásicas del SNV, como los síncope neuromediados.
2. Nivel de noradrenalina y vasopresina en decúbito y bipedestación. Ayudan a confirmar el fallo autonómico, especialmente si es periférico (cifras bajas de noradrenalina en decúbito).
3. Sistemas de monitorización hemodinámica (Finometer, monitor Taskforce, etc.). Permiten un análisis latido a latido. Se puede valorar la arritmia respiratoria (función cardiovagal) y el comportamiento hemodinámico durante la maniobra de Valsalva, que da información muy precisa sobre el funcionamiento del arco barorreflejo.

4. TST, QSART o el Sudoscan. Miden la función sudomotora (simpática colinérgica) tanto central como periférica.
5. Termografía cutánea. Cuantifica la respuesta vasomotora dérmica a estímulos simpáticos como la exposición al frío.
6. QST. Es una prueba sensitiva que complementa las anteriores para el diagnóstico de las polineuropatías de fibra fina.
7. La tomografía por emisión de fotón simple con 123 metayodo-bencil guanidina (SPECT-MIBG) permite valorar las terminales noradrenérgicas del corazón.
8. La biopsia epidérmica permite hacer un análisis cuantitativo y cualitativo de los terminales eferentes simpáticos y de las fibras y receptores sensitivos.
9. Los anticuerpos antirreceptor nicotínico de acetilcolina están elevados en la ganglionopatía autoinmune.
10. Pruebas tirodinámicas.
11. Pruebas del tránsito/presión esofágica y otros segmentos del tubo digestivo.
12. En caso de sospecha de un síndrome paraneoplásico (Eaton-Lambert, neuronopatía sensitiva, etc.) se deben solicitar anticuerpos onconeuronales (anti-Hu, anti-Yo).

## Signos y síntomas de disfunción vegetativa

Los signos y síntomas principales de las lesiones del SNV se resumen en el cuadro 5.1. Los anglicismos de sistema nervioso autónomo y disautonomía se han hecho populares y se usan habitualmente.

## Trastornos respiratorios

Se deben a una lesión o disfunción de los centros respiratorios en el tronco cerebral (cuadro e5.1) y se manifiestan por respiración periódica, hiperventilación neurógena, depresión respiratoria o respiración apnéusica, que tienen gran interés en el diagnóstico de los enfermos estuporosos o en coma (v. cap. 10).



CUADRO 5.1 Principales signos y síntomas de disautonomía

**Sistema cardiovascular**

Hipotensión ortostática  
 Presión arterial lábil (hipertensión paroxística o en supino)  
 Bradicardia/taquicardia

**Sudoración**

Hiposudoración (anhidrosis) localizada o generalizada  
 Hiperhidrosis localizada (manos, pies) o generalizada  
 Provocada por estímulos gustativos

**Temperatura**

Hipotermia (poiquilotermia)  
 Hipertermia (intolerancia al calor)

**Tracto digestivo**

Sequedad de boca  
 Salivación excesiva  
 Disfagia (disinerjia esofágica)

Vaciado gástrico muy lento (gastroparesia)  
 Estreñimiento/crisis de diarrea líquida matutina

**Tracto urinario**

Polaquiuria/nicturia  
 Incontinencia/retención  
 Urgencia miccional

**Función sexual**

Fallo de erección  
 Fallo de eyaculación/eyaculación retrógrada  
 Priapismo

**Sistema ocular**

Irregularidad y arreflexia de las pupilas  
 Ptosis  
 Sequedad de ojos  
 Crisis de lagrimación excesiva (al comer)

Las apneas centrales durante el sueño por disfunción del centro respiratorio se suelen denominar síndrome de Ondina. La hipoventilación durante el sueño es la causa de la muerte de numerosos pacientes. Las apneas, la hipoventilación o el estridor pueden ser el síntoma de inicio de algunas enfermedades, como la encefalitis paraneoplásica de tronco o la atrofia multisistémica (AMS).

**Trastornos cardiovasculares**

La disautonomía cardiovascular se manifiesta por alteraciones del ritmo cardíaco y de la PA. En el paso del decúbito al supino, la sangre tiende a desplazarse caudalmente. Los barorreceptores (cuerpo carotídeo y arco aórtico) detectan la caída de la PA, envían información al sistema nervioso central (SNC), especialmente al núcleo del tracto solitario, y se produce una respuesta simpática que aumenta la PA y la frecuencia cardíaca (a lo que contribuye la disminución de la respuesta eferente parasimpática) (fig. 5.1).

La prueba de la mesa basculante con infusión o no de isoproterenol ayuda en el estudio de la respuesta barorrefleja. En una persona sana la bipedestación produce una caída inicial de la PA (no más de 10 mmHg), que se acompaña de una taquicardia refleja provocada por la inhibición parasimpática. El sistema simpático produce un aumento de las resistencias periféricas y se normaliza la cifra de PA sistólica. Las personas predispuestas a tener síncope neuromediados pueden presentar caídas bruscas de la PA (respuesta vasodepresora), de la frecuencia cardíaca (respuesta cardioinhibidora) o ambas (respuesta mixta) (fig. 5.2) al cabo de 30 minutos o más de permanecer en la mesa inclinada. Las bajadas bruscas explican que algunos pacientes no tengan pródromos antes del síncope, lo que puede simular un origen cardíaco, especialmente en personas de mayor edad. Se considera que la prueba es positiva también en los pacientes con una hipersensibilidad de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos, de manera que su estimulación al administrar dosis bajas

de isoproterenol induce un síncope. También es de utilidad observar la respuesta de la PA a la maniobra de Valsalva y los ejercicios isométricos. En condiciones normales hay cuatro fases en la maniobra de Valsalva (fig. 5.3); los pacientes con fallo autonómico simpático tienen una alteración de la fase II tardía y de la fase IV. No se produce el aumento brusco de la PA ni la bradicardia refleja una vez finalizada la maniobra.

En los ejercicios isométricos (*isometer handgrip*) y con la exposición al frío (*cold stress test*) se produce un aumento progresivo de la PA diastólica. Con estas maniobras se estudia el sistema simpático posganglionar. En la prueba de estrés por el frío se puede cuantificar la hipotermia inducida por la vasoconstricción cutánea anormalmente intensa por hipersensibilidad a la denervación simpática (fig. 5.4).

El ortostatismo provoca normalmente un aumento de noreadrenalina que no se produce en la AMS (tabla e5.3).

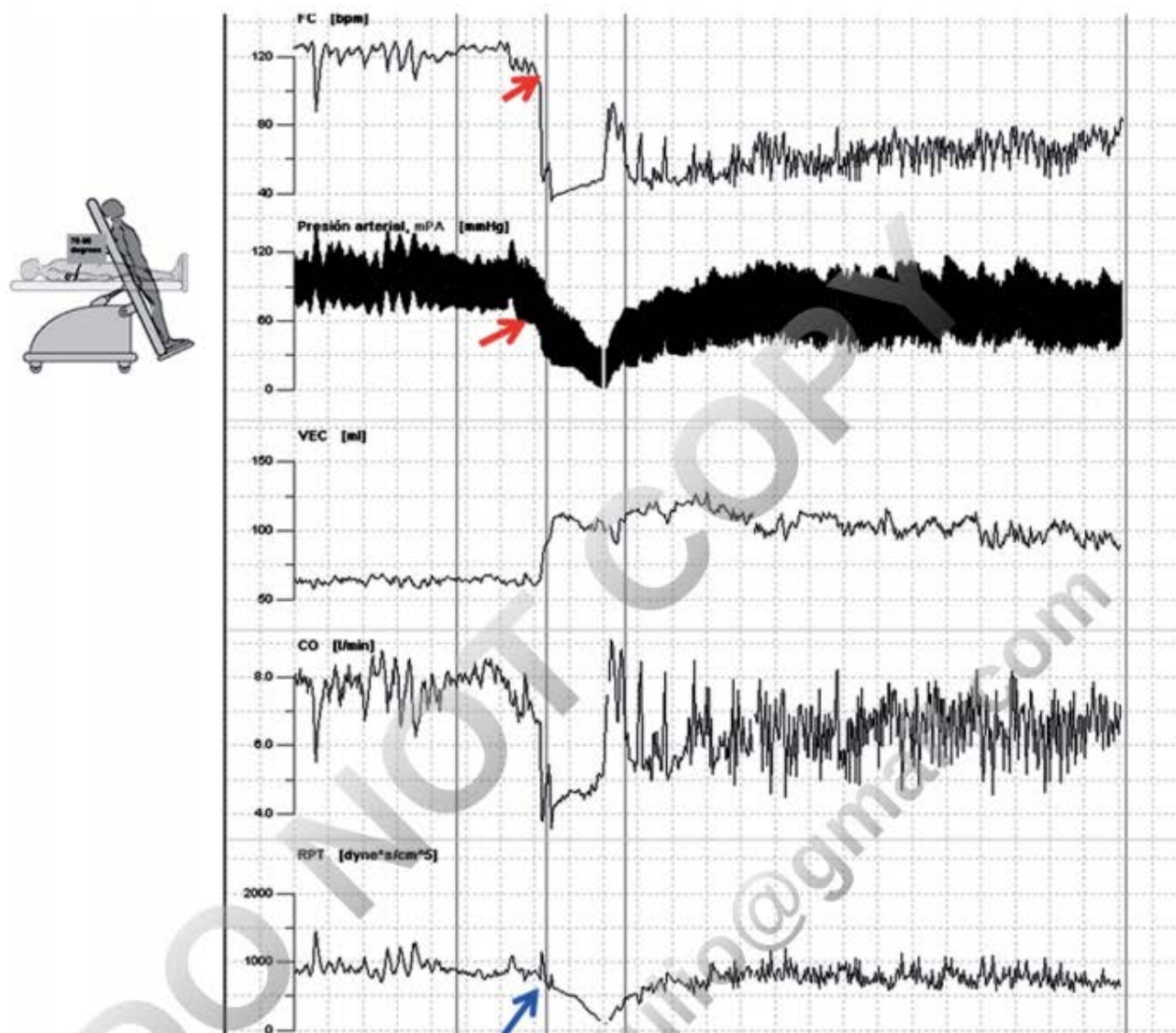
La porción parasimpática se explora mediante la respuesta del ritmo cardíaco en la misma prueba de ortostatismo o en la maniobra de Valsalva. En ambas maniobras es fisiológico que la frecuencia cardíaca aumente; en el caso del ortostatismo al pasar de decúbito a la posición de pie, y en el caso de la maniobra de Valsalva durante la espiración forzada seguida de bradicardia. Se compara el intervalo R-R más largo durante la fase de bradicardia (alrededor del trigésimo) con el intervalo R-R más corto durante la fase de taquicardia (alrededor del decimoquinto); este índice es mayor de 1,2 en los hombres y de 1,1 en las mujeres. En caso de disautonomía, el pulso tiende a permanecer fijo y el índice se aproxima a la unidad. También es útil analizar la arritmia cardíaca respiratoria fisiológica: durante la inspiración se produce una taquicardia, mientras que con la espiración se produce una bradicardia. Con la edad la diferencia se va estrechando, con una caída aproximada de tres a cinco latidos por década.

La SPECT-MIBG (fig. 5.5) es patológica en la disautonomía por lesiones periféricas (enfermedad de Parkinson, síndrome del fallo autonómico puro), pero no por lesiones centrales como la AMS.









**Figura 5.2.** Prueba de la mesa basculante (inclinación pasiva 60°). Resultado positivo con provocación de un síncope neuromediado mixto (cardioinhibidor y vasodepresor). Los canales muestran en orden descendente la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el volumen latido, el gasto cardíaco y las resistencias periféricas. A los 10 minutos la paciente nota una sensación subjetiva de mareo, e inmediatamente después y de manera brusca pierde el conocimiento, coincidiendo con una caída de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial (flechas rojas), y de las resistencias periféricas (flecha azul).

son especialmente sensibles al estímulo traqueal durante la aspiración de secreciones, que les puede producir bradicardia grave e, incluso, paro cardíaco.

Los pacientes a los que se les practican angioplastias o endarterectomías carotídeas, sobre todo bilaterales en el mismo acto quirúrgico, pueden tener crisis hipertensivas y síndrome de hiperflujo cerebral por el daño de los barorreceptores del bulbo carotídeo.

### Síncope neurógeno o autónomo mediado

La clínica y el diagnóstico general de los síncope se tratan en el capítulo 10.

El síncope neurógeno (*neurally mediated syncope*) ocurre en personas sanas sin que tengan, necesariamente, hipotensión ortostática. Puede deberse a un mecanismo doble: a) cardioinhibición vagal con bradicardia e, incluso, parada sinusal suficientemente larga, o b) un fallo eferente simpático con vasodilatación periférica y caída tensional.

Estos síncope ocurren episódicamente, con ciertos desencadenantes (dolor, emoción, escenas violentas, visión de sangre, alteraciones digestivas, menstruación, etc.). En las exploraciones se observa una disminución del flujo simpático posganglionar junto con una disminución de la noradrenalina plasmática. Hay, sin embargo, un aumento de la adrenalina por parte de la suprarrenal, lo que sugiere una vasodilatación secundaria



**Figura 5.3** Maniobra de Valsalva normal. Monitorización hemodinámica «latido a latido» durante los 15 segundos que dura la maniobra (entre las dos líneas verticales marcadas con flechas rojas). La prueba se divide en cuatro fases tomando como referencia el canal de presión arterial: en la fase I se produce un ascenso de la presión arterial completamente mecánico. A continuación se produce un descenso sostenido de la presión arterial (fase II) secundario a la disminución del volumen latido, que se detiene por activación del sistema nervioso simpático, con un aumento de la frecuencia cardíaca. La siguiente fase (fase III) es mecánica y se corresponde con el final de la maniobra. A continuación se produce un aumento (*overshooting*) de la presión arterial (fase IV), porque el primer volumen latido tiene que vencer la resistencia del sistema arterial en vasoconstricción y se combina con una bradicardia refleja (flecha azul), que indica indemnidad del arco barorreflejo.

por su acción sobre receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos. El bloqueo de estos receptores, sin embargo, no previene la vasodilatación.

El síncope neurógeno vasodepresor es el más frecuente en jóvenes. Suele comenzar progresivamente: el paciente nota malestar, calor, sudoración, mareo, vista borrosa. Hay que instruir al paciente para que intente yugular el síncope en esa fase previa, bien acostándose con las piernas elevadas (si le es posible) o bien cruzando las piernas y contrayendo sus músculos, lo que evita, a veces, la vasodilatación periférica que produce el síncope. Está bien demostrado que la ingesta abundante de agua reduce el riesgo de síncope neurógeno (y también por hipotensión ortostática).

En el caso de que se documente que los síncope neurógenos son cardioinhibidores, se recomienda, en casos seleccionados, colocar un marcapasos.

En todo paciente con síncope se deben revisar los fármacos en uso y suprimir los que puedan producir hipotensión o alteraciones del ritmo cardíaco. Si una vez corregidos estos siguen presentando síncope, se instaurará tratamiento médico (tabla 5.1).

### Taquicardia ortostática postural

Se caracteriza por: a) la elevación de la frecuencia cardíaca ( $> 30$  latidos/min; en jóvenes,  $> 40$  latidos/min) al adoptar la bipedestación, sin modificaciones en la PA, o b) una frecuencia cardíaca mayor de 120 latidos/min en el estudio funcional del SNV.

El paciente aqueja mareo, palpitaciones, flojedad o temblor de las piernas, frialdad y sudoración de manos y pies. Es más frecuente en mujeres jóvenes sin causa conocida. Puede aparecer de manera brusca tras una infección con datos de disautonomía general o relacionarse con síndromes de hiperlaxitud articular como el síndrome de Ehlers-Danlos de tipo III. En la mitad de las personas mayores hay datos de polineuropatía vegetativa.

No se conoce la patogenia de este síndrome, aunque se postulan diferentes causas, como una denervación simpática de las extremidades inferiores, con presión cardíaca normal, o alteraciones en la regulación de la presión venosa. Se ha relacionado con la activación excesiva de mastocitos que liberan leucotrienos, histamina y prostaglandinas. El diagnóstico se confirma en la prueba de la mesa basculante. El tratamiento incluye el suplemento de sal y un  $\beta$ -bloqueante selectivo (bisoprolol), entre otros fármacos.

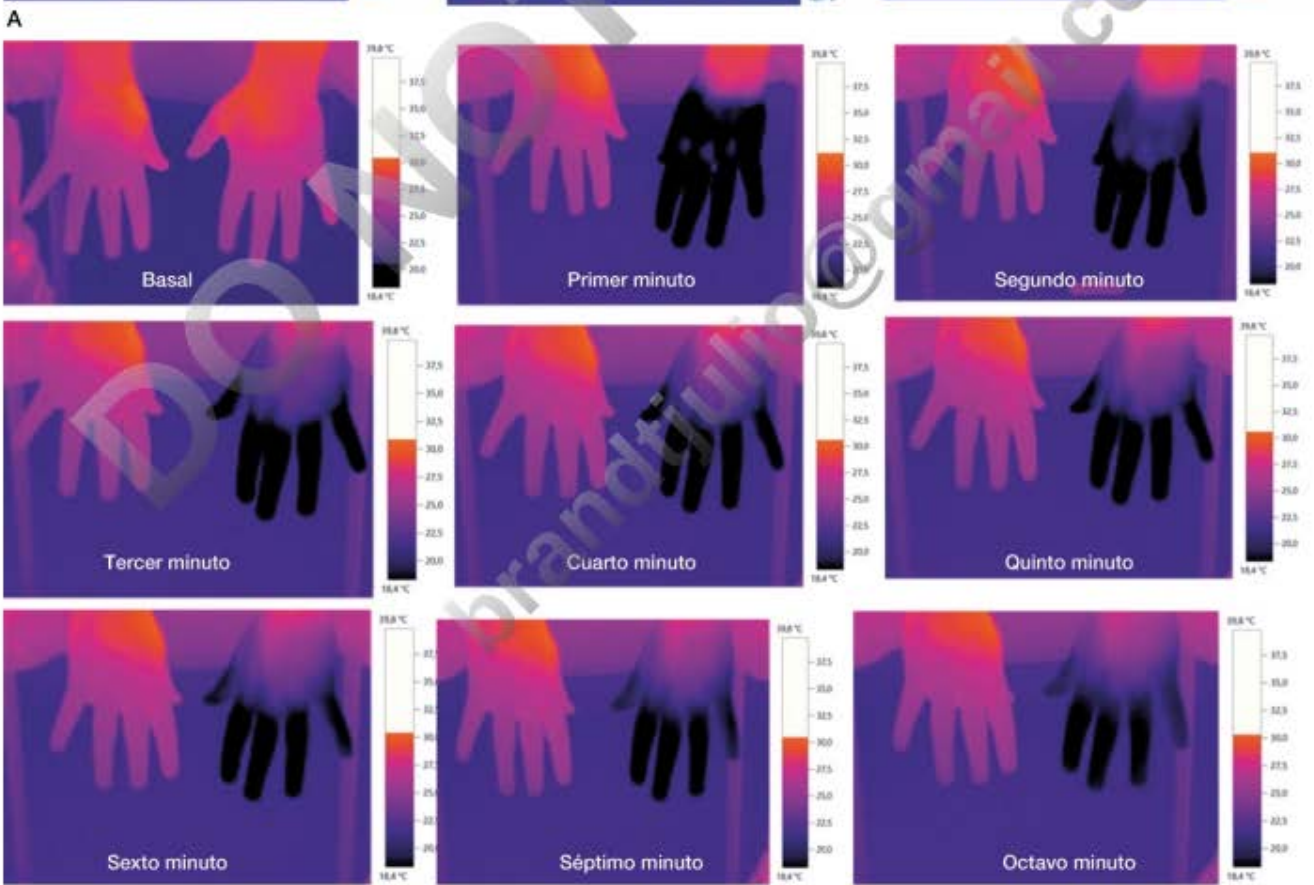
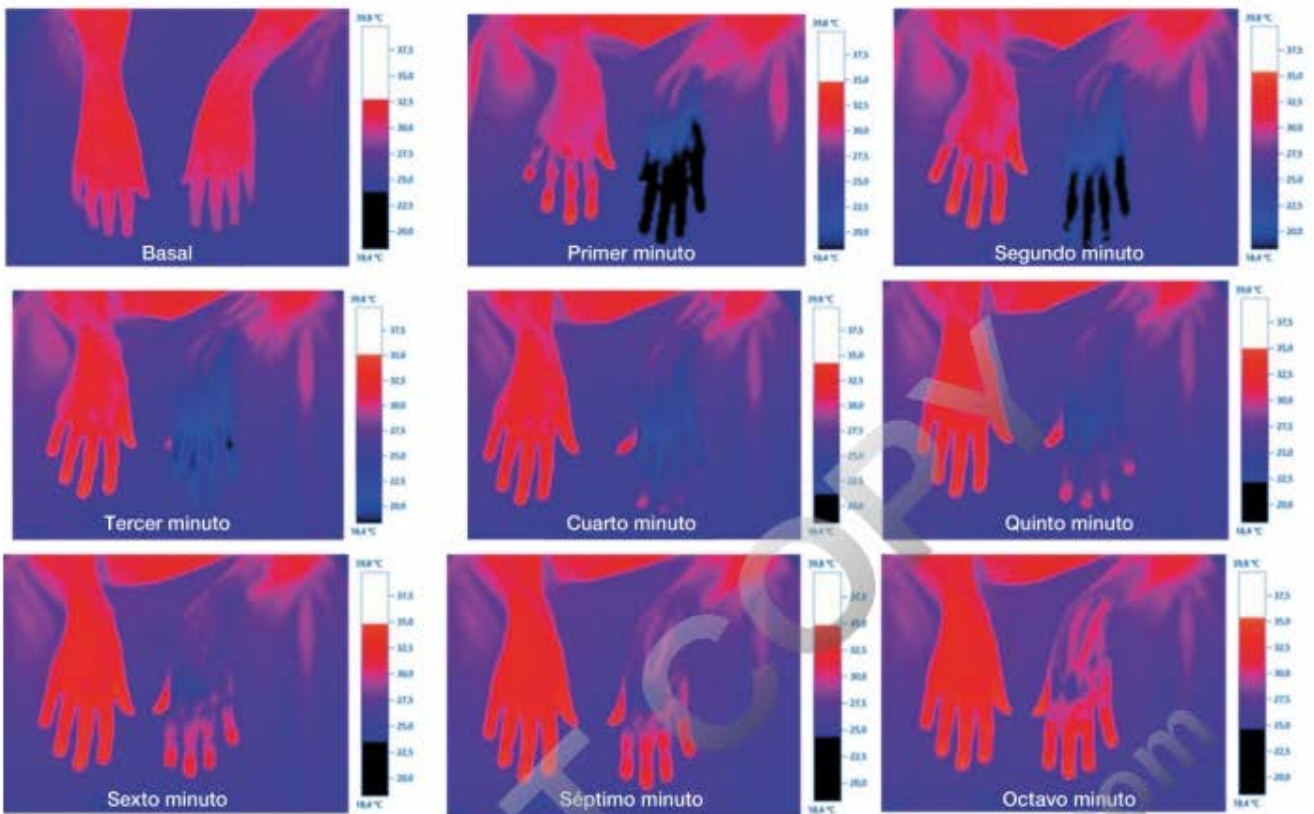
### Trastornos de la temperatura

La medida fiable de la temperatura corporal no es la que se hace habitualmente (axilar o bucal), sino la timpánica o rectal.

#### Hipotermia

Es una caída por debajo de  $35^\circ\text{C}$  de la temperatura corporal. Se activa el sistema nervioso simpático, que produce un aumento del metabolismo muscular para generar calor, vasoconstric-





**B**  
**Figura 5.4** Prueba del estrés del frío (*cold stress test*). **A.** Caso control. La mano izquierda se introduce en agua fría a 2 °C durante 2 minutos. Al extraer la mano se observa una reducción de la temperatura por vasoconstricción, que se recupera en los minutos siguientes. **B.** Paciente con disautonomía. Tras extraer la mano, en la imagen termográfica se observa que la reducción de la temperatura por vasoconstricción no se recupera en los minutos siguientes como en **A.** Esa vasoconstricción se relaciona con una hipersensibilidad noradrenérgica de los vasos por denervación simpática.



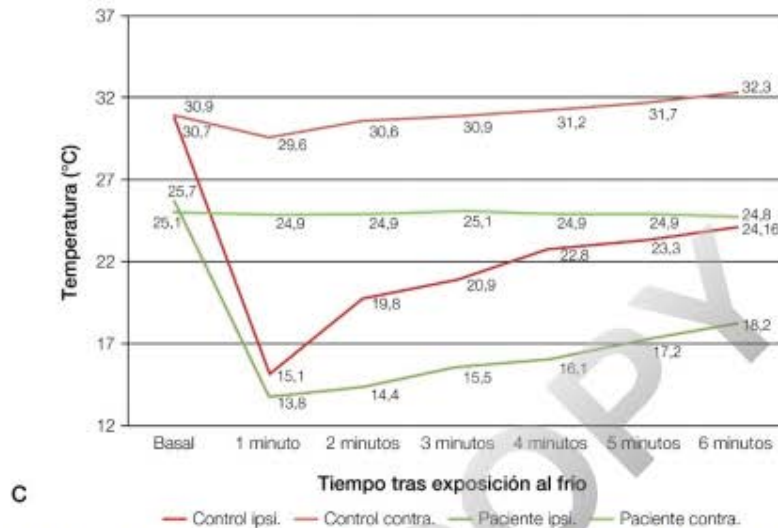


Figura 5.4 (cont.) C. Datos numéricos del control sano (A) en la línea roja y del paciente (B) en la línea verde que muestran un gran retraso en la recuperación de la temperatura cutánea.

ción periférica para evitar pérdida de calor, taquicardia y un aumento de la PA.

En personas sanas, sin disautonomía, la hipotermia puede ocurrir en situaciones extremas de exposición al frío, como accidentes de inmersión en el mar o en la nieve, en vagabundos, alcohólicos y ancianos abandonados. Fármacos como los barbitúricos y los neurolépticos favorecen la pérdida de la regulación del calor.

En personas con disautonomía, sea por lesiones medulares, del SNC (encefalopatía de Wernicke) o del sistema nervioso periférico (SNP) la hipotermia se puede observar sin exposición prolongada al frío, lo mismo que en el mixedema, en la insuficiencia suprarrenal y en lesiones hipotalámicas (asociada con panhipopituitarismo, alteraciones visuales y del sueño).

El recalentamiento de las personas encontradas o rescatadas en hipotermia debe ser rápido, pues la hipotermia profunda conlleva el riesgo de depresión irreversible del SNC, coma y muerte. La hipotermia inducida y controlada es un posible tratamiento neuroprotector en casos de anoxia o edema maligno cerebral.

### Hipertermia

La hipertermia grave se observa en el «golpe de calor» que sufren personas normales expuestas al sol, o fogoneros, bomberos, corredores de maratón, etc., cuando se pierde la capacidad de evacuar más calor. Es más fácil que ocurra en personas con anhidrosis por disautonomía (síndrome de Ross, polineuropatías de fibra fina, simpatectomías), en niños y en ancianos. El riesgo se incrementa por la humedad ambiental muy elevada, que dificulta la transpiración, así como por otros factores como la falta de costumbre en la exposición al calor, o de entrenamiento, por el efecto de los fármacos (antidepresivos tricíclicos y otros anticolinérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, neurolépticos, antihistamínicos) y el alcohol.

Hipertermias patógenas ocurren en el síndrome maligno de los neurolépticos (SMN), en el síndrome serotoninérgico (SS) y en la hipertermia maligna (HM). El SMN y el SS son reac-

ciones patológicas a los fármacos mediadas en el hipotálamo (v. cap. 29, tabla e29.2). La HM es una reacción del músculo a los anestésicos y relajantes musculares durante la inducción de la anestesia (v. cap. 25). En todos estos casos, la temperatura corporal asciende por encima de 40-41 °C y, si no se consigue bajarla urgentemente, incluso refrigerando al paciente con baños helados, el enfermo entra en coma y se puede producir la muerte por colapso cardiocirculatorio, acidosis metabólica, rhabdomiólisis y fracaso multiorgánico.

### Trastornos de la sudoración

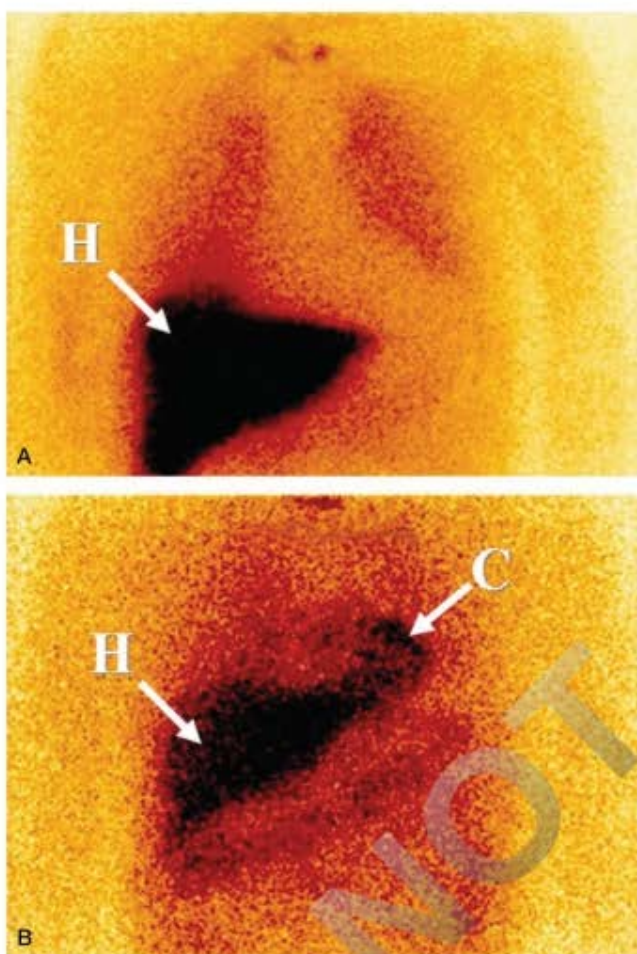
Las pruebas de sudoración se hacen para comprobar la porción vegetativa (simpática). Existen varias pruebas sudomotoras: reflejo axonal sudomotor cuantitativo (QSART), prueba de sudoración termorreguladora, método de impronta de Silastic, método del potencial cutáneo y de la electroconductancia.

La prueba de sudoración termorreguladora sirve para explorar el sistema nervioso simpático tanto central (preganglionar) como periférico (posganglionar). Esta prueba requiere una fuente de calor (cabinas de calor, infrarrojos, o métodos más sencillos como una taza de té o café caliente con ácido acetilsalicílico). Se espolvorea la piel con polvos de almidón y quinizarina o alizarina. Al humedecerse el polvo se torna rojo intenso. Cuando el trastorno sudoral es extenso (p. ej., en una lesión medular como la siringomielia, o hemicorporal) basta con su descripción sin pruebas especiales.

Para el registro del potencial o la resistencia cutánea se estudia el reflejo somatosimpático polisináptico mediante estímulos como la detención respiratoria o el shock eléctrico. Ambos estímulos activan los mecanorreceptores II y III. La respuesta del potencial cutáneo se altera en las neuropatías del sistema nervioso autónomo periférico y las disautonomías de origen central.

La prueba de la histamina consiste en observar la reacción cutánea alrededor del punto de una inyección intradérmica de 0,05 ml de histamina al 1%. La reacción normal es triple: una pápula en el punto de inyección, una roseta de eritema





**Figura 5.5** SPECT cardíaca con 123 melayodo-bencil guanidina (MIBG). En un paciente con fallo autonómico periférico (A) no hay captación cardíaca y solo capta el hígado (H). En un control (B), el corazón (C) capta el isótopo normalmente.

intenso a su alrededor y una «cola» de eritema que se extiende varios centímetros. Esta «cola» no depende de la reacción local a la inyección, sino de un reflejo axonal que se produce en el ganglio de la raíz posterior. Por ello, la reacción conservada sugiere una lesión preganglionar. Hay que comparar siempre la respuesta de un lado con el otro. En la práctica solo se suele usar para el diagnóstico diferencial entre lesiones del plexo braquial (el reflejo estará abolido) o de las raíces cervicales (reflejo conservado).

Los trastornos de la sudoración en forma de hipo- o hiper-sudoración se pueden ver tanto por lesiones del SNC como del SNP, pero rara vez tienen trascendencia clínica. La hipohidrosis de la cara forma parte del síndrome de Horner y acompaña, a veces, al síndrome de Adie (síndrome de Ross).

En las lesiones de la médula es frecuente que haya una banda de hiperhidrosis en el nivel de la lesión y anhidrosis por debajo. En las polineuropatías el trastorno de la sudoración es variable; lo más frecuente es la hiposudoración «en guante y calcetín», y predomina en las de fibra fina (diabetes, alcoholismo, amiloidosis, etc.) (v. cap. 24). La sudoración excesiva de las manos y las axilas que presentan algunas personas, especialmente mujeres jóvenes, es un trastorno muy embarazoso y muy común. Es de

naturaleza «idiopática». Responde muy poco a los fármacos, y se recurre a la infiltración de toxina botulínica de tipo A, que se une a los terminales colinérgicos presinápticos y produce una denervación transitoria de varios meses de duración, o a la resección de los ganglios simpáticos cervicotorácicos.

En la hiperhidrosis generalizada hay que descartar la presencia de un feocromocitoma, hipertiroidismo, síndrome carcinoide, hipopituitarismo y diabetes mellitus.

## Trastornos pupilares y lacrimales

Las anomalías de los reflejos pupilares son muy útiles y sencillas de observar; la respuesta pupiloconstrictora es parasimpática, y la pupilodilatadora, simpática. Además de la observación de la respuesta a la luz y a la acomodación, se pueden hacer pruebas con colirios (v. cap. 6).

La falta de lágrimas produce sequedad de los ojos, y el paciente se queja de escozor y sensación de tener arenilla o cuerpos extraños. La prueba de Schirmer se hace colgando de los párpados inferiores dos tiras de papel de filtro de 1 cm de ancho y unos 10 cm de largo. El paciente permanece con los párpados cerrados. En 5 minutos debe humedecerse por lo menos 1 cm de la tira. Se valora, además, la asimetría evidente de uno a otro lado en caso de sospecha de una alteración unilateral. Los pacientes sienten alivio de las molestias mediante el uso de lágrimas artificiales.

## Trastornos del sistema digestivo

La sequedad de la boca por falta de saliva dificulta la masticación y puede producir disfagia. Los defectos de la motilidad orofaríngea se pueden ver mediante radioscopia de la deglución de contraste baritado, los del esófago mediante manometría, y los de cualquier segmento del tubo digestivo mediante el tránsito gastrointestinal.

En el esófago son responsables de disfunciones del cardias y de movimientos peristálticos alterados que pueden dar lugar a dilataciones y fisuras o roturas de la pared. En el estómago, la falta de motilidad se traduce por dilatación y vaciado retrasado. Este trastorno es relativamente frecuente en pacientes diabéticos con polineuropatía (gastroparesia diabética) y en los pacientes parkinsonianos. En el intestino delgado se producen cuadros de pseudoobstrucción con dilatación de asas, retención del tránsito y movimientos peristálticos anormales. En el intestino grueso dan lugar a diarreas acuosas, especialmente por la mañana. La pérdida de la función del esfínter anal suele ser más tardía que la del esfínter urinario, por lo que un paciente que no retiene las heces pero controla bien la orina siempre es sospechoso de una causa local en el recto y no de una disautonomía.

## Trastornos esfinterianos y sexuales

### Trastornos miccionales

El reflejo de la micción se inicia con la aferencia sensitiva que los nervios pélvicos llevan hacia la médula informando sobre el llenado de la vejiga. La información se dirige hacia la sustancia gris periacueductal y, de allí, hacia el «centro pontino de la micción» (CPM), de donde descienden las aferencias que activan las motoneuronas parasimpáticas que contraen el músculo detrusor para vaciar la vejiga. A este vaciado reflejo se opone el esfínter interno, de musculatura lisa e inervación simpática, y el esfínter externo, de musculatura estriada y que



Tabla 5.1 Tratamiento farmacológico de los pacientes con hipotensión ortostática sintomática

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos adversos
Fludrocortisona	Efecto mineralocorticoide desprovisto de acción glucocorticoide	0,1-0,2 mg/24 h (2 tomas en desayuno y comida)	Aumento de peso Hipopotasemia Descompensación en pacientes con insuficiencia cardíaca
Desmopresina (DDAVP)	Agonista selectivo de receptores V2 renales, responsable del efecto antidiurético de la hormona	Administración nocturna intranasal (1-2 veces/24 h)	Hiponatremia
Midodrina	Agonista selectivo $\alpha_1$ -adrenérgico que no cruza la barrera hematoencefálica	Empezar con 2,5 mg, incremento progresivo hasta 30 mg/24 h. Última dosis, > 4 h antes de acostarse	Hipertensión arterial en decúbito; evitar, por tanto, la dosis nocturna
Droxidopa (DL treo-dihidro-xifenilserina)	Aminoácido que es convertido mediante descarboxilación (enzima DOPA descarboxilasa) a noradrenalina. Muy efectivo en pacientes con déficit congénito de dopamina $\beta$ -hidroxilasa	100-600 mg/24 h	Poco eficaz en fallos autonómicos posganglionares
Eritropoyetina recombinante	Aumenta el volumen intravascular por elevación del hematocrito	50 U $\times$ Kg $\times$ 3 veces a la semana durante 6-10 semanas	Trombosis venosas y arteriales
Indometacina, ibuprofeno	Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas	Indometacina (25-50 mg $\times$ 3 veces/día) Ibuprofeno (300-600 mg/día)	Intolerancia gástrica
Octreotida	Análogo de la somatostatina. Muy efectivo en hipotensión posprandial	Dosis inicial 0,05-0,1 mg subcutánea/8 o 12 h (o solo dosis preprandial)	Intolerancia gástrica Muy efectivo en hipotensión posprandial
Propranolol, atenolol	Antagonistas de receptores $\beta$ -adrenérgicos	30-120 mg/24 h (propranolol) 50-100 mg/24 h (atenolol)	Falta de eficacia Aumento de los síncope en pacientes con bloqueo cardíaco
Clonidina	Agonista $\alpha_2$ -adrenérgico	0,05-0,4 mg	Poca eficacia

está inervado por las motoneuronas del núcleo de Onuf en el asta anterior de la médula de los segmentos S2-S3 a través de los nervios pudendos. El núcleo de Onuf recibe aferentes de otra región del tegmento pontino y de la vía corticoespinal para el control voluntario de la micción. Existen otras conexiones de la corteza cingular anterior, de la corteza prefrontal y del hipotálamo con las estructuras antes descritas para el control emocional y social de la micción. Los tres tipos principales de vejiga «neurógena» (tabla e5.4) son:

1. **Vejiga «espástica».** Las lesiones suprapontinas en el SNC, tanto corticales como subcorticales, pueden dar lugar a una vejiga de tipo espástico (hiperreflexia del músculo detrusor) por la pérdida de la inhibición tónica del CPM sobre el reflejo de micción, de la que surge la urgencia miccional. Esto es muy frecuente en los pacientes con infartos múltiples, esclerosis múltiple y parkinsonismos. En la AMS, además de la hiperactividad del detrusor, hay una hipoactividad por denervación del esfínter externo. En los pacientes con demencias, la incontinencia vesical es multifactorial. En la enfermedad de Alzheimer es relativamente tardía con respecto al deterioro cognitivo, y es más precoz en la demencia vascular y en las demencias frontotemporales, en las que se acompaña de indiferencia a la suciedad.

2. **Disinergia vesicoesfinteriana.** Se debe a la pérdida de la regulación normal que permite la relajación del esfínter cuando el detrusor de la vejiga se contrae. Esta disinergia no ocurre con lesiones rostrales a la protuberancia, y en la práctica se observa siempre en lesiones de la médula suprasacra. La causa más frecuente de retención de orina en mujeres es el síndrome de Fowler que, según los estudios de electromiograma (EMG), se trata de una ausencia de la relajación del esfínter uretral.

3. **Vejiga denervada.** Las lesiones en los nervios pélvicos o en los segmentos medulares sacros que alteran la vía final del reflejo de la micción producen una denervación de la vejiga que aparece grande-dilatada (arreflexia del detrusor), con pérdidas de orina por rebosamiento. La incompetencia del esfínter produce incontinencia de esfuerzo, y el paciente tiene pérdidas con cualquier movimiento brusco, la tos o la risa.

Las características morfológicas groseras de la vejiga neurógena se pueden apreciar en la urografía intravenosa. La vejiga denervada es grande y, por el contrario, la vejiga espástica es pequeña. En la disinergia vesicoesfinteriana se pueden apreciar el engrosamiento trabecular de la pared vesical (vejiga «de lucha»), así como el reflujo ureteral con dilatación del sistema



pielocalicular y el residuo vesical en la placa tomada tras la micción.

En la cistomanometría (o estudio urodinámico) se registra la presión intravesical cuando se infunde agua, la contracción del músculo detrusor, el flujo de vaciado de la vejiga y, mediante ecografía, el residuo posmiccional.

La vejiga denervada es hipotónica, acepta un gran volumen sin sensación de necesidad de orinar por parte del paciente, con escasa elevación de la presión y con muy débil contracción del detrusor; el residuo posmiccional es muy grande. La vejiga espástica acepta muy poco volumen, enseguida aparecen deseos de orinar, la presión intravesical se eleva rápidamente y las intensas contracciones del detrusor provocan la micción refleja e incontrolable con relativo poco residuo posmiccional. En la disinerxia vesicoesfinteriana, la elevación de la presión es precoz como en la vejiga espástica, pero la contracción permanente del esfínter impide la micción, por lo que, a pesar de intensas ondas de presión del detrusor, el flujo es débil, y el residuo, importante.

Se pueden estudiar mediante técnicas neurofisiológicas el reflejo bulbocavernoso, el potencial somatosensitivo obtenido por estimulación del nervio pudendo y la latencia motora del nervio pudendo. Pero son técnicas engorrosas que no aportan más datos que las convencionales en la clínica ordinaria. El EMG de los músculos de la pelvis y de los esfínteres puede detectar alteraciones en la morfología de los potenciales de unidad motora debidos a denervación y reinervación. Las fibras musculares de los esfínteres están inervadas por las neuronas del núcleo de Onuf, una columna diferenciada en el asta anterior de la médula de los segmentos S2-S4. Este núcleo es muy resistente en las enfermedades de las motoneuronas (esclerosis lateral amiotrófica) y, por el contrario, muy sensible en la AMS; en esta enfermedad, la incontinencia urinaria (y la impotencia) son síntomas precoces, y el EMG del esfínter vesical o anal permite detectar el aumento de duración de los potenciales de unidad motora. Esto también ocurre en personas con lesiones de la cola de caballo, pero el contexto clínico es diferente; la prueba no es fiable en mujeres multiparas o en pacientes con intervenciones quirúrgicas pelvianas.

En todos los tipos de vejiga neurógena, después del estudio clínico, neurofisiológico y urodinámico, se debe aplicar el tratamiento individualizado en cada caso. La urgencia miccional con polaquiuria por hiperreflexia del detrusor mejora con fármacos antimuscarínicos (tabla e5.5). Un dato que hay que tener en cuenta es la afinidad selectiva mayor por el receptor M3 (en la vejiga) y menor por el M1 (en el SNC) que tienen la darifenacina y la solifenacina. La toxina botulínica aplicada directamente sobre el músculo detrusor es altamente eficaz, pero puede aumentar el residuo y obligar a más autocateterizaciones. En la incompetencia esfinteriana neurógena pueden ser útiles los agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos (fenilpropanolamina). En la hiporreflexia del detrusor se utilizan agonistas colinérgicos (betanecol). Para facilitar el vaciado mediante relajación de la uretra se emplean bloqueantes  $\alpha$ -adrenérgicos (alfuzosina, prazosina). En las disinerxias vesicoesfinterianas puede estar indicada la sección quirúrgica del esfínter externo, pero con el riesgo de convertir al paciente en incontinente. Todos los pacientes deben instruirse en las técnicas de vaciamiento de la vejiga por presión y en el autocateterismo intermitente para dejar el menor residuo posible. En ocasiones debe ser el cónyuge o

un familiar quien sea entrenado en el cateterismo. Casi todos los pacientes, especialmente los incontinentes, se benefician de empapadores (y los hombres de reservorios) para evitar el contratiempo de la micción involuntaria. En algunos casos se implantará una sonda permanente.

### Trastornos de la defecación

Las contracciones reflejas de la ampolla rectal llena, reguladas en los segmentos sacros de la médula, pueden ser contenidas voluntariamente mediante el esfínter externo. La pérdida de las heces por lesiones del SNC es menos frecuente que la urgencia y los escapes miccionales, y ocurre en fases avanzadas de las enfermedades degenerativas con demencia y parkinsonismo. En las demencias o disfunciones frontales hay pérdida precoz del control de las heces, indiferencia ante la suciedad e, incluso, comportamientos aberrantes y obsesivos con las deposiciones. Las lesiones medulares o de la cola de caballo agudas producen íleo paralítico y retención de las heces. En la evolución crónica, la falta de peristaltismo y la hipotonía del recto dan lugar a estreñimiento crónico. La hipotonía del esfínter se aprecia por tacto rectal.

### Trastornos de la función sexual

La función sexual es mucho más compleja que el simple acto sexual. El acto sexual requiere la integridad de las aferencias sensitivas de la región genital hacia la médula y los reflejos consiguientes para conseguir el llenado de sangre de los órganos sexuales y, más tarde, la eyaculación (en el hombre) y el orgasmo.

El defecto aislado que motiva más consultas es la disfunción eréctil en el hombre. Puede tener un origen vascular, neurológico, psíquico o mixto. Las enfermedades endocrinas o sistémicas con deterioro del estado general, la patología de la próstata o su extirpación radical también producen disfunción eréctil. Además, muchos fármacos la agravan o provocan.

El origen vascular por estenosis de las arterias aferentes del sector aortoiliaco o por insuficiencia venosa se diagnostica mediante Doppler y arteriografía si es necesario. Las inyecciones intracavernosas de relajantes de la musculatura lisa (papaverina, prostaglandina E) o los inhibidores de la fosfodiesterasa producen la erección en todos los casos, excepto en la insuficiencia vascular.

Las causas neurógenas son las polineuropatías, las lesiones de la cola de caballo y las de la médula sacra que alteran todos los circuitos y producen disfunción eréctil, alteración de la eyaculación y anorgasmia. En los pacientes portadores de lesiones a esos niveles el examen neurológico es, en general, patológico y el diagnóstico no ofrece dudas.

La disfunción eréctil es especialmente frecuente en la diabetes por trastornos mixtos vasculares y neurológicos. Muchos fármacos como  $\alpha$ - y  $\beta$ -bloqueantes, tiazidas, ansiolíticos, digoxina, antiepilépticos, cimetidina y antidepressivos producen impotencia.

La evaluación de un paciente con disfunción eréctil requiere un estudio multidisciplinario neurológico, urológico, endocrino, vascular y psicológico. Los defectos endocrinológicos deben ser tratados oportunamente. En las disfunciones de origen isquémico se pueden intentar procedimientos de revascularización. Los inhibidores de la fosfodiesterasa del guanosina



monofosfato cíclico (GMPc; sildenafilo, tadalafilo, vardenafilo) han demostrado ser eficaces, pero deben usarse con extrema precaución en pacientes con AMS y otro tipo de disautonomías por el peligro de producir hipotensión ortostática. También se pueden emplear la inyección o la aplicación de supositorios transuretrales de prostaglandina E1 (alprostadilo) y, en último término, los implantes de pene, difíciles de aceptar por algunos enfermos.

## Síndromes clínico-patológicos con disautonomía

Las principales disfunciones vegetativas por lesiones neurológicas figuran en el **cuadro 5.2**. Cuando un paciente presenta disautonomía como trastorno principal, es importante distinguir si tiene un origen central (preganglionar) o periférico (o posganglionar), lo que permite orientar mejor su diagnóstico.

Las enfermedades neurológicas con disautonomía se exponen con detalle en los capítulos correspondientes: tabes dorsal (v. **cap. 15**), pandisautonomía aguda y polineuropatías (v. **cap. 24**), AMS y enfermedad de Parkinson (v. **cap. 18**), insomnio familiar letal y encefalopatía por priones familiar con disautonomía (v. **cap. 32**) y síndromes paraneoplásicos (v. **cap. 21**). En la mayoría de ellas la disautonomía ocurre en el contexto de la disfunción de otros muchos sistemas que ayudan al diagnóstico.

### CUADRO 5.2 Principales causas de disautonomía

#### Hereditarias y congénitas

Déficit de factor de crecimiento nervioso  
Familiar con herencia dominante o recesiva  
Síndrome de Riley-Day  
Déficit de  $\beta$ -hidroxilasa

#### Enfermedades generales

Diabetes  
Insuficiencia renal  
Insuficiencia hepática  
Alcoholismo  
Vagotomía  
Enfermedad de Chagas

#### Enfermedades neurológicas

Insomnio familiar letal  
Pandisautonomía aguda  
Fallo autonómico puro  
Atrofia multisistémica  
Enfermedad de Parkinson  
Tabes dorsal  
Lesiones medulares agudas y crónicas  
Polineuropatías (Guillain-Barré, amiloidosis, diabetes)  
Síndromes paraneoplásicos (con afectación del SNP y el tronco)



## Bibliografía

- Baguley IJ, Heriseanu RE, Gurka JA, Nordenbo A, Cameron ID. Gabapentin in the management of dysautonomia following severe traumatic brain injury: a case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:539-41.
- Dillon RC, Palma JA, Spalink CL, Altschuler D, Norcliffe-Kaufmann L, Fridman D, et al. Dexmedetomidine for refractory adrenergic crisis in familial dysautonomia. *Clin Auton Res* 2017;27:7-15.
- Espay AJ, LeWitt PA, Hauser RA, Merola A, Masellis M, Lang AE. Neurogenic orthostatic hypotension and supine hypertension in Parkinson's disease and related synucleinopathies: prioritisation of treatment targets. *Lancet Neurol* 2016;15:954-66.
- Gerritsen J, Dekker JM, TenVoorde BJ, Kostense PJ, Heine RJ, Bouter LM, et al. Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension or a history of cardiovascular disease. *Diabetes Care* 2001;24:1793-8.
- Goldstein DS. Dysautonomia in Parkinson disease. *Compr Physiol* 2014;2:805-26.
- Goldstein DS, Holmes C, Sullivan P, Donadio V, Isonaka R, Zhong E, et al. Autoimmunity-associated autonomic failure with sympathetic denervation. *Clin Auton Res* 2017;27:57-62.
- Jacob G, Costa F, Shannon JR, Robertson RM, Wathen M, Stein M, et al. The neuropathic postural tachycardia syndrome. *N Engl J Med* 2000;343:1008-14.
- Kaufmann H. Primary autonomic failure: three clinical presentations of one disease? *Ann Intern Med* 2000;133:382-4.
- Kaufmann H, Freeman R, Biaggioni I, Low P, Pedder S, Hewitt LA, et al. Droxidopa for neurogenic orthostatic hypotension: a randomized, placebo-controlled, phase 3 trial. *Neurology* 2014;83:328-35.
- Kidd SK, Doughty C, Goldhaber SZ. Syncope (Fainting). *Circulation* 2016;133:e600-2.
- Kleyman I, Weimer LH. Syncope: case studies. *Neurol Clin* 2016;34:525-45.
- Krediet CTP, Van Dijk N, Linzar M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002;106:1684-9.
- McDonnell KE, Shibao CA, Claassen DO. Clinical relevance of orthostatic hypotension in neurodegenerative disease. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015;15:78.
- Mathias CJ, Bannister R. *Autonomic Failure: a Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*. 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2002.
- Mathias CJ, Deguchi K, Schatz I. Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *Lancet* 2001;357:348-53.
- Mathias CJ, Iodice V, Low D. Autonomic dysfunction: recognition, diagnosis, investigation, management, and autonomic neurorehabilitation. *Handb Clin Neurol* 2013;110:239-53.
- Mathias CJ. Autonomic diseases: management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(Suppl III):iii42-7.
- Medow MS, Stewart JM. The postural tachycardia syndrome. *Cardiol Rev* 2007;15:67-75.
- Montero-Homs J, Muñoz-Duyos A, Del Río-del Busto C. Trastornos de la función esfinteriana. Fisiopatología y estudio neurofisiológico. *Rev Neurol* 2003;36:1065-72.
- Navarro X. Fisiología del sistema nervioso autónomo. *Rev Neurol* 2002;35:553-62.
- Norcliffe-Kaufmann L, Slaugenhaupt SA, Kaufmann H. Familial dysautonomia: History, genotype, phenotype and translational research. *Prog Neurobiol* 2017;152:131-48.
- Oka H, Mochio S, Yoshioka M, Morita M, Onouchi K, Inoue K. Cardiovascular dysautonomia in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Acta Neurol Scand* 2006;113:221-7.
- Palma JA, Gomez-Esteban JC, Norcliffe-Kaufmann L, Martínez J, Tijero B, Berganzo K, Kaufmann H. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: how much you fall or how low you go? *Mov Disord* 2015;30:639-45. doi: 10.1002/mds.26079.
- Panicker JN, Fowler CJ, Kessler TM. Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. *Lancet Neurol* 2015;14:720-32.
- Ress PM, Fowler CJ, Maas CP. Sexual function in men and women with neurological disorders. *Lancet* 2007;369:512-25.
- Saper CB. The central autonomic nervous system: conscious visceral perception and autonomic pattern generation. *Annu Rev Neurosci* 2002;25:433-69.
- Thaisetthawatkul P. Pure autonomic failure. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2016;16:74-83.

## Autoevaluación

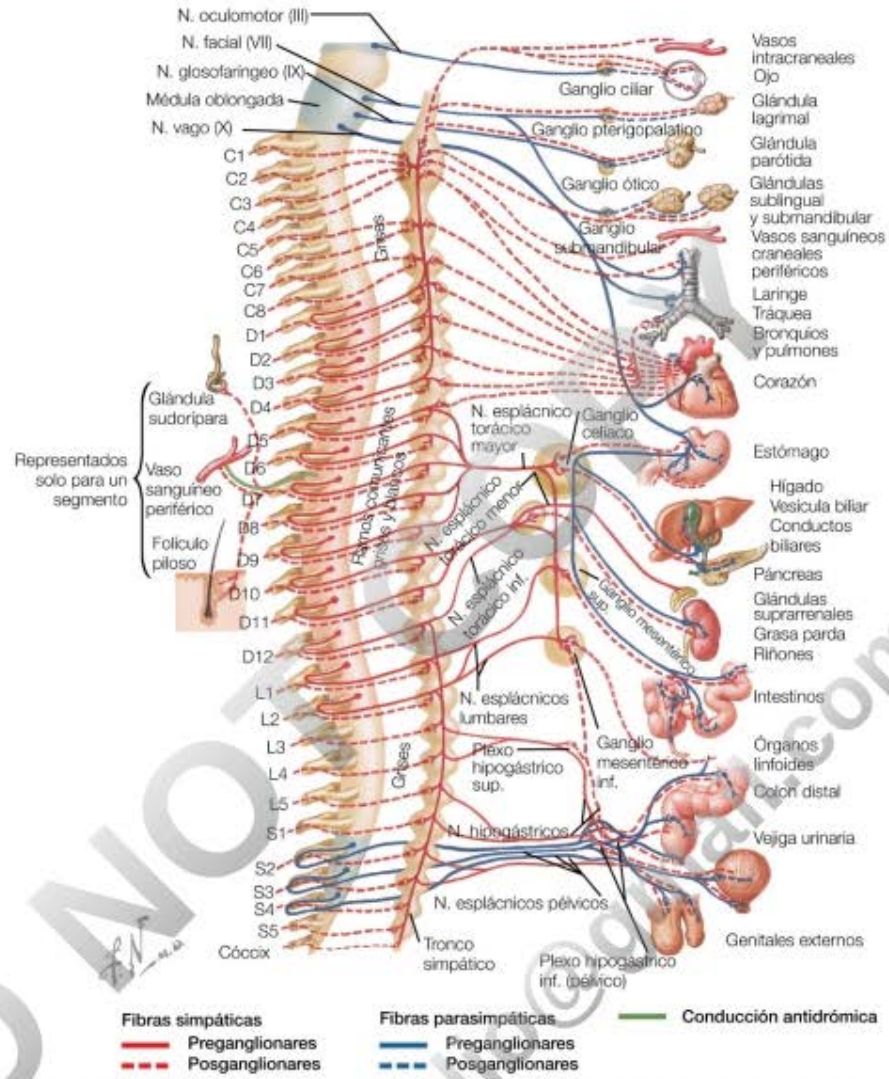
## Preguntas

- El criterio para el diagnóstico de hipotensión ortostática es:
  - Caída de la PA sistólica a los 3 minutos de bipedestación de 20 mmHg y/o de 10 mmHg en la PA diastólica.
  - Caída de la PA sistólica a los 3 minutos de bipedestación de 30 mmHg y/o de 10 mmHg en la PA diastólica.
  - Caída de la PA sistólica a los 5 minutos de bipedestación de 20 mmHg y/o de 10 mmHg en la PA diastólica.
  - Caída de la PA sistólica a los 5 minutos de bipedestación de 30 mmHg y/o de 15 mmHg en la PA diastólica.
- ¿Cuál es la causa más frecuente de hipotensión ortostática?
  - Polineuropatía diabética.
  - Fármacos.
  - Enfermedad de Parkinson.
  - Atrofia multisistémica.
- Elija la respuesta correcta entre las principales causas de síncope:
  - El síncope vasodepresor neurógeno es el síncope más frecuente en personas jóvenes, mientras que los síncope cardiogénicos lo son en las personas mayores.
  - La taquicardia ortostática postural es más frecuente en pacientes ancianos.
  - La administración de isoproterenol en pacientes con síncope sirve para el estudio de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos.
  - No se recomienda el uso de marcapasos en los síncope vasodepresores neurógenos de tipo cardioinhibitorio.
- ¿En cuál de las siguientes entidades no se observa hipertermia patológica?
  - El síndrome maligno de los neurolepticos (SMN).
  - El síndrome serotoninérgico (SS).
  - La hipertermia maligna (HM).
  - La intoxicación por barbitúricos.
- La disineria vesicouretral se caracteriza por:
  - Afectar a personas con lesiones cerebrales.
  - Se produce una relajación del músculo detrusor y una contracción del esfínter uretral.
  - Se produce por una pérdida de la regulación normal que permite la relajación del esfínter cuando la vejiga se contrae.
  - Es infrecuente en pacientes con lesiones medulares.
- Con respecto a la disfunción eréctil en varones, señale la respuesta correcta:
  - La disfunción eréctil en pacientes con polineuropatía diabética es aguda y se caracteriza por su curso fluctuante.
  - Las inyecciones intracavernosas de relajantes de la musculatura lisa (papaverina, prostaglandina E) o los inhibidores de la fosfodiesterasa producen la erección en todos los casos.
  - La tumescencia normal del pene se puede comprobar durante el sueño REM y es útil para el diagnóstico de causas psicógenas.
  - Un inhibidor de la fosfodiesterasa del GMPc, el sildenafil, es útil en pacientes hombres con atrofia multisistémica y disfunción eréctil.

## Respuestas

- Correcta: *a*. Es un criterio de consenso entre expertos suficiente para discriminar los casos patológicos. Se considera patológica una caída a los 3 minutos de bipedestación de 20 mmHg en la PA sistólica o de 10 mmHg en la diastólica, bien al incorporarse o en la mesa a 60°. En el caso de pacientes ancianos con parkinsonismos o en la atrofia multisistémica se exige una caída de 30 mmHg en la PA sistólica.
- Correcta: *b*. La lista de fármacos capaces de producir o facilitar la hipotensión ortostática, sobre todo en los ancianos, es interminable. Los más frecuentes por su uso generalizado son los sedantes (benzodiazepinas, antipsicóticos), los hipotensores, los fármacos para la hipertrofia prostática, los diuréticos, la levodopa y los agonistas dopaminérgicos y  $\beta$ -bloqueantes.
- Correcta: *a*. El síncope vasodepresor neurógeno es el síncope más frecuente en personas jóvenes, mientras que los síncope cardiogénicos lo son en las personas mayores.
- Correcta: *d*. Todos los cuadros clínicos mencionados, a excepción de la intoxicación por barbitúricos, producen hipertermia patológica. La sobredosis de barbitúricos habitualmente produce coma con hipotermia asociada.
- Correcta: *c*. Ocurre frecuentemente en pacientes con lesiones medulares y se caracteriza por una pérdida de la regulación normal que permite la relajación del esfínter cuando la vejiga se contrae. Las lesiones cerebrales suelen producir urgencia miccional.
- Correcta: *c*. La polisomnografía puede ser útil en el diagnóstico de las causas psicógenas al detectarse la tumefacción fisiológica del pene durante la fase del sueño REM. En la disfunción eréctil psicógena el curso suele ser de inicio agudo y fluctuante. La disfunción eréctil es frecuente en la atrofia multisistémica, pero nunca se deben administrar inhibidores de la fosfodiesterasa del GMPc por agravar la hipotensión ortostática de estos pacientes. Las inyecciones intracavernosas de prostaglandina o papaverina no son útiles en la disfunción eréctil de causa vascular (isquémica).





© Elsevier 11551

Figura e5.1 Esquema general de la organización anatómica del sistema nervioso vegetativo. Int., interior; N., nervio; sup., superior. (Ilustración tomada de Netter, www.netterimages.com. © Elsevier Inc. All rights reserved.)



Tabla e5.1 Resumen de la organización y semiología del sistema nervioso vegetativo

Sistema	Neurona preganglionar	Ganglios	Nervio	Órgano diana	Función	Principales signos y síntomas por lesión
Simpático	Columna intermediolateral de la médula					
	C8-D1	Cervical superior	Plexo carotídeo	Ojo y glándulas del sudor	Dilatación de las pupilas Sudoración de la cara	Signo de Horner (miosis, enoftalmos, anhidrosis)
	D2-D4	Paravertebrales ganglio estrellado	Plexo cervicobraquial	Corazón, pulmón Extremidad superior	Aumento de la contracción, de la frecuencia cardíaca y del flujo coronario Broncodilatación	Alteración del ritmo cardíaco Alteraciones vasomotoras y sudor en el brazo
	D5-L1	Paravertebrales y celiacos	Plexo celiaco	Vísceras abdominopélvicas	Disminución de la peristalsis y la secreción Contracción de esfínteres	Gastroparesia
	L1-L2	Paravertebrales	Plexo celiaco	Vejiga y órganos sexuales	Disminución del tono de la vejiga Contracción de esfínteres Contracción del útero Eyaculación en hombres	Dilatación vesical Retención de orina
	L3-L5	Paravertebrales	Plexo lumbosacro	Extremidades inferiores	Vasoconstricción Piloerección Sudoración	Hipotensión ortostática Anhidrosis
Parasimpático craneal	Núcleos adyacentes a los pares craneales	Ciliar	III par, nervios ciliares	Iris	Contracción de las pupilas	Midriasis
		Estenopalatino y ótico	VII par, nervios ciliares	Glándulas lagrimal, sublingual y submaxilar	Secreción	Sequedad del ojo y mucosas
		Submandibular	IX par	Glándula parótida	Secreción	Falta saliva
		Intraviscerales	X par, nervio vago	Aorta, corazón, pulmón, vísceras abdominales	Disminución de la contracción, la frecuencia cardíaca y el flujo coronario Aumento de la peristalsis y la secreción en órganos secretores	Alteración del ritmo cardíaco
Sacro	Segmentos S2-S4	Intraviscerales	Nervios espláncnicos intrapelvianos	Vejiga, recto y órganos genitales	Micción Disminución del tono del esfínter anal Defecación Erección	Retención de orina y heces, impotencia sexual



Tabla e5.2 Esquema general de la organización eferente del sistema nervioso vegetativo

Sistema	Ganglios: neurotransmisor/receptor	Órganos diana: neurotransmisor/receptor
Parasimpático	Acetilcolina/nicotínico	Glándulas, músculo liso y corazón: acetilcolina/muscarínico
Simpático	Acetilcolina/nicotínico	Glándulas sudoríparas: acetilcolina/muscarínico Vasos y corazón: noradrenalina/adrenérgico

Tabla e5.3 Respuesta de las catecolaminas a la bipedestación respecto al decúbito

	Normal	Fallo preganglionar (atrofia multisistémica)	Fallo posganglionar (enfermedad de Parkinson)
Decúbito	X	X	X/2
Bipedestación	2 X	1,5 X	X

Tabla e5.4 Principales variedades de vejiga neurógena

Localización de la lesión	Síntomas	Ecografía	Urodinámica		Diagnóstico
			Detrusor	Esfínter	
Suprapontina	Urgencia miccional Vaciado fácil y total	Sin residuo posmiccional	Hiperactivo	Normal	Vejiga espástica
Medular (suprasacra)	Urgencia miccional Vaciado difícil e incompleto	Residuo posmiccional Vejiga «de lucha»	Hiperactivo	Hiperactivo	Disinergia vesicoesfinteriana
Médula sacra, cola de caballo, nervios pelvianos	Alteración de la sensación de llenado Vaciado difícil, incompleto Micción «por rebosamiento»	Residuo muy abundante Vejiga dilatada	Hipo- o inactivo	Normo- o hipoactivo	Vejiga denervada

Tabla e5.5 Fármacos antimuscarínicos para el tratamiento de la hiperactividad del detrusor (vejiga «espástica»)

Fármaco	Presentación	Dosis (mg)	Frecuencia
Darifenacina	Liberación prolongada	7,5-15	Cada 24 horas
Fesoterodina	Liberación prolongada	4-8	Cada 24 horas
Oxibutinina	Liberación inmediata	2,5-5	Cada 8-12 horas
	Liberación retardada	5-20	Cada 24 horas
	Parche transdérmico	36	Cada 3-4 días
Solifenacina	Liberación retardada	5-10	Cada 24 horas
Tolterodina	Liberación inmediata	2-4	Cada 24 horas
	Liberación retardada	4	Cada 24 horas
Trospio, cloruro	Liberación inmediata	20	Cada 12 horas (antes de las comidas)
	Liberación retardada	60	Cada 24 horas



**CUADRO e5.1 Causas de hipoventilación de origen central**

Infartos o hemorragias del tegmento del bulbo y de la protuberancia  
Lesiones desmielinizantes  
Tumores primarios del tronco  
Traumatismos  
Siringobulbia  
Anomalia de Chiari  
Cordotomía cervical  
Citopatías mitocondriales (enfermedad de Leigh)  
Atrofia multisistémica  
Encefalitis letárgica y otras encefalitis virales o bacterianas  
Encefalitis de tronco paraneoplásica  
Encefalopatías por priones (insomnio letal familiar)  
Fármacos y tóxicos depresores del centro respiratorio (alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos, opiáceos)

DO NOT COPY  
brandtjulio@gmail.com