



BSAVA Congress 2005  
Scientific Proceedings

# Mecanismo de Incompetencia del Esfínter Uretral

---

USMI: Patofisiología, diagnóstico y tratamiento no quirúrgico –  
S.A. Arnold e I.M. Reichler

USMI: Dificultades del diagnóstico y opción quirúrgica – P. E. Holt

## **Autores**

### **Susi A. Arnold PD DVM**

Graduada en la Facultad de Medicina Veterinaria de Zurich en 1979. Trabajó como asistente en la Clínica de Pequeños Animales y en el Instituto de Patología Veterinaria antes de comenzar un internado en el Departamento de Estudios Clínicos Veterinarios, en la Universidad de Sydney, Australia, en 1984. Desde 1985 a encabezado la reproducción y obstetricia de pequeños animales en Zurich. Su campo de interés principal en investigación es la patofisiología y el tratamiento de incontinencia urinaria en perras luego de la castración.

### **Dan J. Brockman BVSc CVR CSAO ILTM DipACVS DipECVS MRCVS**

Graduado en la Universidad de Liverpool en 1987. Después de un período de práctica, retornó a Liverpool como residente en Cirugía de Pequeños Animales. Ganó el certificado RCVS en radiología de pequeños animales en 1990 y el certificado en ortopedia veterinaria en 1991. Dan se traslado a la Universidad de Pensilvania en 1991, en donde se desempeñó durante 9 años como profesor asistente de cirugía. Está diplomado por los Colegios Americano y europeo de Cirugía Veterinaria y es actualmente Conferencista Senior en cirugía en el Real Colegio de Cirugía Veterinaria de Londres.

### **Peter E. Holt BVMS PhD ILTM DipECVS CBiol FIBiol FRCVS**

Se graduó en la Universidad de Glasgow en 1970. Después de un año como interno en cirugía allí, pasó 2 años dando conferencias sobre estudios clínicos en pequeños animales en Nairobi, Kenia. Luego pasó otros 7 años en práctica general, hasta su nombramiento en la Universidad de Bristol, en donde es actualmente profesor de cirugía veterinaria. Es autor o contribuyente en más de 100 trabajos y capítulos de libros y ha recibido 5 premios por sus actividades clínicas y de investigación. En 1991 fue premiado por FRCVS por su meritoria contribución en la enseñanza en el campo de la Urología Veterinaria.

### **Iris M. R. Reichler DVM**

Graduada de la Universidad Ludwig Maximilians en julio de 1987. Completó su tesis de doctorado titulada "Endoparásitos en cachorros y sus madres" en el Instituto de Parasitología LMU de Munich. Trabajó por 5 años como asistente en 2 clínicas privadas de pequeños animales en Alemania. Después de 2 años como asistente en la Clínica de pequeños animales de Cirugía Veterinaria, de la Universidad de Zurich, se unió al departamento de reproducción en donde pasó a ser asistente Senior en 1998. Su investigación está enfocada en la patofisiología de la incontinencia urinaria y está preparando su habilitación en esta tema.

## **USMI: PATOFISIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO NO QUIRURGICO**

**Susi A. Arnold PD DVM** – Departamento de Pequeños Animales, Reproducción en Pequeños Animales y Pediatría, Facultad Vetsuisse, Universidad de Zurich, Winterthurer str 260, Zurich, CH 8057, Suiza.

[sarnold@vetclinics.unizh.ch](mailto:sarnold@vetclinics.unizh.ch)

**Iris M. R. Reichler DVM** – Departamento de Pequeños Animales, Reproducción en Pequeños Animales y Pediatría, Facultad Vetsuisse, Universidad de Zurich, Winterthurer str 260, Zurich, CH 8057, Suiza.

[ireichler@vetclinics.unizh.ch](mailto:ireichler@vetclinics.unizh.ch)

### **PREVALENCIA**

USMI (Mecanismo de Incompetencia del Esfínter Uretral) es la causa más común de incontinencia urinaria y que ocurre principalmente en perras castradas. En un estudio, 39 de 41 perros adultos referentes eran hembras y de estas 35 fueron castradas. Una prevalencia de hasta un 20% en estas perras castradas fue reportada. Sin embargo, en perras con un peso corporal de más de 20 kg tienen una incidencia de 31%, mientras que en perras pequeñas la incidencia es de 9%. Adicionalmente, hay un aumento del riesgo de incontinencia urinaria en ciertas razas: Boxers tiene el mayor porcentaje de riesgo con un 65%, pero los Dobermanns, Schnauzers gigantes y el Old English Sheepdogs también tienen una predisposición a la incontinencia urinaria. La incidencia del 20% se aplica a hembras castradas después del primer celo. Castrando a las perras antes del primer celo el riesgo de incontinencia urinaria puede ser reducido a 9.7%. Sin embargo, comparado con castraciones tardías, los signos clínicos de incontinencia urinaria fueron muy distintos después de la castración temprana.

### **SIGNOS CLINICOS**

El comienzo de la incontinencia varía desde la aparición inmediata a la cirugía, hasta 10 años después. El intervalo promedio es 2,9 años, con la incontinencia comenzando en un 75% de los casos durante los 3 primeros años después de la castración. La incontinencia urinaria después de la castración se manifiesta principalmente durante el sueño. En nuestro propio estudio, 81 de 83 hembras con incontinencia tuvieron micciones sin control mientras dormían, en tanto solo dos tuvieron además incontinencia estando despiertas. Más del 50% de los casos tuvieron severas formas de incontinencia, es decir, incontinencia todos los días. El resto tuvo incontinencia esporádica. Las perras con incontinencia urinaria debido a la castración, se presentan normales a la examinación clínica y neurológica. La hematología, bioquímica y uroanálisis son normales y el cultivo bacteriológico de la orina es negativo.

En machos con USMI, la incontinencia urinaria raramente ocurre solo cuando el perro está durmiendo. En un estudio, 6 de 7 perros machos con USMI, tuvieron incontinencia urinaria permanente.

## **ETIOLOGIA DE LA USMI**

La relación temporal entre ovariectomía y la ocurrencia de incontinencia y el aumento de la incidencia en ovariectomizadas versus hembras enteras sugiere una relación causal entre la remoción de los ovarios y la incontinencia urinaria. Esto ha sido claramente demostrado en un estudio epidemiológico.

En machos la relación no es tan aparente. En un estudio, solo 9 perros de 14 con USMI eran castrados. En otro estudio, que incluía 7 machos con USMI, 5 perros eran enteros y los restantes tenían incontinencia antes de la castración.

## **Patofisiología**

Físicamente, la contención urinaria implica que la presión de cierre uretral es mayor que la presión de la vejiga. Una reversión de estas condiciones, en la que la presión de la vejiga excede la presión de cierre uretral, nos conduce a un vaciamiento no controlado de la vejiga. Una posible causa de la reversión de esta condición normal es una presión vesical aumentada (con un cierre normal de la uretra), que puede ocurrir con cistitis y que nos lleva a incontinencia urinaria.

La causa más común de incontinencia urinaria es el deterioro del cierre uretral o USMI (con una presión vesical normal), que es un efecto secundario conocido en hembras después de la castración.

El deterioro de la función del cierre uretral después de la castración se prueba por examinación urodinámica. Así, la presión promedio de cierre uretral de hembras enteras es de 18.1 cmH<sub>2</sub>O. En contraste, las hembras castradas tienen una presión promedio de solo 10.3 cmH<sub>2</sub>O. En aproximadamente 20% de las perras ovariectomizadas la presión de cierre uretral cae por debajo de niveles críticos de 7.5 cmH<sub>2</sub>O, lo que resulta en incontinencia (el promedio de la presión de cierre uretral en hembras castradas con incontinencia es de 4.6 cmH<sub>2</sub>O).

Estudios recientes, que incluyen perfiles de presión uretral y pérdidas de puntos de presión, también confirman la disminución de la resistencia al flujo de salida uretral en perras incontinentes comparado con perras clínicamente normales. Aparte del USMI, puede ocurrir una disminución del umbral de presión vesical en hembras castradas con incontinencia adquirida no neurogénica.

## **Factores que contribuyen al cierre uretral**

El cierre uretral en perras es debido a dos principales mecanismos que actúan conjuntamente: un componente neuromuscular (músculo liso y estriado) y un componente no neuromuscular que consiste en un plexo vascular submucoso y tejido conectivo. La parte neuromuscular es responsable del 60% de la presión de cierre uretral en perras, en el cual 50% de ello es atribuido a la inervación simpática y 10% a la parasimpática. No está muy claro cual de estos factores contribuyentes se ven afectados por la castración. Un estudio encontró que no hay diferencias significativas entre perras castradas y enteras con respecto a las diferentes estructuras anatómicas en la parte media de la uretra (cantidad volumétrica de músculo liso y estriado, plexo vascular, tejido fibroso y epitelio). En la parte media la presión de cierre uretral es máxima.

## **Factores disparadores del USMI**

No se conoce cual es el evento primario después de la castración que conduce a la incontinencia urinaria.

Se asume generalmente que la incontinencia urinaria después de la castración es debida a la deficiencia de estrógenos. Esta hipótesis es soportada por el hecho de que más del 50% de las perras con incontinencia responden favorablemente a la terapia estrogénica. Como la terapia con estrógenos no es efectiva en 35% de las perras afectadas aparece como improbable que solo una deficiencia de estrógenos explique la incontinencia urinaria. Otras dos observaciones no sostiene la deficiencia de estrógenos como la sola causa implícita:

- En Europa es común tratar a las perras con progestágenos de larga acción para suprimir el estro. Este tratamiento conduce a atrofia de los ovarios. La concentración de estrógenos permanece baja, pero las perras no tiene mayor riesgo de incontinencia urinaria.
- Perras enteras solo tienen niveles elevados de estrógenos plasmáticos dos veces por año, previo a la ovulación y de nuevo durante la preñez. Entre los períodos de estro los niveles de estrógenos circulantes están solo ligeramente por encima comparado con perras castradas ( $18.0 \pm 4.0$  pmol/L vs.  $12.8 \pm 2.9$  pmol/L). Es poco probable que esta diferencia menor en los niveles de estrógenos explique todos los efectos secundarios de la castración.

La deficiencia de estrógenos no es el único cambio hormonal después de la castración. En perras castradas, el mecanismo de feedback de las hormonas gonadales en el sistema hipotálamo hipofisario es deficiente y la concentración plasmática de la hormona luteinizante (LH) y folículo estimulante (FSH) es 8–17 veces la concentración inicial. Es posible que este alterado mecanismo de feedback juegue un importante rol en la Patofisiología de la incontinencia urinaria.

Nuestros propios resultados de la investigación soportan esta hipótesis. Los niveles plasmáticos de FSH y LH de perras con incontinencia comparado con perras castradas sin incontinencia son significativamente diferentes. Incluso, perras castradas con incontinencia fueron satisfactoriamente tratadas con GnRH (Hormona liberadora de Gonadotropina), en una preparación depot, que suprime la secreción de LH y FSH de forma sustancial. La caracterización de la alteración del mecanismo de feedback después de la castración es el objeto de nuestra investigación.

## **TERAPIA MEDICA**

La terapia médica es la elección inicial para el tratamiento del USMI. El músculo liso de la uretra y la submucosa, con su plexo vascular como parte de la resistencia uretral, pueden ser influenciado por drogas simpaticomiméticas y hormonas de la reproducción.

### **Receptores agonistas alfa-adrenérgicos**

Los agonistas a los receptores no-selectivos alfa-adrenérgicos, como la efedrina (1-2 mg/kg c/12 hrs.) y fenilpropanolamina (1,5 mg/kg c/12-18 hrs.) son la medicación de primer elección para el tratamiento de la incontinencia urinaria en perras debido a la castración. De acuerdo a la literatura, la tasa de éxito varía entre 73,7% y 97%.

El tratamiento con los agonistas a los receptores alfa-adrenérgicos estimulan la contracción del músculo liso de la uretra, tanto durante el llenado como en el vaciado, aumentando continuamente la presión de cierre uretral.

La fenilpropanolamina es la droga más efectiva para el tratamiento del mecanismo de incompetencia del esfínter uretral. La eficacia es mejor que la de la efedrina y la frecuencia de reportes de efectos secundarios (enteritis, letargia, ansiedad, inquietud, nerviosismo, agresión, jadeo) es baja. La

Fenipropanolamina, por sobretodo es considerada relativamente segura. No se ha probado un efecto hipertensivo. Sin embargo, basado en la experiencia en medicina humana, la droga no debería ser usada en pacientes que sufren de hipertensión, glaucoma, problemas renales o cardíacos o en condiciones de obstrucción crónica de las vías aéreas superiores o en pacientes con historia de disfunción de tiroides.

Los agonistas a los receptores alfa no son siempre eficaces en restaurar la continencia. En el largo plazo los animales se pueden volver refractarios. Si los animales no recobran la continencia bajo tratamiento o si los animales se vuelven refractarios al tratamiento, el uso combinado con estrógenos es recomendado.

Para usar en medicina humana solamente son aprobados los agonistas selectivos alfa 1, como midodrine y metoaxamina. La administración de midodrine ha demostrado la inducción de un incremento significativo del cierre máximo de presión en la porción proximal uretral, sin afectar la presión sanguínea.

### **Estrógenos**

Dada la potencial asociación de la incontinencia post ovariectomía con una falta de estrógenos endógenos, la terapia de reemplazo de los estrógenos es recomendada. Los estrógenos ejercen su efecto en los tejidos blanco vía receptores específicos para estrógenos que, cuando son activados en presencia de hormona, modula la trascrición del DNA para producir un efecto celular. La acción de los receptores de estrógenos es asociado con un potente factor de crecimiento celular. Uno de los mecanismos por el cual los estrógenos ejercen su efecto en los tejidos blanco es promoviendo el crecimiento celular y la proliferación. El reemplazo de los estrógenos se cree que aumenta el umbral

sensorial de la vejiga y el umbral de presión de la vejiga aumenta. Los estrógenos pueden también aumentar la respuesta a los agonistas a los receptores alfa adrenérgicos aumentando el número y la sensibilidad de los receptores alfa adrenérgicos.

Para el tratamiento de la incontinencia, estriol, un estrógeno natural de corta acción, formulado como comprimido, se encuentra disponible en el mercado. Administrado oralmente, estriol es rápidamente absorbido y alcanza su máxima concentración plasmática en aproximadamente una hora. Al segundo día de tratamiento los niveles máximos y mínimos en plasma se mantienen en el mismo rango. A pesar de una clara circulación enterohepática, y aún con administración diaria, no hay acumulación del principio activo ni depresión de la médula ósea. Un posible efecto secundario del tratamiento es la recurrencia de síntomas de estro y con ellos la atracción de machos.

Con la liberación al mercado, el tratamiento con dietilbestrol se transformó en obsoleto, dado que este sí puede conducir a una depresión de la médula ósea. La sustitución del estrógeno fue el tratamiento de elección por muchos años, sin embargo, no es tan eficaz (61% continencia, 22% mejoría) como los alfa adrenérgicos. Como los estrógenos sensibilizan a los receptores alfa adrenérgicos, son muy apropiados en combinación con alfa adrenérgicos en perros que no responden a lo largo del tiempo o son incontinentes con alfa adrenérgicos solamente. La dosis de cada droga individual puede ser reducida, con lo cual se reducen las posibilidades de efectos secundarios.

### **Antidepresivos tricíclicos**

Estos productos, como la imipramina (5-15 mg/perro cada 12 hrs.) pueden ser exitosos en el tratamiento de la USMI por sus propiedades periféricas alfa adrenérgicas.

### **Anticolinérgicos**

Estos disminuyen la tendencia de la vejiga a contraerse inapropiadamente bloqueando la acetilcolina.

### **Flavoxate**

El efecto en el músculo detrusor se cree que es principalmente vía propiedades antimuscarínicas, aunque también bloqueando el flujo de calcio en el músculo liso de la vejiga pero jugando un rol menor.

En nuestra clínica, usamos Flavoxatum a una dosis de 10 mg/kg cada 12 horas, solo o combinado con drogas alfa adrenérgicas. Es usado especialmente en perros en los que asumimos tenían una vejiga estimulada o no son continentes con drogas alfa adrenérgicas solas o combinadas con estrógenos.

### **Análogos de GnRH**

La hipótesis de que la alteración del feedback luego de la ovariectomía juega un rol en la incontinencia urinaria en perras castradas dio comienzo a ensayos terapéuticos con análogos de GnRH de depósito. El tratamiento con Deslorelin (4.7 mg para perras de más de 20 kg) o acetato de leuprolide restauró la

continencia en aproximadamente 50% de las pacientes. Existen tratamientos exitosos con fenilpropanolamina (PPA) y GnRH en perras que no respondieron a la PPA sola. Nuestra propia examinación urodinámica antes y después del tratamiento con análogos de GnRH de depósito, mostraron una mejora en la capacidad vesical, pero no hubo un aumento en la presión de cierre uretral.

### **Nuevos agentes para la incontinencia por stress en mujeres**

Para el tratamiento de la incontinencia por stress en mujeres, los inhibidores de la recaptación de la serotonina y la norepinefrina, como el duloxetine, son los indicados. Se presume que su efectividad está unida a la inhibición de la recaptación de serotonina en la neurona motora pudenda presináptica y la norepinefrina en la médula espinal a nivel sacro. Esto resulta en niveles elevados de serotonina y norepinefrina en el espacio sináptico. El Duloxetine lleva a un aumento en la estimulación del nervio pudendo del músculo estriado del esfínter uretral.

### **INYECCION ENDOSCOPICA DE COLAGENO EN LA SUBMUCOSA URETRAL**

Si el tratamiento médico no es satisfactorio o si el efecto disminuye a lo largo del tiempo, el procedimiento quirúrgico (ej. colposuspensión) o la inyección endoscópica de un material biocompatible dentro de la submucosa de la porción proximal de la uretra puede ser utilizado. El depósito sobresale a la luz uretral y mejora el cierre en el sitio de la inyección. Este tratamiento no es nuevo y ha sido usado desde 1974 en mujeres con incontinencia por stress. Pero a pesar de un comienzo promisorio en mujeres el resultado a largo plazo ha sido decepcionante. Además, si bien se ha dicho que la pasta de Politef es un material inerte, severos efectos adversos se han observados, con reacciones a cuerpo extraño y migración del material a otros órganos. Por esta eventualidad la pasta de Politef no ha sido recomendada para este propósito. En medicina veterinaria han sido hechas similares observaciones en hembras con incontinencia. Después de la inyección con Politef, las perras tratadas fueron continentes por 2 a 28 meses. La recurrencia de incontinencia ha sido principalmente atribuida al rechazo del Politef. Se ha reportado el uso satisfactorio de colágeno en mujeres y hombres incontinentes. La tasa exitosa en perros ha sido similar a aquellas reportadas para Politef, pero no se observaron reacciones a cuerpo extraño.

### **Procedimiento**

Bajo anestesia general, los perros/as se ubican en posición dorsal recumbente, con los miembros posteriores extendidos hacia craneal. Se pasa un citoscópio humano (Kart Store GmbH & Co) por la uretra vía el orificio externo. Aproximadamente 1,5 cm. caudal al cuello de la vejiga, se hacen tres inyecciones de colágeno (Zyplast) en la submucosa uretral a las 2, 6 y 10 horas en punto (posiciones del reloj). El colágeno se aísla de piel de ternero, obtenido de ganado de California, libre de BSE. El proceso se considera completado si, mirando por el citoscópio, la luz uretral está cerrada por el depósito de colágeno.

En 19 de 32 (=59%) perras, la incontinencia se resolvió con una sola inyección de colágeno, pero 5 perras aún necesitaron la fenilpropanolamina para la completa continencia. Se necesitó una segunda dosis en 9 perros, de los cuales 5 se volvieron continentales, incluidas dos perras con medicación adicional. La tasa final de éxito fue de 75%.

El propósito del reciente estudio fue el de evaluar el éxito a largo plazo de la inyección de colágeno en perras incontinentes. Los resultados de estos estudios son promisorios. El éxito inicial se deterioró en algunos casos, dentro de los 12 primeros meses después de la inyección, de allí en adelante permaneció incambiado.

### **BIBLIOGRAFIA ADICIONAL**

1. Holt, P.E. Urinary incontinence in the bitch due to sphincter mechanism incompetence: prevalence referred dogs and retrospective analysis of sixty cases. *Journal of Small Animal Practice* 1985; 26:181-190.
2. Arnold S. Harninkontinenz bei kastrierten Hündinnen: Bedeutung, Pathophysiologie und Behandlung. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag. 1997.
3. Thrusfield, MV Association between urinary incontinence and spaying in bitches. *Veterinary Record* 1985; 116:695.
4. Reichler, IM; Piché, C; et al. Changes in plasma gonadotropin concentrations and urethral closure pressure in the bitch during the 12 months following ovariectomy. *Theriogenology* 2005; in press.
5. Barth, A; Reichler, IM. Evaluation of the long term success of the endoscopy injection of collagen into the urethral sub mucosa as a treatment of urethral sphincter incompetence in bitches. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2005; in press.

## **USMI: DIFICULTADES DEL DIAGNOSTICO Y OPCION QUIRURGICA**

**Peter E. Holt BVMS PhD ILTM DipECVS CBiol FIBiol FRCVS**

Departamento de Clínicas en Ciencias Veterinarias, División Animales de Compañía, Universidad de Bristol, Langford House, Langford, Bristol BS40 5DU

### **DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS**

Invariablemente siempre, las investigaciones con radiografía de contraste (Urografía intravenosa (IVU) uretrocistografía retrógrada y vaginouretrografía) son necesarias para diferenciar las condiciones que nos llevan a la incontinencia urinaria. En teoría, la urodinamia, en especial la perfilometría de la presión uretral, debe ser la regla de oro para confirmar el diagnóstico de USMI pero estos procedimientos son dependientes de artefactos. Los artefactos pueden provenir de variaciones en el material de los catéteres, la posición del paciente, el tipo y nivel de sedación/anestesia usada, el grado de repleción de la vejiga, el movimiento, el uso de fluidos para el sistema de llenado y la orientación del aparato para la medida de la presión en el catéter, especialmente si es unidireccional. Según la visión del autor, la perfilometría de la presión uretral no es confiable, el diagnóstico definitivo ayuda en caso de sospecha de USMI. El diagnóstico usualmente se apoya en la eliminación de otros posibles diagnósticos y la historia.

La presencia de materia fecales en el colon/recto pueden provocar la eliminación de la ectopia uretral como una dificultad diagnóstica durante la IVU. Sin embargo, durante la preparación del paciente se deben evitar enemas de agua jabonosa. Estos son consumidores de tiempo y pueden dejar burbujas residuales en el intestino que pueden dificultar la interpretación radiográfica. El llenado parcial de la vejiga con aire antes de la IVU mejora el contraste entre los uréteres distales y el cuello de la vejiga. Esto es particularmente útil para eliminar la ectopia ureteral como una posibilidad. Sin embargo, la sobredistensión de la vejiga debe ser evitada para evitar la compresión (y así la pobre visualización) de los uréteres intramurales (1 ml/kg es suficiente) y para prevenir el reflujo vesiculo-ureteral o la ruptura de la vejiga (especialmente en animales jóvenes en los que la hipoplasia vesical puede estar presente). Durante procedimientos retrógrados (uretrocistografía y vagino-uretrografía), se deben usar catéteres Foley para prevenir la filtración del medio de contraste. Los catéteres deben ser pre-llenados con medio de contraste para prevenir la inyección de burbujas de aire, que pueden ser confundidos radiográficamente con cálculos o tumores. La exposición radiográfica debe ser hecha durante la inyección del último cuarto de la cantidad calculada de medio de contraste, más que después del cese de la inyección, para delinear adecuadamente el contorno de la uretra.

Mayor cuidado se debe tener durante las técnicas retrógradas si se sospecha de fistulización o ectopia ureteral para evitar introducir excesivo medio de contraste en el uréter con el consecuente riesgo de daño renal o infección.

Si las técnicas retrógradas se llevan a cabo inmediatamente después de la IVU, las posibilidades de confundir el medio de contraste fluyendo hacia abajo por el uréter con el llenado retrógrado, se debe tener presente. Si el animal está inadecuadamente anestesiado, el espasmo del músculo peri-uretral puede imitar contracciones.

### **OPCIONES QUIRURGICAS PARA LA USMI**

Las principales opciones para el tratamiento quirúrgico son para intentar que:

- Aumente la resistencia uretral, ej. cirugía periuretral de la honda o esfínter artificial, inyección intrauretral de agentes de volumen.
- Aumente el largo de la uretra, usando técnicas de reconstrucción del cuello de la vejiga.
- Se relocalice el cuello de la vejiga a una posición intra-abdominal por medio de una colposuspensión, vas deferentopexia o uretropexia.

El problema con las técnicas que intentan aumentar la resistencia uretral es que deben aumentar la morbilidad haciendo un animal incontinente disúrico.

Similarmente, aumentando el largo de la uretra acarrea potencialmente serios riesgos quirúrgicos, y desde el punto de vista del autor, debe ser reservado a animales con severa hipoplasia uretral congénita. El método preferido del autor es la relocalización del cuello de la vejiga a una posición intra-abdominal por medio de la colposuspensión. Sin embargo, una reciente revisión de uretropexia, como un tratamiento para la USMI en 100 perras, reveló similares resultados que la colposuspensión, aunque la prevalencia y la severidad de las complicaciones uretrales fueron más altas después de la uretropexia. El autor cree que la cistopexia está contraindicada en estos casos desde que puede generar una inestabilidad del músculo detrusor, una causa más de incontinencia urinaria.

USMI no es común en perros machos. La incontinencia es probable que ocurra cuando aumenta la presión intra-abdominal (por ejemplo durante la posición recumbente) y los animales afectados tienden a tener el cuello de la vejiga intrapelvico, aunque una uretra corta no aparece como un factor en machos. Se realizaron tentativas para relocalizar en cuello intrapelvico de la vejiga a una posición intra-abdominal. Esto ha involucrado principalmente la pexia del conducto deferente a la pared abdominal, aunque el autor ha usado la prostatopexia (en machos castrados) al tendón prepúbico. Como con el tratamiento médico, la impresión en un número limitado de casos es que el tratamiento quirúrgico solo de la USMI es menos exitoso en machos que en hembras.

## **BIBLIOGRAFIA ADICIONAL**

1. Aaron, A; Eggleton, E; *et al.* Urethral sphincter mechanism incompetence in male dogs: a retrospective analysis of 54 cases. *Veterinary Record* 1996; 139: 542-546
2. Arnold, S; Hubler, M; *et al.* Treatment of urinary incontinence in bitches by endoscópica injection of glutaraldehyde cross-linked collagen. *Journal of Small Animal Practice* 1996; 37: 163-168
3. Holt, P.E. "Simultaneous" urethral pressure profilometry: comparison between continent and incontinent bitches. *Journal of Small Animal Practice.* 1988; 29: 761-769.
4. Holt, P.E. Long-term evaluation of colposuspension in the treatment of urinary incontinence due to incompetence of the urethral sphincter mechanism in the bitch. *Veterinary Record* 1990; 127: 537-542.
5. Holt, P.E.; Gregory, S. P. Resting urethral pressure profilometry in bitches artifact or reality? *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian.* 1993; 15: 1207-1215.