



Artículo de revisión

Revision article

**MANEJO DE LAS DISFUNCIONES
VESICouretrales NeuroGénicas****MANAGEMENT OF NEUROGENIC VESICourethRAL
DYSFUNCTIONS****Dr. Guzmán, J., M.***

En las últimas décadas, guerras y accidentes de tránsito, han causado más de 50 millones de traumatizados cerebromedulares⁽¹⁾.

Un 60% de ellos, jóvenes entre 16 y 30 años de edad, debieron cargar de por vida lesiones irreparables, elevando los costos de su asistencia y privando a la sociedad de la plenitud de su potencial productivo⁽²⁻³⁾.

De los niños que nacen con malformaciones de la médula espinal, un 80% cursa con incontinencia y retención de los que un 38% evoluciona a la insuficiencia renal si no es tratado precozmente⁽³⁻⁴⁾.

El 80% de las disfunciones no traumáticas cerebromedulares, de los mayores de 65 años, son debidas a lesiones vasculares del cerebro o la médula, de las que el 30% pasan por la etapa de shock medular.

El cuadro puede aparecer en forma aguda como sucede en los traumatismos, en las lesiones vasculares e infecciosas, durante la vida intrauterina, como en las mielodisplasias o en forma lenta y progresiva como en la esclerosis múltiple, la diabetes y los parkinsonismos⁽⁴⁻⁶⁾.

Hasta la primera mitad del siglo XX, la incontinencia que acompañaba a los parapléjicos o a los que habían tenido un derrame cerebral, era de mal pronóstico a corto plazo.

El mejor conocimiento de la neurofisiología vesicouretral, ha conseguido interpretar mejor esos cuadros y mejorar la sobrevida y el confort de los pacientes⁽⁶⁻⁷⁾.

LAS DISFUNCIONES AGUDAS

Durante el shock cerebromedular, los reflejos periféricos están remplazados por hipotonía muscular, parálisis, arreflexia y falta de sensibilidad periférica. La vejiga y la uretra entran en ese patrón. Las manifestaciones urológicas de este período son la retención y la incontinencia de orina.

La retención vesical se produce por la parálisis de la vejiga y el cierre de la uretra. Si la retención continúa, la orina acumulada escapa al exterior y se pone en evidencia con incontinencia por desborde.

La vejiga se llena gracias a la anestesia, la parálisis del detrusor y la elasticidad de su estructura que la deja distender. La distensión sostenida provoca atrofia de las fibras musculares. La uretra se mantiene cerrada gracias a su estructura tubular y al tono alfa-1 adrenérgico constrictor aumentado de su musculatura.

El aumento de la actividad adrenérgica periférica explica muchos de estos fenómenos⁽⁷⁾.

La vejiga se deja llenar por ser de forma sacular y al tono betaadrenérgico que inhibe la contractilidad del detrusor.

Durante la retención, la presión intravesical se eleva. Cuando la resistencia uretral es vencida se produce incontinencia por rebosamiento. Si esto sucede con una presión superior a los 40 cm/H₂O, es muy probable que se acompañe de ureteronefrosis, pielonefritis y reflujo vesicoureteral⁽⁸⁾.

EL DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de retención vesical aguda de origen

* Ex Presidente de la S.A.U.

Ex Profesor de la Cátedra de Urología de la UBA.

neurogénico se hace por los antecedentes inmediatos, la ausencia de deseo miccional y la forma de aparición.

En este período, el contenido pielocalicial y vesical, deben ser controlados con ecografías para monitorear la diuresis.

Si la vejiga está llena, el drenaje con un catéter confirma el diagnóstico de retención.

PROCEDIMIENTOS PARA VACIAR LA VEJIGA

Si la uretra no puede ser usada para el cateterismo, la orina puede ser drenada con una cistostomía suprapúbica, alternativa ventajosa en lactantes y niños pequeños.

Habitualmente el vaciamiento vesical se hace con una sonda uretral en permanencia conectada a un sistema estéril y cerrado de drenaje o con el cateterismo intermitente⁽⁹⁻¹²⁾.

¿HASTA CUÁNDO MANTENER EL DRENAJE VESICAL CON SONDA?

La vejiga puede recuperarse más o menos rápidamente, o no lo hace nunca.

Esto no sólo depende de los centros y vías nerviosas comprometidas, sino también del estado del detrusor y la evolución de los receptores nerviosos periféricos inducidos por la lesión nerviosa⁽¹²⁾.

Por mucho tiempo la salida de orina por la uretra se interpretó como un signo de recuperación vesical, la sonda era retirada y el paciente seguía el control con exámenes completos de orina y urocultivos.

La normalización de la función vesical no puede ser asegurada sólo porque la orina salga por la uretra, aun si lo hace sin dejar residuo.

La aparición de la reflexia vesical tampoco es sinónimo de normalización, ya que este comportamiento se acompaña frecuentemente con un vaciamiento incompleto.

Cuando el shock medular ha sido superado y el paciente ha recuperado sus reflejos rotulianos y aquilianos (y quizá el movimiento voluntario de sus piernas), es lógico pensar que la función vesicouretral también se ha restablecido.

En esas circunstancias, la sonda en permanencia debe ser retirada y el paciente pasa a un plan de cateterismo intermitente limpio cada seis horas.

Para eso, el enfermo es invitado a orinar entre cada cateterismo y la diuresis y el residuo debe ser controlado en cada oportunidad.

Una vez por mes, la actividad del detrusor y la uretra deben ser controlados durante el llenado y el vaciado para poder descubrir situaciones de riesgo que, si existen, deben ser tratadas a la brevedad.

Si la vejiga permanece parálitica, muchas más mujeres que hombres podrán vaciarla con la compresión del abdomen o el esfuerzo pero, aún así, la presión intravesical en el llenado o en el momento que sale al exterior, no deben superar los 40 cm/H₂O⁽¹³⁾.

La incontinencia con residuo persistente que puede aparecer entre cada cateterismo bien programado y realizado, sugiere hiperreflexia vesical y disnergia detrusor-esfínter.

En estas condiciones, la infección urinaria siempre está presente y es difícil de erradicar, aun empleando el antibiótico más sofisticado.

Asegurar que la función urinaria se ha recuperado totalmente es un compromiso que sólo debe ser aceptado luego de haber comprobado la normalización de todos los parámetros funcionales de la continencia y micción, en forma estable, durante un año de observación.

El diagnóstico puede estar comprometido por patologías previas o concomitantes ajenas a la lesión nerviosa, conocidas o desconocidas para el paciente y que pueden cursar junto con la disfunción vesical: obstrucción por H.B.P., CA. de próstata, prostatitis, vejigas hipoactivas de la diabetes, vejigas hipersensibles etc.

¿QUÉ HACER EN LAS DISFUNCIONES CRÓNICAS?

El 90% de las lesiones del sistema nervioso, congénitas o adquiridas, que tienen alteraciones de la continencia y/o micción, no se curan totalmente y evolucionan de por vida con algún tipo de disfunción urinaria.

El 80% de estas lesiones son de tipo segmentario e incompleto, comprometiendo áreas difusas sin una sistematización determinada.

Una localización cerebral puede involucrar zonas alejadas, tales como la médula cervical o lumbosacra, por desmielinización descendente, aracnoiditis o trombosis vascular. En cualquiera de ellas, la vejiga y la uretra son capaces de recuperarse totalmente, permanecer paráliticas o adoptar una actividad hiperrefléxica o disinérgica.

Se ha aceptado que las lesiones medulares ubicadas por encima de la 7ª metámera dorsal evolucionan con hiperreflexia vesical y disnergia esfinteriana y las ubicadas en la médula sacra lo hacen con vejigas y uretras paráliticas⁽¹⁴⁾.

Según las clasificaciones vigentes, han sido reconocidos cuatro tipos clínicos de disfunciones vesicouretrales neurogénicas.

Las *centrales o supramedulares*, ubicadas en el cerebro, provocan micciones frecuentes e imperiosas con vaciamiento vesical completo. Su principal síntoma es la incontinencia de apremio, como ocurre en las displasias cerebrales, la hidrocefalia congénita de los niños, la espasticidad cerebral congénita, los parkinsonismos, la arteriosclerosis cerebral, la hidrocefalia del anciano.

no, la atrofia cerebral y en las secuelas de accidentes cerebrovasculares.

Las denominadas de *neurona motora superior*, corresponden a lesiones medulares completas ubicadas por debajo del centro mesencefálico, con el resto de la médula preservada. Se caracterizan por tener ausencia del deseo miccional, hiperreflexia del detrusor y disiner-gia esfinteriana. Sus principales síntomas son: paraplejía espástica, autonomismo medular, incontinencia refleja, residuo vesical e infección de orina persistente. Frecuentemente cursan con pielonefritis, litiasis y re-flujo ureteral.

Las lesiones conocidas como de *neurona motora inferior*, se deben a lesiones sacrales o de la cola de caballo. Tienen anestesia en silla de montar, vejigas paráliticas con vaciado incompleto, incontinencia por rebosamiento e incompetencia uretral.

Muchas más mujeres que hombres consiguen el vaciado de la vejiga con aumento de la presión del abdomen, sea por maniobras de Credé o de Valsalva.

Existen *cuadros mixtos* en los que los síntomas anteriores se combinan entre sí, por la asociación de lesiones parciales supra e infranocales de la médula.

Por su simplicidad, esta clasificación ha ganado popularidad, pero no ha ayudado a formular propuestas terapéuticas concretas.

Aunque estas manifestaciones son posibles en las lesiones completas y experimentales del sistema nervioso y aun en la clínica humana, en la práctica existe más de un 60% de error, ya que la mayoría de los pacientes tienen lesiones incompletas que no se ajustan a ningún patrón de evolución establecido.

La idea de conocer el tipo de disfunción urinaria con el solo auxilio de un examen neurológico puede llevar a errores groseros de interpretación y confusión terapéutica.

La ubicación y extensión de la lesión nerviosa explorada por el nivel de la sensibilidad o la recuperación de los reflejos, no permite anticipar la duración de la etapa aguda ni anticipar el pronóstico de recuperación urinaria después de una etapa de shock medular.

El diagnóstico basado en la extensión y nivel lesional no se ajusta a la realidad urodinámica, única alternativa que permite un tratamiento urológico adecuado.

La falta de relación constante entre el nivel lesional y el tipo de disfunción vesicouretral consecuente, ha sido suficientemente comprobada. En 550 casos controlados por *J. Blaivas* en 1982, un 26% de 36 con lesiones troncoencefálicas no tenían ninguna manifestación urinaria y un 55% cursaban con hiperreflexia del detrusor que les provocaba incontinencia de apremio, polaquiuria e imperiosidad. Un 25% de este grupo se mantuvo con las vejigas paráliticas, con retención e incontinencia por desborde.

En ninguno de estos pacientes con hiperreflexia del detrusor se pudo comprobar disiner-gia detrusor-esfínter.

Un 86% de los 39 lesionados de la médula cervico-dorsal alta (C1-D6) cursaron con vejigas hiperrefléxicas con uretra estable y un 54% con disiner-gia detrusor-esfínter, mientras que sólo hubo un 5% con vejigas normales y un 7% con vejigas arrefléxicas.

Un 73% de los lesionados medulares de niveles D7-D10 tenían vejigas hiperrefléxicas y cuello vesical abierto y un 38% disiner-gia esfinteriana. Sólo un 9% recuperó la función vesicouretral normal.

Las lesiones sacrales y las de la cola de caballo pueden provocar tanto vejigas con detrusor hipo (41%) como hiperrefléxico (46%).

En 52 pacientes con lesiones de la cola de caballo (raíces y nervios extramedulares) se encontró un 60% de vejigas arrefléxicas y un 25% de hiperrefléxicas. Sólo un 15% tenían actividad normal y un 4% disiner-gia esfinteriana⁽¹⁵⁾.

EL AGRUPAMIENTO URODINÁMICO

Ya que el conocer la localización y extensión de las lesiones nerviosas no se corresponde totalmente con un tipo de disfunción determinada, hemos adoptado una clasificación urodinámica que permite identificar cada cuadro por separado y sirve para las propuestas terapéuticas correspondientes.

Las propiedades básicas del tracto urinario que pueden comprometer la vida y el confort de un paciente son la capacidad y complacencia vesical y la permeabilidad y la competencia uretral.

Estas propiedades, si son normales, ayudan a sostener dentro de la vía urinaria un régimen de bajas presiones, condición fundamental para mantener la suficiencia renal.

La capacidad, la complacencia, la permeabilidad y la competencia del tracto urinario inferior, pueden alterarse de diferente manera por falta de control del sistema nervioso.

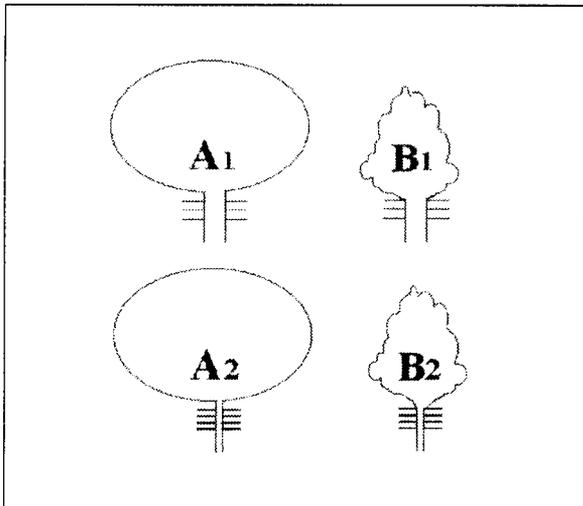
Con esta idea, se las puede clasificar en dos grupos principales con dos subgrupos correspondientes cada uno⁽¹⁶⁾.

El grupo "A" cursa con vejigas de capacidad y complacencia aumentadas y el grupo "B" con las mismas propiedades disminuidas (ver esquema).

El subgrupo A1 se asocia con uretra incompetente y el subgrupo A2 con uretra obstructiva.

Cada uno de ellos tiene sus propias manifestaciones clínicas y características urodinámicas que pueden cambiar con la evolución, por lo que deben ser chequeados periódicamente para modificar el tratamiento instituido, si fuera necesario hacerlo.

El subgrupo A1 se caracteriza por vejigas de capacidad y complacencia aumentada y uretra incompetente. Su manifestación clínica es la incontinencia a los pequeños esfuerzos. Para no mojarse, el paciente tiene



Agrupamiento urodinámico de las disfunciones vesicouretrales.

polaquiuria diurna y nocturna y enuresis.

La orina puede ser expulsada al exterior cuando la presión intravesical supera a la uretral anormalmente baja. La contractilidad del detrusor está ausente o muy alterada (detrusor arrefléxico o de contracción no sostenida).

Si la vejiga mantiene la sensibilidad puede haber incontinencia de apremio.

Tratamiento

Como la presión de pérdida es baja ($< 10 \text{ cm/H}_2\text{O}$) el aparato urinario superior está preservado y la bacteriuria, si la hubiera, no tiene repercusión clínica.

En esta condición, el vaciado puede conseguirse con el esfuerzo o la compresión abdominal. Generalmente, estas maniobras vacían las vejigas femeninas y de los varones jóvenes, pero lo hacen en forma incompleta en adultos.

Si la orina es retenida cuando el enfermo está acostado o sentado en una silla de ruedas, y escapa en los pequeños esfuerzos, la incontinencia es debida a una incompetencia intrínseca de la uretra.

Para que el paciente no se moje en reposo, a pesar del cateterismo intermitente, la incompetencia uretral debe ser corregida. Esto puede conseguirse con la compresión de la uretra con un clamp peneano en el hombre, balones intravaginales en la mujer, el implante de un esfínter artificial, la confección de un sling para uretral o recurrir a la sonda en permanencia o al uso de los apósitos absorbibles, según las circunstancias.

Para facilitar el vaciado de la vejiga, el uso de drogas activadoras de la contractilidad vesical, como el Betanechol, puede dar algún beneficio pero, si eso ocurre, el efecto debe ser monitoreado, ya que los resultados son incompletos.

En este tipo de disfunción, el cateterismo intermitente limpio es el principal recurso terapéutico y con él debe continuarse mientras el paciente siga incontinente, la vejiga no se vacíe y el residuo sea mayor del 10% de la capacidad.

Las cistoplastias de reducción, las plicaturas de la pared vesical, así como la plástica con el músculo recto anterior del abdomen, son tácticas que se han ofrecido sin alcanzar a corregir definitivamente las propiedades alteradas de la vejiga.

En enfermos con dificultades para el cateterismo uretral, en las mujeres obesas, postradas o en sillón de ruedas, en los parapléjicos espásticos, en los que la movilización, la separación de los muslos o la identificación del meato sea dificultosa, ha sido propuesta la cistostomía abdominal continente (apendicostomía continente) con o sin el cierre del cuello vesical⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

El subgrupo A2 tiene vejiga de capacidad y complacencia aumentada y uretra obstructiva. El síntoma predominante es la retención crónica, la disuria, la incontinencia por rebosamiento y, si tiene sensibilidad, incontinencia de apremio. Durante el llenado, la presión intravesical puede superar los $40 \text{ cm/H}_2\text{O}$. En esta condición, no se debe propender al vaciamiento vesical con esfuerzo. Esta combinación provoca uronefrosis, reflujo vesicouretral, conduce a la uremia y, si no es tratada, a la insuficiencia renal.

La uretra puede ser obstructiva por falla en la relación y/o por razones orgánicas (HPB).

Tratamiento

Si se comprueba uronefrosis, el tracto urinario debe ser descomprimido con urgencia. El mejor camino es la sonda en permanencia o la cistostomía suprapúbica. Superada la etapa crítica, la vejiga debe ser mantenida en un régimen de bajas presiones con el cateterismo intermitente limpio. Como en el subgrupo anterior, la cistostomía con válvula continente, suele ser la mejor solución cuando el cateterismo no pueda hacerse con la regularidad necesaria⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Subgrupo B1

Las características de este subgrupo son: capacidad y complacencia vesical disminuidas y uretra incompetente.

Las características clínicas son la incontinencia de orina sin repercusión humoral ni uronefrosis.

Estos cuadros son frecuentes en las disfunciones neurogénicas congénitas como la mielodisplasia.

La vejiga tiene la pared muscular hipertrofiada por descentralización y con divertículos. El cuello vesical y el resto de la uretra mantienen bajas presiones que no se modifican con los esfuerzos. Hay anestesia en silla de montar y lesiones cutáneas del perineo y los muslos provocadas por la orina que mana constantemente por la uretra.

La capacidad vesical puede estar disminuida por hiperreflexia o ser arrefléxica con pared fibrótica que impide su distensión.

El aparato urinario superior no está comprometido, pero si aparece uroestasia o reflujo se debe sospechar que la uretra es obstructiva.

En estos cuadros, lo más importante es tratar la incontinencia que perturba seriamente el confort del paciente y el ambiente que lo rodea.

Si se puede comprobar que la capacidad de la vejiga está reducida por hiperreflexia, puede tratarse con anticolinérgicos, antimuscarínicos y relajantes musculares.

La instilación de Capsaicina intravesical ha sido propuesta para tratar la hiperreflexia del detrusor en ausencia de reflujo que no responde a otros tratamientos. Pero si no hay hiperreflexia, los tratamientos conservadores no darán ningún resultado⁽¹⁸⁾.

Si se comprueba capacidad y complacencia vesical baja y uretra incompetente, el tratamiento de la disfunción vesical debe ser anterior o, por lo menos, concomitante a la tentativa de aumentar las resistencias uretrales.

La capacidad y complacencia vesical disminuidas y con detrusor hipo o arrefléxico son muy difíciles de normalizar con tratamientos conservadores. Para tratarlas se ha propuesto la sobredilatación vesical, la detrusorectomía y las cistoplastias de ampliación. Cada uno de estos procedimientos tiene sus ventajas e inconvenientes que deben ser analizados en cada caso⁽¹⁹⁾.

Los reflujo serán tratados quirúrgicamente en ocasión de la cistoplastia de ampliación o endoscópicamente cuando las condiciones vesicales se hayan controlado por otros medios. En los niños, habituados al uso del pañal, tratar las incontinencias no corre urgencia mientras no cursen con uretra obstructiva que genere altas presiones intravesicales.

El hallazgo de disinerxia esfinteriana y presiones intravesicales por encima de valores críticos (40 cm/H₂O) pone el alerta de una situación crítica.

El aumento de la resistencia uretral puede ser aumentada con medicamentos alfa-1 adrenérgicos, electroestimulación, implante de un esfínter artificial o la confección de un sling parauretral.

Subgrupo B2

Este subgrupo se caracteriza por vejigas de baja complacencia y capacidad, asociadas a uretras obstructivas.

Son proclives a tener las más serias complicaciones si no se las trata oportuna y correctamente: uronefrosis, reflujo ureteral, pielonefritis, insuficiencia renal.

Estos cuadros pueden tener un origen congénito y, en los niños pequeños, cursar sin llamar la atención por varios años en los que la incontinencia y enuresis son tratadas en forma sintomática.

En los de mayor edad o en los adultos que habían

sido normales, la incontinencia los obliga a un diagnóstico etiológico más precoz.

Los pacientes con lesiones medulares ubicadas por encima de la médula dorsal alta (nivel D6) son proclives a sufrir disreflexia autonómica caracterizada por una exagerada respuesta de hipersimpaticotomía que aparece como respuesta a aferencias viscerales, tales como contracción o la distensión de la vejiga, la tracción de un catéter de *Foley*, una cistoscopia o un llenado vesical rápido de un estudio urodinámico.

El tratamiento de estas desagradables respuestas incluye la eliminación de las causas determinantes, tales como facilitar el vaciado vesical, combatir la infección y la espasticidad de los miembros, así como el tratamiento con miorelajantes y drogas hipotensoras.

Cuando la disreflexia autonómica se presenta, debe sospecharse que la contracción de la vejiga se hace simultáneamente con la contracción refleja de la uretra (disinerxia detrusor/esfínter). Este fenómeno provoca una elevación desmedida de la presión intravesical que facilita el deterioro de la función renal, la uroestasia, la pielonefritis y el reflujo ureteral.

La capacidad y la complacencia vesical pueden estar disminuidas por fibrosis y/o hiperreflexia.

El tratamiento de la hiperreflexia vesical debe procurar que el detrusor sea mantenido sin contracciones anticipadas mientras alcanza la capacidad del llenado y sostener su contracción en tanto la uretra se mantiene relajada hasta que la vejiga se vacíe completamente. En la práctica, este proyecto es difícil de alcanzar y el paciente debe ser auxiliado con un plan de cateterismo intermitente la mayoría de las veces.

La vejiga puede ser relajada y ampliada con drogas anticolinérgicas, antimuscarínicas, etc. y, en esa condición, el vaciado debe estar asegurado con el cateterismo intermitente.

La asociación con drogas relajantes de la uretra suele ser insuficiente para ese objetivo.

Muchos de estos pacientes, a pesar del tratamiento correcto, evolucionan con reducción progresiva de la capacidad y la complacencia vesical. Esto obliga a modificar el tratamiento conservador para recurrir a procedimientos más agresivos tales como la instilación de Capsaicina si hay hiperreflexia, la detrusorectomía o las cistoplastias de ampliación o de reemplazo⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Las cistoplastias de ampliación necesitan frecuentemente del auxilio de la presión abdominal para vaciarse. Si la uretra no se relaja adecuadamente el procedimiento debe ser auxiliado con el cateterismo y entrenamiento de relajación perineal con procedimientos de *bio-feedback*.

La falta de relajación de la uretra cuando la presión abdominal aumenta puede ser tolerada si el vaciamiento se consigue a través de presiones que no superen los 40 cm/H₂O, ya que en ese régimen es difícil que ocurran complicaciones renales o reflujo⁽¹³⁾.

Esta conducta es más adecuada en mujeres que tie-

nen una resistencia uretral más baja que los varones, en lo que es preferible recurrir al cateterismo intermitente limpio.

Excepcionalmente, la uretrotomía interna con esfinterotomía son útiles a largo plazo para corregir una uretra obstructiva, transformándola en incompetente, que requiere más tarde procedimientos para tratar la incontinencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stover, S.: Spinal cord injury. Clinical outcomes from the model systems. Gaithersburg, Maryland. Asped, USA, 1995.
2. Holmes, G.: The Gouldstonian lectures on spinal injuries of warfare. *Brit. Med. J.*, 2: 769, 1915.
3. Borges, P.M.; Hackler, R.H.: The urologic status of the Vietnam paraplegic: 15 years prospective follow-up. *J. Urol.*, 127: 710, 1982.
4. González, R.; Guzmán, J.M.: Evaluación y tratamiento urológico del niño mielodisplásico. *Pediatría*, 1: 29, 1981.
5. Klose, A.; Sackett, C.K.; Mesbonian, H.: Management of children with myelodysplasia. *Akt. Urol.*, 25: 1, 1994. Bors, E.; Comarr, Estín, A.: Neurological urology. Physiology of micturition, its neurological disorders and sequelæ. Ed. S. Karger, Basel, München-Paris-New York, 1971.
6. Guzmán, J.M.; Mobilia, O.; Becher, E.; Ramírez, D.: Incontinencia de orina en geriatría. *Rev. Arg. Urol.*, 57, 5, 456-470, 1992.
7. Guzmán, J.M.: Control nervioso de la función vesicouretral. *Rev. Arg. Urol.*, 55, 3, 125-144, 1990.
8. Adams, R.D.; Victor, M.; Ropper, A.H.: Disorders of principles of Autonomic Nervous System and respiration. Neurology, 6ª ed., McGraw-Hill, p. 523.
9. Guttmann, L.; Frankel, H.: The value of intermittent catheterization in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia*, 4: 63, 1966.
10. Guzmán, J.M.: El vaciamiento vesical con sonda. Publicación *Bibl. Soc. Arg. Urol.*, 2000.
11. Grundy, D.J.; Fellows, D.J.; Gillet, A.P. y col.: A comparison of the bore suprapubic and intermittent urethral catheterization regimen after spinal cord injury. *Paraplegia*, 21: 227, 1983.
12. De Groat, W.C.; Kawatani, M.; Hisamisut, T.; Ceng, C.L.; Ma, C.P.; Thor, K.; Steers, W.; Roppolo, J.R.: Mechanism underlying the recovery of urinary bladder function following spinal cord injury. *J. Auton. Nerv. Syst.*, 30: S71, 1990.
13. McGuire, E.J.; Woodside, J.R.; Borde, T.A.: Upper urinary tract deterioration in patients with myelodysplasia and detrusor hypertonia: a follow-up study. *J. Urol.*, 129: 823, 1983.
14. Krane, R.J.; Siroky, M.B.: Classification of voiding dysfunction: value of classification systems. Controversies in neuro-urology. Ed. Churchill Livingstone, Cap. 8A, pág. 233.
15. Blaivas, J.G.: The neurophysiology of micturition: a clinic study of 550 patients. *J. Urol.*, 127, 958-963, 1982.
16. Guzmán, J.M.; Windaus, C.; Lasalle, G.: Agrupamiento urodinámico de las vejigas neurogénicas. *Rev. Arg. Urol. y Nefrol.*, 47: 28, 1981.
17. Guzmán, J.M.: Apendicostomía Continente, uso del apéndice cecal como válvula de continencia urinaria. *Pren. Méd. Arg.*, 81: 539-544, 1994.
18. Size, H.; Wiart, L.; Joseph, P.A.; Dosque, J.P.; Mazaux, J.M.; Barat, J.: Capsaicina and neurogenic detrusor hyperreflexia. A double blind bladder placebo-controlled study in 20 patients with spinal cord lesions. *Neurourology and Urodynamics*, 17: 513-523, 1998.
19. Herschorn, M.C.; Hewitt, R.J.: Patients perspective of long-term outcome of augmentation cystoplasty for neurogenic bladders. *Urology*, 52: 672, 1998.