

## LA VEJIGA NEUROGENICA DIABETICA Y SU TRATAMIENTO CON GANGLIOSIDOS

Dr. Romano, S. V.\* - Dr. Faerman, I.\*\* - Dr. Razumny, J.\*\*\*

### Introducción

Dentro de las lesiones que la diabetes provoca en el sistema nervioso, las que afectan el funcionamiento vesical figuran entre las más frecuentes.<sup>(9, 10, 11, 16, 21, 31, 2)</sup> La primera descripción de afectación vesical imputable a la diabetes fue hecha por Marchal de Calvi en 1864,<sup>(22)</sup> y descripciones de casos aislados aparecieron durante la mitad ulterior del siglo pasado y en la primera parte del actual. Es recién a partir de la segunda guerra mundial en 1945, cuando con el uso de técnicas modernas aparecen los primeros trabajos de conjunto en esta afección urológica.<sup>(21, 9, 31, 18)</sup> La mayoría de las descripciones son de pacientes diabéticos sin aparente sintomatología vesical.

Ya figuran como clásicos los aportes de Ellenberg,<sup>(9)</sup> Larcán<sup>(21)</sup> y otros.<sup>(10, 11, 18)</sup>

La importancia del diagnóstico de la vejiga neurogénica, especialmente si es precoz, reside en la posibilidad de la prevención de la infección urinaria o de la retención de orina. Esto es particularmente importante en los diabéticos, porque podría evitarse un factor agravante de la nefropatía que presentan tan frecuentemente estos pacientes y sobre cuya importancia no es necesario insistir.

La frecuencia de la lesión vesical en diabéticos está estimada por diversos autores,<sup>(21, 9, 10, 1)</sup> entre 70 y 80 % de los casos estudiados.

Para sospechar su presencia, es necesario efectuar una prolija anamnesis miccional.

El paciente puede referir micciones espaciadas, prolongadas, con chorro débil, y una sensación indefinida de pesantez hipogástrica. A veces el síntoma que lleva a la consulta es la incontinencia de orina, resultando ser el tipo "por rebosamiento".<sup>(5, 29)</sup>

Los pacientes portadores de vejiga neurogénica parecen a veces mejorar de su polaquiuria nocturna previa. Esto alegra al paciente por no tener que interrumpir su sueño, y al médico, porque supone que el paciente está compensado por la falta de glucosuria, que es la que provoca la poliuria y la polaquiuria. Sin embargo esto no es así; midiendo el volumen de la primera micción matinal es muy común encontrar volúmenes elevados por encima de los valores normales alcanzando a veces a superar los 1.000 cm<sup>3</sup>. Lo que ocurre es que los pacientes, por falta del deseo miccional, "orinan de noche dentro de una especie de bacinilla intrabdominal, insensible por la neuropatía diabética visceral, y la vacían al exterior al levantarse". La medición del volumen de la primera micción matinal es un signo de inestimable valor para sospechar la presencia de vejiga neurogénica (signo de Faerman y Jadzinsky),<sup>(18, 12)</sup> y proceder al estudio del paciente con otros métodos.

En nuestra experiencia, cifras por encima de 500 cm<sup>3</sup> son consideradas anormales.<sup>(10)</sup> Las curvas de la presión vesical constatadas son aplanadas y con frecuencia no se observa la fase de evacuación del detrusor.<sup>(10, 11)</sup>

Ha sido suficientemente difundido el uso de la cistomanometría, la radiología por cistografía miccional, además de otros métodos de estudio.<sup>(10, 13)</sup> Pero la reciente incorporación de las técnicas urodinámicas, con las ventajas de su registro gráfico múltiple y simultáneo, ha superado ampliamente los métodos anteriores<sup>(16, 27, 28)</sup> y permiten establecer un diagnóstico más racional, sobre todo desde el punto de vista funcional.<sup>(33, 4, 20)</sup>

Es necesario enfatizar que los estudios urodinámicos no reemplazan a las técnicas antes mencionadas, sino que las complementan, sobre todo al agregar información de tipo funcional.

Los signos y síntomas de la vejiga neurogénica en los diabéticos se atribuye a una lesión de las fibras sensitivas aferentes parasimpáticas que inervan el órgano.<sup>(14, 5, 2, 16)</sup> En un estudio histológico e histoquímico hemos demostrado<sup>(14)</sup> la existencia de alteraciones morfológicas de los filetes intramurales de la vejiga, consistente en deformaciones de los nervios (engrosamientos vacuolados, arrosariados, deformación en huso), hasta la fragmentación de los mismos.

El tratamiento de la vejiga neurogénica hasta la fecha ha sido sintomático y no etiológico.<sup>(11)</sup>

Se ha intentado la reeducación del ritmo miccional, obligando al paciente a evacuar su vejiga cada 4 ó 5 horas aun sin deseo miccional. A veces se usaron otros métodos terapéuticos, incluyendo el uso de estimulantes de la contracción del detrusor con fármacos como el cloruro de betanecol (Urecholine); el cual se utiliza en dosis de 50/100 mg/día por vía oral; su efectividad aumenta si se lo asocia con  $\alpha$  bloqueantes como la fenoxibenzamina (Debenzilina), ya que con esta última se consigue una disminución de la resistencia uretral.<sup>(19)</sup>

Cuando con los métodos antes mencionados no se conseguía una evacuación satisfactoria de la vejiga, se recurría a la resección transuretral del cuello vesical, que tiene algunos inconvenientes, como ser la posibilidad de provocar eyaculación retrógrada.<sup>(1)</sup> Actualmente se ha difundido mucho, gracias a su excelente tolerancia, el cateterismo vesical intermitente, método que ha demostrado sobradamente sus bondades. Este cateterismo, no obstante, dista mucho del ideal de curación o control del problema que nos ocupa, es decir, el tratamiento de la vejiga neurogénica diabética.

Recientemente han aparecido en la literatura mundial estudios sobre el uso de gangliosidos en el tratamiento de las neuropatías periféricas de distinto origen, inclusive de etiología diabética; según los autores que presentan experiencia en el tema, los resultados terapéuticos son muy alentadores por la favorable evolución del paciente y la mejoría observada.<sup>(17, 23)</sup>

Como es sabido, los gangliosidos son sustancias que existen en gran proporción en el cerebro de muchas especies biológicas y están formados por una parte hidrófoba (Cerámida) y otra parte hidrófila (derivados polisacáridos) unidos entre sí;<sup>(6, 24)</sup> su acción parece basarse en la estimulación, por un mecanismo aun no definitivamente establecido, del brote de los axones nerviosos (*sprouting*), facilitando la regeneración nerviosa. Además actuarían a nivel de la barrera hemato-neural, equilibrando el metabolismo de los iones Na y K, que estarían alterados en la neuropatía diabética.<sup>(17)</sup>

En vista de lo anteriormente expuesto sobre el uso favorable de los gangliosidos en las neuropatías preferentemente periféricas somáticas, y no habiendo observado en la bibliografía a nuestro alcance ninguna publicación referida al uso de los gangliosidos en el tratamiento de las manifestaciones viscerales de la neuropatía diabética, decidimos efectuar el presente estudio, a fin de observar el efecto de dichos fármacos sobre la vejiga neurogénica, dado, como expresamos previamente, las dificultades que su tratamiento acarrea.

\* Jefe de la Sección Urodinamia del Servicio de Urología del Hospital Español de Buenos Aires.

\*\* Médico de la Sección Endocrinología y Diabetes del Hospital Español de Buenos Aires.

\*\*\* Jefe de la Sección Endocrinología y Diabetes del Hospital Español de Buenos Aires.

## Material y métodos

Se estudiaron y seleccionaron urodinámicamente a 11 pacientes diabéticos con vejiga neurogénica, 5 hombres y 6 mujeres, cuyas características clínicas, complicaciones y valores individuales de los estudios figuran en el cuadro n° 1. Todos insulínoddependientes y con lesiones asociadas a la diabetes (ver cuadro n° 1). En el momento del estudio todos los pacientes estaban compensados metabólicamente con gluemias máximas de hasta 150 mg % sin acidosis ni hipogluemias y sin glucosurias. Las determinaciones fueron hechas por métodos enzimáticos.

Todos los pacientes fueron tratados con 20 mg/día de ganglósidos I.M. (Cronassial Forte®), efectuándose estudio urodinámico posterior al tratamiento; excepto el caso n° 11, en el que sólo se obtuvo el perfil uretral de control.

Se consideró motivo de inclusión a las disfunciones vesicales caracterizadas por: a) retraso en la aparición del primer deseo miccional (D.M.) o abolición del mismo. Aceptamos como normal hasta 250 cm<sup>3</sup>,<sup>(3)</sup> y b) aumento de la capacidad vesical (cistométrica). Aceptando como normal 500 cm<sup>3</sup>.<sup>(3)</sup>

CUADRO N° 1  
Características clínicas de los pacientes  
y valores de los estudios efectuados

Paciente	Edad	Sexo	Años antig.	Trata- miento	Ret.	Neur.	Nefro.	D.M.		GAP		P.I.V. (1) Fl. Mx.	P.I.V. (2) Fl. Mx.	M.I.C. Pren.	Sño. Test	H.P.M. (1)	R.P.M. (2)	P. Mx. C.		Observaciones
								(1)	(2)	(1)	(2)							(1)	(2)	
1. A. M.	26	F	13	Insul.	+	x	-	600	250	750	550	38	50	no	(1) + 5	0		130	130	
												12	10	no	+ 7		0			
2. A. R.	50	M	4	Insul.	+	x	x	500	300	1.000	550	80	100	no	+ 8	200	150			En el estudio control aparecen contracciones y contrac. no inhib.
												15	15	no	+28					
3. C. E.	30	F	20	Insul.	+	x	x	450	250	1.100	1.000	160	90	sí	(1) (-)	300	500	90	90	
												22	10	sí	(2) (-)					
4. F. C.	63	F	8	Insul.	+	x	x	500	250	1.000	650	60	80	sí		c/c 500		105	120	
												10	10	si	(2) + 5	s/c 300	200			
5. G. C.	17	M	8	Insul.	+	-	-	500	270	1.100	950	60	76	no	(2) + 4	0	0			
												12	16	no	(2) + 4					
6. L. C.	79	F	20	Insul.	+	x	x	350	150	800	500	70	90	sí	(1) 0	350	350	76	50	
												10	11	sí	(2) 0					
7. M. J.	69	M	33	Insul.	+	x	x	350	350	750	550	70	70	sí	(1) +12	250	250			
												14	13	sí	(2) + 5					
8. M. G.	33	F	1	Insul.	-	-	-	300	250	750	500	40	50	no		0	0	70	100	Sin cambios subjetivos
												6	11	no	4					
9. G. V.	41	M	23	Insul.	x	x	x	500	350	1.150	900	90	90	sí	(1) 0	550	350			
												7	11	sí	0					
10. S. J. P.	44	M	18	Insul.	x	x	x	350	250	1.300	700	70	90	no	(1) 0	350	150			Potencia
												12	10	no	(2) 0					
11. Z. O.	75	F	38	Insul.	x	x	x	300		550		18		no		0		28	60	Efedrina: 45
												18								

Ret.: Retinopatía  
Neur.: Neuropatía  
Nefro.: Nefropatía  
D.M.: Deseo miccional  
CAP: Capacidad  
(1): Pretratamiento

(2): Posttratamiento  
P.I.V./Fl. Mx.: Presión intravesical sobre flujo máximo  
Fl. Mx.: Flujo máximo  
M.I.C./Pren.: Micción sobre prensa abdominal  
R.P.M.: Residuo posmiccional  
P. Mx. C.: Presión máxima de cierre

Se desecharon los pacientes con obstrucción infravesical.<sup>(26)</sup> así como los portadores de infección urinaria. Para el estudio urodinámico se empleó un equipo Wolff 20.18.13, en el que se efectuó el registro simultáneo de P.I.V. (Presión Intravesical), P.I.R. (Presión Intrarrectal/Flujo Miccional).

En los pacientes femeninos se estudió el cambio en la presión intrauretral con bomba de perfusión y retracción continua del catéter (Brown-Wickham), registrando simultáneamente la presión intrarrectal.

El estudio se efectuó, en los pacientes del sexo femenino, sentados, y en los hombres, de pie.

Se utilizó:

- Catéter 12 FR de doble corriente por uretra.
- Balón intrarrectal: registro de presión intrarrectal (P.I.R.).
- Llenado vesical con solución fisiológica a mediana velocidad (100 ml/m).

Se analizaron y compararon los siguientes parámetros (previo y posterior al tratamiento cuya duración no fue menor de 30 días):

- Aparición del deseo miccional (D.M.).
- Deseo miccional intenso o dolor = capacidad cistométrica (C.A.P.).
- Presión intravesical en el momento del flujo máximo (P.I.V.).
- Flujo máximo (con catéter) (Fl. Mx.).
- El uso de la presión abdominal (Prensa).
- Medida del incremento de la presión del detrusor (P.I.V.-P.I.R.) durante la interrupción voluntaria de la micción: contracción isométrica "Stop-Test".<sup>(7, 32, 30)</sup>
- Valoración del residuo posmiccional (R.P.M.).
- La presión máxima de cierre uretral (P. Mx. C.).

Todos los pacientes dieron su conformidad previa para este estudio.

## Resultados

Como se observa en el cuadro n° 1, existe una franca disminución en la capacidad vesical y anticipación del deseo miccional de

aproximadamente 30 y 40 %, respectivamente, en relación al registro previo al tratamiento, aunque ambos parámetros promedio se mantengan aun fuera de los valores normales.

Se aprecia, además, una moderada mejoría en la "eficiencia" del detrusor, dada por un aumento de la capacidad contráctil, aunque leve (casi 7 % mayor que en el registro previo), se hace más manifiesto en el registro de la contracción isométrica (Stop-Test), cuyo incremento es del orden de 50 %.

Es de hacer notar que a pesar de ser importante este incremento porcentual del poder de contracción, su valor promedio se mantiene por debajo del considerado como normal (+10 cm/H<sub>2</sub>O).<sup>(7)</sup> La misma consideración cabe para el residuo posmiccional, que si bien disminuyó en 20 %, estuvo lejos de desaparecer.

Es de señalar que los pacientes que utilizaban la prensa abdominal previamente al tratamiento continuaron con este mecanismo de complementación patológica de la micción.

Los valores de P. Mx. C. en la uretra se elevaron alcanzando un promedio de incremento cercano a 10 %.

Se realizó tratamiento estadístico de los parámetros estudiados aplicando el test de "t" para muestras pareadas e independientes  $p < 0,01$ ; resultando estadísticamente significativos los cambios en el deseo miccional y en la capacidad vesical.

## Discusión y comentarios

De los resultados obtenidos surgen varios comentarios.

En primer lugar, queremos destacar que todos los pacientes estudiados, tratados con gangliósidos, mejoraron tanto objetiva como subjetivamente. Los valores de las pruebas urodinámicas (ver cuadro n° 2) son en este sentido bien significativos. Los parámetros registrados pre y postratamiento así lo demuestran. Al mismo tiempo, la intensidad y sensación de deseo miccional y los volúmenes de cada micción revelan un aumento de la sensibilidad propioceptiva. Este hecho se repitió en todos los pacientes y en diversos momentos del día, por lo que a pesar de ser un elemento subjetivo debe ser tenido en cuenta. El deseo miccional, como se aprecia en el cuadro n° 2 y la capacidad vesical, han cambiado sus valores favorablemente.

CUADRO N° 2  
Resultados

	Pretratamiento		Postratamiento		Desviación porcentual
D. M.	Promedio: 400	(300-600)	Promedio: 267	(150-350)	<39,32
CAP	Promedio: 970	(750-1.300)	Promedio: 685	(500-1.000)	<29,38
P.I.V.	Promedio: 73	(38-160)	Promedio: 78	(50-100)	> 6,85
Fl. Mx.	Promedio: 12	(6-22)	Promedio: 11,7	(10-16)	< 2,5
R.P.M.	Promedio: 345	(200-550)	Promedio: 278	(150-500)	<19,42
Stop-Test	Promedio: 4,1	(0-12)	Promedio: 6,2	(0-28)	>51,22
P. Mx. C.	Promedio: 83	(28-130)	Promedio: 91	(60-130)	> 9,6
Prensa	6 pacientes		6 pacientes		=
D.M.:	Deseo miccional		Fl. Mx.:	Flujo máximo	
CAP:	Capacidad		R.P.M.:	Residuo posmiccional	
P.I.V.:	Presión intravesical		P. Mx. C.:	Presión máxima de cierre	

En cambio, no hemos obtenido modificaciones en el uso de la prensa abdominal, ni se modificaron significativamente las cifras del residuo urinario. Lo mismo ocurrió con el fenómeno de Stop-Test.

Podemos, entonces, enfatizar que el cambio sensitivo, tanto subjetiva como objetivamente, es evidente después del tratamiento, y las pruebas urodinámicas así lo demuestran.

Tres pacientes de nuestro grupo merecen un comentario especial por las conclusiones que su tratamiento sugiere:

a) **El paciente A. R.**, con vejiga neurogénica diabética descompensada: D.M. = 500, CAP = 1.000 y R.P.M. = 200; después del tratamiento presentó D.M. = 300, CAP = 550 y R.P.M. = 150 cm<sup>3</sup>.

Con aumento de la presión vesical y aumento significativo del Stop-Test, transformando, por lo tanto, una vejiga atónica en una vejiga hiperactiva, ya que se constató, además, la presencia de contracciones no inhibidas y pérdida de la complacencia.

Estos resultados no eran los esperados por nosotros.

b) **La paciente Z. O.**, diabética, que consultó por incontinencia de orina de esfuerzo. Urodinámicamente presentó como parámetro de interés una P. Mx. C. uretral de 28 cm de agua. El tratamiento inicial fue hecho con efedrina 50 mg por día.<sup>(25, 19)</sup> Con lo que se curó su incontinencia, constatándose en ese momento P. Mx. C. de 45 cm de agua.

La paciente abandonó el tratamiento recidivando su incontinencia de orina al esfuerzo (I.O.E.). Ocho meses después, postratamiento con gangliósidos, nos llamó poderosamente la atención la desaparición de la incontinencia, comprobándose en ese momento una P. Mx. C. de 60 cm de agua que se correlaciona perfectamente con la clínica. Este caso pone de manifiesto el interés de descartar una uretra neurogénica (paralítica) como factor patogénico en los pacientes diabéticos con incontinencia de orina al esfuerzo.<sup>(5, 29)</sup>

c) **El tercer paciente, S. J. P.**, quien al margen de la mejoría de la función vesical, refirió espontáneamente también una mejoría de su erección, que estaba alterada. Este hecho fue confirmado por su pareja.

El tratamiento con gangliósidos en los pacientes con descompensación motora de su vejiga neurogénica diabética, en nuestros casos, demostró un resultado positivo, de mejoría, lo que nos lleva a sospechar la posibilidad de una lesión neurológica propia, primitiva, por neuropatía diabética, del nervio motor parasimpático,<sup>(6)</sup> al margen de la lesión sensitiva ya por todos aceptada. Esto requerirá posteriores investigaciones para confirmar o desechar esta hipótesis.

Por lo anteriormente expuesto, sobre todo debido a la mejoría de los parámetros sensitivos, nos inclinamos a recomendar la utilización de los gangliósidos, ya que actuando sobre la lesión incipiente de las disfunciones vesicouretrales ocasionadas por la neuropatía diabética visceral, estaríamos posiblemente previniendo las complicaciones de las descompensaciones vesicales.

Si nuestros hallazgos son confirmados por posteriores estudios, estaríamos por vez primera frente a un posible tratamiento etiológico de la vejiga neurogénica diabética que, como es sabido por todos, no ha tenido una eficaz solución terapéutica.

## Comentario

*Dr. Enrique A. Alvarez Delgado*

Tal como dicen los autores, hasta el momento para el tratamiento de la neuropatía diabética a nivel visceral, en nuestro caso vesical, sólo se disponen de métodos que van al síntoma o a su prevención, pero no contamos con una terapia etiológica.

Esta interesante comunicación parece abrir un nuevo camino de experimentación y tratamiento directo de la neuropatía diabética vesical que esperamos sea seguido por éste y otros equipos de investigadores que corroborarán y ampliarán, a no dudarlo, estos resultados.

Con el aumento del número de casos y tiempo de seguimiento con doble prueba ciega, seguramente se determinará la dosis óptima de gangliósidos a administrar y durante cuánto tiempo, una vez que sepamos si la mejoría es mayor con medicación prolongada.

Sólo me resta expresar mi calurosa felicitación al Dr. Romano y colaboradores por su brillante exposición.

## Bibliografía

- Aragone, F., Martínez, E., y Piraño, D.: "La vejiga en la diabetes. Epidemiología, etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento clínico". Actas Fundación Puigvert; 1 (3): 173, 1982.
- Balfour, J., Ankenman, G. J.: "Atonic neurogenic bladder as a manifestation of diabetic neuropathy". J. Urol., 76:746, 1956.
- Bates, P., y col.: "The standardization of terminology of lower urinary tract function". J. Urol., 121:551, 1979.
- Boyarsky, S.: "Neurogenic bladder symposium". Williams and Wilkins, Baltimore, 1967.
- Bradley, W. E., y col.: "Neurology of micturition". J. Urol., 115:481, 1976.
- Ceccarelli, B., y col.: "Ganglioside function. Biochemical and pharmacological implications". En: "Ganglioside function", pág. 275. Edit. Porcellati, G. Plenum Press, Nueva York, 1976.
- Coolseat, B. L.: "Preoperative determination of bladder contractility". Proceedings of the International Continence Society, 1979.
- Degroat, W. C., y Saum, R. W.: "Synaptic transmission in parasymphatic ganglia in the urinary bladder of the cat". J. Physiol., 256:137, 1976.
- Ellenberg, M.: "Diabetic neurogenic vesical dysfunction". Arch. Intern. Med., 177:348, 1966.
- Faerman, I., y col.: "La vejiga neurogénica en los pacientes diabéticos". Rev. Arg. Urol., 38:16, 1969.
- Faerman, I., y col.: "Vejiga neurogénica en diabéticos juveniles". 7th. Congr. Int. Diabetes Fed., Buenos Aires, 1970. Excerpta Med. Foundation, Amsterdam, Abstract nº 284, p. 127, 1970.
- Faerman, I., y col.: "Asymptomatic neurogenic bladder in juvenile diabetes". Diabetologia, 7:168, 1971.
- Faerman, I., y col.: "Neurologic findings in chemical diabetes". En "Early diabetes II", pág. 451. Edit. Camerini-Dávalos, R. A., y Cole, H. S. Academic Press, Nueva York, 1973.
- Faerman, I., y col.: "Autonomic nervous system and diabetes histological and histochemical study of the autonomic nerves fibers of the urinary bladder in diabetic patients". Diabetes, 22:225, 1973.
- Faerman, I., y col.: "Diabetic neuropathy and sexual dysfunction". En: "Clin. Diabetes. Modern treatment", pág. 318. Edit. S. Podolsky, Appleton-Century-Crofts, Nueva York, 1980.
- Frimodt-Moeller, C.: "A review of the urodynamic and clinical features of neurogenic bladder dysfunction in diabetes mellitus". Dan. Med. Bull., 25:49, 1978.
- Gorio, A., y col.: "Estímulo del crecimiento (*sprouting*) del nervio motor inducido por el tratamiento con gangliósidos, posibles implicancias de los gangliósidos en el crecimiento neuronal". Brain Research, 197:236, 1980.
- Jordan, W. R., y Crabtree, H. H.: "Paralysis of the bladder in diabetic patients". Arch. Intern. Med., 55:17, 1935.
- Khana, O. P.: "Disorder of micturition, neuropharmacologic basis and results of drug therapy". Urology, 8:316, 1976.
- Krane, R., y Siroky, M. B., Edit.: "Clinical Neurourology". Little Brown and Co., Boston, 1972.
- Larcan, A., y col.: "Les manifestations vésicales au cours du diabète". Presse Méd., 73:273, 1965.
- Marchal de Calvi, Ch. J. M.: "Recherches sur les accidents diabétiques". Asselin Edit., Paris, 1864.
- Pozza, G., y col.: "Considerazione etiopatogenetiche e terapeutiche sulla neuropatia diabetica". Ricerca Scientifica ed Educazione Permanente, Supp. 9:115, 1978.
- Rapport, M.: "Introduction to the biochemistry of gangliosides". "Gangliosides in neurological and neuromuscular function. Development and repair", pág. XV. Edit. Rapport, M., y Gorio, A. Raven Press, Nueva York, 1981.
- Raz, S.: "Adrenergic influence on the internal urinary sphincter". Israel J. Med. Sciences, 10:609, 1974.
- Romano, S. V., y col.: "Evaluación urodinámica de la obstrucción intravesical no neurogénica". XX Cong. Arg. de Urología, Buenos Aires, 1981.
- Romano, S. V.: "La urodinamia, un método auxiliar de diagnóstico urológico". Monografía 5º año de adscripción. Urología. Universidad Nacional de Buenos Aires, 1982.
- Romano, S. V.: Coordinador Mesa de Trabajos: "Tácticas y técnicas urodinámicas del aparato urinario inferior y vejiga neurogénica no traumática. Conclusiones". XXII Congreso Argentino de Urología y XIV Congreso Conf. Argentino de Urología de Buenos Aires, 1983.
- Romano, S. V.: "La incontinencia de orina femenina". Tesis de doctorado. Universidad Nacional de Buenos Aires. Facultad de Medicina, 1984.
- Ruarte, A. C., y Contreras Ortiz, O.: "Valoración urodinámica de la contracción vesical. El Stop-Test y su interpretación". Obst. & Ginecol. Latinoamer., 37:193, 1979.
- Scorticatti, C. H., y col.: "Investigaciones de las alteraciones vesicouretrales en enfermas diabéticas". 7º Cong. Int. Diabetes Fed., Buenos Aires, 1970. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, Abstract nº 260, 115, 1970.
- Susset, G., y col.: "The stop flow technique. A way to measure detrusor strength". J. Urol., 127:489, 1982.
- Turner Warwick, R., y Whiteside, G., Edit.: "Clinical urodynamic". Urol. Clin. North Amer., 6:1, 1979.