



**LITIASI URINÀRIA EN PACIENTS AMB GRAN
DISCAPACITAT D'ORIGEN NEUROLÒGIC**

FRANCISCO JAVIER CURIÀ CASANOVES

Director: Dr. Jordi Sans Sabrafen

Tutor: Dr. Adolf Díez Pérez

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

FACULTAT DE MEDICINA

DEPARTAMENT DE MEDICINA

Barcelona 2003

ÍNDEX

A MODE D'INTRODUCCIÓ.....	3
<i>Breu recull històric</i>	5
<i>Conseqüències fisiopatològiques de la discapacitat d'origen neurològic</i>	7
SITUACIÓ ACTUAL DEL PROBLEMA	15
OBJECTIUS	24
<i>Justificació dels objectius</i>	26
TOPONÍMIA	30
EL MODEL	37
MATERIAL I METODOLOGIA.....	42
<i>Àmbit</i>	42
<i>Població estudiada</i>	42
<i>Estratègia de treball</i>	43
<i>Duració de l'estudi</i>	45
<i>Mètode d'estudi i dades analitzades</i>	45
<i>Dades recollides</i>	46
<i>Metodologia estadística</i>	51
RESULTATS	53
<i>Descriptiu poblacional</i>	53
<i>Descriptiva univariada</i>	55
<i>Descriptiva bivariada</i>	64
<i>Anàlisi multivariada</i>	69
DISCUSSIÓ.....	76
CONCLUSIONS	89
AGRAÏMENTS.....	94
BIBLIOGRAFIA	96

A MODE D'INTRODUCCIÓ

Tradicionalment la medicina era una i la mateixa per a totes les etapes de la vida, però l'evolució de les ciències ens ha demostrat que, si bé la fisiologia i el funcionalment del cos humà comparteixen mecanismes únics al llarg de la seva existència, les manifestacions d'un mateix problema precisen d'un abordatge i tractament diferenciats segons l'edat, segons el sexe, i tantes altres circumstàncies que envolten la nostra existència.

Un nen no és un adult menut: tant des del punt de la semiologia, com de l'anamnesi i del tractament es precisen coneixements especials i propis que han justificat el naixement i creixement d'una especialitat com la Pediatria, i també posteriorment el de múltiples subespecialitats atesos el coneixement i la responsabilitat que implica treballar amb una vida humana.

Per aquest mateix motiu s'han anat desenvolupant la major part d'especialitats que coneixem avui dia: específicament relacionades amb l'edat, com Pediatria i

Geriatría. Amb característiques antropomòrfiques de l'individu, com Ginecologia i Obstetrícia. Relacionades amb l'activitat, com Medicina de l'Esport i Medicina Laboral, etc.

De la mateixa manera, doncs, que ha sorgit la necessitat d'una pràctica diferenciada per elements específics de la persona al llarg de la història de la Medicina, el món de la discapacitat – que no constitueix en si mateix una especialitat però sí que participa de totes - precisa remarcar alguns elements diferenciadors que mereixen una especial consideració i que cal tenir presents en l'exercici professional.

Breu recull històric

Les lesions neurològiques han de ser, si més no, tant antigues com el ser humà. Com passa en les diferents espècies d'éssers vius, segur que sempre s'han produït accidents i errors, bé siguin congènits, bé siguin adquirits durant el desenvolupament de cada individu que, com un criteri més de la selecció natural, han permès l'evolució de l'espècie. Però la consideració i el tracte que han rebut els afectats al llarg de la història coneguda és força diferent.

La primera referència documentada sobre una discapacitat física d'origen neurològic la trobem en un escrit datat aproximadament el 5000 ADC, en l'època faraònica, conegut com el paper d'*Edwin Smith*, que descriu, sense donar-li nom, la que podria ser la història natural d'una lesió medul·lar cervical traumàtica amb les seves conseqüències i la seva posterior evolució natural.

Al marge d'aquest document, trobem ben poques referències a la discapacitat en el món de l'antigor.

A la Grècia clàssica, amb l'ideal d'un home amb un cos envejable i una raó preeminent, es fan poques referències als defectes i a les lesions. Tot i això, Homer, en *l'Odissea*, descriu de forma literària un traumatisme medul·lar cervical i la mort darrera una ingesta enòlica que va afectar al jove *Elpenor*. També Hipòcrates, el 400 ADC, descriu una paraplegia crònica amb referències a la constipació, la disúria, l'edema de les extremitats inferiors i les llagues secundàries a l'allitament, i en descriu la primera aproximació terapèutica.

A la Roma clàssica, imatge i semblança de Grècia en molts dels seus aspectes, tampoc se'n parla.

Dintre de la tradició judaica podem trobar referències a la malaltia, a les deformitats i a les discapacitats d'índole diversa, tractades com un càstig diví.

En un sentit purament sanitari i social, no ha estat fins ben entrat el segle XX que la discapacitat, en les seves diverses formes, ha obtingut un tractament diferenciat. Fins el nostre segle tot ha estat segregació i marginació per desconeixement o per superxeria.

Conseqüències fisiopatològiques de la discapacitat d'origen neurològic

Com a conseqüència de les lesions o malalties causa de la discapacitat, hi ha una sèrie de funcions fisiològiques que es veuen afectades i que poden suposar l'origen de nous processos patològics que poden menyscarbar la qualitat de vida als afectats. Aquestes lesions o malalties provoquen una disminució de les capacitats de la persona afectada, que precisarà ajut per superar o restablir el seu nivell de funció, fins on sigui possible.

Cal tenir present que, amb les variacions cronològiques, un mateix procés pot presentar-se de formes diverses amb símptomes alhora similars, alhora diferents, o amb absència de part dels mateixos. En el cas de persones afectades per una lesió neurològica, i per tant amb capacitats funcionals diferents, els mateixos processos es poden presentar de forma també diversa. Tot i que la fisiologia de l'organisme sigui la mateixa, les manifestacions típiques i definitòries de cada procés variaran en funció dels òrgans afectats i de la capacitat de resposta.

Les principals funcions que es poden veure afectades, de forma secundària, per una discapacitat d'origen neurològic serien:

NUTRICIÓ

Dificultats, tant en la vessant purament mecànica digestiva per assolir l'aport energètic necessari, com per les malfuncions derivades de l'estrès que la mateixa lesió comporta. Els canvis hormonals i metabòlics que se'n poden derivar alteren la capacitat per assolir els nutrients aportats, el seu metabolisme i el seu emmagatzemament.

APARELL DIGESTIU

Està en relació a la funció esmentada en el punt anterior, però en una vessant més mecànica. Comporta canvis per a la incorporació d'aliments i per a l'eliminació de residus. Les lesions cerebrals i les cervicals altes poden presentar alteracions de la deglució que aboquen fàcilment a la necessitat d'emprar una via alternativa per a garantir l'alimentació (Nutrició enteral total mitjançant sonda nasogàstrica o gastrostomia, modificacions de la consistència alimentària, etc.). En referència al problema defecacional presenta dues vessants: les persones afectades d'una lesió medul·lar (LM) poden presentar tant alteracions de la fase expulsiva (precisant ajut manual i/o farmacològic) com de la continència, amb una notable repercussió social. En persones amb

lesions cerebrals (DC) l'afectació principal es pot situar tant sobre el control de la fase expulsiva amb la mateixa repercussió social, com en les dificultats per la ingesta amb el notable grau de dependència que se'n deriva.

APARELL RESPIRATORI

Pot variar des de les alteracions de la capacitat ventilatòria, segons el grau i nivell de lesió, fins a les complicacions derivades de la manca de reflexos i/o mecanismes de regulació sobre la producció i eliminació del moc respiratori.

SISTEMA IMMUNOLÒGIC I RESISTÈNCIA A LES INFECCIONS

Tant l'estrès com els canvis funcionals de tots els òrgans i sistemes repercuteixen en la capacitat individual de resposta a les agressions internes o externes. En aquest apartat mereix una consideració especial la conveniència, o no, de tractar segons criteris exclusivament microbiològics "tots" els processos infecciosos independentment de la seva repercussió clínica. Així cal revisar de manera especial el tractament antibiòtic en el cas de colonització de les úlceres per pressió o del tracte urinari. Especialment quan no hi ha clínica sistèmica acompanyant, seguir criteris exclusius d'ordre bacteriològic pot incrementar les resistències bacterianes.

APARELL CARDIOVASCULAR

Les complicacions cardiovasculars no són diferents a les de la resta de la població, però poden presentar algunes manifestacions diferenciades, principalment canvis en la simptomatologia de debut.

PELL I ANNEXES

Aquest apartat ha estat relegat habitualment a l'experiència del cuidador, però presenta tantes implicacions de caire econòmic amb repercussió en els costos actuals i futurs del sistema sanitari, que mereix una major atenció per part de tots els estaments sanitaris de cara a la millora, a la prevenció i al tractament de les lesions per pressió, a l'avaluació i al control del trofisme musculo-cutani i de les lesions oportunistes d'aquesta primera barrera de defensa del cos.

APARELL URINARI

Els darrers avenços en el tractament dels problemes d'eliminació vesical que comporta una lesió neurològica, així com, el seu abordatge, tant tècnic com mèdic, portaran canvis no llunyans i substancials en el resultat funcional.

La presència d'una discapacitat física d'origen neurològic implica sovint la pèrdua o l'afectació de la capacitat de control de les funcions fisiològiques educades durant la infantesa.

Avui encara, per mantenir una correcta tolerància i acceptació social, es realitza habitualment una reeducació funcional que permeti estalviar i prevenir les pèrdues, tant urinàries com fecals no controlades o involuntàries. Aquest fet s'aconsegueix habitualment amb una seqüència similar a la que segueix:

1. A nivell fecal es promou l'evacuació reflexa periòdica mitjançant l'ús de laxants i/o estimulació manual anal, juntament amb mesures dietètiques per tal de prevenir tant la impacció fecal com la incontinència
2. A nivell urinari i en la fase immediata posterior a la lesió, el pacient serà portador d'una SVP (catèter vesical permanent) que permetrà un control acurat de la eliminació urinària com un més dels sistemes de control del balanç hídric i de la funció renal.
3. Un cop estabilitzat clínicament el pacient, i si les característiques de la lesió ho permeten, s'iniciarà la reeducació vesical amb l'alternança de cateterismes intermitents de la veixiga, juntament amb un control de la ingesta hídrica per a prevenir sobredistensions vesicals que puguin comprometre el correcte funcionalisme vesical i l'acompliment dels objectius rehabilitadors.

4. Si el/la pacient és continent entre cateterismes i té capacitats manuals i cognoscitives suficients, se l'ensinistrarà en la realització autòloga dels CI (cateterismes intermitents).
5. En el cas de l'home, si inicia miccions reflexes de forma intermitent, serà candidat a la col·locació d'un col·lector preservatiu connectat a una bossa de cama que estalviarà fugues i olors i millorarà l'acceptació social.
6. En cas de veixiga urinària de tipus espàstic i amb competència del esfínter vesical que no permeti pèrdues involuntàries, es reeducarà el pacient en la realització de miccions reflexes, provocades de forma cíclica per estímul abdominal mitjançant la percussió, capaç *per se* de provocar una contracció del múscul detrussor, sovint completades amb la maniobra de Credé per facilitar el buidament vesical, incrementant la pressió abdominal de forma externa.
7. Si es tracta d'una dona i la continència no és perfecta, es pot optar per dues solucions: bé una SVP oberta, bé una SVP pinçada amb obertura cíclica de la pinça per mantenir l'elasticitat de la veixiga i una capacitat vesical correcta; bé l'ús d'empapadors / compreses com a mitjà d'absorció de l'orina no controlada, amb un increment del risc de lesions cutànies. En els tres casos, l'ús de fàrmacs que inhibeixin l'activitat automàtica del detrussor pot estar indicada.

Tots aquests sistemes estan situats en un mateix nivell d'ús i poden ser emprats de forma indistinta en cada moment i en cada individu, segons necessitats. Així, en el cas d'un increment d'espasticitat, o d'un canvi en la capacitat de control urinari prèviament controlat, amb o sense quadre febril acompanyant, com a signes de probable infecció del tram urinari, pot ser recomanable canviar el sistema de drenatge a una SVP oberta i, posteriorment, un cop resolta la causa del problema, retornar al sistema previ de control miccional.

Però també es disposa d'un nou procediment apte per veixigues amb arc reflex conservat en les persones afectades d'una lesió neurològica: el sistema SARS (acrònim de "Sacral Anterior Roots Stimulator"). Es tracta d'un dispositiu electrònic implantat sense font d'energia pròpia que, mitjançant un emissor de radiofreqüència extern, és capaç d'estimular les arrels sacres anteriors seleccionades en l'acte quirúrgic i aconseguir una contracció funcional vesical o rectal i, en el cas de l'home, aconseguir una erecció suficient per a possibilitar una relació. Cada una d'aquestes tres funcions té un programa individualitzat i no es pot activar més d'una funció de forma simultània. El seu ús està força difós en el món mèdic occidental i troba la seva principal indicació en la dona afectada d'una LM espàstica amb un nivell d'autonomia personal notable per què elimina la dependència de sistemes de drenatge urinari invasiu i les seves conseqüències. [92,93,131,132,133,134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141]

En cas de veixigues hiperreflèxiques es disposa del PNE (acrònim de “Peripheral Nerve Evaluation”). És un dispositiu electrònic implantable que, mitjançant un elèctrode situat a l’entorn de l’arrel sacra responsable de la contracció vesical (habitualment S2), emet un estímul elèctric constant que inhibeix les contraccions vesicals i permet la continència. De forma voluntària i, mitjançant un emissor de radiofreqüència extern, hom pot deturar momentàniament aquesta estimulació, fet que permet la contracció vesical abans inhibida i, per tant, la micció. ^[94, 131,133, 135, 140, 141]

SITUACIÓ ACTUAL DEL PROBLEMA

Les característiques que destaquen en les persones afectades d'una gran discapacitat física d'origen neurològic són:

1. Les alteracions de la motricitat
2. L'afectació de la sensibilitat per sota de la lesió neurològica
3. Les alteracions cognitives

Totes elles poden implicar dificultats en la detecció precoç d'alteracions silents que podrien tenir greus conseqüències. La incapacitat del propi pacient per detectar-les i/o les seves possibles alteracions cognitives i comunicatives, condicionen la interpretació de la semiologia i fins i tot el diagnòstic.

El conjunt de problemes mèdics que es palesen darrera una discapacitat física d'origen neurològic no ha variat ostensiblement al llarg de la història moderna de la medicina. Sí, però, que s'ha evidenciat un canvi notable en les taxes

d'incidència dels mateixos en assolir els afectats una major supervivència, fruit de la millora dels mitjans - tècnics, assistencials i formatius - implicats en el seu tractament.

En la Taula següent es compara la incidència dels problemes més freqüents entre els anys 50 i els 90 ^[19,145, 146, 149, 150].

Anys 50	%	Anys 90	%
Infeccions del tracte urinari (ITU)	59	Úlceres per pressió	17
Espasticitat	38	Dolor múscul esquelètic	16
Febre i calfreds	19	Alteracions gastrointestinals	14
Úlceres per pressió	16	Malalties cardiovasculars	14
Disreflèxia autonòmica	8	Infeccions del tracte urinari	14
Contractures	6	Malalties infeccioses/Neoplàsies	11
Ossificacions heterotòpiques	3	Problemes oftalmològics i ORL	10
Pneumònia	3	Retenció urinària/Hidronefrosi	7
Insuficiència renal	2	Afectació genitourinària masculina	7
Infecció post operatòria llagues	2	Litiasi de la via urinària	6

Taula 1 Incidència anys 50-90

En el quadre anterior podem destacar els següents fets:

1. Les afeccions infeccioses es redueixen notablement entre les dècades dels 50 i els 90 i, fins i tot, algunes com la pneumònia, la infecció

postquirúrgica, els quadres febrils i la disreflèxia autonòmica passen a tenir taxes purament incidentals. Tot això ho podem considerar secundari als avenços científics.

2. Hi ha afeccions la incidència de les quals no ha variat en aquests 40 anys, com ara les úlceres per pressió que presenten factors etiopatogènics inherents a la pròpia afecció, a més de les peculiaritats del propi pacient.
3. Hi ha un tercer grup format per la patologia cardiovascular, la metabòlica, els tumors, els problemes gastrointestinals i les afeccions visuals i auditives que són conseqüència lògica de la major longevitat i que es fan més paleses a mesura que la taxa de supervivència s'apropa a la de la població no discapacitada.
4. La incidència de la litiasi de la via urinària no apareix en el llistat de principals problemes detectats en els 50. Si bé no és capdavantera dintre del llistat de problemes que afecten els discapacitats, sí que la seva evolució habitualment silenciosa i les greus conseqüències que se'n poden derivar de la manca o retard en el diagnòstic i tractament, fan que prengui una rellevància especial.

Per altra banda, el cost del tractament de la litiasi no és pas despreciable. Cert és que existeixen pocs estudis sobre l'impacte econòmic, tant del diagnòstic

com del tractament d'aquesta entitat nosològica, però un estudi realitzat als EEUU a partir dels diagnòstics d'alta hospitalària durant l'any 1993 ^[52] refereix un cost real directe xifrat en 1.830.000.000 \$ USA per a un total de 8585 casos (cost mitjà per cas 213.165 \$), amb la convicció de no haver-hi inclòs tots els casos, ja que s'estima un nivell d'infradiagnòstic superior al 20%.^[91]

En el nostre entorn, no hem trobat publicacions sobre l'impacte econòmic que suposa aquesta entitat nosològica, però els costos directes per la sanitat Pública en l'any 2001 oscil·laven entre els 1200 € d'una LEOX simple i els 3000 € d'una cirurgia oberta, costos que es poden doblar en alguns casos al precisar emprar dues tècniques combinades per al tractament d'un sol cas (LEOX + Ureteroscopia). A més caldria afegir-hi els costos indirectes de diagnòstic.
[91,113,114,151, 154]

En la gènesi de la litiasi s'hi han implicat factors múltiples i variats com ara la infecció de la via urinària, el metabolisme fosfo-càlcic, l'eliminació en orina de calci i de citrats, les variacions de l'acidesa de l'orina, el cossos estranys en la via urinària (catèters, sondes, ...), algunes alteracions hormonals, factors personals i d'altres d'ambientals basats principalment en els estudis de la incidència de litiasi de la via urinària en la població no discapacitada.^[7, 46, 48, 59, 70, 71, 75, 79, 81, 82, 83, 84, 89, 90, 96, 106, 108, 110, 111, 113, 115, 117, 118, 125, 126, 127, 130, 142]

S'ha classificat la litiasi de vies urinàries en 5 tipus bàsics amb característiques clarament diferenciades segons els tipus de uròlits formats ^[69].

1. Oxalat càlcic	70%
a. Risc Home/Dona	2:1
b. Risc de recidiva	40-50%
c. Relació amb ITU*	50%
2. Fosfàtiques	20%
a. Risc Home/Dona	1:5
b. Risc de recidiva	variable
c. Relació amb ITU	90%
3. Úriques	8%
a. Risc Home/Dona	2:1
b. Risc de recidiva	variable
c. Relació amb ITU	50%
4. Cistíniques	< 2%
a. Genètica	
b. Infantil o puberal	
5. Medicamentoses	< 1%
a. Són rares	

En aquest esquema de classificació de les litiasis de la via urinària és palesa la correlació amb la ITU en percentatges que oscil·len entre el 50 i el 90 % en les més comunes. [74,86, 87, 88, 89 95, 119, 123, 124, 143]

* ITU: Infecció del tracte urinari

Altres hipòtesis no renyides amb les anteriors advoquen per la necessitat d'una lesió de l'uroteli com a causa inicial de la litiasi a què pot contribuir qualsevol agressió (ITU, inflamació, ,,,) [62, 76, 78, 79, 81, 82, 89, 90, 97, 144]. O en el cas concret de la veixiga neurògena les que advoquen pel mal drenatge vesical i l'increment de la pressió intravesical. [39, 40, 43, 46, 65, 67, 145, 149]

En els estudis sobre complicacions darrera una lesió neurològica, la infecció del tracte urinari ha estat la segona en freqüència, amb una incidència anual propera al 20% [1, 2, 5, 6, 10, 12, 18, 19, 105, 120, 126, 145, 146, 149, 150] (oscil·la, segons l'entorn o el país, entre el 15 i el 47 %).

Amb tot i amb això, existeix un consens internacional que recomana no tractar amb antibiòtic a tots els pacients amb cultius positius i sense clínica, ja que els objectius han de ser: la preservació de la funció renal, la prevenció de complicacions secundàries, i el bon control de les resistències bacterianes per sobre de l'esterilitat de l'orina. [2, 20, 25, 36, 37, 61, 95, 112, 147]

No és infreqüent que es mantingui una especial insistència en aconseguir l'esterilitat de l'orina en cas de les persones afectades per una discapacitat física d'origen neurològic, fet que pot implicar una elevació progressiva de la taxa d'insuficiència renal, adduïble en part a l'ús d'antibiòtics de forma reiterada i perllongada, i que pot abocar a tractaments de diàlisi i fins i tot a trasplantament. [74, 86, 87, 88, 89, 90, 95, 101, 123, 128, 129, 143, 147, 150]

L'existència d'una litiasi en la via urinària facilita la persistència de gèrmens acantonats en el material inerte i, per tant, la possibilitat de recidives infeccioses. No es pot aconseguir la curació total fins haver eliminat l'element inerte que els serveix de refugi. Alhora, la mateixa infecció o colonització del material pot ajudar a la formació i al creixement de la litiasi en interactuar com element modificador del microclima. [74, 79, 81, 83, 85, 89, 90, 106, 108, 117, 127]

Per tant el binomi **colonització/infecció – litiasi** es retroalimenta mútuament i dificulta enormement el tractament, incrementant les possibilitats de complicacions. A nivell vesical pot actuar senzillament com a element obstructiu o irritatiu; a nivell ureteral pot provocar des d'obstrucció simple de la via fins a canvis morfològics secundaris a la persistència obstructiva. També pot afectar el funcionalisme renal, amb major risc quan l'afectació és bilateral o es produeix sobre ronyons prèviament afectats per altra patologia. A nivell pielocalicilar provoca disminució del funcionalisme, pèrdua de massa renal amb disminució del parènquima, i amb el temps, anul·lació renal funcional amb estasi urinària que pot derivar a una pìonefrosi. [72, 74, 101]

A nivell semiològic habitualment genera pocs símptomes o signes llevat que s'estigui especialment atent a aquesta possibilitat: Increment de l'espasticitat i/o moviments anormals, alteracions miccionals, dolor, infeccions recurrents, deterioro de la funció renal, disreflèxia autonòmica, hematúria ... Signes i símptomes que, per altra banda, s'han d'interpretar com variacions de l'estat basal, ja que bona part d'ells són presents en l'estat normal del pacient, però

en un grau que no interfereix en les activitats de la vida diària (AVD). [78, 80, 128, 129, 145, 146, 150]

El tractament, doncs, es basa sempre en l'eliminació del cos inerte que actua com reservori. [70, 75, 76, 77, 84, 96, 98, 102, 103, 104, 105, 107, 109, 112, 113, 121, 122, 124, 130] A tal

efecte disposem de les següents eines:

1. Si la litiasi és d'àcid úric, modificant el pH urinari es pot aconseguir la redissolució actuant alhora sobre les causes que han incrementat la formació d'àcid úric.
2. Si la litiasi és d'altres compostos (sals càlciques tant d'urat com de fosfats o d'oxalats) serà impossible aconseguir la redissolució i caldrà fragmentar-la per facilitar-ne l'eliminació per la via natural.

En aquest segon supòsit i depenent de la seva ubicació anatòmica disposarem de dos mitjans principals per aconseguir-ho:

1. LEOX: La litotrícia extracorpòria per ones de xoc. Hom pot emprar-la en qualsevol ubicació de la formació litiàsica, però resulta molt més rendible en el tram que va des de la pelvis renal fins al meat ureteral. Precisa de càlculs de mida superior a 0,5 cm. [98, 99, 100, 103, 149, 151]
2. Cirurgia amb tres vies possibles segons ubicació i mida dels càlculs:
 - a. Oberta: litotomia convencional amb cirurgia oberta

- b. Nefrolitotomia percutània: cirurgia mínimament invasiva amb accés endoscòpic per via percutània
- c. Litotrícia endoscòpica per la via anatòmica

Totes les tècniques de tractament tenen com objectiu fragmentar i extreure la litiasi amb la mínima repercussió possible, depenent sempre de les característiques del propi pacient, de la situació clínica, de les característiques de la litiasi, de la ubicació i de les possibilitats de la tècnica.

Aquestes tècniques sempre han de tenir present la possibilitat de desencadenar una infecció darrera el tractament, ja que la fragmentació de la litiasi pot alliberar gèrmens que, juntament amb l'agressió que suposa el tractament (tant la LEOX, com la cirurgia endoscòpica o la via oberta), poden facilitar la infecció sistèmica.^[97, 99, 100, 103, 104, 149, 151]

OBJECTIUS

Com a conseqüència de les dades exposades anteriorment, per una banda, i en base a la possible interrelació entre la colonització / infecció de la via urinària i la litiasi, i per l'altra, es plantegen com objectius de la tesi:

1. Identificar els factors de risc inductors o afavoridors de la litiasi en la població afectada d'una gran discapacitat física d'origen neurològic
 - a. Avaluar la flora bacteriana detectada en l'orina de la població afectada d'una discapacitat física d'origen neurològic, i comparar la seva possible significació amb una subpoblació aparellada diagnosticada de litiasi de vies urinàries.
 - b. Identificar, si existeixen, un o més gèrmens especialment prevalents en l'entorn de la litiasi que mereixin ser tractats, i plantejar una alternativa al consens internacional en vigor.

- c. Avaluar la rellevància dels sistemes de drenatge urinari en la possible formació litiàsica.
- 2. Delimitar els perfils clínics de més risc dins d'aquesta població
- 3. Proposar recomanacions clíniques per tal de reduir l'impacte de la litiasi en la població afectada d'una gran discapacitat física d'origen neurològic

Justificació dels objectius

La litiasi de la via urinària no és un dels processos patològics que incideixen de forma preeminent en les persones afectades d'una gran discapacitat física d'origen neurològic. Ni tampoc un dels més prevalents, com ho segueixen sent el dolor neuropàtic i les solucions de continuïtat de la pell. [89, 90, 145, 146]

En l'entorn de la rehabilitació i el tractament d'aquest col·lectiu, la prevenció i la detecció precoç suposen una fita important de cara a aconseguir la fàcil resolució dels problemes i la reducció de les conseqüències futures.

La litiasi de la via urinària no ha estat pas un problema emergent en el darrer quart del segle passat, sinó que han millorat, no sols els mitjans de diagnòstic, que actualment ens permeten la detecció de litiasis minses, sinó també els medis de tractament (LEOX), que ens permeten fragmentar una formació litiàsica sense necessitat d'intervenció quirúrgica com antuvi. [97, 99, 100, 103, 104, 149, 151]

Un diagnòstic més fàcil i un tractament menys agressiu han fet canviar el panorama assistencial, però això no vol dir que s'hagi resolt el problema ni s'hagin eliminat els riscos derivats dels seu abordatge. [128, 129]

A més, ens els casos de lesions neurològiques, s'han descrit amb freqüència associacions entre litiasi, SVP i tumors de veixiga [38, 67, 73, 105, 116, 148], fet que palesa la necessitat d'una acurada política de prevenció, de diagnòstic precoç i de tractament eficient.

En la gènesi de la formació de litiasi de la via urinària s'hi han vist implicats els seus components (urat, fosfat, oxalat, amoni, calci, pH, ...). S'han realitzat estudis sobre població afectada de litiasi i també estudis sobre la incidència en la població general en àrees amb una prevalença notòria per poder conèixer millor la seva gènesi i iniciar polítiques correctores en la població general, però les resultats fins avui dia han estat decebedors. [7, 46, 48, 59, 71, 75, 76, 82, 104, 107, 109, 112, 115, 120, 126]

Una de les múltiples hipòtesis sobre la formació de litiasi urinària en els afectats d'una lesió neurològica proposa que per l'aparició d'una matriu litiàsica hi juga un paper destacat la ITU, basant-se en el fet que les infeccions per gèrmens desdobladors d'urea poden modificar el pH urinari i facilitar la precipitació o cristal·lització de concrecions. [19, 25, 45, 56, 61, 74, 87, 89, 90, 95, 101, 123, 143]

També corrobora aquesta sospita el fet que, en estudis multicèntrics retrospectius^[45, 56] i en un ampli metaanàlisi realitzat pel Departament de Sanitat dels EEUU l'any 1992 i revisat el 1999^[1], s'hagi detectat una major incidència de colonitzacions i/o infeccions urinàries per gèrmens, principalment de les famílies Klebsiella i Proteus, entre la població afectada d'una discapacitat física d'origen neurològic diagnosticada de litiasi de la via urinària.

Entre totes les teories sobre la formació litiàsica i els factors que hi incideixen, destaca la teoria infecciosa, especialment entre la població afectada per una discapacitat d'origen neurològic. El motiu és obvi: la taxa d'infeccions de la via urinària darrera una lesió neurològica és la segona en freqüència i es situa en una incidència anual propera al 20%^[2, 5, 6, 10, 12, 18, 19, 21](oscil·la, segons l'entorn i el país, entre el 15 % i el 47%)

A aquest fet cal afegir-hi la dicotomia de criteris de diagnòstic i, per tant, de tractaments de la ITU que s'apliquen a la població general i els que, fruit d'un consens internacional, s'apliquen habitualment a la població discapacitada.

Aquesta dicotomia encara es fa més palesa si tenim present que el consens internacional es basa en les enormes dificultats per mantenir estèril l'orina d'un discapacitat i els elevats riscos del tractament indiscriminat de la colonització de la via urinària sense clínica sistèmica acompanyant.^[86, 87, 101, 123, 127, 147]

Per altra banda, però, no existeixen referències bibliogràfiques específiques per a famílies de gèrmens determinades ni al seu possible aparellament amb la gènesi litiàsica.

Els objectius que persegueix aquest consens són: preservar la funció renal, prevenir les complicacions secundàries i mantenir un control acceptable sobre les resistències bacterianes, i això per sobre de l'esterilitat de l'orina de forma durable, tal i com s'aplicaria a la població general.

L'acord del consens es basa en l'experiència internacional de col·lectius assistencials dedicats a la rehabilitació i al tractament de complicacions de persones afectades de processos neurològics. Evidenciaren que, en aplicar els criteris convencionals a la població neurològica, es feia cada cop més difícil aconseguir la permanent esterilitat de l'orina, s'incrementaven les resistències bacterianes i es produïa un major deterioro funcional renal, fruit en part de l'agressivitat dels mateixos tractaments emprats.

Davant d'aquest panorama i d'alguns reculls que semblaven indicar que en els casos afectats de litiasis existeixen alguns gèrmens amb una prevalença marcada^[19, 21, 74, 123, 147], considerem d'interès investigar si existeix alguna família bacteriològica relacionada amb la litiasi de la via urinària de forma constant i preeminent, de manera que permetés plantejar la modificació parcial de les recomanacions del consens sobre el tractament de la colonització del tracte urinari en els pacient afectats de discapacitats d'origen neurològic.

TOPONÍMIA

Tant per iniciar l'exploració d'un nou camp com per la difusió de les experiències i problemes propis d'una àrea específica, cal fer-ho definint amb la màxima claredat possible els nous termes que es pretén abordar, i per tant, es fa necessari fixar un acord terminològic per tal d'eliminar el confusionisme que en podria derivar.

La discapacitat

Hem de convenir que un persona afectada d'una discapacitat, sigui quin sigui el seu origen, no és un malalt, sempre i quan la causa de la seva discapacitat s'hagi estabilitzat i el procés no segueixi un curs progressiu. Senzillament, es tracta d'un ser humà amb unes capacitats diferenciades quan es comparen amb les de la resta dels humans predominants i que, col·loquialment, en diem *normals*.

L'atenció mèdica i sanitària i el tractament rehabilitador de les persones afectades d'una gran discapacitat és, de fet, una disciplina nova que ha nascut a mitjans del segle XX. Abans, els afectats morien de forma irremissible en el transcurs de les primeres setmanes o mesos darrera la lesió, bàsicament per dèficits en el coneixement de les causes i per mancances en el sistema assistencial amb possibilitats limitades per a un cuidado correcte. Mentre, patien marginació

A partir dels anys 40, la tècnica i el redescobriment d'alguns conceptes en medicina i en assistència - l'art de *cuidar* - han permès inicialment superar el primer escull i garantir la supervivència després de la lesió. Més tard, a partir dels 80, l'aprofitament dels avenços de la medicina convencional ha permès apropar l'esperança de vida de les persones afectades a l'esperança de vida de la població general.

Per tant, convé diferenciar els termes:

Lesió, dèficit o deficiència: Afectació d'una persona, per pèrdua o per anormalitat, d'una estructura o d'una funció, tant en l'àmbit anatòmic o físic, com en el fisiològic o funcional, com en el psicològic. Suposa una valoració des d'un punt de vista mèdic.

Discapacitat : Manca o reducció - fruit d'una lesió o dèficit - de la capacitat per realitzar una activitat en la forma i manera que hom considera *normal* per un ésser humà. Avalua mancances a nivell personal. Mesura la disfunció

Minusvàlidesa: Condició de la persona amb una discapacitat. Perjudici o desavantatge - fruit d'un dèficit o d'una discapacitat - que suposa per a un ésser humà bé una limitació o bé un impediment per a la plena realització del rol considerat normal - segons edat, sexe i condicions socials i culturals - en el seu entorn. Subratlla els aspectes relacionals i socials de la discapacitat.

Les definicions d'aquest termes (OMS 1980) s'estan revisant. El propòsit de la redefinició és lloable. Els termes de l'any 80 presentaven un sentit restrictiu i encasellaven a les persones afectades en un punt inferior respecte de la majoria dominant. Per altra banda, la classificació preexistent no permetia conèixer ni de forma aproximada les capacitats i competències reals dels afectat amb una clara discriminació negativa des del punt de vista social. La nova proposta ens ha de permetre definir cada individu per les seves capacitats i competències, independentment de l'origen de la seva discapacitat, i haurà de tenir un ressò social notable.

Avaluació Integral Periòdica (AIP): L'avaluació integral periòdica (AIP) és l'estudi al qual periòdicament es recomana sotmetre's tota persona afectada d'una lesió medul·lar o d'una altra gran discapacitat física d'origen neurològic per tal de detectar precoçment patologia que, per les característiques de la seva lesió neurològica, podria passar inadvertida o mantenir-se asimptomàtica fins a fases avançades i que podria comportar llargs tractaments hospitalaris i

que, fins i tot, podria posar en perill la supervivència del pacient. Es tracta d'una actuació preventiva que té per objectiu disminuir la incidència de complicacions en la població afectada. Aquesta avaluació estructurada comprèn tant aspectes mèdics com funcionals, psicològics, socials i d'educació sanitària i, inclou les exploracions mèdiques descrites en el quadre següent:

- Anamnesi
- Exploració física i neurològica completa
- Ecografia abdominal
- Analítica:
 - Hematologia, perfil renal, perfil lipídic
 - Sediment i cultiu d'orina

** I a més, les exploracions complementàries que darrera l'anamnesi s'estimin adients en funció de les troballes o de la particular patologia del pacient.

Paraplegia: Paràlisi total o parcial de la meitat inferior del cos produïda per lesió de la neurona motora central de les metàmeres D 1 a S 5. Pot presentar dèficits de tipus sensorial i diversos graus d'afectació del control voluntari sobre els esfínters vesical i rectal

Tetraplegia: Paràlisi total o parcial de les quatre extremitats i el tronc produïda per lesió de la neurona motora central en metàmeres C 1 a C8. Pot presentar dèficits de tipus sensorial i diversos graus d'afectació del control voluntari sobre els esfínters vesical i rectal

Hemiplegia: Paràlisi de la meitat longitudinal del cos per lesions habitualment centrals. Pot presentar dèficits de tipus sensorial i diversos graus d'afectació del control voluntari sobre els esfínters vesical i rectal

Disreflèxia autonòmica: Alteració de la resposta reflexa autonòmica que es pot produir en persones amb lesions neurològiques per sobre de la metàmera D5 i que es caracteritza habitualment per una resposta sistèmica davant de mínims estímuls, principalment entorn dels esfínters. Es sol manifestar en forma d'emergència hipertensiva amb disfunció neurològica associada, i les causes més freqüents són la manipulació o la instrumentació de les zones esfinterianes vesical o rectal

Percussió: Maniobra emprada habitualment per provocar una micció reflexa en persones afectades de disfunció neurològica amb veixiga neurògena hiperreflèxica. Es realitza colpejant regularment, bé l'hipogastri, bé estimulants suaument la cara interna de la cuixa (L2). Amb la percussió es pretén estimular la contracció reflexa de la veixiga urinària.

Maniobra de Credé: Maniobra emprada habitualment per facilitar la micció reflexa en persones afectades de disfunció neurològica amb veixiga neurògena arreflèxica. Es realitza fent pressió sobre l'hipogastri en el moment de la micció, o per iniciar-la, emulant l'increment de pressió intraabdominal que aconseguiríem amb la contracció de la musculatura abdominal.

Percussió i Credé (P+C): Realització sincrònica i alternativa de maniobres de Percussió i Credé per provocar una micció reflexa i aconseguir un correcte buidament vesical

Sonda vesical permanent (SVP): Catèter vesical introduït en la veixiga per via anatòmica i mantingut *in situ* mitjançant sistemes de fixació interns o externs, que permet la sortida de l'orina a un sistema col·lector extern.

Sonda vesical suprapúbica (SSP): Catèter vesical introduït en la veixiga per via suprapúbica i mantingut *in situ* mitjançant sistemes de fixació interns o externs, que permet la sortida de l'orina a un sistema col·lector extern.

Cateterisme intermitent (CI): Tècnica emprada per al buidament vesical de forma cíclica i regular. Es realitza inserint en la veixiga per via anatòmica un catèter sense sistema de fixació i mantenint-lo inserit fins el total buidament de la veixiga.

Síndrome de la cua de cavall: Lesió neurològica produïda a nivell de la cua de cavall i "filum terminale". Funcionalment es comporta com una paraplegia amb peculiaritats pròpies. La lesió es produeix dintre del canal neural

Veixiga hiperreflèxica: Veixiga amb arc reflex conservat que és capaç de generar contraccions del múscul detrussor de forma automàtica davant de mínims estímuls.

Veixiga arreflèxica: Veixiga amb arc reflex abolit, per tant NO capaç de generar contraccions del múscul detrussor ni de forma automàtica ni davant estímul.

Litotricia Extracorpòria per Ones de Xoc (LEOX): Tècnica emprada per fragmentar les litiasis mitjançant vibracions (ones de xoc) que es focalitzen sobre la litiasi i es generen i apliquen de forma extracorpòria.

Cateterisme vesical amb tècnica estèril: Tècnica emprada per inserir un catèter en la veixiga. Es realitza prèvia neteja i desinfecció *quirúrgica* tant del àrea genital del/la pacient, com de les mans del personal que realitza la tècnica, emprant per a la manipulació tècnica estèril (catèter, material, guants i camp).

Cateterisme amb tècnica neta: Tècnica emprada per inserir un catèter en la veixiga. Es realitza prèvia neteja i desinfecció de l'àrea genital del/la pacient i neteja acurada de les mans del personal que realitza la tècnica. És la tècnica més emprada pels pacients quan tenen autonomia i habilitat suficient per realitzar-la per ells mateixos.

Nefrolitotomia percutània: Tècnica de litotomia amb Cirurgia mínimament invasiva que es realitza amb abordatge renal per punció percutània.

EL MODEL

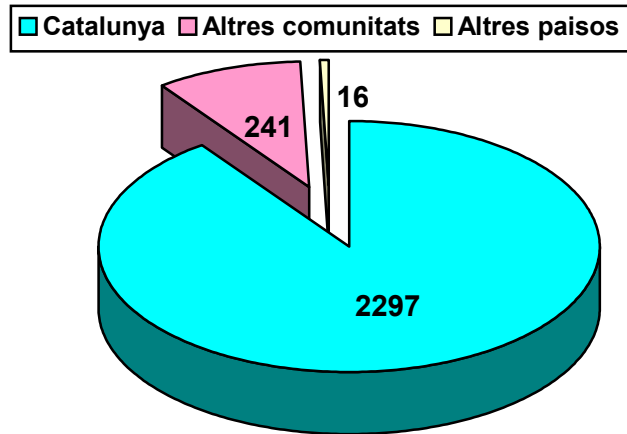
El tractament rehabilitador i el de les complicacions derivades d'una gran discapacitat, des dels anys 50, després de II Guerra Mundial, va néixer en centres especialitzats tant a Europa com als EEUU. L'objectiu era aixoplugar sota un sol sostre el sistema de cuidados basant-se en les especials necessitats d'aquest col·lectiu. Hospitals coordinats amb un Centre hospitalari de prestacions elevades per tal d'interessar altres especialitats mèdiques i quirúrgiques que hauran d'intervenir en els diferents tractaments dels grans discapacitats, sense allunyar els professionals de la pràctica quotidiana.

En el nostre país aquesta xarxa està constituïda actualment per dos hospitals monogràfics (Fundació Institut Guttmann de Barcelona i Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo) i una vintena d'Unitats funcionals dintre dels Serveis de Rehabilitació distribuïts per la resta de l'Estat (Barcelona, Saragossa, País Basc, Galícia, Madrid, València, Granada, Sevilla, Canàries,...)

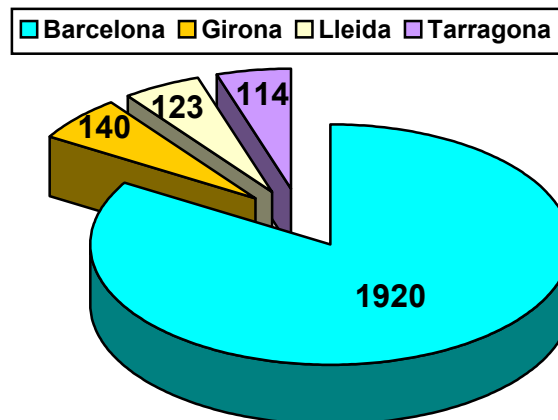
En aquests Hospitals i Unitats es realitza l'activitat assistencial, tant des de la vessant rehabilitadora a posteriori de la lesió inicial, com de les complicacions que puguin aparèixer amb posterioritat a l'alta hospitalària, sempre amb les màximes garanties de servei als afectats

L'Institut Guttmann, adscrit a la Universitat Autònoma de Barcelona, forma part de la XHUP (Xarxa Hospitalària d'Utilització Pública), i és l'hospital de referència a Catalunya per el tractament medico - quirúrgic i per a la rehabilitació integral de les persones afectades d'una lesió medul·lar, traumatisme cranioencefàlic o una altra gran discapacitat física. Inaugurat a Barcelona l'any 1965, fou el primer hospital d'Espanya dedicat a l'assistència de pacients paraplègics i tetraplègics, i ha estat l'hospital pioner a introduir al nostre país tècniques, procediments i tecnologies avançades en l'àmbit de la neurorehabilitació. A continuació es mostra, gràficament, un resum del volum i la tipologia d'activitat assistencial de l'Institut Guttmann.

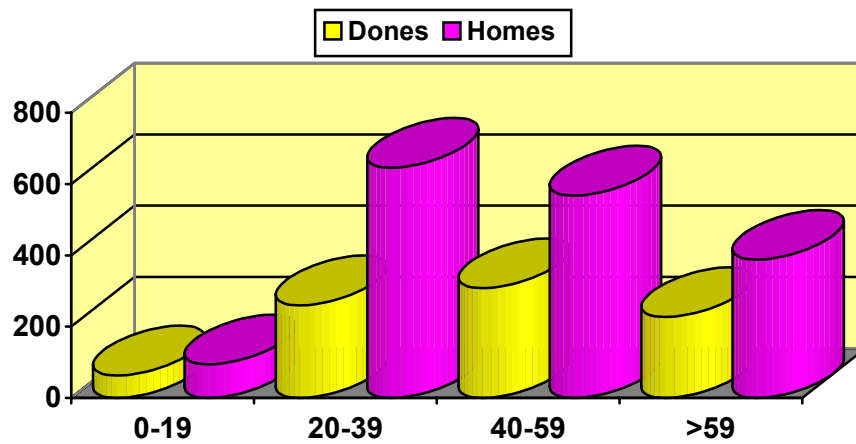
Volum d'activitat del darrer any (Memòria-Balanç social 2000)



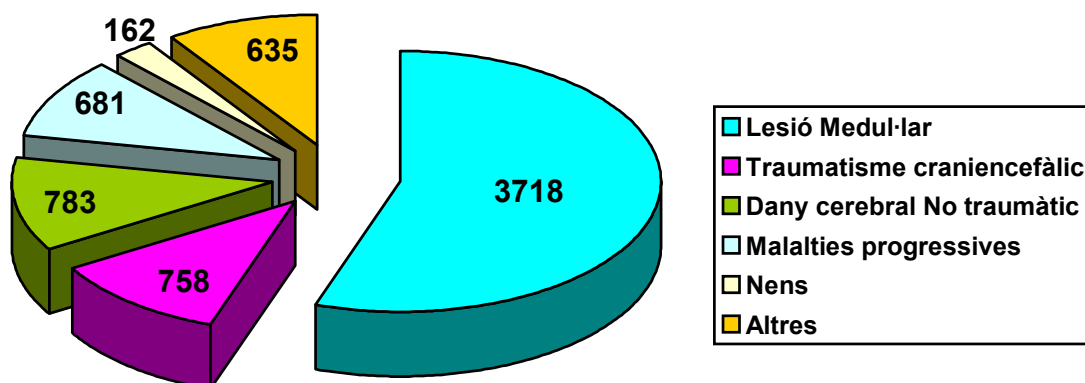
Procedència pacient atesos any 2001



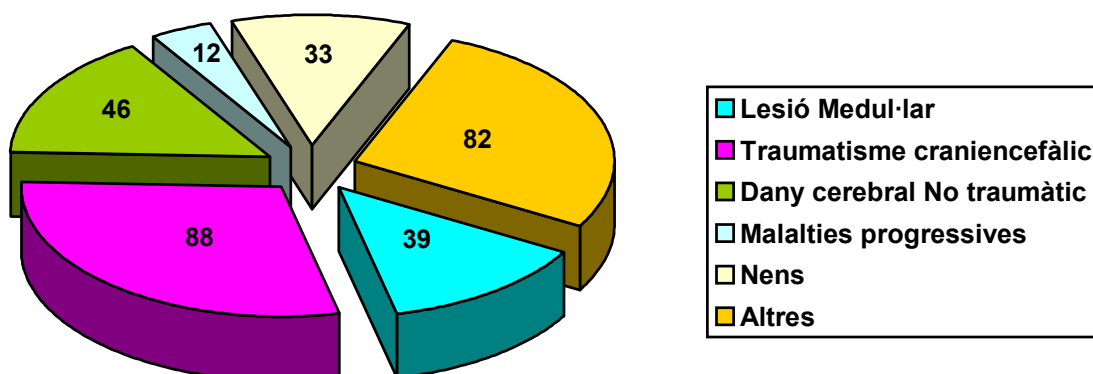
Procedència de Catalunya pacients 2001



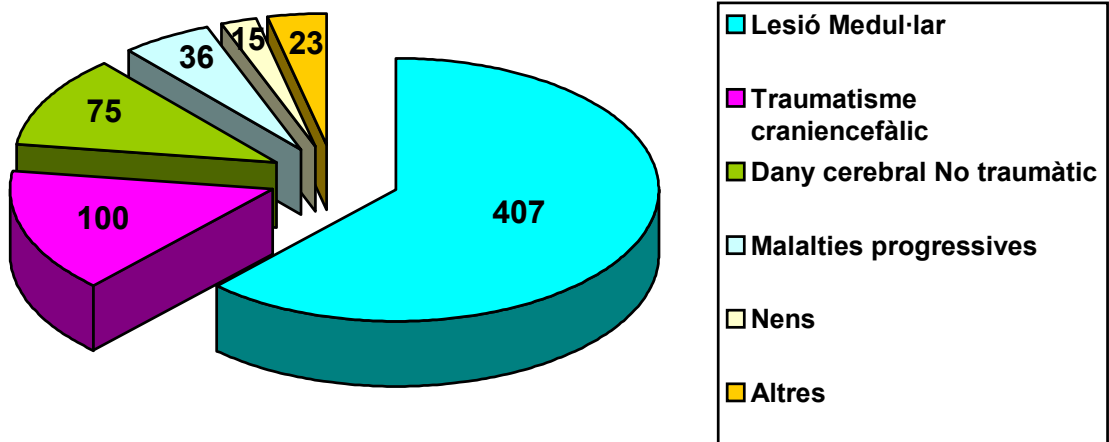
Distribució per edat i sexe



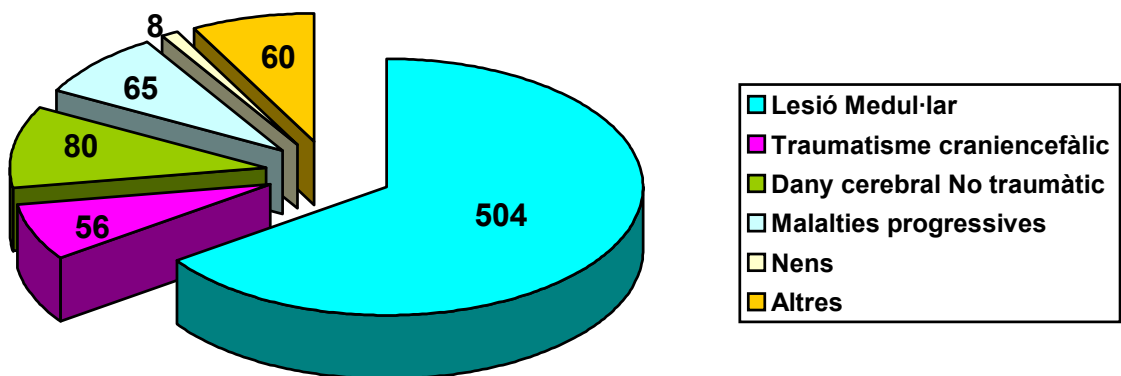
Distribució de l'activitat per unitats



Estada mitjana en dies segons unitat



Ingressos per unitat



AIP per unitats

MATERIAL I METODOLOGIA

Àmbit

Es dissenya i s'efectua un estudi retrospectiu amb un grup control, que es realitza exclusivament en l'Institut Guttmann (hospital de Neurorehabilitació, àrea del Barcelonès).

Població estudiada

Pacients afectats per una gran discapacitat física d'origen neurològic, diagnosticats i tractats inicialment a qualsevol centre hospitalari, que acudeixen a l'Institut Guttmann de Barcelona entre els anys 1995 i 2000 per realitzar una Avaluació Integral Periòdica (AIP).

Estratègia de treball

Amb una periodicitat setmanal es recollien les dades dels pacients que havien acudit la setmana anterior a l'Institut Guttmann per realitzar una AIP i s'obtenien els resultats dels paràmetres demogràfics, clínics i bacteriològics que s'introduïen en una base de dades.

Com que el Centre disposa de dues Unitats funcionals destacades en nombre de pacients (Lesió medul·lar i Dany cerebral) i que existeix la possibilitat de reiteració quan a l'AIP, es va optar per simplificar la recollida centrant-la en tots els pacients diagnosticats de litiasis de la via urinària per primera o enèsima vegada, juntament amb un grup de pacients control, atesos en aquest mateix període, de característiques etàries i lesionals similars i sense antecedents ni activitat litiàsica.

La població global objecte de revisió està composta per un total de 4957 episodis d'AIP, entre els que s'han detectat un total de 321 episodis litiàsics que s'han diagnosticat sobre un total de 165 pacients afectats d'una lesió

neurològica, 100 individus amb un únic episodi litiàsic i 65 individus amb episodis múltiples entre 1 i 5 episodis per pacient .

Del total d'AIP, 4957, es recolliren 3196 aïllaments en orina (les mostres d'orina s'obtenen habitualment, bé per cateterisme vesical amb tècnica estèril, bé per micció reflexa, prèvia higiene i desinfecció de la zona genital) sent els gèrmens més freqüents E. coli, Pseudomona ae., Klebsiella pn., Proteus mb.,... amb discrets canvis en la prevalença de la taxa de colonització/infecció urinària, mantenint-se sempre E. coli al capdavant i, amb algunes alternances en els següents de la resta de gèrmens més prevalents.

D'aquestes 4957 AIP, 3151 (64%) corresponen a pacients afectats d'una lesió medul·lar. La resta, a d'altres patologies (EM, ELA, PCI, TCE, AVC, ...).

La distribució per sexes ha mostrat un increment progressiu al llarg dels anys del nombre de dones, passant d'un 16.5% al 32 % actual. Per contra, els pacients homes han passat del 75% al 64%. La resta són nens.

La procedència geogràfica ha variat també al llarg dels anys, d'un 20% procedent d'altres comunitats a principis dels 90, fins al 10% actual.

Quant a l'edat de mitjana, s'ha mantingut estable llevat d'un repunt que mostra en els darrers anys el grup de més de 60 anys, que passa d'un 20 a un 24 % de la població atesa.

Duració de l'estudi

La recollida de dades de l'estudi s'ha realitzat entre gener del 1995 i desembre del 2000.

Mètode d'estudi i dades analitzades

Amb una periodicitat setmanal es recollien les dades dels pacients que havien acudit la setmana anterior a l'Institut Guttmann per realitzar una AIP, que comprèn: dades antropomòrfiques, exploració física i neurològica, ecografia abdominal i renal, estudi radiològic - si s'ha realitzat -, analítica sanguínia bàsica, sediment urinari i urocultiu

Les dades recollides s'introdueixen en una base de dades realitzada amb Microsoft Office- Access/Excel -.

Dades recollides

1. Del total d'AIP realitzades entre gener del 1995 i desembre del 2000, es varen recollir les dades de tots els pacients diagnosticats de litiasi de la via urinària i també els d'un grup de pacients amb característiques similars que actuen com a controls.

2. De cada pacient es varen recollir les següents dades:
 - a. Data de naixement
 - b. Sexe
 - c. Data de lesió
 - d. Diagnòstic neurològic
 - e. Tipus de drenatge urinari inicial
 - f. Nombre d'infeccions/colonitzacions de la via urinària en aquest període detectades en el centre.
 - g. Gèrmens
 - h. Any de diagnòstic de la litiasi inicial o primera

- i. Tractaments quirúrgics de la via urinària alta
 - j. Tractaments quirúrgics de la via urinària baixa
 - k. LEOX practicades
 - l. Signes d'insuficiència renal en l'analítica
 - m. Malalties concomitants
 - n. Nivell funcional
 - o. Causa de la mort, si és coneguda.
3. Tots els individus estudiats presentaven i presenten alteracions quant al control dels esfínters vesical, rectal o /i ambdós.
4. De cada pacient s'han avaluat tots els creixements bacterians detectats en les mostres urinàries.
5. La recollida d'orina s'ha realitzat de la següent manera:
- a. Sempre amb neteja sabonosa i desinfecció amb povidona iodada de la zona genital.
 - b. Cateterisme vesical amb tècnica estèril realitzada pel personal de la institució (Veure descriptiu de la tècnica en la Toponímia) en el cas de ser dona.
 - c. Cateterisme vesical amb tècnica estèril realitzada pel personal de la institució en cas de ser home i portador de SVP o SSP.

- d. Micció reflexa depreciant el primer raig d'orina en la resta de casos, inclosos els que tenien un cert control voluntari (realitzat per personal de la institució)

6. Quant al tipus de drenatge inicial, cal fer les següents consideracions:

- a. Es considera drenatge urinari inicial aquell que empra el/la pacient en el moment de l'alta del procés rehabilitador
- b. Gairebé tots els/les pacients, en la fase aguda de la lesió, han estat portadors de SVP durant un període variable fins l'estabilització del quadre agut i la homesotasi.
- c. S'ha obviat l'ús del temps de SVP durant la fase aguda, per dos motius:
 - i. La variabilitat d'aquest període segons el nivell de lesió i de les complicacions durant al fase aguda del tractament en el mitjà hospitalari.
 - ii. La dificultat d'obtenir dades prou fiables respecte d'aquest ítem dels registres d'altres Centres. En ser el nostre un Centre de Referència, no és infreqüent que la primera assistència/hospitalització i la fase crítica de la lesió hagi transcorregut en un altre Centre Hospitalari
- d. En els cas de la dona, no existeix avui dia un dispositiu no invasiu que permeti la recollida de l'orina emesa de forma involuntària o no controlada, de la mateixa manera que en el cas de l'home suposa l'ús del col·lector/preservatiu. Els repetits intents de

dissenyar-ne i fabricar-ne un que sigui segur i funcional alhora, han estat abocats al fracàs per les més diverses causes.

- e. La dona emprarà sempre qualsevulla de la resta de dispositius anomenats (SVP, SSP, Percussió i Credé, bolquers, CI, Derivacions i Control)

7. Quant al nombre d'episodis d'ITU, s'han enregistrat els corresponents als controls periòdics anuals com una prova més dintre de l'Avaluació Integral Periòdica i, a més a més, aquells episodis documentats que per motius relacionats amb la via urinària se n'ha enregistrat la clínica i se n'ha realitzat anàlisis bacteriològiques de l'orina.

8. La litiasi de la via urinària ha estat sempre diagnosticada amb el suport de:

- a. Radiologia convencional "per se" o com una troballa casual en exploracions amb altres objectius que els propis d'aquest diagnòstic.
- b. Ecografia abdominal reglada que forma part de l'AIP descrita, sense simptomatologia urinària suggerent o com una part d'estudis urològics quan el/la pacient consulta per problemes que afecten la via urinària.
- c. En els casos que per obstrucció de la SVP/SSP s'ha confirmat la presència de concrecions litiàsiques com a causa de l'obstrucció (confirmada per ecografia /radiologia)

- d. Després de l'expulsió espontània de qualsevol litiasi de la via urinària.
 - e. Per la combinació de totes les tècniques diagnòstiques: ecografia, radiologia simple i anàlisi, en els casos de sospita de litiasi radiotransparent (úrica)
9. A tots els pacients, tant els diagnosticats de litiasi com en els casos d'AIP, se'ls ha realitzat una analítica hematològica bàsica, una determinació de la funció renal i una anàlisi d'orina consistent en un sediment i un cultiu. En tots els casos, els pacients disposen d'un o més estudis radiològics i/o ecogràfics en relació, si més no, a un dels episodis de consulta realitzats durant el període estudiat.
10. Per tal de minimitzar l'impacte d'altres factors aduïbles a l'edat, al sexe i al nivell de lesió, es va cercar, dintre del mateix període, un grup control d'individus amb característiques funcionals i lesionals similars, aparellats per a un ventall d'edat de +/- 5 anys de mitjana del grup etari.
11. Aquest aparellament de casos i controls per grups etaris implica limitacions en els resultats, ja que les taxes observades en aquest estudi són pròpies i exclusives de la població estudiada i, per tant, no extrapolables a la resta de la població general o afectada d'una discapacitat. Les taxes que es presenten a la taula 2 són condicionades a l'edat i al nivell.

Metodologia estadística

S'ha realitzat una descripció univariada de totes les variables registrades mitjançant la distribució de freqüències, en el cas de les variables categòriques, i alguna mesura de tendència central i dispersió si les variables eren quantitatives.

Posteriorment, a nivell bivariat i de forma purament exploratòria, s'han calculat les taxes d'incidència de litiasi entre els factors estudiats. Cal indicar que aquestes taxes no són extrapolables, és a dir, només poden considerar-se com a indicadors d'aquest estudi concret. Això és degut al fet que el disseny de l'estudi limita el nombre de controls i per tant, tota assumpció poblacional dels resultats obtinguts seria incorrecta.

Per a valorar quins eren els factors que s'associaven al risc de patir litiasi s'han ajustat models de Cox condicionats pel nivell de la lesió. D'aquesta forma, el

nivell no confon l'estimació de l'efecte de cada factor sobre la incidència de la malaltia.

S'han ajustat quatre models: un per a cada grup etari, podent observar així quins eren, i amb quina intensitat, els factors significatius sobre la incidència en cadascun dels grups.

En aquest cas, els riscos relatius obtinguts sí que tenen interpretació poblacional. La significació de l'efecte de cadascun dels factors pot observar-se mitjançant l'interval de confiança del risc relatiu. A conseqüència del baix nombre de casos registrats, aquest s'ha calculat amb un nivell de confiança del 90% per relaxar, moderadament, l'exigència de la significació.

Finalment, i exclusivament en els pacients que havien patit litiasi, s'han efectuat anàlisis de Kaplan-Meier per tal de valorar els factors amb influència sobre el temps transcorregut entre la lesió i l'aparició de la malaltia.

RESULTATS

Descriptiu poblacional

Entre els anys 1995 i 2000 han estat realitzades un total de 4957 avaluacions integrals periòdiques (AIP) a pacients afectats d'una gran discapacitat física d'origen neurològic.

Del total de la població atesa (AIP/Consulta externa) es varen seleccionar tots els pacients diagnosticats de litiasi i un mínim de dos pacients per cas, que actuen com a controls.

Teòricament, doncs, s'haurien hagut d'analitzar un total de 500 pacients, repartits tal i com es mostra a continuació:

1. 165 pacients diagnosticats de litiasi amb un total de 321 episodis litiàsics; 100 individus amb un únic episodi litiàsic, i 65 individus amb episodis múltiples que varien entre 1 i 5. episodis per pacient.

2. 335 pacients que actuen com a controls aparellats per grups etaris similars (edat +/- 5 anys) i lesió, de forma que per cada cas de litiasi diagnosticada existissin un mínim de dos casos control.

La inclusió en la revisió es va fer amb una única condició: la presència o absència d'antecedents o diagnòstic de litiasi.

Del total de pacients, els diagnosticats de litiasi han realitzat el tractament i seguiment del seu procés en el Centre i es disposa de dades completes, però dels controls (335) fóra menester descartar-ne 126 per dades incompletes, ja siguin de tipus demogràfic o de tipus mèdic (filiació incompleta, consultes úniques o avaluacions provinents d'altres comunitats autònomes que no han completat el protocol d'AIP, estudis analítics contaminats, ...)

Així, la població final objecte d'estudi està formada per una total de 374 pacients, dels quals 165 actuen com a casos i 209 com a controls.

Dels controls bacteriològics realitzats entre aquests pacients s'obtingueren un total de 1207 aïllaments bacterians, dels quals un 38% corresponen a gèrmens desdobladors d'urea.

Descriptiva univariada

Característiques demogràfiques de la població objecte d'estudi:

En les taules 2 i 3 es presenta tota la informació relacionada amb les característiques demogràfiques de les persones incloses en l'estudi present

Descriptiu	Casos				Controls				Total				
	N	Mediana	Mx	Mn	N	Mediana	Mx	Mn	N	Mediana	Mx	Mn	
Nombre ITU	164	3.00	30	0	209	4.00	13	0	373	4.00	30	0	
Gèrmens	E. coli	97	1.00	10	0	107	1.00	9	0	204	1.00	10	0
	Proteus	71	0.00	12	0	45	0.00	5	0	116	0.00	12	0
	Klebsiella	50	0.00	6	0	50	0.00	4	0	100	0.00	6	0
	Pseudomona	63	0.00	6	0	40	0.00	5	0	103	0.00	6	0
	Enterobacter	50	0.00	6	0	47	0.00	3	0	97	0.00	6	0
	Estafil·lococ i altres	18	0.00	5	0	8	0.00	2	0	26	0.00	5	0

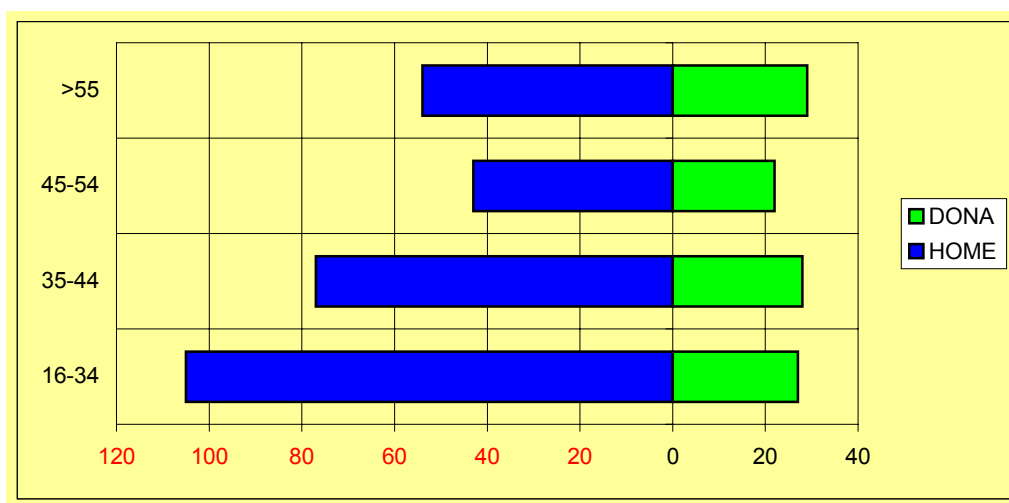
Taula 3- Descriptiva univariada- Gèrmens

Descriptiu		Casos		Controls		Total		
		N	%	N	%	N	%	
Sexe	Home	127	77	145	69.4	272	72.7	
	Dona	38	23	64	30.6	102	27.3	
Lesió	Paraplegia	81	49.1	88	42.1	169	45.2	
	Tetraplegia	29	17.6	47	22.5	76	20.3	
	Cua de cavall	7	4.2	9	4.3	16	4.3	
	AVC	8	4.8	15	7.2	23	6.1	
	TCE	13	7.9	18	8.6	31	8.3	
	E. Bífida	2	1.2	1	0.5	3	0.8	
	E. M.	19	11.5	29	13.9	48	12.8	
	PCI	2	1.2	2	1.0	4	1.1	
	ELA	1	0.6	0	0.0	1	0.3	
	Encefalitis/mielitis	3	1.8	0	0.0	3	0.8	
	Tipus de lesió	Incompleta	75	45.5	82	39.2	157	42.0
		Completa	90	54.5	127	60.8	217	58.0
Nivell de lesió	LM cervical	30	18.2	47	22.5	77	20.6	
	LM dorsal	68	41.2	76	36.4	144	38.5	
	LM lumbar	16	9.7	15	7.1	31	8.3	
	LM sacra	3	1.8	3	1.4	6	1.3	
	EM/ELA	19	11.5	29	13.6	48	12.9	
	Sensitiu	5	3.0	3	1.4	8	2.1	
	PCI	2	1.2	2	1.0	4	1.1	
	TCE	13	7.9	18	8.6	31	8.3	
	AVC	9	5.5	15	7.2	24	6.4	
Drenatge urinari inicial	Col·lector - preservatiu	72	43.6	90	43.1	162	43.3	
	Percussió i Credé	2	1.2	16	7.7	18	4.8	
	SVP	61	37.0	41	19.6	102	27.3	
	SSP	0	0	5	2.4	5	1.3	
	Bolquers	10	6.1	10	4.8	20	5.3	
	CI	2	1.2	6	2.9	8	2.1	
	Control voluntari	16	9.7	10	19.1	56	15.0	
	Derivació urinària	2	1.2	1	0.5	3	0.8	
Nombre d'episodis d'ITU	0	16	9.7	3	1.4	19	5.1	
	1	21	12.7	39	18.7	60	16.0	
	2	28	17.0	31	14.8	59	15.8	
	3	19	11.5	29	13.9	48	12.8	
	4	18	10.9	29	13.9	47	12.6	
	5	16	9.7	20	9.6	36	9.6	
	6	9	5.5	15	7.2	24	6.4	
	7	4	2.4	15	7.2	19	5.1	
	8	5	3.0	11	5.3	16	4.3	
	9	1	0.6	4	1.9	5	1.3	
	10 ó >10	27	16.5	13	6.2	40	10.7	

Taula 2- Descriptiva univariada

SEXE

Un 73 % dels casos revisats eres homes i un 27% dones, proporció similar a la de la població general de referència, atesa a la institució (66,4% i 33,6% respectivament)



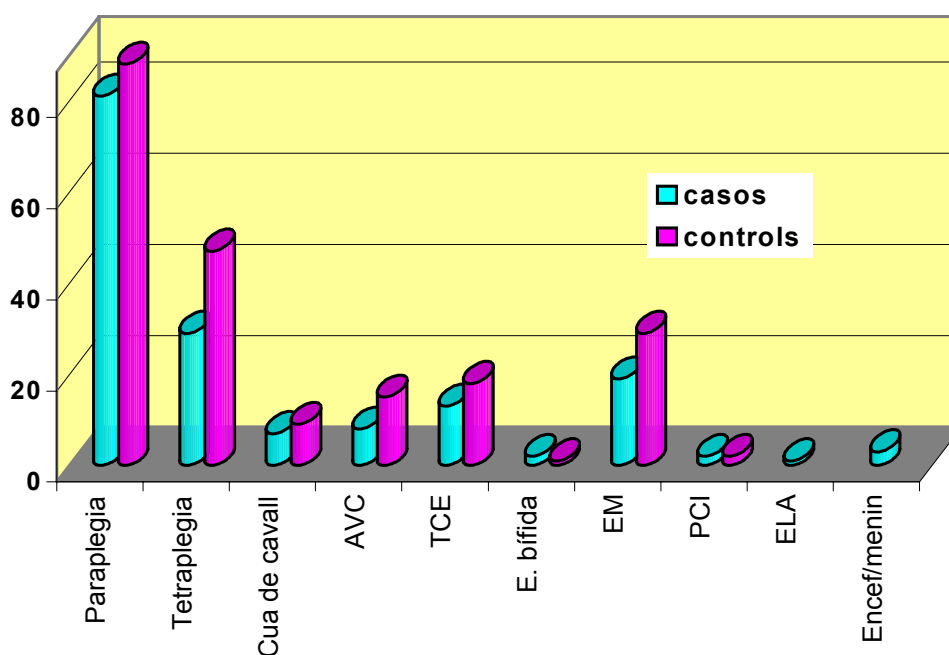
Grups etaris

EDAT

L'edat no es considera ja que, com es refereix en l'apartat de material, els casos es varen aparellar per grups etaris per tal de minimitzar la repercussió d'altres variables possiblement implicades en el desenvolupament de la litiasi, com ara osteoporosi, conductes i hàbits alimentaris, grau de mobilitat, nivell d'activitat, ...

LESIÓ

Pel que fa a la lesió, la LM és la dominant, i en el seu conjunt representa més del 80 % de la població estudiada. La resta de lesions neurològiques (AVC, TCE, Espina bífida, PCI, EM, Encefalomièlitis, Síndrome de Guillain-Barré, ..) es reparteixen la resta de causes de lesió neurològica inicial.



Lesió

TIPUS DE LESIÓ

La proporció entre tipus de lesió completa / incompleta és homogènia al voltant del 50 % (42% i 58% del total), fet que ha de permetre assumir la reducció de la

influència sobre la clínica i el diagnòstic, tant de la preservació motora com de la sensitiva, sense crear una biaix sobre el risc de patologia litiàsica.

NIVELL LESIONAL

El nivell de lesió descriu també les característiques poblacionals del centre, que inicialment va estar dedicat de forma primordial al tractament i rehabilitació de les persones afectades d'una lesió medul·lar, lesió que segueix sent la dominant dintre de la població atesa (68.7% en front del 31.3% de no medul·lars).

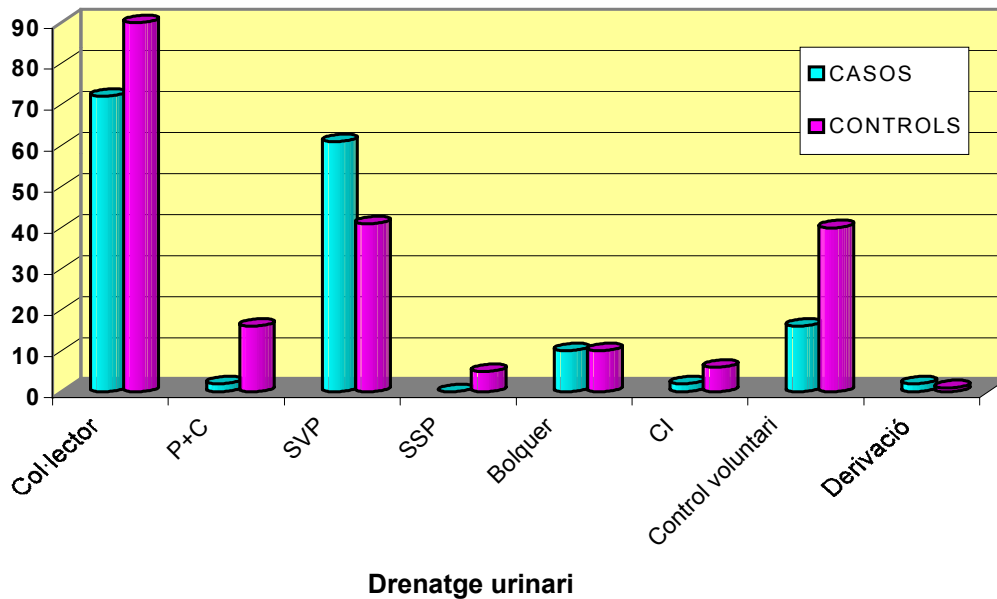
DRENATGE URINARI INICIAL

En aquest apartat s'avaluen el total de possibilitats de drenatge inicial llevat del sistema SARS. Aquest sistema, per qüestions de protocol d'implant, precisa d'una estabilització de les funcions i automatismes medul·lars i vesicals, i per tant, no constitueix un sistema de drenatge urinari a considerar en el període de rehabilitació.

De les dades extretes en destaquen dues:

L'elevada taxa d'ús de col·lector - preservatiu i de la SVP

Els mínims marcats per SSP, CI i Derivació urinària



EPISODIS D'ITU

El nombre d'episodis d'ITU mostra una elevada variabilitat.

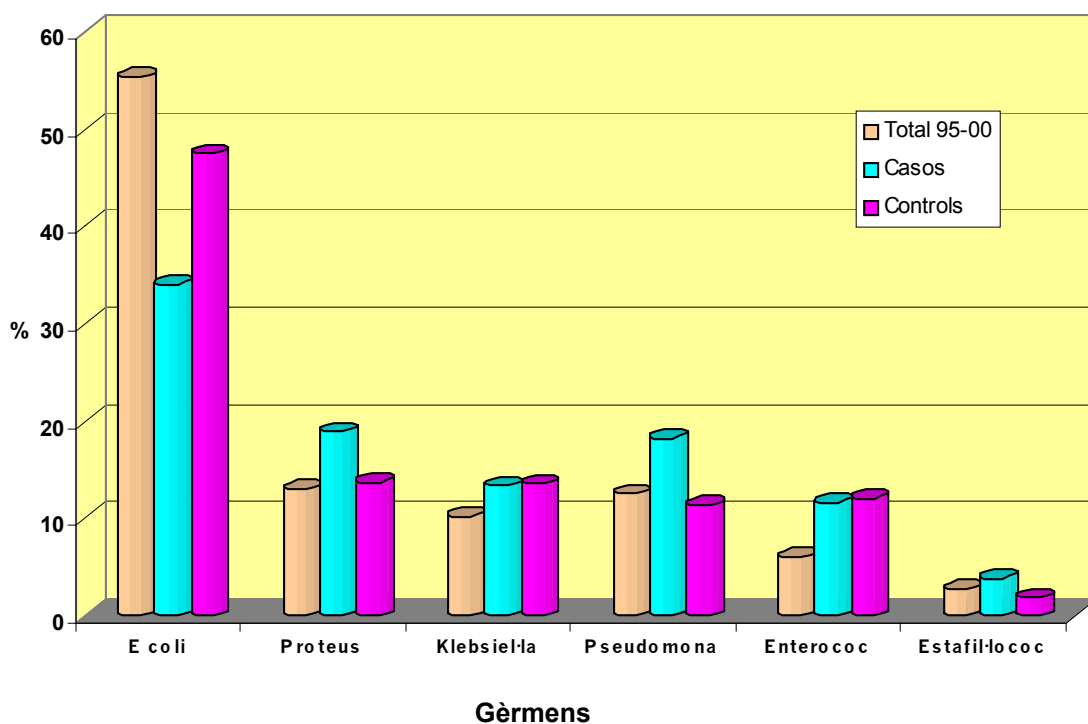
Criden l'atenció les següents dades:

1. Els pacients sense cap episodi són majoritaris en el grup de pacients diagnosticats de litiasi.
2. Els pacients amb més episodis (>10) són més freqüents entre els controls.
3. Un nombre elevat d'episodis d'ITU per individu i any, fet que resultaria inusual entre la població no discapacitada o sense lesions neurològiques.

ESTUDIS I AÏLLAMENTS BACTERIOLÒGICS

Els resultats dels estudis bacteriològics en orina realitzats al llarg d'aquests anys no han mostrat ni una especial prevalença de gèrmens ni una variabilitat en el mapa epidemiològic de la Institució. El més prevalent ha estat E. coli, i amb petites variacions percentuals els que ocupen els 2n 3r i 4t lloc.

Sí que cal ressaltar el darrer subgrup bacteriològic al qual s'ha anomenat *estafil·lococ* i que engloba bàsicament contaminacions/infeccions per gèrmens de les famílies Estafil·lococ au., resistent a la meticil·lina, i Acinetobacter, amb diverses soques multiresistents



DISTRIBUCIÓ DE MALALTIES CONCOMITANTS

A la taula següent (4) podem veure les principals malalties i/o afectacions dels diferents sistemes i òrgans que acompanyen la població avaluada en què destaquen de forma preeminent sobre els totals: l'afectació renal (28,25%), superior en el grup de control (41,18%), que en grup de casos (24,42%); i les afeccions dèrmiques (llagues i solucions de continuïtat amb un 18,39%). La resta de processos, com les alteracions metabòliques: HTA, DM, dislipèmia,...(11,21%); els processos infecciosos no renals ni urinaris (9,42%); la patologia cardiorespiratòria (8,07%), no presenten una taxa remarcable dins del grup estudiat

Incidència de malalties concomitants						
Malaltia	Controls		Casos		Totals	
	n	%	n	%	n	%
Renal	42	24,42	21	41,18	63	28,25
Psiquiàtrica	16	9,30	4	7,84	20	8,97
Metabòlica	18	10,47	7	13,73	25	11,21
Dolor/Espasticitat	9	5,23	3	5,88	12	5,38
cardiorespiratòria	14	8,14	4	7,84	18	8,07
Tumors	8	4,65	0	0,00	8	3,59
Discrasia sanguínia	1	0,58	1	1,96	2	0,90
Pell i annexes	35	20,35	6	11,76	41	18,39
Lesions neurològiques	6	3,49	3	5,88	9	4,04
Infeccioses	19	11,05	2	3,92	21	9,42
Altres	4	2,33	0	0,00	4	1,79
Total	172	100	51	100	223	100

Taula 4- Malalties concomitants

ÒBITS

Durant els període de recollida de dades es varen produir 42 òbits coneguts entre la població estudiada.

De les causes de mort (Taula 5) sobresurten les relacionades amb l'afectació renal (33.4%), la patologia respiratòria (26,1%) i la patologia tumoral (14,3%)

Encara que amb una taxa baixa (tant sols un cas), la presència de l'apendicitis com a causa de mort és també un fet remarcable.

Causes de mort		
	n	%
Apendicitis	1	2,4
Pielonefritis/insuficiència renal	14	33,4
Malaltia tromboembòlica	3	7,1
Toxicopaties	3	7,1
M. Psiquiàtrica/autòlisi	2	4,8
Tumors	6	14,3
SIDA	1	2,4
IAM	1	2,4
M. Respiratòries	11	26,1
Total	42	100

Taula 5 - Òbits

Descriptiva bivariada

A les taules 6, 7 i 8 es resumeixen totes les dades referents a l'anàlisi bivariat de la població estudiada.

Cal recordar que les taxes observades en aquest estudi són pròpies i exclusives de la població estudiada i, per tant, no extrapolables a la resta de la població general o afectada d'una discapacitat, degut a l'aparellament inicial per edat i lesió que s'ha realitzat en aquest estudi . Les taxes que es presenten a la taula 6.són condicionades a l'edat i el nivell.

No es detecta cap significació estadística rellevant quant a un increment del risc de litiasi en referència al sexe, ni quant a la lesió, bé sigui cerebral o medul·lar, completa o incompleta.

Sí que s'evidencia, però, un increment del risc relatiu quant a l'edat (condicionada exclusivament pel nivell) i quant a la lesió, amb un major risc en

	n	Persones/ Mes	Taxa 1000p/m	RR	IC (90%)	
					inf.	Sup.
Sexe						
<input type="checkbox"/> Dona	38	17367,8	2,19	1		
<input type="checkbox"/> Home	127	38514,3	3,30	1,34	0,96	1,87
Edat (RR condicionat exclusiu. per NIVELL)						
<input type="checkbox"/> 16-34	23	13046,2	1,76	1		
<input type="checkbox"/> 35-44	29	19186,6	1,51	0,88	0,54	1,42
<input type="checkbox"/> 45-54	32	8829,1	3,62	2,12	1,32	3,42
<input type="checkbox"/> > 54	81	14820,3	5,47	3,23	2,15	4,85
Lesió						
<input type="checkbox"/> Paraplegia	81	30146,5	2,69	1		
<input type="checkbox"/> Tetraplegia	29	8492,0	3,41	0,53	0,06	4,42
<input type="checkbox"/> Cua cavall	7	2414,4	2,90	2,01	0,77	5,20
<input type="checkbox"/> AVC	8	932,5	8,58	4,69	1,90	11,57
<input type="checkbox"/> TCE	13	1633,0	7,96	4,86	2,10	11,25
<input type="checkbox"/> E. Bífida	2	432,3	4,63	6,69	1,70	26,30
<input type="checkbox"/> EM	19	8716,8	2,18	0,53	0,27	1,05
<input type="checkbox"/> PCI	2	2653,2	0,75	0,00	0,00	> 100
<input type="checkbox"/> Ela	1	132,7	7,54	1,88	0,30	11,76
<input type="checkbox"/> Encefalitis/meningitis	3	328,8	9,12	1,88	0,62	5,70
Lesió agrupada						
<input type="checkbox"/> Dany cerebral	48	14829,2	3,24	1		
<input type="checkbox"/> Lesió medul·lar	117	41052,9	2,85	0,92	0,55	1,53
Drenatge urinari						
<input type="checkbox"/> Col·lector	72	23364,1	3,08	1		
<input type="checkbox"/> P+C	2	4466,0	0,45	0,30	0,09	1,02
<input type="checkbox"/> SVP	61	15144,0	4,03	1,22	0,90	1,65
<input type="checkbox"/> Bolquer	10	1920,5	0,00	1,66	0,89	3,10
<input type="checkbox"/> CI	2	1080,6	5,21	1,53	0,45	5,17
<input type="checkbox"/> Control voluntari	16	8201,2	1,85	0,57	0,33	0,97
<input type="checkbox"/> Derivació	2	781,5	1,95	0,48	0,14	1,65
Drenatge urinari agrupat						
<input type="checkbox"/> Col·lector/P+C/Bolquer/Control voluntari	100	37951,72	2,63	1		
<input type="checkbox"/> SVP/SSP/CI/Derivació	65	17930,37	3,63	1,22	0,92	1,62
Tipus lesió						
<input type="checkbox"/> Completa	90	34868,1	2,58	1		
<input type="checkbox"/> Incompleta	75	21014,0	3,57	1,40	0,94	2,10
Nivell (RR condicionat exclusiu. per EDAT)						
<input type="checkbox"/> C1-C85	30	8551,0	3,51	1		
<input type="checkbox"/> D1- D12l	68	25445,4	2,67	1,06	0,72	1,56
<input type="checkbox"/> L1-S5	17	6357,2	2,67	1,11	0,66	1,86
<input type="checkbox"/> Dany cerebral	50	15528,4	3,22	0,76	0,50	1,14

Taula 6- Taxes

els pacients afectats de TCE, AVC i E. Bífida. El baix nombre de pacients en aquests grups provoca una gran variabilitat, la qual cosa fa necessari un estudi

més profund i amb un major nombre de pacients participants sota aquests diagnòstics.

El tipus de drenatge urinari no mostra diferències significatives en el risc relatiu de patir litiasi, ni quan s'estudia de forma individualitzada, ni quan s'agrupen els diversos tipus de drenatge urinari més emprats, segons siguin invasius o no invasius.

Finalment, l'anàlisi de la població bacteriològica aïllada (Taula 7) no mostra significació en relació a un possible germen predominant com a nucli afavoridor de la matriu inicial de la litiasi.

	n	Persones/ mes	Taxa 1000p/m	RR	IC (90%)	
					inf.	sup.
E. coli						
<input type="checkbox"/> No	68	24439,9	2,78	1		
<input type="checkbox"/> Sí	97	31442,2	3,09	1,14	0,85	1,54
Estafil·lococ i altres						
<input type="checkbox"/> No	147	50989,53	2,88	1		
<input type="checkbox"/> Sí	18	4892,6	3,68	0,67	0,42	1,07
Klebsiella						
<input type="checkbox"/> No	115	39558,01	2,91	1		
<input type="checkbox"/> Sí	50	16324,1	3,06	0,77	0,55	1,07
Proteus						
<input type="checkbox"/> No	94	37525,7	2,5	1		
<input type="checkbox"/> Sí	71	18356,4	3,87	1,01	0,75	1,35
Pseudomona						
<input type="checkbox"/> No	102	40366,26	2,53	1		
<input type="checkbox"/> Sí	63	15515,8	4,06	1,19	0,89	1,60
Enterobacter						
<input type="checkbox"/> No	115	41621,63	2,76	1		
<input type="checkbox"/> Sí	50	14260,5	3,51	1,22	0,90	1,65

Taula 7. Taxes gèrmens

En la taula 8 es mostra la distribució del temps transcorregut des de la lesió fins al diagnòstic de la litiasi. En general observem que el temps medià es situa en 81,48 mesos. Això és, als 50% dels pacients amb algun tipus de lesió, se'ls diagnostica de litiasi en poc més de 80 mesos.

Els factors que s'associen al temps transcorregut entre la data de lesió i la data de diagnòstic de la litiasi són: la lesió, el nivell de lesió i l'edat del pacient.

Quan observem aquest temps discriminant pels valors de cada variable, veiem que existeixen diferències significatives en la lesió, la qual cosa mostra que el temps medià fins al diagnòstic de litiasi es situa, en cas de la LM, en els 94,5 mesos, mentre que en cas de DC es situa en els 50,8 mesos. Això significa que en 4 anys, al 50% dels pacients afectats de DC se'ls diagnostica de litiasi, mentre que els pacients afectats de LM trigaran de mitjana aproximadament 8 anys.

L'edat del pacient en el moment de la lesió també marca una correlació, de forma que, quan més jove és el pacient, més curt serà el temps medià fins al diagnòstic de litiasi. Així, fins als 34 anys, el temps medià es situa en 2,5 anys fins al diagnòstic de litiasi. Entre els 35 i 44 anys es situa en 5 anys. Entre 45 i 54 anys es situa en 9,5 anys. I a més de 54 anys es situa en 14,5 anys

Variable	P25	Mediana	P75	P
General	15.86	81.48	190.79	
Sexe				0.127
<input type="checkbox"/> Home	12.73	66.48	184.61	
<input type="checkbox"/> Dona	34.21	106.18	223.68	
Lesió				0.000
<input type="checkbox"/> PARAPLEGIA	31.48	106.18	185.07	
<input type="checkbox"/> TETRAPLEGIA	27.30	108.62	217.60	
<input type="checkbox"/> CUA CAVALL	0.89	59.01	66.02	
<input type="checkbox"/> AVC	0.50	3.52	5.39	
<input type="checkbox"/> TCE	9.28	15.86	50.86	
<input type="checkbox"/> E. BIFIDA	0.50	0.50	20.10	
<input type="checkbox"/> EM	55.56	132.63	241.09	
<input type="checkbox"/> PCI	610.49	610.49	651.22	
<input type="checkbox"/> ELA	132.66	132.66	132.66	
<input type="checkbox"/> ENCEF/MENIN	3.49	103.09	222.20	
Lesió agrupada				0.035
<input type="checkbox"/> Medul·lar	25.30	94.51	194.31	
<input type="checkbox"/> Dany cerebral	5.46	50.86	132.66	
Drenatge urinari				0.222
<input type="checkbox"/> COL·LECTOR	27.30	68.88	194.31	
<input type="checkbox"/> P+C	11.94	11.94	206.12	
<input type="checkbox"/> SVP	17.99	123.45	195.46	
<input type="checkbox"/> BOLQUER	10.99	62.70	123.65	
<input type="checkbox"/> CI	6.88	6.88	109.11	
<input type="checkbox"/> CONTROL VOL	3.52	12.73	66.97	
<input type="checkbox"/> DERIVACIO	20.10	20.10	352.89	
Drenatge urinari agrupat				0.299
<input type="checkbox"/> Col·lector/P+C/Bolquer/C.V.	12.66	62.70	171.02	
<input type="checkbox"/> SVP/SSP/CI/Derivació	17.99	112.53	195.46	
Nivell				0.099
<input type="checkbox"/> Fins D5	25.30	94.51	194.31	
<input type="checkbox"/> Fins S4	30.03	100.30	206.12	
<input type="checkbox"/> Dany cerebral	5.46	50.86	132.66	
Grups etaris				0.000
<input type="checkbox"/> 16-34	10.99	32.04	66.02	
<input type="checkbox"/> 35-44	13.59	60.07	145.39	
<input type="checkbox"/> 45-54	48.16	113.39	156.68	
<input type="checkbox"/> >54	57.89	171.02	265.69	
E. coli				0.609
<input type="checkbox"/> No	25.30	87.53	217.60	
<input type="checkbox"/> Sí	38.72	109.11	195.46	
Estafil·lococ				0.102
<input type="checkbox"/> No	31.48	94.51	194.31	
<input type="checkbox"/> Sí	53.52	151.97	276.84	
Klebsiella				0.221
<input type="checkbox"/> No	27.30	87.53	195.46	
<input type="checkbox"/> Sí	42.14	129.67	225.26	
Proteus				0.340
<input type="checkbox"/> No	45.99	123.65	195.46	
<input type="checkbox"/> Sí	15.86	75.13	225.26	
Pseudomona				0.375
<input type="checkbox"/> No	31.48	108.62	222.20	
<input type="checkbox"/> Sí	36.28	103.09	202.50	
Enterococ				0.525
<input type="checkbox"/> No	36.28	108.62	206.12	
<input type="checkbox"/> Sí	32.04	81.64	223.68	

Taula 8 Temps fins a patir litiasi

Anàlisi multivariada

A les taules següents (9 a 12) es resumeix l'anàlisi multivariada estratificada per grups etaris

En el grup dels més joves (16-34 anys) mostra especial significació:

1. El sexe masculí per se (RR de 6,66).
2. Les lesions de tipus incomplet (RR 3,51).
3. Els gèrmens aïllats, destacant les famílies Estafil·lococ (RR 3,60) i Proteus (RR 2,79)

<i>Edat: 16-34 anys.</i>					
	Coef	SE (coef)	RR	IC-(90%)	IC+(90%)
Sexe (Home)	1,896	1,034	6,66	1,22	36,47
Tipus de lesió (Incompleta)	1,257	0,631	3,51	1,25	9,92
Estafil·lococ (Sí)	1,280	0,679	3,60	1,18	10,99
Proteus (Sí)	1,025	0,459	2,79	1,31	5,93

Taula 9 – D M < 35

Això vol dir que, entre els pacients d'edat compresa entre 16 i 34 anys:

1. Els homes tenen 6,66 vegades més risc de patir litiasi que les dones.
2. Que els pacients amb lesions incompletes tenen 3,51 vegades més risc de patir una litiasi que els de lesions completes.
3. Que els pacients colonitzats/infectats amb gèrmens de la família Estafil·lococ tenen 3,6 vegades més risc de patir una litiasi que els que no estan infectats per gèrmens d'aquesta família.
4. Que els pacients colonitzats/infectats amb gèrmens de la família Proteus tenen 2,79 vegades més risc de patir una litiasi que els que no estan infectats per gèrmens d'aquesta família.

En el següent grup etari (35-44 anys) mostra especial significació:

1. El sexe masculí per se (RR 3.89)
2. Les lesions cerebrals mostren un menor risc relatiu de litiasi que la lesió medul·lar (RR 0,08)
3. El tipus de drenatge invasiu, per se, mostra també un major risc de litiasi (RR 8,69)
4. La colonització/infecció per gèrmens de la família Proteus (RR 4,00), només quan el pacient emprava un tipus de drenatge NO invasiu. Quan el drenatge és invasiu, no existeix efecte de la colonització/infecció per Proteus.(NS)

Edat: 35-44 anys.					
	Coef	SE (coef)	RR	IC-(90%)	IC+(90%)
Sexe (Home)	1,359	0,633	3,89	1,37	11,03
Lesions NO medul·lars	-2,488	0,707	0,08	0,03	0,27
Drenatge urinari invasiu	2,162	0,573	8,69	3,38	22,32
Proteus (Sí)	1,386	0,571	4,00	1,56	10,23
Drenatge invasiu i Proteus	-2,194	0,996			

Taula 10 - DM < 45

Això vol dir que entre els pacients d'edat compresa entre 35 i 44 anys:

1. Els homes tenen 3,89 vegades més risc de patir litiasi que les dones.
2. Els pacients afectats d'una lesió cerebral tenen aproximadament 10 vegades menys risc de patir litiasi que els pacients afectats de lesió medul·lar.
3. Els pacient colonitzats/infectats per gèrmens de la família Proteus que empren drenatges no invasius tenen 4 vegades més risc de patir una litiasi que els que no estan infectats/colonitzats per aquest germen. Si el tipus de drenatges és invasiu, els gèrmens de la família Proteus no tenen efecte significatiu.

En el següent grup etari (45-54 anys) mostra especial significació:

1. Les lesions cerebrals mostren un major risc relatiu de litiasi que la lesió medul·lar (RR 5,96)

2. Les colonitzacions/infeccions per E coli també mostren un increment del risc relatiu (RR 2,05)
3. Les colonitzacions/infeccions per gèrmens de la família Klebsiella mostren, però, un menor risc de litiasi (RR 0,19)

Edat: 45-54 anys.					
	Coef	SE (coef)	RR	IC-(90%)	IC+(90%)
Lesions No medul·lars	1,785	0,687	5,96	1,93	18,46
Klebsiella (Sí)	-1,655	0,701	0,19	0,06	0,61
E. coli(Sí)	0,716	0,419	2,05	1,03	4,08

Taula 11 - DM < 54

Això vol dir que entre els pacients d'edat compresa entre 45 i 54 anys:

1. Els pacients afectats d'una lesió cerebral tenen 5,96 vegades més risc de patir litiasi que els pacients afectats de lesió medul·lar.
2. Els pacients colonitzats/infectats per gèrmens de la família E. coli tenen 2,05 vegades més risc de patir una litiasi que els que no estan infectats/colonitzats per aquest germen.
3. Per contra, els pacients colonitzats/infectats per gèrmens de la família Klebsiella tenen 5 vegades menys risc de patir una litiasi que els que no estan infectats/colonitzats per aquest germen.

En el grup dels més grans (>54 anys) mostra especial significació:

1. Les lesions cerebrals per se (RR 2,49)
2. Els tipus de lesió incompleta (RR 2,57)

3. Les colonitzacions/infeccions per gèrmens de la família Pseudomona, només quan s'associen a lesions cerebrals amb una RR 1,96. Quan la lesió és medul·lar, la presència de gèrmens de la família Pseudomona no mostra efecte significatiu.
4. Les colonitzacions/infeccions per gèrmens de la família Proteus i Estafil·lococ (per se) suggereixen un menor risc relatiu de litiasi amb uns RR de 0,55 i 0,45 respectivament.

Edat: > 54 anys.					
	Coef	SE (coef)	RR	IC-(90%)	IC+(90%)
Lesions No medul·lars	0,914	0,490	2,49	1,11	5,58
Tipus de lesió (Incompleta)	0,943	0,367	2,57	1,40	4,69
Proteus (Sí)	-0,604	0,253	0,55	0,36	0,83
Estafil·lococ i altres (Sí)	-0,809	0,402	0,45	0,23	0,86
Pseudomona (Sí)	-0,592	0,525	0,55	0,23	1,31
No LM. i Pseudomona	1,268	0,604			

Taula 12 - DM > 54

Això vol dir que entre els pacients d'edat superior als 54 anys:

1. Els pacient afectats d'una lesió cerebral tenen 2,49 vegades més risc de patir litiasi que els pacients afectats de lesió medul·lar.
2. Els pacient afectats amb lesions de tipus incomplet tenen 2,57 vegades més risc de patir limitessis que els pacient afectats de lesions completes
3. Els pacients colonitzats/infectats per gèrmens de la família Pseudomona afectats de lesions cerebrals tenen 1,96 vegades més risc de patir una litiasi que els que no estan infectats/colonitzats per aquest germen. Quan la lesió és medul·lar no existeixen diferències significatives.

4. Els pacients colonitzats/infectats per gèrmens de la família Proteus tenen 1,82 vegades menys risc de patir una litiasi que els que no estan infectats/colonitzats per aquest germen.
5. Els pacients colonitzats/infectats per gèrmens de la família Estafil·lococ tenen 2,22 vegades menys risc de patir una litiasi que els que no estan infectats/colonitzats per aquest germen

De les dades anteriors se'n pot deduir:

1. Els homes joves tenen una major propensió o risc d'adquirir una litiasi de la via urinària després de patir una gran discapacitat d'origen neurològic, risc que s'equilibra amb el de les dones en decennis posteriors
2. Les lesions incompletes marquen, així mateix, una forta correlació positiva amb els episodis de litiasi entre el ventall de població més jove.
3. En el cas de pacients afectats de lesions cerebrals, el risc de litiasi de la via urinària marca una forta correlació negativa en el ventall mitjà dels grups etaris, mentre que mostra una clara correlació positiva en els decennis posteriors
4. El tipus de drenatge urinari invasiu marca un diferencial important en el risc de patir una litiasi

5. En els cas dels gèrmens aïllats, l'Estafil·lococ i el Proteus mostren una correlació positiva amb els casos de litiasi en la població més jove, mentre que aquestes mateixes famílies marquen una correlació negativa en els grups d'edat més avançada.

6. Els gèrmens de les famílies Pseudomona i E. coli mostren tant sols una correlació positiva amb increment variable del risc de litiasi en les poblacions d'edat mitjana i avançada.

7. Els gèrmens de la família Klebsiella mostren una correlació negativa amb la litiasi clarament significativa en el ventall mitjà de la vida (grup de 45-54 anys)

DISCUSSIÓ

La mostra objecte d'estudi no és representativa del que succeeix en la totalitat de la població amb lesions neurològiques per qüestions de selecció en la composició de la població i per les característiques del Centre. L'Institut Guttmann és un Centre de Referència i no un Hospital General, per la qual cosa, part dels pacients que hi acudeixen ho fan de forma seleccionada.

Per altra banda, la manca de dades globals sobre les característiques de la població afectada de lesions neurològiques impedeix la realització de comparacions estadístiques amb els pacients que hem estudiat.

Sexe

La distribució per sexes de la població estudiada manté proporcions similars a la població general del Centre, 73 % d'homes i 27% de dones entre els pacients de l'estudi i 66,4% d'homes i 33,6% de dones entre la població general

del Centre, població en la que predominen les lesions neurològiques d'origen traumàtic entre les que la població masculina hi destaca amb escreix.

En el nostre estudi no detectem increments de risc de litiasi quant al sexe, fet que es repeteix en la literatura llevat de publicacions puntuals ^(47,48) que podrien estar relacionades amb la latitud i/o els hàbits poblacionals. D'altres publicacions, però, ofereixen resultats molt diversos i, fins i tot, contraposats. Refereixen tant una major incidència de litiasi de la via urinària en l'home que en la dona, tot i reconèixer que la colonització/infecció de la via urinària en la dona afectada d'una lesió neurològica és notablement superior per qüestions de contaminació local o de proximitat ^(27,47), com tot el contrari, una major incidència de litiasi de la via urinària en la dona que en l'home en ser aquesta una usuària més freqüent de la SVP per qüestions de caire social i d'activitat ⁽⁶⁴⁾

Edat

L'aparellament per grups d'edat ha suposat, sens dubte, una limitació per aquest estudi. En no poder obtenir taxes generals d'incidència es redueixen les possibilitats d'extrapolació dels resultats a la població general, si bé neutralitza els efectes d'altres elements com el grau d'activitat, el metabolisme ossi, els hàbits alimentaris,...

En aquest estudi es detecta un increment del risc relatiu de litiasi quant a l'edat, condicionada pel nivell de lesió, però no per "se", fet que refermaria les descripcions publicades en la literatura que refereixen per a un major nivell de dependència, un risc relatiu més elevat tant d'infecció com de litiasi de la via urinària.^(43,49, 80)

Per contra, i degut a les limitacions del present estudi pel que fa al nombre d'individus del tram més jove, no podem comparar el risc de litiasi de la població per sota dels 18 anys en el moment de la lesió. En la literatura, el RR de la població menor de 18 anys es situa molt per sobre de la resta de la població afectada de lesions neurològiques. Arriba a factors de risc superiors a 30 quan es compara el risc de litiasi d'individus en els que la lesió s'ha produït per sota del 18 anys amb individus que han patit una lesió per sobre dels 40 anys.^(41, 78)

Lesió

En la població estudiada destaquen dos fets quant a la lesió:

1. El predomini clar de la lesió medul·lar per sobre de la resta de lesions neurològiques

2. La baixa taxa d'un grup de lesions neurològiques format per lesions medul·lars baixes (cua de cavall), PCI, E. Bífida, ELA, EM, TCE i AVC

El primer es justifica des d'un punt de vista merament històric de l'Institut Guttmann en haver-se fundat per oferir tractament rehabilitador primordialment a les persones afectades d'una Lesió Medul·lar, ara fa 37 anys. Per tant, la població que històricament predomina és la medul·lar.

Per altra banda i en relació al segon punt, la dedicació de l'Institut no ha estat mai exclusivament limitada la lesió medul·lar, sobretot en les darrers anys en què l'obertura de noves unitats funcionals han permès el tractament personalitzat d'altres lesions neurològiques amb gran discapacitat residual.

Aquest motiu i el fet que es tracti d'un Hospital de Referència i no de primera assistència, fa que la població assistida no sigui representativa de la població general discapacitada i que les subpoblacions amb les lesions esmentades tinguessin una baixa taxa en el moment del present estudi, taxa que s'ha incrementat de forma progressiva fins la data actual.

La població infantil hi té una escassa presència, ja que el seu tractament rehabilitador es realitza habitualment en un hospital de referència específic per aquesta població en la nostra comunitat, i l'Institut disposa d'una unitat funcional de tractament rehabilitador en horari extraescolar per a l'etapa d'inserció en el sistema educatiu ordinari.

En aquesta sèrie es detecta un major risc relatiu de litiasi urinària entre els pacients afectats de dany cerebral, tot i que el baix nombre d'individus amb aquesta afectació provoca una gran variabilitat. Es menester un estudi més ampli en nombre d'individus per corregir possibles biaixos.

Tipus de lesió

La distribució del tipus de lesió dintre de la població objecte d'estudi és homogènia (42% i 58%) quant a la seva valoració global. Però dins del grup control hi ha un cert predomini de les lesions completes, fidel reflex de la població general atesa en la institució (39% lesions incompletes i 62% lesions completes).

En aquest estudi no evidenciem cap increment de risc amb significació estadística rellevant quant al tipus de lesió. Tot i això, la incidència de litiasi s'ha descrit repetidament com més prevalent entre les lesions completes tant per que sovint s'associa a un nivell de dependència més elevat per les AVD com per les anomalies funcionals de la veixiga que presenten. ^(42, 43, 44, 45, 46)

Nivell de lesió

La distribució de lesions tractades en la Institució està sofrint un canvi substancial en el decurs dels darrers 7 anys, amb un increment progressiu de les lesions no medul·lars. S'ha observat que mentre el nombre total de nous lesionats medul·lars roman estable (246 casos nous l'any 2000 cosa que suposa una incidència del 4,1/100.000/any), la resta de casos no medul·lars ha sofert un increment amb característiques gairebé exponencials (437 casos nous l'any 2000 amb una incidència del 7,28/100.000/any)

Els canvis en la distribució de la població atesa en la Institució impliquen, de cara al futur, canvis en els factors de risc implicats en el desenvolupament de la litiasi de la via urinària. El factor "*dependència*" dintre de la línia de lesions medul·lars no ha de variar substancialment, ja que va intrínsecament lligat al nivell de lesió. Entre els afectats de dany cerebral, el grau de dependència serà força variable i més lligat a l'afectació cognitiva que al grau d'afectació de les capacitats motrius ^(1, 8, 49)

Temps fins el diagnòstic de litiasi

En aquesta sèrie el temps medià fins al diagnòstic de litiasi es situa en 81, 48 mesos. Això significa que el 50% dels pacients diagnosticats de litiasi ho han estat fins un màxim de entre 6 i 7 anys darrera la lesió

Les dades publicades en la literatura són força variables i depenen principalment del disseny i dels objectius de l'estudi. Situen el major risc de litiasi en el tram que va des dels 3 primers mesos posteriors la lesió fins els 10 anys ⁽¹⁾, passant per taxes de litiasi tant variables com del 50 al 90 % sense especificar temps ⁽¹⁹⁾, com taxes del 23 al 36% entre els 5 i 10 anys ⁽³⁵⁾, o situant el major risc de litiasi, superior al 50%, en els 8 primers anys darrera la lesió ⁽⁴⁴⁾.

Drenatge urinari inicial

El tipus de drenatge urinari inicial no mostra diferències significatives quant al risc relatiu de patir litiasi, ni quan s'avalua de forma individualitzada ni quan es fa de forma agrupada en drenatge urinari invasiu *versus* no invasiu, fet que coincideix amb les descripcions de la literatura amb plantejaments tan específics com aquest ^(13, 14, 15, 16, 17, 85, 86, 87, 89, 90, 101, 105, 123, 145, 147)

Per contra, estudis més diversificats quant a l'avaluació de factors de risc, correlacionen la litiasi de la via urinària amb la SVP, amb un elevat grau de significació ^(10,16, 18, 19, 42 43, 58, 60, 64, 67, 89, 90, 108, 117, 143, 145), i alhora palesen algunes mancances:

1. Manca d'alternativa en forma de dispositiu extern per a dones amb incontinència (amb la mateixa fiabilitat i baix risc que l'ús del col·lector - preservatiu representa en els homes) ^(9, 14)
2. Manca d'alternativa en el cas de nens, siguin d'un o altre sexe. La SVP o els bolquers, úniques alternatives disponibles avui dia, afecten en gran manera a la imatge corporal del propi individu i dificulten una correcta reinserció social. ^(17, 88).

Tot i que la majoria de les publicacions fan referència a un major risc de litiasi amb drenatges invasius, la taxa d'incidència a llarg termini es situa entre el 10 % i el 22% en el seu conjunt. Varia des del 19% si el drenatge emprat és el CI, fins al 23% als 5 anys o 36% als 10 anys en cas de SSP. O el 66% en cas de SVP. ^(35,58,64, 97, 145, 146)

Per altra banda, en el darrer decenni han fet acte de presència en l'entorn clínic els dispositius electrònics implantables com a sistema d'ajut per aconseguir un bon control esfinterià (SARS, PNE, Neuroestimuladors, ...) que tenen efectes positius sobre la continència i el funcionalisme vesical i que, de ben segur, han de fer variar notablement la incidència de problemes urinaris derivats de les

lesions neurològiques que podem veure en posteriors decennis^(39, 92, 93, 94, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141)

Nombre d'ITU

Les colonitzacions bacterianes de la via urinària, les ITU i l'elevada freqüència de recidives s'han descrit tradicionalment com factor de risc per a la litiasi de la via urinària.^(1,10,11,15,18,19,23,27,35,45,46,49,57,61,63,65,68)

La presència d'infeccions/colonitzacions polimicrobianes, amb una elevada taxa d'incidència entre la població afectada de lesions neurològiques^(1, 12, 26, 32, 33, 34, 46, 50, 53, 57, 68), podia fer sospitar una correlació positiva entre el nombre d'ITU o de colonitzacions, la recidiva dels quadres i la litiasi de la via urinària.

Si bé és cert que ni en la població objecte d'aquest estudi ni en la literatura es detecta cap correlació favorable entre ambdós supòsits, sí que hom descriu que, en cas d'ITU associada a litiasi de la via urinària i/o litiasi infecciosa, si no es tracta la litiasi no es podrà resoldre el quadre infecció associat⁽¹⁸⁾. Tot i això, amb els mitjans de que hom disposa avui dia, molts dels quadres litiàsics romandran infradiagnosticats per manca de dades clíniques o de laboratori que siguin concloents^(53, 61),. S'ha descrit que una bacteriúria asimptomàtica persistent o recidivant incrementa el risc de litiasi de forma significativa, independentment d'altres factors de risc presents⁽⁶¹⁾, de forma especial en alguns tipus de lesió neurològica com l'espina bífida.⁽⁶⁵⁾

Sí que coincidim, però, amb les descripcions de la literatura en què el factor infecció/colonització, clínica o no, contribueix a incrementar totes les complicacions de la via urinària inclosa la litiasi.^(1, 4, 8, 9, 10, 11, 14, 18, 19, 22, 27, 28, 35, 38, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 49, 56, 58, 61, 64, 65, 67, 68)

Dintre d'aquest apartat en la sèrie, crida l'atenció l'existència de dos grups destacats

1. El de nombre d'episodis d'ITU = 0 que pot tenir dues significacions:
 - 1.1. O bé realment ha mantingut la seva orina estèril
 - 1.2. O bé no hi ha cap episodi documentat clínica ni analíticament de colonització urinària.
2. El nombre d'episodis d'ITU = 10 ó + en que podrien entrar-hi un gran nombre de consideracions marginals com ara l'estat immunitari, el sexe, els hàbits d'higiene personal ...també descrits en la literatura.⁽¹⁵⁾

Aïllaments bacteriològics

En el present estudi no es detecta globalment un germen prevalent únic com a factor de risc significatiu en relació a la litiasi, com tampoc en la majoria de les publicacions.

En les publicacions amb series més llargues^(1, 18, 56, 45, 46, 40, 56, 61, 63, 65, 74, 123, 147), si bé coincideixen en no demostrar la prevalença d'un únic germen amb un RR de litiasi significatiu, sí que descriuen un increment dels RR de litiasi per a Klebsiella, Proteus, Serratia i gèrmens ureasa positius, increment que oscil·la entre 3,1 i 7,2 segons la sèrie, no correlacionant aquestes troballes amb la edat, la lesió ni el tipus de drenatge.

En aquest estudi, però, es detecten riscos significatius de litiasi en cas de colonitzacions o infeccions per gèrmens de les famílies Estafil·lococ i Proteus en el ventall de població més jove, mentre que aquests mateixos gèrmens mostren una correlació negativa amb els grups d'edat més avançada. També es detecta un increment dels risc relatiu de litiasi pels casos de colonització infecció per gèrmens de les famílies Pseudomona i E. coli en el grup poblacional d'edat més avançada, i pels de la família Klebsiella en els grups del ventall mitjà d'edat. En alguns subgrups presenta una correlació positiva amb el tipus de drenatge urinari, però no en la majoria.

Cal ressaltar el darrer subgrup bacteriològic (Estafil·lococ i altres) que engloba bàsicament contaminacions/infeccions per Estafil·lococ au., resistent a la meticil·lina, i Acinetobacter, amb diverses soques multiresistents. Tots ells han estat detectats en primer contacte amb el Centre, com una mesura més de control, d'aïllament i d'eradicació dels gèrmens multiresistents procedents d'altre Centres i que habitualment no s'han descrit com implicats en el risc de litiasi de la via urinària, però l'adequat control i eradicació dels quals resulta

imprescindible per a una correcta política infecciosa en qualsevol centre hospitalari.

Altres

No s'han avaluat en aquest estudi si existeixen diferències significatives quant al risc de litiasi entre pacients amb bacteriúria asimptomàtica (colonització) i ITU clínica. El diagnòstic de litiasi de la via urinària no és un diagnòstic lineal i es fa difícil delimitar en relació a quin dels possibles episodis estudiats en cada pacient calia establir la relació amb el diagnòstic de litiasi, diagnòstic limitat per la sensibilitat i especificitat dels mitjans d'exploració (bàsicament ecografia i menys radiologia) en els que és menester una mida mínima de la litiasi per a poder establir un diagnòstic de certesa, fet també descrit en la literatura ^(25, 57, 61)

Tampoc s'ha avaluat la possible incidència sobre el risc de litiasi de factors ambientals com ara la latitud, la duresa de l'aigua o la taxa d'irradiació solar (poc variables en el nostre àmbit) que suposarien variacions en el metabolisme fosfo-càlcic ^(48, 70, 75, 107, 130). Ni la immobilització durant la fase aguda ⁽¹⁸⁾ o la dieta ^(50, 53, 54, 55) en fugir aquests de l'objectiu inicial. Tampoc s'ha avaluat el funcionalisme vesical ^(16, 28, 39, 40, 43, 46, 49, 67) en ser aquest fàcilment estratificable en cas de lesions medul·lars però no així en cas de lesions cerebrals

Malalties concomitants

Destaca dintre de la sèrie una elevada taxa d'afectació renal que és quasi el doble entre la població diagnosticada de litiasi per sobre de la població control. Sobre aquest fet concret no s'han detectat referències en al literatura més que a nivell purament descriptiu. També destaca una elevada taxa d'afeccions de pell i annexes que podria apuntar des de dèficits vasculars a alteracions de l'estat immunitari, passant per dèficits de vitamines A-C-E ^(37, 50, 54, 62) com a factors afavoridors de la lesió de l'uroteli i, per tant, de la litiasi.

Òbits

Dels òbits que s'han produït durant el període de recollida de dades en relació a la població estudiada, destacaria dos fets:

1. Les morts de causa tumoral no han estat relacionades amb TM de la via urinària, tot i que el binomi SVP - litiasi s'ha relacionat amb TM vesical i/o de vies en població afectada de disfuncions neurològiques ^(38, 67).
2. L'òbit d'un pacient per una peritonitis secundària a apendicitis aguda no degudament diagnosticada que permet entreveure les dificultats de diagnòstic en la població afectada de lesions neurològiques.

CONCLUSIONS

De les dades recollides i analitzades, se'n poden extreure les següents conclusions:

1. No s'ha detectat, en la població estudiada, un germen prevalent relacionat amb la patologia litiàsica amb significació estadística rellevant.
2. La flora bacteriana en l'orina de la població estudiada és ampla i variada. El predomini és de la flora enteral.
3. Quan s'avalua la flora urinària de la subpoblació diagnosticada de litiasi de la via urinària, no es detecten canvis significatius en la seva prevalença, tot i que hi ha tres famílies que hi destaquen amb escreix: E. coli, Pseudomona i Proteus.

4. En conseqüència, podem concloure que, malgrat haver detectat entre els gèrmens una certa prevalença que pot constituir la base per a nous estudis en aquest camp, encara no disposem de prou arguments per plantejar una alternativa al consens en vigor sobre el tractament de la infecció / colonització de la via urinària en la població afectada d'una gran discapacitat física d'origen neurològic.

5. Per altra banda, i tal com s'ha publicat repetidament, sí que observem que els sistemes de drenatge urinari invasiu es mostren clarament afavoridors o inductors de la gènesi litiàsica en aquesta població.

6. Tot i les limitacions esmentades, podem definir els següents perfils de pacient entre els que han patit una gran discapacitat d'origen neurològic:
 - a. La població més jove presenta un major risc de litiasi.
 - b. Dintre dels joves, els homes tenen una major propensió a litiasi.
 - c. Les lesions incompletes presenten un major risc de litiasi, més evident entre la població més jove.
 - d. En cas de lesions cerebrals, el risc de litiasi s'incrementa amb l'edat.
 - e. El drenatge urinari invasiu és clarament afavoridor de la litiasi.
 - f. La colonització / infecció per gèrmens de les famílies Estafil·lococ i Proteus suposa un major risc de litiasi entre la població jove, mentre que no incrementa el risc entre la d'edat més avançada.

g. Entre les poblacions no joves (mitjana i avançada) la colonització / infecció per gèrmens de la família Pseudomona i E. coli suposa un major risc de litiasi amb un increment variable del risc.

7. Es poden delimitar dos perfils tipus amb un major risc de patir una litiasi de la via urinària:

a. Tipus A

- i. Sexe: Home
- ii. Edat: < 35 anys
- iii. Lesió : Incompleta
- iv. Drenatge urinari : Invasiu
- v. Colonització: Estafil·lococ o Proteus

b. Tipus B

- i. Sexe Indiferent
- ii. Edat: > 54 anys
- iii. Lesió: Lesió Cerebral
- iv. Drenatge urinari Indiferent
- v. Colonització Pseudomona o E. coli

8. No es pot delimitar, però, la conveniència de tractar les colonitzacions urinàries per un germen determinat, perquè la infecció / colonització

urinària no és causa única, ni existeix un germen preeminent com a factor clarament predisposant a la litiasi.

9. La litiasi de la via urinària és de causa multifactorial i encara no coneixem la totalitat dels factors incidents, ni la importància relativa que cadascun d'ells té en la formació de la litiasi.

10. En el cas de la població afectada d'una gran discapacitat d'origen neurològic, el factor infecció / colonització sembla tenir un paper rellevant en el risc de litiasi de la via urinària. I encara més, quan en aquest grup poblacional les alteracions funcionals vesicals són una constant i precisen de maniobres invasives per a eludir altres complicacions que se'n podrien derivar.

11. Per tant, totes aquelles actuacions encaminades a reduir o eliminar la infecció / colonització de la via urinària - d'una manera segura, eficient, durable i amb baix nivell de risc col·lateral - són desitjables.

12. El tractament indiscriminat de la colonització / infecció de la via urinària amb antibiòtics sistèmics no és una solució plausible, ja que aquesta no és l'única causa de la litiasi.

13. Aquells tractaments, encaminats a restablir un tipus de funcionalisme vesical més proper al de la situació prelesional, són els que han de tenir,

tant avui dia com en el futur, un major efecte sobre aquesta patologia, sempre que incloguin la reducció o l'eliminació de les manipulacions de la via urinària com a mecanisme de buidament vesical.

14. Per altra banda, noves eines diagnòstiques ens han de permetre, en un futur proper, un diagnòstic més precoç que, juntament amb un millor coneixement dels mecanismes de formació de la litiasi, facilitaran la implementació de mesures, tant preventives com curatives, d'aquesta patologia, i amb menys risc que avui dia.

15. La variabilitat detectada en alguns dels paràmetres que no constituïen l'objectiu principal d'aquest estudi, reforça la hipòtesi que la litiasi té un origen multifactorial. Per tant, es precisen estudis de major abast, tant en el nombre de pacients com en el de factors avaluats, per a poder determinar el pes específic de cadascun d'ells en la gènesi litiàsica.

AGRAÏMENTS

A l'Institut Guttmann. A tot el personal, tant assistencial com col·laborador, per la seva tasca metòdica i constant que m'ha permès la realització d'aquest estudi.

A M. Sarrias Domingo, *in memoriam*, per la seva inestimable guia dins del món de la discapacitat

A. JM Ramírez Ribas, tant per l'estímul en la realització de la tesi com per les facilitats en la seva realització tècnica i material.

A la R. M. Montoliu, per la seva atenció i paciència durant el llarg període de recollida de dades.

Al Dr. J. Sans Sabrafen, mestre admirat i amic, per la confiança atorgada i per les seves directrius en la realització la tesi.

Al Dr. A. Díez Pérez, tant per la confiança atorgada com pels seus molts i bons consells, sempre benvinguts i encertats.

A A. Navarro, que de l'aspra de l'estadística me n'ha fet de un camí planer.

Al Dr. .X. Navarro, que amb el seu suport, la seva atenció i el seu consell m'ha fet més fàcil la cloenda d'aquesta tesi.

A Na Carme Curià Vendrell, per la seva constant disposició i inestimables consells en la revisió lingüística.

A Na Rosa Violeta que m'ha fet fàcil el trànsit pel laberint administratiu del programa de Doctorat

Al Tonet i la Sion, exemples admirables i estimats, que sempre han sabut com fer-me reeixir en moments de dificultat i defalliment.

A la Isabel, la Laia i l'Elisabet pel seu l'amor, la seva paciència i també per la seva tolerància a les meves obligades absències.

BIBLIOGRAFIA

1. Prevention and management of urinary tract infections in paralyzed persons. Agency for Health Care Policy and Research. Feb 1999. AHCPR Publications No 99-E008.
2. Stover SL, Lloyd LK, Waites KB and Jackson AB. Neurogenic urinary tract infection. *Neurol Clin* 1991; 9:741-55.
3. Colachis SC III. Autonomic hyperreflexia with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1992; 15:171-86.
4. Reid G. Potential preventive strategies and therapies in urinary tract infections (REV). *World J Urol* 1999; 17:359-63
5. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL, Fraser MH, Garner BP, Gerhart KA, Krishnan KR, Menter RR, Nuseibeh I and Short DJ. Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. *Paraplegia* 1992; 30:617-30.
6. Moser C et al. Antibodies to urinary tract pathogens in patients with spinal cord lesions. *Spinal Cord* 1998; 36: 613-6
7. Caudarella R, Rizzoli E, Buffa A, Bottura A and Stefoni S. Comparative study of the influence of 3 types of mineral water in patients with idiopathic calcium lithiasis. *J Urol* 1998; 159: 658-63
8. Chen Y, DeVivo MJ and Roseman JM. Current trend and risk factors for kidney stones in persons with spinal cord injury: a longitudinal study. *Spinal Cord* 2000; 38:346-53.
9. Bennett CJ Young MN, Adkins RH and Diaz F. Comparison of bladder management complications outcomes in female spinal cord injury patients. *J Urol* 1995; 153:1458-60
10. Menon EB, Tan ES. Pyuria: index of infection in patients with spinal cord injuries. *Br J Urol* 1992; 69:144-6

11. Hamamci N, Dursun E, Akbas E, Aktepe OC and Cake A. A quantitative study of genital skin flora and urinary colonization in spinal cord injured patients. *Spinal Cord* 1998; 36: 617-20
12. Katz PG, Greenstein A, Midha M, Marcelino V, Jones LK and Wong ES. Prostatic fluid analysis in spinal-cord-injured patients with recurrent urinary tract infections. *Urology* 1994; 43: 792-6
13. Dewire DM, Owens RS, Anderson GA, Gottlieb MS and Lepor H. A comparison of the urological complications associated with long-term management of quadriplegics with and without chronic indwelling urinary catheters. *J Urol* 1992; 149:1069-71
14. Wheeler JS and Walter JW. Acute urologic management of the patient with spinal cord injury. Initial hospitalization. *Urol Clin North Am* 1993; 20: 403-11.
15. Waites KB, Canupp KC and DeVivo MJ. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 691-5
16. Perkasch I. Long-term urologic management of the patient with spinal cord injury. *Urol Clin North Am* 1993; 20: 423-34.
17. Decter RM and Bauer SB. Urologic management of spinal cord injury in children. *Urol Clin North Am* 1993; 20: 475-83
18. Lightner DJ. Contemporary Urologic Management of Patients With Spinal Cord Injury. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 434-438
19. Ditunno JF and Formal CS. Current Concepts: Chronic Spinal Cord Injury. *New Engl J Med* 1994; 330: 550-6
20. Curhan GC et al. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *New Engl J Med* 1993; 328: 833
21. The prevention and management of urinary tract infections among people with spinal cord injuries: National Institute on Disability and Rehabilitation Research Consensus Statement: January 27-29, 1992. *J Am Paraplegia Soc* 1992; 15:194-204.

22. MacDiarmid SA, Arnold EP, Palmer NB and Anthony A. Management of spinal cord injured patient by indwelling suprapubic catheterization. *J Urol* 1995; 154: 492-4
23. Pickard WG and Grundy DJ. A comparison of two methods of sterile urethral catheterization in spinal cord injured adults. *Paraplegia* 1996; 34: 30-3
24. Perrouin-Verbe B, Labatt JJ, Richard I, Mauduyt de la Grève I, Buzelin JM and Mathe JF. Clean intermittent catheterization from the acute period in spinal cord injury patients. Long-term evaluation of urethral and genital tolerance. *Paraplegia* 1995; 33: 619-24
25. Waites Kb, Canupp KC and DeVivo MJ. Eradication of urinary tract infection following spinal cord injury. *Paraplegia* 1993; 31: 645-52
26. Everaert K, Oostra C, Delanghe J, Vande Walla J, Van Laere M and Oosterlinck W. Diagnosis and localization of a complicated urinary tract infection in neurogenic bladder disease by tubular proteinuria and serum prostate specific antigen. *Spinal Cord* 1998; 36: 33-8
27. Bennett CJ, Young MN and Darrington H. Differences in urinary tract infections in male and female spinal cord injury patients on intermittent catheterization. *Paraplegia* 1995; 33: 69-72
28. Kim YH, Bird ET, Priebe M and Boone TB. The role of oxybutinin in spinal cord injured patients with indwelling catheters. *J Urol* 1997; 158: 2083-6
29. Rijkhoff NJM, Wijkstra H, Van Kerrebroek PEV and Debruyne FMJ. Selective detrusor activation by electrical sacral nerve root stimulation in spinal cord injury. *J Urol* 1997; 157:1504-8
30. Cardenas DD, Hooton TM Urinary tract infection in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 272-80
31. Montgomerie JZ, Chan E, Gilmore DS, Canawati HN and Sapico FL. Low mortality among patients with spinal cord injury and bacteremia. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 867-71
32. Reid G and Howard L Effect on uropathogens of prophylaxis for urinary tract infection in spinal cord injured patients: preliminary study. *Spinal cord* 1997; 35: 605-7

33. Darouiche RO, Preibe M and Clarridge JE. Limited vs full microbiological investigation for the management of symptomatic polymicrobial urinary tract infection in adult spinal cord injured patients. *Spinal cord* 1997; 35: 534-9
34. Reid G. Do antibiotics clear bladder infections? *J Urol* 1994; 152: 865-7
35. Nomura S, Ishido T, Teranishi J and Makiyama K. Long-term analysis of suprapubic cystostomy drainage in patients with neurogenic bladder. *Urol Int* 2000; 65:185-9
36. Bennett CJ, Young MN, Razi SS, Adkins R, Diaz F and McCrary A. The effect of urethral introducer catheters on the incidence of urinary tract infection outcomes in spinal cord injured patients. *J Urol* 1997; 158: 519-21
37. Castello T, Girona L, Gomez MR, Mena A and Garcia L. The possible value of ascorbic acid as a prophylactic agent for urinary tract infection. *Spinal Cord* 1996; 34: 592-3
38. Stonehill WH, Dmochowski RR, Patterson AL and Cox CE. Risk factors for bladder tumors in spinal cord injury patients. *J Urol* 1996; 155: 1248-50
39. Van Kerrebroek EV, Philip EV, Koldewijn EL, Rosier PFWM, Wijkstra H and Debruynes FMJ. Results of the treatment of neurogenic bladder dysfunction in spinal cord injury by sacral posterior root rhizotomy and anterior sacral root stimulation. *J. Urol* 1996; 155: 1378-81
40. Egon G, Barat M, Colombel P, Visentin c, Isambert JL and Guerin J. Implantations of anterior sacral root stimulators combined with posterior sacral rhizotomy in spinal cord injury patients. *World J Urol* 1998; 16: 342-9
41. Krause JS. Aging after spinal cord injury: an exploratory study. *Spinal cord* 2000; 38: 77-83
42. Chen Y, DeVivo MJ and Lloyd LK. Bladder stone incidence in persons with spinal cord injury: determinants and trends, 1973-1996. *Urology* 2001; 58: 665-70
43. Donnellan SM and Bolton DM. The impact of contemporary bladder management techniques on struvite calculi associated with spinal cord injury. *Br J Urol Int* 1999; 84: 280-5
44. Levy DA and Resnick MI. Management of stones in the patient with spinal cord injury. *Urol Clin N Am* 1993; 20: 435-42

45. DeVivo MJ and Fine PR. Predicting renal calculus occurrence in spinal cord injury patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:722-725
46. Kohli A. and Lamid S. Risk factors for renal Stone in patients with spinal cord injury. *Br J Urol* 1986; 58: 588-591
47. Van Kerrebroeck, Koldewijn EL, Scherpenhuizen S and Debruyne FMJ. The morbidity due to lower tract function in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1993; 31: 320-29
48. Chen YY, Roseman JM, Devivo MJ and Huang CT. Geographic variation and environmental risk factors for the incidence of initial kidney stones in patients with spinal cord injury. *J Urol* 2000; 164: 21-6
49. Esclarin de Ruz, A, Garcia Leoni E and Herruzo Cabrera R. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *J Urol* 2000; 164:1285-89
50. Habash MB, Van de Mei HC, Busscher HJ and Reid G. The effect of water, ascorbic acid and cranberry derived supplementation on human urine and uropathogens adhesion to silicon rubber. *Can J Microbiol* 1999; 45: 691-4
51. Ettinger B, Pack CYC, Citron JT, Thomas C, Adams-Huet B and Vangessel A. Potassium-magnesium citrate is an effective prophylaxis against recurrent calcium oxalate nephrolithiasis. *J Urol* 1997; 158: 2069-73
52. Clark, JY, Thompson IM and Optenberg SA. Economic impact of urolithiasis in de United States. *J Urol* 1995; 154: 2020-24
53. Levy FL, Adams-Huet B and Pack CYC. An update of a 1980 protocol (ambulatory evaluation of nephrolithiasis). *J Urol* 1995; 98: 50-9
54. Parivar F, Low RK and Stoller ML. The influence of diet on urinary stone disease. *J Urol* 1996; 155: 432-40
55. Trincheri A, Nespoli R, Ostini F, Robera F, Zanetti G and Pisani E. a study of dietary calcium and other nutrients in idiopathic renal calcium stone formers with low bone mineral content. *J Urol* 1998; 159: 654-7
56. DeVivo MJ, Fine PR, Cutter Grand Maetz HM. The risk of bladder calculi in patients with spinal cord injuries. *J Urol* 1984; 131: 857-60
57. Rous, Stephen N. A Review of 171 consecutive patients with urinary lithiasis. *J Urol* 1981; 126: 376-9

58. Chai T, Chung AK, Belville WD and Faerber GJ. Compliance and complications of clean intermittent catheterization in the spinal cord injured patient. *Paraplegia* 1995; 33: 161-3
59. Burr RG and Nuseibeh I. Citrate excretion in spinal cord patients. *Paraplegia* 1990; 28: 496-504
60. Zermann DH, Wunderlich H, Derry f, Schröder S and Shubert J. Audit of early bladder management complications after spinal cord injury in first treating hospitals. *Eur Urol* 2000; 37: 156-60
61. Elden H et al. Relapsing significant bacteriuria: Effect on urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 468-70
62. Grases F, Garcia Gonzalez R, Genestar C, Torres JJ, March JG. Vitamin A and urolithiasis. *Clin Chimica Acta* 1998; 269: 147-57
63. Urbano Ortega F, Olcina Amador PV, Catala Rubio E, Ferrer Bosch L, Ferrer Roda J. Infección y litiasis. *Actas Urol Esp* 1986; 10: 423-8
64. Biering-Sorensen F, Nielans HM, Dorflinger T and Sorensen B. Urological situation five years after spinal cord injury. *Scan J Urol Nephrol* 1999; 33: 157-61
65. Wan J, Fleenor S, Kielczewski P and McGuire E. Urinary tract status of patients with neurogenic dysfunction presenting with upper tract stone disease. *J Urol* 1992; 148: 1126-8
66. Raj GV, Bennett RT, Preminger GM, King LR and Wiener JS. The incidence of nephrolithiasis in patients with spinal neural tube defects. *J Urol* 1999; 162: 1238-42
67. Schwartz BF and Stoller ML. The vesical calculus. *Urol Clin N Am* 2000; 27: 333-46
68. Vickrey BG and Shekelle P. Antimicrobial prophylaxis reduces asymptomatic bacteriuria in patients with neurogenic bladder. *ACP Journal Club* 2000; 133: 21
69. Conte A, Grases F. Manual para el estudio de los cálculos renales. GECÉ, Barcelona, 1996.

70. Chen A, Rosseman JM, DeVivo MJ, Funkhauser E. Does fluid amount and choice influence urinary stone formation in persons with spinal cord injury? *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 1002-8
71. Chen A, Rosseman JM, Funkhauser E, DeVivo MJ. Urine specific gravity and water hardness in relations to urolithiasis in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001; 39:571-6
72. Gambaro G, Favaro S, D'Angelo A. Risk for renal failure in nephrolithiasis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37:233-43
73. Retz M, Lehman J, Amann E, Wullich B, Roder C, Stokle M. Mucin 7 and cytokeratin 20 as new diagnostic urinary markers for bladder tumor. *J Urol* 2003; 169:86-9
74. Mathoera RB, Kok DJ, Verduin CM, Nijman RJ. Pathological and therapeutic significance of cellular invasion by *Proteus* mb in an enterocystoplasty infection stone model. *Infection & Immunity* 2002; 70:7022-32
75. Hubert J, Hubert C, Jungers P, Daudon M, Hartemann P. Drinking water and urinary stones. Which drinking water and which modalities of diuresis? *Progrès en Urologie* 2002; 12:692-9
76. Kodama T, Akakura K, Mikami K, Ito H. Detection and identifications of oxalate-degrading bacteria in human feces. *Inter J Urol* 2002; 9:392 -7
77. Tekin A, Tekguk S, Atsu N, Bakkaloglu M, Kendi S. Oral potassium citrate treatment for idiopathic hypocitruria in children with calcium urolithiasis. *J Urol* 2002; 168:2572-4
78. Battino BS, DeFoor W, Coe F, Tackett L, Erhard M, Wacksman J, Sheldon CA, Minevich E. Metabolic evaluation of children with urolithiasis: are adult references for super saturation appropriate? *J Urol* 2002; 168:2568-71
79. Recasens JR, Flores JJ, Samsó JM, Ribes Y, Massó A. Litiasis vesicoureteral secundaria a cuerpo extraño. *Actas Urológicas Españolas* 2002; 26:136-8
80. Lancina JA, Rodríguez-Rivera J, Novas S, Rodríguez I, Fernández E, Alvarez L, Blanco A, Gonzalez M. Factores metabólicos de riesgo en

- urolitiasis cálcica según edad y sexo de los pacientes. *Actas Urológicas Españolas* 2002; 26:111-20
81. Paulhac P, Desgrandschamps S, Dumas JP, Teillac P, Le Duc A, Colombeau P. Role of uropontin in calcium-oxalate litho genesis. *Progrès en Urologie* 2002; 12:114-7
 82. Manoharna M, Schwille PO, Oxypurines, protein glucose and the functional state of blood vasculature are markers of renal calcium stone-forming process? Observations in men with idiopathic recurrent calcium urolithiasis. *Clinical Chemistry & Laboratory Medicine* 2002; 40:266-77
 83. Shekarriz B, Stoller MI. Uric acid nephrolithiasis: current concepts and controversies. *J Urol* 2002; 168:1307-14
 84. Dawson C, Whitfield H. ABC of Urology: urinary stone disease. *BMJ* 1996; 312:1219-21
 85. Sheriff MKM, Foley S, McFarlane J, Nauth-Misir R, Craggs M, Shah PJR. Long-term suprapubic catheterizations: clinical outcome and satisfaction survey. *Spinal Cord* 1998; 36:171-6
 86. Galloway A, Prevention of urinary tract infection in patients with spinal cord injury – a microbiological review. *Spinal Cord* 1997; 35:198-204
 87. Donovan WH, Hull R, Rossi CD. Analysis of gram-negative recolonization of the neuropathic bladder among patients with spinal cord injuries. *Spinal cord* 1996; 34:587-91
 88. Liguori PA, Cardenas DD, Ullrich P. Social and functional variables associated with urinary tract infection in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:156-60
 89. Singh G, Thomas DG. The female tetraplegic: and admission of urological failure. *B J Urol* 1997; 79:708-12
 90. Larsen LD, Chameberlin DA, Khonsari F, Ahlering T. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without indwelling urinary catheters. *Urology* 1997; 50:418-22
 91. Lotan Y, Gettman MT, Roehrborn CG, Cadeddu JA, Pearle MS. Management of ureteral calculi: a cost comparison and decision making analysis. *J Urol* 2002; 167:1621-9

92. Van Kerrebroeck PE. The role of electrical stimulation in voiding dysfunction. *Eur Urol* 1998; 34:27-30
93. Wielink G, Essink-Bot ML, Van Kerrebroeck PE, Rutten FF. Sacral rhizotomies and electrical bladder stimulation in spinal cord injury. Cost-effectiveness and quality of life analysis. *Eur Urol* 1997; 31:441-6
94. Hassona MM, Siegel SW, Lycklama Nyeholt AAB, Elhilali MM, Van Kerrebroeck PV, Das AK, Gajewski JB, Janknegt RA, Rivas DA, Dijkema H, Milam DF, Oleson KA, Schmidt RA. Sacral neuromodulation in the treatment of urgency-frequency symptoms: a multicenter study on efficacy and safety. *J. Urol* 2000; 163:1849-54
95. Herruzo R, Garcia J, Medrano MJ, Villar F, Moreno JJ, Rey-Calero J. The dienes effect as an epidemiological tool in a paraplegic unit. *Eur J. Epidemiology* 1988; 4 :212-5
96. Buno A, Torres R, Garcia J, Mateos F. Hiperoxaluria y cálculos renales. *Archivos Españoles de Urología* 1996; 49: 707-26
97. Beiko DT, Razvi H. Stones in urinary diversions: update on medical and surgical issues. *Current opinion in urology*.2002; 12:297-303
98. Tiselius HG, Ackerman D, Alken P, Buck c, Conort P, Gallucci M, Guidelines on urolithiasis. *Eur Urol* 2001; 40:362-71
99. Chandhoke PS. Economics of urolithiasis: cost-effectiveness of therapies. *Current opinion in Urology* 2001; 11:391-3
100. Norman RW. Metabolic evaluation of stone disease patients: a practical approach. *Current opinion in Urology* 2001; 11:347-51
101. Blair B, Fabrizio M. Pharmacology for renal calculi. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2000; 1:435-41
102. Ogawa y, Miyazato T, Hatano T. Oxalate and urinary stones. *World J Surgery* 2000; 24:1154-9
103. Bernardo NO, Smith AD. Chemolysis of urinary calculi. *Urol Clin N Am* 2000; 27:355-65
104. Delvecchio FC, Preminger GM. Management of residual stones. *Urol Clin N Am* 2000; 347-54

- 105.Schwartz BF, Stoller ML. The vesical calculus. Urol Clin N Am 2000; 27:233-46
- 106.Drach GW. Secondary and miscellaneous urolithiasis. Medications, urinary diversions and foreign bodies. Urol Clin N Am 2000; 27:269-73
- 107.Assimos DG, Holmes RP. Role of diet in the therapy of urolithiasis. Urol Clin N Am 2000; 27:255-68
- 108.Morris NS, Stickler DJ, McLean RJ. The development of bacterial biofilms on indwelling urethral catheters. World J Urol 1999;17:345-50
- 109.Pattaras JG, Moore RG. Citrate in the management of urolithiasis . J Endourology 1999;13:687-92
- 110.Lifshitz DA, Shalhav AL, Lingeman JE, Evan AP. Metabolic evaluation of stone diseases patients: a practical approach . J Endourology 1999; 13:669-78
- 111.Ashby RA, Byrne JP, Gyory AZ. Urine in a saturated equilibrium and not a metastable supersaturated solution: evidence from crystalluria and the general composition of calcium salt and uric acid calculi. Urol Research 1999; 27: 297-305
- 112.Hesse A, Heimbach D. Causes of phosphate stone formation and the importance of metaphylaxis by urinary acidification: a review. World J Urol 1999;17:308-15
- 113.Dretler SP. The physiologic approach to the medical management of stone disease. Urol Clin N Am 1998; 25: 613-23
- 114.Chandhoke PS, De Antoni E. Cost-effectiveness analysis application to endourology. J Endourology 1998;12:485-91
- 115.Baumann JM. Stone prevention: why so little progress?. Urol. Research 1998;26 :77-81
- 116.Eynard AR. Is the risk of urinary tract tumorigenesis enhanced by a marginal chronic essential fatty acid deficiency?. Nutrition 1998; 14:235-7
- 117.Gorman SP, Tunney MM. Assessment of encrustation behavior on urinary tract biomaterials. J Biomaterials Applications 1997;12: 136-66
- 118.Kok DJ. Intratubular crystallizations events. World J Urol 1997; 15: 219-28

119. Goodman HO, Brommage R, Assimos DG, Holmes RP. Genes in idiopathic calcium oxalate stone disease. *World J Urol* 1997; 15: 186-94
120. Tiselius HG. Risk formulas in calcium oxalate urolithiasis. *World J. Urol* 1997; 15: 176-85
121. Hesse A, Siener R. Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stone disease. *World J Urol.* 1997;15: 165-71
122. Gisbert R, Fernandez L. Análisis coste-efectividad del tratamiento profiláctico de la lithiasis urinaria recurrente mediante citrato potásico. *Archivos Españoles de Urología* 1997; 50:373-80
123. Wang LP, Wong HY, Griffith DP. Treatment options in struvite stones. *Urol Clin N Am* 1997; 24: 149-62
124. Ruml LA, Pearle MS, Pak CY, Medical therapy, calcium oxalate urolithiasis. *Urol Clin N Am* 1997;24 : 117-33
125. Balaji KC, Menon M. Mechanism of stone formation. *Urol Clin N Am* 1997; 24: 1-11
126. Trinceheri A. Epidemiology of urolithiasis. *Archivio Italiano di Urologia, Andrologia* 1996; 68:203-49
127. Worcester EM. Inhibitors of stone formation .*Seminars in Nephrology* 1996;16: 474-86
128. Fogazzi GB. Crystalluria: a neglected aspect of urinary sediment analysis. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1996;11: 379-87
129. Robert M. Metabolic investigations of calcium oxalate urinary lithiasis. Indicators of lithogenic risk: modalities, applications and perspectives. *Progrès en Urologie* 1996 ; 6 :44-51
130. Parivar F, Low RK, Stoller ML. The influence of diet on urinary stone disease. *J. Urol* 1996; 155: 432-40
131. Jonas U, Fowler CJ, Chancellor MB, Elhilali MM, Fall M, Gajewski JB, Grunewald V, Hassona MM, Hombergh U, Janknegt RA, Van Kerrebroeck PV, Lycklama Nyeholt AAB, Siegel SW, Schmidt RA. Efficacy of sacral nerve stimulation for urinary retention: results 18 month after implantation. *J. Urol* 2001; 165: 15-9

- 132.Rijkhoff NJ, Wijkstra H, Van Kerrebroeck PE, Debruyne FM. Urinary bladder control by electrical stimulation: review of electrical stimulations techniques in spinal cord injury. *Neurourology & Urodynamics* 1997; 16: 39-53
- 133.Rijkhoff NJ, Hendriks LB, Van Kerrebroeck PE, Debruyne FM, Wijkstra H. Selective detrusor activation by electrical stimulation of the human sacral nerve roots. *Artificial Organs* 1997;21: 223-6
- 134.Sheepens WA, Weil EH, van Koeveeringe GA, Rohrmann D, Hedlund HE, Schurch B, Ostardo E, Pastorello M, Ratto C, Nordling J, Van Kerrebroeck PE. Buttock placement of the implantable pulse generator: a new implantation technique for sacral neuromodulation . *Eur Urol* 2001; 40 : 434-8
- 135.Weil EH, Ruiz-Cerda JL, Erdmans PH, Janknegt RA, Bemelmans BL, Van Kerrebroeck PE. Sacral root neuromodulation in the treatment of refractory urinary urge incontinence: a prospective randomized clinical trial. *Eur Urol* 2000; 37: 161-71
- 136.Colombel P, Egon G. Electrostimulation of the anterior sacral nerve roots. *Annals d'Urologie* 1991;25:48-52
- 137.Colombel P, Egon G, Isambert JL. Electrostimulation of anterior sacral nerve roots in spinal cord injury patients. *Progrès en Urologies*.1992;2: 41-9
- 138.Barat M, Egon G, Daverat P, Colombel P, Guerin J, Ritz M, Marit E, Herlant M. Electrostimulation of anterior sacral nerve roots in the treatment of central neurogenic bladders. *Progrès en Urologie* 1993; 99: 3-7
- 139.Colombel P, Egon G, Isambert JL, Guerin J, Barat M. Evolution of bladder contraction in course of time after implantation of a sacral anterior root stimulator . *Neurourology & Urodynamics* 1993; 12: 509-12
- 140.Isambert JL, Egon G, Colombel P. Adjuvant therapy: a review of 30 cases of sacral anterior root stimulator. *Neurourology & Urodynamics* 1993; 12: 513-15.
- 141.Colombel P, Egon G, Isambert JL, Ritz M. Electrostimulation of nerve roots in neurogenic bladder. *Revue du Praticien* 1994; 44: 1339-45

142. Nishijima S, Sugaya K, Naito A, Morozumi M, Hatano T, Ogawa Y. Association of vitamin D receptor gene polymorphism with urolithiasis. *J Urol.* « 002 ; 167 : 2188-91
143. Abrahams H, Stoller ML. Infection and urinary stones. *Current opinion in Urology.* 2003; 13: 63-7
144. Cahill DJ, Fry CH, Foxall PJ. Variations in urine composition in the human urinary tract: evidence of urothelial function in situ?. *J. Urol.* 2003;169:871-4
145. Claus-Walker J, Halstead LS. Metabolic and endocrine changes in spinal cord injury. *Arch Phys Med Reahbil* 1982;63:632-8
146. Vogel LC, Krajci KA, Anderson CJ. Adults with pediatric spinal cord injury: prevalence of medical complications. *J Spinal Cord Med* 2002;25:106-16
147. Nicolle LE. A practical guide to antimicrobial management of complicated urinary tract infection. *Drug & Aging* 2001;18: 243-54
148. Van Velzen D, Krishnan KR, Parsons KF, Soni BM, Fraser MH, Howard CV, Vaidyanathan S. Comparative pathology of dome and trigone of urinary bladder mucosa in paraplegics and tetraplegics. *Paraplegia* 1995; 33: 565-72
149. Kabalin JN, Lennon S, Gill HS, Wolfe V, Perkasch I. Incidence and management of autonomic dysreflexia and other intraoperative problems encountered in spinal cord injury patients undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy without anesthesia on a second-generation lithotripter. *J Urol.* 1993; 149: 1064-7
150. Levi R, Hultling C, Nash MS, Seiger A. The Stockholm spinal cord injury study. Medical problems in a regional SCI population. *Paraplegia* 1995; 33: 308-15
151. Kilciler M, Sumer F, Bedir S, Ozgok Y, Erduran D. Extracorporeal shock wave lithotripsy treatment in paraplegic patients with bladder stones. *Int. J Urol* 2002; 9: 632-4