

CEREBELO Y TRACTO URINARIO INFERIOR.

Jesús María Díez Rodríguez, Jesús Salinas Casado¹, Antonio Mañas Pelillo, Miguel Mora Durbán, Javier Navarro Sebastián y Mariano Arrizabalaga Moreno.

Servicio de Urología. Hospital de Móstoles. Madrid y Servicio de Urología¹. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España

Resumen.- OBJETIVO: Revisar el papel del cerebelo en la dinámica del tracto urinario inferior.

MÉTODO: Metodología anatomofuncional que incluye estudio estructural, funcional y de neurotransmisores.

RESULTADOS: Se describen las complejas conexiones del cerebelo y su influencia sobre la función del tracto urinario inferior.

CONCLUSIONES: Es sorprendente la interrelación funcional entre cerebelo y tracto urinario inferior, ejerciendo un papel modulador inhibitorio durante la fase de llenado y facilitador durante la fase de vaciado.

Palabras clave: Cerebelo. Tracto urinario inferior.

Summary.- OBJECTIVES: To review the role of cerebellum on the lower urinary tract dynamics.

METHODS: Anatomic-functional methodology including structural, functional and neurotransmitters study.

RESULTS: We describe the complex connections of the cerebellum and its influence on the lower urinary tract function.

CONCLUSIONS: It is surprising the functional relationship between cerebellum and lower urinary tract, playing a inhibitory modulating role during the filling phase and facilitating the voiding phase.

Keywords: Cerebellum. Lower urinary tract.

INTRODUCCIÓN

Existen varios centros corticales y subcorticales que regulan y coordinan los impulsos de núcleos espinales constituyendo los núcleos corticoencefálicos de la inervación eferente vésicouretral (Figura 1). De los centros corticales el principal se localiza en la corteza frontal y tiene una doble acción: activadora y sobre todo inhibidora de la dinámica miccional (1). De los centros encefálicos el más importante se encuentra en la formación reticular del tronco cerebral y mantiene conexiones con elementos corticales (especialmente con el lóbulo frontal), y subcorticales (tálamo y ganglios basales). A nivel protuberencial anterior existe un centro activador principal, lugar de proyección de influencias corticales, subcorticales y del cerebelo (2).

Correspondencia

Jesús María Díez Rodríguez
C/ Gonzalo Calamita, 20
28670 Villaviciosa de Odón. Madrid
(España)

e-mail: jmdiezzr@teleline.es

Trabajo recibido: 6 de octubre 2004

Si bien es conocido el papel de los centros corticoencefálicos en la dinámica miccional, se sabe muy poco acerca del papel que pueda desempeñar el cerebelo sobre la función del tracto urinario inferior (TUI). El cerebelo regula la información sensitiva aferente coordinándola con estímulos eferentes procedentes del cerebro, lo que permite realizar movimientos finos y precisos. Junto a esta coordinación de movimientos, el cerebelo regula y controla el tono muscular, por lo que se le atribuye una función en la coordinación detrusor / musculatura estriada periuretral (3).

El objetivo del trabajo es profundizar en el papel del cerebelo sobre la dinámica del TUI para lo cual es necesario repasar la anatomía funcional y la histología de la corteza cerebelosa, los núcleos grises del cerebelo, las conexiones aferentes y eferentes cerebelosas, y finalmente los neurotransmisores implicados.

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL CEREBELO

El cerebelo se encuentra situado dorsolateralmente a la protuberancia y al bulbo, ocupando el piso posterior de la base del cráneo. Se distinguen dos porciones: una sagital o vermis, y dos grandes zonas laterales que constituyen los hemisferios cerebelosos. La representación de la anatomía funcional del cerebelo (Figura 3), considera tres partes (4,5):

1) Lóbulo anterior o paleocerebelo (vermis anterior y corteza paravermiana), que recibe fibras procedentes de los haces espinocerebelosos homolaterales y emite fibras que llegan al pedúnculo cerebeloso superior. Se relaciona con mecanismos posturales, tono muscular y locomoción.

2) Lóbulo posterior o neocerebelo (vermis ventral y hemisferios cerebelosos), encargado de controlar la actividad motora voluntaria, coordinación de movimientos precisos, contracción y relajación de músculos agonistas-antagonistas, vinculándose con la corteza cerebral por medio de extensas conexiones aferentes y eferentes.

3) Lóbulos flóclonodulares o arquicerebelo (en situación lateral), se conectan con núcleos vestibulares y se relacionan con el equilibrio corporal.

HISTOLOGÍA DE LA CORTEZA CEREBELOSA

La corteza cerebelosa es una estructura de 1 mm de espesor (Figura 3) en la que se distinguen tres capas: capa molecular, capa granulosa y entre ambas otro estrato en el que se disponen las *células de Purkinje* (6). Estas células son características del cerebelo, y cada una de ellas posee abundantes dendritas que se arborizan en la capa molecular. Cabe destacar que las células de Purkinje representan el comienzo de las eferencias cerebelosas y sus axones constituyen la única vía de salida de información de la corteza cerebelosa, distribuyendo su información sobre neuronas de los núcleos grises del cerebelo (5).

Existen dos tipos de aferencias sensitivas a la corteza cerebelosa, las *fibras trepadoras* y las *fibras musgosas*. Las fibras trepadoras se originan principalmente en el núcleo olivar inferior del tronco cerebral, y en menor cuantía en la formación reticular y núcleos del puente, ascendiendo hasta la capa molecular donde sinaptan con dendritas de las células de Purkinje. Las fibras musgosas representan aferencias sensitivas procedentes de la médula espinal, tronco cerebral y áreas motoras superiores del cerebro, alcanzando la capa granulosa donde hacen sinapsis con prolongaciones dendríticas de las células granulosas (7).

Para comprender la extraordinaria difusión de la información que se produce en el cerebelo hay que considerar que las células de Purkinje están influenciadas por fibras trepadoras y fibras musgosas. Así, la estimulación de las fibras trepadoras produce una activación de células de Purkinje, pero al mismo tiempo, a través de colaterales se estimulan *células estrelladas* y *células en cesta* que inhibirían finalmente las células de Purkinje. Por su parte, la estimulación de fibras musgosas activa fibras paralelas pertenecientes al conjunto de células granulares, que a su vez activan un determinado número de células de Purkinje, células estrelladas y células en cesta. La estimulación de las células estrelladas y sobre todo de las células en cesta, produce la inhibición de las células de Purkinje. Por tanto, también las fibras musgosas se caracterizan por activar de forma directa las células de Purkinje e indirectamente inhibirlas (4).

En conclusión, tanto las fibras trepadoras, fibras musgosas, interneuronas inhibitorias intrínsecas

de la corteza cerebelosa, células estrelladas y células en cesta, participan en un complejo control de excitación e inhibición que se ejerce sobre las células de Purkinje modulándose la información y elaborándose la respuesta. Las eferencias de la corteza cerebelosa son mediadas exclusivamente por axones de las células de Purkinje, quienes realizan contactos sinápticos sobre núcleos grises del cerebelo, elaborándose una respuesta con efectos excitatorios-inhibitorios sobre otros núcleos del tronco cerebral (4,5,7).

NÚCLEOS GRISES DEL CEREBELO

Practicando un corte en el cerebelo, aparecen dos clases de tejido nervioso: sustancia gris (periférica y central) y sustancia blanca. La sustancia gris periférica forma una delgada lámina que recubre todas las eminencias y depresiones de la superficie cerebelosa, interrumpida únicamente en la zona anterior, por donde emergen los pedúnculos cerebelosos. La sustancia gris central está representada por los *núcleos grises del cerebelo* (Figuras 4 y 5) que son los

núcleos dentados (principal y accesorio) y los *núcleos del techo* (4).

Los núcleos dentados principales quedan a ambos lados de la línea media y están rodeados de una fina laminilla gris, conteniendo en su centro sustancia blanca. Medialmente a estos núcleos aparecen otras dos masas grises llamados núcleos dentados accesorios: *núcleo globoso* (interno) y *núcleo emboliforme* (externo). Finalmente, pertenecen a la sustancia gris central cerebelosa los núcleos del techo o *núcleos fastigiales*, situados a ambos lados de la línea media y perdiéndose en la profundidad del vermis cerebeloso (7).

CONEXIONES DEL CEREBELO

El nexo de unión entre cerebelo y tronco del encéfalo se sitúa a nivel de los *pedúnculos cerebelosos* (superior, medio e inferior) constituyendo las vías de entrada y salida de toda la información que llega o parte del cerebelo (Figura 6).

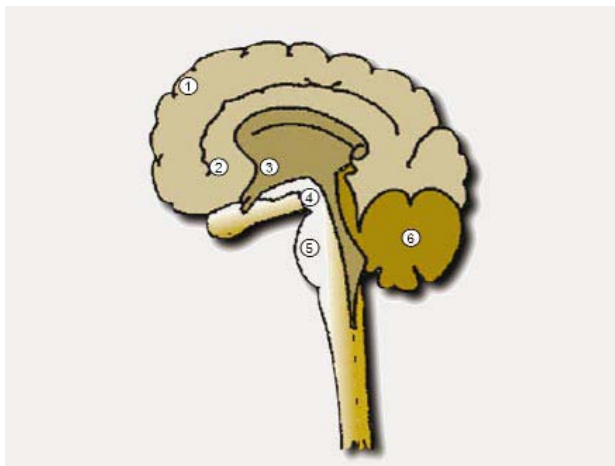


FIGURA 1. Núcleos corticoencefálicos de la inervación eferente vésicouretral

1 = Centro de la corteza del lóbulo frontal; 2 = Área septal del sistema límbico; 3 = Centros diencefálicos: sustancia gris central, hipotálamo; 4 = Centros mesencefálicos: núcleo rojo, sustancia negra; 5 = Centro protuberancial; 6 = Centros cerebelosos. (Tomado de Elbadawi A.: Anatomía funcional de los órganos de la micción. En Clínicas de Urología de Norteamérica, Vol 2 pp 191- 224, 1996).

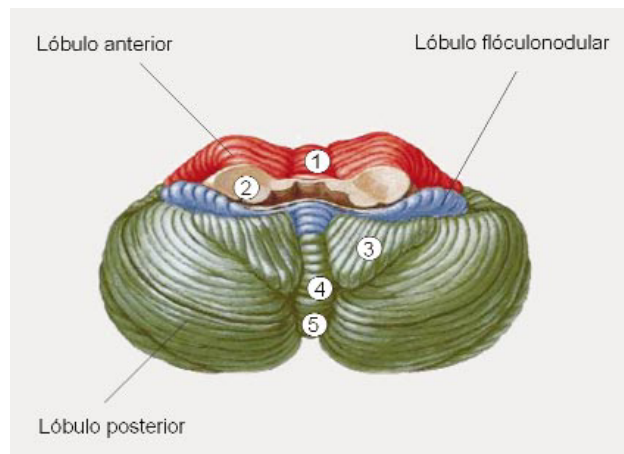


FIGURA 2. Anatomía funcional del cerebelo

Superficie inferior del cerebelo seccionada a nivel de los pedúnculos cerebelosos.

1 = Vermis superior;
2 = Pedúnculos cerebelosos;
3 = Amígdala;
4 = Uvula;
5 = Vermis inferior;
(Tomado de Netter F.H., 1995).

Los núcleos del cerebelo reciben aferencias de otros núcleos del sistema nervioso central (SNC) como el complejo olivar inferior y el núcleo reticular lateral, constituyendo la vía final de salida de información del cerebelo (4). Las eferencias corticales cerebelosas formadas exclusivamente por axones de las células de Purkinje, también se proyectan de forma organizada sobre los núcleos grises del cerebelo, existiendo conexiones eferentes desde el núcleo dentado principal hasta al núcleo ventrolateral del tálamo (controlando la vía córticoespinal), desde los núcleos globoso y emboliforme conexiones al núcleo rojo (controlando la vía rubroespinal) y finalmente, desde el núcleo fastigial conexiones hasta núcleos vestibulares y reticulares (controlando las vías vestibulares y retículoespinales) (5).

En la Figura 7, representamos en esquema las conexiones aferente y eferente del cerebelo. La vía aferente tiene dos neuronas: una *córticopontina* (A1) de la corteza motriz a los núcleos de la protuberancia, y otra *pontocerebelosa* (A2) de los núcleos de la protuberancia a la corteza cerebelosa contralateral. La vía eferente tiene tres neuronas: la primera (E1), va de la corteza cerebelosa al núcleo dentado del mismo lado. La segunda (E2), va del núcleo dentado al tálamo del

lado opuesto, cruzando la línea media por la parte alta de los pedúnculos cerebrales. Finalmente, la tercera neurona (E3), *tálamo-cortical*, vuelve a la corteza motriz.

Aferencias cerebelosas

La información que llega al cerebelo (Figura 8) es mediada por fibras musgosas procedentes de médula espinal, núcleos del puente, sistema reticular y vestibular, y fibras trepadoras procedentes principalmente de la oliva inferior (4).

Las aferencias de origen medular están constituidas por los *fascículos espinocerebelosos dorsal y ventral*. El fascículo espinocerebeloso dorsal (directo), se origina en las células de la columna de Clarke, situadas en la parte interna del asta posterior. Sus axones ascienden por los cordones dorsolaterales, y a través del pedúnculo cerebeloso inferior alcanzan la corteza cerebelosa como fibras musgosas. El fascículo espinocerebeloso ventral (cruzado) o de Gowers, también procede de la médula espinal y alcanza el cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior, también como fibras musgosas (5). Los fascículos espinocere-

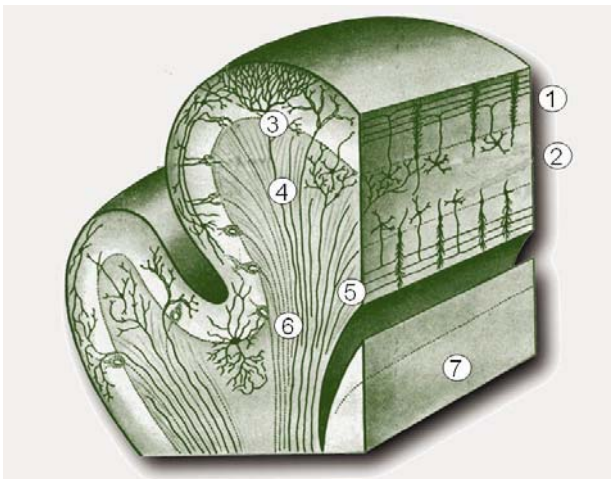


FIGURA 3. Histología de la corteza cerebelosa

(1) Capa molecular, (2) Capa granulosa, (3) Célula de Purkinje, (4) Axón de célula de Purkinje, (5) Fibras musgosas, (6) Fibras trepadoras, (7) Sustancia blanca. (Basado en Barr ML: *The Human Nervous System*, 4ª ed. Nueva York, Harper & Row, 1983).



FIGURA 4. Núcleos grises del cerebelo

Corte del cerebelo en dirección de los pedúnculos cerebelosos superiores. En el recuadro se muestran los núcleos grises del cerebelo. (Tomado de Netter F.H., 1995).

belosos conducen la sensibilidad profunda inconsciente y se proyectan a través de cilindroes de las células de Purkinje en los núcleos dentados. Los axones de las neuronas de estos núcleos emergen por los pedúnculos cerebelosos superiores y después de cruzar la línea media terminan en el núcleo rojo, conectando a su vez con núcleos motores espinales.

Las aferencias de origen bulbar alcanzan la corteza cerebelosa como fibras trepadoras a través del *fascículo olivocerebeloso*. La oliva principal se conecta preferentemente con el lóbulo posterior, que comprende la mayor parte de los hemisferios cerebelosos (4).

Las aferencias de origen protuberencial están representadas por el tracto pontocerebeloso que alcanza el cerebelo por el pedúnculo cerebeloso medio. A través de estas fibras queda en conexión el cortex cerebral y el cerebelo. Se consideran las fibras pontocerebelosas como fibras trepadoras cuyo influjo se proyecta mediante cilindroes de las células de Purkinje sobre el núcleo dentado (7).

Eferencias cerebelosas

Existen dos grandes grupos de eferencias cerebelosas, unas que salen de la corteza cerebelosa llamadas *fibras córticofugales* y otras procedentes de los núcleos cerebelosos o *fibras núcleofugales*. Dentro

de las fibras córticofugales, unas abandonan el cortex cerebeloso para dirigirse a los núcleos vestibulares y formación reticular (fibras córticofugales directas), y otras se dirigen a los núcleos grises (fibras córticonucleares). El otro grupo de eferencias cerebelosas lo constituyen las fibras núcleofugales, existiendo fibras procedentes del núcleo dentado principal que se dirigen a través de los pedúnculos cerebelosos superiores al núcleo ventrolateral del tálamo, otras procedentes de los núcleos globoso y emboliforme que se dirigen al núcleo rojo y finalmente fibras que desde el núcleo fastigial se dirigen a núcleos vestibulares y formación reticular de la protuberancia y del bulbo (4).

En resumen, las células de Purkinje son los elementos efectores de la corteza cerebelosa, cuyos axones son inhibitorios para núcleos de relevo localizados en zonas más profundas del cerebelo (núcleos grises). Los núcleos del techo (núcleo fastigial), y los núcleos dentados (principales y accesorios) establecen sinapsis con grupos nucleares del tronco cerebral, núcleos vestibulares, formación reticular, tálamo y núcleo rojo, cuyos haces controlan centros reflejos medulares inferiores (4,5). Se admite la existencia de fibras cerebelo-

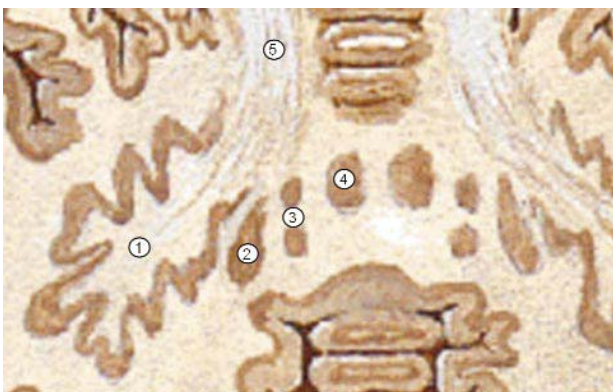


FIGURA 5. Detalle de los núcleos grises del cerebelo

1 = Núcleo dentado principal; 2 = Núcleo emboliforme; 3 = Núcleo globoso; 4 = Núcleo fastigial; 5 = Pedúnculo cerebeloso Superior.
(Tomado de Netter F.H., 1995).

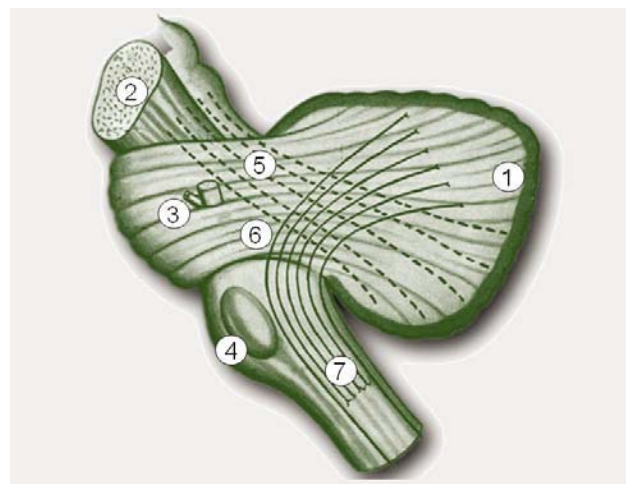


FIGURA 6. Conexiones del cerebelo: Pedúnculos cerebelosos

(1) Cerebelo; (2) Pedúnculos cerebrales; (3) Protuberancia; (4) Bulbo; (5) Pedúnculo cerebeloso superior; (6) Pedúnculo cerebeloso medio; (7) Pedúnculo cerebeloso inferior.
(Sánchez Maldonado G.L., 1959).

pónticas constituidas por axones de las células de Purkinje que por los pedúnculos cerebelosos medios alcanzarían neuronas de los núcleos del puente (8-10).

NEUROTRANSMISORES

El aumento exponencial de conocimientos que se ha producido en los últimos años sobre comunicación interneuronal en el SNC, ha sido posible gracias a la identificación de complejas redes funcionales de neuronas clasificadas según la sustancia química que utilizan como neurotransmisor.

Aunque un mismo neurotransmisor puede producir efecto excitatorio o inhibitorio (11,12), podemos afirmar, sin embargo, que en el SNC existen neuro-

transmisores de porte excitador (acetilcolina, sustancia P, ácido glutámico) y neurotransmisores de porte inhibitorio (serotonina, GABA, encefalinas) (13). Suponiendo que sea el mismo neurotransmisor el que actúe en dos núcleos diferentes, su función dependerá, en último término, de la abundancia y naturaleza de los receptores sobre los que actúa, de la función de dichos receptores, y de las conexiones de sus neuronas (14).

Los principales sistemas y neurotransmisores implicados en la fisiología del cerebelo son el sistema serotoninérgico (serotonina), sistema gabaérgico (ácido gamma-aminobutírico), noradrenérgico (noradrenalina), neuropéptidos (sustancia P y sustancia K) y otros neurotransmisores como ácido aspártico, ácido glutámico y taurina (13,14).

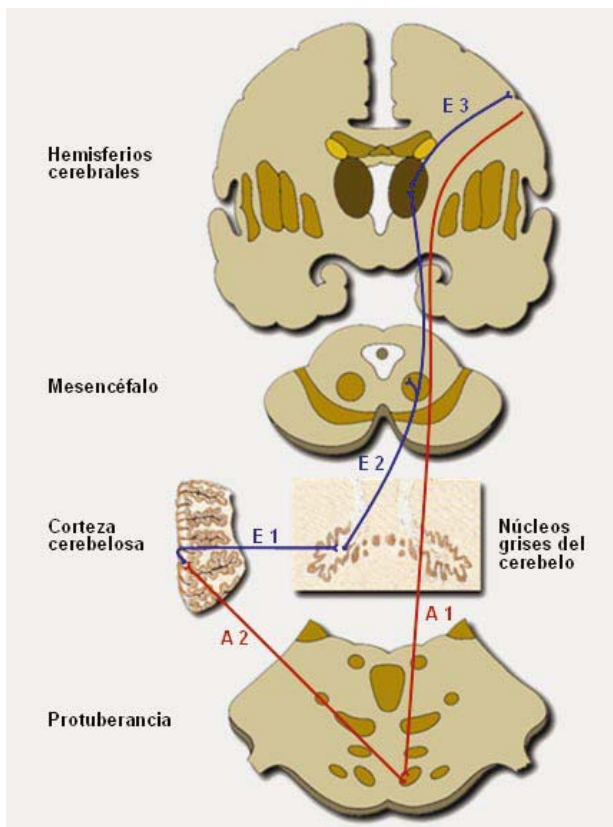


FIGURA 7. Aferencias y eferencias cerebelosas

Vía Aferente: (A1) Córtico-póntica; (A2) Ponto-cerebelosa;

Vía Eferente: (E1) Desde la corteza cerebelosa al núcleo dentado;

(E2): Fascículo dentado-talámico; (E3) Fascículo talámico-cortical.

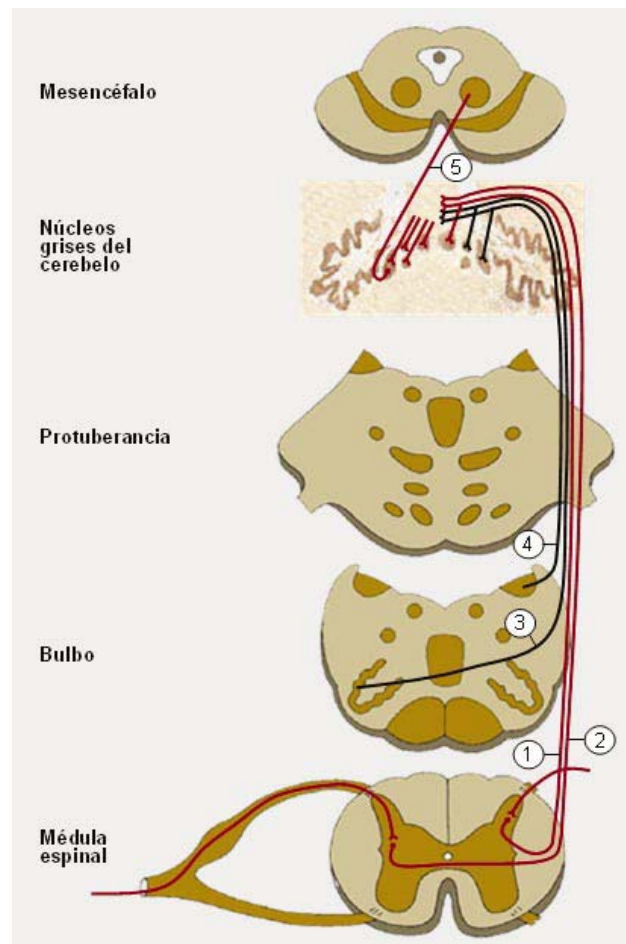


FIGURA 8. Aferencias cerebelosas

(1) Fascículo espinocerebeloso dorsal; (2) Fascículo espinocerebeloso ventral; (3) Fascículo olivo-cerebeloso; (4) Fascículo cúneo-cerebeloso; (5) Conexiones dentado-rúbricas;

Sistema Serotoninérgico

Los núcleos originarios del sistema serotoninérgico, cuyo neurotransmisor es 5-hidroxitriptamina (5-HT), se encuentran a lo largo del mesencéfalo, protuberancia y bulbo, en los denominados *núcleos del rafe*. Las principales vías serotoninérgicas son la *ascendente ventral*, *ascendente dorsal* y *descendente bulboespinal*. La vía serotoninérgica ascendente ventral emite proyecciones a la sustancia negra, núcleo caudado, putamen, tálamo, hipotálamo, sistema límbico, hipocampo, cuerpo mamilar, y neocortex. La vía serotoninérgica ascendente dorsal, se forma en los núcleos pontinos del rafe, proyectándose hacia la sustancia gris mesencefálica y área hipotalámica posterior. Se reconoce una vía serotoninérgica que desde los núcleos pontinos se proyecta hacia la corteza cerebelosa y núcleos profundos del cerebelo. Finalmente, la vía serotoninérgica descendente bulboespinal, sigue un curso descendente por los cordones anterolaterales de la médula espinal, para terminar en las astas anteriores y posteriores de la médula y el núcleo intermedio lateral.

Sistema Gabaérgico

El *ácido gamma-aminobutírico (GABA)* es el neurotransmisor inhibitorio más importante, cuya síntesis tiene lugar a partir del ácido glutámico. Dada la amplia distribución del sistema GABA por todo el SNC, podría decirse que cualquier función del SNC está sometida a la actividad moduladora del sistema GABA.

Existen numerosas neuronas GABA en el estriado, globus pallidus y sustancia negra, conformando uno de los importantes sistemas eferentes del estriado. Son neuronas GABA las células de Purkinje del cerebelo, así como algunas de las pequeñas interneuronas cerebelosas que conectan con las células de la corteza cerebelosa.

Sistema noradrenérgico

Se distinguen dos grandes vías noradrenérgicas (NA): la vía NA dorsal, que nace del locus coeruleus (principal núcleo NA) y la vía NA ventral (nace de grupos nucleares bulbares y pontinos, inmersos en la formación reticular). Existen fibras NA desde el locus coeruleus al cerebelo, tanto a la corteza cerebelosa como a los núcleos centrales.

Neuropéptidos

Las *taquikininas (TK)*, forman una familia de neuropéptidos que incluyen la *sustancia P (SP)*, *kasinina*, *neuromedina K (NK)* y la *sustancia K (SK)*. Se han identificado tres subtipos de receptores para taquikininas: el tipo P (mayor afinidad por la SP); el tipo E (mayor afinidad por NK); el tipo K (mayor afinidad por SK). Estos subtipos se encuentran ampliamente distribuidos por el SNC y tejidos periféricos, pudiendo coexistir en un mismo tejido. Existen receptores tipo P (SP) en el bulbo olfatorio, estriado, hipocampo, tubérculo cuadrigémino superior, locus coeruleus y asta dorsal de la médula espinal; los receptores tipo E (NK) en la corteza e hipocampo; se han identificado receptores tipo K (SK) en la corteza frontal, estriado, hipocampo, sustancia negra y cerebelo.

Otros neurotransmisores

El *ácido glutámico* y *ácido aspártico*, son neurotransmisores excitadores en vías aferentes y eferentes de la corteza cerebral, vías intrínsecas del estriado, fibras ascendentes del cerebelo e interneuronas excitadoras de la médula espinal en el asta posterior.

La *taurina* es un aminoácido inhibitorio que se encuentra distribuido en numerosas áreas del SNC: corteza cerebral, globus pallidus, caudado, bulbo-puente, y sobre todo en cerebelo y tálamo, en los que adquiere niveles superiores a glicina y GABA.

PAPEL DEL CEREBELO EN LA DINÁMICA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

Existen muy pocos datos fiables o disponibles acerca del papel del cerebelo en el control de la dinámica del TUI. En animales de experimentación se han estudiado éstas influencias mediante ablaciones y estimulaciones eléctricas, comprobándose que la ablación del cerebelo dificultaría la micción espontánea incrementando el residuo postmiccional (8) y la estimulación del núcleo fastigial facilitaría su contracción (15). Por tanto, existen influencias cerebelosas supresoras (8,16), facilitadoras (15,17) y supresoras o facilitadoras dependiendo del tono vesical previo (15,18). Estas influencias estarían mediadas por diversos neurotransmisores, unos de carácter inhibitorio y otros de carácter excitador (14).

Se asume que el área de responsabilidad del cerebelo sobre la función del TUI se localiza en el núcleo fastigial (8,15,17,18). La corteza del cerebelo no debe jugar un papel muy importante en la modulación de la dinámica miccional, si tenemos en cuenta que los sujetos con atrofia cortical cerebelosa difusa no mostraron disfunción vésico-esfinteriana (19). Desde el punto de vista clínico, es necesaria una lesión bilateral para que se afecten los circuitos de control miccional (8). Por otra parte, en caso de tumores cerebelosos, se ha comprobado disfunción vesical sólo cuando existía lesión asociada del tronco cerebral (20).

Para unos autores (15) la estimulación eléctrica del núcleo fastigial producía un efecto excitatorio-inhibitorio sobre la actividad vesical a través de una vía hipotalámica a un nivel más alto que el centro pontino de la micción. Sin embargo, estudios experimentales en gatos descerebrados mostraron que el centro pontino de la micción recibía proyecciones directas desde el cerebelo sin otra transferencia a centros superiores (8). Esta interconexión del cerebelo con el centro pontino de la micción se demostró histológicamente en un estudio con peroxidasa específica de caballo (9). Otros estudios de experimentación animal también mostraron las influencias del cerebelo sobre la función del TUI a través de una proyección directa entre el núcleo fastigial y el centro pontino de la micción (10).

Una revisión de la fisiopatología cerebelosa identificó numerosos subsistemas dentro del cerebelo pero no se concretó la función específica que podían desempeñar en el control de la dinámica del TUI (21). Existe una teoría que sugiere la existencia en el SNC de loops (interconexiones de circuito cerrado) y neuronas con múltiples funciones potenciales. Estos loops podrían afectarse y ser modulados por factores de comportamiento y por vías aferentes somáticas y vegetativas (22). La misma interpretación se aplicaría al cerebelo, cuyos loops podrían modificarse por la experiencia y por el aprendizaje motor (19).

Los primeros estudios realizados por Greenfield J.G. (23) en pacientes con degeneración espinocerebelosa, no pudieron correlacionar los hallazgos patológicos con signos clínicos concretos. Tanto las fibras aferentes (cordones posteriores y tractos espinocerebelosos) como las fibras eferentes cere-

belosas (hacia el núcleo rojo y tallo cerebral), se encuentran severamente afectadas en estas enfermedades y probablemente jugarían un papel importante en el control de la dinámica miccional, sin embargo, no se hizo ninguna mención especial del papel del cerebelo en el control de la dinámica miccional.

La evaluación de síntomas funcionales del TUI en pacientes con degeneración espinocerebelosa reveló que el 80% referían síntomas urinarios (leves-moderados), predominando los síntomas irritativos en el 64,1% de los casos (24). Si el cerebelo tiene un papel modulador inhibitorio sobre el centro pontino de la micción (25), y el cerebelo es uno de los lugares afectados en los síndromes atáxicos, no sorprende la hiperreflexia del detrusor en el 61,7% de los pacientes (26).

El estudio urodinámico nos ha permitido caracterizar la disfunción neurógena vésicouretral en los trastornos degenerativos espinocerebelosos y evaluar el papel del cerebelo y del tracto córtico-espinal en el control de la función vésicouretral. Así, en la ataxia de Friedreich el 62,5% de los pacientes referían síntomas urinarios mixtos y el estudio urodinámico mostró hiperreflexia del detrusor en el 50% de los casos (27). Cuando la enfermedad degenerativa se localizaba predominantemente en el cerebelo, se presentó hiperreflexia hasta en el 80% de los pacientes (28).

Otros estudios también han sugerido un papel inhibitorio del cerebelo durante la fase de llenado que justifica la presencia de hiperreflexia vesical (29,30), sin embargo, las influencias cerebelosas sobre la función del TUI parecen ser diferentes durante las fases de llenado y vaciado, pudiendo ser suprimidas o incrementadas dependiendo del tono vesical previo (15,18).

En conclusión, aunque no hay datos definitivos sobre el papel del cerebelo sobre el TUI, parece que desempeña una función inhibitoria sobre la sustancia reticular ponto-mesencefálica, la cual controlaría la dinámica miccional (8), ejerciendo un papel modulador inhibitorio durante la fase de llenado y facilitador durante la fase de vaciado (10). Es sorprendente la compleja interrelación funcional entre dos estructuras tan distantes como son el cerebelo y el tracto urinario inferior.

**BIBLIOGRAFIA y LECTURAS
RECOMENDADAS (*lectura de interés y
lectura fundamental)

1. PERRIGOT, M.: Contrôle neurologique de la mictionf. *J. Urol. Neph.*, 83: 357, 1977.
2. ARCHIMBAUD, J.P.: Discussion du rapport sur les dysfonctionnements vésicosphinctériens neurologiquesf. *J. Urol. Neph.*, 80: 167, 1974.
3. PÉREZ LLORCA, L.: Disfunción vésico-uretral por lesión cerebral. En *Urodinámica Clínica*. Ed. Salinas J. y Romero M. 2ª Ed Jarpyo Madrid, Cap 29: 485, 1995.
4. PUERTA, A.J.: Encéfalo. En *Pregrado Neuroanatomía*. Luzán 5, S.A. Ediciones Madrid; Cap 4: 79, 1986.
5. SOBRINO, J.A.; SIMÓN, N.J.: Cerebelo. En *Pregrado Neurofisiología*. Luzán 5, S.A. Ediciones Madrid; Cap 18: 225, 1986.
6. BARR, M.L.: *The Human Nervous System*. 4ª Ed Nueva York, Harper & Row, 1983.
7. SNCHEZ MALDONADO, G.L.: Rombencéfalo. En *Anatomía del Sistema Nervioso Central*. Ed. Jims Barcelona, Cap 9: 173, 1959.
- **8. BRADLEY, W.E.; TEAGUE, C.T.: Cerebellar Regulation of the Micturition Reflexf. *J. Urol.*, 101: 396, 1969.
9. SUGAYA, K.; MORI, S.; TSUCHIDA, S.: Input and output neuronal structures of the pontine micturition center II. Mainly output neuronal structuresf. *Jap. J. Urol.*, 79: 1219, 1988.
10. NISHIZAWA, O.; EBINA, K.; SUGAYA, K. y cols.: Effect of cerebellectomy on reflex micturition in the decerebrate dog as determined by urodynamic evaluationf. *Urol. Inter.*, 44: 152, 1989.
11. RYAL, R.W.: Lecture on the Transmitters of the Central Nervous Systemf. Meeting of the British Pharmacological Society. School of Pharmacy London, 1973.
12. LAFARGA, M.; BERCIANO, M.T.: Estructura funcional de la neurona y de la sinapsisf. En Flórez J., Martínez-Lage J.M. (Eds) *Neurofarmacología fundamental y clínica*. Ediciones Universidad de Navarra S.A., Pamplona; Tomo I, Cap 1: 21, 1983.
13. GARCÍA DE JALÓN, P.D.: Farmacología del sistema nervioso central: analépticosf. En Lorenzo Velázquez B. (Ed) *Farmacología y su proyección a la clínica* 14ª Ed Editorial Oteo Madrid; Cap 15: 252, 1979.
14. FLÓREZ, J.; ARMIJO, J.A.; MEDIAVILLA, A.: La neurotransmisión en el sistema nervioso central. En *Farmacología Humana*. Ediciones Universidad de Navarra S.A. Pamplona; Tomo I, Cap 22: 267, 1987.
- **15. HUANG, T.F.; YANG, C.F.; YANG, S.L.: The role of the fastigial nucleus in bladder controlf. *Expl. Neurol.*, 66: 674, 1979.
16. CONNOR, G.J.; GERMAN, W.J.: Functional localization within the anterior cerebellar lobef. *Trans. Am. Neurol. Ass.*, 67: 181, 1941.
17. CHAMBERS, W.W.: Electrical stimulation of the interior of the cerebellum in the catf. *Am. J. Anat.*, 80: 55, 1947.
- *18. MARTNER, J.: Influences on the defecation and micturition reflexes by the cerebellar fastigial nucleusf. *Acta physiol Scand*, 94: 95, 1975.
19. NARDULLI, R.; MONITILLO, V.; LOSAVIO, E. y cols.: Urodynamic evaluation of 12 ataxic subjects: neurophysiopathologic considerationsf. *Functional Neurology*, 7: 223, 1992.
20. LEAL LÓPEZ, A.; PENA OUTEIRIÑO, J.M.: Neuroanatomía de la micciónf. *Act. Urol. Esp.*, 2: 263, 1978.
21. ITO, M.: Recent advances in Cerebellar Physiology and Pathologyf. In: *Advances in Neurology*. Raven Press New York, 21: 59, 1978.
22. KOEPCHEN, H.P.; ABEL, H.H.; KLUBENDORF, D.: Central mechanism of neurovegetative-somatic integrationf. Abstract of: Seminario su integrazione somatovegetativa e comportamento. Bari, 51, 1989.
23. GREENFIELD, J.G.: *The Spinocerebellar Degeneration*. Blackwell Scient Publ Oxford, 1954.
24. DÍEZ, J.M.; SALINAS, J.; FERNÁNDEZ DEL BUSTO, E. y cols.: Síntomas funcionales del tracto urinario inferior en las ataxias hereditariasf. *Urod. A.*, 16: 84, 2003.
- *25. BRADLEY, W.E.; ROCKSWOLD, G.L.; TIMM, G.W.: Neurology of micturitionf. *J. Urol.*, 115: 481, 1976.
26. DÍEZ, J.M.; SALINAS, J.; FERNÁNDEZ DEL BUSTO, E. y cols.: Correlación clínico-urodinámica en las ataxias hereditariasf. *Arch. Esp. Urol.*, 56, 8: 915, 2003.
- *27. CARACENI, E.; LEONE, G.; ARDITO, S. y cols.: Neurogenic bladder dysfunction in hereditary Friedreich's Ataxiaf. *Urodinamica*, 2: 177, 1992.
- *28. PRATI, A.; CANTONI, C.; PIERI, I. y cols.: Urodynamic evaluation in cerebellar degenerative diseasef. *Urodinamica*, 2: 175, 1992.
- *29. VEZINA, J.G.; BOUCHARD, J.P.; BOUCHARD, R.: Urodynamic evaluation of patients with hereditary ataxiasf. *Can. J. Neurol. Sci.*, 9: 127, 1982.
- **30. LEACH, G.E.; FARSALI, A.; KARK, P. y cols.: Urodynamic manifestations of cerebellar ataxiaf. *J. Urol.*, 128: 348, 1982.